

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta Tělesné kultury

Vliv simulované nadmořské výšky na kognitivní funkce
Diplomová práce

Autor: Martin Zachrdla
Vedoucí práce: doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.
Olomouc 2023

Jméno a příjmení autora: Martin Zachrdla
Název diplomové práce: Vliv simulované nadmořské výšky na kognitivní funkce
Pracoviště: Katedra přírodních věd v kinantropologii
Vedoucí diplomové práce: doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.
Rok obhajoby: 2023

Abstrakt:

Vliv hypoxického prostředí na kognitivní funkce jednotlivce je i přes řadu provedených studií stále aktuálním tématem. Organismus člověka reaguje na hypoxické prostředí fyziologickými nebo neuropsychologickými změnami.

Hlavním cílem této diplomové práce bylo zhodnotit vliv akutní, třicetiminutové, simulované hypoxie ve 3500 m n. m. a 5000 m n. m. na reakční dobu a krátkodobou vizuální paměť. Kognitivní funkce byly měřeny pomocí testů z Vienna test systému, Corsiho bloky a testem reakční doby. Výzkumný soubor byl složen z 12 mužů ve věku 20 – 27 let. Každý proband byl vystaven třem nadmořským výškám, 400 m n. m. jako výšce kontrolní, 3500 m n. m. a 5000 m n. m. jako výškám zátěžovým. Z výsledků vyplývá, že třicetiminutové simulované vystavení nadmořské výšce 3500 m n. m. ani výšce 5000 m n. m. neovlivnilo reakční dobu ani krátkodobou paměť. V 5000 m n. m. bylo zaznamenáno zlepšení krátkodobé paměti oproti 3500 m n. m. ($p=0.032$).

Navíc byly nalezeny korelace mezi SpO_2 , reakční dobou a krátkodobou pamětí. Negativní korelace ($r = -0,58$; $p=0.05$) byla mezi RT v 5000 m n. m. a SpO_2 ve 25. minutě v 5000 m n. m., další negativní korelace byla ($r = -0,68$; $p=0.014$) mezi MT v 5000 m n. m. a SpO_2 ve 25. minutě v 5000 m n. m. a také byla negativní korelace ($r = -0,58$; $p=0.046$) mezi ΔBZP ve 400 m n. m. a 5000 m n. m. a ΔSpO_2 průměrů 40.– 45. minuty ve 400 m n. m. a 5000 m n. m. Na základě těchto výsledků lze předpokládat, že akutní hypoxie by nemusela mít na kognitivní funkce negativní vliv, v některých případech by naopak mohl být tento vliv pozitivní. Navíc hodnoty SpO_2 mohou být vhodným prediktorem pro kognitivních výkon.

Klíčová slova: vysokohorské prostředí, mentální výkonnost, reakční doba, krátkodobá paměť, saturace krve kyslíkem

Souhlasím s půjčováním této diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Martin Zachrdla
Title of the thesis: Effect of simulated altitude on cognitive functions
Department: Department of natural sciences in kinantropology
Supervisor: doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.
The year of presentation: 2023

Abstract:

The effect of hypoxic environment on individual's cognitive functions remains a hot topic despite many studies conducted. The human body responds to hypoxic environments by physiological or neuropsychological changes.

The main aim of this thesis was to evaluate the effect of acute, thirty-minute, simulated hypoxia at 3500 m a.s.l. and 5000 m a.s.l. on reaction time and short-term visual memory. Cognitive functions were measured using tests from the Vienna test system, Corsi blocks, and a reaction time test. The research group consisted of 12 men aged 20 to 27 years. Each subject was exposed to three altitudes, 400 m a.s.l. as a control altitude, 3500 m a.s.l. and 5000 m a.s.l. as a stress altitude. The results show that a 30 minute simulated exposure to an altitude of 3500 m a.s.l. or 5000 m a.s.l. did not affect reaction time or short-term memory. At the altitude of 5000 m a.s.l., there was an improvement noted in short term memory compared to the altitude of 3500 m a.s.l. ($p=0.032$). In addition, correlations were found between SpO_2 , reaction time and short-term memory. There was a negative correlation ($r = -0.58$; $p=0.05$) between RT at 5000 m a.s.l. and SpO_2 at the 25th minute at 5000 m a.s.l., also a negative correlation ($r = -0.68$; $p=0.014$) between MT at 5000 m a.s.l. and SpO_2 at the 25th minute at 5000 m a.s.l., and a negative correlation ($r = -0.58$; $p=0.046$) between ΔBZP at 400 m a.s.l. and 5000 m a.s.l. and ΔSpO_2 averages of the 40th-45th minutes at 400 m a.s.l. and 5000 m a.s.l. On the basis of these results, it can be assumed that acute hypoxia might not have a negative effect on cognitive functions, in some cases, on the contrary, it might have a positive effect. Moreover, correlations were found between SpO_2 and reaction time as well as short-term memory.

Keywords: high-altitude environment, mental performance, reaction time, short-term memory, blood oxygen saturation

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

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval samostatně pod vedením doc. PhDr. Michala Botka, Ph.D., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje, dodržoval zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne

.....

Děkuji doc. PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za jeho pomoc, vedení a odborný dohled při zpracování této diplomové práce.

Obsah

1	Úvod	11
2	Přehled poznatků	12
2.1	Autonomní nervový systém	12
2.1.1	Centrální část ANS.....	12
2.1.2	Periferní část ANS	13
2.1.2.1	Sympatikus (pars sympathica)	14
2.1.2.2	Parasympatikus (pars parasympathica)	15
2.1.2.3	Enterický oddíl.....	16
2.1.3	Faktory ovlivňující ANS	16
2.1.4	Stres a stresová osa.....	17
2.2	Kardiovaskulární soustava.....	19
2.2.1	Srdce a jeho činnost	19
2.2.2	Srdeční cyklus.....	20
2.2.3	Převodní systém srdeční.....	21
2.2.4	Regulace srdeční činnosti	21
2.2.4.1	Nervová regulace	22
2.2.4.2	Humorální regulace.....	22
2.2.4.3	Celulární regulace	23
2.2.5	Krevní tlak	23
2.2.6	Srdeční frekvence.....	24
2.2.7	Minutový srdeční výdej.....	24
2.2.8	Variabilita srdeční frekvence.....	25
2.2.9	Respirační sinusová arytmie	25
2.2.10	Monitorování srdeční aktivity.....	26
2.2.11	Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence	26
2.2.12	Metody hodnocení VSF.....	28
2.2.12.1	Spektrální analýza VSF	28
2.3	Dýchací systém	29
2.3.1	Ventilace.....	30
2.3.2	Plicní objemy	31
2.3.3	Regulace dýchání	32
2.3.3.1	Nervová regulace	32
2.3.3.2	Chemická regulace	33

2.3.4	Saturace krve kyslíkem	33
2.4	Vysokohorské prostředí	34
2.4.1	Nadmořská výška	34
2.4.2	Rozdíl fyziologických aspektů ve vysokohorském prostředí	35
2.5	Hypoxie	35
2.5.1	Simulovaná hypoxie	36
2.5.2	Normobarická a hypobarická hypoxie	37
2.5.3	SpO ₂ a hypoxie	37
2.5.4	Vliv hypoxické hypoxie na organismus	38
2.5.5	Aerobní a anaerobní práh	39
2.5.6	VO ₂ max a hypoxie	40
2.5.7	Vysokohorská nemoc	40
2.5.7.1	Akutní horská nemoc	41
2.5.7.1.1	Lake Louise Symptom Score (LLSS)	42
2.5.7.1.2	Predikce AHN	42
2.5.7.2	Výškový otok plic	43
2.5.7.3	Výškový otok mozku	43
2.5.8	Aklimatizace na vysokohorské prostředí	44
2.5.9	Sportovní trénink v hypoxii	44
2.6	Mentální výkonnost	46
2.6.1	Průtok krve mozkiem	46
2.6.1.1	CBF při zátěži	46
2.6.2	Mozek v hypoxickém prostředí	47
2.6.3	Kognitivní funkce	48
2.6.3.1	Paměť	49
2.6.3.2	Pozornost	51
2.6.3.3	Vnímání	52
2.6.3.4	Zrakově-prostorové schopnosti	53
2.6.3.5	Jazyk a řeč	53
2.6.3.6	Myšlení	53
2.6.3.7	Exekutivní funkce	54
2.6.4	Reakční doba	54
2.6.5	Vienna test system (VTS)	55
2.6.5.1	Corsiho test	55
2.6.5.2	Test reakční doby	57

2.6.6	Mozek a kognitivní funkce.....	58
2.6.7	Vliv hypoxie na kognitivní funkce.....	60
3	Cíle práce	61
3.1	Hlavní cíl práce.....	61
3.2	Dílčí cíle práce	61
3.3	Hypotézy.....	61
3.4	Otázky.....	61
4	Metodika	62
4.1	Design.....	62
4.2	Výzkumný soubor	63
4.3	Metody sběru dat.....	63
4.4	Statistické vyhodnocení dat	63
5	Výsledky	64
5.1	SpO ₂ v jednotlivých výškách.....	64
5.2	Saturace krve kyslíkem v rozdílných výškách.....	66
5.3	Corsiho test v jednotlivých výškách.....	67
5.4	Corsiho test v rozdílných výškách	69
5.5	Reakční test v jednotlivých výškách	70
5.6	Reakční doba v rozdílných výškách.....	71
5.7	Korelace SpO ₂ a reakční doby	73
5.8	Korelace SpO ₂ a doby motorické odezvy.....	74
5.9	Korelace SpO ₂ a BZP.....	76
6	Diskuse	79
7	Závěr.....	84
8	Souhrn.....	85
9	Summary.....	86
10	Referenční seznam	87

Seznam vybraných zkratek

AHN	Akutní horská nemoc
ANS	Autonomní nervový systém
ATP	Adenosintrifosfát
CBF	Průtok krve mozkem (cerebral blood flow)
CNS	Centrální nervový systém
CO ₂	Oxid uhličitý
EKG	Elektrokardiogram
HACE	Výškový otok mozku (high-altitude cerebral edema)
HAPE	Výškový otok plic (high-altitude pulmonary edema)
HF	Vysoká frekvence (high frequency)
LF	Nízká frekvence (low frequency)
LLSS	Lake Louise Symptom Score
MT	Doba motorické odezvy
O ₂	Kyslík
pCO ₂	Parciální tlak oxidu uhličitého
PNS	Periferní nervový systém
pO ₂	Parciální tlak kyslíku
rSO ₂	Regionální saturace mozkové tkáně kyslíkem
RT	Reakční doba
SF	Srdeční frekvence
SpO ₂	Saturace krve kyslíkem
VLF	Velmi nízká frekvence (very low frequency)
VO ₂ max	Maximální aerobní výkon
VSF/HRV	Variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)

1 Úvod

Díky stále lepší dostupnosti vysokohorské turistiky a možnosti pobytu ve vysokých nadmořských výškách přibývá jedinců, kteří se v těchto výškách pohybují bez aklimatizace nebo případného tréninku. Ve vysokohorském prostředí však klesá atmosférický tlak a mění se klimatické podmínky, jako například náhlé změny teplot nebo vlhkosti vzduchu, a především také snížení parciálního tlaku kyslíku, a tím snížení saturace krve kyslíkem. Tyto změny mohou negativně dopadat na organismus v podobě akutní horské nemoci, včetně bolesti hlavy nebo nevolnosti. To vyvolává otázky týkající se vlivu nadmořské výšky na fyziologické i kognitivní funkce. Vlivem hypoxie na organismus se zabýval již v 70. letech 19. století Paul Bert (1878) a na začátku 20. století také trojice autorů Douglas, Haldan B. a Haldan S. (1912).

Ve své bakalářské práci Zachrdla (2021) jsem se zabýval analýzou studií hodnotící vliv hypoxie na kognitivní funkce. V této práci bylo zjištěno, že hypoxická expozice od 3500 m n. m., v klidových podmínkách, negativně ovlivnila kognitivní výkon a reakční dobu. Většina studií, které vykazovaly kognitivní zhoršení ve výškách 3500 m – 5000 m n. m. využívaly hypoxickou expozici delší než 60 minut (Pilmanis et al. (2016), Turner et al. (2015), de Aquino Lemos et al. (2012), Pramsöhler et al. (2017), de Aquino Lemos et al. (2016), Kim et al. (2015), Legg et al. (2014)). Ve studiích, ve kterých byla použita kratší doba expozice, byly zase zvoleny nadmořské výšky nad 5800 m n. m. (Dart et al. (2017), Nation et al. (2016), Asmaro et al. (2013), Limmer a Platen (2018), Phillips, Hørning a Funke (2015)). Ve studiích, kdy byla expozice kratší než 60 minut a hypoxie menší než 3500 m n. m. zase kognitivní funkce zhoršeny nebyly (Legg et al. (2014), Ochi et al. (2018), Limmer a Platen (2018) Ando et al.(2020)). Není tedy jasné, jestli expozice simulovanou výškou 3500 m n. m., respektive 5000 m n. m. již po třiceti minutách působí na kognitivní funkce a reakční dobu.

Cílem této diplomové práce bude tedy zjistit, jestli má již třicetiminutová, simulovaná hypoxie ve 3500 m n. m. a 5000 m n. m. vliv na kognitivní funkce, se zaměřením na reakční dobu a krátkodobou paměť. Dílčím cílem práce bude zjistit, zda existuje vztah mezi hodnotami saturace krve kyslíkem a reakční dobou, respektive krátkodobou pamětí.

2 Přehled poznatků

2.1 Autonomní nervový systém

Nervový systém můžeme rozdělit na nervový systém centrální (CNS) a nervový systém periferní (PNS). Do CNS řadíme mozek a míchu, do PNS patří nervové kořeny, nervové kmeny a periferní nervy. PNS dělíme dle funkce na somatický nervový systém, jehož aktivity spadají pod volní kontrolu, to znamená, že jsou řízeny vědomě a na vegetativní nervový systém, zajišťující funkce vnitřních orgánů, funkce exokrinních i endokrinních žláz, funkci krevního oběhu, biorytmů a kontrolu vnitřního prostředí organismu. Jelikož vegetativní nervový systém nepodléhá volní kontrole a nelze jej tedy vědomě ovládat, nazývá se také autonomní nervový systém (ANS). ANS dělíme na centrální část, která se dále skládá z descendentních (sestupných) a z ascendentních (vzestupných) míšních drah (Irmíš, 2007; Rokyta et al., 2016; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

ANS se od somatického nervového systému liší funkčně i anatomicky. ANS vede vzruchy pomaleji, kvůli tenčím nervovým vláknům. Vlákná ANS dělíme na pregangliová a postgangliová. Pregangliová nervová vlákna, mající na povrchu myelinovou pochvu, vedou vzruch rychleji než postgangliová nervová vlákna, které myelinové pochvy nemají (Čihák, 2016; Fiala & Valenta, 2020).

Filipová (2001) ve své práci uvádí, že do určité míry lze ANS ovlivňovat a trénovat pomocí reflexních technik, jako akupunktura, reflexní masáže a klimatoterapie nebo pomocí psychogenních technik, jako jsou jóga nebo meditace.

2.1.1 Centrální část ANS

Centrální část autonomního nervového systému je hierarchicky uspořádána, podobně jako somatický systém. Autonomní jádra, které řídí jednodušší autonomní reflexy, jako například dilataci zornic, automatickou mikci, erekci nebo defekaci, mají svá centra v postranních rozích míšních. Centra řízení příjmu a zpracování potravy, například reflex slinění, sekrece žaludečních a pankreatických šťáv, se nachází v mozkovém kmeni. V mozkovém kmeni jsou dále některá jádra retikulární formace, které jsou odpovědné za řízení složitějších autonomních reakcí, jako řízení kardiovaskulární soustavy a respiračního systému.

Reakce organismu vyžadující zapojení většího množství autonomních reflexů, popřípadě koordinaci více systémů jako kašláni, zvracení, pocení, kýčání nebo polykání,

jsou řízena z hypotalamu. Hypotalamus je nadřazen autonomním jádrům mozkového kmene a míchy, komunikuje s mozkovou kůrou i retikulární formací a zajišťuje tak koordinaci mezi autonomním, endokrinním i somatickým systémem (Fiala & Valenta, 2020; Orel, 2019; Rokyta et al., 2016).

2.1.2 Periferní část ANS

Periferní část ANS má svá centra v mozkovém kmeni a střední části šedé hmoty míšni. Periferní část ANS se skládá z mozkomíšních nervů (nervy míšni a hlavové) a z vegetativního systému, který se dělí na sympatikus a parasympatikus (Botek, Neuls, Klimešová, & Vyhnánek, 2017; Petřek, 2019). Autoři Mysliveček a Riljak (2022) nebo Orel (2019) mimo sympatiku a parasympatiku uvádí ještě enterický nervový systém, který se nachází ve stěně trávicí trubice, je do jisté míry nezávislý a podílí se na řízení trávicích procesů.

Odlišné rozdělení periferní části ANS zmiňuje Rokyta et al. (2016) a Ambler (2006). Ti periferní část ANS dělí hlavně pomocí reflexního oblouku, který se skládá z aferentních (dostředivých) a eferentních (odstředivých) nervových vláken. Rozlišujeme tedy aferentní a eferentní část ANS.

Aferentní část ANS přenáší informace z vnitřních orgánů do centrální části ANS. Skládá se z baroreceptorů, nociceptorů, mechanoreceptorů a chemoreceptorů, uložených ve stěnách orgánů. Těla neuronů se nachází ve spinálních gangliích (pro hlavové nervy v jejich příslušných gangliích), podobně jako u somatického nervového systému (Rokyta et al., 2016).

Eferentní část ANS přenáší informace z mozku a míchy do periferie, tedy do myokardu a hladké svaloviny. Eferentní vlákna zprostředkovávají reflexní odpověď hladké svaloviny u většiny orgánů, myokardu a žláz. Eferentní část ANS je dvouneuronová nebo také monosynaptická (mezi dvěma neurony je pouze jedna synapse). První, pregangliové neurony se nachází v mozkovém kmeni a míše, jejich axony se napojují na druhé, postgangliové neurony, nacházející se ve stěně viscerálních orgánů a v autonomních gangliích. Axony postgangliových vláken inervují buňky efektorů (Ambler, 2006; Naňka & Elišková, 2019; Silbernagl & Despopoulos, 2016). Rokyta et al. (2016) dělí na sympatikus a parasympatikus pouze eferentní část ANS.

Sympatikus a parasympatikus inervují většinu orgánů a fungují buď antagonicky (protichůdně), například u myokardu, nebo se doplňují a fungují synergiicky, například u

pohlavních orgánů. Pro vitální funkce je klíčová koordinace a rovnováha mezi těmito systémy. Sympatikus i parasympatikus jsou složeny z visceromotorických vláken, vláken, které směřují k orgánům a působí na jejich hladkou svalovinu. Začínají v CNS, oproti somatickým nervům však k orgánům a tkáním nevedou přímo z CNS, ale jsou cestou přepojovány na další neurony v gangliích. Pregangliové neurony jsou vedeny do ganglia, postgangliové neurony jsou vedeny z ganglia k dalšímu neuronu nebo do tkáně (Čihák, 2016; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

2.1.2.1 Sympatikus (pars sympathica)

Vlákna pregangliových neuronů sympatiku vychází z krční, hrudní a bederní míchy v míšních segmentech C₈–L₃. Z tohoto důvodu je tento systém někdy označován jako cerviko-thorako-lumbální (Orel, 2019). Dřívější publikace, například Trojan (2003) nebo Schmied (1989) uvádí, že vlákna sympatiku vychází pouze z hrudní a bederní části míchy a označuje se pouze jako thorako-lumbální systém.

Z oblasti krční míchy vychází inervační vlákna pro svalovinu cév oka, pro hladké svalstvo žláz krku a hlavy, například štítnou žlázu nebo žlázy slinné. Z krčního úseku vedou také provazce nervů k myokardu. Z oblasti hrudní se sympatická ganglia sdružují a spojují do párových sympatických kmenů, vedoucí k plicím, hladké svalovině průdušek, k nervům bránice a k břišním orgánům (Čihák, 2016; Dylevský, 2009; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

V oblasti pánevní a břišní se nachází párová i nepárová sympatická ganglia, ta jsou mezi sebou propojena podélnými spoji (rami interganglionares). Z břišní oblasti jsou vlákna vysílána podél cév k orgánům trávicí trubice. Sympatická ganglia pánevní oblasti vysílají vlákna pro svalovinu pánevních orgánů, hlavně pohlavních orgánů. V pánevní oblasti už se parasympatická a sympatická vlákna míchají.

Hlavním mediátorem sympatiku je noradrenalin, produkováný v dřeni nadledvin. Noradrenalin se uvolňuje na postgangliových zakončeních neuronů sympatiku (Čihák, 2016; Dylevský, 2009; Silbernagl & Despopoulos, 2016). Čihák (2016) dále uvádí, že pregangliová vlákna sympatiku mají, stejně jako pregangliová vlákna parasympatiku, hlavní mediátor acetylcholin.

Hlavní aktivace sympatiku probíhá v situacích, kdy jsou zvýšené nároky na výdej energie a v situacích, které jsou spojené s emočním vypětím (situace fight or flight neboli boj, nebo uteč). Sympatikus zprostředkovává mobilizaci energetických zdrojů a rezerv.

Aktivace sympatiku způsobí v dění nadledvin zvýšení tvorby noradrenalinu a dochází ke zrychlení srdeční frekvence, zvýšení krevního tlaku, žilního návratu, redistribuci krve do kosterních svalů, tím dochází k vazokonstrikci cév, snížení činnosti trávicího systému a nižší produkci moči. Dále také může nastat rozšíření bronchů, zvýšená aktivita potních žláz, piloerekce, dilatace zornic, zvýšení mentální aktivity nebo například zvýšení lipolýzy. Sympatikus také hraje důležitou roli při porodu, kdy se podílí na kontrakcích svalů děložní stěny, a také při ejakulaci (Botek et al., 2017; Nečas, 2021; Rokyta et al., 2016).

Činnost sympatiku převažuje v bdělém stavu a je spojena s katabolickými procesy. Je aktivní především při svalové práci, při stresu, nemoci nebo v chladu. Systém sympatiku je rozsáhlejší než systém parasympatiku a působí téměř na všechny orgány a tkáně (Čihák, 2016).

2.1.2.2 Parasympatikus (pars parasympathica)

Vlákna pregangliových neuronů parasympatiku vychází z jader mozkového kmene a křížových míšních segmentů S₂–S₄. Parasympatický systém se proto také někdy označuje jako kraniio-sakrální (Botek et al., 2017; Merkunová & Orel, 2008).

Narozdíl od sympatiku, se v parasympatickém systému ganglia nachází daleko od svých jader, jsou v blízkosti příslušných inervovaných orgánů, někdy dokonce přímo v jejich hladké svalovině. Z tohoto důvodu jsou také ganglia parasympatiku delší než u sympatiku (Rokyta et al., 2016).

Parasympatická vlákna kraniálního úseku vystupují z mozkového kmene společně s nervy. Vlákna vychází z nervus oculomotorius (III. hlavového nervu), nervus facialis (VII. hlavového nervu), nervus glossopharyngeus (IX. hlavového nervu) a X. nervus vagus (X. hlavového nervu). Vlákna III. hlavového nervu inervují nitrooční svaly. Vlákna VII. a IX. hlavového nervu jsou vedeny k mimickým svalům a vývodům slinných žláz. Vlákna X. hlavového nervu jsou nejmohutnější parasympatická vlákna a jsou vedena k myokardu, svalovině průdušek, ledvinám, trávicímu ústrojí a horní části močovodů. Díky úzkému spojení s činností X. hlavového nervu, je někdy parasympatická aktivita označována jako aktivita vagová (Botek et al., 2017; Čihák, 2016; Dylevský, 2009; Seidl, 2015; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

Parasympatická vlákna sakrálního úseku vystupují z míchy společně s vlákny předních kořenů příslušných míšních nervů. Poté se od nich oddělují a pokračují do

orgánových pletení, kde inervují svalovou stěnu pohlavních orgánů, močového měchýře a dolní oddíly trávicí trubice.

Hlavním mediátorem parasympatiku je acetylcholin, uvolňovaný na pregangliových a postgangliových nervových zakončeních parasympatiku (Čihák, 2016; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

Činnost parasympatiku je spojena hlavně s anabolickými procesy, převažuje tedy hlavně při odpočinku a spánku, kdy je podporována novotvorba tkání. Reguluje aktivitu trávicího traktu a následné ukládání energie, charakterizovanou jako rest and digest reaction (odpočín a trav). Parasympatikus stimuluje slzné a slinné žlázy, dilataci cév, zúžení zornic při nadměrném osvětlení, snižuje krevní tlak, zvyšuje sekreci trávicích šťáv a způsobuje relaxaci kosterního svalstva. Je prostředníkem reflexu mikce a defekace (Čihák, 2016; Rokyta et al., 2016).

2.1.2.3 Enterický oddíl

Někteří autoři kromě sympatiku a parasympatiku rozlišují ještě třetí oddíl ANS, oddíl enterický. Jeho funkce spočívá v kontrole a řízení trávicích procesů. Přestože je enterický oddíl z velké části autonomní, je také ovlivňován sympatikem a parasympatikem (Irmiš, 2007; Orel, 2019; Rokyta et al., 2016).

Je složen z Meissnerovy a Auerbachovy nervové pleteně a dále z malých ganglií ve stěnách trávicí trubice. Meissnerova pleteň řídí produkci drobných žláz ve sliznici a podílí se na regulaci prokrvení trávicí trubice. Auerbachova pleteň řídí komplikované pohyby trávicí trubice, hlavně peristaltiku střev (Orel, 2019). Čihák (2016) a Přidalová a Riegrová (2009) jako další funkci tohoto oddílu uvádí regulaci sekrece trávicích šťáv a enzymů.

2.1.3 Faktory ovlivňující ANS

Rozlišujeme faktory vnitřní a vnější. Reakce ANS je poté součtem těchto vlivů, které na organismus působí. Z velké části je ANS ovlivňována také geneticky. Mezi faktory, které ANS ovlivňují, patří například věk, pohlaví, mentální stav, aktuální poloha těla, denní doba nebo tělesná teplota. Další faktorů je mnoho, a protože je aktivita ANS citlivá na jakoukoliv změnu, neustále kolísá (Mourek, 2012).

Faktory ovlivňující ANS lze také dělit na pozitivní a negativní. Mezi negativní patří například věk. S rostoucím věkem se aktivita ANS snižuje. Novorozenec nemá dokončený vývoj sympatického ani parasympatického oddílu, s věkem se do jisté míry

tedy mění i řízení srdeční činnosti. Na srdce dítěte má parasymptikus poměrně malý vliv, proto je jeho srdeční frekvence vyšší než u dospělého člověka. Stárnutím se však aktivita sympatiku i parasymptiku snižuje, a tím se v důsledku snižuje i aktivita ANS. Nicméně větší váhu dostává přece jenom sympatikus. Tento fakt bývá spojován se zvýšeným rizikem kardiovaskulárního onemocnění u osob vyššího věku. Dále mezi negativní faktory řadíme chronický stres, kouření nebo pití alkoholu.

Aktivitu ANS mohou také narušit změny cirkadiálního rytmu, na které bývá člověk citlivý, především jde o periodické střídání světla a tmy. Cirkadiální změny se na organismu projevují vyšší aktivitou parasymptiku v nočních hodinách, nejvíce po půlnoci, naopak sympatikus bývá nejvíce aktivní po poledni (Mourek, 2012; Mysliveček & Riljak, 2022; Orel, 2019). Cirkadiální rytmus může narušit pásmová nemoc, způsobená přesunem přes více časových pásem. Touto problematikou se ve své publikaci detailněji zabývají Stejskal et al. (2003), kde popisují vliv osmihodinového časového posunu na srdeční frekvenci sportovce.

Dále činnost ANS ovlivňují také změny tělesné teploty. Pokud se tělesná teplota zvýší o 1 °C, dojde ke snížení aktivity parasymptiku, zvýší se aktivita sympatiku a srdeční frekvence se může zvýšit o 12–20 tepů za minutu. Aktivita sympatiku se zvýší také při mírné hypotermii a způsobuje tělesný třes. Při výraznějším snižování tělesné teploty se však aktivita sympatiku redukuje (Javorka et al., 2008).

Mezi pozitivní faktory můžeme zařadit optimální a pravidelnou fyzickou aktivitu, která zvyšuje tonus parasymptiku, nebo zdravý životní styl.

Aktivita ANS je také řízena humorálně. Například oxid dusnatý nebo některé peptidové hormony aktivitu sympatiku zvyšují (Javorka et al., 2008; Petřek, 2019).

2.1.4 Stres a stresová osa

„Stres je reakce organismu na působení vnějších nebo vnitřních faktorů, které narušují homeostázu. Stresory jsou podněty vyvolávající stres“ (Rokyta et al., 2016, p.231). Náš organismus je neustále vystavován stresovým situacím, ať už krátkodobým nebo dlouhodobým a může docházet k narušování vnitřní homeostázy. Stresory mohou být jak fyzické, tak i psychické. Mezi fyzické stresory můžeme řadit například hypoxii, hyperbarii, hladovění, akutní změnu teploty, hypoglykémii, fyzickou námahu, nemoc, ztrátu krve, dehydrataci nebo spánkový deficit. Mezi psychické stresory patří například

sociální deprivace, stav ohrožení, úzkost, ztráta blízké osoby nebo strach (Mourek, 2012; Rokyta et al., 2016).

Rozlišujeme eustres a distres. Stres prospěšný neboli eustres, kdy převažují emoce pozitivní a stres škodlivý neboli distres, kdy převažují emoce negativní. Eustres i distres jsou svou chemickou povahou stejné, liší se však odezvou reakce organismu (Stackeová, 2011).

Jakákoli změna z fáze klidové do aktivity, vytváří stresovou situaci, na kterou organismus reaguje. Hlavní roli v této reakci hraje ANS, která spustí kaskádu neurohumorálních reakcí, nazývanou stresová osa. Při této reakci výrazně roste aktivita sympatiku, naopak aktivita parasympatiku klesá (Orel, 2019).

Stresová osa má dva rozdílné, navzájem se ovlivňující systémy.

1. Hypotalamo-hypofyzární nadledvinová osa – Reakce začíná aktivací jader v přední oblasti hypotalamu. Hypotalamus poté pomocí hormonu kortikoliberinu stimuluje v adenohipofýze tvorbu adrenokortikotropního hormonu, který je krví transportován do kůry nadledvin, kde zvýší produkci steroidního, katabolického hormonu kortizolu.

2. Sympato-adreno-medulární osa – Zvýšením aktivity sympatiku se stimuluje dřeň nadledvin a zvýší se produkce katecholaminů adrenalinu a noradrenalinu, které se vyplaví do krve a dojde ke zvyšování srdeční frekvence, hyperventilaci, zvýšení krevního tlaku a celkové zvýšení metabolického obrátu (Orel, 2019; Rokyta et al., 2016).

Organismus je vybaven proti stresu kompenzačními mechanismy. Tyto mechanismy nazýváme obecný adaptační syndrom a dělíme ho na 3 fáze. Bezprostředně po aktivaci stresové osy dochází k fázi poplachové. Projevem poplachové fáze je reakce „bojuj, nebo uteč“ a prostřednictvím vyplavených katecholaminů dojde ke zvýšení fyzické výkonnosti. Při déletrvajícím působení stresoru poplachová fáze ustoupí a nastává fáze adaptační. V této fázi tělo aktivuje mechanismy pro odbourání nebo minimalizaci stresoru, organismus si na stresor zvyká a je maximálně schopný stresu odolávat. Adaptační fáze je zprostředkována kortizolem a dalšími glukokortikoidy z kůry nadledvin. Glukokortikoidy svým působením zajišťují přísun energetických substrátů pro metabolické děje. Při dalším působení stresoru i po poplachové a adaptační fázi, dochází postupně k fázi vyčerpání. Když je stres silný nebo působí příliš dlouho, organismus vyčerpá energetické zdroje, naruší se produkce glukokortikoidů a dochází k selhání

organismu (Fráňa, Souček, Řiháček, Bartošiková, & Fráňová, 2005; Mourek, 2012; Orel, 2019; Stackeová, 2011).

2.2 Kardiovaskulární soustava

Holibková a Laichman (2010) uvádí, že kardiovaskulární soustava, někdy též soustava oběhová, má dvě základní části – srdce (cor), které je řídicím orgánem soustavy, a ze systému krevních cév. Tento systém tvoří tepny (arterie), žíly (venae) a mízní cévy.

Systém krevních cév neboli cévní soustava, zahrnuje rozsáhlou síť trubic, vedoucích krev a mízu. Čihák (2016) proto dělí cévní systém na systém krevních cév a systém mízních cév neboli lymfatickou soustavu. Systém krevních cév obsahuje krev, ta cirkuluje v uzavřeném krevním oběhu a dopravuje živiny a kyslík do tkání. Lymfatický systém obsahuje bezbarvou mízu neboli lymfu, ta odvádí z mezibuněčných prostor produkty metabolismu a vede živiny zpět do krve (Orel, 2019).

2.2.1 Srdce a jeho činnost

Srdce je dutý svalově vazivový orgán, uložený v perikardu ve středním mezihrudí. Srdeční stěna je tvořena především ze srdeční svaloviny – myokardu. Srdeční dutiny vystýlá srdeční nitroblána – endokard. Hmotnost srdce se pohybuje v rozmezí 250–390 g, v průměru dosahuje 300 g. Hmotnost srdce se odvíjí mimo jiné od pohlaví, kdy u žen je srdce menší a lehčí než u mužů, od tělesné hmotnosti, množství cirkulující krve v těle, od fyzické zdatnosti a dalších faktorů (Naňka & Elišková, 2019; Petřek, 2019). Metabolismus myokardu vyžaduje výhradně oxidační procesy. Nemůže pracovat anaerobně. Hlavním zdrojem energie pro srdeční činnost je glukóza, laktát, mastné kyseliny a v menší míře také aminokyseliny (Rokyta et al., 2016).

Z anatomického hlediska se srdce dělí na pravou síň, levou síň, pravou komoru a levou komoru. Mezi pravou a levou stranou srdce se nachází meziříšková a mezikomorová přepážka. Jednostranný tok krve v srdci zajišťují srdeční chlopně. Mezi síněmi a komorami se nacházejí chlopně cípaté, mezi komorami a tepnami chlopně poloměsíčné (Čihák, 2016; Naňka & Elišková, 2019).

Krevní oběh se skládá ze dvou hlavních systémů – malý (plicní) oběh a velký (tělní) oběh. Plicní oběh začíná v pravé síni, kam dolní a horní dutá žíla vede odkysličenou krev z těla. Krev se následně dostane do pravé komory a odtud je vypuzena do plicní tepny. Plicní tepna se postupně větví na malé tepny, tepénky, arterioly a vlasečnice plicních

sklípků. V plicích se krev ve vlásečnicích nasytí kyslíkem a odevzdá oxid uhličitý. Plicní žíly nakonec vstupují do levé síně, kde začíná tělní oběh. Okysličená krev se z levé síně dostane do levé komory a následně je vypuzena do aorty. Okysličená krev se poté dostává k orgánům a zásobuje je kyslíkem (Naňka & Elišková, 2019; Nečas, 2021; Rokyta et al., 2016).

2.2.2 Srdeční cyklus

„Srdeční cyklus, zvaný též srdeční revoluce, je cyklický děj, který se neustále opakuje“ (Rokyta et al., 2016, p.118).

Mourek (2012) srdeční revoluci popisuje jako sled opakujících se změn tlaku a objemu v srdci, během jedné systoly a jedné diastoly. Při systole dochází ke kontrakci srdeční svaloviny. Uzavřou se cípate chlopně, otevřou se chlopně poloměsíčné a kontrakcí myokardu se vypudí krev ze síní do komor a z komor do aorty, respektive do plicní tepny. Při diastole naopak dochází k ochabnutí myokardu. Uzavřou se poloměsíčné chlopně, otevřou se chlopně cípate a srdce se plní krví (Čihák, 2016; Orel, 2019).

Systolu i diastolu můžeme rozdělit na dvě na sebe navazující fáze. U diastoly rozlišujeme fázi izovolumické relaxace, při které klesá nitrokomorový tlak, ale objem komor zůstává neměnný, asi 60 ml. Když tlak v komorách klesne pod hodnotu tlaku v síních, vytvoří se tlakový gradient mezi síněmi a komorami. Nastává plnicí fáze diastoly a komory se začnou plnit krví. U systoly rozlišujeme fázi izovolumické kontrakce, která navazuje na plnicí fázi diastoly. Při izovolumické kontrakci dochází k prudkému zvyšování tlaku v komorách, ale objem komor zůstává neměnný, asi 130 ml. Když tlak v aortě, respektive v plicní tepně klesne pod hodnotu tlaku v komorách, dojde k otevření poloměsíčných chlopní a následuje ejekční fáze. V ejekční fázi je krev vypuzena do tepen. Poté se opět začíná snižovat nitrokomorový tlak a celý proces se opakuje (Nečas, 2021; Petřek, 2019; Rokyta et al., 2016).

Rokyta et al. (2016) dále uvádí, že v klidovém stavu plnění komor trvá přibližně 350 ms, na konci komorové diastoly dosahuje objem komor největších hodnot okolo 120–140 ml a označuje se jako end-diastolický objem. Při klidové srdeční frekvenci je doba systoly mezi 250–300 ms a do krevního oběhu je vypuzeno 70–80 ml krve. Tento objem se nazývá systolický či tepový objem. Poměr mezi systolickým a end-diastolickým objemem se nazývá ejekční frakce. U zdravého člověka bývají normální hodnoty ejekční frakce okolo 60 %.

2.2.3 Převodní systém srdeční

Orel (2019) dělí srdeční buňky dle jejich vlastností na dva typy. První typ buněk tvoří pracovní myokard, který realizuje srdeční stah a funguje jako srdeční pumpa. Druhým typem jsou specializované buňky, tvořící převodní systém srdeční.

Převodní systém srdeční má tři základní vlastnosti. Automacie, zprostředkovává pravidelné střídání systoly a diastoly. Autonomie, zajišťuje vznik vzruchu a následný stah. Rytmicita neboli pravidelnost zajišťuje, že se vzruchy tvoří s určitou, pravidelnou frekvencí (Rokyta et al., 2016).

Převodní systém srdeční tvoří sinoatriální uzel (SA), atrioventrikulární uzel (AV), Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna (Čihák, 2016).

Srdeční vzruch vzniká v sinoatriálním uzlu. SA uzel se nachází v pravé síni, v blízkosti ústí horní duté žíly, funguje jako primární pacemaker srdce a udává srdeční rytmus. Při blokaci ANS generuje vzruchy, které v klidovém stavu odpovídají průměrně 70 tepům za minutu (Čihák, 2016; Přidalová & Riegerová, 2009).

SA uzel převádí vzruch do AV uzlu, který je uložen ve spodní části mezišňové přepážky v pravé síni. Zde se elektrický impulz zpomaluje, aby se systola komor opozdila za systolou síní. AV uzel má také funkci sekundárního pacemarkeru a při dysfunkci SA uzlu přebírá funkci pacemarkeru primárního. Z AV uzlu jde srdeční vzruch dále přes Hisův svazek, který se nachází v mezikomorové přepážce a umožňuje přechod vzruchu ze síní do komor. Hisův svazek se dále větví na pravé a levé Tawarovo raménko, které se poté větví na síť Purkyňových vláken, kterými se vzruch dále šíří do všech buněk pracovního myokardu pravé i levé komory (Myslivoček & Riljak, 2022; Orel, 2019; Rokyta et al., 2016).

2.2.4 Regulace srdeční činnosti

Kittnar (2020) uvádí jako zásadní funkci regulace srdeční činnosti řízení minutového srdečního výdeje tak, aby byl udržován dostatečný tlakový gradient potřebný pro správný tok krve v cévách. Regulaci srdeční činnosti dělí na krátkodobé, rychlé a dlouhodobé, pomalé regulační mechanismy.

Mourek (2012) i Nečas (2021) popisují tři mechanismy regulace srdeční činnosti. Nervová regulace, realizována pomocí autonomního nervového systému, humorální regulace, řízená pomocí hormonů, enzymů a dalších látek organismu vlastní a celulární, řízená buňkami myokardu. Orel (2019) navíc rozlišuje regulaci intrakardiální (regulace

pomocí dějů lokalizovaných přímo v srdci) a regulaci extrakardiální (regulace pomocí dějů probíhajících mimo srdce).

2.2.4.1 Nervová regulace

Regulace srdce, řízená sympatickou i parasympatickou větví ANS. Sympatická větev má kardiostimulační účinek, parasympatická má naopak účinek kardioinhibiční. Centra regulující srdeční činnost leží v prodloužené míše a jsou zde uložena kardioexcitační neboli kardiostimulační centra i centra kardioinhibiční. Vlákná sympatiku, nervi cardiaci, k srdci přicházejí ze sympatických oblastí hrudní míchy. Parasympatická vlákna vystupují z prodloužené míchy prostřednictvím X. hlavového nervu (nervus vagus, bloudivého nervu), který se poté větví na rami cardiaci a ty se stávají součástí srdeční nervové pleteně (Orel, 2019; Švíglerová, Kuncová, & Štengl, 2014).

Kardiostimulační účinek sympatických nervů má za následek pozitivní chronotropii (zrychlení srdeční frekvence), pozitivní inotropii (zvýšení síly srdeční kontrakce) a pozitivní dromotropii (urychlení vedení vzruchů). Kardioinhibiční účinek parasympatických nervů naopak způsobuje negativní chronotropii (zpomalení srdeční činnosti), negativní inotropii (snížení síly srdeční kontrakce) a negativní bathmotropii (snížení vzrušivosti myokardu) (Mourek, 2012; Rokyta et al., 2016).

2.2.4.2 Humorální regulace

Humorální regulace je zprostředkována především pomocí katecholaminů, hormonů produkovaných dření nadledvin, konkrétně adrenalinem a noradrenalinem. Na katecholaminy reagují buňky myokardu pomocí β -adrenergních receptorů. Tyto receptory se nachází na povrchu buněk srdeční svaloviny a vážou na sebe adrenalin a noradrenalin. Výsledný účinek je kardiostimulační, tudíž analogický jako u sympatiku. Na povrchu buněk myokardu se také nachází muskarinové receptory, které na sebe váží acetylcholin. Acetylcholin má stejně jako parasympatikus kardioinhibiční účinek (Mourek, 2012; Wang et al., 2019).

Rokyta et al. (2016) navíc uvádí, že srdeční činnost ovlivňuje i glukagon, který způsobuje pozitivní chronotropii, a také koncentrace iontů vápníku a draslíku v krevní plazmě. Při nadbytečném množství vápenatých iontů mohou vznikat křeče myokardu. Při nadbytku draselných iontů mohou nastat poruchy rytmu nebo srdeční slabost. Orel (2019)

dodává, že vliv na řízení srdeční činnosti mají také hormony štítné žlázy, tyroxin a trijodtyronin.

2.2.4.3 Celulární regulace

Celulární neboli buněčná regulace je intrakardiální regulační mechanismus, který pracuje na základě Frank-Starlingova zákona. Frank-Starlingův zákon říká, že při větším diastolickém objemu, a tedy větším protažení svalových vláken myokardu, bude mít srdce intenzivnější kontrakci a vypudí do tepen větší množství krve. Naopak při menším diastolickém objemu bude kontrakce menší. Frank-Starlingův zákon však platí pouze do určité meze (Orel, 2019; Solaro, 2007).

Kittnar (2020) tento zákon popisuje následovně „vyvinutá síla kontrakce srdečního vlákna je funkcí jeho počáteční délky“ (p.75).

2.2.5 Krevní tlak

„Krevní tlak je veličina, která udává celkový tlak působící v arteriálním systému. Je výsledkem součinnosti periferního krevního řečiště a srdeční aktivity“ (Rokyta et al., 2016).

Levá a pravá srdeční komora mají rozdílná řečiště, levá komora vypuzuje krev do tělního oběhu, pravá komora do plicního oběhu. Kvůli tomu se tlaky v pravé a levé komoře liší. Dále rozlišujeme tlak arteriální (v tepnách) a tlak venózní (v žilách). Největší hodnoty tlaku jsou v aortě a dalších velkých tepnách, v periférii se tlak potom snižuje (Rokyta et al., 2016).

Krevní tlak lze také charakterizovat tlakem systolickým a diastolickým. Systolický tlak je maximální naměřená hodnota během systoly a u zdravého člověka by se měl v klidové fázi pohybovat okolo 120 mmHg. Diastolický tlak je minimální naměřená hodnota během diastoly a u zdravého člověka by se měl pohybovat okolo 75 mmHg. Průměrnou hodnotu krevního tlaku za celou srdeční akci udává střední tlak. Střední tlak se pohybuje okolo 90 mmHg (Kittnar, 2020; Rokyta et al., 2016). Kittnar (2020) však upozorňuje, že střední tlak není průměrný tlak mezi tlakem systolickým a diastolickým, a to z důvodu, že systola trvá kratší dobu než diastola. Proto se střední tlak blíží více k tlaku diastolickému.

Na hodnoty krevního tlaku má vliv velká řada faktorů jak z vnějšího, tak i z vnitřního prostředí. Centrum regulace krevního tlaku se nachází v mozgovém kmeni a

je řízena sympatikem a parasympatikem. Krevní tlak se mění v závislosti na zatížení organismu, stresu, pohlaví, věku, denní době, poloze těla a dalších (Myslivoček & Riljak, 2022; Orel, 2019).

Při hodnotách systolického tlaku pod 100 mmHg a diastolického tlaku pod 60 mmHg, jde o hypotenzi. Hypotenze může způsobovat hypovolemický šok, při kterém dochází k omezení žilního návratu a perfuze orgánů a může dojít až k anoxii. Při hodnotách systolického tlaku nad 140 mmHg a diastolického tlaku nad 90 mmHg jde o hypertenzi. Hypertenze vede k většímu zatížení levé srdeční komory a může způsobovat aterosklerózu, která může vést k infarktu myokardu nebo poškození ledvin (Silbernagl & Despopoulos, 2016).

2.2.6 Srdeční frekvence

Srdeční frekvence (SF) je počet stahů myokardu za jednotku času, nejčastěji za jednu minutu. Standardní klidová srdeční frekvence je 60–80 tepů za minutu, což znamená, že 4 fáze srdeční činnosti (2 fáze systoly – izovolumická kontrakce a fáze ejekční, 2 fáze diastoly – izovolumická relaxace a fáze plnění) proběhnou za méně než jednu sekundu. Snížená srdeční frekvence pod 60 tepů za minutu se nazývá bradykardie. Zvýšená srdeční frekvence nad 80 tepů za minutu se nazývá tachykardie. Rychlost SF je dána aktivitou sinusového uzlu (Myslivoček & Riljak, 2022; Silbernagl & Despopoulos, 2016)

2.2.7 Minutový srdeční výdej

Minutový srdeční výdej udává množství krve, přečerpáné z komor do krevního oběhu za jednu minutu. V klidovém stavu, při systolickém objemu 70 ml a srdeční frekvenci 70 tepů za minutu, je minutový srdeční výdej asi 5 l za minutu. V případě potřeby se může zvýšit více než pětkrát (tj. více než 25 l/min) (Kittnar, 2020). Rokyta et al. (2016) navíc uvádí, že u trénovaných sportovců může minutový srdeční výdej dosáhnout až 45 l/min.

Mourek (2012) dodává, že objemové hodnoty musí být v pravé a levé polovině srdce stejné, jinak by docházelo k disproporcím objemu mezi malým a velkým krevním oběhem. Upozorňuje však, že obě části mají jiné tlakové hodnoty.

Minutový srdeční výdej můžeme vypočítat součinem systolického objemu a srdeční frekvence, u zdravého člověka v klidu by měl být kolem 4,9 l/m (tj. 70 ml x 70 tepů/min).

Minutový srdeční výdej vztažený na jednotku tělesného povrchu se nazývá srdeční index a využívá se k vyloučení fyzických rozdílů osob.

Minutový srdeční výdej je ovlivňován různými faktory, jako například tělesná aktivita, teplota, stres, hormony, zvyšuje se v těhotenství nebo při zvýšených metabolických nárocích (Rokyta et al., 2016).

2.2.8 Variabilita srdeční frekvence

Srdeční rytmus není pravidelný, neustále kolísá v závislosti na vnitřních i vnějších faktorech. Variabilita srdeční frekvence (VSF), anglicky heart rate variability (HRV) je určena RR intervaly, intervaly mezi dvěma systolami. Nejčastější změny VSF můžeme pozorovat v závislosti na dýchání, kdy se jedná o respirační sinusovou arytmii. Dále však také závisí na fyzické zátěži, mentálním a emočním stavu nebo na centrálním nervovém systému. Neustálé působení inhibičních a excitačních vlivů vede k rytmickým změnám srdeční frekvence. Variabilita srdeční frekvence odráží vzájemně provázané působení sympatiku a parasympatiku na SA uzel, který při každém srdečním cyklu modulují centrální i periferní oscilátory. Variabilita srdeční frekvence patří k typickým znakům autonomních funkcí živých organismů. Vysoká VSF je znakem lepší adaptability organismu než variabilita snížená. Pomocí vyšetření VSF můžeme diagnostikovat a poté léčit řady chronických onemocnění. Analýza VSF se zavádí především v kardiologii, diabetologii, neurologii a dalších lékařských oborech, ale také ve sportovním tréninku (Botek, McKune, & Krejčí, 2017; Pumpřla, Sovová, & Howorka, 2014).

2.2.9 Respirační sinusová arytmie

Respirační sinusová arytmie je fyziologický jev, který se vyskytuje hlavně u mladých, zdravých osob při klidovém dýchání. Při respirační sinusové arytmii se pravidelně mění SF v reakci na dýchání. Během nádechu dochází k aktivaci respiračního centra, pomocí bloudivého nervu jsou z plicních mechanoreceptorů vedeny vzruchy do prodloužené míchy, které tlumí parasympatickou aktivitu. Inhibice parasympatické aktivity se projeví zrychlením SF, tedy zkrácením RR intervalu. Při výdechu naopak dochází k opětovnému zvýšení parasympatické aktivity, která se projeví snížením SF, tedy prodloužením RR intervalu. Respirační sinusová arytmie tedy vzniká na základě rozdílného parasympatického přenosu při nádechu a výdechu (Botek et al., 2017; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

2.2.10 Monitorování srdeční aktivity

Srdeční činnost je doprovázena různými zevními projevy, které můžeme posoudit pohledem, pohmatem, poklepem nebo poslechem. Nejjednodušší metoda vyšetření srdeční aktivity je palpační metoda, která využívá arteriálního pulzu. Další jednoduchá metoda funguje na základě srdečních ozev, které vznikají v srdci při narážení krve na chlopně. Tyto ozvy můžeme slyšet buď pouhým uchem nebo přesněji pomocí lékařského fonendoskopu (Mourek, 2012).

Základní a nejpřesnější metoda na monitorování srdeční aktivity je elektrokardiografie (EKG), fungující na principu snímání elektrické srdeční aktivity, vznikající díky změnám akčního potenciálu. Výsledkem je elektrokardiogram, záznam časové změny elektrických potenciálů způsobené srdeční aktivitou. Kvůli obsahu vody a solí jsou tělní tkáně dobrými vodiči a elektrickou aktivitu vedou k povrchu těla. Na povrchu těla jsou poté umístěny elektrody, kterými se proudy snímají a registrují. Elektrody se umísťují na končetiny a na hrudník do oblasti srdce (Orel, 2019; Rokyta et al., 2016).

Normální EKG záznam jedné srdeční revoluce se skládá z vln a kmitů charakteristického trvání a tvaru. Rozeznáváme vlnu P, vlnu T, komplex (kmit) QRS a úsek PQ. Vlna P je způsobena depolarizací síní. Komplex QRS vzniká na základě depolarizace komor. Interval PQ označuje dobu převodu vzruchu ze síní na komory, interval PQ má v praxi důležitý význam a jeho zkrácení může znamenat například sinusovou tachykardii, jeho prodloužení pak může znamenat atrioventrikulární blokádu. Vlna T je projevem repolarizace komor. Důležitý je také úsek QT, interval od komplexu QRS po konec vlny T, který odpovídá době elektrické aktivity komor, která závisí na srdeční frekvenci. Repolarizace srdečních síní je překryta QRS komplexem, proto není na EKG vidět. V dřívějších publikacích, například Trojan (2003), je označována za vlnou T ještě vlna U, jejíž původ není jasný (Mysliveček & Riljak, 2022; Orel 2019; Rokyta et al., 2016).

2.2.11 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence

Variabilita srdeční frekvence úzce souvisí s aktivitou ANS, a tudíž faktory ovlivňující ANS mohou ovlivňovat také VSF. Rozlišujeme faktory endogenního a exogenního původu.

K nejdůležitějším faktorům patří respirační sinusová arytmie. Ta často komplikuje analýzu VSF, někdy se proto používá při vyšetření metronom, který slouží k pravidelnému dýchání. Změny v dechové frekvenci se projevují hlavně v pásmu HF, které odpovídá dechové frekvenci 9–24 dechů za minutu. Při nižší frekvenci dýchání přechází respiračně vázaná aktivita parasymptiku z HF do LF. Ideální dechová frekvence při měření VSF by měla být v rozmezí 12–15 dechů za minutu, aby se frekvenční pásmo pohybovalo od 0,2 do 0,25 Hz.

Důležitou roli ve VSF hraje věk, během gestačního a raného postnatálního období života se s věkem zvyšuje, ale už po 10. roku života se začíná značně snižovat, za tento pokles může pravděpodobně snižování aktivity parasymptiku s rostoucím věkem. (Ernst, 2014; Javorka et al., 2008).

Javorka et al. (2008) i Fráňa et al. (2005) ve svých publikacích uvádí vztah mezi VSF a pohlavím. V novorozeneckém věku dochází k rozdílům VSF u žen a u mužů, kdy u žen je nižší. Přibližně po 50. roku života se ale rozdíly snižují, někdy dokonce mizí. Corrales et al. (2012) však ve své studii uvádí, že mezi muži a ženami se stejnou úrovní fyzické aktivity nebyl, až na výjimky, významný rozdíl. Corrales et al. (2012) v publikaci dodávají, že některé studie rozdíly mezi pohlavími zjistily, ale i přes to je zřejmé, že věk má na VSF větší dopad než pohlaví.

ANS ovlivňuje také spánek a má tedy vliv i na VSF. Změny VSF můžeme zaznamenat jak ve střídání spánku a bdění, tak i v jednotlivých fázích spánku. Ve fázi NREM je VSF nižší než ve fázi REM. VSF je ve spánku ovlivněna hlavně dýcháním, v NREM fázi je dechová aktivita pravidelná, ve fázi REM je nepravidelná (Ernst, 2014; Javorka et al., 2008). Kupper et al. (2005) prokázali až 37–48 % genetickou podmíněnost SF a 40–55 % genetickou podmíněnost respirační sinusové arytmie. Značný vliv na VSF má pravidelná pohybová aktivita. Dlouhodobý vytrvalostní trénink ovlivňuje autonomní kontrolu myokardu a zvyšuje VSF, v klidovém stavu zvyšuje aktivitu vagu a snižuje aktivitu sympatiku (Botek et al. 2017).

Acharya, Joseph, Kannathal, Lim a Suri (2006) se zabývali vlivem kouření na VSF a prokázali, že kuřáci mají zvýšenou aktivitu sympatiku a sníženou aktivitu vagu. Kouření proto snižuje VSF. Jedním z mechanismů, kterými kouření narušuje VSF, je jeho účinek na kontrolu ANS. VSF se také snižuje s požíváním alkoholu. Richardson et al. (2004) ve své publikaci navíc prokázali vliv kofeinu, který ve vyšším množství zvyšuje VSF. Změna polohy z lehu do stoje zvyšuje působení sympatiku, naopak působení vagu klesá.

Podrobnější změny VSF v závislosti na poloze těla ve své práci popisují Perini a Veicsteinas (2003). Mezi další faktory patří hodnoty klidové SF, tělesná teplota, výživa, množství krevních plynů, drogy, léky, zdravotní stav, hypoxie a stres (Ernst, 2014).

2.2.12 Metody hodnocení VSF

Variabilitu srdeční frekvence lze měřit několika způsoby. Existují metody frekvenční, časové a geometrické. Všechny tyto metody vycházejí ze signálu EKG a následného vyhodnocení v počítačových programech (Kopecký, 2010). V dnešní době je díky výpočetním technologiím analýza VSF rutinní metodou, jak neinvazivně a rychle kvantifikovat kardiovaskulární autonomní regulace. VSF může být analyzována jednak v časové doméně a jednak pomocí spektrální (frekvenční) analýzy (Pumprla et al., 2014).

Při měření je důležitá délka záznamu, podle toho dělíme záznamy na krátkodobé, trvající pět minut a záznamy dlouhodobé, trvající okolo 24 hodin, u těchto záznamů je výhoda, že jsou zaznamenány rozdíly mezi dnem a nocí (Kopecký, 2010).

Časové analýzy VSF jsou založeny na časovém rozdílu mezi dvěma RR intervaly. Většinou se vyhodnocuje srdeční frekvence, směrodatná odchylka RR intervalů a směrodatná odchylka z průměru RR intervalů. Časové analýzy jsou jednodušší než analýzy frekvenční, ale blíže nespecifikují poměr aktivity sympatiku a parasympatiku. Proto se také více využívají analýzy frekvenční (Pumprla et al., 2014).

2.2.12.1 Spektrální analýza VSF

Spektrální analýza, někdy také frekvenční analýza, je spolehlivá, neinvazivní metoda hodnotící stav ANS pomocí monitorování VFS. Pomocí této metody můžeme získat informace týkající se aktivity sympatiku i parasympatiku (Botek, Stejskal, Jakubec, & Kalina, 2004; Javorka et al., 2008).

Spektrální analýza funguje na základě rozkladu nepravidelné VSF na jednotlivé, pravidelné cykly. Časové rozdíly mezi RR intervaly jsou převáděny na frekvenční hodnoty, tyto frekvenční hodnoty poté znázorňují spektrum v rozsahu 0,02–0,5 Hz. Výkonové spektrum můžeme rozdělit na tři základní spektrální komponenty.

Sympatikus i parasympatikus pracují s rozdílnou frekvencí, sympatikus pracuje pomaleji, parasympatikus rychleji. Díky tomu můžeme rozlišit jejich aktivitu a kvantifikaci (Javorka et al., 2008; Pumprla et al., 2014).

Výkonové spektrum dělíme na:

1. Velmi pomalá frekvence (VLF) – v rozsahu 0,02–0,05 Hz. VLF pravděpodobně souvisí s termoregulační aktivitou cév, s renin-angiotenzinovým systémem a hladinou cirkulujících katecholaminů v krvi. Toto pásmo je nejméně ovlivnitelné vagovou aktivitou a nejvíce ovlivnitelné aktivitou sympatickou (Javorka et al., 2008).

2. Nízká frekvence (LF) – v rozsahu 0,05–0,15 Hz. Fráňa et al. (2005) u LF dávají hlavní podíl sympatické nervové modulaci a menší podíl parasympatické. Dle Javorky et al. (2008) převažují názory, že komponentu LF určuje aktivita baroreceptorů, které jsou ovlivněny oběma složkami ANS.

3. Vysoká frekvence (HF) – v rozsahu 0,15–0,5 Hz. HF je ovlivňována hlavně parasympatickou aktivitou a koresponduje hlavně s respirační arytmií (Botek et al., 2004; Fráňa et al., 2005).

U dlouhotrvající záznamů rozlišujeme ještě ultra low frequency (ULF) – v rozsahu 0–0,0033 Hz (Javorka et al., 2008).

U spektrální analýzy kromě spektrálních výkonů jednotlivých pásem hodnotíme také jejich poměr (LF/HF), který odráží sympato-vagální rovnováhu, a jejich součet, celkový spektrální výkon.

Botek et al. (2004) upozorňují, že ze spektrální analýzy můžeme přímo kvantifikovat informace pouze o aktivitě parasympatiku. Aktivitu sympatiku zjišťujeme z vybraných poměrů mezi jednotlivými spektrálními komponentami pouze nepřímou.

2.3 Dýchací systém

Dýchací neboli respirační systém zajišťuje výměnu dýchacích plynů mezi vnějším prostředím a plicemi. Tuto výměnu nazýváme dýchání. Dýchacími plyny rozumíme kyslík (O₂) a oxid uhličitý (CO₂). Fungování dýchacího systému je pro náš organismus klíčové a jeho nefunkčnost by způsobila po pár minutách smrt (Rokyta et al., 2016).

Dýchání rozdělujeme na dvě části, dýchání vnější (ventilace) a dýchání vnitřní. Ventilace je výměna dýchacích plynů mezi atmosférickým vzduchem a vzduchem v plicních alveolách. Vnější dýchání dále dělíme na dvě fáze, fázi inspirační neboli vdech a fázi expirační neboli výdech. V inspirační fázi dochází k přechodu atmosférického vzduchu do alveol. V expirační fázi dochází k uvolnění vzduchu z alveol do vnějšího prostředí. Také vnitřní dýchání dělíme na dvě fáze, v první fázi dochází k výměně O₂ a CO₂ mezi plicními sklípky a krví, ve druhé fázi dochází k transportu dýchacích plynů krví do tkání (Dylevský, 2009; Mysliveček & Riljak, 2022; Orel, 2019). Dýchací systém se

však podílí pouze na ventilaci a difuzi plynů, na transportu se podílí oběhová soustava (Dylevský, 2009).

Orel (2019) dodává, že respirační systém se mimo jiné podílí také na čichových a řečových funkcích, imunitní funkci a slouží jako významný pufr při udržování pH krve.

V respiračním procesu rozlišujeme několik dějů. Ventilace, distribuce, difuze a perfuze dýchacích plynů (Rokyta et al., 2016).

2.3.1 Ventilace

K výměně dýchacích plynů mezi atmosférickým vzduchem a plícemi dochází na velké ploše, Hanzlová a Hemza (2007) uvádí až 80 m² s tím, že za 24 hodin se vymění až 10 000 litrů vzduchu.

Ventilace probíhá na principu střídání nádechu a výdechu. Nádech, někdy také vdech, patří mezi aktivní úkony organismu a podílí se na něm hlavní a vedlejší dýchací svaly. Hlavním dýchacím svalem je bránice, která při nádechu snižuje svou klenbu a zvětšuje objem spodní části hrudní dutiny. Mezi vedlejší dýchací svaly patří mezižeberní svaly a svaly hrudníku, které při nádechu zvětší objem horní části hrudní dutiny. Toto zvětšení hrudního koše vede ke zvýšení objemu plic, ve kterých klesne tlak až pod úroveň tlaku atmosférického. Poklesem tlaku vznikne tlakový spád a do plic se dostane atmosférický vzduch, tlak mezi plícemi a vnějším prostředím se tak vyrovná a nádech se ukončí (Merkunová & Orel, 2008; Mourek, 2012; Orel, 2019).

Hanzlová a Hemza (2007) zdůrazňují fakt, že existuje fyziologický rozdíl v typu dýchání v závislosti na pohlaví. Brániční dýchání udělá až 60 % maximálního vdechu, zatímco hrudní dýchání pouze 40 %. U mužů převládá dýchání brániční a díky tomu je u mužů větší jednorázový vdechový objem než u žen. Pro organismus je vhodné dýchání kombinované.

Výdech je za normálních podmínek pasivní úkon. Orgány dutiny břišní zvedají klenbu bránice opět do původní polohy, žebra se do původní polohy vracejí pomocí chrupavčitých úponů. Při zvýšených potřebách na výdech, například při fyzické námaze, se do výdechu zapojují pomocné dýchací svaly, to znamená svaly prsní, zdvihače hlavy nebo svaly podklíčkové (Mourek, 2012).

Pravidelné dýchání se nazývá eupnoe, Orel (2019) i Mourek (2012) uvádí jako pravidelné dýchání 12–15 dechů za minutu, Silbernagl a Despopoulos (2016) uvádí až 16 dechů za minutu. Mělké dýchání se označuje jako hypopnoe naopak hyperpnoe je dýchání

hluboké. Zrychlené dýchání se nazývá tachypnoe, někdy též polypnoe, dýchání pomalé pak bradypnoe. Přerušení dýchání se nazývá apnoe.

Současná tachypnoe a hyperpnoe vyvolává hyperventilaci neboli zvýšení vydechovaného CO_2 nad úroveň jeho tvorby v buňkách. Důsledkem hyperventilace je hypokapnie neboli pokles koncentrace CO_2 v krvi. Opačným stavem je hypoventilace, kdy dochází k navýšení CO_2 v krvi. Respirační systém je důležitý pufr v lidském organismu, a proto změny v jeho fungování, jako například hypokapnie nebo hyperkapnie způsobují respirační alkalózu (Orel 2019; Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

2.3.2 Plicní objemy

Dechový objem (V_T) – objem vzduchu, který se dostane do plic během jednoho nádechu, při klidovém dýchání je to asi 500 ml vzduchu. Součástí V_T je i mrtvý prostor, který označuje objem dýchacích cest, ve kterých zůstává vzduch, který se nepodílí na výměně dýchacích plynů. Patří zde nos, ústa, hltan, hrtan, trachea, bronchy, bronchioly a má objem asi 150 ml.

Alveolární ventilace – objem vzduchu, který se dostane do plicních sklípků, asi 350 ml.

Inspirační rezervní objem (IRV) – maximální objem, který může být ještě navíc vdechnut po klidovém nádechu, jeho objem je asi 2500 ml, Silbernagl a Despopoulos (2016) však uvádí až 3000 ml.

Expirační rezervní objem (ERV) – maximální objem, který může být ještě vydechnut po klidovém výdechu, jeho objem je asi 1500 ml.

Reziduální objem (RV) – objem, který v plicích zůstane i po maximální výdechu, asi 1500 ml.

Vitální kapacita plic (VC) – maximální vydechnutý objem po předchozím maximálním nádechu, je to součet $V_T + \text{IRV} + \text{ERV}$. Objem VC má v průměru hodnotu 3000 – 5000 ml. Mourek (2012) a Rokyta et al. (2016) se shodují, že objem VC se liší v závislosti na pohlaví, věku, výšce, životním stylu a trénovanosti. U trénovaných sportovců, potápěčů, ale například i u hudebníků na dechové nástroje může VC dosáhnout až 7000 ml. Objem vitální kapacity plic se měří spirometrem (Hanzlová & Hemza, 2007; Mourek, 2012; Rokyta et al., 2016).

2.3.3 Regulace dýchání

Řízení dýchání je komplikovaný proces, který zajišťuje správnou kooperaci mezi metabolickými potřebami organismu a plicní ventilací neboli zajišťuje dodávku O₂ a odvod CO₂, a to s ohledem na potřeby oxidačního metabolismu a udržení standardního pH. Za aktivitu dýchacích svalů zodpovídá dýchací centrum, které se nachází v prodloužené míše. Dýchací svaly inervují vlákna vycházející z hrudní a krční míchy. K těmto motoneuronům přicházejí dráhy z prodloužené míchy. Významnou úlohu u regulace dýchání hrají také další volní i mimovolní aktivity, jako například termoregulační mechanismy, fonace, škytání, kýčání, kašel ale také emoce (Fiala, Valenta, & Eberlová, 2015; Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

Činnost dýchacího centra není ovlivňována pouze automaticky a autonomně. Rozlišujeme regulace chemickou a nervovou. Někteří autoři jako Orel (2019) přidávají navíc ještě regulaci hormonální.

2.3.3.1 Nervová regulace

Nervová regulace, někdy také centrální, je řízena ze dvou rozdílných center v mozku. Jedno centrum je zodpovědné za volní aktivitu, druhé za aktivitu mimovolní. První centrum, zodpovídající za volní aktivitu, je uloženo v mozkové kůře, toto centrum pomocí descendentních drah, vysílá impulsy k respiračním motoneuronům. Umožňuje nám na omezenou dobu zadržet dech, měnit frekvenci a hloubku dýchání. Pomáhá také při zvukové komunikaci, například řeči, zpěvu nebo křiku (Fiala et al., 2015; Langmeier, 2009).

Druhé centrum, zodpovědné za mimovolní aktivitu, se nachází v prodloužené míše a Varolově mostu. Z prodloužené míchy i z Varolova mostu vedou nervové výběžky končící na motoneuronech krční a hrudní míchy. Pomocí těchto motoneuronů je inervovaná bránice a mezižeberní svaly. V dýchacím centru v prodloužené míše jsou od sebe odděleny dvě skupiny neuronů, ovlivňující buď inspirium, nebo expirium. Obě tyto skupiny jsou vzájemně propojeny, jejich aktivita je vzájemně inhibiční a střídá se. Tím dochází ke střídání nádechu a výdechu.

V regulaci dýchání hrají roli i termoreceptory, při poklesu teploty pod určitou hranici navodí útlum plicní ventilace a zpomalí dech (Fiala et al., 2015; Langmeier, 2009; Mourek, 2012).

2.3.3.2 Chemická regulace

Chemická regulace funguje na základě centrálních a periferních chemoreceptorů reagujících na změny parciálních tlaků O_2 , CO_2 a pH krve či pH likvoru. Centrální chemoreceptory jsou uloženy v dýchacím centru prodloužené míchy, tyto receptory jsou citlivé především na zvýšení pCO_2 , čímž klesne pH likvoru. Při registraci nižšího pH chemoreceptory reagují vyšší ventilací, aby se hodnoty pCO_2 a pH dostaly do normálu. Periferní chemoreceptory jsou uloženy v karotidových a aortálních tělískách v aortálním oblouku. Tyto receptory reagují především na snížení pO_2 a změny pH krve. Ovlivnit je může také změna tělesné teploty (Rokyta et al., 2016; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

2.3.4 Saturace krve kyslíkem

Kolem 98 % kyslíku se v krvi transportuje ve vazbě na hemoglobin, pouze 2 % z celkového množství kyslíku v krvi je fyzikálně rozpuštěno. Jedna molekula hemoglobinu obsahuje 4 atomy Fe^{2+} a každý váže jednu molekulu O_2 . Jedna molekula hemoglobinu tedy váže 4 molekuly O_2 . Hemoglobin s navázaným O_2 se nazývá oxyhemoglobin a má jasně červenou barvu, hemoglobin bez navázaného O_2 se nazývá deoxyhemoglobin a má tmavě červenou barvu. Pokud je na hemoglobin navázaný CO_2 , nazývá se karbaminohemoglobin.

Sycení hemoglobinu kyslíkem se nazývá saturace hemoglobinu a je závislá na pO_2 . Tuto závislost vyjadřuje disociační křivka. Při navázání jedné molekuly O_2 se změni konformace hemoglobinu, a to usnadňuje navázání dalších molekul O_2 , disociační křivka má proto sigmoideální tvar.

Saturace krve kyslíkem, značená SpO_2 , je tedy podíl oxygenovaného hemoglobinu k celkovému množství hemoglobinu a udává se v procentech (Mysliveček & Riljak, 2022; Suchý, 2012).

SpO_2 se měří pomocí pulzní oxymetrie, oxymetrem. Oxymetrie je neinvazivní metoda, při které má pacient čidlo na prstu ruky nebo na ušním lalůčku. Čidlo v oxymetru prosvěcuje tkáň infračerveným světlem. Oxyhemoglobin propouští více infračerveného světla, naopak deoxyhemoglobin méně. Podle toho lze poznat množství hemoglobinu, které je nasycené kyslíkem. Tuto metodu však může ovlivňovat například anémie, pohyb, nadměrné světlo v místnosti nebo nalakované nehty (Chan, E., Chan, Michael, & Chan, Mallory, 2013). Orel (2019) udává jako normální hodnoty SpO_2 97–98 %, Langmeier (2009) mezi 95–98 %, SpO_2 většinou nedosahuje 100 % z důvodu cévních zkratů a

přítomnosti derivátů hemoglobinu, jako methemoglobin a karboxyhemoglobin. Při snížené SpO_2 se v ledvinách zvýší produkce erythropoetinu, zvýší se počet erytrocytů, a tím i hemoglobinu. Hodnoty SpO_2 jsou ovlivněné hlavně pO_2 , dále závisí na výměně dýchacích plynů mezi alveolami a krví a schopnosti krve O_2 transportovat. Úbytek O_2 v krvi se označuje jako desaturace (Mysliveček & Riljak, 2022; Suchý, 2012).

Kromě globální SpO_2 rozlišujeme také regionální SpO_2 v určitých tkáních. Regionální SpO_2 se měří pomocí blízké infračervené spektroskopie, anglicky near infrared spectroscopy (NIRS). Metoda NIRS je neinvazivní a je založena na skutečnosti, že blízké infračervené světlo snadno prochází kůží i lebkou a je absorbováno určitými biologickými molekulami ve tkáních. Metoda funguje díky elektromagnetickému záření vlnových délek 660–940 nm, molekula hemoglobinu je jedna z mála molekul, která dokáže dostatečně absorbovat světlo v tomto spektrálním rozsahu, díky tomu může záření proniknout do velké vzdálenosti. Často se tato metoda používá na měření regionální saturace mozkové tkáně kyslíkem (rSO_2) (Fischer & Silvay, 2010).

2.4 Vysokohorské prostředí

Vysokohorské prostředí je charakterizováno především vyšší nadmořskou výškou. Rotman (2016) definuje tři výškové zóny:

1. Střední výšky (1500 – 2500 m n. m.) – nedochází k omezení okysličení tkání a zdravému člověku by neměla činit obtíže.
2. Velké výšky (2500 – 5300 m n. m.) – 2500 m n. m. je prahová výška od které začínají aklimatizační pochody. V těchto výškách lze dosáhnout plné aklimatizace, (nejvýše trvale obydlené místo je město La Rinconada v Peru ve výšce 5100 m n. m.).
3. Extrémní výšky (nad 5300 m n. m.) – na tyto výšky se nelze trvale adaptovat, dlouhodobé pobyty nad 5300 m n. m. nejsou možné, dochází k selhávání fyziologických funkcí a následné smrti. Ganong (2005) však uvádí, že obyvatelé And a Himalájí jsou díky dlouhodobé aklimatizaci schopni trvale žít a pracovat ve výškách vyšších než 5500 m n. m.

2.4.1 Nadmořská výška

Autoři Suchý, Dovalil a Perič (2009) rozdělují nadmořskou výšku do pěti kategorií:

1. Nízká – do 800 m n. m.
2. Střední – od 800 do 1500 m n. m.

3. Vyšší – od 1500 do 3000 m n. m.
4. Vysokou – od 3000 do 5800 m n. m.
5. Extrémní – vyšší než 5800 m n. m.

2.4.2 Rozdíl fyziologických aspektů ve vysokohorském prostředí

Se stoupající nadmořskou výškou se nemění složení vzduchu, mění se však koncentrace molekul. Počet molekul oxidu uhličitého, kyslíku a dusíku je na jednotku objemu vzduchu na úrovni moře podstatně vyšší, než je v horách. V normoxickém prostředí je koncentrace kyslíku 20,9 %, ale už ve 2000 m n. m. je to pouze 16,1 % a ve 4000 m n. m. dokonce 12,2 %. Díky změně koncentrace molekul se mění i atmosférický tlak, který se s nadmořskou výškou snižuje. Toto snížení je přibližně o 12 % na 1000 výškových metrů. Dále se snižuje hustota vzduchu, asi o 8 % na 1000 výškových metrů. Snížení koncentrace molekul způsobuje také snížení pO_2 a s tím se pojí i snížení SpO_2 . Avšak jak uvádí Pernica, Suchý a Harsa (2019), toto snížení není lineární a u hodnot pO_2 lze vidět strmější pokles, například ve výšce 2500 m n. m. je SpO_2 90–95 %, ale pO_2 je pouze 70 %. Důvodem je silná vazebná schopnost hemoglobinu vázat O_2 .

Dále ve vysokohorském prostředí klesá teplota, uvádí se snížení o 1 °C každých 150 výškových metrů, k tomuto snížení teploty většinou přispívá i větší rychlost větru. Snižuje se vlhkost vzduchu, a tím může docházet k vyšším ztrátám vody. Je také důležité dát si pozor na intenzitu UV záření, která se stupňuje kvůli tenčí vrstvě atmosféry, čistšímu vzduchu, anebo odrazu slunečního záření od sněhu (Ganong, 2005; Grasgruber & Cacek, 2008; Máček, & Radvanský, 2011; Pernica, Suchý, & Harsa, 2019).

2.5 Hypoxie

„Hypoxie je označení pro snížení pO_2 v arteriální krvi, a tedy nedostatečné zásobení tkání kyslíkem“ (Mourek, 2012, p.62). Existují 4 základní typy hypoxie, podle příčiny vzniku rozlišujeme:

1) Hypoxie hypoxická – vzniká v důsledku nízké koncentrace O_2 v arteriální krvi, nastává v prostředí se sníženým pO_2 , například ve vysoké nadmořské výšce, dále může vznikat při hypoventilaci nebo při redukované difúzní kapacitě plic.

2) Hypoxie anemická (transportní) – vzniká v důsledku snížené transportní kapacity krve na O_2 , nejčastěji v důsledku ztráty krve, nedostatku erytrocytů nebo snížení koncentrace hemoglobinu. Může k ní také dojít při poruše vazebních schopností

hemoglobinu s kyslíkem, kvůli oxidu uhelnatému, který se na hemoglobin váže lépe než kyslík.

3) Hypoxie stagnační (cirkulační) – vzniká v důsledku indispozice krevního oběhu a nedostatečného proudění krve kapilárami. Krev je tedy okysličená, ale ke tkáním se nedostane v potřebné míře. Příčinou může být selhání srdce, velký pokles krevního tlaku, embolie nebo ateroskleróza.

4) Hypoxie histotoxická (cytotoxická) – okysličená krev se dostane ke tkáním, jejíž buňky však nejsou schopny O_2 využít z důvodu poškození enzymů oxidoredukčních reakcí v mitochondriích. Příčinou může být například otrava kyanidem.

Další rozdělení hypoxie může být podle velikosti rozsahu na lokální a globální a podle délky trvání na akutní a chronickou (Botek et al., 2017; Langmeier, 2009; Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2016).

Silbernagl a Despopoulos (2016) navíc uvádí hypoxii způsobenou příliš dlouhou difuzní dráhou, ke které může dojít při náhlém zmnožení tkáně bez dostatečného zvýšení počtu kapilár, některé buňky se tak dostanou mimo dosah zásobování O_2 . Tento druh hypoxie však nebývá příliš častý.

2.5.1 Simulovaná hypoxie

V dnešní době se pomocí technologií dá hypoxický stav uměle navodit. V laboratorních podmínkách můžeme detailně studovat vliv hypoxického prostředí na organismus, využívat ho v tréninkovém procesu nebo se pokusit předejít rizikům spojených s hypoxií. Hypoxické prostředí můžeme navodit dvěma základními způsoby. První způsob je prostřednictvím hypobarických komor, kdy dojde ke snížení celkového barometrického tlaku a vzniká hypobarická hypoxie. Druhý způsob je prostřednictvím normobarických komor, kdy dochází ke snížení podílu O_2 ve vdechovaném vzduchu a vzniká normobarická hypoxie.

Normobarická simulovaná hypoxie bývá častější a lze ji navodit prostřednictvím kyslíkových nebo dusíkových stanů, pomocí hypoxikátorů. Hypoxikátory regulují pO_2 , například filtrací O_2 ze vzduchu, ředěním vzduchu dusíkem nebo dodávají předem připravený hypoxický plyn.

Výhodou simulované hypoxie je bezpečné, laboratorní prostředí, s technickým vybavením, relativně snadná změna simulované výšky nebo nižší finanční a časová náročnost. Nevýhodou může být absence stresorů oproti skutečné nadmořské výšce ve

vysokohorském prostředí, například sněhu, větru, chladu a fyzické nebo psychické zátěže (Botek et al., 2017; Ošťádal & Kolář, 2007; Wilber, 2007).

2.5.2 Normobarická a hypobarická hypoxie

Normobarická a hypobarická hypoxie se od sebe liší v tlaku vdechovaného vzduchu. Ve vysokohorském prostředí, díky nižší koncentraci molekul, klesá atmosférický tlak, složení vzduchu se však nemění. Nízký tlak atmosférického vzduchu znamená také nízký pO_2 , tím klesá i tlakový spád, sníží se difuze O_2 do krve a nastává hypobarická hypoxie.

Při normobarické hypoxii tlak vdechovaného vzduchu zůstává stejný jako v normoxii. Snižuje se však koncentrace O_2 , a tím i pO_2 , který je v normoxických podmínkách 20,9 % (Dovalil, 2012; Kopecký, 2010). Dovalil (2012) definuje normobarickou hypoxii jako alternativu pro vyvolání stavu hypoxické hypoxie pomocí umělého prostředí, působením speciálních přístrojů.

Hohenauer et al. (2022) se ve své studii zabývali rozdíly vlivu normobarické a hypobarické hypoxie na organismus ve výšce 3000 m n. m. a došli k závěru, že mezi oběma typy hypoxie existují značné rozdíly, například při normobarické hypoxii došlo k nižšímu snížení SpO_2 a vyšší ventilaci. Rosales et al. (2022) zase ve 4200 m n. m. zjistili nižší cerebrální oxygenaci v hypobarické hypoxii oproti normobarické.

Další rozdíly potvrzují i Millet, Faiss a Pialoux (2012) a Mourot a Millet (2019). Detailněji se rozdíly mezi normobarickou a hypobarickou hypoxií zabývají Millet a Debevec (2020), kteří uvádí, že tyto rozdíly zatím nejsou zcela objasněny.

2.5.3 SpO_2 a hypoxie

V hypoxických podmínkách klesá pO_2 , z toho důvodu se do plic dostává méně O_2 , sníží se difuze O_2 do krve a v erytrocytech molekuly hemoglobinu vážou méně O_2 . Díky tomu klesá saturace krve kyslíkem (Orel, 2019).

Melechovský (2012) popisuje projevy snížení SpO_2 . Hodnoty 98–95 % jsou standardní hodnoty v normoxii, při 95–85 % se začínají aktivovat kompenzační mechanismy, například zvýšení srdeční a dechové frekvence. Při 85–75 % může docházet k pocitům euforie a opilosti, snížení sebeovládání, zvyšuje se odvaha a komunikativnost. Při hodnotách 75–60 % už kompenzační mechanismy většinou nejsou dostatečné, dostavuje se obtížné dýchání, slabost, pocit nevolnosti a bolest hlavy,

tunelové nebo neostré vidění, zhoršuje se komunikace a mohou nastat návaly horka nebo chladu. Pokud hodnota saturace dosáhne 60 % a méně, hrozí křeče a bezvědomí. Tyto hodnoty jsou však silně individuální a jsou tedy pouze orientační.

Rojas-Camayo et al. (2018) i Lorente-Aznar et al. (2016) ve svých studiích uvádí, že okolo 2300 m n. m. se začínají hodnoty SpO₂ u většiny lidí dostávat pod úroveň 95 %. Ve 3000 m n. m. jsou pak hodnoty SpO₂ okolo 93 %, v 5000 m n. m. okolo 80 % a v 6000 m n. m. okolo 70 %. Obě studie se zabývaly chronickou hypobarickou hypoxií a autoři upozorňují, že hodnoty SpO₂ závisí kromě nadmořské výšky také na typu hypoxie a délce expozice. Botek, Krejčí, De Smet, Gába a McKune (2015) potvrzují, že velikost a rychlost poklesu hodnot SpO₂ v hypoxickém prostředí je značně individuální.

Existují různé korelace mezi SpO₂ a fyziologickými veličinami. Například Macoun (2015) ve své práci zjistil, že desetiminutová normobarická hypoxie, odpovídající výšce 6200 m, vedla k poklesu SpO₂ průměrně o 25 % a že existuje signifikantní vztah mezi změnou SpO₂ a veličinami VO₂max, SFmax a změnou SF, také byla zjištěna pozitivní korelace mezi aktivitou vagu a SpO₂. Ve stejné výšce po 10 minutách expozice tyto závěry potvrzují Botek et al. (2015) i Zhang, She, Zhang, & Yu (2014) po 15 minutách ve výšce 4000 m n. m.

2.5.4 Vliv hypoxické hypoxie na organismus

Aerobní metabolismus eukaryotické buňky se neobejde bez přítomnosti kyslíku. Vyjma erytrocytů potřebují všechny buňky v organismu kyslík, který využívají jako akceptor elektronu v dýchacím řetězci. Molekula O₂ tedy v mitochondriích umožňuje tvorbu ATP.

Energie získaná při rozkladu ATP je nezbytná například pro membránový transport, proteosyntézu, lipogenezi nebo syntézu RNA. Dospělý člověk spotřebuje v klidovém stavu přibližně 250 ml O₂ za minutu, při zátěži se tato hodnota může zvýšit až na 4–5 l za minutu (Vokurka, 2019). Tělo má v alveolách a v krvi uložené vlastní zásoby O₂, tyto zásoby jsou přibližně 1000 ml. Toto množství by však na fungování organismu stačilo pouze pár minut. Využití O₂ funguje na postupném snižování koncentrace kyslíku, vzniká tak koncentrační gradient pO₂ neboli kyslíková kaskáda.

Kyslíková kaskáda má několik stupňů, ventilace atmosférického vzduchu, difuze přes alveolo-kapilární membránu do krve, navázání na hemoglobin v erytrocytech, za

vzniku oxyhemoglobinu, transport do vlásečnic, uvolnění O₂ z hemoglobinu, difuze do buněk a transport do mitochondrií (Rotman, 2014).

Při snížení pO₂ vlivem hypoxického prostředí se v buňce zvýší exprese genů, které jí umožní přijmout a využít glukózu k tvorbě ATP pomocí anaerobní glykolýzy. Při nedostatku O₂ přestává fungovat oxidativní fosforylace a sníží se tvorba ATP. Pokles tvorby ATP už o 5–10 % má však za následek trvalé poškození buněčných systémů (Povýšil & Šteiner, 2011).

Aerobní metabolismus je však značně efektivnější než anaerobní, protože z 1 molekuly glukózy vznikne 38 molekul ATP, respektive z 1 molekuly glykogenu vznikne 39 ATP. Zatímco při anaerobním metabolismu vznikají pouze 2 molekuly ATP. Anaerobní metabolismus je navíc spojen s hromaděním vodíkových iontů a tvorbou laktátu, čímž dochází k zakyselení organismu a enzymatické systémy přestanou pracovat optimálně. To ovlivňuje funkci myokardu i CNS (Botek et al., 2017; Mysliveček & Riljak, 2022; Vokurka, 2019).

Jedním z kompenzačních mechanismů pro udržení homeostázy v hypoxickém prostředí je hyperventilace, díky které se organismus snaží udržet oxygenaci tkání a mozku. Kvůli hyperventilaci však může vzniknout respirační alkalóza. Zvýšením anaerobního metabolismu se zase zvyšuje produkce laktátu. Tyto změny vedou ke zvýšené produkci stresových hormonů. Prohlubuje se dýchání a mohou nastat i dýchací obtíže, vznik pocitu nevolnosti, slabost organismu a nechutenství. V ledvinách se zvyšuje produkce hormonu erythropoetinu za vzniku erythropoézy, a tedy zvýšení počtu erytrocytů v arteriální krvi. Při větším množství deoxygenovaného hemoglobinu v krvi dochází k cyanóze neboli modrofialovému zbarvení kůže, rtů, sliznic nebo lůžek nehtů (Silbernagl & Despopoulos, 2016, Suchý, 2012).

2.5.5 Aerobní a anaerobní práh

Aerobní práh, někdy také označovaný jako laktátový práh, je hranice intenzity cvičení, při které se ATP přestává tvořit výlučně pomocí aerobních procesů, a tím se začíná zvyšovat koncentrace laktátu v krvi. Za hladinu laktátu, která indikuje aerobní práh při zvyšujícím se zatížení, se obecně považuje koncentrace do 2 mmol na litr krve.

Anaerobní práh je hranice intenzity cvičení, při které dochází k výraznému vzestupu koncentrace laktátu v krvi. Za hladinu laktátu, která indikuje anaerobní, se obecně považuje koncentrace 4–5 mmol na litr krve. U trénovaných sportovců se

anaerobní práh nachází na úrovni 85–90 % VO_2max , u netréovaných jedinců bývá tato hodnota nižší. Hodnoty aerobního i anaerobního prahu bývají ovlivněny genetickými předpoklady (Botek et al., 2017; Mourek, 2012).

2.5.6 VO_2max a hypoxie

„Maximální aerobní výkon (VO_2max) je nejvyšší možná individuální spotřeba O_2 při práci velkých svalových skupin ve stanoveném časovém intervalu“ (Lehnert, Novosad, Neuls, Langer, & Botek, 2010, p.70). Maximální aerobní výkon udává množství O_2 (v mililitrech), spotřebované na jeden kilogram tělesné hmotnosti za minutu. Jde o vyjádření maximálního aerobního výkonu jedince. Standardní hodnota VO_2max je u mužů okolo 45 ml/kg/min a u žen 35 ml/kg/min. Maximální aerobní výkon se dá ovlivnit tréninkem, vrcholoví sportovci jsou schopni dosáhnout hodnot 80 ml/kg/min a více (Botek et al., 2017; Dovalil, 2012).

S rostoucí nadmořskou výškou VO_2max exponenciálně klesá, Máček a Radvanský (2011) udávají pokles o 10 % na 1000 výškových metrů. Rotman (2014) uvádí, že ve výšce 2500 m je maximální aerobní výkon nižší o 5–10 % a ve 4200 m už o 25 %, ve výšce 5400 až 6000 m se už rychlost výstupu výrazně snižuje a VO_2max může být nižší až o 50%. Pokles VO_2max má za následek pokles výkonnosti.

Favret a Richalet (2007) udávají jako hlavní důvody snížení VO_2max v hypoxii snížení inspirovaného pO_2 , poruchy výměny plynů indukující desaturaci tepen, snížením maximálního srdečního výdeje a omezením difuze tkání.

Macoun, Botek, Krejčí a McKune (2017) ve své práci došli k závěrům, že vyšší hodnoty VO_2max korelují s výraznější desaturací, toto tvrzení potvrzují i Mollard et al. (2007), kteří uvádí, že pokles SpO_2 je zaznamenán více u trénovaných osob ve srovnání s netréovanými. Ogawa, Hayashi, Ichinose a Nishiyasu (2007) uvádí, že u jedinců s nižší VSF byl zaznamenán výraznější pokles hodnot VO_2max oproti jedincům s vyšší VSF.

2.5.7 Vysokohorská nemoc

Jde o soubor příznaků způsobených hypoxií a nízkým atmosférickým tlakem. Dochází k ní u nedostatečně aklimatizovaných osob při výstupu do vyšší nadmořské výšky (Máček & Radvanský, 2011).

Výšková nemoc se objevuje ve výškách nad 3000 m, Luks, Swenson a Bartsch (2017) ale zmiňují už výšku 2500 m n. m., a dochází k ní většinou za 8 až 24 hodin po příchodu do vyšší nadmořské výšky a může trvat 4 až 8 dní (Ganong, 2005).

Pomocí aklimatizace se dá vysokohorské nemoci předejít. Aby se vysokohorské nemoci předešlo, uvádí Bultas (2008) od výšky 3000 m n. m. ideálně stoupat o 300–500 výškových metrů denně a od výšky 4000 m n. m. už pouze 200–300 výškových metrů denně. Pokud se příznaky vysokohorské nemoci projevují, je dobré v dané nadmořské výšce počkat, dokud neodezní, popřípadě zahájit sestup. Pro předejití vysokohorské nemoci se doporučuje dodržovat pitný režim, vyvarovat se konzumaci alkoholu a kouření.

Meier et al. (2017) zmiňuje 3 příznaky vysokohorské nemoci, akutní horskou nemoc, výškový otok plic a výškový otok mozku. Toto rozdělení uvádí i Máček a Radvanský (2011), dodávají však, že terminologie u výškové nemoci zůstává zatím nejednotná a může být v různých publikacích odlišná.

2.5.7.1 Akutní horská nemoc

Nejmírnější formou je akutní horská nemoc, označující se zkratkou AHN, anglicky acute mountain sickness (AMS). Jde o nejčastější formu výškové nemoci a může se objevovat už v 2500 m n. m. Příznaky se obvykle objevují 6 až 12 hodin po výstupu, Rotman (2016) uvádí až 24 hodin, poté se většinou symptomy zmírní nebo plně ustoupí. Mohou však přetrvávat i několik dní (Jin, 2017).

Jin (2017) dále ve své práci uvádí, že výšková nemoc se vyskytuje u více než jedné čtvrtiny lidí, stoupajících nad 3500 m a více než poloviny lidí, stoupajících do výšky nad 6000 m. Rotman (2016) dokonce zmiňuje, že při rychlém výstupu do 3500 m n. m. se až u 50–75 % osob projevují některé symptomy ANH.

Hlavní příznaky ANH jsou bolesti hlavy a poruchy spánku, nadměrná euforie, snížená schopnost koordinace a jemné motoriky, poruchy vnímání, někdy se mohou objevit i halucinace. Vzniká dušnost, jako reakce na nízký parciální tlak kyslíku. Další se přidávají zažívací poruchy jako zvracení, nechutenství nebo nevolnost, poté přichází i únava, závratě, pocit omdlení a celková slabost. Někdy se mohou dostavit i apnoické pauzy. U jedinců trpících ANH se snižuje diuréza (Bultas, 2015, Ganong, 2005; Máček & Radvanský, 2011).

Většinu lidí postižených AHN stačí zmírnit tempo výstupu nebo setrvat v konstantní výšce, dokud se organismus neadaptuje. Doporučuje se pít hodně tekutin a

na zmírnění bolesti se může použít ibuprofen nebo naproxen. Jestliže do jednoho dne nedojde ke zlepšení, je třeba sestoupit do nižší nadmořské výšky (Bultas, 2015; Máček & Radvanský, 2011).

2.5.7.1.1 Lake Louise Symptom Score (LLSS)

Pro diagnostiku AHN se často používají dotazníky, nejužívanější dotazník je LLSS, který hodnotí subjektivní pocity osob ve vysokohorském prostředí. První verze dotazníku byla schválena již roku 1991. Celkové skóre LLSS se dříve určovalo pěti základními příznaky (bolest hlavy, zažívací potíže, únava, závratě a poruchy spánku), které byly hodnoceny dle závažnosti od 0 do 3. LLSS byl v roce 2018 upraven, když z příznaků byly vyřazeny poruchy spánku a přidáno kritérium zvládnání činností při AHN.

Celkové skóre z LLSS dotazníku 3–5 bodů značí mírnou AHN, 6–9 bodů střední AHN a 10–12 bodů těžkou AHN. Pro pozitivní definici AHN však musí být přítomen příznak bolesti hlavy (Roach et al., 2018).

2.5.7.1.2 Predikce AHN

Karinen, Peltonen, Kähönen a Tikkanen (2010) ve svém výzkumu došli k výsledku, že SpO_2 v klidu a během hypoxie je vhodným prediktorem AHN, tyto výsledky potvrzuje i Guo et al. (2014). Leichtfried et al. (2016) naopak tvrdí, že mezi SpO_2 a AHN neexistuje signifikantní korelace. Tyto neshody však mohou vyplývat z toho, že Karinen et al. (2010) měřili SpO_2 na úrovni hladiny moře, zatímco Leichtfried et al. (2016) měřili SpO_2 ve výšce 2500 m n. m.

Sutherland et al. (2017) došli k závěru, že poměr LF/HF v normoxii a změna komponenty LF po 15 minutách normobarické hypoxie mohou predikovat výskyt AHN. Poměr LF/HF v normoxii měl největší diagnostickou přesnost. Za klidových podmínek v normoxii byl poměr LF/HF nižší u skupiny účastníků, u kterých se projeví příznaky AHN než u těch, kde projevy zaznamenány nebyly. Dále uvádí, že hodnoty SpO_2 měřené po 15 minutách expozice normobarickou hypoxií nebo měřené po 12 dnech hypobarické expozice měly špatnou diagnostickou přesnost.

Kammerer et al. (2018) došli k závěrům, že regionální saturace mozkové tkáně kyslíkem (rSO_2) po cvičení v normobarické hypoxii koreluje s výskytem AHN. Čtyři jedinci s nejvyšším, respektive nejnižším skóre LLSS, měli nejnižší, respektive nejvyšší hodnoty rSO_2 . Subjekty, které byly schopny adekvátně přizpůsobit svůj srdeční index, a

to buď zvýšením SF nebo systolického objemu, prokázaly lepší mozkové okysličení a nižší součet bodů LLSS. Takže rSO₂ po cvičení za normobarické hypoxie by mohl být prediktorem AHN ve vysoké nadmořské výšce.

2.5.7.2 Výškový otok plic

Výškový otok plic je závažnější forma výškové nemoci. Anglicky high-altitude pulmonary edema (HAPE). Ve výšce nad 4000 m n. m. se může vyskytovat u 1–2 % lidí a při neléčeném otoku plic je úmrtnost 44 %. Rotman (2016) i Máček a Radvanský (2011) uvádí, že HAPE se může vyskytovat už od 2500 m n. m. a postihnout až 5 % lidí. Největší riziko vzniku HAPE je při přespávání, většinou 2. až 4. den. Bultas (2008) zmiňuje, že čím je výstup rychlejší, tím je riziko HAPE vyšší.

HAPE vzniká kvůli zvýšení tlaku v alveolách při hypoxii, membrána alveol poté propouští z kapilár tekutinu, která se do nich rozlévá a vzniká otok plic (Bultas, 2008).

Mezi symptomy patří velká únava a výrazné snížení výkonnosti, suchý kašel a klidová dušnost. V pokročilejším stádiu vykašlávání krvavého a zpěněného sputa, tachykardie, psychické poruchy, teplota nebo tlak na hrudi. Léčba HAPE je problematická. Po rozpoznání otoku plic je nutný okamžitý sestup, nejlépe za dodávání kyslíku. Z léků je možné použít například viagru, která sníží plicní hypertenzi nebo dexametazon (Bultas, 2008; Máček & Radvanský, 2011).

2.5.7.3 Výškový otok mozku

Výškový otok mozku, anglicky high-altitude cerebral edema (HACE), je nejzávažnější formou výškové nemoci. V důsledku hypoxického prostředí dochází k poškození bariéry mezi mozkovou tkání a krví. HACE nebývá příliš častý, Meier et al. (2017) uvádí, že jde o pouhé 1 % ze všech výškových nemocí, nicméně bez léčení může způsobit smrt i do několika hodin. Vyskytuje se ve výškách nad 3500 m n. m., Meier et al. (2017) uvádí až od 4500 m n. m.

Základními projevy jsou silné bolesti hlavy, dezorientace, poruchy vědomí až bezvědomí. Jedním z projevů je také ataxie, která způsobuje dyskoordinaci pohybů. HACE je velice nebezpečný a při příznacích musí dojít k okamžitému sestupu nebo evakuaci postiženého za přísunu kyslíku do nižších poloh nebo použít přenosnou přetlakovou komoru (Bultas, 2008; Jin, 2017; Máček & Radvanský, 2011; Meier et al., 2017).

2.5.8 Aklimatizace na vysokohorské prostředí

Aklimatizace na vysokohorské prostředí je souhra řady kompenzačních a adaptačních mechanismů (Ganong, 2005). Adaptací na vyšší nadmořskou výšku rozumíme komplexní proces trvající přibližně 20 dnů v závislosti na nadmořské výšce, po této době dochází ke stabilizaci organismu. Rozeznáváme 3 fáze, akomodační, adaptační a aklimatizační (Dovalil, 2012).

První fáze, akomodační, je okamžitá reakce organismu na stres, v tomto případě na hypoxické prostředí. Tato fáze trvá od 3 do 8 dní a projevuje se snížením výkonnosti, únavou, nespavostí, nechutenstvím a celkovou slabostí organismu. Druhá, adaptační, fáze se vyznačuje specifickými metabolickými reakcemi organismu na hypoxii, dostavuje se euforie, pocit optimismu a zvyšuje se výkonnost. Fáze aklimatizace začíná okolo 16. dne. V této fázi dochází k funkčním změnám a úplnému přizpůsobení organismu na déle trvající hypoxii (Dovalil, 2012).

K hlavním projevům aklimatizace na hypoxické prostředí patří zvýšení erythropoézy a vznik většího počtu erytrocytů, které zvyšují množství hemoglobinu a myoglobinu v krvi a zlepšují transportní kapacitu krve. V krvi se také zvyšuje aktivita oxidativních enzymů, zvyšuje se počet mitochondrií a zlepšuje se utilizace tuků. Snižuje se glykogenolýza a stoupá koncentrace mastných kyselin. Zvyšuje se vitální kapacita plic i difuzní kapacita, klesá SF a krevní tlak (Petřek, 2019).

Po úspěšné aklimatizaci v určité nadmořské výšce se při dalším výstupu musí organismus znovu aklimatizovat. Doba aklimatizace je individuální v závislosti na zdravotním stavu jedince, nastoupané výšce a převýšení. Orientačně platí, že na nadmořskou výšku 3000 m trvá aklimatizace 2 až 3 dny, na výšku 4000 m přibližně 3 až 6 dní a na výšku 5000 m okolo 2 až 3 týdnů. Úspěšnou aklimatizaci můžeme poznat návratem hodnot SF, naměřené ráno po probuzení, k výchozí individuální hodnotě v normoxickém prostředí (Máček & Radvanský, 2011).

2.5.9 Sportovní trénink v hypoxii

Po olympijských hrách v Mexiku v roce 1968, které se konaly v nadmořské výšce okolo 2300 m n. m., se začal zkoumat vliv hypoxického tréninku na sportovní výkonnost. Brzy se zjistil pozitivní efekt různých hypoxických tréninkových modelů, využívajících přirozené či simulované nadmořské výšky, ve vztahu ke změně výkonnosti po návratu do

nížiny. Po návratu z vysokohorského prostředí jsou pozorovány zlepšené výkony, hlavně výkony ve vytrvalostních sportech. Toto zlepšení je způsobeno především zvýšenou erytropoézou, která přispívá k vyšším hodnotám $\dot{V}O_2\text{max}$ a zlepšení vytrvalosti. První dva týdny je zlepšení výrazné a po 8 týdnech se vytrácí. Z tohoto důvodu jsou dnes tréninky v hypoxickém prostředí nedílnou součástí sportovní přípravy, a to jak ve vysokohorském prostředí, tak v simulované hypoxii. Většina autorů se shoduje, že ideální nadmořská výška pro systematický trénink je rozmezí 1800 až 2400 m n. m., Dovalil (2012) však uvádí už výšku 1500 m n. m. (Botek et al, 2017; Millet, Girard, Beard, & Brocherie, 2019; Suchý, 2012).

Často sportovní příprava místo ve vysokohorském prostředí probíhá v simulované hypoxii. Wilberg (2007) však označuje tuto metodu jako kontroverzní z etického a zdravotního hlediska. Světová anti-dopingová agentura tento postup nezakazuje, ale světový olympijský výbor ho od Olympijských her v Sydney roku 2000 v olympijských vesnicích zakázal.

Wilberg (2007) se ve své studii zabývá riziky hypoxického tréninku. Při tréninku ve vysokohorském prostředí může dojít ke snížení imunity, mohou se objevovat psychické problémy a fyzické potíže, například rizika infekcí zažívacího traktu a dýchacích cest nebo zhoršení regenerace, což ve své publikaci potvrzuje i Dovalil (2012).

Rozlišujeme 3 modely hypoxického tréninku.

1) Live High – Train High (LHTH) neboli žít vysoko – trénovat vysoko. Spočívá v pobytu a tréninku v nadmořské výšce od 1500 do 4000 m n. m. Tento model je typický především pro sportovce, kteří pocházejí z vysoko položených oblastí, například Etiopie, Keňa nebo oblast And.

2) Live High – Train Low (LHTL) neboli žít vysoko – trénovat nízko. Nejčastěji používaný model vysokohorské přípravy. Ideální délka této přípravy bývá jeden měsíc, při pobytu alespoň 20–22 hodin denně v hypoxickém prostředí. K tomuto modelu bývají využívány i dusíkové či alpské domy s uměle navozenou hypoxií.

3) Live Low – Train High (LLTH) neboli žít nízko – trénovat vysoko. V tomto modelu je téměř výhradně využíváno simulované hypoxie. Princip modelu funguje na základě intermitentní hypoxické expozice a intervalovém tréninku (Botek et al., 2017; Millet et al., 2019).

2.6 Mentální výkonnost

Hlavní složkou jsou kognitivní funkce a reakce na stres. Mentální výkonnost může mít v nestandardních podmínkách, jako je například vysokohorské prostředí, klíčový význam. Mentální výkonnost má vliv i na motorické projevy člověka (Švancarová, 2007).

2.6.1 Průtok krve mozkiem

Zásobení mozku krví zajišťují 4 tepny, největší podíl krve vedou pravá a levá vnitřní karotická tepna, zbytek krve do mozku přivádí pravá a levá vertebrální tepna. U zdravého, mladého člověka proteče mozkiem v klidovém stavu za minutu okolo 750 ml krve, to činí až 15 % minutového srdečního výdeje (Kittnar, 2020).

Průtok krve mozkiem, anglicky cerebral blood flow (CBF), je závislý hlavně na perfuzním tlaku, což je rozdíl středního arteriálního tlaku a tlaku intrakraniálních žil, dále na periferním odporu, délce a průsvitu cév. Regulaci CBF zajišťují především lokální humorální autoregulační mechanismy, které nepřetržitě udržují dostatečný průtok krve mozkiem. Standardní CBF udržují autoregulační mechanismy při arteriálním tlaku od 65 do 140 mmHg. Autoregulace je zajišťována hlavně vazoaktivním tonem kapilár. Při snížení tlaku nastane vazodilatace cév, při zvýšení tlaku nastane naopak cévní vazokonstrikce. Při výraznějším snížení perfuzního tlaku se CBF sníží a dochází ke kompenzačním reakcím, které zvýší extrakci O_2 z protékající krve, a tím dojde k udržení dostatečného množství O_2 pro metabolismus mozku. Tento stav se nazývá nouzovou nebo také kritickou perfuzí. CBF se může regionálně zvýšit až o 50 % v aktivních oblastech mozku. Při snížení CBF o více než 50 % už však nejsou kompenzační mechanismy dostatečné a dochází k ischemii mozkové tkáně a při dalším snižování k nevratnému poškození neuronů a vzniku mozkového infarktu. Při značném zvýšení CBF může zase dojít ke vzniku mozkového edému. Ve velké míře závisí CBF na věku a od 30 do 70 let klesá řádově až o 28–50 %, poklesy však odrážejí pouze globální pokles cerebrální perfuze, regionální cerebrální perfuze zůstává bez většího narušení (Ambler, 2006; Bailey, Bärsch, Knauth, & Baumgartner, 2009; Ganong, 2005; Kittnar, 2020).

2.6.1.1 CBF při zátěži

CBF se při cvičení zvyšuje, aby dodával dostatečné množství O_2 pro aerobní mozkový metabolismus. Postupně se však díky hyperventilaci, hypokapnii a následné vazokonstrikci vrací na výchozí úroveň, i když se zátěž zvyšuje. Tento pokles poté vede

ke snížení mozkového okysličení. Smith a Ainslie (2017) udávají paralelní zvýšení CBF s intenzitou zátěže, při zátěži na úrovni kolem 60 % VO_2max , poté začíná CBF klesat navzdory velké zátěži cvičení. I když existují kompenzační mechanismy, které CBF regulují, může při cvičení dojít k regionální hypoxii mozku, což potvrzují Subudhi, Miramon, Granger a Roach (2009) i Rupp a Perrey (2008). Subudhi et al. (2009) ve své práci došli k závěrům, že cvičení na úrovni VO_2max snižuje mozkovou oxygenaci hlavně v prefrontální, premotorické a motorické kůře. Smith a Ainslie (2017) i Subudhi, Dimmen a Roach (2007) ve svých závěrech uvádí, že hypoxie toto snížení ještě prohlubuje. Cvičení během hypoxie významně ovlivnilo především frontální mozkovou kůru. Subudhi et al. (2009) uvádí, že během cvičení v hypoxii je více krve odváděno do pracujících svalů, a to vede k dalšímu snížení oxygenace mozku, což ve svém výzkumu potvrzují Rupp a Perrey (2008), kteří zjistili, že se svalová oxygenace mezi normoxií a hypoxií během cvičení nelišila, ale významně se lišila oxygenace prefrontální.

Chang, Labban, Gapin a Etnier (2012) však ve své metaanalýze došli k závěrům, že kognitivní výkon se během a po cvičení zlepšuje, zároveň však doplňují, že cvičení musí být delší než 20 minut, cvičení kratší než 20 minut mělo vliv na kognitivní výkon naopak negativní. Ando et al. (2020) tyto výsledky potvrzují, ale dodávají, že kromě délky cvičení záleží také na intenzitě. Dále uvádí, že účinky kombinace cvičení a hypoxie na kognitivní funkce záleží na délce, intenzitě cvičení a na délce a míře hypoxie. Podle Chang et al. (2012) i Ando et al. (2020) jsou mechanismy, které vedou ke zlepšení kognitivního výkonu při cvičení, stále nejasné.

2.6.2 Mozek v hypoxickém prostředí

Různé tkáně na hypoxii reagují rozdílně, nejvíce citlivý je mozek. Z tohoto důvodu je v případě vystavení hypoxii zásobován kyslíkem i na úkor ostatních orgánů. Jedním z důvodů je, že nervové buňky nejsou schopné mitózy a při poškození nejsou nahrazovány buňkami novými. V případě anoxie nastává bezvědomí již po 15 sekundách, trvalé poškození mozkové tkáně potom nastává po 3 minutách. V cerebrálním metabolismu převažuje aerobní glykolýza a mozek využívá 15–20 % z celkového příjmu O_2 , Bailey et al. (2009) uvádějí dokonce 25 %. Tato schopnost zpracovat značné množství O_2 i přes malou tkáňovou hmotnost, je možná pouze za vysoké rychlosti produkce ATP, potřebnou k udržení elektricky aktivního stavu pro nepřerušovaný přenos neuronových signálů (Ambler, 2006).

V hypoxickém prostředí se mění regulace i distribuce CBF. Hypoxie způsobuje vazodilataci v cerebrálních arteriích, naopak hypokapnie způsobuje v těchto arteriích vazokonstrikci. Iwasaki et al. (2011) ve své studii došli k závěru, že během primární fáze hypoxie převažuje vazodilatace cerebrálních arteriol, která je způsobena hypoxií, nad vazokonstrikci, která je způsobena následnou hypokapnií.

Akutní hypoxie vede ke zvýšenému CBF a ke zhoršení dynamické mozkové autoregulace. Při chronické hypoxii se však rychlost CBF vrací do normálu, v důsledku intenzivní hypokapnie, k těmto závěrů došli i Bailey et al. (2009) i Hoiland, Bain, Rieger, Bailey a Ainslie (2016).

I když se CBF v hypoxickém prostředí zvyšuje, není krev rovnoměrně distribuována. Více krve je směřováno do fylogeneticky starších částí mozku, které udržují základní homeostatické funkce, na úkor částí zodpovědných za funkce kognitivní, které se tedy v hypoxii mohou zhoršovat. Méně krve je směřováno například do prefrontální kůry, která je považována za nejrozvinutější část mozku a výrazně ovlivňuje vyšší kognitivní a exekutivní funkce. Prefrontální kůra mozku je také velmi citlivá na stres. I poměrně mírný akutní stres může způsobit snížení kognitivních funkcí a delší expozice stresu může dokonce způsobit nevratné změny v prefrontálních neuronech (Ando et al., 2020; Arnsten, 2009; Binks, Cunningham, Adams, & Banzett, 2008).

2.6.3 Kognitivní funkce

„Kognitivní funkce jsou definované jako mentální proces výbavnosti, paměti a informačních procesů, které dovolují individuální získávání vědomostí, řešení problémů a schopnosti plánovat budoucnost. Skládají se z mentálních aktivit, které vyžaduje každodenní život, a neměly by být zaměňovány s inteligencí“ (Ševčík, Cvachovec, Chytra, Černý, & Matějovič, 2014, p. 951).

Kognitivní neboli poznávací procesy nám umožňují poznávat svět kolem nás i sám sebe. Jsou zprostředkovávány nervovou soustavou. Dělení kognitivních funkcí se u autorů liší, například Krivošíková (2011) rozlišuje základní kognitivní funkce, kam patří vnímání, pozornost, orientace, paměť a vyšší kognitivní funkce, kam patří myšlení a exekutivní funkce. Klucká a Volfová (2009) dělí kognitivní funkce na paměť, pozornost, zrakově-prostorové schopnosti, jazyk a řečové schopnosti a myšlení.

2.6.3.1 Paměť

„Paměť je psychická funkce, díky které přijímáme, uchováváme a následně si vybavujeme nové informace, vjemy a zážitky. Díky paměti víme, kdo jsme a co jsme zažili“ (Klucká & Volfová, 2009, p.13).

Paměť je základní podmínkou rozvoje psychologických funkcí. Závisí na ní všechny kognitivní aktivity, které jsou spojené s vnímáním, jazykem a myšlením. Usnadňuje orientaci. Zapamatované zkušenosti slouží k lepší adaptaci a ke zvládnutí budoucích situací. Jde o prostředek interakce s vnějším světem. Je také důležitá při představivosti či fantazii (Vágnerová, 2017).

Paměť se dělí podle doby udržení informace na senzorigickou (ultrakrátkou), krátkodobou, střednědobou a dlouhodobou. Senzorigická neboli ultrakrátkodobá paměť uchovává po krátkou dobu informace přicházející ze smyslů. Tento časový interval je nezbytný pro jejich zpracování a ke stanovení toho, zda jsou důležité, či nikoliv. Poté jsou tyto informace buď zapomenuty nebo, v případě potřeby, pokračují do krátkodobé paměti. Senzorigickou paměť dělíme dále na zrakovou, sluchovou, hmatovou nebo čichovou, podle receptorů, kterými je informace vnímána. Krátkodobá paměť slouží k uchování informací po několik sekund, výjimečně i minut. Je kapacitně i časově omezená a působí na ni i další vlivy, jako například délka zapamatovaných informací, propojení jednotlivých údajů do smysluplných jednotek nebo používání tzv. mnemotechnických pomůcek. V dlouhodobé paměti se ukládá velké množství informací, které jsou potřeba v každodenním životě, jako například jména, místa nebo plánované činnosti. Informace jsou v dlouhodobé paměti uchovány dlouhé časové období, v některých případech i do konce života (Myslivoček & Riljak, 2022; Plháková, 2023; Vágnerová, 2017).

Klucká a Volfová (2009) uvádí jako další typ paměti paměť pracovní, kterou charakterizuje jako variantu krátkodobé paměti, jež slouží k zachování informací, které potřebujeme na řešení aktuálního úkolu. Křivohlavý a Preiss (2009) označují pracovní paměť jako mentální prostor krátkodobé paměti. Dočasně se v ní uchovávají informace ze senzorigických systémů a také data vybavená z dlouhodobé paměti (Plháková, 2023).

Paměť má 3 fáze, fázi zapamatování, někdy také vštípení či kódování, retence a vybavení paměťového materiálu. První fází je fáze zapamatování, v této fázi dochází k přijímání a vštěpování nových informací, probíhá transformace senzorigického vstupu do podoby, kterou lze v paměti udržet, tj. do paměťové stopy neboli engramu. Důležitá

vlastnost je selektivita, díky které můžeme vybrat pouze materiál, který je pro nás důležitý. Nejdokonalejší je v dětství a je úzce spjata s pozorností. Druhá fáze je retence, jde o podržení, zařazení a uchování materiálu v paměti. Třetí fáze je vybavení neboli reprodukce, jde o aktivizaci minulé zkušenosti a může probíhat ve dvou formách, jednak znovupoznáním, které vzniká při opětovném působení podnětu nebo aktivní reprodukci, kdy jde o aktivní vybavení podnětu. Často je ovlivněná psychickým stavem, například únavou (Myslivoček & Riljak, 2022; Plháková, 2023; Vágnerová, 2017).

Mizení paměťových stop či jejich transformace na nevybavitelnou úroveň se nazývá zapomínání. Postupem času se mění kvantita i kvalita zapamatovaného materiálu. Zapomínání se může projevovat například ve ztrátě spojení mezi jednotlivými prvky, vypadáváním těchto prvků nebo v rychlosti jejich vybavení. Zapomínání může být přechodné, což znamená pouze dočasnou neschopnost vybavení si informace, nebo zapomínání trvalé, kdy si informace nejsme schopni vybavit trvale.

K zapomínání může docházet z více příčin. Teorie rozpadu paměťových stop, nejsou-li zapamatované informace opakovány, rozpadají se a nervové spoje poté mohou sloužit k vytváření stop nových. Účelné zapomínání, kdy z paměti odstraňujeme nepotřebné nebo chybné údaje. Těmto údajům nevěnujeme velkou pozornost, například každodenně se opakující prožitky nebo aktivity prováděné automaticky. Teorie interference, podobné materiály se v paměti překrývají. Interference může být proaktivní, kdy předchozí informace negativně ovlivňuje informaci novější a retroaktivní, kdy nová informace naruší informaci starší. Represe neboli vytěsnění, tento pojem zavedl Sigmund Freud, který zdůrazňoval důležitost emočních faktorů v úloze zapomínání. Uváděl, že materiál vzbuzující úzkost nebo strach buď do vědomí vůbec nevstoupí nebo do vědomí přijde, ale ve změněné podobě. Poslední příčinou může být teorie ztráty vodítek, informace v paměti jsou kategoricky seřazeny a jsou mezi nimi sémantické sítě, které usnadní vybavení, zapomínání je pak způsobeno neschopností nalézt informaci v dlouhodobé paměti (Eysenck & Keane, 2008; Křivohlavý & Preiss, 2009; Plháková, 2023).

Poruchy paměti se mohou dělit na kvantitativní a kvalitativní. Mezi kvantitativní poruchy patří hypomnézie, hypermnézie, amnézie. Hypomnézií nazýváme oslabenou paměť, která se projevuje buď celkovým snížením paměti nebo pouze některých jejích složek. Hypomnézie však může být způsobena i únavou, sníženou pozorností nebo citovým vypětím a může být dočasná i trvalá. Při hypermnézii naopak dochází ke zvýšené

výbavnosti informací a vzpomínek, bývá však spojena s nepřesnostmi. Amnézie je ztráta paměti, může být úplná nebo částečná, kdy si nepamatujeme pouze určité části. Amnézie bývá důsledkem úrazů hlavy, epileptických záchvatů nebo například intoxikací alkoholem. Kvalitativní poruchy neboli paramnézie jsou chyby v přesnosti paměti. Mezi kvalitativní poruchy patří ekmnézie, kdy nesprávně lokalizujeme zážitek v čase. Vzpomínkový klam nastává, když jsme neodvratně přesvědčeni o realitě určité představy. Kofabulace je porucha všítipivosti paměti, je to myšlenka, která v paměti nahrazuje mezeru (Vacínová & Langová, 2011; Vágnerová, 2017).

2.6.3.2 Pozornost

Pozornost je předpokladem pro efektivitu ostatních psychických procesů, ovlivňuje zaměřenost aktivity i pohotovost výkonu. Pozornost je schopnost zaměřit a soustředit naši duševní činnost na určitý děj nebo objekt, zajišťuje kvalitu a množství přijímaných podnětů (Klucká & Volfová, 2009).

Plháková (2023) pozornost popisuje jako mentální proces s funkcí vpouštět do vědomí pouze omezené množství informací, a tím ho chránit před zahlcením. Pozornost tudíž umožňuje kontrolovat vnitřní i vnější prostředí a vybírat z něj pouze ty podněty, které jsou v tomto okamžiku důležité a ostatní ignorovat. Tuto vlastnost pozornosti nazýváme selektivita neboli výběrovost. Dalšími vlastnostmi pozornosti jsou koncentrace, tj. schopnost soustředit se, kapacita, která určuje množství podnětů, které jsme schopni současně registrovat a distribuovat, díky níž můžeme rozdělit pozornost na více podnětů najednou. Dále také tenacita neboli stabilita udržení pozornosti a dynamika, plynulé přenášení pozornosti z jednoho podnětu na druhý. Pozornost závisí na faktorech jako denní doba, tělesný a zdravotní stav, motivace, vnější faktory a další (Vágnerová, 2017).

Z hlediska smyslové modality můžeme pozornost dělit na vizuální a akustickou. Z hlediska vůle jedince můžeme pozornost rozdělit na záměrnou a bezděčnou. Záměrná, volní pozornost nastává, když subjekt vnímá podnět cíleně. Je vývojově mladší a náročnější. Při bezděčné, mimovolní pozornosti je podnět vnímán bez úmyslu. Bezděčnou pozornost mohou vyvolat například náhlé změny v prostředí, podněty s osobním významem a podněty kontrastní nebo nové. Je považována za prvotní formu pozornosti (Plháková, 2023; Vágnerová, 2017).

Snížená schopnost koncentrace může vést ke hypoprosexii, neschopnost se koncentrovat potom k aprosexii, naopak zvýšená schopnost koncentrovat se způsobuje hyperprosexii. Menší poruchy pozornosti se mohou běžně projevat i u zdravých osob, například důsledkem vyčerpání nebo požití alkoholu. Mezi takové poruchy patří roztržitost, kdy je koncentrace nedostatečná nebo rozptýlenost, kdy nejsme schopni koncentraci udržet (Plháková, 2023).

2.6.3.3 Vnímání

Plháková (2023) definuje vnímání neboli percepci jako organizaci a interpretaci senzorických informací. Jde o proces, jehož výsledkem jsou vjemy, které se mnohdy značně liší od neúplných údajů zaznamenaných našimi smysly. Vnímání můžeme chápat jako individuálně charakteristický způsob porozumění realitě. Na vnímání se podílejí i další kognitivní funkce (Vágnerová, 2017).

Jde o komplexní činnost smyslových orgánů a příslušných mozkových center. Základem procesu vnímání je počitek a vjem. Počitek vzniká čítím, to je proces, kdy jsou podrážděny receptory některých smyslových orgánů. Informace z těchto receptorů jde do příslušného analyzátoru v mozku, analyzátor informaci vyhodnotí a vznikne počitek. Počítky z jednotlivých analyzátorů jsou spojovány, integrovány, zpracovávány a na základě zkušeností vznikne vjem (Helus, 2011; Vacínová & Langová, 2011).

Důležitým předpokladem vnímání a pozornosti je „být při vědomí“, tento předpoklad se nazývá bdělost neboli vigilita. Bdělost určuje luciditu (jasnost vědomí). Opakem bdělosti je bezvědomí, popřípadě spánek (Plháková, 2023).

Poruchy vnímání mohou být kvantitativní a kvalitativní. Kvantitativní poruchy vznikají, když mozek není schopen vytvořit vjem, i když stimul je normální. Patří sem snížená vnímavost, která může být způsobena například únavou či požitím alkoholu nebo zvýšená vnímavost, kdy je zvýšená kapacita vnímání, na úkor přesnosti. Kvalitativní poruchy vznikají, když se vjem liší od skutečnosti. Patří sem iluze a halucinace. Iluze jsou zkreslené vjemy, vyvolané reálným podnětem, kterým jedinec věří. Jestliže si subjekt zkreslení uvědomuje a nevěří mu, jedná se o pseudoiluze. Iluze dělíme podle druhu podnětu na sluchové, zrakové, čichové, hmatové, pohybové. Iluze jsou často podmíněny pocity a emocemi. Halucinace jsou subjektivní vjemy, které nemají reálný podnět. Jestliže si subjekt halucinaci uvědomuje, jedná se o pseudohalucinaci. Halucinace dělíme stejně jako iluze dle druhu podnětu. Rozlišujeme také poruchy nepatologické, kam patří

smyslové klamy, ke kterým dochází v důsledku nedokonalosti našich smyslových orgánů (Vacínová & Langová, 2011; Vágnerová, 2017).

2.6.3.4 Zrakově-prostorové schopnosti

Mezi zrakově-prostorové schopnosti patří schopnosti vizuálně-motorické, vizuálně-konstrukční a percepční. Díky těmto schopnostem je nám umožněno orientovat se v prostoru a umět začlenit okolní předměty a podněty do souvislého trojrozměrného prostoru. Některé ze zrakově-prostorových schopností se stářím snižují.

Při narušení těchto schopností dojde i ke zhoršení manuálních dovedností, horší koordinaci, někdy i k neschopnosti uspořádat jednotlivé pohyby (Klucká & Volfová, 2009; Křivohlavý & Preiss, 2009).

2.6.3.5 Jazyk a řeč

„Jazyk představuje kognitivní a komunikativní systém umožňující kódování významů, jejich sdílení a výměnu“ (Vágnerová, 2017, p.235). Řeč je nástrojem myšlení a prostředkem dorozumnění. Jazyk je propojený systém s myšlením, rozvíjí ho a slouží k vyjádření myšlenek. Jazyk ovlivňuje myšlení a způsob kódování, ukládání informací do paměti a také jejich vybavování.

Rozeznáváme řeč vnější a řeč vnitřní. Vnější řeč je podmíněna stavem řečových orgánů a příslušného mozkového ústředí. Vnější řečí vyjadřujeme myšlenky a jiné pocity navenek. Dále u vnější řeči rozlišujeme formu mluvenou a formu písemnou. Vnitřní řečí formujeme své myšlenky, většinou bývá kratší a jednodušší a používá se hlavně při řešení problémů. Oba druhy řeči často přecházejí jedna do druhé a vzájemně se kombinují (Eysenck & Keane, 2008; Vágnerová, 2017)

S poškozením CNS může dojít ke ztrátě nebo poruše jazyka a řeči. U některých lidí se mohou vyskytnout poruchy čtení neboli dyslexie a psaní neboli dysgrafie (Klucká & Volfová, 2009).

2.6.3.6 Myšlení

Vágnerová (2017) definuje myšlení jako mentální manipulaci s různými informacemi, Plháková (2023) jako proces zpracování a využívání informací. Myšlení je nejdůležitější kognitivní schopností a všechny ostatní integruje. Pro proces myšlení je důležité vnímání a představivost, ale také řečové schopnosti. Myšlení může být ovlivněno

emocemi, zkušenostmi, inteligencí. Pomáhá nám začlenit se, porozumět a orientovat se v okolním světě (Střesková, 2013).

2.6.3.7 Exekutivní funkce

Exekutivní funkce jsou nezbytnou podmínkou správného fungování ostatních kognitivních schopností. Slouží k jejich řízení, kontrole nebo regulaci, dále zajišťují realizaci jednání a řešení složitých motorických úkolů. Mezi exekutivní funkce patří motivace, plánování a zpětné vyhodnocení (Jirák, Holmerová, & Borzová, 2009). Vágnerová (2017) do exekutivních funkcí řadí schopnost plánovat a poté plány uskutečňovat, řešit problémy, adaptovat se na změny, vykonávat více činností zároveň, postupně zpracovávat informace a monitorovat vlastní úvahy.

2.6.4 Reakční doba

Reakční doba je ukazatelem kognitivního výkonu, fungování neurofyzilogických procesů a bdělosti (Balakrishnan et al., 2014). Jakobsen, Sorensen, Rask, Jensen a Kondrup (2011) uvádí reakční dobu jako měřítko kognitivních funkcí. Reakční dobou rozumíme časový interval, počínající vznikem smyslového podnětu a končící vykonáním odezvy na tento podnět. Reakční doba značně ovlivňuje výslednou rychlost pohybu a je nedílnou součástí celkového výsledku (Lehnert et al., 2010).

Časový interval slouží obvykle jako kritérium pro posouzení a nepřímý odhad úrovně reakční rychlostní schopnosti „Délka tohoto časového intervalu závisí na rychlosti vedení vzruchu nervem a převodu podráždění na nervosvalové ploténce, tedy na době vzniku biochemické reakce“ (Lehnert et al., 2010, p. 55).

Reakční doba také výrazně závisí na typu podnětu. Rozlišujeme podněty taktilní neboli dotykové, akustické a vizuální. Nejdelší reakční doba je u podnětů vizuálních (0,19 až 0,21 s), naopak nejkratší u podnětů taktilních (0,14 až 0,16 s), u akustických podnětů bývá obvyklá doba reakce 0,15 až 0,16 s. Lehnert et al. (2010) však uvádí, že u sportovců může být doba reakce výrazně kratší než u nesportovců.

Reakční doba se skládá ze dvou složek, kognitivní a motorické. Kognitivní složkou je reakční rychlost, anglicky reaction time (RT), jde o dobu od zaznamenání signálu do začátku motorické odpovědi na tento signál. Motorická složka, je doba odezvy motorické reakce, anglicky motor time (MT), a jde o dobu od začátku motorické odpovědi na signál, po její dokončení (Schuhfried, 2013).

Rozlišujeme jednoduchou reakční dobu a výběrovou reakční dobu. Jednoduchá reakční doba spočívá v rychlosti jedné reakce na jeden daný podnět, který je přesně určený. Příkladem jednoduché reakční doby může být sprinterský start. Jednoduchá reakční doba je z velké míry dána geneticky, proto je její zlepšení možné pouze do omezené míry. Výběrová reakce narozdíl od jednoduché obsahuje více podnětů a zahrnuje proces rozhodování a výběr vhodné reakce. U výběrové reakce platí Hickův zákon, kdy reakční doba je rovna logaritmu počtu alternativ. Ve sportu zde důležitou roli hraje zkušenost a anticipace, výběrová reakce se tedy dá zlepšovat a jedinec nadprůměrný v jednoduché reakci může být v reakci výběrové průměrný nebo podprůměrný (Lehnert et al., 2010; Schuhfried, 2013).

2.6.5 Vienna test system (VTS)

Digitální psychologický testovací systém založený společností SCHUHFRIED v 80. letech 20. století. Systém obsahuje více než 120 různých počítačových testů, zaměřených na testování kognitivních funkcí.

VTS se skládá ze čtyř hlavních oblastí.

1. VST HR (Human Resources), oblast personalistiky, v této oblasti je k dispozici široká škála psychologických testů, využívajících se například při posouzení vhodnosti kandidáta při pracovním pohovoru nebo testy osobnosti.
2. VST NEURO, oblast neuropsychologie, zde je k dispozici široká škála testů využívajících se v klinické neuropsychologii. Patří zde například testy v souvislosti s neurologickými a duševními poruchami.
3. VST TRAFFIC, oblast dopravy, testy slouží k posouzení způsobilosti k řízení a pro větší bezpečnost na silnicích. Tato oblast testování se týká především profesionálních řidičů.
4. VST SPORT, oblast sportu, do této oblasti spadají testy sportovně psychologické výkonnosti a diagnostiky osobnosti sportovce, testy pro hledání talentů, rozvoje mladých hráčů a sportovní psychologie.

2.6.5.1 Corsiho test

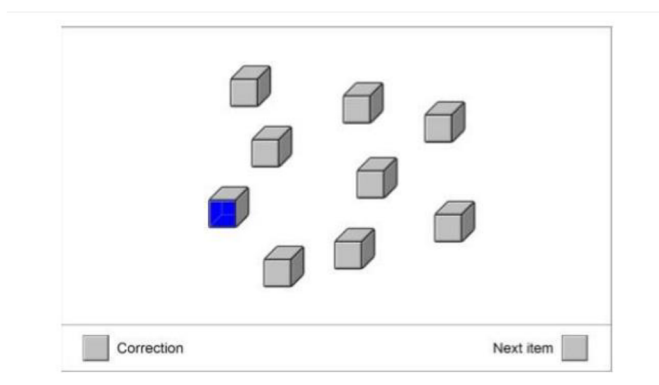
Někdy také Corsi Block-Tapping Test se využívá k testování krátkodobé a vizuálně-prostorové paměti. Mimo to slouží k hodnocení schopnosti učení. Principem

testu je schopnost vybavit si informace z krátkodobé, pracovní paměti. Využívá se ve třech oblastech VTS (NEURO, TRAFFIC, SPORT). Schellig (2011) uvádí, že tento test se využívá již od počátku 70. let a validita testu je opakovaně potvrzována. Corsiho bloky hrají významnou roli v oblasti klinické psychologie a neuropsychologie.

Existuje 6 forem Corsiho testu, z toho 3 určené pro dospělé a 3 pro děti. V této práci budeme pracovat se standardní formou S1, tedy formou, kdy se kostky označují popředu. Ve formách testu S3/S4 má proband označit kostky odzadu, tedy v opačném pořadí a formy S5/S6 jsou určené na testování schopnosti učení (de Aquino Lemos et al., 2012; Schellig, 2011).

V Corsiho testu máme 4 základní sledované proměnné. Hlavní sledovaný faktor je bezprostřední zapamatování pořadí kostek (BZP), anglicky immediate block span, který udává největší počet po sobě zapamatovaných sekvencí. BZP nám dává zpětnou vazbu o krátkodobé vizuální paměti a o kapacitě prostorové paměti. Dalšími proměnnými, kterými se budeme zabývat je počet správně zapamatovaných sekvencí, počet chybně zapamatovaných sekvencí a počet sekvenčních chyb, kdy proband určí správné kostky, ale v jiném pořadí.

Testovaná osoba na obrazovce vidí 9 nepravidelně uspořádaných kostek. Kurzor myši postupně označí 4 kostky. Po třech sekvencích se počet označených kostek zvyšuje vždy o 1 kostku až na 9 kostek. Cílem testované osoby je zapamatovat si pořadí, ve kterém byly kostky označeny, a poté je po zaznění signálu opět označit ve stejném pořadí. Pomocí tlačítka "oprava" může proband označit celou sekvenci znova. Test obsahuje 24 položek a je zde zahrnuta sekvence, která se osmkrát opakuje (cílová sekvence). Test končí, když respondent správně reprodukuje cílovou sekvenci nebo v případě, že označí tři po sobě jdoucí sekvence špatně (de Aquino Lemos et al., 2012; Schellig, 2011).



Obrázek 1. Corsiho test (Schellig, 2011).

2.6.5.2 Test reakční doby

Reakční test nám umožňuje zjistit reakční rychlost a dobu motorické reakce. Některé formy tohoto testu navíc mohou sloužit k hodnocení míry pozornosti a bdělosti. Tento test se používá ve všech oblastech VTS (HB, NEURO, TRAFFIC, SPORT) (Schuhfried, 2013).

Reakční test má několik různých forem. Formy S1–S4 slouží k měření reakční a motorické rychlosti. Ve formách S1 a S2 se zadává pouze jeden kritický podnět, kdy v S1 je kritický podnět vizuální a v S2 je kritický podnět akustický. Ve formách S3 a S4 se přidávají i podněty, na které proband reagovat nemá, je zde tedy i možnost chybné reakce. Ve formě testu S5 proband reaguje na dvě různé kombinace podnětů, na ostatní kombinace by reagovat neměl. Forma S6 měří dynamiku reakční doby v delším časovém úseku, hlavním zátěžovým faktorem je zde délka testu. Formy S7 a S8 měří bdělost a pozornost (Ong, 2015; Schuhfried, 2013). V této diplomové práci jsme pracovali s formou S5, jinými formami se zde tedy zabývat nebudeme.

Při reakčním testu je používán reakční panel (Obrázek 2), propojený s počítačem. V testu se na monitoru prezentují optické podněty v podobě žlutého a červeného světla (Obrázek 3). Dále počítač prezentuje tón o frekvenci kolem 2000 Hz.

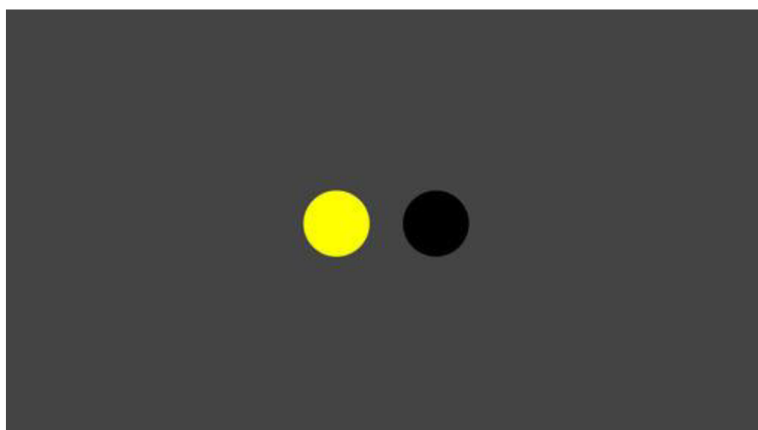
Cílem probanda je v tomto testu co nejrychleji reagovat stiskem černého tlačítka na reakčním panelu na kritický podnět. Pod černým reakčním tlačítkem se na reakčním panelu nachází zlaté tlačítko – klidové tlačítko. Při měření položí proband prst na klidové tlačítko a z této polohy pak při kritickém podnětu stiskne reakční tlačítko. Po každém kritickém podnětu proband prst vrací na klidové tlačítko. Kritickým podnětem v našem případě bylo současné rozsvícení žlutého a červeného kolečka, nebo současného rozsvícení žlutého kolečka a zaznění tónu. Na všechny ostatní podněty proband reagovat neměl (Ong, 2015; Schuhfried, 2013).

V tomto testu je hlavní sledovanou proměnnou průměrná reakční rychlost (RT) a průměrná doba motorické odezvy (MT), obě tyto proměnné jsou uváděny v milisekundách. Reakční rychlost udává čas, který uplyne mezi začátkem prezentace kritického podnětu a momentem, kdy prst probanda opustí klidové tlačítko. Doba motorické odezvy je čas mezi opuštěním klidového tlačítka a kontaktem s černým tlačítkem při kritickém podnětu. Vedlejšími proměnnými jsou rozptyl reakční rychlosti a rozptyl doby motorické odezvy. Jako doplňkové výsledky jsou uváděny počty správných odpovědí na kritický podnět, počet kritických podnětů bez odpovědi, počet neúplných

odpovědi na kritický podnět a počet chybných odpovědí. V této diplomové práci se budeme zabývat pouze hlavními proměnnými, reakční rychlostí a dobou motorické odezvy (Schuhfried, 2013).



Obrázek 2. Reakční panel (Schuhfried, 2013).



Obrázek 3. Prezence vizuálních podnětů v testu reakční doby (Schuhfried, 2013).

2.6.6 Mozek a kognitivní funkce

Mozek se dá rozdělit na 4 základní části, mozkový kmen, mezimozek, mozeček a koncový mozek. Mozkový kmen je bazální částí mozku a místem řízení základních životních funkcí, jako srdeční činnost a dýchání. Dále je mozkový kmen centrem vitálních reflexů, jako například polykání, zvracení, kýchání. Do mozkového kmene patří prodloužená mícha, Varolův most a střední mozek.

Mezimozek se nachází v centrální části mozku a je obklopen hemisférami. V mezimozku je uložený thalamus, který třídí a přepojuje informace z celého těla a

hypothalamus s hypofýzou, který je součástí hypothalamo-hypofyzárního systému, reguluje činnost vnitřních orgánů a autonomních tělesných pochodů od srdeční činnosti a dýchání až po trávení a vylučování.

Mozeček naléhá na zadní stranu mozkového kmene. Zpracovává informace z řady oblastí mozku, páteřní míchy i ostatních částí těla. Významný podíl má na řízení hybnosti, jemné motorice, koordinaci pohybů, posturální stabilitě těla a rovnováze.

Koncový mozek je největší část CNS, tvoří ho pravá a levá mozková hemisféra. Jde o část mozku, kterou se lidský mozek nejvíce odlišuje od mozků jiných tvorů. Vnitřek koncového mozku tvoří bílá hmota, na povrchu koncového mozku se nachází šedá hmota, která tvoří jednak silnou mozkovou kůru neboli cortex cerebri a pod ní vytváří podkorové struktury, jako například bazální ganglia. Každá z hemisfér koncového mozku se díky mozkovým závitům a rýhám dělí na 4 hlavní laloky, lalok čelní (frontální), lalok temenní (parietální), lalok týlní (okcipitální), lalok spánkový (temporální). Kromě těchto hlavních laloků je hlouběji uložený lalok ostrovní (inzulární) a lobus limbicus, patřící k limbickému systému (Čihák, 2016; Fiala & Valenta, 2020; Mysliveček & Riljak, 2022; Orel, 2019).

Kulišťák (2017) označuje za ústřední lalok pro kognitivní funkce lalok frontální. Frontální lalok je z laloků koncového mozku největší a můžeme ho dělit na motorickou, premotorickou, prefrontální, limbickou a paralimbickou část. Premotorická korová oblast zodpovídá za přípravu a výběr pohybu, popřípadě za jeho změnu, motorická kůra za jeho vykonání a prefrontální kůra reguluje kognitivní procesy, aby tyto pohyby byly koordinované a provedené ve správnou chvíli.

Kognitivní funkce jsou uloženy v různých částech mozku, Fiala a Valenta (2020) však jako hlavní oblast pro kontrolu kognitivních funkcí, zejména pak funkcí exekutivních, uvádí prefrontální korovou oblast. Crawford a Loprinzi (2019) uvádí důležitý vliv prefrontální kůry na paměť, zejména pak na paměť pracovní.

Dle Arnstena (2009) prefrontální kůra také organizuje mozkovou aktivitu a reguluje chování, myšlení, emoce. Prefrontální kůra se také z části podílí na pozornosti (Arnsten, 2009; Miller & Cohen, 2001). Squire, Noudoost, Schafer a Moore (2013) specifikují pozornost selektivní. Kognitivní funkce se ale nacházejí i v jiných částech mozku, například v oblasti temporálních, frontálních a parietálních laloků (Fiala & Valenta, 2020).

2.6.7 Vliv hypoxie na kognitivní funkce

Buňky CNS jsou na hypoxii velmi citlivé, proto se snížení dodávaného kyslíku projeví nejdříve na nervovém systému. Poruchy CNS mohou způsobit poškození některých kognitivních funkcí, což může vést ke ztrátě vědomí, zhoršení paměti a myšlení nebo k psychickým poruchám (Altmanová, 2011; Ševčík et al., 2014).

Při hypoxickém poškození mozku dochází k nekróze a apoptóze (programované buněčné smrti) neuronů, většinou však jde pouze o plně nebo částečně reparabilní poškození. Díky tomu hypoxie mozku může způsobit prodloužení reakční doby nebo snížení mentální výkonnosti.

Už při mírné hypoxii mozku můžeme pozorovat snížení schopnosti řešit komplexní úkoly a snížení krátkodobé paměti, pokud hypoxie pokračuje, mohou nastat poruchy motoriky, zvýšená únava a zhoršení reflexů. Díky narušení kognitivních funkcí se stáváme méně pohotoví. Ztrácíme schopnost řešit problémy a osvojovat si nové věci. Nereagujeme včas na změny okolí (Altmanová, 2011; Klucká & Volfová, 2009).

3 Cíle práce

3.1 Hlavní cíl práce

Hlavním cílem práce je zjistit vliv akutní simulované hypoxie na kognitivní funkce.

3.2 Dílčí cíle práce

1. Sledování saturace krve kyslíkem a její změny v akutní simulované hypoxii.
2. Vliv saturace krve kyslíkem na reakční dobu a krátkodobou paměť.
3. Vliv hypoxie na reakční dobu.
4. Vliv hypoxie na krátkodobou paměť.

3.3 Hypotézy

H₁: Rostoucí hypoxie vede ke zpomalení reakční doby.

H₂: Rostoucí hypoxie vede ke zhoršení krátkodobé paměti.

3.4 Otázky

- 1) Jaký vztah je mezi saturací krve kyslíkem a reakční dobou?
- 2) Jaký vztah je mezi saturací krve kyslíkem a krátkodobou pamětí?
- 3) Jak simulovaná hypoxie ovlivňuje reakční dobu a krátkodobou paměť?

4 Metodika

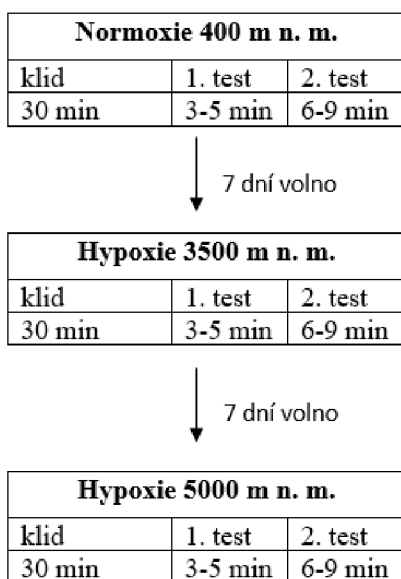
4.1 Design

Výzkum probíhal na jaře 2023, v prostorách laboratoře na Fakultě tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Výzkum se skládal ze tří měření, každé měření trvalo 40–45 minut. Dvě měření byla zátěžová, jedno měření bylo kontrolní. Celé testování probíhalo v sedě v klidových podmínkách. Každé měření začínalo třicetiminutovou inhalací směsi vzduchu přes dýchací masku, která byla napojená na hypoxikátor MAG – 10 (Higher Peak, USA), který simuloval buď normoxické prostředí – 400 m n. m. nebo hypoxické prostředí odpovídající 3500 m n. m., respektive 5000 m n. m. Pořadí expozičních bylo randomizované na základě permutační tabulky. Probandi nevěděli, jaká nadmořská výška je simulovaná. Tím se do jisté míry předcházelo očekávání nepříjemných pocitů spojené s hypoxickým prostředím.

Po třiceti minutách započalo testování reakční doby, doba testování byla individuální od 3 do 5 minut. Po skončení testu na reakční dobu začal test na krátkodobou paměť, který trval individuálně od 6 do 9 minut.

Při obou testech probandi stále dýchali normoxický nebo hypoxický vzduch skrze dýchací masku. Po celou dobu testování měli probandi nasazený oxymetr na ukazováček levé ruky. Každé ze tří měření probíhalo ve stejný den a stejný čas. Mezi jednotlivými měřeními byl u každého probanda odstup minimálně 7 dní (Obrázek 1).

Celý výzkum byl schválen Etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Číslo etické komise - 8/2013.



Obrázek 1. Průběh experimentálního protokolu.

4.2 Výzkumný soubor

Soubor byl složen z 12 mužů ve věku $23,9 \pm 3,2$ let. Všichni probandi zařazení do výzkumu jsou z řad studentů Univerzity Palackého v Olomouci, nekuřáci, bez zdravotních komplikací, fyzicky aktivní. Do výzkumu byli zařazení pouze probandi, kteří v posledních 6 měsících nebyli vystaveni nadmořské výšce větší než 2000 m. Probandi byli před začátkem výzkumu poučeni, aby se den před měřením a v den měření vyvarovali konzumaci alkoholu a nadměrné tělesné aktivity.

Probandi byli seznámeni s průběhem a náročností vystavení hypoxickému prostředí a podepsali písemný souhlas s prováděním měření.

4.3 Metody sběru dat

Pro sběr dat reakční doby a krátkodobé paměti byly použity testy z Vienna test systému (Schuhfried, 2013). V reakčním testu byla využita forma S5, kdy proband reaguje na dvě různé kombinace podnětů, na ostatní kombinace by reagovat neměl. Hlasitost tónu si proband před každým měřením nastavil tak, aby tón dobře slyšel i přes pracující hypoxikátor. Před každým testováním měl proband fázi nácviku.

Pro měření krátkodobé paměti byl použit Corsiho test, konkrétně forma S1, tedy forma, kdy proband označuje kostky ve stejném pořadí, v jakém byly prezentovány. Před každým testováním měl proband dvě sekvence na nácvik. Pro měření saturace krve kyslíkem byl použit bezdrátový pulzní oxymetr Nonin 9590 ONYX Vantage, nasazený na ukazováčku levé ruky. SpO₂ byla zaznamenávána každých 5 minut.

4.4 Statistické vyhodnocení dat

Hodnoty reakční rychlosti byly měřeny a vyhodnoceny pomocí Vienna test systému. Naměřená data byla zpracována v počítačovém programu MS Excel 2021. Statistické zpracování bylo provedeno v programu Statistica 14.0.0 a pomocí online programu DATAtab. Hladina statistické významnosti byla stanovena $\alpha = 0,05$. Hodnoty saturace byly zpracovány v počítačovém programu MS Excel 2021.

5 Výsledky

5.1 SpO₂ v jednotlivých výškách

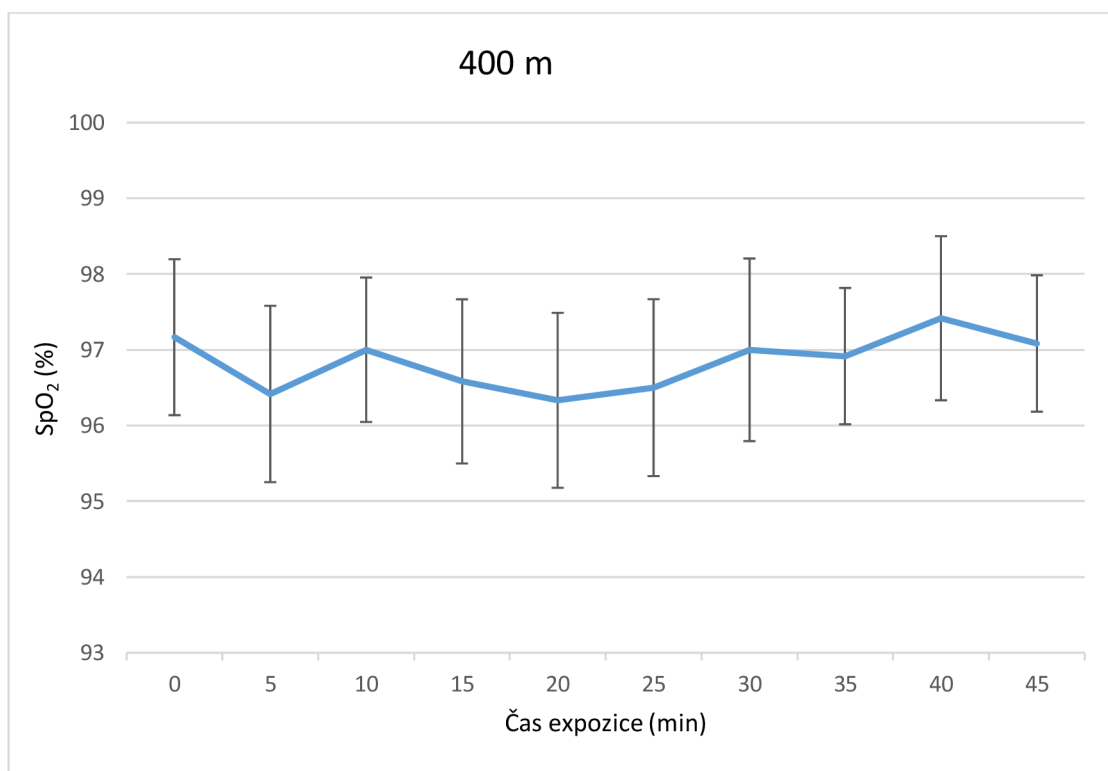
Jednotlivé průměrné hodnoty SpO₂ ve 400 m jsou zobrazeny v Tabulce 1, respektive na Obrázku 5. Nejmenší průměrná hodnota SpO₂ ve 400 m byla 96,33 % a byla naměřena po 20 minutách expozice. Nejvyšší průměrná hodnota byla zaznamenána po 40 minutách.

Hodnoty SpO₂ se snížily do 5. minuty od začátku expozice, poté se kolem 10. minuty dostaly opět téměř na původní hodnoty, ale mezi 15. a 25. minutou znovu klesly na, respektive pod, hodnoty 96,50 %. Po začátku testování, od 30. minuty se dostaly na hodnoty okolo 97 % a ke konci testování dokonce nad hodnoty 97 %. Nejvyšší směrodatná odchylka byla 1,21 % a byla pozorována ve 30. minutě, to znamená na začátku testování.

Tabulka 1. *Jednotlivé průměrné hodnoty SpO₂ ve 400 m n. m.*

Čas (min)	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45
SpO ₂ (%)	97,17	96,42	97,00	96,58	96,33	96,50	97,00	96,92	97,42	97,08
SD	1,03	1,16	0,95	1,08	1,15	1,17	1,21	0,90	1,08	0,90

Vysvětlivky: M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka



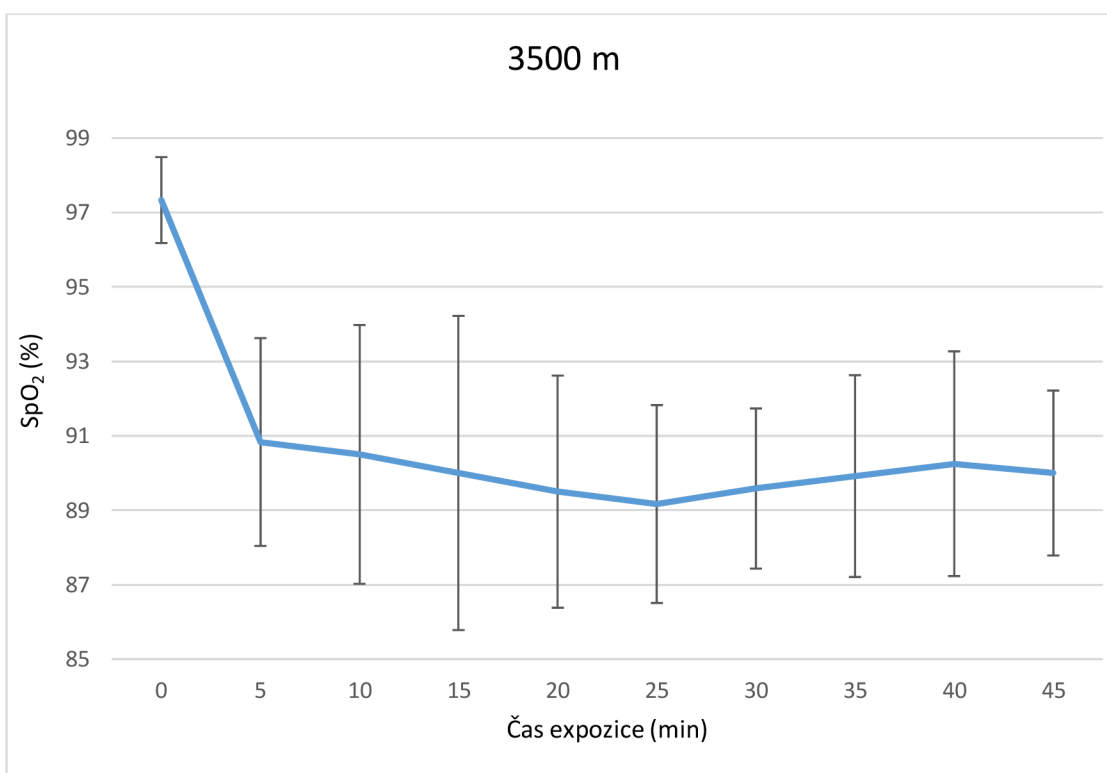
Obrázek 5. Graf průměrných hodnot SpO₂ ve 400 m n. m.

Jednotlivé průměrné hodnoty SpO₂ ve 3500 m jsou zobrazeny v Tabulce 2, respektive na Obrázku 6. Nejmenší průměrná hodnota SpO₂ v hypoxii 3500 m n. m. byla 89,25 % a byla naměřená po 25 minutách. Naopak nejvyšší průměrná hodnota, vyjma hodnoty při začátku expozice, byla 90,83 % a byla zaznamenána po 5. minutě expozice. Dále od 5. minuty můžeme vidět pokles až na hodnoty 89,17 %. Od 30. minuty začaly hodnoty pozvolna růst až na 90,25 %. Největší směrodatná odchylka byla 4,22 % a byla naměřená v 15. minutě expozice.

Tabulka 2. *Jednotlivé průměrné hodnoty SpO₂ ve 3500 m n. m.*

Čas (min)	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45
SpO ₂ (%)	97,33	90,83	90,50	90,00	89,50	89,17	89,58	89,92	90,25	90,00
SD	1,15	2,79	3,48	4,22	3,12	2,66	2,15	2,71	3,02	2,22

Vysvětlivky: M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka



Obrázek 6. Graf průměrných hodnot SpO₂ ve 3500 m n. m.

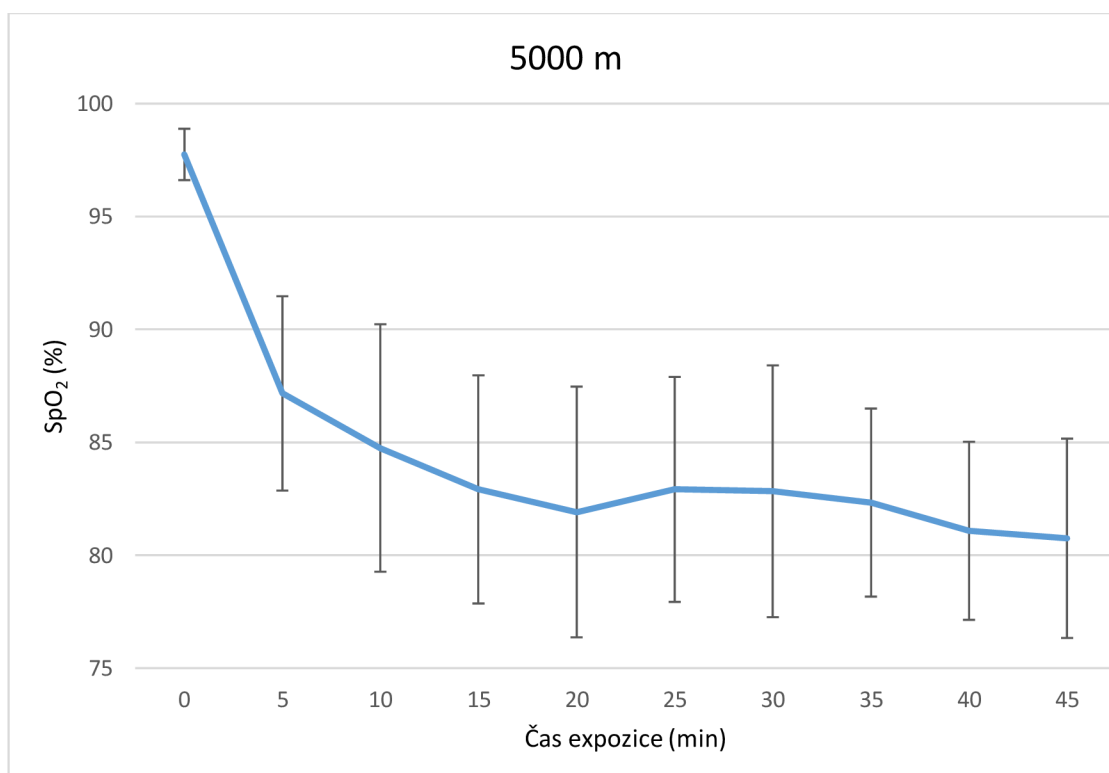
Jednotlivé průměrné hodnoty SpO₂ v 5000 m jsou zobrazeny v Tabulce 3, respektive na Obrázku 7. Nejmenší průměrná hodnota SpO₂ v simulované hypoxii 3500 m n. m. byla 80,75 % a byla naměřená ve 45. minutě, na konci měření. Naopak nejvyšší průměrná hodnota, vyjma hodnoty při začátku expozice, byla 87,17 % a byla

zaznamenána po 5 minutách expozice. Od 5. minuty následoval pokles až na hodnoty 81,92 % ve 20. minutě. Poté se hodnoty měnily nesignifikantně a po 35. minutě, kdy začínal 2. test, začaly opět klesat. Největší směrodatná odchylka byla 5,55 % a byla naměřena ve 20. minutě expozice.

Tabulka 3. *Jednotlivé průměrné hodnoty SpO₂ v 5000 m n. m.*

Čas (min)	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45
SpO ₂ (%)	97,75	87,17	84,75	82,92	81,92	82,92	82,83	82,33	81,08	80,75
SD	1,14	4,30	5,48	5,05	5,55	4,98	5,57	4,16	3,94	4,41

Vysvětlivky: M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka



Obrázek 7. Graf průměrných hodnot SpO₂ v 5000 m n. m.

5.2 Saturace krve kyslíkem v rozdílných výškách

Průměry hodnot SpO₂ a jejich rozdíly v jednotlivých výškách jsou zobrazeny v Tabulce 4. V 5. minutě byly hodnoty SpO₂ v hypoxii 3500 m i v 5000 m signifikantně nižší ($p < 0.001$) než v normoxii. V 5000 m byly hodnoty SpO₂ signifikantně nižší ($p = 0.005$) než ve 3500 m. Od 10. minuty včetně byly hodnoty SpO₂ vždy signifikantně

nižší ($p \leq 0.001$) v hypoxii než v normoxii a zároveň vždy signifikantně nižší v 5000 m oproti 3500 m ($p \leq 0.001$).

Tabulka 4. Průměry hodnot SpO_2 a jejich rozdíly v jednotlivých nadmořských výškách.

Čas (min)	Průměr			Rozdíl					
	400 m	3500 m	5000 m	400 vs 3500		400 vs 5000		3500 vs 5000	
0	97,17	97,33	97,75	-0,17	$p=0.638$	-0,58	$p=0.171$	-0,42	$p=0.175$
5	96,42	90,83	87,17	5,58	$p < 0.001$	9,25	$p < 0.001$	3,67	$p = 0.005$
10	97,00	90,50	84,75	6,50	$p < 0.001$	12,25	$p < 0.001$	5,75	$p = 0.001$
15	96,58	90,00	82,92	6,58	$p < 0.001$	13,67	$p < 0.001$	7,08	$p < 0.001$
20	96,33	89,50	81,92	6,83	$p < 0.001$	14,42	$p < 0.001$	7,58	$p < 0.001$
25	96,50	89,17	82,92	7,33	$p < 0.001$	13,58	$p < 0.001$	6,25	$p < 0.001$
30	97,00	89,58	82,83	7,42	$p < 0.001$	14,17	$p < 0.001$	6,75	$p = 0.001$
35	96,92	89,92	82,33	7,00	$p < 0.001$	14,58	$p < 0.001$	7,59	$p < 0.001$
40	97,42	90,25	81,08	7,17	$p < 0.001$	16,33	$p < 0.001$	9,17	$p < 0.001$
45	97,08	90,00	80,75	7,08	$p < 0.001$	16,33	$p < 0.001$	9,25	$p < 0.001$

Vysvětlivky: Záporné hodnoty rozdílu „400 vs 3500“ znamenají zvýšení ve 3500 m oproti 400 m (například -0,17 znamená zvýšení SpO_2 o 0,17 % ve výšce 3500 m oproti výšce 400 m).

Kladné hodnoty rozdílu „400 vs 3500“ znamenají snížení ve 3500 m oproti 400 m (například 5,58 znamená snížení SpO_2 o 5,58 % ve výšce 3500 m oproti výšce 400 m).

5.3 Corsiho test v jednotlivých výškách

Výsledky Corsiho testu v simulovaném normoxickém prostředí 400 m n. m. jsou zobrazeny v Tabulce 5. Průměrné hodnoty BZP byly 6,42. Směrodatná odchylka byla 1,16. Minimální počet BZP byl 5, maximální počet 8. Počet správných sekvencí byl průměrně 12,42 se směrodatnou odchylkou 2,19. Maximální počet správných sekvencí byl 15, minimální počet byl 8. Chybných sekvencí bylo průměrně 5,33 se směrodatnou odchylkou 1,44. Minimální počet chybných sekvencí byl 3, maximální počet chybných sekvencí byl 8. Průměrný počet sekvenčních chyb byl 2,67 se směrodatnou odchylkou 1,3. Minimální počet sekvenčních chyb byl 0. Maximální počet sekvenčních chyb byl 5.

Tabulka 5. *Výsledky Corsiho testu ve 400 m n. m.*

400 m – Corsiho test	M	SD	Me	Mod	Min	Max
BZP	6,42	1,16	6	6	5	8
Správné sekvence	12,42	2,19	12	11	8	15
Chybné sekvence	5,33	1,44	5,5	6	3	8
Sekvenční chyba	2,67	1,30	3	3	0	5

Vysvětlivky: BZP – bezprostřední zapamatování pořadí kostek, M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka, Me – medián, Mod – modus, Min – minimum, Max – maximum

V Tabulce 6 jsou zobrazeny výsledky Corsiho testu v simulovaném hypoxickém prostředí 3500 m n. m. Průměrné hodnoty BZP byly 6,17. Směrodatná odchylka byla 1,03. Minimální počet BZP byl 4, maximální počet 8. Počet správných sekvencí byl průměrně 12,5 se směrodatnou odchylkou 2,65. Maximální počet správných sekvencí byl 16, minimální počet byl 6. Chybných sekvencí bylo průměrně 4,42 se směrodatnou odchylkou 1,00. Minimální počet chybných sekvencí byl 3, maximální počet chybných sekvencí byl 7. Průměrný počet sekvenčních chyb byl 1,92 se směrodatnou odchylkou 1,08. Minimální počet sekvenčních chyb byl 0. Maximální počet sekvenčních chyb byl 3.

Tabulka 6. *Výsledky Corsiho testu ve 400 m n. m.*

3500 m – Corsiho test	M	SD	Me	Mod	Min	Max
BZP	6,17	1,03	6	6	4	8
Správné sekvence	12,50	2,65	12,5	12	6	16
Chybné sekvence	4,42	1,00	4	4	3	7
Sekvenční chyba	1,92	1,08	2	3	0	3

Vysvětlivky: BZP – bezprostřední zapamatování pořadí kostek, M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka, Me – medián, Mod – modus, Min – minimum, Max – maximum

V Tabulce 7 jsou zobrazeny výsledky Corsiho testu v simulovaném hypoxickém prostředí 5000 m n. m. Průměrné hodnoty BZP byly 6,75. Směrodatná odchylka byla 1,36. Minimální počet BZP byl 5, maximální počet 9. Počet správných sekvencí byl průměrně 14,08 se směrodatnou odchylkou 3,18. Maximální počet správných sekvencí byl 19, minimální počet byl 9. Chybných sekvencí bylo průměrně 4,25 se směrodatnou

odchylkou 1,48. Minimální počet chybných sekvencí byl 2, maximální počet chybných sekvencí byl 7. Průměrný počet sekvenčních chyb byl 1,5 se směrodatnou odchylkou 1,57. Minimální počet sekvenčních chyb byl 0. Maximální počet sekvenčních chyb byl 5.

Tabulka 7. *Výsledky Corsiho testu ve 5000 m n. m.*

5000 m – Corsiho test	M	SD	Me	Mod	Min	Max
BZP	6,75	1,36	7	5	5	9
Správné sekvence	14,08	3,18	15	16	9	19
Chybné sekvence	4,25	1,48	4,5	3	2	7
Sekvenční chyba	1,50	1,57	1	0	0	5

Vysvětlivky: BZP – bezprostřední zapamatování pořadí kostek, M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka, Me – medián, Mod – modus, Min – minimum, Max – maximum

5.4 Corsiho test v rozdílných výškách

Průměry výsledků Corsiho testu a jejich rozdíly v jednotlivých výškách jsou zobrazeny v Tabulce 8, respektive na Obrázku 8. V hypoxii 5000 m byl počet správných sekvencí signifikantně vyšší ($p=0.032$) než ve výšce 3500 m. V simulované výšce 5000 m se hodnoty nesignifikantně zvýšily oproti výšce 3500 m ($p=0.067$). Počet chybných sekvencí v hypoxii 3500 m byl nesignifikantně nižší ($p=0.067$) než v normoxii. V hypoxii 5000 m se oproti normoxii počet chybných sekvencí nesignifikantně snížil ($p=0.065$). Ostatní změny byly zanedbatelné.

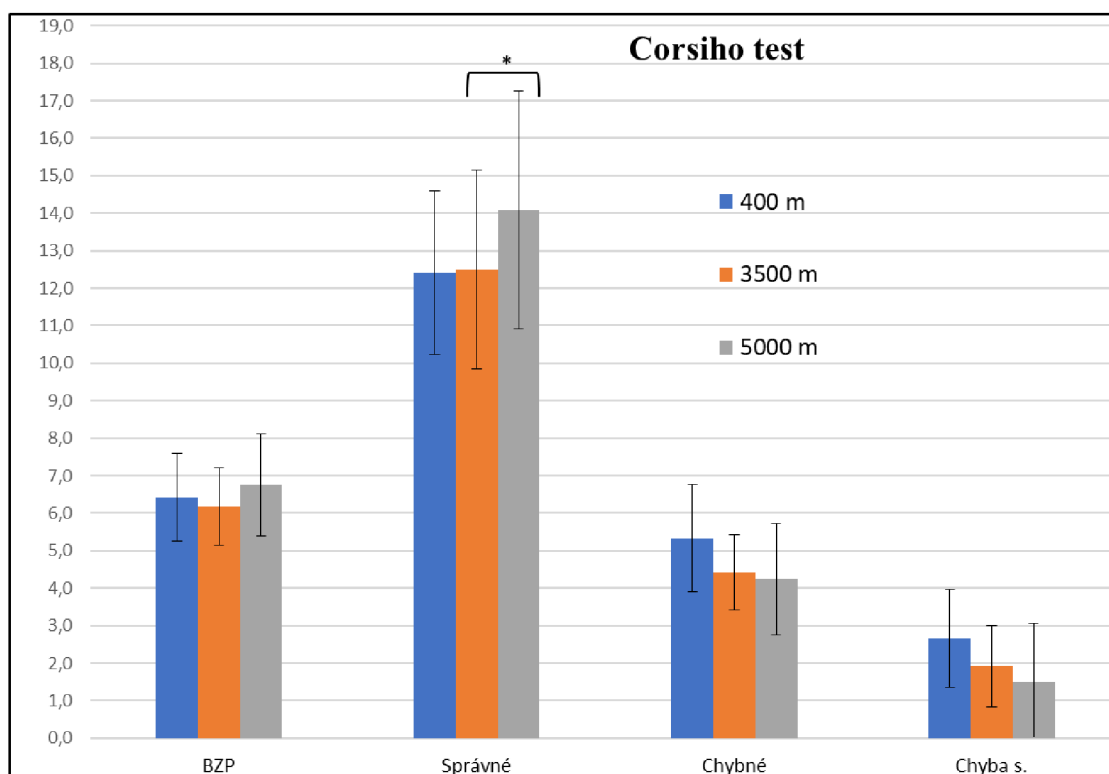
Tabulka 8. *Rozdíly Corsiho testu v jednotlivých simulovaných výškách.*

	Průměr			Rozdíl					
	400 m	3500 m	5000 m	400 vs 3500		400 vs 5000		3500 vs 5000	
BZP	6,42	6,17	6,75	0,25	$p=0.429$	-0,33	$p=0.394$	-0,58	$p=0.067$
Správné sekvence	12,42	12,5	14,08	-0,08	$p=0.874$	-1,67	$p=0.072$	-1,58	$p=0.032$
Chybné sekvence	5,33	4,42	4,25	0,92	$p=0.067$	1,08	$p=0.065$	0,17	$p=0.748$
Chyba sekvence	2,67	1,92	1,5	0,75	$p=0.082$	1,17	$p=0.105$	0,42	$p=0.422$

Vysvětlivky: BZP – bezprostřední zapamatování pořadí kostek

U BZP a Správné sekvence znamenají záporné hodnoty rozdílu zlepšení oproti nižší výšce. Kladné hodnoty rozdílu znamenají zhoršení oproti nižší výšce.

U Chybné sekvence a Chyby v sekvenci naopak znamenají záporné hodnoty rozdílu zhoršení oproti nižší výšce. Kladné hodnoty rozdílu znamenají zlepšení oproti nižší výšce.



Obrázek 8. Graf výsledků Corsiho testu v rozdílných výškách.

5.5 Reakční doba v jednotlivých výškách

V Tabulce 9 jsou zobrazeny výsledky reakčního testu v simulovaném normoxickém prostředí 400 m n. m. Průměrné hodnoty reakční doby byly 486,92 ms se směrodatnou odchylkou 64,74 ms. Minimální reakční doba byla 372 ms, maximální reakční doba byla 601 ms. Průměrná doba motorické reakce byla 115,50 ms se směrodatnou odchylkou 36,65 ms. Minimální doba motorické reakce byla 62 ms a maximální doba motorické reakce byla 185 ms.

Tabulka 9. *Výsledky reakčního testu ve 400 m n. m.*

400 m – Reakční test	M	SD	Me	Min	Max
Reakční doba (ms)	486,92	64,74	495,5	372	601
Motorická reakce (ms)	115,50	36,65	118	62	185

Vysvětlivky: M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka, Me – medián, Min – minimum, Max – maximum

V tabulce 10 jsou zobrazeny výsledky reakčního testu v simulovaném hypoxickém prostředí 3500 m n. m. Průměrné hodnoty reakční doby byly 482,58 ms se směrodatnou odchylkou 80,45 ms. Minimální reakční doba byla 384 ms, maximální reakční doba byla

643 ms. Průměrná doba motorické reakce byla 118,75 ms se směrodatnou odchylkou 37,14 ms. Minimální doba motorické reakce byla 59 ms a maximální doba motorické reakce byla 177 ms.

Tabulka 10. *Výsledky reakčního testu ve 3500 m n. m.*

3500 m – Reakční test	M	SD	Me	Min	Max
Reakční doba (ms)	482,58	80,45	469	384	643
Motorická reakce (ms)	118,75	37,14	122,5	59	177

Vysvětlivky: M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka, Me – medián, Min – minimum, Max – maximum

V tabulce 11 jsou zobrazeny výsledky reakčního testu v simulovaném hypoxickém prostředí 3500 m n. m. Průměrné hodnoty reakční doby byly 482,58 ms se směrodatnou odchylkou 80,45 ms. Minimální reakční doba byla 384 ms, maximální reakční doba byla 643 ms. Průměrná doba motorické reakce byla 118,75 ms se směrodatnou odchylkou 37,14 ms. Minimální doba motorické reakce byla 59 ms a maximální doba motorické reakce byla 177 ms.

Tabulka 11. *Výsledky reakčního testu ve 5000 m n. m.*

5000 m – Reakční test	M	SD	Me	Min	Max
Reakční doba (ms)	479,84	66,49	454	356	589
Motorická reakce (ms)	117,17	43,54	110	63	220

Vysvětlivky: M – průměr, SD – směrodatná výběrová odchylka, Me – medián, Min – minimum, Max – maximum

5.6 Reakční doba v rozdílných výškách

V tabulce 12, respektive na Obrázku 9 a Obrázku 10, můžeme vidět průměry a rozdíly RT a MT v jednotlivých simulovaných výškách.

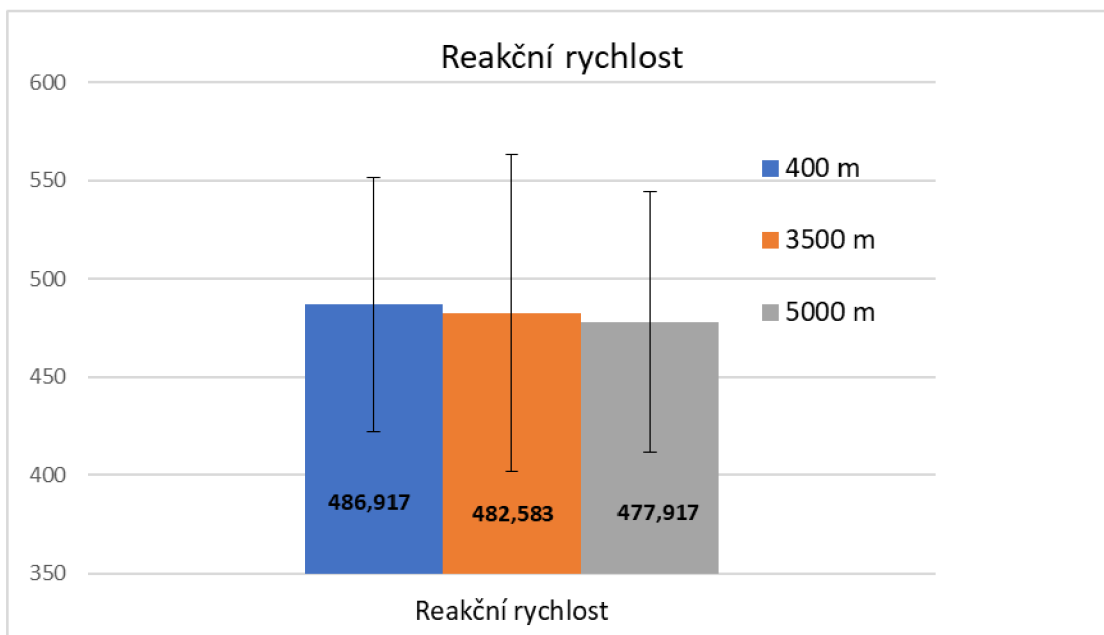
V hypoxii 5000 m n. m. se reakční doba nesignifikantně snížila ($p=0.553$) o 9 ms oproti normoxii. Doba motorické reakce se v hypoxii 3500 m n. m. oproti normoxii nesignifikantně zvýšila ($p=0.565$) o 3,25 ms. Ostatní změny mezi výškami byly zanedbatelné.

Tabulka 12. Rozdíly reakčního testu v jednotlivých simulovaných výškách

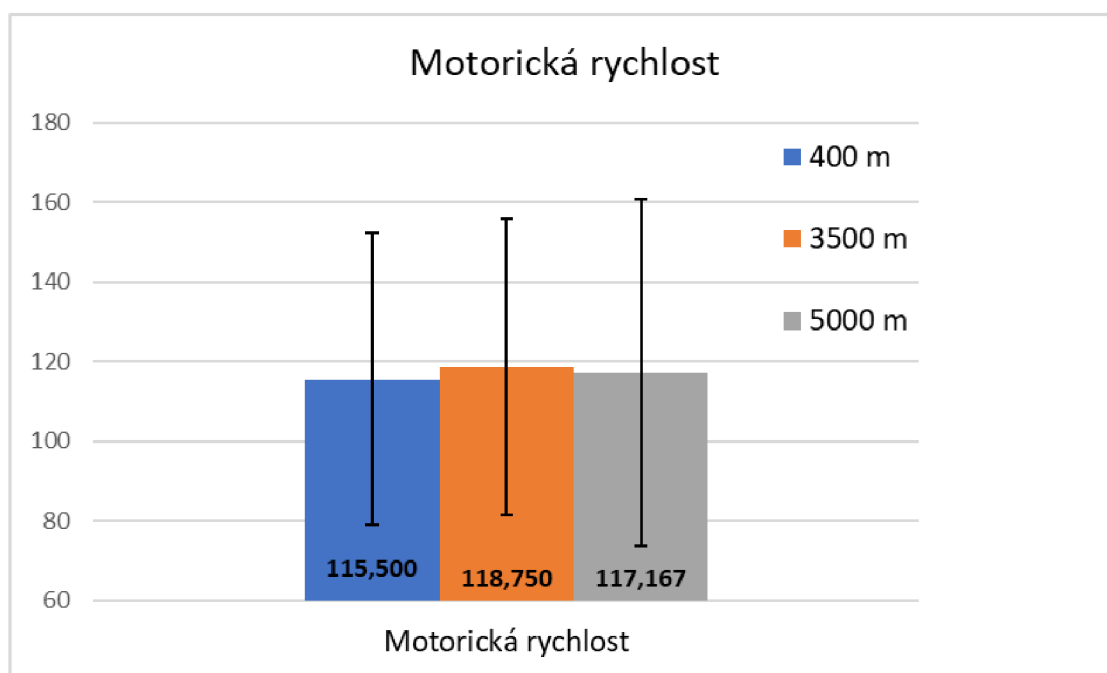
	Průměr			Rozdíl					
	400 m	3500 m	5000 m	400 vs 3500		400 vs 5000		3500 vs 5000	
RT (ms)	486,92	482,58	477,92	4,34	p=0.804	9,00	p=0.553	4,66	p=0.760
MT (ms)	115,50	118,75	117,17	-3,25	p=0.565	-1,67	p=0.719	1,58	p=0.794

Vysvětlivky: RT – reakční doba, MT – motorická reakce

Záporné hodnoty rozdílu znamenají zlepšení oproti nižší výšce. Kladné hodnoty rozdílu znamenají zhoršení oproti nižší výšce (rozdíl 4,34 znamená zlepšení RT o 4,34 ms ve 3500 m oproti 400 m).



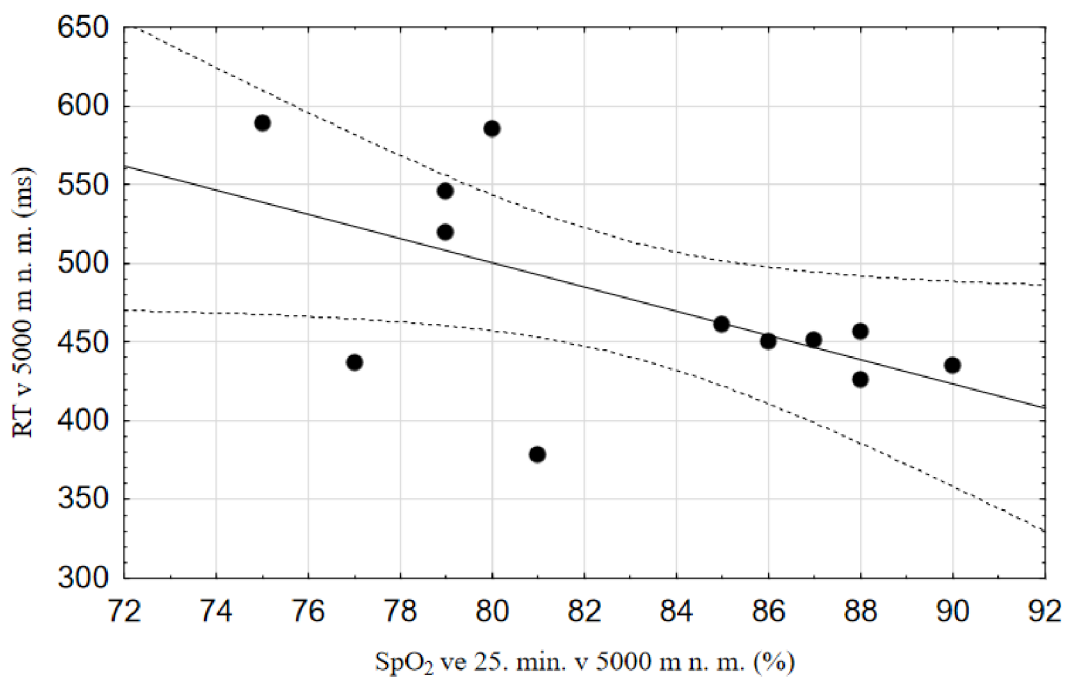
Obrázek 9. Graf výsledků reakční rychlosti v rozdílných výškách.



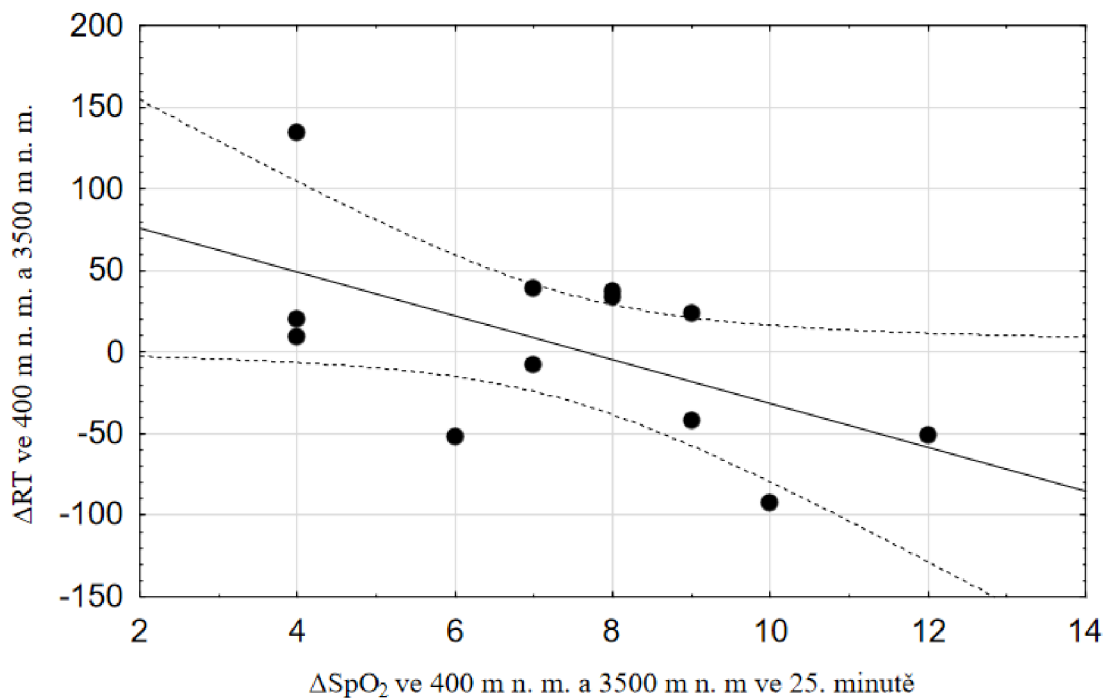
Obrázek 10. Graf výsledků motorické rychlosti v rozdílných výškách.

5.7 Korelace SpO₂ a reakční doby

Byla zjištěna negativní korelace ($r = -0,58$; $p=0,05$) mezi RT v 5000 m n. m. a SpO₂ ve 25. minutě v 5000 m (Obrázek 11). Ve výšce 3500 m n. m. tato korelace nebyla signifikantní ($r = -0,54$; $p=0,069$). Dále byla zjištěna negativní korelace ($r = -0,58$; $p=0,05$) mezi ΔSpO_2 ve 400 m a 3500 m ve 25. minutě a ΔRT ve 400 m a 3500 m (Obrázek 12).



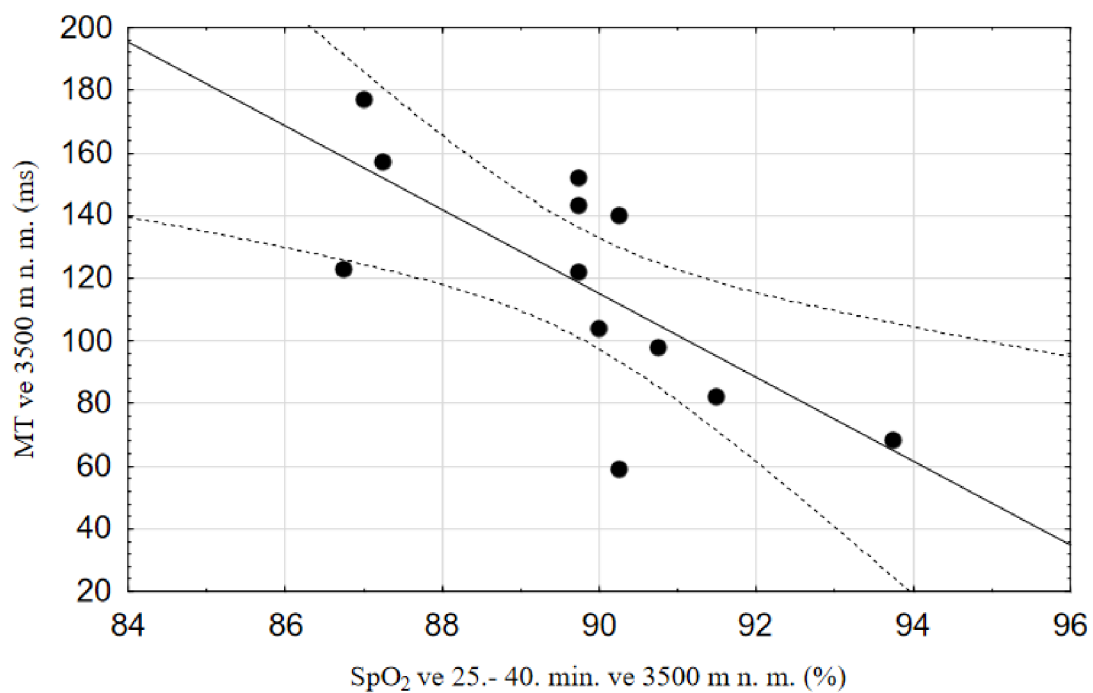
Obrázek 11. Korelace mezi RT v 5000 m n. m. a SpO₂ ve 25. minutě v 5000 m n. m.



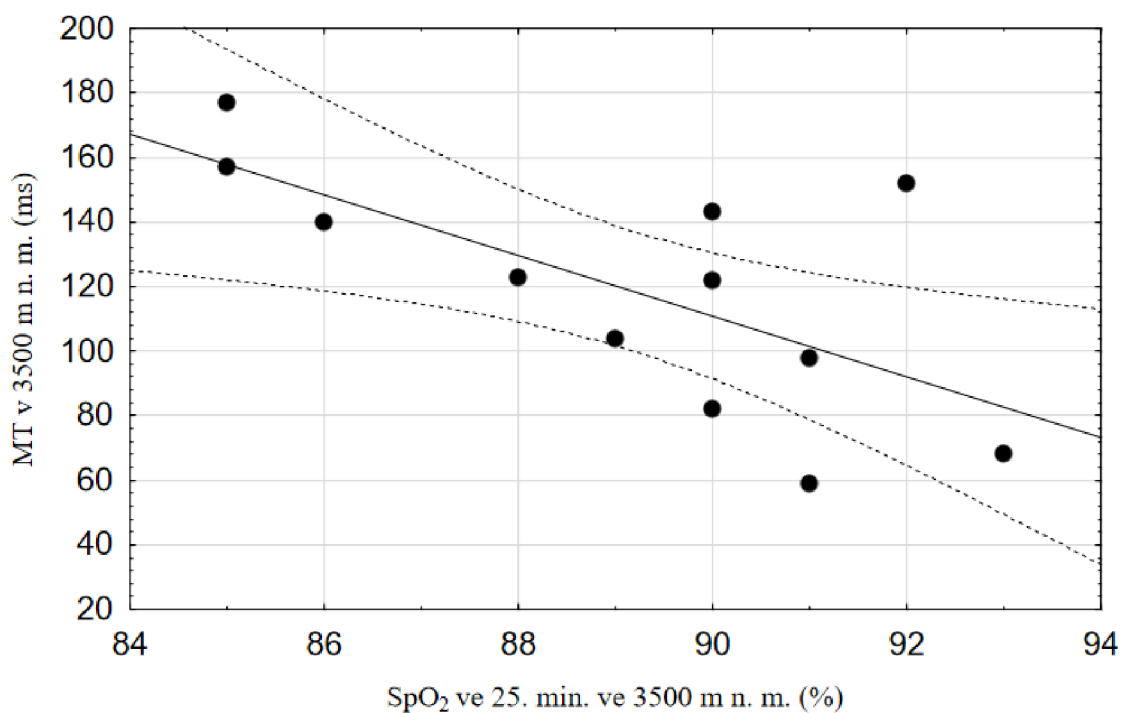
Obrázek 12. Korelace mezi ΔSpO_2 ve 400 m a 3500 m ve 25. minutě a ΔRT ve 400 m n. m. a 3500 m n. m.

5.8 Korelace SpO_2 a doby motorické odezvy

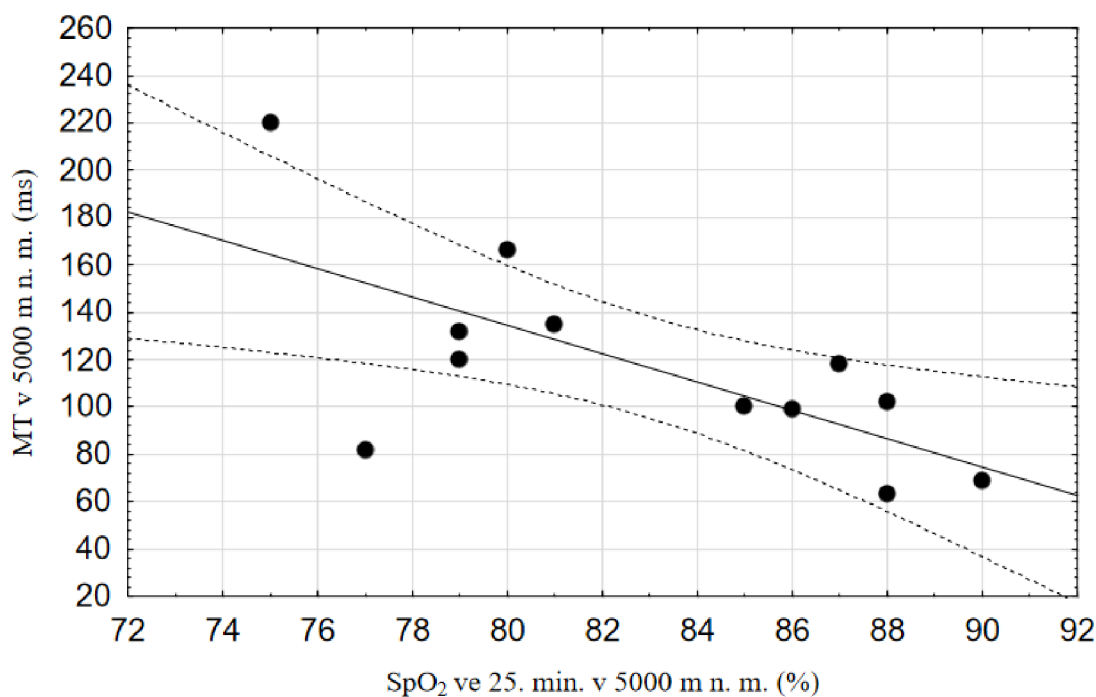
Silná korelace ($r = -0,71$; $p=0.009$) byla mezi MT v 3500 m a průměrem SpO_2 ve 25.– 40. ve 3500 m (Obrázek 13). Negativní korelace ($r = -0,67$; $p=0.017$) byla mezi MT ve 3500 m a průměrem SpO_2 ve 25. minutě ve 3500 m (Obrázek 14). Dále byla nalezena negativní korelace ($r = -0,68$; $p=0.014$) mezi MT v 5000 m a SpO_2 ve 25. minutě v 5000 m (Obrázek 15).



Obrázek 13. Korelace mezi MT ve 3500 m n. m. a průměrem SpO₂ ve 25.- 40. minutě ve 3500 m n. m.



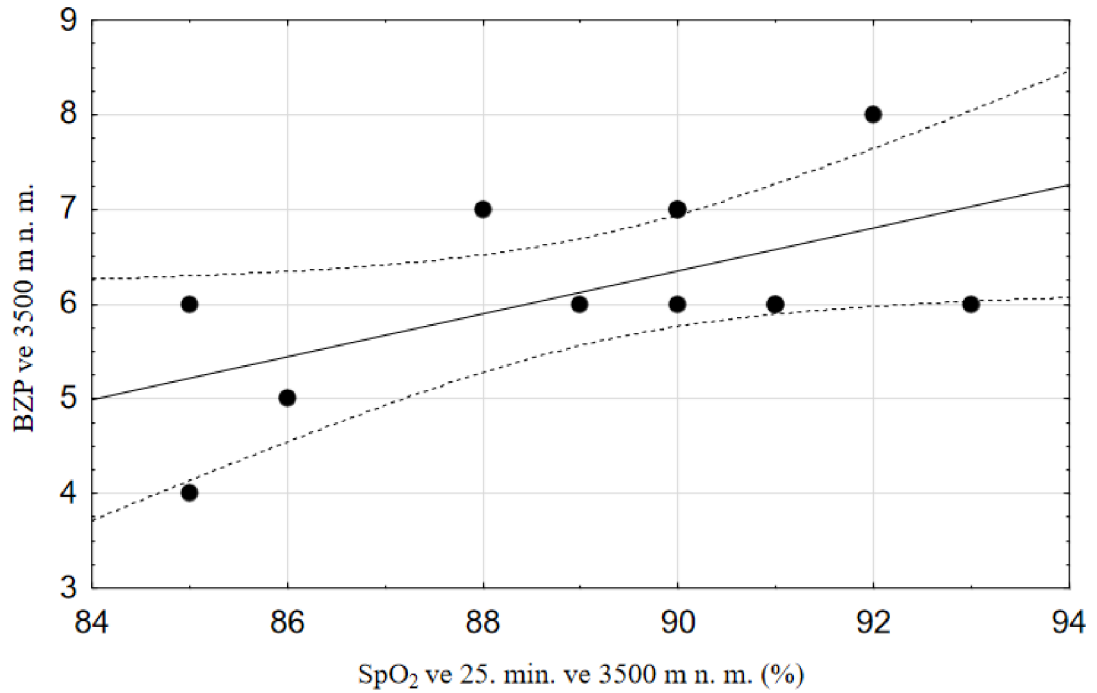
Obrázek 14. Korelace mezi MT v 3500 m a průměrem SpO₂ ve 25. minutě ve 3500 m n. m.



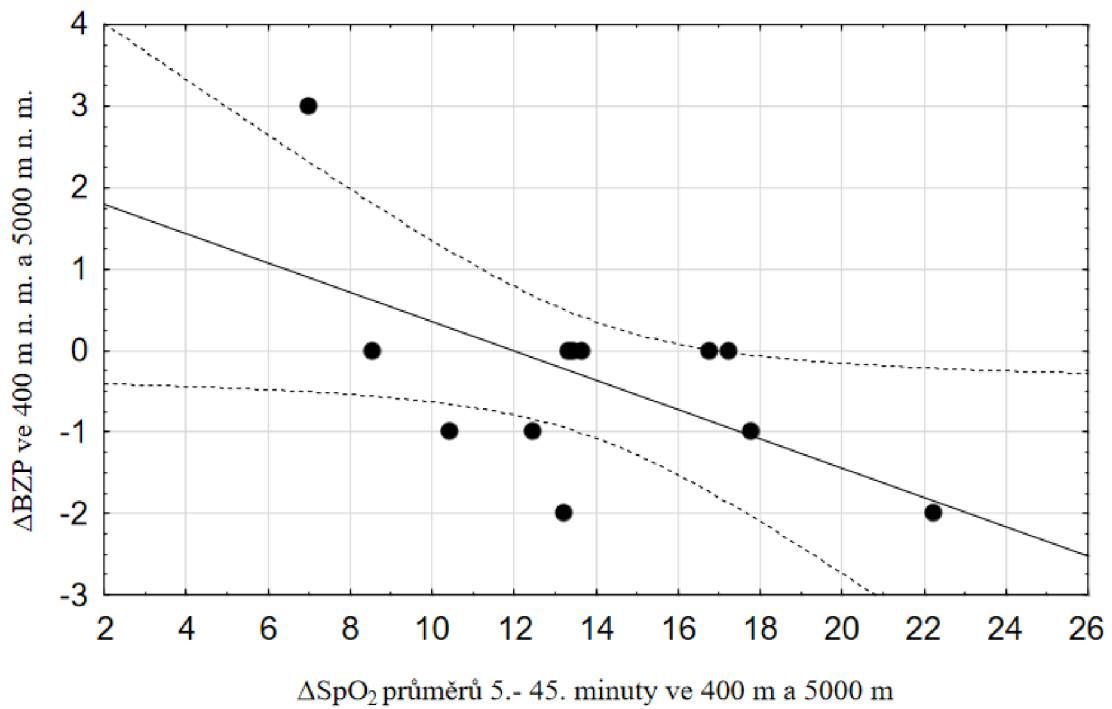
Obrázek 15. Korelace mezi MT v 5000 m n. m. a SpO₂ ve 25. minutě v 5000 m n. m.

5.9 Korelace SpO₂ a BZP

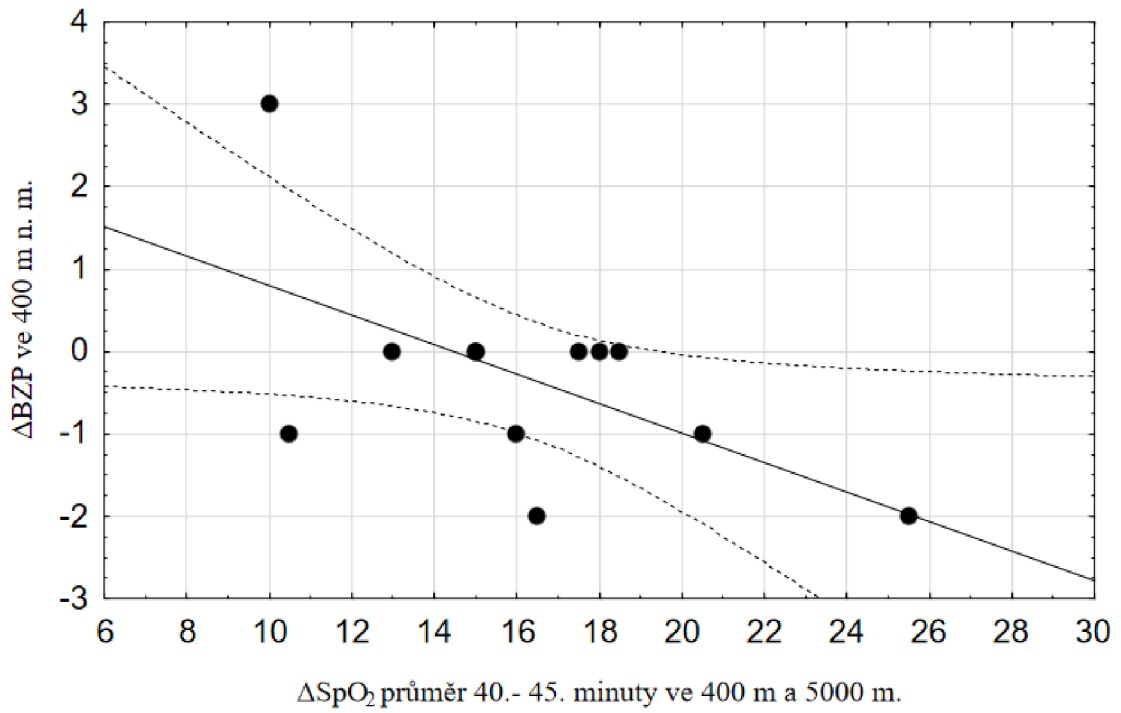
Byla nalezena pozitivní korelace ($r = 0,59$; $p=0.045$) mezi BZP ve 3500 m a SpO₂ ve 25. minutě ve 3500 m. (Obrázek 16). V 5000 m byla korelace nesignifikantní ($r = -0,18$; $p=0.579$). Byla nalezena negativní korelace ($r = -0,58$; $p=0.047$) mezi Δ BZP ve 400 m a 5000 m a Δ SpO₂ průměru 5.– 45. minuty ve 400 a v 5000 m (Obrázek 17). Dále byla nalezena negativní korelace ($r = -0,58$; $p=0.046$) mezi Δ BZP ve 400 m a 5000 m a Δ SpO₂ průměru 40.– 45. minuty ve 400 m a 5000 m (Obrázek 18).



Obrázek 16. Korelace mezi BZP ve 3500 m n. m. SpO₂ ve 25. minutě ve 3500 m n. m.



Obrázek 17. Korelace mezi ΔBZP ve 400 m n. m. a 5000 m n. m. a ΔSpO₂ průměru 5.– 45. minuty ve 400 m n. m. a v 5000 m. n. m.



Obrázek 18. Korelace mezi ΔBZP ve 400 m n. m. a 5000 m n. m. a ΔSpO_2 průměru 40.– 45. minuty ve 400 m n. m. a v 5000 m. n. m.

6 Diskuse

Tato diplomová práce se zabývá vlivem akutní stupňované simulované hypoxie na krátkodobou paměť a reakční dobu, dále se zabývá změnou saturace krve kyslíkem a její možnou korelací s krátkodobou pamětí a reakční dobou. Simulované výšky byly 400 m n. m. jako výška kontrolní (normoxie) a výšky 3500 m n. m. a 5000 m n. m. jako výšky zátěžové. Testovaný soubor byl složen z 12 mužů ve věku 20–27 let. Každý proband byl vystaven třem nadmořským výškám a každé měření probíhalo v sedě v klidovém prostředí. Probandi byli hypoxickému prostředí vystaveni prostřednictvím dýchací masky a hypoxikátoru, po dobu 40–45 minut, podle individuální rychlosti testování.

Při kontrolním měření ve 400 m n. m. hodnoty SpO₂ kolísaly okolo 97 %, nejmenší hodnota byla 96,33 %, naměřená po 20 minutách dýchání přes dýchací masku. Toto snížení se projevilo i ve studii Turner, Barker-Collo, Connell a Gant (2015), kteří udávají, že bylo způsobeno hromaděním vydechovaného CO₂ v dýchací masce.

V hypoxii se dle předpokladů hodnoty SpO₂ signifikantně snížily již do 5. minuty expozice. Ve 3500 m n. m. byla nejmenší hodnota SpO₂ 89,17 % a byla naměřená ve 25. minutě expozice. V 5000 m n. m. byla nejmenší hodnota SpO₂ 80,75 % naměřená ve 45. minutě, tedy na konci expozice. I zde ovšem lze vidět značné snížení hodnot SpO₂ ve 20. minutě měření. Tyto hodnoty SpO₂ jsou ve výškách 3500 m n. m. a 5000 m n. m. běžné (Aebi, Bourdillon, Bron a Millet, 2020; Loprinzi et al., 2019; Rupp et al., 2013; Zhang, She, Zhang, & Yu, 2014). Můžeme si všimnout, že při obou hypoxických expozicích docházelo mezi 20. a 25. minutou k lokálnímu minimu hodnot SpO₂, po nichž nastávalo mírné zvýšení hodnot. K tomuto jevu docházelo i ve výzkumu Loprinzi et al. (2019) i Rupp et al. (2013) ve výškách 4000 m n. m. a 4500 m n. m.

Na měření a vyhodnocení reakční rychlosti byl použit reakční test ze sady Vienna test system. V normoxickém prostředí byl průměrný výsledek RT $487,92 \pm 64,74$ ms, což podle percentilových tabulek odpovídá přibližně 90. percentilu a jde tedy o výsledek nadprůměrný v dané věkové skupině. Při simulované hypoxii se průměrné hodnoty RT oproti normoxii nesignifikantně snížily a nejmenší průměr byl $477,917 \pm 66,49$ ms v 5000 m. Doba odezvy motorické reakce byla v normoxickém prostředí $115,5 \pm 36,45$ ms, což odpovídá opět přibližně 90. percentilu, tedy nadprůměrnému výsledku. Při hypoxii 3500 m n. m. se hodnoty MT nesignifikantně zvýšily na $118,75 \pm 37,14$ ms a na $117,17 \pm 43,54$ ms v 5000 m n. m. Protože se v obou složkách reakční doby jednalo pouze o

nesignifikantní změny, můžeme říct, že akutní, 35 minutová simulovaná normobarická hypoxie neměla vliv na reakční dobu.

Na měření a vyhodnocení krátkodobé paměti byl použit Corsiho test ze sady Vienna test system. Hlavním ukazatelem testu je počet bezprostředně zapamatovaných sekvencí, který byl v normoxickém prostředí u testovaného souboru průměrně $6,42 \pm 1,16$, což odpovídá 63.–84. percentilu v této věkové kategorii. Jde tedy o výsledek průměrný až mírně nadprůměrný. Počet BZP se v hypoxii oproti normoxii lišil pouze nevýznamně. Nevýznamné také byly změny mezi normoxií a hypoxií 3500 m n. m., respektive 5000 m n. m. v počtu chybných sekvencí a sekvenčních chybách. Signifikantní zlepšení však bylo pozorováno v počtu správných sekvencí v 5000 m n. m. oproti 3500 m n. m.

Výsledky této studie ukazují, že 35 minutové vystavení simulované normobarické hypoxii 3500 m n. m. a 5000 m n. m. nemusí zhoršovat reakční dobu a 40–45 minutové vystavení simulované normobarické hypoxii 3500 m n. m. a 5000 m n. m. nemusí zhoršovat krátkodobou paměť. Naopak je mohou nesignifikantně zvýšit.

Tento názor potvrzuje řada studií, a to za použití stejných i odlišných testů reakční doby i paměti. Pramsöhler et al. (2017) při měření reakční doby pomocí Vienna testu, nenašli rozdíly v RT mezi normoxií a hypoxií ve 3500 m n. m. a 5500 m n. m. ani po 7 hodinách expozice, RT se zde však v obou výškách zhoršil oproti normoxii. Rimoldi et al. (2016) testovali paměť pomocí Corsiho testu u mládeže v akutní hypoxii 3500 m n. m. a také nenalezli signifikantní rozdíly oproti normoxii. Ghosh, Gaur, Sinha a Aravindakshan (2020) při testování v akutní hypoxii 4200 m n. m. nezaznamenali změny ve výsledcích Corsiho testu a reakční doby, měřená RT Vienna testem, se v této výšce nesignifikantně zlepšila. K podobným výsledkům došli i studie, ve kterých byly využity jiné kognitivní testy. Komiyama et al. (2017) po 10 minutách v simulované hypoxii 3800 m n. m., respektive 4500 m n. m., kdy RT měřili pomocí Go/no-go testu a krátkodobou paměť pomocí prostorového DR testu, nenalezli mezi normoxií a hypoxií signifikantní změny. Nakata, Miyamoto, Ogoh, Kakigi a Shibasaki (2017) po 30 minutách nenalezli rozdíly v RT mezi normoxií a hypoxií ve 4500 m n. m. měřenou pomocí Go/no-go testu. Rossetti et al. (2021) zase uvádí pouze nesignifikantní změny v paměti ve výšce 4500 m n. m., za použití úlohy spárované přidružené paměti (a paired associate memory task). Že kognitivní funkce nemusí být během akutní hypoxie ve 3800 m n. m. negativně ovlivněny potvrzují i De Bels et al. (2019).

Studie de Aquino Lemos et al. (2012), kteří k testování paměti použili také Corsiho bloky, zjistili výrazné snížení krátkodobé paměti po 24 hodinách v hypoxii 4500 m n. m. De Aquino Lemos et al. (2016) testovali RT pomocí RT testu z Vienna test systému, po dobu 28 hodin ve výšce 4500 m n. m. a došli k závěru, že se RT v hypoxii výrazně zhoršilo. Tyto výsledky by mohly znamenat, že vliv hypoxie na reakční dobu a krátkodobou paměť nezávisí na volbě testů, ale na délce expozice a nadmořské výšce.

Jedním z důvodů můžou být kompenzační mechanismy mozku. Ainslie et al. (2014) došli k závěrům, že zvýšení CBF korelovalo se snížením saturace arteriální krve kyslíkem, to znamená, že cerebrální oxidace se udržovala i přes hypoxii, tuto korelaci potvrzují i Vestergaard et al. (2016). Zvýšení CBF při hypoxii, a tím i konstantní dodávku kyslíku do mozku potvrzují i Iwasaki et al. (2011) a Lawley, Macdonald, Oliver a Mullins (2017). Vestergaard et al. (2016) dodávají, že zvýšená rychlost metabolismu při akutní hypoxii by mohla způsobovat zvýšení neuronální aktivity. Guiney, Lucas, Cotter a Machado (2015) poukazují na lepší regulaci CBF, který může zlepšovat kognitivní výkonnost fyzicky aktivních lidí, což je případ probandů zahrnutých do této studie.

Zachování cerebrálního metabolismu by tedy mohlo přispívat k prevenci před kognitivními poruchami. Možnou souvislost mezi CBF a kognitivními funkcemi zmiňují i Leeuwis et al. (2018), Poel et al. (2008), Tiehuis et al. (2008) a Shiraishi, Chang, Kanno a Yamamoto (2004). Ogoh (2017) uvádí, že cerebrální metabolismus může být významným faktorem, který určuje kognitivní funkce, ale dodává, že cerebrální metabolismus je také do jisté míry ovlivněn CBF.

Rossetti et al. (2021) však dodává, že CBF je v hypoxii nerovnoměrně distribuována do různých částí mozku, například v oblastech spojených s kognitivními funkcemi je CBF menší. Měření regionálního CBF však probíhalo až po dvou hodinách hypoxické expozice. Tyto výsledky potvrzují i Lawley et al. (2017), ale také při měření až po dvou hodinách expozice. Naopak Dyer, Hopkins, Perthen, Buxton a Dubowitz (2008) zjistili, že akutní 30 minutová hypoxie ve výšce 3800 m n. m. způsobuje zvýšení CBF, ale distribuce CBF v jednotlivých částech mozku se oproti normoxii nelišila. K podobným výsledkům došli i Pagani et al. (2011) po 40 minutách hypoxie. Tyto výsledky by mohly znamenat, že distribuce CBF do částí, které udržují základní homeostatické funkce, na úkor částí zodpovědných za kognitivní funkce, dochází až po více než 40 minutách expozice. To by znamenalo, že by tyto kompenzační mechanismy mohly zabránit negativním dopadům akutní hypoxie na kognitivní funkce.

V této diplomové práci byly nalezené korelace mezi hodnotami SpO₂, respektive jejich rozdíly v jednotlivých výškách a mezi hodnotami RT, MT a BZP, respektive jejich rozdíly v jednotlivých výškách.

Byla nalezena negativní korelace mezi RT v 5000 m a SpO₂ ve 25. minutě v 5000 m. Podobná korelace mezi RT ve 3500 m n. m. a SpO₂ ve 25. minutě ve 3500 m n. m. však v této diplomové práci nebyla signifikantní ($p=0.069$). Negativní korelaci mezi RT a SpO₂ potvrzují Komiyama et al. (2017), ve 3800 m n. m. a 4500 m n. m. po 15 minutové expozici. Ochi et al. (2018) zaznamenali negativní korelaci mezi RT a SpO₂ i ve výškách 2000 m n. m., 3500 m n. m. a 5000 m n. m., při měření RT pomocí Stroop color-word testu. Korelace mezi RT v 5000 m n. m. a SpO₂ ve 25. minutě v 5000 m n. m. ukazuje, že u probandů s nižšími hodnotami SpO₂ v 25. minutě v 5000 m n. m. je vyšší reakční rychlost než u probandů s vyššími hodnotami SpO₂, zároveň je však potřeba připomenout, že i přes to může být RT v 5000 m n. m. nižší než ve 400 m n. m., pravděpodobně díky negativní korelaci mezi CBF a SpO₂ (Ainslie et al., 2014; Vestergaard et al., 2016). Dále byla nalezena korelace, která ukazuje, že vyšší hodnoty rozdílu SpO₂ mezi 400 m n. m. a 3500 m n. m. ve 25. minutě expozice mají za následek větší negativní změnu RT mezi 400 m n. m. a 3500 m n. m.

Podobná korelace jako pro RT byla nalezená i pro MT, to znamená, že probandi, u kterých byly hodnoty SpO₂ v 5000 m n. m. ve 25. minutě expozice vyšší, měli v této výšce rychlejší motorickou odpověď na cílový podnět. Oproti RT byla tato negativní korelace signifikantní i ve výšce 3500 m n. m. A nejsilnější byla mezi průměrnými hodnotami SpO₂ ve 25.–45. minutě expozice a dobou motorické odezvy a také mezi hodnotami SpO₂ ve 25. minutě a dobou motorické odezvy.

U hodnot BZP Corsiho testu, hodnotící krátkodobou paměť, ve 3500 m n. m. byly taktéž nalezené korelace s hodnotami SpO₂ ve 25. minutě ve 3500 m n. m. Probandi s vyššími hodnotami SpO₂ ve 3500 m n. m. ve 25. minutě měli v této výšce lepší výsledky v testu krátkodobé paměti. Byla také nalezena korelace, která ukazuje, že vyšší průměrné hodnoty rozdílu SpO₂ mezi 400 m n. m. a 5000 m n. m. ve 40.–45. minutě expozice mají za následek větší negativní změnu počtu BZP mezi 400 m n. m. a 5000 m n. m. Stejná negativní korelace byla nalezená i s průměrnými hodnotami mezi 5.–45. minutou expozice. To znamená, že ve výšce 3500 m n. m. probandi, u kterých byl po celou dobu expozice menší pokles průměrných hodnot SpO₂, vykazovali lepší výsledky testů

krátkodobé paměti. Stejně tak ve 40.–45. minutě měření, to znamená v průběhu testu a na konci měření.

Tyto výsledky ukazují, že hodnoty SpO₂ ve 25. minutě, mohou být důležitý prediktor pro výsledky kognitivních testů prováděných ve 30., respektive ve 35. minutě expozice. Nevíme však jistě zda lokální minima hodnot SpO₂ ve 20.– 25. minutě s těmito korelacemi souvisí.

7 Závěr

Na základě výsledků studie můžeme zamítnut hypotézu H_1 i hypotézu H_2 . S rostoucí hypoxií nedošlo ke zpomalení reakční doby a krátkodobá paměť se nezhoršila.

U 12 probandů bylo zaznamenáno snížení saturace krve kyslíkem v simulované hypoxii oproti normoxii, v 5000 m n. m. se SpO_2 významně snížilo oproti 3500 m n. m. V hypoxických podmínkách byly nalezeny negativní korelace mezi hodnotami SpO_2 a reakční rychlostí, motorickou dobou odezvy i krátkodobou pamětí.

Akutní hypoxie v 5000 m n. m. po 35 minutách zlepšila krátkodobou paměť oproti 3500 m n. m. Akutní vystavení nadmořské výšce tedy může pozitivně ovlivňovat kognitivní funkce.

8 Souhrn

Předkládaná práce se zabývá změnami SpO_2 , krátkodobé paměti a reakční doby při vystavení organismu simulované normobarické hypoxii, odpovídající úrovní 3500 m n. m. a 5000 m n. m. oproti normoxickému prostředí 400 m n. m. Výzkumný soubor byl složen z 12 fyzicky aktivních, zdravých mužů, ve věku 20–27 let, studující na Univerzitě Palackého v Olomouci. Každý proband v randomizovaném pořadí absolvoval tři měření, jedno kontrolní ve 400 m a dvě zátěžová měření v simulované hypoxii. Hypoxie byla simulovaná pomocí hypoxikátoru a dýchací masky. Po třiceti minutách expozice začalo testování pomocí RT testu z Vienna test systému a pomocí Corsiho bloků.

Výsledky ukazují významný pokles hodnot SpO_2 v hypoxických podmínkách oproti kontrolnímu měření a také významný pokles v 5000 m n. m. oproti 3500 m n. m.

Změny v obou složkách reakční doby, reakční rychlosti a doby motorické odezvy byly v hypoxickém prostředí oproti normoxii nevýznamné. Mezi normoxií a simulovanou hypoxií taktéž nebyly významné změny v krátkodobé paměti. Krátkodobá paměť se však zlepšila v 5000 m n. m. oproti 3500 m n. m.

Byly nalezeny významné korelace ve 3500 m mezi SpO_2 a reakční rychlostí, dále ve 3500 m i 5000 m korelace mezi SpO_2 a dobou motorické odezvy a také korelace ve 3500 m i 5000 m mezi SpO_2 a krátkodobou pamětí.

9 Summary

The presented work deals with the changes in SpO₂, short-term memory and reaction time during exposure of the human body to simulated normobaric hypoxia, corresponding to the levels of 3500 m and 5000 m above sea level compared to the normoxic environment of 400 m above sea level. The research group consisted of 12 physically active, healthy, male subjects, aged 20-27 years, studying at Palacký University in Olomouc. Each subject completed three measurements in randomized order, one control measurement at 400 m and two stress measurements in simulated hypoxia. Hypoxia was simulated using a hypoxicator and a breathing mask. After 30 minutes of exposure, testing began using the RT test from the Vienna test system and Corsi blocks.

The results show a significant decrease in SpO₂ values under hypoxic conditions compared to the control measurement, as well as a significant decrease at 5000 m a.s.l. as compared to 3500 m above sea level.

Changes in both components of reaction time, reaction rate and motor response time were insignificant in hypoxic environment compared to normoxia. Nor were there significant changes in short-term memory between normoxia and simulated hypoxia. However, short-term memory improved at 5000 m a.s.l. as compared to 3500 m above sea level.

Significant correlations were found at 3500 m between SpO₂ and reaction speed, as well as correlations at both 3500 m and 5000 m between SpO₂ and motor response times, as well as correlations at both 3500 m and 5000 m between SpO₂ and short-term memory.

10 Referenční seznam

- Aebi, M. R., Bourdillon, N., Bron, D., & Millet, G. P. (2020). Minimal influence of hypobarica on heart rate variability in hypoxia and normoxia. *Frontiers in Physiology, 11*, 1072. doi: 10.3389/fphys.2020.01072
- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and biological engineering and computing, 44*(12), 1031-1051. doi: 10.1007/s11517-006-0119-0
- Ainslie, P. N., Shaw, A. D., Smith, K. J., Willie, C. K., Ikeda, K., Graham, J., & Macleod, D. B. (2014). Stability of cerebral metabolism and substrate availability in humans during hypoxia and hyperoxia. *Clinical Science, 126*(9), 661-670. doi: 10.1042/CS20130343
- Altmanová, J. (2011). *Fyziologická podstata neurorehabilitace: difuzní hypoxie mozku*. Bakalářská práce, Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta: Praha. Vedoucí práce MUDr. Yvona Angerová
- Ambler, Z. (2006). *Základy neurologie*. Praha: Galén.
- Ando, S., Komiyama, T., Sudo, M., Higaki, Y., Ishida, K., Costello, J. T., & Katayama, K. (2020). The interactive effects of acute exercise and hypoxia on cognitive performance: a narrative review. *Scandinavian journal of medicine & science in sports, 30*(3), 384-398. doi: 10.1111/sms.13573
- Arnsten, A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature reviews neuroscience, 10*(6), 410-422. doi: 10.1038/nrn2648
- Asmaro, D., Mayall, J., & Ferguson, S. (2013). Cognition at altitude: impairment in executive and memory processes under hypoxic conditions. *Aviation, space, and environmental medicine, 84*(11), 1159-1165. doi: 10.3357/ase.3661.2013
- Bailey, D. M., Bärtsch, P., Knauth, M., & Baumgartner, R. W. (2009). Emerging concepts in acute mountain sickness and high-altitude cerebral edema: from the molecular to the morphological. *Cellular and Molecular Life Sciences, 66*(22), 3583-3594. doi: 10.1007/s00018-009-0145-9
- Balakrishnan, G., Uppinakudru, G., Girwar Singh, G., Bangera, S., Dutt Raghavendra, A., & Thangavel, D. (2014). A comparative study on visual choice reaction time for different colors in females. *Neurology research international, 2014*. doi: 10.1155/2014/301473

- Bert, P. (1878). *La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale*. Paříž: G. Masson.
- Binks, A. P., Cunningham, V. J., Adams, L., & Banzett, R. B. (2008). Gray matter blood flow change is unevenly distributed during moderate isocapnic hypoxia in humans. *Journal of Applied Physiology*, *104*(1), 212-217. doi: 10.1152/jappphysiol.00069.2007
- Botek, M., Krejčí, J., De Smet, S., Gába, A., & McKune, A. J. (2015). Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia. *Autonomic Neuroscience*, *190*, 40-45. doi: 10.1016/j.autneu.2015.04.001
- Botek, M., McKune, A. J., & Krejčí, J. (2017). *Variabilita srdeční frekvence v tréninkovém procesu: historie, současnost a perspektiva*. Univerzita Palackého v Olomouci.
- Botek, M., Neuls, F., Klimešová, I., & Vyhnánek, J. (2017). *Fyziologie pro tělovýchovné obory*. (Vybrané kapitoly, část I.). Univerzita Palackého v Olomouci.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2004). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Bultas, J. (2008). Výšková nemoc-praktické aspekty diagnostiky a léčby. *Medicína pro praxi*, *5*(6), 251-253.
- Bultas, J. (2015). Mountain sickness. *Casopis Lekarů Ceských*, *154*(6), 280-286.
- Corrales, M., Torres, B., Esquivel, A., Salazar, M., & Naranjo Orellana, J. (2012) Normal values of heart rate variability at rest in a young, healthy and active Mexican population. *Health*, *4*, 377-385. doi: 10.4236/health.2012.47060
- Crawford, L., & Loprinzi, P. (2019). Effects of intensity-specific acute exercise on paired-associative memory and memory interference. *Psych*, *1*(1), 290-305.
- Čihák, R. (2016). *Anatomie 3*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada.
- Dart, T., Gallo, M., Beer, J., Fischer, J., Morgan, T., & Pilmanis, A. (2017). Hyperoxia and hypoxic hypoxia effects on simple and choice reaction times. *Aerospace medicine and human performance*, *88*(12), 1073-1080. doi: 10.3357/AMHP.4696.2017

- de Aquino Lemos, V., Antunes, H. K., dos Santos, R. V., Lira, F. S., Tufik, S., & de Mello, M. T. (2012). High altitude exposure impairs sleep patterns, mood, and cognitive functions. *Psychophysiology*, *49*(9), 1298-1306. doi: 10.1111/j.1469-8986.2012.01411.x
- de Aquino Lemos, V., dos Santos, R. V., Antunes, H. K. M., Lira, F. S., Bittar, I. G. L., Caris, A. V., ... de Mello, M. T. (2016). Acute physical exercise under hypoxia improves sleep, mood and reaction time. *Physiology & behavior*, *154*, 90-99. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.10.028
- De Bels, D., Pierrakos, C., Bruneteau, A., Reul, F., Crèvecoeur, Q., Marrone, N., ... & Theunissen, S. (2019). Variation of cognitive function during a short stay at hypobaric hypoxia chamber (altitude: 3842 M). *Frontiers in physiology*, *10*, 806. doi: 10.3389/fphys.2019.00806
- Douglas, C. G., Haldane, J. S., & Haldane, J. B. (1912). The laws of combination of haemoglobin with carbon monoxide and oxygen. *The Journal of physiology*, *44*(4), 275-304. doi: 10.1113/jphysiol.1912.sp001517
- Dovalil, J. (2012). *Výkon a trénink ve sportu* (4th ed.). Praha: Olympia.
- Dyer, E. A., Hopkins, S. R., Perthen, J. E., Buxton, R. B., & Dubowitz, D. J. (2008). Regional cerebral blood flow during acute hypoxia in individuals susceptible to acute mountain sickness. *Respiratory physiology & neurobiology*, *160*(3), 267-276. doi: 10.1016/j.resp.2007.10.010
- Dylevský, I. (2009). *Funkční anatomie*. Praha: Grada.
- Ernst, G. (2014). *Heart rate variability*. Springer.
- Eysenck, M. W., & Keane, M. T. (2008). *Kognitivní psychologie*. Praha: Academia.
- Favret, F., & Richalet, J. P. (2007). Exercise and hypoxia: the role of the autonomic nervous system. *Respiratory physiology & neurobiology*, *158*(2-3), 280-286. doi: 10.1016/j.resp.2007.04.001
- Fiala, P., & Valenta, J. (2020). *Přehled anatomie centrálního nervového systému*. Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Fiala, P., Valenta, J., & Eberlová, L. (2015). *Stručná anatomie člověka*. Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Filipová, V. (2001). *Možnosti ovlivnění autonomního nervového systému ve fyzioterapii*. Bakalářská práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

- Fischer, G. W., & Silvay, G. (2010). Cerebral oximetry in cardiac and major vascular surgery. *HSR proceedings in intensive care & cardiovascular anesthesia*, 2(4), 249-256.
- 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*. Praha: Galén.
- Ghosh, D., Gaur, D., Sinha, B., & Aravindakshan, B. (2020). Concurrent white noise and acute hypobaric hypoxia: Effect on aviation cognitive performance. *Indian Journal of Aerospace Medicine*, 64(2), 82-87. doi: 10.25259/IJASM_28_2020
- Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). *Sportovní geny*. Brno: Computer press.
- Guiney, H., Lucas, S. J., Cotter, J. D., & Machado, L. (2015). Evidence cerebral blood-flow regulation mediates exercise–cognition links in healthy young adults. *Neuropsychology*, 29(1), 1. doi: 10.1037/neu0000124
- Guo, G., Zhu, G., Sun, W., Yin, C., Ren, X., Wang, T., & Liu, M. (2014). Association of arterial oxygen saturation and acute mountain sickness susceptibility: a meta-analysis. *Cell biochemistry and biophysics*, 70(2), 1427-1432. doi: 10.1007/s12013-014-0076-4
- Hanzlová, J., & Hemza, J. (2007). *Základy anatomie soustavy dýchací, srdečně cévní, lymfatického systému, kůže a jejich derivátů III*. Masarykova univerzita.
- Helus, Z. (2011). *Úvod do psychologie: učebnice pro střední školy a bakalářská studia na VŠ*. Praha: Grada.
- Hohenauer, E., Freitag, L., Costello, J. T., Williams, T. B., Küng, T., Taube, W., ... & Clijisen, R. (2022). The effects of normobaric and hypobaric hypoxia on cognitive performance and physiological responses: A crossover study. *Plos one*, 17(11). doi: 10.1371/journal.pone.0277364
- Hoiland, R. L., Bain, A. R., Rieger, M. G., Bailey, D. M., & Ainslie, P. N. (2016). Hypoxemia, oxygen content, and the regulation of cerebral blood flow. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 310(5), R398-R413. doi: 10.1152/ajpregu.00270.2015
- Holibková, A., & Laichman, S. (2010). *Přehled anatomie člověka*. (5. vydání). Univerzita Palackého v Olomouci.

- Chan, E., Chan, Michael., & Chan, Mallory. (2013). Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respiratory medicine*, 107(6), 789-799. doi: 10.1016/j.rmed.2013.02.004
- Chang, Y. K., Labban, J. D., Gapin, J. I., & Etnier, J. L. (2012). The effects of acute exercise on cognitive performance: a meta-analysis. *Brain research*, 1453, 87-101. doi: 10.1016/j.brainres.2012.02.068
- Irmiš, F. (2007). *Temperament a autonomní nervový systém: diagnostika, psychosomatika, konstituce, psychofyziologie* (1. vyd.). Praha: Galén.
- Iwasaki, K. I., Zhang, R., Zuckerman, J. H., Ogawa, Y., Hansen, L. H., & Levine, B. D. (2011). Impaired dynamic cerebral autoregulation at extreme high altitude even after acclimatization. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 31(1), 283-292. doi: 10.1038/jcbfm.2010.88
- Jakobsen, L. H., Sorensen, J. M., Rask, I. K., Jensen, B. S., & Kondrup, J. (2011). Validation of reaction time as a measure of cognitive function and quality of life in healthy subjects and patients. *Nutrition*, 27(5), 561-570. doi: 10.1016/j.nut.2010.08.003
- Javorka, K. (2008). *Variabilita frekvencie srdca, Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Osveta.
- Jin, J. (2017). Acute mountain sickness. *JAMA*, 318(18), 1840-1840.
- Jiráček, R., Holmerová, I., & Borzová, C. (2009). *Demence a jiné poruchy paměti: komunikace a každodenní péče*. (1. vydání). Praha: Grada.
- Kammerer, T., Faihs, V., Hulde, N., Bayer, A., Hübner, M., Brettner, F., ... Schäfer, S. T. (2018). Changes of hemodynamic and cerebral oxygenation after exercise in normobaric and hypobaric hypoxia: associations with acute mountain sickness. *Annals of occupational and environmental medicine*, 30(1), 1-7. doi: 10.1186/s40557-018-0276-2
- Karinen, H. M., Peltonen, J. E., Kähönen, M., Tikkanen, H. O. (2010). Prediction of acute mountain sickness by monitoring arterial oxygen saturation during ascent. *High Altitude Medicine & Biology*, 11, 325-332. doi: 10.1089/ham.2009.1060
- Kim, C. H., Ryan, E. J., Seo, Y., Peacock, C., Gunstad, J., Muller, M. D., ... Glickman, E. L. (2015). Low intensity exercise does not impact cognitive function during exposure to normobaric hypoxia. *Physiology & behavior*, 151, 24-28. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.07.003

- Kittnar, O. (2020). *Lékařská fyziologie*. (2., přepracované a doplněné vydání). Praha: Grada.
- Klucká, J., & Volfová, P. (2009). *Kognitivní trénink v praxi*. Praha: Grada.
- Komiyama, T., Katayama, K., Sudo, M., Ishida, K., Higaki, Y., & Ando, S. (2017). Cognitive function during exercise under severe hypoxia. *Scientific Reports*, 7(1), 1-11. doi: 10.1038/s41598-017-10332-y
- Kopecký, J. (2010). *Vliv normobarické hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc. Vedoucí práce doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.
- Krivošíková, M. (2011). *Úvod do ergoterapie*. Praha: Grada.
- Křivohlavý, J., & Preiss, M. (2009). *Trénování paměti a poznávacích schopností*. Praha: Grada.
- Kulišťák, P. (2017). *Klinická neuropsychologie v praxi*. Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Kupper, N., Willemsen, G., Posthuma, D., De Boer, D., Boomsma, D. I., & De Geus, E. J. (2005). A genetic analysis of ambulatory cardiorespiratory coupling. *Psychophysiology*, 42(2), 202-212. doi: 10.1111/j.1469-8986.2005.00276.x
- Langmeier, M. (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada.
- Lawley, J. S., Macdonald, J. H., Oliver, S. J., & Mullins, P. G. (2017). Unexpected reductions in regional cerebral perfusion during prolonged hypoxia. *The Journal of physiology*, 595(3), 935-947. doi: 10.1113/JP272557
- Leeuwis, A. E., Smith, L. A., Melbourne, A., Hughes, A. D., Richards, M., Prins, N. D., ... & Barkhof, F. (2018). Cerebral blood flow and cognitive functioning in a community-based, multi-ethnic cohort: the SABRE study. *Frontiers in aging neuroscience*, 10, 279. doi: 10.3389/fnagi.2018.00279
- Legg, S., Hill, S., Gilbey, A., Raman, A., Schlader, Z., & Mündel, T. (2014). Effect of mild hypoxia on working memory, complex logical reasoning, and risk judgment. *The International Journal of Aviation Psychology*, 24(2), 126-140. doi: 10.1080/10508414.2014.892751
- Lehnert, M., Novosad, J., Neuls, F., Langer, F. & Botek, M. (2010). *Trénink kondice ve sportu*. Univerzita Palackého, Olomouc.
- Leichtfried, V., Basic, D., Burtscher, M., Gothe, R. M., Siebert, U., & Schobersberger, W. (2016). Diagnosis and prediction of the occurrence of acute mountain sickness

- measuring oxygen saturation—independent of absolute altitude?. *Sleep and Breathing*, 20(1), 435-442. doi: 10.1007/s11325-015-1195-x
- Limmer, M., & Platen, P. (2018). The influence of hypoxia and prolonged exercise on attentional performance at high and extreme altitudes: A pilot study. *PloS one*, 13(10), e0205285. doi: 10.1371/journal.pone.0205285
- Loprinzi, P. D., Matalgah, A., Crawford, L., Yu, J. J., Kong, Z., Wang, B., ... Zou, L. (2019). Effects of acute normobaric hypoxia on memory interference. *Brain sciences*, 9(11), 323. doi: 10.3390/brainsci9110323
- Lorente-Aznar, T., Perez-Aguilar, G., García-Espot, A., Benabarre-Ciria, S., Mendiá-Gorostidi, J. L., Dols-Alonso, D., & Blasco-Romero, J. (2016). Estimation of arterial oxygen saturation in relation to altitude. *Medicina Clínica (English Edition)*, 147(10), 435-440. doi: 10.1016/j.medcli.2016.07.025
- Luks, M., Swenson, R., & Bartsch, P. (2017). Acute high-altitude sickness. *European Respiratory Review: An Official Journal Of The European Respiratory Society*, 26(143). doi: 10.1183/16000617.0096-2016
- Macoun, T. (2015). *Vliv krátkodobé extrémní normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a saturaci kyslíku u osob s odlišnou maximální spotřebou kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc. Vedoucí práce doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.
- Macoun, T., Botek, M., Krejčí, J., & McKune, A. J. (2017). Vagal activity and oxygen saturation response to hypoxia: Effects of aerobic fitness and rating of hypoxia tolerance. *Acta Gymnica*, 47(3), 112-121. doi: 10.5507/ag.2017.014
- Máček, M., & Radvanský, J. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- Melechovský, D. (2012). *Pulzní oxymetr*. Aeroweb. Retrieved 15. 1. 2021 from the World Wide Web: <http://www.aeroweb.cz/print.asp?ID=3436>
- Meier, D., Collet, T. H., Locatelli, I., Cornuz, J., Kayser, B., Simel, D. L., & Sartori, C. (2017). Does this patient have acute mountain sickness?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA*, 318(18), 1810-1819. doi: 10.1001/jama.2017.16192
- Merkunová, A., & Orel, M. (2008). *Anatomie a fyziologie člověka*. Praha: Grada.

- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual review of neuroscience*, 24(1), 167-202. doi: 10.1146/annurev.neuro.24.1.167
- Millet, G. P., & Debevec, T. (2020). CrossTalk proposal: Barometric pressure, independent of, is the forgotten parameter in altitude physiology and mountain medicine. *The Journal of physiology*, 598(5), 893-896. doi: 10.1113/JP278673
- Millet, G. P., Faiss, R., & Pialoux, V. (2012). Point: Hypobaric hypoxia induces different physiological responses from normobaric hypoxia. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 112(10), 1783-1784. doi: 10.1152/jappphysiol.00067.2012
- Millet, G. P., Girard, O., Beard, A., & Brocherie, F. (2019). Repeated sprint training in hypoxia—an innovative method. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 2019(5), 115-122. doi: 10.3389/fspor.2020.00035
- Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., & Richalet, J.P. (2007). Determinants of maximal oxygen uptake in moderate acute hypoxia in endurance athletes. *European journal of applied physiology*, 100(6), 663-673. doi: 10.1007/s00421-007-0457-0
- Mourek, J. (2012). *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů* (2., doplněné vydání). Praha: Grada.
- Mourot, L., & Millet, G. P. (2019). Is maximal heart rate decrease similar between normobaric versus hypobaric hypoxia in trained and untrained subjects?. *High altitude medicine & biology*, 20(1), 94-98. doi: 10.1089/ham.2018.0104
- Mysliveček, J., & Riljak, V. (2022). *Fyziologie: repetitorium*. (2., rozšířené vydání). Stanislav Juhaňák - Triton.
- Nakata, H., Miyamoto, T., Ogoh, S., Kakigi, R., & Shibasaki, M. (2017). Effects of acute hypoxia on human cognitive processing: A study using ERPs and SEPs. *Journal of Applied Physiology*, 123(5), 1246-1255. doi: 10.1152/jappphysiol.00348.2017
- Naňka, O., & Elišková, M. (2019). *Přehled anatomie*. Galén.
- Nation, D. A., Bondi, M. W., Gayles, E., & Delis, D. C. (2017). Mechanisms of memory dysfunction during high altitude hypoxia training in military aircrew. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 23(1), 1-10. doi: 10.1017/S1355617716000965

- Nečas, E. (2021). *Obecná patologická fyziologie*. Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Ochi, G., Kanazawa, Y., Hyodo, K., Suwabe, K., Shimizu, T., Fukuie, T., ... Soya, H. (2018). Hypoxia-induced lowered executive function depends on arterial oxygen desaturation. *The Journal of Physiological Sciences*, 68(6), 847-853. doi: 10.1007/s12576-018-0603-y
- Ogawa, T., Hayashi, K., Ichinose, M., & Nishiyasu, T. (2007). Relationship between resting ventilatory chemosensitivity and maximal oxygen uptake in moderate hypobaric hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 103(4), 1221-1226. doi: 10.1152/jappphysiol.00153.2007
- Ogoh, S. (2017). Relationship between cognitive function and regulation of cerebral blood flow. *The journal of physiological sciences*, 67(3), 345-351. doi: 10.1007/s12576-017-0525-0
- Ong, N. C. H. (2015). The use of the Vienna Test System in sport psychology research: A review. *International review of sport and exercise psychology*, 8(1), 204-223. doi: 10.1080/1750984X.2015.1061581
- Orel, M. (2019). *Anatomie a fyziologie lidského těla: pro humanitní obory*. Grada Publishing, as.
- Ošťádal, B., & Kolář, F. (2007). Cardiac adaptation to chronic high-altitude hypoxia: beneficial and adverse effects. *Respiratory physiology & neurobiology*, 158(2-3), 224-236. doi: 10.1016/j.resp.2007.03.005
- Pagani, M., Salmaso, D., Sidiras, G. G., Jonsson, C., Jacobsson, H., Larsson, S. A., & Lind, F. (2011). Impact of acute hypobaric hypoxia on blood flow distribution in brain. *Acta physiologica*, 202(2), 203-209. doi: 10.1111/j.1748-1716.2011.02264.x
- Pernica, J., Suchý, J., & Harsa, P. (2019). *Změny nálad při tréninku v hypoxii*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Petřek, J. (2019). *Základy fyziologie člověka: pro nelékařské zdravotnické obory*. Grada Publishing, as.
- Perini, R., & Veicsteinas, A. (2003). Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *European journal of applied physiology*, 90(3), 317-325. doi: 10.1007/s00421-003-0953-9

- Phillips, J. B., Hørning, D., & Funke, M. E. (2015). Cognitive and perceptual deficits of normobaric hypoxia and the time course to performance recovery. *Aerospace medicine and human performance*, 86(4), 357-365. doi: 10.3357/AMHP.3925.2015
- Plháková, A. (2023). *Učebnice obecné psychologie*. (2., doplněné, aktualizované a přepracované vydání). Academia.
- Pilmanis, A. A., Balldin, U. I., & Fischer, J. R. (2016). Cognition effects of low-grade hypoxia. *Aerospace medicine and human performance*, 87(7), 596-603. doi: 10.3357/AMHP.4558.2016
- Poels, M. M., Ikram, M. A., Vernooij, M. W., Krestin, G. P., Hofman, A., Messen, W. J., ... & Breteler, M. M. (2008). Total cerebral blood flow in relation to cognitive function: the Rotterdam Scan Study. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 28(10), 1652-1655. doi: 10.1038/jcbfm.2008.62
- Povýšil, C., & Šteiner, I. (2011). *Obecná patologie*. Praha: Galén.
- Pramsohler, S., Wimmer, S., Kopp, M., Gatterer, H., Faulhaber, M., Burtscher, M., & Netzer, N. C. (2017). Normobaric hypoxia overnight impairs cognitive reaction time. *BMC neuroscience*, 18(1), 1-6. doi: 10.1186/s12868-017-0362-3
- Přidalová, M. & Riegerová, J. (2009). *Funkční anatomie 2*. Olomouc: Hanex.
- Pumprla, M. J., Sovová, M. E., & Howorka, K. (2014). Variabilita srdeční frekvence: Využití v interní praxi se zaměřením na metabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi*, 16(5), 205-209.
- Rimoldi, S. F., Rexhaj, E., Duplain, H., Urben, S., Billieux, J., Allemann, Y., ... & Sartori, C. (2016). Acute and chronic altitude-induced cognitive dysfunction in children and adolescents. *The Journal of pediatrics*, 169, 238-243. doi: 10.1016/j.jpeds.2015.10.009
- Roach, R. C., Hackett, P. H., Oelz, O., Bärtsch, P., Luks, A. M., MacInnis, M. J., ... Lake Louise AMS Score Consensus. (2018). The 2018 Lake Louise Acute Mountain Sickness Score. *High Altitude Medicine & Biology*. 17(3), 4-6. doi: 10.1089/ham.2017.0164
- Rojas-Camayo, J., Mejia, C. R., Callacondo, D., Dawson, J. A., Posso, M., Galvan, C. A., ... & Subhi, R. (2018). Reference values for oxygen saturation from sea level to the highest human habitation in the Andes in acclimatised persons. *Thorax*, 73(8), 776-778. doi: 10.1136/thoraxjnl-2017-210598
- Rokyta, R. (2016). *Fyziologie*. (Třetí, přepracované vydání). Praha: Galén.

- Rosales, A. M., Shute, R. J., Hailes, W. S., Collins, C. W., Ruby, B. C., & Slivka, D. R. (2022). Independent effects of acute normobaric hypoxia and hypobaric hypoxia on human physiology. *Scientific Reports*, 12(1), 19570. doi: 10.1038/s41598-022-23698-5
- Rossetti, G. M., d'Avossa, G., Rogan, M., Macdonald, J. H., Oliver, S. J., & Mullins, P. G. (2021). Reversal of neurovascular coupling in the default mode network: Evidence from hypoxia. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 41(4), 805-818. doi: 10.1177/0271678X20930827
- Rotman, I. (2014). *Fyziologické předpoklady horolezeckých výkonů v extrémních výškách – klíčové postavení kyslíku a rizika užívání některých léků*. Společnost horské medicíny ČR. <http://www.horska-medicina.cz/wp-content/uploads/Oxygen-and-Dex.pdf>
- Rotman, I. (2016). *Akutní horská nemoc–léčení a prevence*. Společnost horské medicíny ČR. http://www.horska-medicina.cz/wp-content/uploads/Akutni_horska_nemoc-leceni_a_prevence_OCM-2016-02.pdf
- Rupp, T., Leti, T., Jubeau, M., Millet, G. Y., Bricout, V. A., Levy, P., ... Verges, S. (2013). Tissue deoxygenation kinetics induced by prolonged hypoxic exposure in healthy humans at rest. *Journal of biomedical optics*, 18(9), 095002. doi: 10.1117/1.JBO.18.9.095002
- Rupp, T., & Perrey, S. (2008). Prefrontal cortex oxygenation and neuromuscular responses to exhaustive exercise. *European journal of applied physiology*, 102(2), 153-163. doi: 10.1007/s00421-007-0568-7
- Seidl, Z. (2015). *Neurologie pro studium i praxi*. (Druhé, přepracované a doplněné vydání). Praha: Grada.
- Shiraishi, H., Chang, C. C., Kanno, H., & Yamamoto, I. (2004). The relationship between cerebral blood flow and cognitive function in patients with brain insult of various etiology. *Journal of Clinical Neuroscience*, 11(2), 138-141. doi: 10.1016/j.jocn.2003.02.013
- Schellig, D. (2011). Manual Corsi block-tapping test. Mödling: Schuhfried GmbH
- Schuhfried, G. (2013). Vienna Test System: Psychological assessment. Moedling, Austria: Schuhfried
- Schmied, R. (1989). *Human physiology*. London: Springer-Verlag.

- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2016). *Atlas fyziologie člověka* (překlad 8. německého vydání). Praha: Grada.
- Smith, K. J., & Ainslie, P. N. (2017). Regulation of cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Experimental physiology*, *102*(11), 1356-1371. doi: 10.1113/EP086249
- Solaro, R. J. (2007). Mechanisms of the Frank-Starling law of the heart: the beat goes on. *Biophysical journal*, *93*(12), 4095-4096. doi: 10.1529/biophysj.107.117200
- Stackeová, D. (2011). *Relaxační techniky ve sportu*. Praha: Grada.
- Stejskal, P., Jakubec, A., Příkryl, P., & Salinger, J. (2003). Vliv osmihodinového časového posunu na spektrální analýzu srdeční frekvence u špičkového sportovce (kasuistika). In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 125-133). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Střesková, E. (2013). *Kognitivní funkce: hodnotící škály a terapeutické využití*. Bakalářská práce, Univerzita Palackého, Fakulta zdravotnických věd: Olomouc. Vedoucí práce Mgr. Jana Tomsová
- Subudhi, A. W., Dimmen, A. C., & Roach, R. C. (2007). Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, *103*(1), 177-183. doi: 10.1152/jappphysiol.01460.2006
- Subudhi, A. W., Miramon, B. R., Granger, M. E., & Roach, R. C. (2009). Frontal and motor cortex oxygenation during maximal exercise in normoxia and hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, *106*(4), 1153-1158. doi: 10.1152/jappphysiol.91475.2008
- Suchý, J. (2012). *Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku*. Praha: Karolinum.
- Suchý, J., Dovalil, J., & Perič, T. (2009). Současné trendy tréninku ve vyšší nadmořské výšce. *Česká kinantropologie*, *13*(2), 38-53.
- Sutherland, A., Freer, J., Evans, L., Dolci, A., Crotti, M., & Macdonald, J. H. (2017). MEDEX 2015: heart rate variability predicts development of acute mountain sickness. *High altitude medicine & biology*, *18*(3), 199-208. doi: 10.1089/ham.2016.0145
- Squire, R. F., Noudoost, B., Schafer, R. J., & Moore, T. (2013). Prefrontal contributions to visual selective attention. *Annual review of neuroscience*, *36*, 451-466.

- Ševčík, P., Cvachovec, K., Chytra, I., Černý, V., & Matějovič, M. (2014). *Intenzivní medicína* (Třetí, přepracované a rozšířené vydání). Praha: Galén.
- Švancarová, L. (2007). *Porovnání vývoje motorické výkonnosti 13 letých žáků za posledních 10 let*. Bakalářská práce, Masarykova univerzita, Fakulta sportovních studií katedra kinantropologie: Brno.
- Švíglerová, J., Kuncová, J., & Štengl, M. (2014). Contractile functions of myocardium and their regulation. *Ceskoslovenska fyziologie*, 63(1), 25-33.
- Švingalová, D. (2005). *Kapitoly z psychologie: I. díl*. Liberec: Technická univerzita v Liberci.
- Tiehuis, A. M., Vincken, K. L., Van Den Berg, E., Hendrikse, J., Manschot, S. M., Mali, W. P. T. M., ... & Biessels, G. J. (2008). Cerebral perfusion in relation to cognitive function and type 2 diabetes. *Diabetologia*, 51, 1321-1326. doi: 10.1007/s00125-008-1041-9
- Trojan, S. (2003). *Lékařská fyziologie*. Grada Publishing as.
- Turner, C. E., Barker-Collo, S. L., Connell, C. J., & Gant, N. (2015). Acute hypoxic gas breathing severely impairs cognition and task learning in humans. *Physiology & behavior*, 142, 104-110. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.02.006
- Vacínová, M., & Langová, M. (2011). *Vybrané kapitoly z psychologie*. Praha: Československý spisovatel.
- Vágnerová, M. (2017). *Obecná psychologie: dílčí aspekty lidské psychiky a jejich orgánový základ*. Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Vestergaard, M. B., Lindberg, U., Aachmann-Andersen, N. J., Lisbjerg, K., Christensen, S. J., Law, I., ... & Larsson, H. B. (2016). Acute hypoxia increases the cerebral metabolic rate—a magnetic resonance imaging study. *Journal of cerebral Blood flow & metabolism*, 36(6), 1046-1058. doi: 10.1177/0271678X15606460
- Vokurka, M. (2019). *Patofyziologie pro nelékařské směry*. Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Wang, Y., Qian, Y., Smerin, D., Zhang, S., Zhao, Q., & Xiong, X. (2019). Newly Detected Atrial Fibrillation after Acute Stroke: A Narrative Review of Causes and Implications. *Cardiology*, 144, 112-121. doi: 10.1159/000502971
- Wilber, R. L. (2007). Application of Altitude/Hypoxic Training by Elite Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9), 1610-1624. doi: 10.1249/mss.0b013e3180de49e6

- Zachrdla, M. (2021). *Vliv simulované nadmořské výšky na variabilitu srdeční frekvence a mentální výkonnost*. Bakalářská práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc. Vedoucí práce doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.
- Zhang, D., She, J., Zhang, Z., & Yu, M. (2014). Effects of acute hypoxia on heart rate variability, sample entropy and cardiorespiratory phase synchronization. *Biomedical engineering online*, 13(1), 73. doi: 10.1186/1475-925X-13-73