

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta tělesné kultury

# **Vliv normobarické hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému**

Diplomová práce  
(magisterská)

Autor: Jan Kopecký, učitelství pro střední školy,  
Tělesná výchova-Anglická filologie  
Vedoucí práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
Olomouc 2010

**Jméno a příjmení autora:** Jan Kopecký  
**Název diplomové práce:** Vliv hyperkapnie a normobarické hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému  
**Pracoviště:** Katedra funkční antropologie a fyziologie  
**Vedoucí diplomové práce:** Michal Botek, Ph.D.  
**Rok obhajoby diplomové práce:** 2011

**Abstrakt:**

V předkládané práci byly zjišťovány změny v aktivitě autonomního nervového systému (ANS) při normobarické hypoxii. Zatížení odpovídalo nadmořským výškám 4800 a 6000 m. Aktivita ANS byla sledována pomocí metody spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV). Experimentu se zúčastnilo deset osob, které kromě dvou zátěžových měření podstoupili dvě měření kontrolní. Všechna měření byla prováděna v klidu (leh na zádech) a trvala jednu hodinu. Výsledky ukázaly celkové snížení aktivity ANS ve výšce 6000 m. Ve výšce 4800 m byla výrazně redukována pouze aktivita vagu. V obou případech se sympatovagová rovnováha přenesla na stranu sympatiku. Použití obličejové masky způsobilo retenci CO<sub>2</sub> v jejím prostoru. ANS byl tedy kromě hypoxie ovlivněn i hyperkapnií. Zjišťovány byly také subjektivní pocity při hypoxické zátěži a bylo zjištěno že hodinové vystavení akutní hypoxii na úrovni 6000 m bez předchozí přípravy je na horní hranici snesitelnosti.

**Klíčová slova:** hypoxická expozice, variabilita srdeční frekvence, spektrální analýza variability srdeční frekvence, sympatikus, parasympatikus, simulace nadmořské výšky.

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

**Author's name:** Jan Kopecký

**Title of diploma thesis:** Autonomic nervous system and its responses to hypercapnia and normobaric hypoxia

**Department:** Department of Functional Anthropology and Physiology

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

**Year of presentation:** 2011

**Abstract:**

This study focuses on evaluation of autonomic nervous system (ANS) activity during normobaric hypoxia. The loads of hypoxia equated altitudes of 4800 and 6000 m. The method used for evaluation of an ANS activity was spectral analysis of heart rate variability (SA HRV). There were 10 athletes participating on the experiment, taking two hypoxic and two control sessions each, all in rest and lasting one hour. Results show an overall decrease in an activity of ANS at the level of 6000 m. 4800 m level significantly reduces the vagal activity only. Sympathovagal balance shifted to sympathetic side in both cases. There was CO<sub>2</sub> accumulating in the inner space of the face mask, therefore not only hypoxia but also hypercapnia influenced ANS. Subjective evaluations of severity of the hypoxic exposure were collected after each session and resulted in conclusion that the hypoxic load corresponding to 6000 m is without any pre-training extremely demanding.

**Keywords:** hypoxic exposition, heart rate variability, spectral analysis of heart rate variability, sympathetic, parasympathetic, simulated altitude.

I consent this paper being lent within the library service.

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

V Olomouci dne 23. 8. 2010

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za jeho vedení a odborný dohled. Rád bych také poděkoval všem probandům, kteří se na výzkumu podíleli jako probandi.

## OBSAH

Seznam vybraných zkratk	7
1 ÚVOD	8
2 PŘEHLED POZNATKŮ	10
2.1 Autonomní nervový systém	10
2.1.1 Anatomické rozdělení ANS	10
2.1.1.1 Pars Sympathica	11
2.1.1.2 Pars Parasympathica	11
2.1.1.3 Intramurální systém	12
2.1.2 Funkční zákonitosti ANS	12
2.1.3 Faktory ovivňující ANS	13
2.1.4 Biologické rytmy a stárnutí ANS	13
2.1.5 Testy ANS	14
2.2 Kardiovaskulární systém	15
2.2.1 Srdce	15
2.2.1.1 Srdeční revoluce	15
2.2.1.2 Srdeční automacie	16
2.2.1.3 Řízení srdeční činnosti	17
2.2.1.3.1 Nervová regulace	17
2.2.1.3.2 Humorální regulace	18
2.2.1.3.3 Celulární regulace	18
2.2.1.4 Vliv hypoxie na modulaci srdeční činnosti	19
2.2.1.5 Sledování srdeční činnosti	19
2.2.2 Tlak krve	20
2.2.3 Regulace krevního oběhu	21
2.2.3.1 Místní regulační mechanismy	21
2.2.3.2 Celkové regulační mechanismy	22
2.3 Variabilita srdeční frekvence	23
2.3.1 Faktory ovlivňující HRV	24
2.3.2 Metody sledování HRV	25
2.3.2.1 Metody časové	25
2.3.2.2 Metody frekvenční (spektrální)	26
2.4 Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV)	26
2.4.1 Využití SA HRV v klinické praxi	29
2.4.2 SA HRV jako součást tréninkového procesu	30
2.4.3 Vliv dýchání na SA HRV	31
2.5 Dýchání	31
2.5.1 Řízení dýchání	31
2.5.1.1 Regulace mechanoreceptory	32
2.5.1.2 Regulace chemoreceptory	32
2.5.2 Hypoxie	33
2.5.3 Hyperkapnie	34
2.5.4 Vliv hypoxie a hyperkapnie na ANS	34
2.5.5 Složení vzduchu	35
2.6 Vysokohorské prostředí	35
2.6.1 Horská nemoc	36
2.6.2 Normobarická a hypobarická hypoxie	36
2.6.3 Metody simulace vysokohorského prostředí	37
2.7 Hypoxický trénink	38
2.7.1 Základní metody v hypoxickém tréninku	39
2.7.2 Intermittent hypoxic training/exposure (IHT/IHE)	40
2.7.3 Dávkování hypoxické zátěže	41

<b>3 CÍLE A VÝZKUMNÉ OTÁZKY .....</b>	<b>43</b>
<b>4 METODIKA VÝZKUMU .....</b>	<b>44</b>
4.1 Design výzkumu.....	44
4.2 Popis měření .....	45
4.3 Použité vybavení .....	46
4.4 Zpracování dat .....	46
<b>5 VÝSLEDKY.....</b>	<b>47</b>
5.1 Změny v aktivitě ANS .....	47
5.2 Subjektivní pocity při hypoxickém zatížení.....	48
<b>6 DISKUZE.....</b>	<b>50</b>
6.1 Změny v aktivitě ANS.....	50
6.2 Subjektivní pocity při hypoxickém zatížení.....	54
<b>7 ZÁVĚR.....</b>	<b>57</b>
<b>8 SOUHRN.....</b>	<b>Chyba! Záložka není definována.58</b>
<b>9 SUMMARY .....</b>	<b>Chyba! Záložka není definována.59</b>
<b>REFERENČNÍ SEZNAM .....</b>	<b>Chyba! Záložka není definována.60</b>

## Seznam vybraných zkratek

<b>AMS</b>	horská nemoc (acute mountain sickness)
<b>ANS</b>	autonomní nervový systém
<b>AR</b>	autoregresní model
<b>CNS</b>	centrální nervová soustava
<b>EKG</b>	elektrokardiogram
<b>FFT</b>	metoda rychlé Fourierovy transformace (fast Fourier transformation)
<b>HF</b>	vysoká frekvence (high frequency)
<b>HH/NH</b>	hypobarická / normobarická hypoxie
<b>HRV</b>	variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)
<b>IHT/IHE</b>	intermitentní (přerušovaný) hypoxický trénink / expozice
<b>KV<sub>b</sub>/ KV<sub>m</sub></b>	kontrolní vyšetření bez dýchací masky/ s maskou
<b>LF</b>	Nízká frekvence (low frequency)
<b>NH 4800/6000 m</b>	normobarická hypoxie odpovídající úrovním 4800/6000 m. n. m
<b>P<sub>CO2</sub>/ P<sub>O2</sub></b>	parciální tlak oxidu uhličitého / kyslíku
<b>P<sub>T</sub></b>	celkový spektrální výkon (power Total)
<b>P<sub>VLF</sub>, P<sub>LF</sub>, P<sub>HF</sub></b>	spektrální výkony komponent VLF, LF, HF (power VLF, LF, HF)
<b>R–R</b>	průměrná hodnota všech R–R intervalů v měřeném časovém úseku
<b>RSA</b>	respirační sinusová arytmie
<b>SA</b>	sinoatriální uzel
<b>SaO<sub>2</sub></b>	nasycení (saturace) krve kyslíkem
<b>SA HRV</b>	spektrální analýza variability srdeční frekvence
<b>SF</b>	srdeční frekvence
<b>TK</b>	tlak krve
<b>SVB</b>	komplexní věkově standardizovaný ukazatel sympatovagové balance
<b>ULF</b>	ultra nízká frekvence (ultra low frequency)
<b>VSF</b>	variabilita srdeční frekvence
<b>VLF</b>	Velmi nízká frekvence (very low frequency)
<b>%VLF, %LF, %HF</b>	relativní spektrální výkony komponent VLF, LF, HF
<b>VLF/HF, LF/HF, VLF/LF</b>	poměry spektrálních výkonů jednotlivých komponent

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



## 1 ÚVOD

Předkládaná práce je pilotní studií ze série výzkumů vlivu hypoxické zátěže na člověka. Díky nedávno zakoupenému vybavení, které umožňuje simulaci podmínek vysokohorského prostředí, mohou být tyto výzkumy nyní prováděny na Fakultě tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Nové poznatky poté mohou přispět k rozmanitosti a účelnému vedení tréninku sportovců napříč všemi oblastmi sportů a různými výkonnostními kategoriemi.

Především na nejvyšší úrovni sportovního tréninku se v dnešní době týmy sportovců a trenérů často pohybují na velmi úzké hraně mezi maximálním výkonem a kolapsem, nebo zraněním způsobeným přetrénováním. Stále se však hledají nové cesty kterými lze posunout výkonnost ještě o kousek dál, a může to být právě ten kousek, který udělá ze sportovce špičkového sportovce absolutně nejlepšího, či jej k této metě posune. Jednou z těchto cest je i trénink v hypoxických podmínkách.

Tréninkové metody zahrnující nějakou formu hypoxického tréninku, tedy pobyt ve vysokohorském prostředí (hypobarická hypoxie), či inhalaci směsí vzduchu s nižším obsahem kyslíku a připravovaných speciálními přístroji (hypobarická, nebo normobarická hypoxie), jsou relativně nové, a s rostoucí dostupností vybavení stále více využívané. Představují jakousi nadstavbu k běžnému tréninku tím že dále ztěžují podmínky pro výkon a vyvolávají potřebu dalších specifických fyziologických (a také psychologických) adaptací. Způsoby využívání hypoxie ve sportovní přípravě jsou stále v procesu zkoumání. Neexistuje univerzální model aplikace hypoxické zátěže, který by u všech sportovců vyvolal jednoznačné reakce. Dosavadní studie z této oblasti jsou značně kontroverzní a účinky hypoxického tréninku na člověka jsou velmi individuální.

Variabilita srdeční frekvence (HRV) je ukazatelem aktivity autonomního nervového systému (ANS), který je hlavním regulátorem dějů v organismu. ANS kromě kosterního svalstva ovládá veškeré orgány a tkáně a ve spolupráci s dalšími systémy (endokrinní, kardiovaskulární apod.) se stará o zachování stálých podmínek v organismu. Nedostatek kyslíku narušuje tyto stálé podmínky a provokuje ANS k zásahu. Jeden z nejvýraznějších projevů ANS je právě modulace srdečního rytmu, což je zároveň jev poměrně jednoduše pozorovatelný a tedy velmi dobře využitelný pro posouzení aktivity ANS. Jednou z možností sledování HRV je spektrální analýza variability srdečního rytmu (SA HRV), která umožňuje

přístup k informacím o velikosti variací v délce trvání intervalů R – R, ale také o působení jednotlivých větví ANS na srdce.

Sledování reakcí organismu na tréninkové (adaptační) podněty pomocí SA HRV umožňuje pohodlně, objektivně a aktuálně posoudit celkovou zátěž, se kterou se sportovec vyrovnává. Umožňuje sledovat i rychlost následné regenerace a připravenost k dalšímu zatížení. SA HRV tak připívá k řízení tréninku a jeho efektivizaci, a včas varuje před přetrénováním sportovce (nebo naopak před jeho nedostatečným zatěžováním).

V mém výzkumu jsem zjišťoval reakce organismu (u zástupců běžné aktivní populace) na zatížení vyvolaným hodinovou inhalací hypoxické směsi vzduchu simulující nadmořskou výšku 4800 a 6000 m. Tyto dvě úrovně byly zvoleny náhodně a vyšetření bylo doplněno dvěmi kontrolními vyšetřeními (KV), kdy probandi dýchali vzduch okolní, v druhém případě přístrojem upravený na úroveň 220 m což okolnímu vzduchu odpovídá. S využitím metody SA HRV bylo úkolem zjistit, jak na vybranou zátěž organismus reaguje prostřednictvím ANS. Případný rozdíl mezi dvěma KV měl napovědět jaký vliv má na člověka samotný přístroj a dýchání přes obličejovou masku. Zpracovány a do výsledků zahrnuty byly také výpovědi jednotlivých účastníků o pocitech, které při hypoxii zažívali.

## **2 PŘEHLED POZNATKŮ**

### **2. 1 Autonomní nervový systém**

ANS zajišťuje řízení funkcí vnitřních orgánů, přizpůsobuje je aktuálním potřebám a kontroluje vnitřní prostředí organismu. Tyto činnosti jsou z největší části mimo oblast volní kontroly, proto se tento systém nazývá autonomní nervový systém (Silbernagel & Despopoulos, 2004). Vegetativním je tento nervový systém, převážně ve starší literatuře, nazýván proto, že ovlivňuje základní biologické funkce, jako je příjem potravy, látková výměna, cirkulace a další funkce spojené s udržením života a rozmnožováním. Jeho relativní nezávislost je dána tím, že vedle neuronů v centrální nervové soustavě (CNS) jsou do ANS zapojeny další neurony v gangliích mimo CNS a dále také i neurony ve stěnách orgánů, které fungují i bez přímého vlivu nervových vláken z vyšších sfér systému (Čihák, 2004).

ANS se podílí na homeostáze organismu a citlivě reaguje na veškerou psychickou a somatickou aktivitu. Ve spolupráci s endokrinním a imunitním systémem koordinuje a přizpůsobuje reakce organismu na různé vnitřní a vnější podněty (Opavský, 2003). ANS vede všechny eferentní impulzy z centrálního nervového systému kromě motorické inervace kosterního svalstva. Inervuje a ovlivňuje hladké svaly, všechny exokrinní a některé endokrinní žlázy, srdeční frekvenci, interní metabolismus (Ambler, Bednařík & Růžička, 2004).

#### **2. 1. 1 Anatomické rozdělení ANS**

Základní rozdělení ANS je na část centrální, která je v těsném spojení a součinnosti s centrální nervovou soustavou, s hlavními centry v prodloužené míše a hypotalamu, a část periferní, která je anatomicky i funkčně samostatná. Tyto dva hlavní systémy doplňuje tzv. enterický (intramurální) ANS, který zasahuje do oblasti centrální i periferní, zároveň je ale poměrně specificky zaměřený.

K centrální části dále patří některé oblasti kortexu: prefrontální kortex, inzula, hipokampus, amygdala, gyrus cinguli, dále mediální thalamus a periakveduktální šedá hmota. Přední část hypotalamu řídí parasymptikus, zadní symptikus.

Periferní část tvoří eferentní nervová vlákna (odstředivá, vedoucí pokyny z centra směrem k periférii), obsahuje ale také vlákna aferentní (dostředivá, signály jsou vedeny z periferie do centra) (Silbernagel & Despopoulos, 2004; Ambler et al., 2004).

Anatomicky a funkčně se dělí periferní ANS na systém parasympatický (pars parasymphatica) a sympatický (pars symphatica) (Ambler et al., 2004).

### **2. 1. 1. 1 Pars symphatica**

Vegetativní centra patřící k sympatiku jsou v hrudní a bederní míše, zatímco parasymphatická centra jsou v mozgovém kmeni a křížové míše. Z těchto center vedou do periferie pregangliová vlákna, která jsou v gangliích přepojována na vlákna postgangliová.

Sympatická pregangliová vlákna z páteřní míchy končí v paravertebrálních, krčních, břišních, nebo tzv. terminálních gangliích, kde se impulzy přepojují cholinergně (transmitter acetylcholin) na postgangliová vlákna. Ta působí na cílový orgán adrenergně (s výjimkou potních žláz), takže transmitterem je noradrenalin.

### **2. 1. 1. 2 Pars parasymphatica**

Parasymphatická vlákna se přepojují v gangliích, která leží blíže nebo přímo uvnitř cílového orgánu. Přenos na těchto vláknech je jak v gangliích tak ve výkonných orgánech cholinergní (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Systémy se liší také podle své celkové úpravy. Sympatikus je rozsáhlejší, jeho vlákna přicházejí téměř do všech orgánů a tkání. Parasymphatikus má menší rozsah a přichází pouze k vnitřním orgánům, zatímco kůže, svaly a klouby končetin a svaly tělní stěny parasymphatickou inervaci nemají (Čihák, 2004).

### **2. 1. 1. 3 Intramurální systém**

Pro úplnost je třeba zmínit třetí, poměrně specificky zaměřenou složku ANS, kterou je tzv. enterický (intramurální) systém. Je tvořen intramurálními pleteněmi trávicí trubice, které mají svá vlastní malá ganglia a jednotlivé gangliové buňky. Řídí tonus a pohyby stěn trávicí trubice a sekreční aktivitu jejich žláz. Jen malá část neuronů enterického systému je ovlivňována vlákny sympatiku a parasympatiku a většina jeho funkcí je zachována i po přerušení těchto vláken (Trojan et al., 2003).

### **2. 1. 2 Funkční zákonitosti ANS**

Sympatikus zajišťuje ergotropní funkce (zvyšuje aktivitu, mobilizuje organismus v nebezpečí a stresových situacích), připravuje organismus k obraně, útoku, nebo k úteku (fight or flight reaction), takže se zvýší srdeční činnost, rozšíří se koronární tepny a sníží se činnost trávicího systému. Parasympatikus zajišťuje trofotropní funkce, umožňuje restituci sil, zpomaluje srdeční frekvenci, snižuje krevní tlak, a zvyšuje činnost trávicího systému. (Ambler et al., 2004; Čihák, 2004).

Většina tkání a orgánů je inervována oběma systémy, které fungují v převážné většině případů antagonisticky, některé tkáně ale mají pouze jednu autonomní inervaci (potní žlázy a většina cév), a vzácně mohou působit oba systémy i agonisticky (slinné žlázy). K vzájemnému ovlivňování dochází nejen na periférii, ale i presynapticky způsobem reciproční inhibice. Aktivace sympatiku při hněvu, strachu, vzrušení nebo stresu vede k reakci připravující organismus na odpověď typu „fight or flight“. Aktivace parasympatiku vede k více lokalizované odpovědi, která obecně souvisí s úsporou energie, regeneraci a udržení základní činnosti orgánů během snížené aktivity a tedy menších nároků. V celé řadě situací pracují oba systémy synergicky: např. při sexuálním aktu je mužská erekce funkcí parasympatiku, zatímco ejakulace je řízená sympatikem (Ambler et al., 2004).

### **2. 1. 3 Faktory ovlivňující ANS**

Mezi faktory pozitivně ovlivňující ANS patří např. dlouhodobá, pravidelná fyzická aktivita, která zvyšuje tonus parasymptiku, ovlivňuje celkové ladění vegetativního nervového systému a urychluje jeho reakce ve stresových situacích. ANS ovlivňuje negativně věk, kouření, chronický stres, pití alkoholu, a další faktory obecně patřící pod skupinu rizikových faktorů aterogeneze (Trojan et al., 2003).

Brychta, Stejskal a Řehová (1996) rozlišují podněty které ovlivňují aktivitu ANS na vnitřní, ke kterým patří zejména věk a zdravotní stav jedince, a vnější, jako je např. tělesná a psychická zátěž, změny polohy těla, denní doba a obecně klimatické vlivy. Rostoucí intenzita zatížení je potom spojená s kontinuálním poklesem aktivity vagu a inhibicí zpětnovazebního baroreceptorového řízení.

Funkci ANS lze ovlivnit také farmakologicky látkami, které působí jako agonisté nebo antagonisté cholinergních, tedy nikotinových a muskarinových receptorů a alfa a beta adrenergických receptorů (Ambler et al., 2004).

### **2. 1. 4 Biologické rytmy a stárnutí ANS**

Zvláštní skupinou faktorů, které působí na (nejen) lidský organismus, jsou k věku, pohlaví, zdravotnímu stavu, denní době, ročnímu období apod. vztažené rytmické periody, na které ANS citlivě reaguje.

Jedním ze základních charakteristických rysů živých organismů je rytmicita, tedy opakované periodické cykly ve fungování tkání a živých systémů. Projevuje se již na molekulární úrovni (aktivita enzymů), přes celulární úroveň, až po koordinaci celých funkčních programů (rytmus bdění a spánku, cyklické změny v ženském organismu během reprodukčního období, nebo změny spojené se střídáním ročních období) (Trojan et al. 2003).

Nejčastěji se na člověku projevují změny spojené s cyklem otáčení Země – tzv. cirkadiánní rytmus. Doprovází jej pravidelné změny tělesné teploty, krevního tlaku, příjmu a zpracování potravy, sekrece kortizolu, renální exkrece  $K^+$ , lokomoční aktivity a regenerace spojené s fázemi bdění a spánku. Klíčovou roli má světlo, skrze které organismus otáčení Země vnímá, přičemž rozhodující je začátek a konec fotoperiody (fáze světla). Reakce ANS na narušení přirozeného průběhu

cirkadiánního rytmu popisuje např. studie Stejskal, Jakubec, Příklad a Salinger (2004), která zkoumá vliv osmihodinového časového posunu na variabilitu srdeční frekvence u špičkového sportovce.

Stárnutí ANS, jehož aktivita se s věkem snižuje, sice souvisí s chronologickým časem, a může, ale také nemusí s ním korespondovat. I když tedy probíhá biologický věk vcelku paralelně s věkem chronologickým, téměř vždy dochází k diskrepancím, kdy se stárnutí jednotlivých orgánů oproti chronologickému času zpomaluje, nebo urychluje. Stárnutí organismu tak neprobíhá rovnoměrně v rámci jednoho celku, ale diferencovaně (Trojan et al., 2003).

Příkladem snižování aktivity ANS s věkem může být studie Kronengerg a Drage (1973), která srovnává reakce plicní ventilace a srdečního rytmu na hypoxii a hyperkapnii u mladých (22 – 30 let) a starších (64 – 73 let) mužů. Výsledky poukazují na fakt, že reakce u skupiny starších mužů jsou mnohem menší, a starší jedinci jsou tím pádem ve větším riziku při vystavení hypoxii, nebo hyperkapnii.

Pro jednoduché a jednotné posouzení funkčního stavu ANS vyvinuli Stejskal, Šlachta, Elfmark, Salinger a Gaul-Aláčová (2002) systém komplexních indexů. Těm dala vzniknout kombinace všech možných k věku se vztahujících parametrů, získaných při měření spektrální analýzy variability srdeční frekvence za pomoci ortoklinostatického manévru (viz níže). Výsledkem jsou tři komplexní indexy: index vagové aktivity (VA), index sympatovagové rovnováhy (SVB) a index celkového skóre (CS), ze kterého vychází tzv. funkční věk ANS, který lze poté porovnat s věkem biologickým.

## **2. 1. 5 Testy ANS**

Ewing a Clarke (1982) vytvořili testovou baterii pro vyšetření diabetické autonomní neuropatie, která je ale, jak autoři tvrdí, vhodná pro vyšetření jakýchkoli problémů spojených s fungováním ANS. Testová baterie zahrnuje Valsavův manévr, ortostatickou zkoušku, zkoušku hlubokého dýchání (deep breathing test) nebo test stisku ruky (handgrip test).

SA HRV také používá standardizovaného postupu při vyšetření aktivity ANS, využívající ortoklinostatický manévr (leh – stoj – leh). Měřený je uložen na zvrátané lůžko, které dovoluje pasivní změnu polohy stoj – leh a ve výše uvedeném pořadí

je v každé fázi pořízen jeden krátkodobý (300 tepů/ 300 sekund) záznam SA HRV (Stejskal & Salinger, 1996). Stavínohová (2010) ve své diplomové práci testovala užití modifikovaného manévru, kdy se jeho první část zkracuje z 300 sekund na 30, nedošla k žádným rozdílům ve výsledcích a doporučuje jeho využívání, při němž dochází k výrazným úsporám času.

## **2. 2 Kardiovaskulární systém**

### **2. 2. 1 Srdce**

Čihák (2004) popisuje srdce jako „dutý svalový orgán, který pod tlakem pohání krev v oběhu krevním tím, že se rytmicky smršťuje a ochabuje.“

Srdce představuje přibližně 0.5% tělesné hmotnosti, má tvar nepravidelného kužele s bazí obrácenou vzhůru a dozadu a hrotem doleva a dolů, a skládá se ze čtyř dutin: pravé a levé komory a pravé a levé předsíně. Předsíně slouží k vytváření dávek krve pro plnění komor. Pravá komora poté pumpuje krev do malého, plicního krevního oběhu. Na levou komoru, která pumpuje krev do velkého, tělního krevního oběhu, jsou kladeny velké nároky protože překonává větší odpor než komora pravá, proto má nejsilnější stěnu. Svalovina celého srdce je protkána vazivovým skeletem, který je také základem pro srdeční chlopně.

Hlavní složka srdeční stěny – srdeční svalovina (myokard) – je zvláštní druh příčně pruhovaného svalstva, sestávající se z vláken složených z jednotlivých buněk, spojených šikmými můstky do prostorové sítě. Hranice mezi jednotlivými můstky představují tzv. interkalární disky. Unikátní vlastností myokardu je jeho schopnost vést vzruch (Čihák, 2004; Trojan et al., 2003).

#### **2. 2. 1. 1 Srdeční revoluce**

Nebo také srdeční cyklus jsou termíny označující sled událostí v srdci mezi dvěma tepey. Tento cyklus znamená, že během přibližně 1 vteřiny proběhnou 4 fáze v činnosti srdečních komor: fáze napínací a vypuzovací (systola), a fáze relaxační a plnicí (diastola). K plnění síní dochází během systoly komor, na konci diastoly



dochází ke kontrakci síní, a tedy plnění komor. Této mechanické práci srdce předchází elektrické dráždění síní a komor (Silbernagl & Despopulos, 2004).

## **2. 2. 1. 2 Srdeční automacie a převodní systém srdeční**

Srdeční automacie je soubor specializovaných částí myokardu, které vytvářejí vzruchy vedoucí ke kontrakci myokardu. Tyto vzruchy vznikají za normálních (klidových) podmínek spontánně (srdeční automacie) a rytmicky (srdeční rytmicita) v P-buňkách (pacing cells) v sinusovém uzlu, jsou dále rozváděny svalovinou a srdce se tak stává samo zdrojem vzruchů ke své vlastní činnosti. Bez zásahů autonomního nervstva se velikost srdeční frekvence tvořená P-buňkami pohybuje v rozmezí 100-120 tepů za minutu (Ganong, 2005). Nervy ANS přicházející do srdce jeho spontánní činnost ovlivňují tak, že ji zrychlují, nebo zpomalují.

K převodnímu systému srdečnímu podle Čiháka (2004) patří části:

- Sinusový uzel (nodus sinuatrialis, SA uzel) – základní útvar systému, který udává rytmus srdce.
- Atrioventrikulární síňokomorový uzel (nodus atrioventricularis, AV uzel)
- Spoje mezi uzly
- Atrioventrikulární svazek (fascius atrioventricularis) – pruh převodního systému z atrioventrikulárního uzlu do komorového septa, kde se dělí na dvě raménka
- Pravé a levé raménko (crus dextrum et crus sinistrum) – jdou komorovým septem k bazím přilehlých papilárních svalů, kde se dále větví.
- Purkyňova vlákna (rami subendocardiales) – konečné větvení ramének, která se zanořují do pracovního myokardu.

### **2. 2. 1. 3 Řízení srdeční činnosti**

Tepová frekvence, která v klidu činí okolo 70 tepů za minutu, a další výkonové parametry srdce jsou neustále modulovány a přizpůsobovány aktuálním potřebám. Regulace srdeční činnosti probíhá na úrovni nervové (ANS), humorální a celulární, a výsledkem mohou být změny ve velikosti srdeční frekvence (chronotropie), v síle srdeční kontrakce (inotropie), v síňokomorovém převodu (dromotropie), ve vzrušivosti myokardu (bathmotropie), a různé jejich kombinace (Trojan et al., 2003).

#### **2. 2. 1. 3. 1 Nervová regulace**

Nervová regulace podléhá nervům sympatiku a parasympatiku, které působí změny v práci srdce a mají svá centra v prodloužené míše a Varolově mostu.

Parasympatikus a jeho pregangliová vlákna (rami cardiaci nervi vagi) vedou do srdce ze dvou stran. Pravostranná vlákna vedou převážně do pravé předsíně a sinoatriálního uzlu (negativně chronotropní účinky) a levostranná hlavně k atrioventrikulárnímu uzlu (negativně dromotropní účinky). Parasympatikus působí také negativně ionotropně a negativně bathmotropně. Jeho mediátorem je acetylcholin, který zvyšuje propustnost membrán buněk sinoatriálního uzlu pro  $K^+$ , čímž zpomaluje diastolickou depolarizaci.

Sympatikus vede k srdci vlákna (nervi cardiaci) z postranních horních hrudních segmentů míchy, a jeho zakončení jsou rozložena od parasympatiku rozložena na srdci rovnoměrně po celé ploše. Komory tedy mají pouze sympatickou inervaci, zatímco předsíně obojí. Sympatikus obecně působí s opačným efektem než parasympatikus. Na chronotropii, dromotropii, ionotropii a bathmotropii se tedy projevuje pozitivně – jejich zvýšením. Jeho mediátorem je noradrenalin (snižuje proud iontů  $K^+$  a současně stimuluje únikový kanál a tedy proud iontů  $Na^+$  do buněk. Tím zrychluje diastolickou depolarizaci) (Trojan et al., 2003).

Reakce srdce na podněty ANS se u jeho dvou větví liší v rychlosti, která je dána rychlostí metabolismu jeho neurotransmiterů. Mediátor acetylcholin, skrze který na srdce působí parasympatikus se tvoří i zpracovává rychleji než noradrenalin, kterým disponuje sympatikus. Účinek acetylcholinu odeznívá během 1,5 až 2 sek,

což umožňuje parasympatickou regulaci v rámci jednoho úderu srdce. Toto tempo odpovídá frekvenci 0,5 – 0,7 Hz (30 – 45 impulzů/min). Inervace sympatickými vlákny díky delšímu zpracování noradrenalinu nemůže být rychlejší než ve frekvenci 0,15 Hz (okolo 9 impulzů/min), navíc se při jejím začátku začíná projevovat (zvyšováním SF a vyšší kontraktilitou) až po 1 – 3 sekundách latentního období, a rovnovážné hladiny dosahuje až po cca 30 sek (Javorka et al., 2008).

Zmíněné frekvence odpovídají komponentám sledovaným níže popisovanou spektrální analýzou variability srdeční frekvence.

### **2. 2. 1. 3. 2 Humorální regulace**

V buňkách srdce vznikají už v době embryonálního vývoje receptory reagující přímo s acetylcholinem (muskarinové receptory) a katecholaminy (adrenergní beta receptory). Efekt stimulace jednotlivých receptorů je stejný jako u podráždění převodního systému srdečního ANS, tedy že acetylcholin působí negativně chronotropně a inotropně, katecholaminy potom opačně.

Z dalších hormonů majících vliv na srdeční činnost je třeba zmínit glukagon, který má pozitivní inotropní i chronotropní účinek, stejně tak hormony štítné žlázy (trijodtyronin, tyroxin). Inzulin a prostaglandin E<sub>2</sub> působí pozitivně inotropně, druhý jmenovaný navíc může u buněk s patologicky sníženým klidovým potenciálem působit i pozitivně dromotropně a bathmotropně. Progesteron působí naopak negativně inotropně, chronotropně i bathmotropně (Trojan et al., 2003).

### **2. 2. 1. 3. 3 Celulární regulace**

Celulární regulace představuje mechanismus, kdy prodloužení výchozí délky sarkomery myokardu zvýší počet interakcí mezi aktinem a myozinem, jinak řečeno čím větší bude natažení myokardu, tím větší bude následná kontrakce (Frankův-Starlingův zákon) (Trojan et al., 2003).

#### **2. 2. 1. 4 Vliv hypoxie na modulaci srdeční činnosti**

Nižší obsah kyslíku rozpuštěného v krvi má za důsledek potřebu jeho rychlejšího transportu, takže se zvyšuje průměrná SF a roste také TK. Zároveň je utlumena respirační sinusová arytmie (RSA), protože dalším růstem tachykardie v inspiriu by vznikalo riziko nedostatečného plnění síní v diastole a následnému nežádoucímu snížení srdečního výdeje (Javorka et al., 2008).

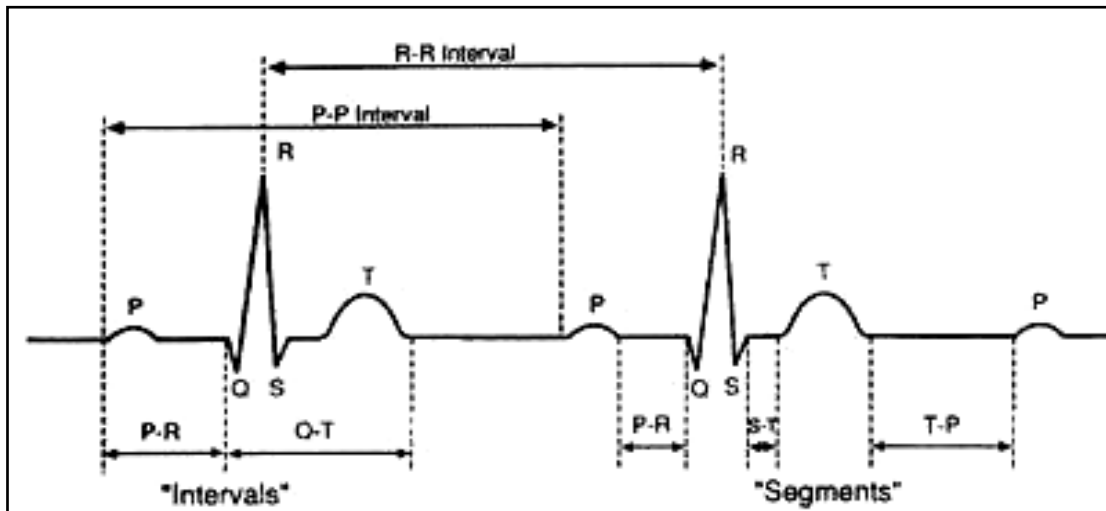
#### **2. 2. 1. 5 Sledování srdeční činnosti**

Zevní projevy srdeční činnosti se mohou sledovat různými metodami, které se v základu dělí na invazivní a neinvazivní. V oblasti sportu je srdce pozorováno především za účelem zjištění vlivu nebo velikosti tréninkového zatížení (relaxace). Pro tyto účely jsou téměř výhradně používány metody neinvazivní, jako je jednoduchý poslech srdečních ozvů, nebo v laboratorních podmínkách potom elektrokardiografická vyšetření (EKG).

EKG umožňuje pozorování potenciálových rozdílů (v řádech několika málo mV), které se vystřídají během srdeční revoluce. Informuje o poloze srdce, tepové frekvenci, vzniku a šíření elektrických potenciálů – tedy o depolarizaci a repolarizaci, neříká ale nic o síle kontrakce a tedy o celkovém přečerpávacím výkonu srdce.

Křivka EKG záznamu (elektrokardiogram) zobrazuje vlny a kmity s výchylkami jak do kladných (nahoru) , tak i záporných (dolů) hodnot elektrického napětí (mV).

Vlna P znázorňuje depolarizaci síní, následující kmity Q, R a S (označují se jako QRS komplex, a to i v případě, že jedna z těchto komponent chybí) znamenají depolarizaci komor a vlna T jejich repolarizaci. Repolarizace síní následuje po vlně P, je ale překryta komplexem QRS (Silbernagl & Despopulos, 2004).



Obrázek 1. Typický průběh křivky EKG (2 po sobě jdoucí) s jednotlivými intervaly a segmenty.

### 2. 2. 2 Tlak krve (TK)

Tlak krve je jiný v tepnách a jiný v žilách, v tepnách poté dále rozlišujeme tlak systolický, kde je dosahováno nejvyšších hodnot, a tlak diastolický, kde je tomu naopak. Průměr mezi těmito dvěma hodnotami se označuje jako střední tlak, a rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem je nazýván tlak pulzový.

Trojan et al. (2003) uvádí pro zmíněné tlaky v aortě u zdravých mladých jedinců následující hodnoty:

- systolický tlak 120 mm Hg
- diastolický tlak 70 mm Hg
- střední tlak 90 mm Hg
- pulzový tlak 50 mm Hg

### **2. 2. 3 Regulace krevního oběhu**

Lidské tělo disponuje celou řadou mechanismů, pomocí kterých se vyrovnává s neustále se měnícími podmínkami a s nároky, které jsou na něj vyvíjeny. Výše zmíněná regulace řízení srdeční činnosti (v kapitole 2. 2. 1. 3) nebo řízení dýchání jsou typickými příklady této aktivity a jsou klíčovými reakcemi organismu při fyzické námaze. Další podstatný a s oběma uvedenými mechanismy přímo související jev představuje regulace krevního oběhu, o které často hovoříme i jako o redistribuci krve. Tento mechanismus se podle Silbernagl a Despopulos (2004) stará o:

- a) optimální řízení tlaku krve a nepřímo tedy i srdeční činnosti,
- b) zajišťuje minimální prokrvení všech orgánů,
- c) přerozděluje (distribuuje) krev do právě aktivních orgánů a systémů.

Jakým způsobem se těchto cílů dosahuje nám shodně sdělují Trojan et al. (2003) i Silbernagl a Despopulos (2004), kteří rozdělují řízení krevního oběhu na a) místní, b) celkové regulační mechanismy.

#### **2. 2. 3. 1 Místní regulační mechanismy (autoregulace)**

Místní regulační mechanismy se starají o specifické požadavky konkrétní tkáně v řízení jejího průtoku krve. Takže se starají o konstantní průtok krve při změnách TK, udržují stálou lineární rychlost průtoku a přizpůsobují jej aktuální metabolické aktivitě orgánu.

Mechanismy autoregulace jsou myogenní efekty, kdy malé arterie a arterioly odpovídají na zvýšení TK (který roztahuje jejich stěny) kontrakcí. To se děje např. v ledvinách nebo v mozku, ale ne třeba v plicích, nebo v kůži.

Metabolická regulace je další mechanismus, kdy při zvýšení koncentrace produktů metabolismu ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$ , ADP, AMP apod.) v intersticiu způsobí dilataci arterií, čímž dojde ke zvýšení prokrvení a s tím i zlepšení odvodu těchto látek a přísunu nových substrátů. Největší význam těchto autonomních mechanismů se drží u životně důležitých orgánů, tedy např. srdce nebo mozek (Trojan et al., 2003; Silbernagl & Despopulos, 2004).

Trojan et al. (2003) zmiňuje dále regulaci endotelovou (cévy) a enzymatickou (žlázy převážně zažívacího traktu).

### **2. 2. 3. 2 Celkové regulační mechanismy**

Hlavním úkolem celkové regulace oběhu krve je podle Trojana et al. (2003) „řízení celkového periferního odporu a minutového srdečního výdeje tak, aby byl neustále udržován tlakový gradient nutný pro udržení toku krve v cévách.“

Tlak hlídají baroreceptory jak ve vysokotlakém systému (v levé komoře, v aortě a v karotidách), měřící arteriální tlak a tepovou frekvenci, tak také baroreceptory v nízkotlakém systému (síně a véna cava), které měří plicní tlak a tím také nepřímo objem krve. V případě, že se tyto hodnoty liší od momentální požadované normy, receptory aferentují signály do CNS (oběhová centra v prodloužené míše a mostu). Příslušná odpověď je poté zprostředkována vegetativním nervstvem, a především sympatikem, který hraje významnou roli především v srdci, v cévách (arteriolách) kůže a kosterního svalstva, v ledvinách a trávicím traktu. Sympatický mediátor noradrenalin vyvolává vazokonstrikční účinky, které ve spojení se zvýšenou prací srdce zvyšují TK. Snížení vzruchové frekvence potom způsobuje vazodilataci i srdeční frekvence. Sympatikus je tedy schopen řídit tonus hladkého svalstva cév sám. V některých oblastech (např. vnější genitál) ale zprostředkovává zvýšené prokrvení parasympatikus (Silbernagl & Despopulos, 2004; Trojan et al., 2003).

V mozku převažuje při řízení cirkulace, podobně jako v srdci, místní humorální autoregulační mechanismy. Výrazným vazodilatačním podnětem je hypoxie a především hyperkapnie, stejně jako acidóza perivaskulárního prostoru. Výrazně vazodilatačně působí i NO, naopak vdechování čistého kyslíku, nebo hypokapnie, působí vazokonstrikčně. Konstrikce a dilatace cév také reflexně vyrovnává změny tlaku krve (Trojan et al., 2003).

## 2. 3 Variabilita srdeční frekvence (HRV)

Srdeční rytmus není za žádných podmínek pravidelný, naopak intervaly mezi jednotlivými systolami se neustále, byť nepatrně, periodicky, mění. Tento fakt je znám delší dobu. Akselrod, Grodon, Ubel, Shannon, Berger & Cohen (1981) odkazují na studii, kterou Stephen Hales publikoval už v roce 1733, kde popisuje kolísání parametrů jako je okamžitá tepová frekvence srdce, tlak krve apod., ale až v druhé polovině 20. století mu začala být věnována zvýšená pozornost. Do té doby byla variabilita srdeční frekvence považována za „sinusovou arytmii“, tedy přirozené a neustálé kolísání SF v závislosti na dýchání, která nepoukazuje na nic dalšího. Přelomová studie kterou publikoval Hon a Lee v roce 1965 popisovala pozorování plodu, u nějž snížení variability srdeční frekvence signalizovalo diskomfort a potřebu časnějšího porodu. Ta odstartovala postupné uznání HRV jako důležitý predikční a kontrolní mechanismus. Dnes víme, že kolísání srdečního rytmu odkazuje kromě přirozené sinusové arytmie také na aktivitu ANS (Task Force, 1996). Javorka et al. (2008) doplňuje že variabilita srdeční frekvence (HRV) kromě autonomní regulace poukazuje také na stav funkcí intrakardiálního nervového systému, nebo na stav srdce samotného. Díky relativní jednoduchosti monitorování se HRV stala hojně využívaným diagnostickým prostředkem nejen v lékařství, ale i při řízení sportovního tréninku, k čemuž směřuje i předkládaná práce.

Terminologicky usazuje zásadní pojmy Kautzner (1998), když pro oscilaci intervalů mezi po sobě následujícími srdečními stahy udává název „variabilita srdeční frekvence“; i když tvrdí, že přesnější by možná byla „variabilita srdečních period“ nebo „variabilita intervalu R-R“. V praxi se ovšem takřka výhradně používá zkratka VSR (variabilita srdečního rytmu), nebo HRV (heart rate variability).

Dodává také, že analýza variability srdečního rytmu se stala v poslední době velmi oblíbenou metodou v oblasti kardiovaskulárního výzkumu. Dovoluje posouzení integrity a funkce fyziologických mechanismů, které kontrolují srdeční rytmus. Vysoká variabilita značí dobrou adaptabilitu systému, je tedy znamením zdravých regulací funkcí srdce. Snížení HRV potom odráží snížení adaptability, a ztrátu výše uvedené integrity, a proto si zmíněná metoda přímo žádá o celou řadu praktických aplikací (Kautzner, 1998).



To potvrzuje i Bobyleva a Glazachev (2006), když tvrdí, že spektrální komponenty HRV mají vysokou diagnostickou hodnotu pro posuzování efektivity různých rehabilitačních technik, zátěžových situací, a to jak reálných, tak i simulovaných, anebo k odhalení rizik pro kardiovaskulární systém.

### **2. 3. 1 Faktory ovlivňující HRV**

Faktory mající vliv na HRV rozděluje Fráňa, Souček, Řiháček, Bartošíková & Fráňová (2005) na nefarmakologické a farmakologické. Z nefarmakologických má na přirozené zvýšení HRV vliv především pravidelná dynamická pohybová aktivita – a to alespoň třikrát týdně, 30 – 45 min. Dále také vyvážený poměr mezi příjmem a výdejem energie, zvýšený příjem ovoce a zeleniny, omezení stresových situací, snížení příjmu alkoholu a zanechání kouření. Farmakologicky ovlivňují HRV zejména  $\beta$ -blokátory, nebo dále blokátory kalciových kanálů non-dyhydropyridinového typu, a další.

Svoji roli hraje také věk, kdy se HRV se zvyšujícím věkem snižuje, a klesá také aktivita vagu, takže se sympatovagová rovnováha přesunuje na stranu sympatiku (Šlachta, 1999; Šlachta, Stejskal, Elfmark & Salinger, 2002).

V Javorka et al. (2008) najdeme řadu studií prokazující vztah mezi HRV a pohlavím. HRV je u žen nižší než u mužů, přičemž k tomuto rozdílu dochází již v novorozeneckém věku, ale po přibližně 50. roku života rozdíly postupně mizí. Stejná publikace potvrzuje také vliv dědičnosti na HRV.

Na HRV působí také úroveň mentální aktivity. S rostoucí mentální zátěží roste aktivita sympatiku, a zároveň klesá aktivita parasympatiku. Chronický stres způsobuje kromě zvýšené aktivity sympatiku také zvýšení tlaku krve (Javorka et al., 2008; Clays, De Bacquer, Crasser, Kittel, de Smet, Kornitzer, Karasek & De Backer, 2010).

Vliv spánku na činnost CNS a ANS, a tedy i na kardiovaskulární systém a HRV je výrazný. Změny ve velikosti HRV lze pozorovat i mezi jednotlivými fázemi spánku a souvisí se změnami dýchání. Během fáze NREM je dýchání pravidelné a klidné a dechová i srdeční frekvence, a také celkový spektrální výkon HRV jsou sníženy. Ve fázi REM je dýchání nepravidelné, jeho dechová i srdeční frekvence jsou zvýšeny a tedy i HRV a aktivita sympatiku (Javorka et al. 2008).

Změna polohy těla vyvolává také řadu adaptačních procesů. Aktivní, či pasivní změna polohy z lehu do stoje zvyšuje aktivitu sympatiku a pokles parasympatiku, tedy přesunutí sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku. Celkový spektrální výkon se sníží (Stejskal & Salinger, 1996).

### **2. 3. 2 Metody sledování HRV**

Variabilita srdečního rytmu může být sledována a vyhodnocována různými způsoby. Podle Task Force (1996) existují metody časové (time domain), frekvenční (frequency domain) a geometrické. Všechny vycházejí z elektrokardiografického (EKG) signálu, který je dále vyhodnocován ve speciálních počítačových programech. Tyto analýzy můžou zpracovávat buď několikaminutový, čili krátkodobý (short-time analysis), nebo i např. 24 hodinový, dlouhodobý (long-time analysis) EKG záznam. V následující kapitole budou představeny příklady těchto způsobů, přičemž podrobněji se budu věnovat metodě spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV), která je dnes metodou nejvyužívanější, poskytuje nejvíce informací a také byla použita ve výzkumu o němž pojednává předkládaná práce.

#### **2. 3. 2. 1 Metody časové**

Představují nejjednodušší způsob měření HRV. Základem časových metod je sledování a porovnávání délky jednotlivých R – R intervalů. Task Force (1996) popisují dvě skupiny parametrů, kde je využíváno odlišných algoritmů při zpracovávání R – R intervalů.

První skupina parametrů zpracovává celý úsek záznamu EKG a patří sem např. průměrná srdeční frekvence (SF), směrodatná odchylka R – R intervalů (SDRR), nebo dále směrodatná odchylka z průměru R – R intervalů (SDARR).

Druhá skupina parametrů zkoumá rozdíly mezi jednotlivými spolu sousedícími intervaly. Do této skupiny se řadí parametr rMSSD (root mean square-succesive differences), která vyjadřuje průměr mocnin rozdílů sousedících R – R intervalů.

Dále např. parametr NN50, který sčítá všechny rozdíly N – N intervalů v záznamu, které jsou delší než 50 ms. A další.

Časové metody mají tu nevýhodu, že sice ukazují velikost HRV, ale již blíže nespecifikují podíl aktivity jednotlivých modulátorů SF, tedy hlavně obou větví ANS (Salinger, 1998). Z toho důvodu je více využívanou metodou frekvenční SA HRV.

### **2. 3. 2. 2 Metody frekvenční (spektrální)**

Jsou založeny na sledování oscilací po sobě jdoucích intervalů R – R. Podstatou frekvenčních metod je rozložení nepravidelného průběhu HRV na pravidelné cykly, k čemuž se nejčastěji používá rychlá Fourierova transformace (fast Fourier transformation – FFT), nebo autoregresivní model (AR). Těmito transformacemi získáme výkonové spektrum v rozsahu 0,02 – 0,50 Hz (Fráňa et al., 2005; Task Force, 1996)

Analýza hustoty spektrálního výkonu (PSD – power spectral density) podává základní informace o tom jak je rozložena síla vstupního signálu podle velikosti oscilací. Metody počítající z PSD se dají rozdělit na parametrické a neparametrické, přičemž oba způsoby přinášejí srovnatelné výsledky. Metoda spektrální analýzy se řadí mezi metody neparametrické, které mají výhodu v jednoduchém algoritmu (ve většině případů FFT) a rychlém zpracování dat (Task Force 1996).

## **2. 4 Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV)**

Spektrální analýza je neinvazivní metoda pro hodnocení funkčního stavu autonomního nervového systému skrze sledování variability srdeční frekvence (Stejskal, 2002).

Srdeční frekvence je tedy značně variabilní fenomén, a jako takový může být popisován jako suma elementárních zpětněvazebních oscilačních komponent. Tyto oscilace jsou definovány svojí frekvencí a velikostí (amplituda oscilací). Časové údaje rozdílných, po sobě následujících R – R intervalů (ms), jsou tedy převedeny do frekvenčních hodnot. To dává vzniknout výkonovému spektru, které obsahuje

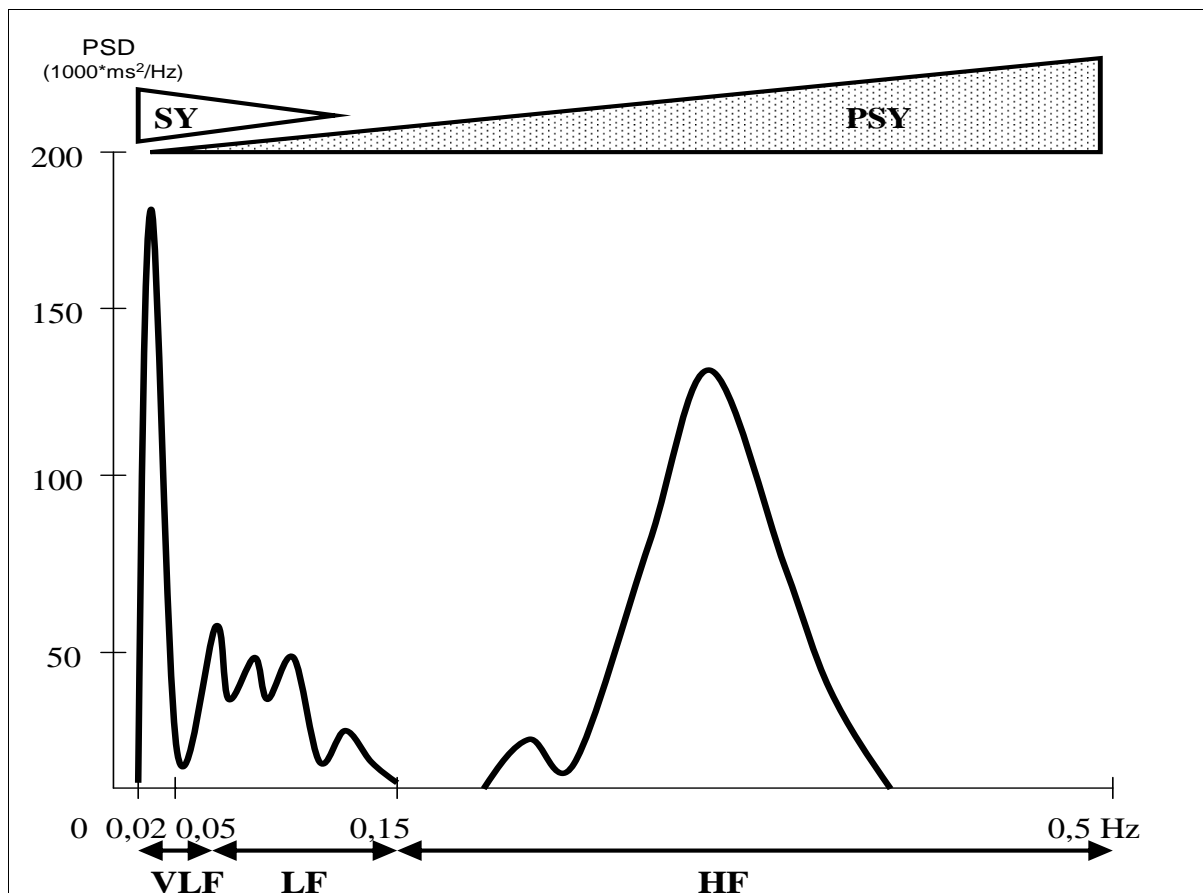
frekvence specifické svojí frekvencí (Stejskal & Salinger, 1996). Analyzovány jsou krátkodobé záznamy EKG, které trvají minimálně 300 sekund, nebo 300 tepů měřené osoby. V těchto záznamech jsou jednotlivé R – R intervaly převedeny za použití metody FFT do tří hlavních komponent modifikovaného spektra, které je měřeno v rozsahu od 0,02 do 0,50 Hz. To představuje 1,2 až 30 periodických změn za minutu. Hlavní spektrální komponenty vycházejí z absolutní hodnoty hustoty spektrálního výkonu (power spectral density – PSD [ $\text{ms}^2 \cdot \text{Hz}^{-1}$ ]), nebo také hodnoty celkového spektrálního výkonu (P – Power) [ $\text{ms}^2$ ]. Spektrální komponenty jsou charakterizovány frekvenčním pásmem [Hz] na frekvenční ose (Salinger et al. 1998). Hlavní spektrální komponenty SA HRV jsou:

- HF (high frequency) [ $\text{ms}^2$ ] – vysoká frekvence (0,15 – 0,5 Hz).
- LF (low frequency) [ $\text{ms}^2$ ] – nízká frekvence (0,05 – 0,15 Hz),
- VLF (very low frequency) [ $\text{ms}^2$ ] – velmi nízká frekvence (0,02 – 0,05 Hz),

Analyzovat je možné i dlouhodobý (24 hod) záznam EKG. Dlouhodobý záznam poskytuje dostatek času pro zaregistrování čtvrté spektrální komponenty, která se vyznačuje ultra dlouhými intervaly periodických oscilací. Poskytuje informace také o průběhu cirkadiální rytmicity (Task Force, 1996).

- ULF (ultra low frequency) [ $\text{ms}^2$ ] – ultra nízká frekvence (0,003 – 0,02 Hz).

Obrázek 2. Hlavní spektrální komponenty SA HRV



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

Tři hlavní komponenty byly rozlišeny ve studii Akselrod et al. (1981) a po dalších prověření tohoto rozdělení je nyní všeobecně uznávaná teze, že komponenta HF ukazuje téměř výhradně na aktivitu vagu, také je ale ovlivněna dýcháním (viz níže), komponenta střední (LF) je řízena aktivitou obou větví, tedy sympatikem i parasympatikem (Stejskal et al., 2001; Task Force, 1996), někteří autoři (Malliani, Pagani, Lombardi & Cerutti, 1991; Pagani et al., 1986) jí přiřazují pod kontrolu pouze sympatiku. Bývá také někdy označována jako „Meyerova tlaková vlna“, kdy odráží baroreflexní sympatickou aktivitu a kopíruje pomalé oscilace krevního tlaku. U VLF není původ oscilací zcela jasný, jejich interpretace je tedy stále nejednotná a existuje také velký počet prací, kde se s touto komponentou vůbec npracuje. Stejskal a Salinger (1996) naznačují, že výkon VLF může souviset s termoregulační aktivitou cév, hladinou cirkulujících katecholaminů a s oscilací v renin-angiotenzinovém systému. Nezanedbatelná část je také řízena aktivitou sympatiku, zatímco vagovou aktivitou je VLF modulována nejméně (Malik &

Camm, 1993; Stejskal & Salinger, 1996; Cerutti, Gustin, Paultre, Lo, Julien, Vincent & Sassard, 1991).

Dalšími parametry SA HRV jsou relativní zastoupení komponent (%VLF, %LF, %HF), poměry jednotlivých komponent (VLF/LF, VLF/HF, LF/HF), a CCV (koeficient variace) jednotlivých komponent ( $CCV_{VLF}$ ,  $CCV_{LF}$ ,  $CCV_{HF}$ ) (Task Force, 1996).

Stejskal et al. (2002) sdružili všechny k věku vztážené parametry SA HRV dosažitelné z krátkodobého záznamu za užití ortoklinostatického manévru a tím dali vzniknout třem komplexním indexům.

- komplexní index vagové aktivity (VA)
- komplexní index sympatovagové balance (SVB)
- komplexní index celkového skóre (CS)

Index celkového skóre (CS), který je sloučením VA a SVB, může být brán (a autory je tak nazývá) jako funkční věk ANS (Stejskal et al., 2002)

#### **2. 4. 1 Využití SA HRV v klinické praxi**

Dostupnost, jednoduchost, přehlednost a rychlost vyhodnocování měřených dat přispěly k rozšíření využití metody SA HRV do širokého spektra biomedicínských disciplín. Nečastěji je metoda využívána v kardiologii, diabetologii a neurologii. Konkrétněji se s SA HRV jako doplňkovým měřením setkáváme u případů pacientů s ischemickou chorobou srdeční, s městnavou srdeční slabostí, v diagnostice diabetické autonomní neuropatie, poté také u pacientů s hypertenzí, synkopálními stavy a dysritmiemi. Jistý potenciál představuje SA HRV také pro obory jako farmakologie, neurotoxikologie, psychiatrie a klinická psychologie, neuropsychologie, gerontologie, rehabilitace, nebo pracovní a tělovýchovné lékařství (Opavský, 2003).

Fráňa et al. (2005) dodává, že snížená variabilita poukazuje na komplikace pacienta se zdravotními problémy v uvedených oblastech, a připomíná, že řada

autorů popisuje HRV jako fenomén citlivě a včas ukazující na přechod mezi zdravím a nemocí.

#### **2. 4. 2 SA HRV jako součást tréninkového procesu**

Jednou z hlavních otázek při řízení sportovního tréninku je správné nastavení zatížení a odpovídající regenerace organismu. Hledá se tak úzká hrana kde jsou předpoklady pro maximální efektivitu tréninku, ve zdravotně a fyziologicky bezpečných základech.

Spektrální analýza sleduje skrze variabilitu srdeční frekvence úroveň aktivity ANS. Ta je podle řady autorů (Aubert, Seps & Beckers, 2003; Olšák, 2000; Stejskal & Salinger, 1996; Stejskal, 2002) vhodným ukazatelem pro zjištění úrovně vnitřního zatížení organismu.

Neustálá snaha ANS o udržení rovnovážných podmínek v organismu a možnost jejího sledování tak podávají přesnou informaci o aktuálním stavu sportovce při vyrovnávání se se zátěží a o jeho další trénovatelnosti. Dysbalance mezi oběma větvemi ANS může značit krátkodobé, ale i chronické přetrénování sportovce a stává se tak varovným signálem (Botek, Stejskal, Jakubec, Řehová, Vlčková, Pavlík & Gaddur, 2005).

Jakubec (2005) ve své práci popisuje návrat jednotlivých spektrálních veličin vychýlených fyzickou zátěží do původních hodnot. Zajímavostí je vzestup celkového spektrálního výkonu nad úroveň před zátěží zhruba 23 hod. po ní. Tento jev připomíná proces superkompenzace a ukazuje na nejvhodnější dobu zařazení dalšího tréninku.

Studie Botek et al. (2005) se zabývá porovnáváním stavu ANS hodnoceném metodou SA HRV se subjektivním pocitem sportovce (vyjádřeným pomocí Borgovy škály) po tréninkové jednotce. Výsledky ukazují, že mezi měřenými veličinami neexistuje žádný vztah. Tělesné zatížení je psychofyziologický proces, a psychika jedince hraje při jeho vnímání významnou roli. Hodnocení jeho úrovně pomocí Borgovy škály může se proto jevit jako neobjektivní z toho důvodu, že jedinci citlivěji vnímající tělesnou únavu mohou hodnotit zatížení vyšší známkou. SA HRV oproti tomu nabízí informace objektivní a přesné.

### 2. 4. 3 Vliv dýchání na SA HRV

Průměrná dechová frekvence v normální populaci se pohybuje kolem 15 dechů.min<sup>-1</sup> (Trojan et al., 2003), což odpovídá oscilacím 0.25 Hz. Z toho důvodu je komponenta HF nazývána „respirační vlnou“ (Stejskal & Salinger, 1996). Oscilace v srdečním rytmu, které dýchání vyvolává se nazývají respirační sinusové arytmie (RSA). Pomalejší frekvence dýchání tyto arytmie zvětšuje a narůstá také aktivita komponenty HF. Rychlejší frekvence dýchání působí opačně (Žujová, Stejskal, Jakubec, Gaul-Aláčová & Salinger, 2004). Komponenta LF může být respirační také ovlivněna za předpokladu, že se dechová frekvence sníží na (nebo pod) 9 dechů.min<sup>-1</sup> (Botek, 2008).

Z důvodu přesunu části výkonu komponenty HF do komponenty LF by neměla dechová frekvence v průběhu vyšetření klesnout pod hranici 12 dechů.min<sup>-1</sup> (Opavský, 2002).

## 2. 5 Dýchání

Dýchání je výměna plynů, kdy hlavní roli hrají především O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub>. V případě dýchání zevního jde o výměnu mezi organismem a prostředím ve kterém se vyskytuje. Vnitřní dýchání poté označuje oxidaci živin uvnitř organismu.

Vnější dýchání se odehrává v plicních alveolech, kdy se molekuly O<sub>2</sub> ze vdechovaného vzduchu dostávají skrz buněčné membrány difúzí na základě rozdílu v parciálních tlacích jednotlivých plynů do krevního řečiště. Tím poté molekuly O<sub>2</sub> putují až k cílové tkáni, kde difundují do mitochondrií jednotlivých buněk, což je již úroveň dýchání vnitřního, které dále pokračuje samotnou oxidací. Opačným směrem putují stejným způsobem molekuly CO<sub>2</sub>.

### 2. 5. 1 Řízení dýchání

Dýchání je ovlivnitelné vůlí, ovšem většinou je řízeno mimovolními mechanismy, které mohou být různé.



Aktivita svalů, které zajišťují dýchací pohyby hrudníku vychází ze specializovaných oblastí neuronů CNS, které se nacházejí v prodloužené míše a mozkovém kmeni. Zde jsou lokalizovány dvě skupiny nervových buněk – inspirační a expirační neurony, které jsou činné spontánně a rytmicky se střídají v aktivitě a působení na dýchací svaly. Pro přizpůsobení aktuálním potřebám organismu jsou tyto motoneurony neustále regulovány dalšími systémy z vyšších sfér CNS, nebo naopak z periferie (Trojan et al., 2003).

### **2. 5. 1. 1 Regulace mechanoreceptorů**

Část regulace z periferie se děje zpětnou vazbou. Rozpětí anebo pokles objemu plic sledují mechanoreceptory v trachee, bronších a bronchiolech a informace jsou vedeny aferentně nervem vagem k dýchacím centřům, kde stimulují příslušnou protireakci (Heringův-Breuerův inflační reflex). Do regulace dále zasahují i informace ze svalových vřetének dýchacích svalů, nebo mechanoreceptory z kůže (Trojan et al., 2003).

### **2. 5. 1. 2 Regulace chemoreceptorů**

Správnou koncentraci molekul kyslíku, oxidu uhličitého a vodíkových iontů v krvi zase hlídá celá řada chemoreceptorů. Centrální chemoreceptory, nervové buňky v mozkovém kmeni, sledují spolu související hladiny  $\text{CO}_2$  a  $\text{H}^+$ , a chemoreceptory periferní, v aortálních a karotických tělískách, kontrolují navíc hladinu  $\text{O}_2$ .

Na řízení dýchání se nejvíce podepisuje hladina  $\text{CO}_2$ . Při akutním zvýšení koncentrace  $\text{CO}_2$  ve vzduchu, potažmo v arteriální krvi (hyperkapnie), je skrze chemoreceptory a dýchací motoneurony zvýšena ventilace plic, a to jak zvýšením dechové frekvence, tak vzestupem dechového objemu. U zdravých dospělých je tato reakce ve značném rozsahu lineární: při zvýšení parciálního tlaku  $\text{CO}_2$  o 1 mm Hg dojde ke zvýšení minutové ventilace o 2 až 4 litry. Konkrétní odpověď ale záleží na více faktorech, např. na parciálním tlaku  $\text{O}_2$  v arteriální krvi. Ve spánku, se stoupajícím věkem, nebo po podání anestetik tato schopnost modifikace ventilace

slábne. Naopak noradrenalin, progesteron a salicyláty ventilační odpověď na změny parciálního tlaku  $\text{CO}_2$  zvyšují.

Pokles parciálního tlaku  $\text{O}_2$  v arteriální krvi moduluje plicní ventilaci také, odpověď je ale nižší než při vzestupu  $\text{CO}_2$  a vzniká až při větším poklesu obsahu  $\text{O}_2$  (pod cca 15,5%). Hladinu  $\text{O}_2$  sledují periferní receptory, nacházející se v karotických a aortálních tělískách. Tato tělíska jsou bohatě prokrvena a inervována a mají vyšší spotřebu kyslíku než průměrná tkáň (Trojan et al., 2003).

## 2. 5. 2 Hypoxie

Tkáňová hypoxie, tedy nedostatek kyslíku na periférii, se dělí podle příčin na tři hlavní druhy:

Hypoxická hypoxie: nastává při nízkém obsahu  $\text{O}_2$  v krvi, který je způsoben nižší hladinou  $\text{O}_2$  ve vdechovaném vzduchu. To je i případ pobytu ve vysokohorském prostředí, a tím pádem i případ tréninku v takovém prostředí, ať už skutečném, nebo simulovaném.

Anemická hypoxie je způsobena sníženou transportní kapacitou krve pro  $\text{O}_2$ , důvodem je nízká hladina hemoglobinu v krvi.

Ischemická hypoxie (Trojan et al [2003] ji nazývá hypoxií stagnační) je případ způsobený nedostatečným prokrvením cílové tkáně. Tato situace může nastat z různých důvodů, může jít o problém celého systému (selhání srdce), nebo jde o záležitost lokálního charakteru (aterosklerotický či embolický uzávěr tepny)

Vzácně je možno se setkat i s hypoxií způsobené příliš dlouhou difuzní dráhou, ke které dochází při náhlém zmnožení tkáně bez dostatečného nárůstu počtu kapilár, takže se některé buňky vyskytnou mimo dosah zásobování  $\text{O}_2$ .

Cytotoxická (histotoxická) hypoxie nastává v situaci, kdy je zásobení tkáně  $\text{O}_2$  dostatečné, jeho zpracovávání je ale znesnadněno, či znemožněno, toxiny, jako je např. kyselina kyanovodíková (Silbernagl & Despopulos, 2004).

Akutní hypoxie stimuluje ventilaci prostřednictvím periferních chemoreceptorů, především karotických tělísek. U člověka v klidu se ventilace zvyšuje při poklesu  $P_{\text{O}_2}$  ve vdechovaném vzduchu pod 50 až 60 mm Hg (Trojan et al., 2003).

### 2. 5. 3 Hyperkapnie

Zvýšení  $P_{CO_2}$  v důsledku zvýšeného množství  $CO_2$  ve vdechovaném vzduchu nebo způsobené jeho nedostatečným vydechováním se označuje jako hyperkapnie. Může být také způsobena potížemi v cirkulaci krve. Normální hladina  $P_{CO_2}$  v krvi je okolo 40 mm Hg. Hranice, odkdy se začínají projevovat první reakce je obsah  $P_{CO_2}$  v krvi okolo 65 mmHg (Guyton & Hall, 2001). Tento stav ze začátku stimuluje dýchání, ve větším množství (80-100 mm Hg) vyvolává příznaky spojené s depresí CNS, a stavy jako zamatenost, poruchy smyslového vnímání, útlum dýchání až kóma (Ganong, 2005). Může způsobit také smrt (120-150 mm Hg). Při vyšších úrovních obsahu  $P_{CO_2}$  v tělesných tekutinách dochází v rámci celkového útlumu funkcí CNS také k útlumu dýchacích center. Následný útlum dýchání vede k vytvoření jakési spirály smrti. Útlum dýchání totiž přispívá k dalšímu hromadění  $CO_2$ , které vede k dalšímu útlumu dýchání (Guyton & Hall, 2001).

### 2. 5. 4 Vliv hypoxie a hyperkapnie na ANS

Podle výsledků studií Bernardi, Pessino, Serebrovskaya a Appenzeller (2001); Bobyleva a Glazachev (2007); Iwasaki, Ogawa, Aoki, Saitoh, Otubo a Shibata. (2006); Sevre, Bendz, Hanko, Nakstad, Hauge, Kasin, Lefrandt, Smit, Eide a Rostrup, (2001), a dalších, vyvolává náhlá hypoxie aktivaci sympatiku. Ta je způsobena částečně reflexní reakcí chemoreceptorů a částečně se na ní podílejí signály z baroreceptorů (Hainsworth, 2007). Podle Bernardi et al. (2001) je výsledkem hormonální i nervové stimulace. Aktivace sympatiku má za důsledek zvýšení frekvence dýchání, zvýšení SF a TK, vazokonstrikci v plicích a následné zvýšení pulmonálního tlaku a zvýšenou produkci katecholaminů.

Bernardi (2001) také dodává, že dlouhodobý efekt přerušované hypoxie (IHT) na autonomní nervový systém není doposud zcela objasněn.

## 2. 5. 5 Složení vzduchu

Suchý atmosférický vzduch se podle Trojan et al. (2003) skládá z:

- 20,98 % O<sub>2</sub>
- 0,04 % CO<sub>2</sub>
- 78,06 % N<sub>2</sub>
- 0,92 % vzácných plynů.

Ve směsi plynů je celkový tlak roven součtu tlaků jednotlivých plynů. Tlak každého jednotlivého plynu ve směsi se nazývá parciální tlak. V suchém atmosférickém vzduchu při barometrickém tlaku 760 mmHg (což je barometrický tlak při mořské hladině) jsou parciální tlaky jednotlivých plynů následující:

- 160 mmHg pro O<sub>2</sub>
- 0,3 mm Hg pro CO<sub>2</sub>
- 600 mm Hg pro N<sub>2</sub> a vzácné plyny.

## 2. 6 Vysokohorské prostředí

Se stoupající nadmořskou výškou klesá barometrický tlak, tím pádem také parciální tlak O<sub>2</sub> (Tabulka 1.). Klesá také teplota (cca 1 stupeň na každých 150 m) a zvyšuje se ultrafialové záření (20 – 30% na 1000 m) (Dovalil, 2009).

**Tabulka 1. Změny respiračního vzduchu při výstupu do hor:**

Nadmořská výška	Tlak vzduchu (mm Hg)	Vdechovaný P <sub>O<sub>2</sub></sub> (mm Hg)	Alveolární P <sub>O<sub>2</sub></sub> (mm Hg)	Podíl O <sub>2</sub> v nadmořské výšce (v %)
0	760	149	105	20,95
2000	596	115	76	16,4
3000	526	100	61	14,5
4000	462	87	50	12,7
5000	405	75	42	11,2
6000	354	64	38	9,8
7000	308	55	35	8,5
8000	267	46	32	7,4

Z hlediska sportovní přípravy se považuje za vyšší nadmořskou výšku 1500 – 3000 m (Wilber, 2008), přičemž vhodná úroveň pro přípravu špičkových sportovců je okolo 2000 m (Dovalil, 2009).

### **2. 6. 1 Horská nemoc**

Ve 3000 m je parciální tlak kyslíku kolem 60 mm Hg, což je dostatečně silný podnět pro zvýšení ventilace, takže je vydýcháván oxid uhličitý a klesá arteriální  $P_{CO_2}$ , což vyvolává respirační alkalózu (Ganong, 2005).

Výšková (horská) nemoc je reakce organismu na náhlou změnu prostředí, konkrétně na výstup do vyšší nadmořské výšky. Ganong (2005) uvádí, že syndrom horské nemoci se rozvíjí přibližně 8 – 24 h po výstupu a trvá přibližně 4 – 8 dní. Charakteristické prvotní reakce jsou bolesti hlavy, nevolnost i zvracení, dušnost, podrážděnost, dezorientovanost, nespavost a další. Těžké příznaky výškové nemoci jsou edémy plic nebo méně častěji mozku, může docházet také k místnímu tkáňovému kapilárnímu krvácení nebo arteriálním trombózám (Kašák & Koblížek et al. 2008).

U neaklimatizovaných jedinců se příznaky hypoxické hypoxie (výškové nemoci) začínají objevovat v průměru kolem výšky 3700 m. Okolo 5500 m jsou již komplikace spojené s hypoxií těžké a ve výškách nad 6100 m dochází ke ztrátám vědomí (Ganong, 2005).

### **2. 6. 2 Normobarická a hypobarická hypoxie**

Nejvýraznější rozdíl v nadmořské výšce přirozené a simulované je v tlaku vdechovaného vzduchu. Ve skutečném vysokohorském prostředí tlak vzduchu s přibývajícími výškovými metry klesá, zatímco poměrné složení vzduchu zůstává stejné. S nižším atmosférickým tlakem ale klesá rozdíl parciálních tlaků kyslíku obsaženém v alveolárním vzduchu a krvi, který je potřebný pro difúzi plynů mezi alveolami a plicními kapilárami. Krev se tedy vlivem nižšího atmosférického tlaku

okysličuje méně a dává vzniknout stavu, který se označuje jako hypobarická hypoxie (HH).

V podmínkách simulovaného vysokohorského prostředí se většinou vytváří směs plynů s nižším parciálním tlakem kyslíku než je běžných 20,9%. Ta je poté vdechována pod tlakem který je přirozený v místě celého procesu. Výsledkem je taktéž nedostatek  $O_2$  v krvi, a stav, který se nazývá normobarická hypoxie (NH).

Studie Savourey, Launay, Besnard, Guinet a Travers, (2003) se zaměřuje na rozdíly ve fyziologických reakcích při NH a HH. Hned v úvodu poznamenává, že podobně zaměřených studií není mnoho. Výsledky testu, kde bylo 18 probandů vystavováno v nahodilém pořadí NH, nebo HH (úroveň 4500 m) po dobu 40 min. ukazují, že mezi oběma typy existují významné rozdíly. HH vede k vyšší hypoxii organismu (nižší nasycení  $O_2$  v arteriální krvi), která vyvolává vyšší plicní ventilaci. To vede k vyšší hypokapnii a vyšší krevní alkalóze.

### **2. 6. 3 Metody simulace vysokohorského prostředí**

Způsoby jakými se v dnešní době simuluje vysokohorské prostředí se různí, ale v zásadě vždy vycházejí z poměrně úzkého okruhu základních mechanismů. Nejvíce využívaným mechanismem je v současné době výroba směsi vzduchu s nižším procentuelním zastoupením  $O_2$  (NH). Různá zařízení se dají rozdělit vždy na část centrální (generátor hypoxické směsi) a periferní, kde je hypoxická směs vdechována (dýchací maska, stan apod.)

Generování hypoxické směsi zahrnuje podle Wilber (2007b) dvě alternativy:

- filtrace  $O_2$  (oxygen filtration)
- rozpouštění  $N_2$  (nitrogen dilution)

První varianta používá membrány zachycující molekuly  $O_2$ , takže se snižuje jejich počet ve výsledné směsi plynů. Na tomto principu pracuje i hypoxikátor Higher Peak – Mountain Mag 10 použitý v rámci této práce.

Variantu druhou vyvinul na počátku 90. let ve Finsku Dr. Heikki Rusko. Šlo o byt (nitrogen apartment), kde byl do ventilačního systému přidáván k běžnému vzduchu čistý dusík, což ve výsledku vytvářelo uvnitř těchto izolovaných prostor

podmínky na úrovni nadmořské výšky 2000 – 3000 m. Sportovci v těchto podmínkách spali a pohybovali se přes den, trénovali venku, tedy v normobarické normoxii, což odpovídá modelu LH TL (viz. níže) (Wilber, 2007b).

Další technikou NH, která simuluje výstup do vysokých nadmořských výšek, je postupné snižování obsahu O<sub>2</sub>. Ve studii Bernardi et al. (2001) použili k 7 min dlouhému intervalu uzavřený okruh, který celkově obsahoval 5 l vzduchu. Tento vzduch byl dýchán stále dokola, takže docházelo k neustálému a přirozenému snižování podílu O<sub>2</sub>. Jeho hodnoty ke konci intervalu se pohybovaly v rámci 35 – 40 mmHg. Nadbytečný CO<sub>2</sub> byl z okruhu odfiltrováván.

Studie Hamlin a Hellemans (2007), nebo Sevre et al. (2001) při svých výzkumech použili metodu HH, tedy snížení atmosférického tlaku v podtlakové komoře (hypobaric chamber), což je nejjednodušší, ale technicky poměrně náročný způsob napodobení přirozených vysokohorských podmínek.

## 2. 7 Hypoxický trénink

Jako hypoxický trénink se označuje systematické tělesné zatěžování v prostředí se sníženým obsahem kyslíku ve vzduchu. Pro organismus tím vzniká další zátěž, na kterou je třeba se adaptovat. Možnosti adaptace při sníženém atmosférickém tlaku (tedy při pobytu ve vysokohorském prostředí, kde je organismus vystaven HH) popisuje Trojan et al. (2003) následovně:

- Zvýšená pulmonální ventilace
- Zvýšení obsahu hemoglobinu v krvi. Hypoxie stimuluje produkci erythropoetinu v ledvinách, tím se zvyšuje tvorba červených krvinek, potažmo hodnota hematokritu. Zvyšuje se i objem cirkulující krve (o 20 až 30 %). Počátek těchto změn nastává až po 2 až 3 týdnech pobytu v hypoxickém prostředí a k jeho vrcholu dochází až po několika měsících.
- Zvýšení difúzní kapacity plic, kdy roste pulmonální kapilární tlak, prokrvení plic, a do jisté míry se i zvětšuje povrch alveolů.
- Zvýšení srdečního výdeje. Zpočátku adaptace je výraznější a postupně klesá, i nadále ale zůstává vyšší.

- Zvýšení hustoty kapilár v pracujících svalech, mozku i plicích. Bývá výraznější u dětí a také bývá příčinou nižších hodnot krevního tlaku v systémové části oběhu.
- Buněčná adaptace, která znamená zvýšení počtu mitochondrií a vyšší aktivitu jejich enzymů.

Původně se jednalo o trénink ve vysokohorském prostředí (podmínky hypobarické hypoxie), kde sportovci po určitý čas žili a trénovali. Záměrem bylo, stejně jako je tomu dnes, především zvýšení počtu červených krvinek a tím zvýšená transportní kapacita krve pro přenos kyslíku. Tím pádem vyšší sportovní výkon. V dnešní době umožňuje technický pokrok sportovcům zůstat v domácím prostředí a přesto využívat metod hypoxického tréninku díky přístrojům, které více, nebo méně plnohodnotně vysokohorské podmínky simulují. Zde se většinou jedná o hypoxii normobarickou.

### **2. 7. 1 Základní metody v hypoxickém tréninku**

Studie Wilber (2007) dělí sportovní trénink využívající hypoxii do tří základních kategorií. Vychází přitom z obecně zavedených modelů, které se ve sportovní přípravě využívají již řadu let. Původní model souvislého pobytu a tréninku ve vybrané nadmořské výšce pohybující se obvykle mezi 1500 – 4000m, v anglické terminologii –live high, train high (LHTH), je stále využíván sportovci po celém světě. Pro dosažení efektu je při této metodě nutné dodržet minimální lhůty a to jak pro dobu strávenou v nadmořské výšce tak pro hodnotu nadmořské výšky samotné. Millet, Roels, Schmitt, Woorons a Richalet, (2010) hovoří o střední (moderate) nadmořské výšce (1800 – 2500 m) po dobu „několika týdnů“. Řada sportovců se ale potýká s problémem dosáhnout při tréninku ve vyšších polohách stejných maximálních výkonů, jako při tréninku v obvyklých podmínkách (do 1000m). To zmiňuje například Levine a Stray-Gundersen (1992). Výsledky některých studií ukazují pokles trénovanosti. Burskirk, Kollias, Akers, Prokop a Reategui (1967) zjistili snížení výkonu o 3-8 % u sportovců po 63 dnech pobytu a tréninku ve vysokohorském prostředí (4000m). Řada studií žádné změny v trénovanosti nevykazuje (Julian, Gore, Wilber, Daniels, Fredericson & Stray-



Gundersen, 2004; Stray-Gundersen, Alexander, Hochstein, deLemos & Levine, 1992).

Jako řešení těchto problémů se jeví metoda střídavého pobytu ve vyšších nadmořských výškách, kde sportovci pobývají po většinu dne, a také v tomto prostředí spí, avšak na čas tréninku sestupují do nižších poloh tak, aby byli schopni podávat maximální výkon. V anglické terminologii – live high, train low (LHTL). Tento přístup je prověřen a je prokázáno, že působí účelné změny ve složení krve sportovců. Má i celou řadu pozitivních nehematologických efektů, a celkově se metoda LHTL odráží na lepší výkonnosti (Millet et al., 2010).

Každodenní náročné přesuny sportovců dolů do nízko položených tréninkových center se postupem času podařily vyřešit využíváním různých systémů, které vysokohorské prostředí simulují. Tyto dovolují poměrně jednoduše manipulovat se zatížením a také jej dávkovat přesně podle potřeb sportovce, který zůstává ve svém tréninkovém středisku a místo cestování do hor se vystavuje hypoxii dýcháním vzduchu, který je upraven tak aby svým složením odpovídal zvolené nadmořské výšce.

Poslední základní metoda, při níž sportovci pobývají v nižších polohách a pro potřeby tréninku se přesunují do prostředí vysokohorského - v anglické terminologii nazývá live low, train high (LLTH). Tomu odpovídá i IHT/IHE (viz. níže).

### **2. 7. 2 Intermittent hypoxic training/exposure (IHT/IHE)**

Ve studii Serebrovskaya (2002) autorka popisuje vznik této metody v bývalém Sovětském Svazu. Z dostupné literatury je možné vypozařovat shoda v tom, že počátky IHT na území dnešního Ruska jsou zároveň počátky IHT jako takového (Bernardi, 2001; Hamlin & Hellemans, 2006). IHT tenkrát vznikl pro potřeby tréninku sovětských letců a kosmonautů, odtud se potom rozšířil dále do oblastí medicíny a sportovní příravy. IHT/IHE definuje Levine (2002), jako „přerušované využívání normobarické, nebo hypobarické hypoxie, za účelem vyvolání klíčových adaptací na vysokohorské prostředí, s cílem zlepšit sportovní výkonnost na úrovni moře“.

Metoda IHT/IHE tedy spočívá v přerušovaném zatěžování, kde se fáze hypoxie aplikují v časových intervalech většinou kratších než 10 minut, nejčastěji 5 – 7

minut. Ty se střídají s normoxií v poměru 1:1 – 1:2. Počet opakování se různí, celková doba se obvykle pohybuje v rámci 60 – 90 min. Celkový rozsah tréninku je v rozmezí několika týdnů (Bernardi, 2001).

Termín intermittent hypoxic exposure (IHE) bývá v některých studiích používán pro případy, kdy dochází i inhalaci hypoxické směsi osobou, která je přitom v klidu – sedící, nebo ležící. Intermittent hypoxic training (IHT) poté naznačuje, že inhalace hypoxické směsi je provázena fyzickou aktivitou. Řada prací ale používá označení IHT pro obojí. Tuto diskrepanci je možné vysvětlit tím, že samotné vystavení organismu hypoxii lze brát za tréninkový stimul, tedy zátěž, na kterou je potřeba se adaptovat. Nutno také dodat, že pro metody IHT/IHE se využívá výraznějších hypoxických zatížení, které odpovídají nadmořským výškám okolo 6000 m ( $O_2$  9 – 12%).

Modifikací IHT je metoda IHIT (Intermittent Hypoxic Interval Training) kdy jsou obě prostředí (hypoxické i normoxické) střídány při fyzické aktivitě ve zvolených intervalech, v rámci jednoho tréninku (Millet et al. 2010).

Efektivita IHT/IHE a jejich podíl na zvýšení výkonnosti sportovců je značně diskutabilní. Existuje řada prací, které prokazují (Bonetti, Hopkins & Kilding, 2006; Dufour, Ponsot, & Zoll, 2006) i vyvracejí (Rodriguez, Truijens, Townsend, Stray-Gundersen, Gore & Levine, 2007; Emonson, Aminuddin & Wight, 1997) zvýšení sportovního výkonu. Ideální poměry jednotlivých proměnných jsou neustále zkoumány a hledá se cesta nejefektivnějšího zatěžování, což je i předmětem předkládané práce, která spadá do oblasti IHT/IHE.

### **2. 7. 3 Dávkování hypoxické zátěže**

Obecně se dá říct, že ideální, či univerzální forma tréninku, který využívá hypoxickou zátěž, neexistuje. Proto se výše uvedené základní metody různě mísí, jako příklad je vhodné uvést mix LHTH a LHTL, kdy méně náročné a regenerační tréninky a cvičení probíhají ve vysokohorských podmínkách, a náročné tréninkové jednotky probíhají v nižších polohách tak, aby byly zajištěny podmínky pro maximální výkon. Nejpřístupnější pro tyto experimenty je metoda IHT, kde se hledá nejefektivnější způsob jeho využívání pomocí modulace intenzity, délky trvání a četnosti opakování atp.

Otázka dávkování hypoxické zátěže je nadále předmětem zkoumání. Příkladem návrhu tréninkového schéma může být práce Wilber (2007), kde autor stanovuje minimální dobu působení, a stupeň hypoxie (nadmořskou výšku) pro pobyt jak v prostředí přirozeném, tak simulovaném. Výsledky studií pojednávající o efektech vysokohorského tréninku jsou ale značně kontroverzní, takže se dá předpokládat, že i návrhy tréninkových schémat mohou být různé.

### 3 CÍLE A HYPOTÉZY

Hlavním cílem práce je zjistit vliv normobarické hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému (ANS) posuzované metodou SA HRV.

Dílčí cíle:

1. Sledování a porovnání změn v aktivitě ANS při vystavení organismu normobarické hypoxii (NH) odpovídající úrovni 4800 a 6000 m.
2. Analýza koncentrace oxidu uhličitého v obličejové masce při kontrolním vyšetření a simulovaných výškách a posouzení jeho vlivu na aktivitu ANS.
3. Zhodnocení subjektivního vnímání snesitelnosti a pocitů při jednotlivých měřeních.

Hypotéza:

H<sub>0</sub>1: Odlišná úroveň normobarické hypoxie nemá na aktivitu ANS žádný vliv.

Výzkumné otázky:

1. Jak ovlivňuje dýchání přes obličejovou masku aktivitu ANS?
2. Jaká je míra snesitelnosti kontinuální normobarické hypoxie po dobu trvání 60min bez předchozí aklimatizace?

## 4 METODIKA VÝZKUMU

Měření bylo prováděno na skupině deseti mužů ve věku  $24,4 \pm 1,9$  let s Body Mass Indexem  $22,03 \pm 1,90 \text{ kg.m}^{-2}$ . Všichni měření byli z řad studentů Univerzity Palackého v Olomouci, bez zdravotních problémů, tělesně aktivní. Probandi byli před začátkem výzkumu poučeni (žádná konzumace alkoholu a nadměrná tělesná zátěž den před měřením, stejně jako v den měření, a také o nutnosti vynechat veškeré nápoje s obsahem kofeinu a dalších látek ovlivňující aktivitu ANS), byli seznámeni s průběhem a možnou náročností průběhu vyšetření a podepsali písemný souhlas s prováděním měření. Celý výzkum byl schválen Etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci.

### 4. 1 Design výzkumu

Design výzkumu se sestával ze čtyř hodinových měření, dvou zátěžových a dvou kontrolních. Zátěž spočívala v inhalaci hypoxické směsi vzduchu přes masku, kdy přístroj simuloval nadmořskou výšku při první měření 6000 m (9,8%  $\text{O}_2$ ), při dalším potom 4800 m (11,5%  $\text{O}_2$ ). Kontrolní vyšetření se sestávalo z úrovně 220 m připravené přístrojem, kdy proband dýchal skrz obličejovou masku (KVm), a na závěr jedna hodina, při které proband dýchal okolní vzduch bez masky (KVb) (Olomouc je v nadmořské výšce zhruba 220 m). Interval mezi každými dvěma měřeními byl minimálně tři dny, většinou ale týden, aby nedocházelo k vzájemnému ovlivnění jednotlivých měření.

Probandi dopředu nevěděli jestli je čeká zátěž či kontrolní vyšetření (KV). Tím bylo do jisté míry eliminováno napětí spojené s očekáváním nepříjemných pocitů při inhalaci hypoxické směsi, které by mohlo mít vliv na aktivitu ANS. Informace o výšce hypoxické zátěže nebyla probandům sdělena ze stejného důvodu. Vyšetření bez masky bylo vždy poslední v pořadí. Rytmus dýchání byl udáván nahrávkou na CD, kde byla jeho frekvence přesně  $12 \text{ dechů.min}^{-1}$ .

## 4. 2 Popis měření

Výzkum proběhl na jaře 2009, vždy v dopoledních hodinách, v prostorách laboratoře na Fakultě tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Okolní prostředí bylo stabilní, teplota 20 – 24 °C, relativní vlhkost 40 – 60 %. Každé jednotlivé měření trvalo zhruba hodinu (přesný čas závisel na velikosti SF probanda). Aktivita ANS byla sledována z EKG záznamu v délce 300 sekund a 300 R-R intervalů. Těchto záznamů se při jednom měření vyhodnocovalo vždy dvanáct těsně po sobě následujících. Časové difference mezi jednotlivými po sobě jdoucími R-R intervaly byly převedeny s využitím FFT a částečně upraveného algoritmu Coarse-Graining Spectral Analyses (Yamamoto & Hughson, 1991) do frekvenční oblasti o celkovém rozsahu od 0,02 do 0,50. Tento rozsah je rozdělen do tří spektrálních komponent (VLF, LF, HF). Pro kvantifikaci aktivity ANS bylo využito těchto individuálních ukazatelů SA HRV: celkový spektrální výkon ( $P_T$ ), výkon jednotlivých spektrálních komponent VLF, LF, a HF ( $P_{VLF}$ ;  $P_{LF}$  a  $P_{HF}$ ) a poměrů mezi komponentami ( $P_{VLF}/P_{HF}$  a  $P_{LF}/P_{HF}$ ).

Zaznamenáván a průběžně sledován byl také stav nasycení krve kyslíkem ( $SaO_2$ ) na oximetru. Zde došlo ke konci celého výzkumu k nemilé události v podobě ztráty dat, která byla zapříčiněna selháním techniky, kde byla tato data uložena, takže v celkovém vyhodnocení výzkumu nakonec nefiguruje. I tak mělo ale průběžné sledování  $SaO_2$  při zátěži velký význam z pohledu bezpečnosti. Přispělo také k základní představě a orientaci ve velikosti zatížení, a tedy náročnosti konkrétních fází výzkumu pro jednotlivé osoby.

Vždy po ukončení měření byl proband dotazován na pocity, které během hypoxie zažíval. Tyto pocity byly zapisovány a následně graficky zpracovány a zahrnuty do studie.

Limitami studie je poměrně malá skupina měřených osob, a především absence měření plicní ventilace.

### 4. 3 Použité vybavení

Použité vybavení se skládalo z hypoxikátoru (Higher Peak - Mountain air generator MAG-10, USA), pulzního oximetru NONIN 4000, diagnostického systému pro vyšetření spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SAHRV) VarCor PF7.

VarCor PF7 je originální diagnostický systém pro sledování kardiovaskulární aktivity a pro měření a vyhodnocování SA ANS, který byl jako další v řadě vyvinutý na pracovištích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Jedná se o inovovanou verzi systémů VariaPulse TF3 a VariaCardio TF4.

Zařízení se skládá z hrudního pásu s elektrodovými snímači pro sledování práce srdce, zesilovačem signálu, mikroprocesorem provádějícím jeho digitalizaci, a vysílačem, který signál bezdrátově přenáší do přijímače propojeného s počítačem, kde je pomocí originálního softwaru dále zpracováván a data ukládána.

Zpracování představuje výpočet R - R intervalů s přesností na 1 ms, odfiltrování artefaktů a grafické vyobrazení parametrů spektrální hustoty (PSD).

### 4. 4 Zpracování dat

Naměřená data byla zpracována v počítačovém programu MS Excel 2000, statistické hodnocení provedeno v softwaru SPSS 17. Výsledky analyzovány pomocí neparametrického Wilcoxonova testu. Za signifikantní byly považovány rozdíly na hladině významnosti  $P \leq 0.05$ .

## 5 VÝSLEDKY

### 5. 1 Změny v aktivitě ANS

Jak ukazuje tabulka 2, NH 6000 m a NH 4800 vyvolává změny v aktivitě ANS. Asi nejjednodušším ukazatelem je nárůst SF, kdy mezi dvěma KV je zaznamenán pouze minimální rozdíl, ale se snižujícím se  $P_{O_2}$  SF výrazně roste.

NH 6000 m se oproti  $KV_m$  projevila na aktivitě ANS významným snížením všech sledovaných absolutních parametrů. Nejvýraznější pokles byl zaznamenán u  $P_T$  a komponenty  $P_{HF}$ , ale i komponenty  $P_{VLF}$  a  $P_{LF}$  vykazují signifikantní snížení. Poměrové parametry  $P_{VLF}/P_{HF}$  a  $P_{LF}/P_{HF}$  naopak významně narostly. SF se zvýšila.

NH 4800 m oproti  $KV_m$  vykazuje taktéž výrazné snížení  $P_T$ , a  $P_{HF}$ . Komponenta  $P_{VLF}$  se ale snížila nesignifikantně a komponenta  $P_{LF}$  se zvýšila, i když také nesignifikantně. Poměrové parametry  $P_{VLF}/P_{HF}$  a  $P_{LF}/P_{HF}$ , i SF významně narostly.

NH 4800 m se proti NH 6000 m jeví jako slabší simulant. Rozdíly mezi těmito úrovněmi byly významné ve všech sledovaných parametrech. NH 6000 m se projevilo výraznějším snížením všech absolutních parametrů ( $P_T$ ,  $P_{HF}$ ,  $P_{LF}$ ,  $P_{VLF}$ ) kromě SF. Naopak výraznějším nárůstem všech poměrových parametrů ( $P_{VLF}/P_{HF}$  a  $P_{LF}/P_{HF}$ ) a SF.

Srovnání  $KV_b$  s  $KV_m$  přináší výrazný nárůst  $P_T$ , způsobené především nárůstem komponenty  $P_{HF}$ . Komponenta  $P_{VLF}$  a  $P_{LF}$  vykazují tendenci růst, rozdíl ale není signifikantní. Poměry  $P_{VLF}/P_{HF}$  a  $P_{LF}/P_{HF}$  klesají, rozdíl je statisticky významný jen v druhém případě. SF je mírně snižena.



**Tabulka 2: Vliv normobarické hypoxie na spektrální ukazatele a srdeční frekvenci**

Parametr [jednotky]	A N=10	B N=10	C N=10	D N=10	A vs B	A vs C	A vs D	B vs C	B vs D	C vs D
<b>P<sub>VLF</sub></b> [ms <sup>2</sup> ]	398,85 155,42	458,50 225,27	399,76 157,85	188,58 51,28	NS	NS	**	NS	**	**
<b>P<sub>LF</sub></b> [ms <sup>2</sup> ]	752,63 189,46	788,87 309,21	865,60 247,54	468,05 186,11	NS	*	*	NS	*	**
<b>P<sub>HF</sub></b> [ms <sup>2</sup> ]	1530,16 277,39	2476,19 227,00	1072,56 237,74	461,50 125,40	**	**	**	**	**	**
<b>P<sub>T</sub></b> [ms <sup>2</sup> ]	2681,64 542,73	3723,56 487,59	2391,95 425,19	1118,13 214,18	**	NS	**	**	**	**
<b>P<sub>VLF</sub>/P<sub>HF</sub></b>	0,34 0,31	0,33 0,39	1,42 2,65	2,16 1,00	NS	**	**	**	**	**
<b>P<sub>LF</sub>/P<sub>HF</sub></b>	0,71 0,70	0,51 0,53	1,74 2,28	4,76 2,84	*	**	**	**	**	**
<b>SF</b> [tep.min <sup>-1</sup> ]	62,50 6,57	62,06 10,47	73,09 13,59	84,94 15,21	NS	**	**	**	**	**

*Poznámky:* A – kontrolní vyšetření bez masky; B – kontrolní měření s maskou; C – 4800 metrů; D – 6000 metrů; P<sub>VLF</sub> – výkon komponenty velmi nízké frekvence; P<sub>LF</sub> – výkon komponenty nízké frekvence; P<sub>HF</sub> – výkon komponenty vysoké frekvence; P<sub>T</sub> – celkový spektrální výkon; SF – srdeční frekvence, M – aritmetický průměr, SD – směrodatná odchylka; \*P≤0.05; \*\*P≤0.01; NS – nesignifikantní.

## 5. 2 Subjektivní pocity při hypoxickém zatížení

Výrazně negativní pocity se objevovaly pouze v NH 6000 m. Čtyři osoby po měření provázely nevolnosti po zbytek dne, ve dvou případech přetrvávaly i den následující. Tři probandi naopak prošli oběma měřeními bez jakýchkoli nepříjemných pocitů.

NH 6000 m, i NH 4800 m se projevovaly pocity dezorientace a únavy téměř u všech osob. Často se také objevovaly problémy s udržením správné dechové frekvence. Detailní přehled o pocitech konkrétních osob nabízí tabulka 3.

**Tabulka 3: Pocity jednotlivých osob při pasivním vystavení hypoxické zátěži.**

		DF	PD	PÚ	PZV	PBK	PST	CZ	PS	PN	PNps	N1	N2
Os.1	4800m	•	•										
	6000m	•	•	•	•		•						
Os.2	4800m	•	•	•							•		
	6000m	•	•	•	•	•				•	•	•	•
Os.3	4800m												
	6000m	•	•										
Os.4	4800m		•	•									
	6000m	•	•	•		•							
Os.5	4800m	•	•										
	6000m	•	•	•	•			•	•	•	•		
Os.6	4800m		•	•					•				
	6000m	•	•	•		•			•	•	•	•	•
Os.7	4800m	•	•				•						
	6000m	•	•	•		•	•	•	•		•	•	
Os.8	4800m		•										
	6000m		•	•									
Os.9	4800m		•										
	6000m		•	•									
Os.10	4800m	•	•	•									
	6000m	•	•	•	•	•			•		•	•	

*Poznámky:* DF – problémy s udržení dechové frekvence; PD – pocit dezorientace; PÚ – pocit únavy; PZV – pocit částečné ztráty vědomí; PBK – pocit brnění v končetinách; ST – pocit tenze ve svalectech; CZ – zvýšená citlivost na zvuky; PS – pocit strachu; PN – pocit nevolnosti; PNps – pocit nevolnosti po skončení měření; N1 – nevolnost po zbytek dne po skončení měření; N2 – nevolnost následující den.

## 6 DISKUZE

### 6. 1 Změny v aktivitě ANS

Předkládaná studie se zaměřuje na sledování změn v aktivitě ANS při vystavení organismu normobarické hypoxie (NH). Nejedná se o zjišťování účinků IHT, ale o vliv jednorázového kontinuálního zatížení. To proběhlo na dvou úrovních (NH 6000 m, HN 4800 m) a trvalo vždy jednu hodinu. Mezi jednotlivými měřeními byla dostatečná pauza, aby nedošlo k vzájemnému ovlivnění. Cílem studie je porovnání obou úrovní normobarické hypoxie, a ty také srovnat s kontrolními vyšetřeními ( $KV_b$ ,  $KV_m$ ), kde byla jednotlivým osobám měřena aktivita ANS v normobarické normoxii.

Z jednotlivých komponent SA HRV byl největší pohyb zaznamenán u komponenty HF, která je obecně považována za ukazatele aktivity vagu (Stejskal & Salinger, 1998). Komponenta HF s přibývajícím hypoxickým zátěží výrazně klesá, u  $KV_m$  naopak významně roste. Podobně se chová i  $P_T$ , ukazatel celkové aktivity ANS, i když pokles při NH 4800 m není signifikantní. Komponenta LF je obecně uznávaný ukazatel baroreflexní aktivity a na její velikosti se podílí aktivita vagu i sympatiku (Stejskal & Salinger, 1998). Nárůst komponenty LF je při  $KV_m$  minimální, výrazný nárůst je ale při NH 4800 m, a NH 6000 m je výrazný naopak její pokles. Pro komponentu VLF bylo ve srovnání s  $KV_b$  větším stimulem samotné dýchání přes masku v  $KV_m$  (kdy  $P_{VLF}$  stoupá, i když nesignifikantně), než při NH 4800 m, kde nebyly oproti  $KV_b$  zaznamenány žádné změny. NH 6000 m potom přináší výrazný pokles.

Z pohledu jednotlivých úrovní zatížení představovala NH 6000 m pro organismus výrazný stimul. Došlo k největšímu nárůstu SF, a výrazně se snížil celkový spektrální výkon, a to u všech jeho komponent. Nejvýrazněji klesla komponenta HF (na méně než jednu třetinu oproti  $KV_b$ ), takže narostly poměry jak  $P_{VLF}/P_{HF}$ , a také  $P_{LF}/P_{HF}$ . To značí přesun sympatovagové rovnováhy ze strany vagu na stranu sympatiku. Při této zátěži byly všechny sledované parametry oproti  $KV_b$  i  $KV_m$  výrazně rozdílné.

NH 4800 m představovalo zátěž znatelně menší, i když stále výraznou. Podobně jako při NH 6000 m i během NH 4800 m byl zaznamenán celkový pokles celkového spektrálního výkonu, způsobený především výrazným poklesem vagu.

Komponenta VLF zůstala na téměř stejné hodnotě jako při KV bez masky, a výkon komponenty LF byl dokonce vyšší. Ve výsledku tedy opět došlo k nárůstu poměrových ukazatelů  $P_{VLF}/P_{HF}$ ;  $P_{LF}/P_{HF}$  a přesunu sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku, který v tomto případě nebyl tak výrazný jako u 6000 m, ale stále signifikantní. Mezi dvěma úrovněmi hypoxického zatížení je tedy zřejmý výrazný rozdíl v aktivitě ANS.

Jistým překvapením jsou výsledky  $KV_m$ , kde vzhledem ke stejné nadmořské výšce (přirozené v případě  $KV_b$ , i na přístroji nastavené u  $KV_m$ ), a tedy stejnému složení inhalovaného vzduchu jako při  $KV_b$ , byl předpokládán podobný, či stejný, průběh vyšetření, a především jeho výsledky. Přesto byly zaznamenány výrazné změny v aktivitě ANS, kdy došlo oproti zátěžovým měření k výraznému nárůstu spektrálního výkonu, a to ve všech sledovaných spektrálních komponentách (HF, LF, VLF). Nejvýraznějších změn dosáhla opět komponenta HF, která značí nárůst aktivity vagu. I přes nesignifikantní růst obou dalších komponent ( $P_{VLF}$ ,  $P_{LF}$ ) se v celkovém součtu přiklání sympatovagová rovnováha na stranu vagu, takže dále mírně posiluje jeho předchozí mírnou převahu ( $KV_b$ ). To se ve výsledku promítá i do velikosti SF, která je mírně snížena. Tyto výsledky, zejména nárůst komponenty LF, vedly k podezření, že se ve zvětšeném mrtvému prostoru (prostor dýchací trubice se zvětší o prostor v obličejové masce) retinuje vydýchaný  $CO_2$  a ten je následně opět vdechován, čímž dochází k ovlivnění aktivity ANS. Proto byla provedena analýza koncentrace  $CO_2$  v dýchací masce, která prokázala zvýšený výskyt tohoto plynu (~0,50 %), což je desetinásobný nárůst oproti přirozeným podmínkám (0,03 – 0,05 %). Toto zjištění vede k domněnku, že kromě hypoxie se na aktivitě ANS podílela také hyperkapnie. Zvýšená koncentrace  $CO_2$  v krevním řečišti vede k podráždění chemoreceptorů a následnému zvýšení plicní ventilace. Tímto způsobem je nadbytečný  $CO_2$  vydýcháván. Studie Xie, Skatrud, Puleo a Morgan (2001) prokazuje zvýšení minutové ventilace při hypoxii i hyperkapnii organismu. Hyperkapnie je podle jejich výsledků větším stimulantem pro zvýšení ventilace. Dechová frekvence byla v průběhu našeho měření stanovena na 12 dechů.min<sup>-1</sup>, sledován ale nebyl dechový objem. Studie Hirsch a Bishop (1982) dokládá zvýšení dechového objemu a minimálních změnách ve frekvenci dýchání při zvýšeném  $CO_2$  a použití obličejové masky. Je proto pravděpodobné že u probandů docházelo k prohloubení dýchání, které umožnilo zvýšení ventilace beze změn frekvence

dýchání. Tento mechanismus vede ke zvýšení aktivity vagu (Žujová et al., 2004), což bylo pozorováno i u  $KV_m$ .

Celé toto zjištění poněkud mění přístup k plánování hypoxické zátěže při využití stávajícího zařízení. Hyperkapnie organismu a následné zvýšení plicní ventilace totiž působila na aktivitu vagu opačným způsobem než hypoxie, tedy jejím zvýšením. Nižší hypoxické zatížení se také dá zvýšenou plicní ventilací, kterou hyperkapnie vyvolá, z velké části eliminovat. Na druhé straně při dostatečné NH vzniká díky hyperkapni další zátěž. Studie Somers, Mark, Zavala a Abboud (1989) prokázala větší nárůst aktivity sympatiku při isokapnické hypoxii oproti hypoxii hypokapnické. Studie Xie et al. (2001) porovnává změny v aktivitě ANS, které vyvolává isokapnická hypoxie a normoxická hyperkapnie. Dochází k závěru, že obojí stimuluje sympatikus, účinky hyperkapnie jsou ale patrné jen po dobu trvání expozice, zatímco u hypoxie zvýšená aktivita přetrvává i po jejím skončení. Můžeme se ptát, zdali se údajné pozitivní účinky normobarické hypoxie na sportovní výkonnost nedějí právě díky kombinaci hypoxie s hyperkapnií. Dosud zveřejněné studie s touto možností zdá se nepočítají, údaje o obsahu  $CO_2$  v zařízeních většinou nejsou k dispozici.

Překvapující je také fakt že studie, které se zabývají sledováním aktivity ANS při hypoxii, často nezmiňují míru plicní ventilace (např. Bobyleva, & Glazachev, 2007; Huang et al., 2009; Iwasaki et al., 2006). Je přitom známo, že ta má přímý vliv na HRV a spektrální komponenty, takže při nesprávné frekvenci může dojít k ovlivnění výsledků.

Výsledky sledování změn v aktivitě ANS při NH vykazují pokles celkového spektrálního výkonu a příklonění sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku a zvýšení SF, což je v souladu s naprostou většinou dosud publikovaných prací, které se zabývají podobnou problematikou (Bernardi et al., 2001; Bobyleva, & Glazachev, 2007; Hamlin, & Hellemans, 2007; Huang et al., 2009; Iwasaki et al., 2006; Sevre et al., 2001; apod.). Iwasaki et al. (2006) při 15 %  $O_2$  nezjistili změny v aktivitě vagu (komponenta HF) což je zajímavé, protože v předkládané práci byla komponenta HF nejvíce pohyblivou. Možné vysvětlení je v designu expozice, kdy se na zmiňovaných 15 %  $O_2$  dostávali probandi postupně. Z výchozích 21 %  $O_2$  se každých 10 min snížil obsah  $O_2$  ve vzduchu o 2 %. Pro organismus tak byla nastupující hypoxická zátěž pozvolná a reagoval na ni pouze zvýšením komponenty LF. Vyšší aktivita sympatiku (a jeho dominance) tedy potvrzena byla.

Práce Povea et al. (2005) nabízí zajímavé srovnání s předkládanou prací, protože obě využívají hypoxickou zátěž na úrovni 4800m (11,5 % O<sub>2</sub>). Rozdíl je v délce expozice. Povea et al. (2005) zjistili během intervalu v délce trvání 5 min celkový pokles spektrálního výkonu, nicméně nedošlo k přesunu sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku. Důvodem může být právě krátký čas expozice. Bobyleva a Glazachev (2007) totiž zjistili, že k maximálním hodnotám v poklesu SaO<sub>2</sub> a nárůstu SF dochází při hypoxii 10 % O<sub>2</sub> v průběhu 7 – 8 min, takže během pěti minut nemůže dojít k maximálnímu zatížení organismu, a tedy ani k plné jeho odezvě prostřednictvím ANS.

Studie zabývající se reakcemi organismu na hypoxii se vzhledem k délce expozice většinou řadí k jedné ze dvou dominantních metodologií na tomto poli výzkumu. První skupinou jsou studie pracující s IHT/IHE, tedy přerušovanou hypoxií (Bobyleva & Glazachev, 2007; Hamlin & Hellemans, 2006; Povea et al., 2005; Serebrovskaya, 2002). Druhou výraznou skupinou jsou práce, při kterých probíhá hypoxická expozice kontinuálně a v delším časovém období několika dnů, nebo i týdnů. Jedná se většinou o výzkumy probíhající v přirozeném prostředí (hypobarická hypoxie), nebo v prostředí obyvatelných hypoxických zařízení, kde testované osoby tráví většinu času (Sevre et al., 2001)

Z tohoto pohledu se jeví předkládaná práce jako poněkud zvláštní, protože délkou expozice v trvání jedné hodiny stojí někde uprostřed. Zatížení trvajícím jednu hodinu se objevuje ve studii Huang, Wong a Wang (2009), kde se ale hypoxická zátěž během hodiny vystřídalala na několika úrovních (12, 15, a 21% O<sub>2</sub>), takže byly sledovány neustálé změny v aktivitě ANS. V předkládané práci byl organismus probandů vystaven hodinou trvajícím neměnné NH. Průběh tohoto intervalu se z pohledu nasycení krve kyslíkem (naměřená data bohužel nejsou k dispozici) projevoval poklesem hodnot SaO<sub>2</sub> během prvních patnácti minut. Zbytek času se pohyboval na různě nízké, ale vždy poměrně konstantní hodnotě, což bylo často provázeno nepříjemnými pocity měřených osob. V dalším výzkumu proto doporučuji provedení detailní analýzy změn v aktivitě ANS v průběhu hodinového zatížení a zhodnotit, zdali přerušovaná hypoxická expozice (IHT/IHE) není stejně účinným (nebo účinnějším) a zároveň snesitelnějším prostředkem zvyšování sportovní výkonnosti.

## 6. 1 Subjektivní pocity při hypoxickém zatížení

V průběhu celého projektu byly ve formě spontánních výpovědí sbírány informace o pocitech, které jednotlivé měřené osoby zažívali při hypoxii. Ty jsou shrnuty v tabulce 3. Výrazně se projevovала především NH 6000 m, kde až na dvě výjimky zažívali všichni měření negativní pocity, často dosti výrazné, provázené nevolnostmi, které ve čtyřech případech přetrvávaly celý den, ve dvou případech potom ještě následující den (!!). Nejčastěji pozorovaným jevem byly typické příznaky výškové nemoci, jako dezorientace a únava, která se v některých případech dostávala blízko do upadnutí do spánku a k pocitům ztráty vědomí. Většina měřených osob měla také problémy ve stavech dezorientace udržovat správnou frekvenci dýchání. Dvě osoby nezávisle na sobě vyjádřili pocit zvýšené citlivosti na zvuky (pípání přístrojů apod.), tento pocit byl vždy doprovázen celkovou úzkostí, až strachem z neznámých stavů při měření. Strach, či obavy z nepříjemných pocitů se objevily ve více případech (4) a osoby přiznávají že jistý respekt a nepříjemné očekávání negativních pocitů byly přítomny již před začátkem měření a během uléhání na lůžko. Další pozorované jevy byly tenze ve svazech, či brnění v končetinách způsobené nedostatečným prokrvením. Tyto pocity byly velice často doprovázeny celkovou nevolností a bolestmi hlavy při a těsně po skončení měření. Tři osoby snášely NH 6000 m bez jakýchkoli problémů.

V jednom případě muselo být ale měření na úrovni 6000 m po cca 20 min ukončeno. Proband začínal jevit známky ztráty vědomí. Podání kyslíku nebylo nakonec nutné, protože se jeho situace zlepšila okamžitě po sejmutí dýchací masky. Nastalá situace je ale varovným signálem. Hypoxické kóma je způsobeno kritickým nedostatkem  $O_2$  pro mozek. Řada prací se také zabývá prokrvením mozku při hypoxické expozici. Práce Iwasaki et al. (2007) stanovuje hypoxii již při 15% jako možný práh pro zvýšení průtoku krve mozkem. Mozek je ve vztahu k vlastnímu zásobení  $O_2$  velice citlivý orgán a při anoxii v něm dochází velice rychle k nevratným změnám. Studie Pae, Chien a Harper (2005) prováděná na krysách prokázala nevratné destruktivní změny v mozku také při přerušované hypoxii, nutno ale dodat, že dávky hypoxie (10,3%  $O_2$  po dobu 3 min střídány s normoxií v intervalu 1:1) a zejména trvání celého měření (<30 hod) byly poměrně extrémní. Funkčními změnami v mozku po jednorázovém výstupu do úrovně 6000 m se zabývá studie Anooshiravani, Dumont, Mardirosov, Soto-Debeuf a Delavelle

(1999), která neprokázala žádné neuropsychologické změny, nebo poškození CNS. Je ovšem vhodné podotknout, že studie byla prováděna na amatérských horolezcích, jsou zde tedy možné předpoklady pro dřívější zkušenosti a celkovou lepší snášenlivost hypoxie. Úrovně 6000 m bylo navíc dosahováno postupně. Je známo, že velikost účinků hypoxie je závislá nejen na úrovni nadmořské výšky (nebo dané úrovni odpovídající směs plynů), ale také na rychlosti výstupu, v laboratorních podmínkách potom gradaci hypoxické zátěže (Hainsworth, 2007). Během našeho výzkumu se probandi dostali do situace, kdy byli bez jakékoli předchozí přípravy náhle vystaveni zátěži odpovídající úrovni 6000 m, a v této zátěži setrvali celou hodinu, což je poměrně razantní zásah do fungování organismu.

NH 4800 m byla snášena všemi osobami podstatně lépe. Měření sice doprovázely pocity dezorientace, ale k bolestem hlavy nebo nevolnostem nedošlo ani v jednom případě. Mezi dvěma úrovněmi NH které byly využity k měření je tedy výrazný rozdíl nejen v aktivitě ANS, ale také ve snesitelnosti hypoxického zatížení pro měřené osoby.

Během našeho měření bylo možno na všech probandech pozorovat výrazné zblednutí kůže a někteří po skončení hovořili o brnění v konečcích prstů horních i dolních končetin. Oba tyto signály dovolují usuzovat, že během hypoxické expozice docházelo k mohutné redistribuci krve z kůže a kosterního svalstva (minimální tělesná aktivita při lehu na zádech), do orgánů jako srdce a mozek.

V průběhu vyšetření byl, zejména při výrazném počátečním sestupu hodnot  $\text{SaO}_2$  a v následném setrvání (ve většině případů) v rozmezí 50-60%  $\text{SaO}_2$  (u úrovně 6000m), verbálně kontrolován stav snesitelnosti zátěže, a zároveň tedy možnost pokračování měření. Probandi odpovídali vztyčením palce. Protože jde o pilotní studii v této oblasti, nebyly z našeho pracoviště známy žádné zkušenosti s reakcemi organismu, a to jak z oblasti fyziologie (na které se ale dá usuzovat z dostupné literatury), tak především z oblasti psychické zátěže a snášenlivosti (kde informace z předcházejících výzkumů, které proběhly na různých pracovištích, v podstatě neexistují). Nutno říci, že žádná dostupná studie ale nezmiňuje tak nízké hodnoty  $\text{SaO}_2$  jako překládaná práce.

Z výpovědí jednotlivých osob vyplývá, že především na úrovni 6000 m zažívali krajně nepříjemné pocity, v některých případech nevolnost přetrvávala až do druhého dne a v jednom případě muselo dojít k přerušení měření. To dává



vzniknout myšlenka, jestli je vhodné uvedenou zátěž aplikovat na osoby, které nemají s hypoxií žádné zkušenosti, a u kterých není známá individuální citlivost na hypoxickou zátěž. Huang et al. (2009) ukončovali měření v případě, že  $SaO_2$  probandů klesla pod 70 %, nebo si stěžovali na diskomfort. Bobyleva a Glazachev (2007) ve svém výzkumu provedli zkoušku jednotlivých probandů, když před hlavním měřením provedli zkoušku hypoxie, která trvala 10 min a podle hodnoty  $SaO_2$  na konci intervalu posuzovali citlivost jednotlivců na hypoxii. To poté umožňuje předpovědět míru snesitelnosti pro jednotlivé osoby.

Otázkou ale pořád zůstává, zdali není hodinová zátěž na úrovni 6000 m, bez předchozí postupné adaptační procedury, příliš. V zájmu bezpečnosti a snesitelnosti měření která budou následovat, se jeví vhodné udělat v designu plánování hypoxického zatěžování změny. Nabízí se více řešení. Je možno manipulovat s velikostí hypoxické zátěže, což ale v souvislosti s používáním obličejové masky, která podporuje hyperkapnii (zvýšenou plicní ventilaci), může znamenat, že nižší úrovně nebudou organismus dostatečně stimulovat. Velikost hypoxické zátěže se ale může postupně zvyšovat, což ovšem předpokládá časově rozsáhlejší pojetí výzkumu. Druhou možností je upravit dobu expozice tak aby bylo dosaženo stejných či podobných efektů hypoxie a zároveň byly maximálně eliminovány nepříjemné pocity měřených osob, které vznikají z poměrně dlouho přetrvávajícího nedostatku kyslíku.

## 7 ZÁVĚR

Předkládaná práce se zabývala změnami v aktivitě ANS při vystavení organismu akutní normobarické hypoxii. Pro porovnání byly zvoleny dvě úrovně zatížení odpovídající nadmořským výškám 4800 a 6000m, a také dvě kontrolní vyšetření, kdy při prvním ( $KV_b$ ) dýchali probandi (10 osob) okolní vzduch, a při druhém vzduch, který okolnímu vzduchu odpovídal svým složením, připravovaný ale hypoxikátorem a dýchaný skrz obličejovou masku ( $KV_m$ ). Aktivita ANS byla při všech vyšetřeních měřena metodou SA HRV a u zátěžových měření byly zjišťovány pocity jednotlivých osob.

Výsledky ukazují snížení celkové aktivity ANS v zátěži způsobené normobarickou hypoxií. Pokles celkového spektrálního výkonu je na úrovni 6000 m způsoben poklesem všech dílčích komponent, nejvíce pak komponenty HF, která odráží aktivitu vagu, takže došlo k přesunu sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku. To způsobilo celkové SF. Úroveň 4800 m se jevila jako slabší stimulant, reakce organismu však byla podobná. Při  $KV_m$  došlo oproti  $KV_b$  naopak ke zvýšení celkového spektrálního výkonu, nejvýrazněji opět komponenty HF, takže byla mírně posílena stávající dominance vagu v sympatovagové rovnováze a SF mírně klesla. Náročnost měření, zejména úroveň 6000 m, byla podle výpovědi jednotlivých probandů na horní hranici snesitelnosti. Ve dvou případech provázely hodinové vystavení nevolnosti ještě následující den. V jednom případě muselo být měření úplně přerušeno.

Naměřené hodnoty mohou být využity ke srovnání s dalšími výzkumy, které budou následovat po předkládané pilotní studii. Z pohledu snesitelnosti je ale bez předchozí přípravy hodinové vystavení normobarické hypoxii odpovídající úrovni 6000 m značně diskutabilní. Navrhovány jsou kratší intervaly hypoxické expozice, nebo postupné zvyšování zátěže.

## 8 SOUHRN

Předkládaná práce se zabývá změnami aktivity ANS při vystavení organismu akutní normobarické hypoxii (NH). Náhodně zvolené hypoxické zátěže odpovídající úrovním 4800 a 6000 m, byly doplněny dvěmi kontrolními měřeními (KV). Ty byly provedeny na úrovni 220 m, kdy při KV<sub>b</sub> dýchali probandi (10 mužů) okolní vzduch bez masky, při KV<sub>m</sub> vzduch z přístroje přes dýchací masku. Všechna měření byla prováděna v leže. Délka každého jednotlivého byla jednu hodinu. Reakce ANS byly sledovány metodou SA HRV. Zjišťovány byly také pocity jednotlivců při náhlém vystavení hypoxii.

Výsledky ukazují na celkový pokles aktivity ANS v obou zátěžových měření. Různý pokles všech sledovaných absolutních parametrů SA HRV naznačuje v obou případech přesunutí sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku, což provázelo zvýšení srdeční frekvence (SF). Úroveň 6000 m vyvolávala větší odezvu. KV<sub>m</sub> způsobilo celkové zvýšení aktivity ANS a na sympatovagové rovnováze se to projevilo potvrzením vagové dominance. Došlo k mírnému snížení SF.

Hypoxická zátěž především na úrovni 6000 m byla jednotlivými probandy vnímána jako velice náročná. Měření provázely v některých případech nevolnosti trvající až do následujícího dne a je na zvážení, zda by neměla podobnému zatížení předcházet specifická příprava, či alespoň krátké vstupní měření, které by dovolilo posoudit citlivost na hypoxii u každé osoby bez předchozích zkušeností s hypoxií. Možností je také využití přerušované hypoxie, namísto hypoxie kontinuální, a to zvláště u tak vysokého zatížení, jakým je 6000 m.

## 9 SUMMARY

Our study focuses on the changes in the activity of ANS during acute normobaric hypoxia. 10 men were participating at the research. The levels of hypoxia equated altitudes of 6000 and 4800 m were chosen randomly and completed by two control procedures. First of them was while breathing ambient air (Olomouc – 220 m of altitude), the second was 220 m through the hypoxicator and face mask. All tests were lasting one hour, in rest, in highly standardized conditions. Activity of ANS were monitored using SA HRV method. Subjective feelings during hypoxia were collected and analyzed.

Results show an overall decrease of activity of ANS in both hypoxia sessions. Sympathovagal balance shifted to the sympathetic side, which caused increase of heart rate. 6000 m was greater stimulant. Breathing ambient air through the hypoxicator and facemask caused overall increase of activity of ANS, which confirmed vagal dominance in sympathovagal balance. Slight decrease in heart rate followed.

Normobaric hypoxia at the level of 6000 m was apprehended as highly demanding experience. There were cases of nausea continuing even the next day after the exposure. Therefore some kind of pre-training, or hypoxia-sensitivity test for all persons with no hypoxia-experience is recommended in following research. Intermittent hypoxia instead of continuous hypoxia is proposed with the hypoxic load that equates 6000 m of altitude.

## REFERENČNÍ SEZNAM

- Akselrod, S., Grodon, D., Ubel, F.A., Shannon, D.C., Berger, A.C., & Cohen, R.J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213, 220-222.
- Ambler, Z., Bednařík, J., & Růžička, E. (2004). *Klinická neurologie I*. První vydání. Praha: Triton.
- Anooshiravani, M., Dumont, L., Mardirosov, Ch., Soto-Debeuf, G., & Delavelle, J. (1999). Brain magnetic resonance imaging (MRI) and neurological changes after a single high altitude climb. *Medicine & Science in Sports & Exercises*, 31(7), 969-972.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.
- Bernardi, L., Passino, C., Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T., & Appenzeller, O. (2001). Respiratory and cardiovascular adaptations to progressive hypoxia / Effect of interval hypoxic training. *European Heart Journal*, 22, 879-886.
- Bernardi, L. (2001). Interval hypoxic training. In Roach, C. R., Wagner, P., & D., Hackett, H. (Eds.), *Hypoxia: From Genes to the Bedside*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Bobyleva, O. V., & Glazachev, O. S. (2007). Changes in Autonomic Response and Resistance to Acute Graded Hypoxia during Intermittent Hypoxic Training. *Human Physiology*, 33(2), 199-206.
- Bonetti, D. L., Hopkins, W. G., & Kilding, A. E. (2006). High-Intensity Kayak Performance After Adaptation to Intermittent Hypoxia. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1, 246-260.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., Řehová, I., Vlčková, E., Pavlík, F., & Gaddur, E. I. (2005). Autonomní nervový systém: nástroj pro objektivizaci vnitřního zatížení organismu. In M. Jílek, & J. Ryba (Eds.), *Optimální působení tělesné zátěže a výživy* (pp. 60-63). Hradec Králové: Gaudeamus.

- Botek, M. (2008). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence: Nová strategie řízení tréninku*. Rigorózní práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Brychta, T., Stejskal, P., & Řehová, I. (1996). Dynamika změn jednotlivých komponentvariability srdeční frekvence během posturálních změn a v průběhu tělesné zátěže. In B. Antala (Ed.), *Zborník z 3. vedeckej konferencie študentov PGŠ* (pp. 55-59). Bratislava: Univerzita Komenského, Fakulta telesnej výchovy a športu.
- Burskirk, E. R., Kollias, J., Akers, R. F., Prokop, E. K., & Reategui, E. P. (1967). Maximal performance at altitude and return from altitude in conditionedrunners. *Journal of Applied Physiology*, 23, 259-266.
- Cerutti, C., Gustin, M. P., Paultre, C. Z., Lo, M., Julien, C., Vincent, M., & Sassard, J. (1991). Autonomic nervous system and cardiovascular variability in rats: a spectral analysis approach. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 261, 1292-1299.
- Clays, E., De Bacquer, D., Crasset, V., Kittel, F., de Smet, P., Kornitzer, M., Karasek, R., & De Backer, G. (2010). The perception of work stressors is related to reduced parasympathetic activity [Abstract]. *Int Arch Occup Environ Health*. Retrieved 5. 10. 2010 form World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>
- Cyprian, L. (2008). *Srovnání využití spektrální analýzy variability srdeční frekvence v individuálních a kolektivních sportech*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Dovalil, J. a kol. (2009). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.
- Dufour, S. P., Ponsot, E., & Zoll, J. (2006). Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. I: Improvement in aerobic performance capacity. *Journal of Applied Physiology*, 100(4), 1238-1248.
- Emonson, D. L., Aminuddin, A. H., & Wight, R. L. (1997). Training-induced increases in sea level VO<sub>2</sub>max and endurance are not enhanced by acute hypobaric exposure. *European Journal of Applied Physiology Occup Physiol*, 76(1), 8-12.
- Ewing, D. J., & Clarke, B.F. (1982). Diagnosis and management of diabetic neuropathy. *British Medical Journal*, 85, 916+.

- 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* (20th ed.)(J. Herget, K. Rakušan, Trans). Praha: Galén.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001). *Textbook of Medical Physiology* (10th ed). Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders.
- Hainsworth, R., Drinkhill, M. J., & Rivera-Chira, M. (2007). The autonomic nervous system at high altitude. *Clinical Autonomic Research*, 17, 13-19.
- Hamlin, M. J., & Hellemans, J. (2007). Effect of intermittent normobaric exposure at rest on haematological, psychological, and performance parameters in multi-sport athletes. *Journal of Sport Sciences*, 25(4), 431-441.
- Hirsch, J. A., & Bishop, B. (1982). Human breathing patterns on mouthpiece or face mask during air, CO<sub>2</sub>, or low O<sub>2</sub>. *Journal of Applied Physiology*, 53, 1281-1290.
- Huang, S. Ch., Wong, M. K., & Wang, J. S. (2009). Systemic hypoxia affects cardiac autonomic activity and vascular hemodynamic control modulated by physical stimulation. *European Journal of Applied Physiology*, 106(1), 31-40.
- Iwasaki, K., Ogawa, Y., Aoki, K., Saitoh, T., Otsubo, A., & Shibata, S. (2006). Cardiovascular Regulation Response to Hypoxia During Stepwise Decreases from 21% to 15% Inhaled Oxygen. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77(10), 1015-1019.
- Iwasaki, K., Ogawa, Y., Shibata, S., & Aoki, K. (2007). Acute exposure to normobaric mild hypoxia alters relationships between blood pressure and cerebral blood flow at very low frequency. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 27, 776-784.
- Jakubec, A. (2005). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu zotavení po dynamické práci*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Javorka, K. et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca. Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Osveta.

- Julian, C. G., Gore, C. J., Wilber, R. L., Daniels, J. T., Fredericson, M., & Stray-Gundersen, J. (2004). Intermittent normobaric hypoxia does not alter performance or erythropoietic markers in highly trained distance runners. *Journal of Applied Physiology*, 96, 1800-1807.
- Kašák, V. & Koblížek, V. et al. (2008). *Naléhavé stavy v Pneumologii*. Praha: Maxdorf.
- Kautzner, J. et al. (1998). Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost, I.část. *Cor et Vasa*, 40(4).
- Kronenberg, R. S., & Drage, Ch. W. (1973). Attenuation of the Ventilatory and Heart Rate Responses to Hypoxia and Hypercapnia with Aging in Normal Men. *Journal of Clinical Investigation*, 52,1812-1819.
- Levine, B. D. (2002). Intermittent Hypoxic Training: Fact and Fancy. *High Altitude Medicine & Biolog.*, 3(2), 177-193.
- Levine, B. D., & Stray-Gundersen, J. (1992). A practical approach to altitude training: Where to live and train for optimal performance enhancement. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 209-212.
- Malik, M., & Camm, A.J. (1993). Heart rate variability: from facts to fancies. *Journal of American College of Cardiology*, 22, 566-568.
- Malliani, L., Pagani, M., Lombardi, F., & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84(2), 482-492.
- Millet, G.P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., & Richalet, J.P. (2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine*, 40(1), 1-25.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: Klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2003). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení – od teorie ke klinické praxi*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Ošťádal, R. (2005). Řízení tréninku atletů podle spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In M. Jílek, & J. Ryba (Eds.), *Optimální působení tělesné zátěže a výživy* (pp. 107 – 113). Hradec Králové: Gaudeamus.



- Pae, E. K., Chien, P., & Harper, R. M. (2005). Intermittent hypoxia damages cerebellar cortex and deep nuclei. *Neuroscience Letters*, 375(2), 123-128.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., & Piccaluga, E. (1986). Power spectral analysis of heart rate variability and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59(2), 178-193.
- Rodriguez, F. A., Truijens, M. J., Townsend, N. E., Stray-Gundersen, J., Gore, Ch. J., & Levine, B. D. (2007). Performance of runners and swimmers after four weeks of intermittent hypobaric exposure plus sea level training. *Journal of Applied Physiology*, 103, 1523-1535.
- Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulseTF3 system. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 28, 13-23.
- Savourey, G., Launay, J.C., Besnard, Y., Guinet, A., & Travers, S. (2003). Normo- and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences?. *European Journal of Applied Physiology*. 89(2), 122-126.
- Serebrovskaya, T. V. (2002). Intermittent Hypoxia Research in the Former Soviet Union and the Commonwealth of Independent States: History and Review of the Concept and Selected Applications. *High Altitude Medicine and Biology*, 3(2), 205.
- Sevre, K., Bendz, B., Hanks, E., Nakstad, A. R., Hauge, A., Kasin, J. I., Lefrandt, J. D., Smit, A. J., Eide, I., & Rostrup, M. (2001). Reduced autonomic activity during stepwise exposure to high altitude. *Acta Physiologica Scandinavica*, 173, 409-417.
- Silbernagl, S., & Despopulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. (6th ed.)(E. Trávničková et al., Trans.) Praha: Grada. (Originál vydán 1988).
- Somers, V. K., Mark, A. L., Zavala, D. C., & Abboud, F. M. (1989). Influence of ventilation and hypocapnia on sympathetic nerve responses to hypoxia in normal humans. *Journal of Applied Physiology*, 67, 2095-2100.
- Stejskal, P., Rechbergová, J., Salinger, J., et al. (2001). Power spectrum of heart rate variability in exercising humans: The effect of exercise intensity. *Sports Medicine, Training and Rehabilitation*, 10(1), 39-57.

- Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 5(2), 33-42.
- Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmark, M., Salinger, J., & Gaul-Aláčová, P. (2002). Spectral analysis of heart rate variability: new evaluation method. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 32, 13-18.
- Stejskal, P., Jakubec, A., Prikryl, P., & Salinger, J. (2004). Vliv osmihodinového časového posunu na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u špičkového sportovce. In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 125-133). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Stavinohová, H. (2010). *Porovnání výsledků standardního a modifikovaného vyšetření aktivity autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Stray-Gundersen, J., Alexander, C., Hochstein, A., deLemos, D., & Levine, B. D. (1992). Failure of red cell volume to increase to altitude exposure in iron deficient runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 90+.
- Šlachta, R. (1999). *Sledování závislosti hodnot ukazatelů spektrální analýzy variability srdeční frekvence na věku vyšetřovaných osob*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Šlachta, R., Stejskal, P., Elfmark, M., & Salinger, J. (2002). Age influence on the short term record of SA HRV. *Pohyb a zdraví*, 502-505.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Special report. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed.). Praha: Grada.
- Wilber, R. L. (2007). Live High + Train Low: Thinking in Terms of an Optimal Hypoxic Dose. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2, 223-238.
- Wilber, R. L. (2007b). Application of Altitude/Hypoxic Training by Elite Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(9), 1590-1999.

- Xie, A., Skatrud, J. B., Puleo, D. S., & Morgan, B. J. (2001). Exposure to hypoxia produces long-lasting sympathetic activation in humans. *Journal of Applied Physiology*, *91*, 1555-1562.
- Yamamoto, Y., & Hughson, R. L. (1991). Coarse - graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. *Journal of Applied Physiology*, *71*(3), 1143-1150.
- Žujová, E., Stejskal, P., Jakubec, A., Gaul-Aláčová, P., & Salinger, J. (2004). Respiration frequency and spectral analysis of heart rate variability. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, *34*(1), 43-47.