

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury



HODNOCENÍ VLIVU REGULOVANÉHO A SPONTÁNNÍHO DÝCHÁNÍ NA  
VÝSLEDKY VARIABILITY SRDEČNÍ FREKVENCE V PODMÍNKÁCH  
NORMOBARICKÉ HYPOXIE

Diplomová práce

(magisterská)

Autor: Bc. Petra Čuříková, Aplikované pohybové aktivity

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

Olomouc 2015

**Jméno a příjmení autora:** Bc. Petra Čuříková

**Název diplomové práce:** Hodnocení vlivu regulovaného a spontánního dýchání na výsledky variability srdeční frekvence v podmínkách normobarické hypoxie

**Pracoviště:** Katedra přírodních věd v kinantropologii

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

**Rok obhajoby diplomové práce:** 2016

**Abstrakt:** Cílem diplomové práce bylo porovnat vliv spontánního a regulovaného dýchání na aktivitu autonomního nervového systému (ANS) v podmínkách krátkodobé extrémní normobarické hypoxie. Do studie byly zařazeny dvě skupiny (29 a 28 zdravých mužů). Jedna skupina byla hodnocena při regulovaném dýchání (RD) dle akustické nahrávky (12 dechů/min) a druhá při dýchání spontánním (SD). U obou skupin byla sledována variabilita srdeční frekvence (HRV), dechová frekvence (DF) a saturace krve kyslíkem (SpO<sub>2</sub>). Celkové měření probíhalo vleže ve třech fázích (klidové - 7 min, hypoxické - 10 min a zotavovací - 7 min). Aktivita ANS byla měřena pomocí spektrální analýzy (SA) HRV. Výsledky této studie prokázaly v obou skupinách signifikantní snížení SpO<sub>2</sub> při normobarické hypoxii, ale úroveň desaturace se mezi skupinami nelišila. U SD a RD nebyl signifikantní rozdíl v odezvě aktivity vagu. Prokázali jsme významné rozdíly mezi skupinami v DF (SD < RD) a SF (SD < RD). U skupiny SD DF klesla i pod 9 dechů/min, a tím pravděpodobně došlo k přesunu HF do LF. U SD byl tedy signifikantně vyšší LnLF než u RD. Během normobarické hypoxie byl zaznamenán přesun sympatovagové rovnováhy (LF/HF) na stranu sympatiku (SD > RD). Využili jsme parametr RMSSD, kde SD < RD. Na základě výsledků se zdá, že u spontánního dýchání parametr LF/HF není tak spolehlivým diagnostickým prostředkem jako RMSSD. Řízené dýchání není ale pro člověka fyziologické, což se projevilo např. vyšší dechovou i srdeční frekvencí v porovnání s volným dýcháním.

**Klíčová slova:** autonomní nervový systém, variabilita srdeční frekvence, dechová frekvence, normobarická hypoxie, sympatovagová rovnováha

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

**Author's first and surname:** Bc. Petra Čuříková

**Title of the thesis:** Evaluation of the impact of regulated and spontaneous breathing on heart rate variability results in terms of normobaric hypoxia

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

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

**The year of presentation:** 2016

**Abstract:** The aim of the thesis was to compare the effect of spontaneous and controlled breathing on the activity of the autonomic nervous system (ANS) in conditions of extreme short-term normobaric hypoxia. The study included two groups (29 and 28 healthy men). One group was evaluated at a regulated breathing (RD) according to acoustic recordings (12 breaths/min) and the second breathing spontaneously (SD). Both groups were monitored heart rate variability (HRV), respiratory rate (DF) and oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>). Overall supine measurements were carried out in three phases (resting - 7 min hypoxic - 10 min and recovery - 7 min). ANS activity was measured by means of spectral analysis (SA) of HRV. The results of this study in both groups showed a significant reduction in normobaric hypoxia SpO<sub>2</sub>, but the level of desaturation between groups did not differ. For SD and RD was no significant difference in response to vagal activity. We have demonstrated significant differences between the groups in the DF (SD < RD) and SF (SD < RD). In Group DF SD fell under 9 breaths / min, and thus probably were transferred to HF LF. For SD it was thus significantly higher than in LnLF RD. During normobaric hypoxia was observed moving sympathovagal balance (LF/HF) on the side of the sympathetic (SD > RD). We used parameter RMSSD where SD < RD. Based on the results, it seems that in the spontaneous breathing parameter LF/HF is not as reliable as a diagnostic tool RMSSD. Controlled breathing but not for human physiology, reflected eg. Increased breathing and heart rate compared with spontaneous breathing.

**Keywords:** autonomic nervous system, heart rate variability, respiratory rate, normobaric hypoxia, sympathovagal balance

I consent to loaning this thesis within the library service.

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

V Olomouci dne 25. 11. 2015

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za odborné vedení a cenné rady, které mi poskytl při tvorbě diplomové práce. Rovněž děkuji Mgr. Tomáši Macounovi za prvotní pomoc při výzkumu a všem probandům podílejících se na měření.

## OBSAH

1 ÚVOD .....	10
2 SYNTÉZA POZNATKŮ .....	12
2.1 Autonomní nervový systém (ANS).....	12
2.1.1 Anatomické dělení ANS .....	13
2.1.1.1 Periferní část autonomního nervového systému .....	13
2.1.1.2 Centrální část autonomního nervového systému .....	17
2.1.2 Faktory ovlivňující ANS .....	17
2.1.3 Stresová osa.....	18
2.2 Kardiovaskulární systém.....	18
2.2.1 Srdce a jeho činnost .....	19
2.2.2 Regulace srdeční činnosti.....	19
2.2.2.1 Nervová regulace .....	20
2.2.2.2 Humorální regulace.....	21
2.2.2.3 Celulární regulace .....	21
2.2.3 Krevní tlak.....	21
2.2.4 Srdeční frekvence.....	22
2.2.5 Respirační sinusová arytmie .....	23
2.2.6 Měření srdeční aktivity – EKG .....	23
2.3 Variabilita srdeční frekvence .....	24
2.3.1 Spektrální analýza variability srdeční frekvence .....	25
2.3.1.1 Hlavní komponenty HRV .....	27
2.3.1.2 Základní hodnocené parametry HRV.....	29
2.3.2 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence .....	30
2.4 Dýchací systém .....	34
2.4.1 Regulace dýchání .....	36
2.4.1.1 Chemická regulace dýchání .....	36
2.4.1.2 Nervová (centrální) regulace dýchání .....	37
2.5 Hypoxie .....	38

2.5.1 Hyperkapnie, hypoxemie .....	40
2.5.2 Saturace krve kyslíkem (SpO <sub>2</sub> ) .....	40
2.5.3 Vysokohorské prostředí .....	41
2.5.3.1 Akutní horská nemoc (AHN) .....	43
3 CÍLE A HYPOTÉZY .....	45
4 METODIKA .....	46
4.1 Charakteristika testovaného souboru .....	46
4.2 Výzkumný protokol .....	46
4.2.1 Lokalizace výzkumu .....	46
4.2.2 Standardizace podmínek .....	46
4.2.3 Průběh vyšetření .....	47
4.3 Popis měření – hypoxie .....	47
4.4 Měření SpO <sub>2</sub> .....	48
4.5 Analýza HRV .....	48
4.6 Statistické zpracování dat .....	48
5 VÝSLEDKY .....	50
5.1 Hodnota SpO <sub>2</sub> během měření .....	50
5.2 Hodnota DF během měření .....	50
5.3 Hodnota SF během měření .....	50
5.4 Hodnota HRV během měření .....	51
5.5 Vyjádření k hypotézám .....	54
6 DISKUZE .....	55
7 ZÁVĚR .....	59
8 SOUHRN .....	60
9 SUMMARY .....	62
10 REFERENČNÍ SEZNAM .....	63

## Seznam vybraných zkratek

AHN	akutní horská nemoc
ANS	autonomní nervový systém
AP	akční potenciál
CNS	centrální nervová soustava
DF	dechová frekvence
EKG	elektrokardiogram
ERV	expirační rezervní objem
FFT	metoda rychlé Fourierovy transformace (fast Fourier transformation)
GIT	gastrointestinální trakt
H <sup>+</sup>	vodíkový kation
HF	vysoká frekvence (high frequency)
HRV/VSF	variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)
IRV	inspirační rezervní objem
LF	nízká frekvence (low frequency)
LF/HF	sympatovagová balance
Ln	přirozený logaritmus
pCO <sub>2</sub> / pO <sub>2</sub>	parciální tlak oxidu uhličitého/parciální tlak kyslíku
PSD	výkonová spektrální hustota
rMSSD	druhá odmocnina průměru druhých mocnin rozdílů mezi po sobě následujícími R-R intervalů (root mean square of successive differences)
R-R	interval mezi dvěma následujícími vrcholy QRS komplexu na EKG záznamu, ukazatel komorové frekvence



RSA	respirační sinusová arytmie
RV	reziduální objem
SA/HRV	spektrální analýza variability srdeční frekvence
SF (TF, HR)	srdeční frekvence
SpO <sub>2</sub>	saturace (nasyčení) kyslíkem
SV	srdeční objem
SY/PA	sympatikus/parasympatikus
TK	krevní tlak
ULF	ultra nízká frekvence
VC	vitální kapacita plic
VLF	velmi nízká frekvence (very low frequency)

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

# 1 ÚVOD

„Stále rostoucí úroveň sportovní výkonnosti a zejména výsledky přípravy sportovců dokumentují možnosti dalšího rozvoje člověka a mají proto širší společenský význam. Růst sportovní výkonnosti lze zkoumat pouze s plným respektováním biologických a společenských zákonitostí vývoje jedince“ (Seliger & Choutka, 1982, 5).

V dnešní době dochází k velkému rozvoji technologií vedoucích ke zvyšování výkonnosti sportovců. Mimo zakázané metody jako jsou dopingové látky, kterým se mnohdy sportovci v rámci úspěchu nedokážou vyhnout, nesmíme opomenout i metodu hypoxického prostředí. Je to jedna z mnoha povolených možností, kterou využívají sportovci a trenéři ke zvýšení výkonnosti. Zvýšená výkonnost spočívá např. v adaptaci organismu na podmínky sníženého přísunu kyslíku v době zotavení. Takto se dosáhne lepšího výsledku při tréninku v normoxii (Wilber, 2007).

Tato diplomová práce navazuje na výzkumnou činnost prováděnou v laboratoři Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci, která se zabývá vlivem hypoxické expozice na autonomní nervový systém člověka (dále ANS). Studie navazuje zejména na výzkumnou práci Anny Opluštilové (2014) a Tomáše Macouna (2015). Specifikem výzkumu byla expozice v extrémně vysoké nadmořské výšce, jež byla simulovaná (normobarická). Testovaná osoba se během několika minut ocitla v simulované nadmořské výšce 6 200 m. Hodnotili jsme vliv spontánního a následně regulovaného dýchání, dechové frekvence na variabilitu srdeční frekvence (VSF nebo HRV).

Tyto výzkumy vedou k adaptačním mechanismům, kterými organismus prochází. Mohou pomoci sportovcům při predikci překážek v reálném prostředí. Umožní optimalizovanou přípravu pro budoucí výkon. Mimo sportovce i další osoby, jako například piloti, horolezci nebo i lidé pracující ve vysokých patrových budovách mohou využít poznatků z hypoxického tréninku (Lin et al., 2011).

Aktivita a funkce autonomního nervového systému jsou neustále diskutovanými tématy. Studium a vyšetření ANS jsou využívána v oblasti zátěžové medicíny, sportovního tréninku. V poslední době se ale také často objevují v klinické praxi při prevenci a diagnostice mnoha onemocnění. Jedním z nejdůležitějších ukazatelů činnosti ANS je kardiovaskulární a dýchací systém. Autonomní nervový systém svou funkcí reaguje na vnitřní i vnější vlivy prostředí. Autonomně řízená kardiální činnost udává rytmus srdeční frekvence, jež je viditelná na spektru HRV (Yasuma & Hayano, 2004). Podle Stejskala

(2002) je HRV a její spektrální analýza neinvazivní metodou vyšetření autonomního nervového systému. A ta byla využita v našem výzkumu. Sledovali jsme změny variability srdeční frekvence při expozici normobarické hypoxie. Naším úkolem bylo zjistit pomocí metody spektrální analýzy HRV, jak organismus reaguje na toto prostředí prostřednictvím změn autonomního nervového systému. Byla sledována saturace krve kyslíkem ( $SpO_2$ ), rozdílnost ve spontánní a regulované dechové frekvenci (DF) a její vliv na HRV.

Dýchání má jednoznačně vliv na parametry HRV. Změny se projevují převážně v pásmu vysokofrekvenčního HF spektrálních složek (toto pásmo odpovídá dechové frekvencí 9-24 cyklů/min). Dechová frekvence by podle Opavského (2002) neměla klesnout pod hranici 12 dechů/min během vyšetření. Stejskal a Salinger (1996) i Žujová (2004) popisují hranici až 9 dechů/min. Pokud bude dechová frekvence nižší než 9 dechů/min, může dojít k prolínání spektrálních komponent HF a LF. U spontánní dechové frekvence je evidentní variabilita mezi DF a dechovým objemem, a to se projevuje snížením celkového spektrálního výkonu a změnou poměrů spektrálních výkonů v pásmech HF a LF.

## 2 SYNTÉZA POZNATKŮ

### 2.1 Autonomní nervový systém (ANS)

Lidský organismus se skládá z mnoha stavebních částí (orgánů, tkání, buněk, orgánových soustav). Ty představují funkční i kvalitativně vyšší samostatnou morfologickou jednotku. Stálost a součinnost jednotlivých složek – dynamická homeostáza podmiňuje existenci organismu. Okolní zevní prostředí se vyznačuje jistou proměnlivostí. Zdravý organismus se dokáže přizpůsobit a je připraven reagovat na změny vnějšího prostředí. Musí být schopen adaptace a zachování vnitřní rovnováhy. Proto je důležitá funkce složitého regulačního mechanismu, jehož činnost zajišťuje nervová a endokrinní soustava (Joukal & Vargová, 2014).

Petrovický (2002) rozlišuje systém nervový na centrální (CNS) a periferní (PNS). PNS se dělí na míšní a hlavové nervy a vegetativní systém, který se dále třídí na složky sympatikus a parasympatikus. Obecně je možné nervovou soustavu klasifikovat dle různých kategorií. Z morfologického hlediska ji rozdělujeme na centrální – CNS (mozek a mícha) a periferní – PNS (periferní nervy, nervové kmeny a kořeny). Z funkčního hlediska nervový systém dělíme na somatický (řídí orgány podléhající volní kontrole) a viscerální. Viscerální řídí orgány, které nepodléhají volní kontrole. Částí viscerální nazýváme autonomní nervový systém neboli ANS (Rokyta et al., 2008).

Lidský organismus je jednotný celek, kde jeho jednotlivé části harmonicky spolupracují. To platí i o nervové soustavě, která tuto činnost koordinuje a řídí. Žádná nervová činnost není spojená jen s některou z oblastí nervové soustavy, naopak nervová soustava při každé činnosti pracuje jako celek. Autonomní (dříve nazývaná vegetativní) nervová soustava pracuje podobně (Seliger et al., 1983). Autonomní nervový systém zajišťuje dynamickou rovnováhu životně nezbytných funkcí organismu (Akselrod et al., 2001). Jak už bylo zmíněno výše, autonomní nervový systém se velkým poměrem podílí na homeostáze (stálosti vnitřního prostředí) organismu. Reaguje citlivě na všechny psychické i somatické činnosti a společně s imunitním a endokrinním systémem reguluje odpovědi na vnější i vnitřní podněty (Opavský, 2003).

„ANS představuje část nervové soustavy, která kontroluje činnost hladké svaloviny, myokardu, exokrinních i endokrinních žláz. Název autonomní vyjadřuje relativní

neovladatelnost tohoto systému vůlí při srovnání se somatomotorickou soustavou“ (Králíček, 2002, 167).

Ve starších zdrojích je tento systém nazýván vegetativním, protože ovlivňuje základní biologické funkce jako je například látková výměna, příjem potravy, cirkulace a další činnosti spojené s rozmnožováním a udržením života (Čihák, 2004). Podílí se na kontrole viscerálních funkcí, jako je pocení, teplota těla, vyprazdňování močového měchýře, sekrece gastrointestinálního systému (Guyton & Hall, 2011). Autonomní (vegetativní) nervový systém reguluje funkce vnitřních orgánů a krevního oběhu. Přizpůsobuje je aktuálním potřebám a zajišťuje kontrolu vnitřního prostředí organismu (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Podle Rokyty et al. (2000) ANS řídí činnost srdce, žláz a hladkého svalstva. Od somatického nervstva se liší funkčně i anatomicky. Nervová vlákna jsou užší, takže vedou vzruchy mnohem pomaleji. Postgangliová vlákna bez myelinové pochvy vedou vzruch pomaleji než pregangliová s myelinovou pochvou. Reakční doba autonomních reflexů je delší, ty mají totiž ve svém průběhu více synapsí. Autonomní nervový systém funguje na principu zpětnovazebné regulace s funkcí reflexního oblouku, kdy vzruchy z periferních a útrobních receptorů jsou transportovány do CNS, modulovány a zpracovány (Seidl, 2004).

Podle Čiháka (2004) se autonomní nervový systém skládá ze dvou částí – sympatické a parasympatické. V klidu, při odpočinku udržuje organismus převažující aktivita parasympatiku, naopak sympatikus připravuje organismus na útok, obranu. Oba systémy ale působí koordinovaně, čímž zabezpečují stav organismu v optimální podobě.

### **2.1.1 Anatomické dělení ANS**

Autonomní nervový systém dělíme na část periferní, která je anatomicky i funkčně samostatná, na rozdíl od centrální části, která je těsně propojená s CNS a hlavní centra má v prodloužené míše a hypothalamu. Tyto systémy doplňuje enterický systém, který zasahuje do obou částí ANS (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

#### **2.1.1.1 Periferní část autonomního nervového systému**

Periferní část autonomního nervového systému tvoří senzorycká nervová vlákna, která přivádějí informace z vnitřního prostředí a orgánů. Dále dráhy, které směřují k efektorům (Trojan et al., 2003). Periferní ANS se dělí na aferentní a eferentní. Vede informace do

periferie (eferentní) a probíhá nervy obsahující také vlákna aferentní, přicházející od receptorů vnitřních orgánů, plic, jater, žaludku apod. (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Periferní část autonomního nervového systému se podle funkčních účinků na jednotlivé orgánové soustavy dělí na systém sympatický (pars sympathica neboli sympatikus) a systém parasympatický (pars parasympathica neboli parasymptikus), (Dylevský et al., 2000).

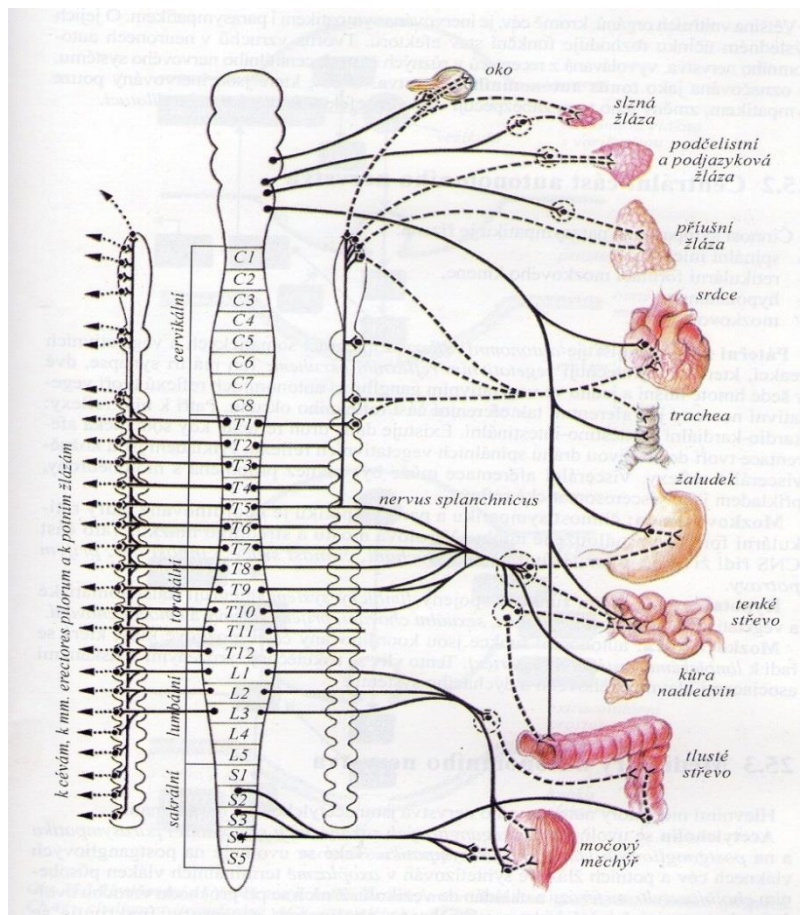
Podle Rokyty et al. (2000) se periferní část ANS se dělí:

dle mediátoru na postgangliových zakončeních na:

- cholinergní – parasympatikus – acetylcholin je mediátorem
- adrenergní – sympatikus – noradrenalin je mediátorem

dle výstupu eferentních neuronů z míchy na:

- kraniosakrální – parasympatikus
- torakolumbální - sympatikus



Obrázek 1. Periferní část autonomního systému (Rokyta, 2000, 313).

Podle Langmeiera et al. (2009) se sympatikus a parasympatikus liší svým účinkem na cílové tkáně. Ve velké většině je tento účinek protichůdný. Nejedná se ale o „konflikt“ těchto systémů, protože se se aktivují za jiných situací (sympatický systém při vzrušení a fyzickému zatížení, kdy aktivuje převážně oběhový aparát a parasympatický systém v klidu, kdy tlumí krevní oběh a aktivuje trávení a vstřebávání).

orgán	parasympatikus	sympatikus
srdce	pokles tepové frekvence, pokles rychlosti AV převodu	zvýšení tepové frekvence, zvýšení rychlosti AV převodu
cévy	0	vazokonstrikce
dýchací systém	bronchokonstrikce, zvýšení bronchiální sekrece	bronchodilatace, pokles bronchiální sekrece
trávicí systém	zvýšení motility, zvýšení sekrece, relaxace sfinkterů	pokles motility, pokles sekrece, kontrakce sfinkterů
močový měchýř	kontrakce m. detrusor, relaxace sfinkteru	relaxace m. detrusor, kontrakce sfinkteru
potní žlázy	zvýšení sekrece	zvýšení sekrece
oko	mióza	mydriáza
metabolismus	0	stimulace glykogenolýzy a glukoneogeneze v játrech
tuková tkáň	0	lipolýza

Tabulka 1. Vybrané účinky parasympatiku a sympatiku na různé orgány a tkáň (Langmeier et al., 2009, 266).

#### 2.1.1.1.1 Sympatikus (pars sympathica, SY)

Sympatikus patří mezi eferentní složky ANS a nazýváme jej také systémem thorakolumbálním (Matrieb & Mallatt, 2005).

Jádra sympatického systému se nachází v bederních a hrudních segmentech míchy (Čihák, 2004), krátká nervová vlákna končí na synapsích v paravertebrálních gangliích, odkud pak vedou dlouhá nervová vlákna k orgánům cílovým (Langmeier et al., 2009). Kromě cév je většina vnitřních orgánů inervována sympatikem i parasympatikem. Na výsledném účinku se podílí funkční stav efektoru. Vznik vzruchů v neuronech ANS, vznikající z receptorů v různých částech CNS, se nazývá tonus autonomního nervstva.

U cév, které jsou inervovány pouze SY, změny jeho tonu způsobují konečný efekt (kontrakci nebo dilataci), (Rokyta et al., 2000).

Pars sympathica reguluje aktivity spojené s výdejem energie – zintenzivňuje a zrychluje srdeční činnost, rozšiřuje bronchy, zvyšuje hladinu krevního cukru, zvyšuje krevní tlak (Joukal & Vargová, 2014).

Zvýšení napětí sympatiku je spojené s vyplavováním hormonu adrenalinu. Jedná se o součást stresu, jenž vede k většímu výdeji energie (katabolismu - intenzivnímu využívání zásob energie), (Máček & Máčková, 2002). Mediátor, uvolněný na synapsích mezi post a pregangliovými neurony v sympatických gangliích, je acetylcholin. Avšak na konci postgangliových sympatických vláken se uvolňuje mediátor noradrenalin. Proto je sympatický systém označován jako noradrenergní. Cholinergní je sympatická inervace potních žláz a kožních hladkých svalových buněk (Joukal & Vargová, 2014).

#### **2.1.1.1.2 Parasympatikus (pars parasympathica, PA)**

Podle Joukala a Vargové (2014) hlavní funkcí parasympatiku v organismu je regulovat metabolické funkce, které mají anabolický charakter (uchování energie). Řadí se sem zpomalení srdeční frekvence, zmenšení síly srdečních kontrakcí, zvětšení aktivity trávicího ústrojí, snížení krevního tlaku. Parasympatikus je „cholinergní“ vzhledem k uvolňovanému acetylcholinu (mediátoru).

Parasympatikus je část nervstva vegetativního, která společně se sympatikem inervuje hladké svalstvo, žlázy a sval srdeční (Máček & Máčková, 2002).

Tento parasympatický systém se rozděluje na dvě části – kraniální a sakrální (Máček & Máčková, 2002). Kraniální parasympatická vlákna opouštějí centrální nervový systém skrz kraniální nervy III - n. oculomotorius, VII - n. facialis, IX - n. glossopharyngeus a X - n. vagus (Guyton & Hall, 2000) a sakrální části vycházejí ze sakrálních segmentů spinální míchy (Naňka, 2009).

Pars parasympathica má anabolický (zklidňující) vliv na organismus. Tonus převládá při spánku, odpočinku, kdy je podporována novotvorba tkání (Máček & Máčková, 2002).

#### **2.1.1.1.3 Enterický (intramulární systém)**

Krom dvou výše zmíněných systémů periferní části ANS je pro komplexnost třeba uvést třetí systém, a to enterický neboli intramurální systém. Intramurálním je nazýván proto,



že je tvořen pleteněmi trávicí trubice, které vlastní menší ganglia a jejich jednotlivé buňky (Trojan et al., 2003). Nachází se totiž ve stěně gastrointestinálního traktu (GIT), (Kralíček, 2011). Enterický systém reguluje pohyby stěn trávicí trubice a také sekreční aktivitu jejich žláz (Trojan et al., 2003).

#### **2.1.1.2 Centrální část autonomního nervového systému**

Činnost sympatiku a parasympatiku je řízena: mozkovou kůrou, hypotalamem, retikulární formací mozkového kmene, spinální míchou (Rokyta et al., 2000). Pátevní mícha realizuje interakci somatické a vegetativní eference i aference společně s vegetativními reflexy. Také je zde regulace z retikulární formace mozkového kmene, zejména kardiovaskulárního a dýchacího centra. Podílí se na koordinaci sekrece v trávicím ústrojí, termoregulace a souhry sexuálních funkcí (Trojan et al., 1996).

#### **2.1.2 Faktory ovlivňující ANS**

Brychta, Stejskal a Řehová (1996) rozdělují faktory, které ovlivňují autonomní nervový systém, na vnitřní a vnější. Mezi vnitřní faktory patří zejména věk a zdravotní stav jedince. Mezi vnější faktory řadíme například klimatické vlivy, denní dobu, změnu polohy těla, psychickou a fyzickou zátěž. Stoupající intenzita zatížení je spojená s kontinuálním poklesem parasympatiku a inhibicí zpětnovazebního baroreceptorového řízení.

Velmi významně dle Kantora a Javoroky (2003) autonomní nervový systém ovlivňuje věk. Se stoupajícím věkem se aktivita ANS snižuje. Při narození dítěte není dokončeno zrání sympatiku a parasympatiku, a tím i řízení srdeční činnosti, tudíž podle Javoroky (2003) má parasympatikus na srdce dítěte malý vliv. Novorozenec má tak srdeční frekvenci vyšší. Aktivita ANS se snižuje s věkem. Stárnutím klesá aktivita obou systémů ANS (sympatiku i parasympatiku). Rovnováha mezi nimi se posunuje směrem k sympatiku. Tato situace se podle Jakubce (2008) spojuje se zvýšeným rizikem úmrtí u osob s kardiovaskulárním onemocněním ve vyšším věku.

Mezi negativní faktory ovlivňující ANS se podle Trojana (2003) řadí alkohol, kouření, chronický stres. Mezi pozitivní faktory řadíme dlouhodobou pravidelnou fyzickou aktivitu, která zvyšuje tonus parasympatiku a urychluje reakci ANS ve stresových situacích.

Dle Langmeiera et al. (2009) ANS citlivě reaguje na biologické rytmy. Cirkadiánní rytmus ovlivňuje organismus člověka. Cyklické změny zevního prostředí jsou výsledkem pohybu Země či Měsíce a doprovází je střídání světla a tmy, změny teploty.

### **2.1.3 Stresová osa**

Klíčovou rolí autonomního nervového systému je odpověď organismu na krátkodobé či dlouhodobé působení stresu. Pokud je člověk stresovaný, napjatý, úzkostlivý, v činnosti je často sympatikus, zatímco parasympatický systém je aktivní mnohem méně. Úkolem ANS je udržení homeostázy (stálosti vnitřního prostředí). Vlivem neustálého působení stresových podnětů může docházet k narušení této homeostázy. A v této situaci dochází k aktivaci ANS, tedy především sympatiku (Míček, 1986).

Změna v ANS se děje vlivem adrenergní situace a zvyšování koncentrace katecholaminů (noradrenalin, adrenalin, kortisol, adrenokortikotropní hormon) v oblasti transportního systému a metabolismu (dochází ke štěpení glykogenu). Koncentrace katecholaminů je závislá na době trvání zátěže, intenzitě zatížení, trénovanosti a na dalších vnějších podmínkách. Noradrenalin uplatňuje vliv na řízení krevního tlaku (TK) a redistribuci krve do periférií. Vliv adrenalinu na srdeční činnost je ionotropní, dronotropní a chronotropní (Máček, 2011). Podle Máčka (2005) tedy dochází ke zvýšení srdeční frekvence, krevního tlaku, hladiny glukózy, prohlubuje se dýchání atd. To je odpověď, reakce na zvládnutí hrozící zátěže.

## **2.2 Kardiovaskulární systém**

Srdeční činnost je ovlivňována hormonálně, autonomním nervovým systémem i prostřednictvím vnitřních regulačních mechanismů. ANS hraje rozhodující úlohu v udržení optimální srdeční činnosti spojené s adaptací na měnící se podmínky. Klíčová je funkce sympatovagové rovnováhy (Čalkovská & Javorka, 2008).

Kardiovaskulární systém se skládá z centrálního (srdce) a periferního oddílu (krevní cévy). Jeho úkolem je zásobování tkání kyslíkem, živinami a hormony v souladu s tkáňovými potřebami, odvádění odpadních produktů metabolismu z tkání. Podílí se také na udržování tělesné teploty. Pokud kardiovaskulární systém neplní některou z těchto funkcí, objevuje se oběhová nedostatečnost (Silbernagl & Despopoulos, 1984). Je důležité udržet odpovídající srdeční výdej v reakci na metabolické nároky organismu. Objem

srdečního výdeje určuje frekvence srdečních stahů a velikost systolického objemu (Rokyta et al., 2000).

### **2.2.1 Srdce a jeho činnost**

Srdce je dutý orgán, jehož stěnu tvoří speciální typ svaloviny, zvaný myokard. Tento orgán se skládá ze čtyř dutin – pravé komory a předsíně, levé komory a předsíně. Dutiny jsou vystlány endokardem, jenž pevně srůstá s myokardem. Povrch celého srdce tvoří perikard, tvořený parietálním a viscerálním listem (epikardem), (Langmeier et al., 2009).

Srdce má vlastní rytmicitu a automacii, stažlivost, dráždivost a vodivost (Sinělnikov, 1982). Čerpací činnost srdce je rytmické střídání relaxace neboli diastoly a kontrakce (systoly) svaloviny komor. Při diastole se komory plní krví a při systole ji vypuzují do velkých tepen (aorty a plicnice), (Langmeier et al., 2009). Srdeční systém je specializovaný na tvorbu a převod impulzů vyvolávajících kontrakci srdečního svalu. Srdeční svalovina umožňuje samočinný vznik vzruchu a následný stah. Této vlastnosti srdce se říká automacie (Rokyta et al., 2000). Automacie vlastně zajišťuje podle Mourka (2005) pravidelné střídání systoly a diastoly. Pravá část srdce transportuje krev žilní, levá část srdce krev tepennou (kyslíkem obohacená krev prochází pravým srdcem), (Seliger & Vinařický, 1980). Krevní oběh se dělí na dvě hlavní části – malý (plicní) oběh a oběh velký (tělní). Malý – plicní neboli taky cévní oběh zajišťuje výměnu dýchacích plynů v plicích, oproti tomu velký oběh vede krev obohacenou kyslíkem do všech tkání (Trojan et al., 2003; Seliger & Vinařický, 1980).

Ke správné funkci a práci srdce je zapotřebí dostatečného přísunu kyslíku. Pro srdeční činnost jsou zdrojem energie také mastné kyseliny, cukry, laktát, ale i bílkoviny (Rokyta et al., 2008).

### **2.2.2 Regulace srdeční činnosti**

Hlavním cílem srdeční činnosti je dosažení odpovídajícího srdečního výdeje. Jeho velikost je závislá na metabolických nárocích tkání. Srdeční výdej je určen systolickým objemem i tepovou frekvencí, takže je řízení srdeční činnosti zaměřeno na frekvenci srdečních stahů i na změnu síly srdeční kontrakce (Rokyta et al., 2000).

Řízení srdeční činnosti probíhá na úrovni nervové (ANS), humorální - látkové a celulární. Tyto regulační mechanismy působí na několik parametrů a výsledkem mohou být

změny např. ve velikosti (snížení či zvýšení) srdeční frekvence (chronotropie), ve vzrušivosti myokardu (bathmotropie), v síňokomorovém převodu (dromotropie), v síle srdeční kontrakce (inotropie), popřípadě různé jejich varianty kombinací (Trojan et al., 2003).

### 2.2.2.1 Nervová regulace

Srdeční funkce je kontrolována parasympatickými a sympatickými nervy. Ty bohatě srdce zásobují. Dle úrovně vstupního tlaku síní se množství co minutu pumpované krve může zvyšovat o více než sto procent působením sympatických nervů. Tyto funkce ale mohou být sníženy až na minimum působením PA (Guyton, & Hall, 2000). Autonomní nervový systém reguluje srdce například snížením srdeční frekvence parasympatikem (dochází k bradykardii). Tepový objem, síla srdeční kontrakce a srdeční frekvence se vlivem působení sympatiku zvyšují. Zvýšená srdeční frekvence se nazývá tachykardie. V klidu se u člověka projevuje značné množství tonických výbojů parasympatických vzruchů a jen v malém množství sympatických (Ganong, 2005).

Mediátorem sympatiku je noradrenalin. Jeho metabolismus je pomalejší než u mediátoru parasympatiku (acetylcholinu). Nástup i doznívání efektů ze sympatiku je tedy opožděnější. Noradrenalin aktivuje proud sodných iontů do buněk a zároveň snižuje proud iontů draselných. To má vliv na následné zrychlení diastolické depolarizace v sinoatriálním uzlu. Zmiňovaný acetylcholin zvyšuje pro draslík propustnost membrán buněk sinoatriálního uzlu, tím zpomaluje diastolickou depolarizaci. Zvyšující se aktivita vagu snižuje srdeční výdej (Guyton & Hall, 2000).

Nervové řízení srdečního rytmu rovněž zahrnuje některé reflexy. Podrážděním mechanoreceptorů v aortě a sinus carotikus je vyvolán arteriální barorecepční reflex. Reflexní odpovědí je parasympatické dráždění a oslabení tonu sympatického vazokonstrikčního. Při náhlém zvýšení krevního tlaku barorecepční reflex umožňuje návrat hodnoty krevního tlaku na regulovanou, optimální hodnotu. Napnutím pravé síně je vyvolán Bainbridgeův reflex. Dochází ke zrychlení tepové frekvence, což je způsobeno krátkodobým poklesem parasympatického tonu. Napnutím plic a receptorů v hrudníku vyvolává Heringův-Breuerův reflex, kdy dochází ke snížení tepové frekvence po silném vdechu (Rokyta et al., 2000).

### **2.2.2.2 Humorální regulace**

Látkové vlivy působí místně či reflexně přes receptory na sval srdeční nebo na srdeční centrum umístěné v prodloužené míše. Hormon dřeně nadledvin – adrenalin zrychluje srdeční činnost a působí vazokonstrikčně. Také hormon štítné žlázy zrychluje srdeční činnost a kontrakce. Pro správnou funkci srdce je zapotřebí zejména iontů vápníku, draslíku a v určitém množství i vitamínu B<sub>1</sub> (Seliger, 1980).

Při nadbytku draslíku je srdce dilatované a vykazuje nízkou srdeční frekvenci. Naopak při zvýšení na 12 mmol/l se dostavuje srdeční slabost a poruchy rytmu, které mohou být smrtelné. Při zvýšeném množství iontů vápníku vznikají spazmy srdečního svalu. Nedostatek iontů vápníku má podobný vliv jako nadbytek draslíku (Rokyta et al., 2000).

### **2.2.2.3 Celulární regulace**

Celulární regulace obnáší autonomní mechanismus – Frank-Sterlingův zákon. Jedná se o jev, kdy se srdce naplňuje krví nad svou normální úroveň. Při zvýšeném tlaku krve a zvýšeném průtoku se srdeční komory plní více krví, tím dochází k většímu roztažení svaloviny a silnějšímu stahu srdce (Guyton & Hall, 2000). Čím více se během diastoly naplní srdeční komory, tím větší množství krve se vypudí do arteriálního řečiště. Mechanismus Frank-Starlingova zákona zabezpečuje, že všechna do srdce vrácená krev se dostane do tepenného oběhu s energetickým nárůstem zvýšeného tlaku a udělené rychlosti. Tento regulační mechanismus umožňuje dokonalou souhru obou komor a rychlé přizpůsobení tepového objemu změnám žilního návratu, například při změnách nitrohručního tlaku během dýchání, při změnách polohy těla a končetin (Rokyta et al., 2000).

### **2.2.3 Krevní tlak**

„Tlak krevní (TK) je laterální (boční) tlak krevního sloupce na cévní stěnu. Jeho výška je určena náplní cévního řečiště a vlastnostmi cévní stěny“ (Sovová, 2008, 15).

Krevní tlak je ukazatelem krevního oběhu. Jeho velikost závisí na činnosti srdce, odporu cév, cévního průsvitu, množství krve, pohybové aktivitě apod. U jedinců středního věku se normální hodnoty krevního tlaku pohybují kolem 120/80 torrů neboli 16/10 kPa. Systolický tlak (120) se postupně zvyšuje vlivem zatížení, diastolický dokonce klesá nebo se zvyšuje mírně dle zatížení. Pokud dojde k enormnímu vyčerpání, mohou oba tlaky prudce klesat a je tu riziko nebezpečí kolapsu – mdloby. Nejvyšší hodnoty krevního tlaku zjišťujeme

u cvičení submaximální intenzitou (cca 220/100 torrů), při cvičení maximální intenzity nejsou tlakové hodnoty zpravidla tak vysoké (Dovalil et al., 2012).

Krevní tlak ovlivňují různé změny zevního či vnitřního prostředí jako např. emoce, věk, denní doba, pohlaví, stav klidu/zátěže, gravitace atd. Krevní tlak měříme auskultační metodou, kde využíváme nafukovací manžetu, která je připojena ke rtuťovému manometru (Trojan, 2003).

Systolický tlak je hodnota krevního tlaku naměřená při systole srdeční. Je to hodnota, která se udává jako první a je vyšší než hodnota druhá (diastolická). Diastolický tlak krevní je hodnota naměřená při diastole srdeční (relaxace, doba plnění srdce). Pulsní tlak je rozdíl mezi diastolickým a systolickým tlakem. Jako běžná hodnota se udává 50 mm Hg (Sovová, 2008).

#### **2.2.4 Srdeční frekvence**

Srdeční frekvence (SF) je řízena humorálně i nervově. V sinoatriálním uzlu má každý stah zdravého srdce svůj prvopočátek (Aubert, Seps & Beckert, 2003).

Srdeční (tepová) frekvence vyjadřuje počet systol za minutu. U novorozence se srdeční frekvence pohybuje v rozmezí 130-140 tepů za minutu, u větších dětí 100-75 tepů/min. U dospělého člověka klidová frekvence kolísá kolem 70 tepů za minutu. Zrychlenou srdeční frekvenci nazýváme tachykardie (Seliger et al., 1983). Ke zpomalení srdeční frekvence dochází například ve spánku (bradykardie). Také dochází ke snížení klidové tepové frekvence u vrcholových sportovců důsledkem adaptace na fyzickou zátěž, jedná se o sportovní bradykardii (Aubert, Seps & Beckert, 2003). Při tělesné práci tepová frekvence dosahuje hodnot 180 až 200 tepů za minutu (pracovní tachykardie). Tepovou frekvenci zvyšují např. emoce, motorický neklid, hluk ale i vystavení akutní hypoxii. Ve spánku naměříme nejnižší hodnotu, jedná se o bazální tepovou frekvenci (o 10-20 tepů/min nižší než v bdělém klidovém stavu), (Seliger et al., 1983).

Množství krve, které je srdeční komorou vypuzeno za jednu minutu, udává minutový objem srdeční (srdeční výdej – Q). Je určen systolickým objemem SV a tepovou frekvencí TF a lze jej vypočítat metodou Fickovy rovnice (Seliger et al., 1983). Ta zahrnuje SF, SV a arteriovenózní diferencii kyslíku ( $a-vO_2$ ). Srdeční výdej se pohybuje u průměrného člověka v klidu cca 70 ml a SF zase 70 tepů za minutu, minutový srdeční výdej odpovídá tedy cca 4900 ml/min (Mourek, 2012).

## 2.2.5 Respirační sinusová arytmie

Respirační sinusová arytmie (RSA) je charakterizována jako přirozené kolísání srdeční frekvence důsledkem dýchání, přičemž během nádechu SF roste a při výdechu klesá (Javorka et al., 2008).

Respirační sinusovou arytmií značně ovlivňuje dýchání (hloubka a frekvence). To nám napomáhá k posouzení funkčního stavu kardiovaskulárního ANS. Při expiraci se značně zvyšuje aktivace vagu. Proto k posouzení vlivu můžeme na autonomní regulaci srdeční činnosti využívat regulaci dýchání (spontánního či regulovaného). Respirační sinusovou arytmií ovlivňuje i věk posuzované osoby, RSA totiž u zdravých osob s věkem klesá. Také pravidelnost dechových cyklů a míra aktivace a zapojení dýchacích svalů jsou významnými faktory zasahující do autonomních regulací srdeční funkce (Opavský 2002).

Při hypoxii dochází k zvyšování průměrné SF i krevního tlaku. Hypoxie také utlumuje variabilitu srdeční frekvence. Je to stav, který představuje pro organismus ohrožení. Převažuje sympatický systém (dochází k vyplavování katecholaminů). Současně můžeme pozorovat vyšší dechovou frekvenci a zkrácení respiračního cyklu (Javorka et al., 2008).

## 2.2.6 Měření srdeční aktivity – EKG

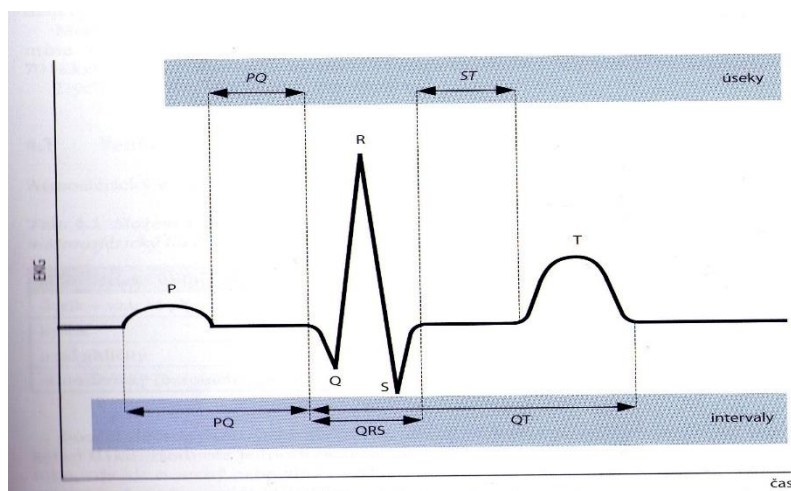
Možnost monitorovat srdce a jeho činnost nám poskytuje přínosné informace, díky nimž můžeme sledovat probíhající děje v organismu. Metody, umožňující nám monitorovat srdce, využíváme ve zdravotnictví, ale také v oblasti řízení tréninku a sportovní medicíny. Umožňuje nám např. sledovat výši tréninkového zatížení.

Elektrická aktivita srdce se jeví změnou elektrického napětí i na tělesném povrchu. Elektrokardiogram (EKG) nám zobrazuje elektrografickým záznamem případné výchylky při podráždění srdce. Pomocí EKG zjišťujeme polohu srdce, velikost tepové frekvence, původ a šíření vzruchů. Běžný EKG se skládá z 12 svodů (Langmeier et al., 2009).

Na EKG křivce sledujeme výchylky P, QRS a T (viz obrázek 2). Vlna P představuje depolarizaci síní, QRS depolarizaci komor a vlna T repolarizaci myokardu komor (Langmeier et al., 2009). Vlna P reprezentuje vzestup AP a šíření podráždění v síních. Vede AV uzlem do Hisova svazku (PQ) až dochází ke kontrakci v síních. Úsek PQ označuje zpomalení vzruchu v AV uzlu, což obnáší význam pro zpomalení převodu vzruchu na komory a následné oddělení systoly komor od systoly síní. QRS komplex označuje úplnou

depolarizaci komor (AP se šíří myokardem komor až do svaloviny komor – úsek ST), (Haberl, 2012).

Z těchto intervalů má největší význam pro praxi interval PQ (od začátku P vlny do začátku komorového komplexu). PQ je ukazatelem síňokomorového převodu. Největší význam představuje také interval QRS, který označuje rozvedení vzruchu po komorách, a interval QT (od počátku komorového komplexu do konce vlny T), který odpovídá za trvání elektrické aktivity komor (Langmeier et al., 2009).



Obrázek 2. EKG křivka (Langmeier et al., 2009, 89).

### 2.3 Variabilita srdeční frekvence

Variabilita srdeční frekvence je změnou časových intervalů mezi jednotlivými srdečními stahy. To je plně kontrolováno autonomním nervovým systémem (sympatikem a parasympatikem), který řídí odpovědi na řadu vnějších a vnitřních vlivů a zajišťuje tak integritu organismu. Porucha rovnovážného systému mezi sympatikem a parasympatikem významně ovlivňuje vznik a progresi metabolických a kardiovaskulárních onemocnění. Takto může variabilita srdeční frekvence časně a velmi citlivě reagovat na přechod mezi zdravím a onemocněním (Fráňa et al., 2005; Jovanov, 2005; Matzner, 2003).

Kautzner (1998) definuje variabilitu srdeční frekvence jako oscilaci intervalů mezi po sobě následujícími srdečními stahy. I když tvrdí, že přesnější definicí by mohla být „variabilita srdečních period“ nebo „variabilita intervalu R-R“. V praxi používáme zkratku VSR (variabilita srdečního rytmu), častěji HRV (heart rate variability).

Variabilitu srdeční frekvence je možné sledovat v závislosti na dýchání (viz respirační sinusová arytmie) nebo při mentální či fyzické činnosti (Fráňa et al., 2005).



Podle Kautznera (1998) HRV dovoluje posoudit integritu a funkci fyziologických mechanismů, které kontrolují srdeční rytmus. Vysoká HRV značí dobrou adaptabilitu systému, zdravé regulace funkcí srdce. Snížení HRV značí snížení adaptability a ztrátu integrity.

Variabilitu srdeční frekvence můžeme využít v jak v medicínské oblasti, jako např. v diabetologii, neurologii a samozřejmě v kardiologii (Opavský, 2004), ale také v oblasti sportu, jako např. superkompenzaci autonomního nervového systému k zjišťování vlivu časového posunu na VSF a na výkon sportovce (Botek et al., 2009; Stejskal et al., 2003).

K hodnocení autonomní kardiální regulace použil v roce 1981 Akselrod et al. (1981) metodu spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV).

### **2.3.1 Spektrální analýza variability srdeční frekvence**

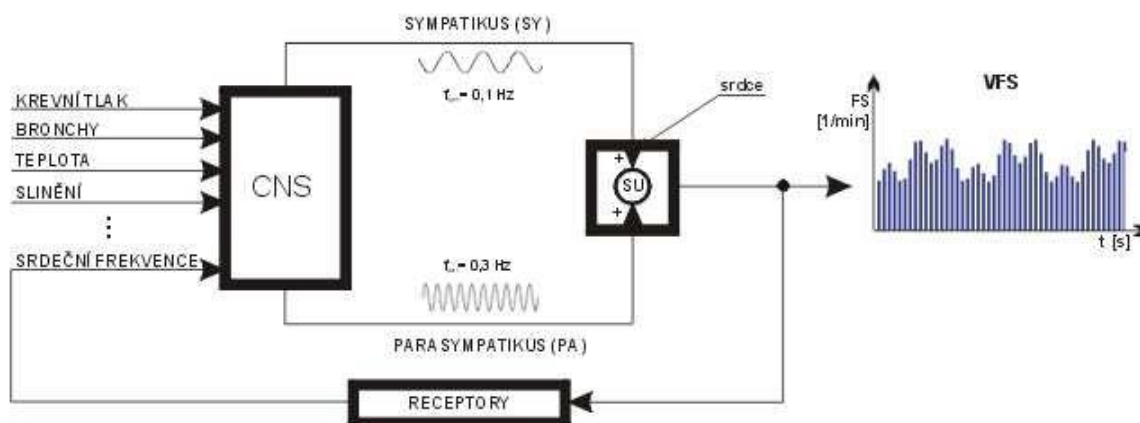
Spektrální analýza (SA) variability srdeční frekvence (HRV) je moderní neinvazivní metoda, jež kvantifikuje aktivitu ANS (vliv a funkci). Základem je monitorování časových rozdílů mezi po sobě následujícími srdečními stahy (R-R intervaly na EKG křivce – HRV), (Botek, Stejskal, Jakubec & Kalina, 2003).

SA HRV zobrazuje amplitudu oscilací s různou frekvencí, která se podílí na výsledném záznamu variability. Projevy činnosti systémů ANS jsou specifikovány polohou na frekvenční ose výkonového spektra. Tato poloha s amplitudou frekvenčního spektra umožňuje definovat amplitudovou úroveň složek, které zahrnují funkci vagu nebo sympatiku a dále jejich měnící se poměr v závislosti na zdravotním stavu, fyzické zátěži či jiných faktorech (Kolisko, 2005). SA HRV podává informace pouze o funkčním stavu parasympatiku. Na aktivitu sympatiku z vybraných poměrů mezi jednotlivými spektrálními komponentami lze usuzovat pouze nepřímo (Botek et al., 2003).

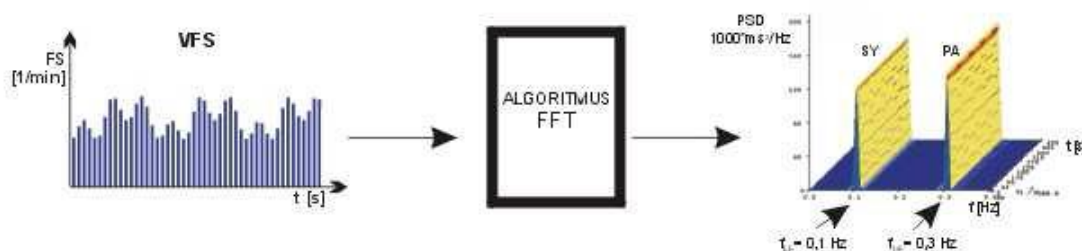
Pro sledování SA HRV využíváme např. metodu parametrickou (autoregresivní) nebo metodu neparametrickou (Fourierovu transformaci – FFT). Obě metody přináší srovnatelné výsledky (Task Force, 1996). Na Fakultě tělesné kultury v Olomouci je tato metoda vyšetřována ortoklinostatickým manévrem (leh – stoj – leh), vždy 5 minut v každé oblasti, což obnáší cca 300 tepů v každé z nich (Opavský & Salinger, 1995). Analyzujeme krátkodobé záznamy EKG posuzované osoby, trvající minimálně 300 tepů nebo 300 sekund. Jednotlivé R-R intervaly jsou v těchto záznamech převedeny za pomoci již zmiňované metody FFT do tří hlavních komponent modifikovaného spektra. To je měřeno v rozsahu od

0,02 do 0,50 a představuje 1,2 až 30 periodických změn za minutu. Hlavní spektrální komponenty vycházejí z hodnoty celkového spektrálního výkonu (P-Power) [ $\text{ms}^2$ ] nebo také z absolutní hodnoty hustoty spektrálního výkonu - power spectral density (PSD) [ $\text{ms}^2 \cdot \text{Hz}^{-1}$ ]. Spektrální komponenty jsou vyjadřovány frekvenčním pásmem [Hz] na frekvenční ose (Salinger et al., 1998).

### FREKVENČNÍ SYNTÉZA

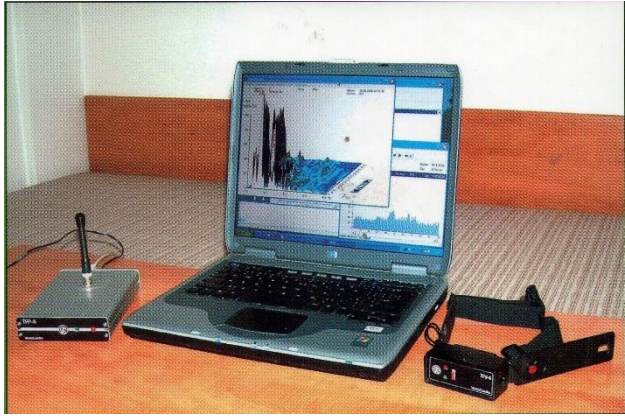


### FREKVENČNÍ ANALÝZA



*Vysvětlivky:* FFT – rychlá Fourierova transformace, SU – sinoatriální uzel, SY – sympatikus, PA – parasympatikus, FS – srdeční frekvence, VFS – variabilita srdeční frekvence

Obrázek 3. Znáornění funkce autonomního nervového systému formou frekvenční syntézy aktivit systémů sympatiku a parasympatiku a její zpětné hodnocení metodou frekvenční analýzy – FFT (Javorka et al., 2008).



Obrázek 4. Systém pro měření analýzu R-R intervalů Varia Pulse (Novotný & Novotná, 2008, 11).

### 2.3.1.1 Hlavní komponenty HRV

Výkonové spektrum se třídí do tří základních spektrálních komponent podle frekvenčního pásma: VLF (very low frequency) [ $\text{ms}^2$ ] – velmi nízká frekvence (0,02-0,05 Hz), LF (low frequency) [ $\text{ms}^2$ ] – nízká frekvence (0,05-0,15 Hz), HF (high frequency) [ $\text{ms}^2$ ] – vysoká frekvence (0,15-0,5 Hz), (Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. 2003).

Frekvence do 0,02 Hz vyjadřuje oscilace, jež v organismu probíhají max 1x/min, ale i méně (např. 1x/24 hod). Tuto frekvenci definujeme jako ULF (ultra low frequency). Její význam v oblasti řízení ANS je doposud nejasný (Task Force, 1996).

- Komponenta velmi pomalé frekvence (VLF)

VLF je velmi nízká frekvence (0,02 až 0,05 Hz s frekvencí 1, 2-3 periody – dechy/min). Není dosud jednoznačně objasněna, ale má vztah nejen k aktivitě ANS, hladině katecholaminů, ale také k termoregulační aktivitě cév, k hemodynamickým zpětnovazebním mechanismům a k renin - angiotenzin systému (Javorka, 2008). Je nejvíce ovlivněno sympatickou a nejméně vagovou aktivitou (Fráňa et al., 2005; Botek et al., 2003).

- Nízkofrekvenční komponenta (LF)

Frekvenční rozsah komponenty se pohybuje v rozmezí 0,05-0,15 Hz. Toto pásmo je výsledkem aktivity baroreceptorů ovlivňovaných sympatikem i parasympatikem a zároveň vazomotorické aktivity tzv. Mayerových vln (10 s trvajících oscilace) uskutečněných přes baroreceptorový oblouk (Opavský, 2002).

Složka LF se fyziologicky zvýrazní aplikací faktorů, které zvyšují sympatikus, např. v ortostáze a při psychickém stresu. I když je aktivita v tomto pásmu považována za

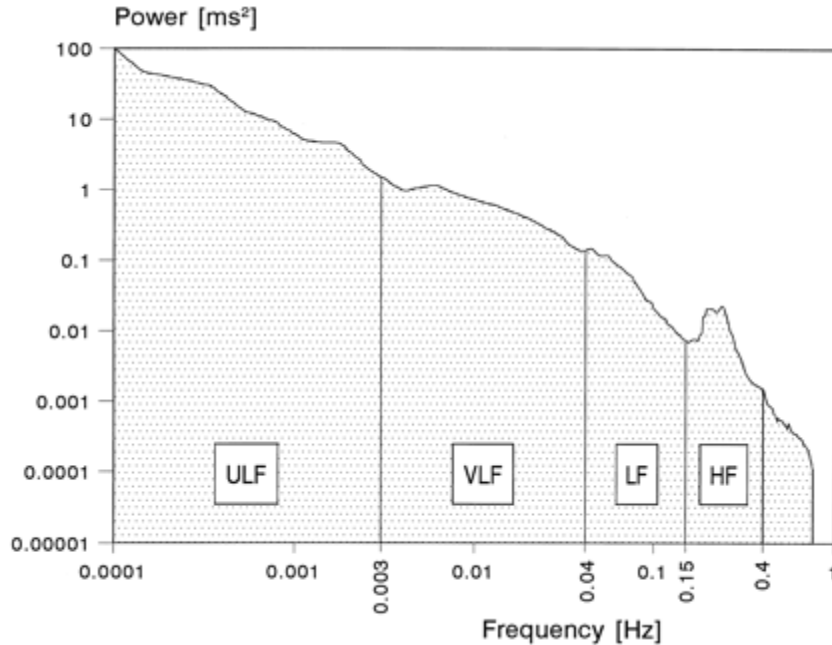
dominantní projev sympatiku, podílet se na tomto rytmu mohou oba oddíly ANS (Javorka et al., 2008).

- Vysokofrekvenční komponenta (HF)

Frekvenční rozsah komponenty se pohybuje v rozmezí 0,15-0,50 Hz a odpovídá to dechové frekvenci 9-24 cyklů/min. Tato oblast má respirační vliv na srdeční činnost (RSA) a je ovlivněná především kolísáním vagové aktivity. Podmínkou ale je, že dechová frekvence je udržována v tomto daném rozsahu dechů za minutu (Javorka et al., 2008; Kolisko, 2005; Opavský, 2002). Vysokofrekvenční komponenta je ovlivněná především eferentní vagovou aktivitou.

Z důvodu závislosti HF na respiraci je nutné zmínit údaje o vlivu změny hloubky dechu a dechové frekvence na míru HRV. Ke změnám tepové frekvence v závislosti na dechu dochází již v klidových podmínkách (zmíněná RSA, nádech – zrychlení SF, výdech – zpomalení SF). Pomalá dechová frekvence při dodržování hloubky dechu zřetelně zvyšuje spektrální výkon HF složky, při zrychlené dechové frekvenci (tachypnoe) se významně snižuje. Při snižování DF se frekvenční střed pásma HF posunuje až pod hodnotu 0,15 Hz, což odpovídá pásmu vymezenému složce LF. Bylo zjištěno, že při snížení dechové frekvence pod 9 dechů za minutu se složka HF prolíná se složkou LF. Je proto důležité při izolovaném hodnocení složky LF brát v úvahu sníženou DF, aby nedošlo k mylnému vyhodnocení zvýšené činnosti sympatiku (Opavský, 2002; Stejskal & Salinger, 1996). Proto jsou nové diagnostické systémy VarCor PF vybaveny procedurou měření DF, které vychází z hodnocení změn parametrů EKG - signálu. Tyto parametry jsou způsobeny změnou objemu hrudníku v průběhu inspiria a expiria (Salinger et al., 2005).

Krom respiračně vázané aktivity vagu jsou v oblasti HF i subdominantní frekvence s nižší intenzitou a frekvenčním centrem posunutým vpravo od respirační vlny. Tyto frekvence jsou projevem aktivity vagu, jež není vázána na respiraci. Znamená to, že respirační vlna tvoří jen jednu část HF komponenty (Kolisko, 2005).



Obrázek 5. Příklad výkonové spektrální hustoty (24 - hodinový interval), (European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996).

### 2.3.1.2 Základní hodnocené parametry HRV

- LF/HF – ukazatel relativní aktivity sympatiku nebo parasympatiku (sympato-vagové balance)
- RR-interval [ms] = doba mezi dvěma sousedními R kmity na EKG, převrácená hodnota TF
- RMSSD [ms] = parametr aktivity parasympatiku – druhá odmocnina součtu čtverců rozdílů RR intervalů (Metelka et al., 2007)

RMSSD je ukazatel aktivity parasympatiku neboli vagu. Jedná se o jeden z parametrů získaných měření srdeční frekvence u sporttesterů. Je pro další zkoumání určen spíše odborníkům. RMSSD ukazuje na relaxační stav organismu. Normální hodnoty parametru RMSSD jsou 20-50 ms. Čím vyšší je hodnota, tím vyšší je aktivita vagu, parasympatické regulace. Tyto hodnoty nelze brát jako univerzální měřítko pro každou testovanou osobu. Hodnoty jedinců, kteří jsou trénováni, mohou být vyšší.

K použití RMSSD parametru je důležité provádět měření za standardních podmínek a vývoj tohoto parametru sledovat dlouhodobě (ne pouze 2-3 měření). RMSSD lze využívat i v případě, že jsme ve stresu, unavení nebo přichází nemoc. ANS na tyto situace reaguje a mění se hodnota RMSSD (Sporttesty a Pulsmetry, 2015).

### 2.3.2 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence

Variabilita srdeční frekvence se spojuje s aktivitou ANS, proto faktory ovlivňující HRV úzce souvisí s faktory, jež ovlivňují ANS. Autonomní nervový systém je neustále vystavován vnitřním i vnějším podnětům, které mají vliv na výkonové spektrum. Tyto vlivy je třeba brát v úvahu při měření, vyhodnocování a interpretaci. Praktické využití metody spektrální analýzy variability srdeční frekvence vyžaduje vyšší nároky na standardizaci podmínek, jež jsou ovlivněny nejrůznějšími faktory. Kardiovaskulární systém pro zachování jeho dynamické rovnováhy vyžaduje jisté prvky samoorganizace přizpůsobováním krevního tlaku, SF a dalšími mechanismy, které reagují na vnější a vnitřní faktory.

Existuje řada faktorů jako pohlaví, věk, SF, poloha těla, tělesná teplota, respirace, fyzické zatížení, trénovanost, množství krevních plynů, vzor dýchání, výživa, stav aktivity CNS (bdění, spánek a jeho kvalita), aktivace (inhibice) retikulárního aktivačního systému, celkový zdravotní stav, návykové látky – alkohol, kouření. HRV může být také ovlivněna cirkadiánním rytmem, psychickým stavem, chemickými látkami, hormonálními vlivy a zejména hypoxickou expozicí (Javorka, 2008; Fráňa et al., 2005).

Základní metodou, jež přispívá ke zvýšení variability srdeční frekvence, je celkový zdravý životní styl, dodržování zásad zdravé životosprávy. Patří sem pravidelná pohybová aktivita (plavání, běh, rychlá chůze, jízda na kole atd.), a to alespoň 3x týdně 30-40 min. Dále je důležitá změna stravovacích návyků (snížení příjmu cukrů a tuků, více zeleniny a ovoce), vyvarování se stresu, omezení příjmu alkoholu, zanechání kouření atd. (Fráňa et al., 2005; Javorka et al., 2008).

Malík (1995) se zabývá vztahem srdeční frekvence (SF), variability srdeční frekvence (HRV) a ANS. Srdeční frekvenci stanovuje jako základní předpoklad pro hodnocení autonomního nervového systému. Tento ukazatel ovlivňuje hodnocení dalších indexů.

Singh et al. (1999) prokázali vliv dědičnosti na srdeční frekvenci, a tím i na HRV. V jejich výzkumu genetika ovlivnila HRV z 13-23 %. Kupper et al. (2005) ale se svým týmem zjistili větší význam genetiky. Prokázali totiž genetickou podmíněnost intervalů R-R a SF z 37-48 % a RSA ze 40-55 %. Podle rozdílu výsledků objasnili vliv podmínek vyšetření. V klidu a ve spánku se vliv genetiky na HRV zvyšuje, při vědomí a v aktivitě klesá.

Acharya et al. (2006) i Fráňa et al. (2005) připisují věku těsnou souvislost s HRV. Věk má na HRV významný vliv. Variabilita srdeční frekvence se snižuje během prvního měsíce

života. V průběhu života postupně roste a v období puberty dosahuje maxima. Následně s rostoucím věkem HRV klesá (Javorka, 2008; Tonhajzerová & Javorka, 2000). S přibývajícím věkem postupně klesá vagová aktivita a narůstá hodnota ukazatelů sympatovagové rovnováhy (Stejskal et al., 2002).

Dalším významným faktorem ovlivňující HRV je pohlaví. Mezi muži a ženami se projevuje značný rozdíl v HRV do 50. roku života (Fráňa et al., 2005). Reprodukční období žen a s tím spojený menstruační cyklus mají vliv na HRV. Tento účinek se projevuje zejména prostřednictvím hormonu estrogeneru. V graviditě byla prokázána snížená funkce sympatiku u řízení srdeční aktivity a pokles LnLF, LnLF/HF. V reprodukčním období mají ženy vyšší SF (Acharya et al., 2006). Z těchto důvodů byli do naší studie zařazeni pouze muži.

Pokud dojde k vzestupu tělesné teploty, zvýší se vazodilatace. Z orgánů uniká tělesné teplo směrem ven a snižuje se celkový spektrální výkon. To způsobuje pokles funkce parasympatiku a zvýšení funkce sympatického systému regulujícího srdce (Javorka et al., 2008).

Ke změnám aktivity sympatiku i parasympatiku dochází i při změně polohy těla, a to z lehu do stoje. Tento stav se nazývá ortostáza (Javorka et al., 2008). Existuje významný vztah mezi polohou těla a výkony složek LF a HF. Při vertikalizaci se LF zvyšuje, naopak hodnota složky HF klesá. Na základě tohoto zjištění vznikl test leh – stoj – leh nazývaný také jako ortoklinostatický manévr, který citlivě zachycuje aktivitu vagu pomocí respiračně vázané složky HF (Opavský, 2002).

Na základě stresových faktorů, mentálního stresu se zvyšuje SF i aktivita sympatiku, a to snižuje celkovou HRV (Tonhajzerová et al., 2000). Spektrální komponenty, regulující vagovou modulaci, jsou citlivé na dlouhotrvající emoční stres bez ohledu na tělesnou zdatnost (Dishman et al., 2000).

Tulppo et al. (1996) považuje hodnoty HRV při zvýšené fyzické aktivitě (zatížení) jako měřítko zdatnosti. Podle studií pravidelná pohybová aktivita vytrvalostního charakteru má pozitivní vliv na aktivitu vagu (Aubert et al., 2003). Pravidelná vytrvalostní pohybová aktivita má tedy za následek přirozené zvyšování variability srdeční frekvence (Jakubec et al., 2008).

Opačný účinek má zvýšený příjem návykových látek. Kouření u lidí způsobuje vyšší sympatickou a nižší parasympatickou modulaci, a tím i nižší HRV. Účinky různých typů

léčiv a drog se liší. Výrazný pokles HRV a zvýšení SF také způsobuje nárazové požití alkoholu (Acharya et al., 2006). Richardson et al. (2004) ve své studii prokázali i vliv kofeinu. Užívání vyššího množství kofeinu zvyšuje HRV.

V naší studii se zabýváme zejména vlivem dýchání a hypoxie na HRV. Při akutní expozici hypoxii několik studií, např. Hainsworth et al. (2007), prokázalo přechodné snížení aktivity parasymptiku a naopak zvyšování funkce sympatiku.

Expozice organismu hypoxii vyvolává hyperventilaci a ANS odpovědi. Hyperventilace způsobuje podráždění dýchacích receptorů, jež zaznamenávají rozpětí plicní tkáně, a to vede k inhibici vagu. Hypoxický stav doprovází celkový útlum HRV a převaha sympatiku. Snižují se respirační složky HRV i přes zvyšování dechového objemu. Tím bylo zaznamenáno klesání variability R-R intervalů při hypoxii. Při přerušované (intermitentní) hypoxické expozici došlo ke sníženému ovlivnění hypoxie na složky ANS (Bernardi et al., 2001; Iwasaki Ogawa, et al., 2007). Po využití této tréninkové metody přerušované hypoxické expozice dochází podle Serebrovskaye (2002) k adaptačním změnám autonomního nervového systému.

Náhlá hypoxie souhrnně zvyšuje krevní tlak, průměrnou SF, zrychluje dýchání a zkracuje respirační cyklus. Dochází k útlumu HRV. Hypoxický stav přináší organismu ohrožení. Proto se při aktivaci sympatiku vlivem hypoxického působení vyplavují katecholaminy (Ganong, 2005).

Dle Javoroky et al. (2008) ve vyšších nadmořských výškách je alveolární vzduch méně sycený kyslíkem, tím kardiovaskulární synchronizace s respiračním cyklem ztrácí své výhody. Akselrod et al. (2001) se domnívají, že osoby s vyššími vstupními hodnotami HRV mají predispozice k tomu, že v průběhu expozice akutní hypoxii se jim bude snižovat hodnota saturace krve kyslíkem ( $SpO_2$ ) pomaleji. To souvisí i s možností využití autonomní kardiální odpovědi na rostoucí nadmořskou výšku jako prevence hrozící akutní horské nemoci (AHN), (Karinen et al., 2012).

Efekt vlivu vyšší nadmořské výšky na tlak krve není jednoznačný. Nedostatek  $O_2$  v krvi vede k vasodilataci cév (mimo plicní cévy). Krevní tlak tak závisí na vyvážení vazokonstrikcí, vyvolanou aktivací funkce sympatiku a vasodilatací, vyvolanou hypoxií. Pokud není dostatečně periferní vasodilatace kompenzována, může docházet až ke ztrátě vědomí (Robertson et al., 2004).



Respirace je řízena ANS v závislosti na vnitřních a vnějších faktorech a částečně je regulována vůlí. Tato podvojná regulace umožňuje zasáhnout do činnosti vnitřních orgánů i do aktuálního mimovolního svalového tonu (Kolisko et al., 2001; Opavský et al., 1999). Inervace srdce sympatickým a parasympatickým systémem tak umožňuje analyzovat vliv těchto složek ANS na regulaci srdeční činnosti pomocí změn HRV (Kolisko et al., 2001). Dalšími ovlivňujícími faktory jsou dechová frekvence a míra aktivace dýchacích svalů (Opavský, 2002). To můžeme využít při analýze SA HRV, kde posuzujeme vliv dýchání na změny funkční aktivity SY a PA v klidové i hypoxické fázi (Kolisko et al., 2001). Variabilita srdeční frekvence je vázána na respirační sinusovou arytmií, která je ve velké míře ovlivněna pravidelností dýchacích cyklů, hloubkou dýchání, mírou aktivace dýchacích svalů a dechovou frekvencí. Můžeme tedy mluvit o propojení dýchání s HRV. K posouzení stavu kardiovaskulárního systému využíváme změny délky R-R intervalů vlivem RSA (Van de Louw et al., 2008; Javorka, 2008; Opavský, 2002).

Dýchání má jednoznačně vliv na parametry HRV. Jevící se změny se projevují převážně ve frekvenčním pásmu HF (toto pásmo odpovídá dechové frekvenci 9-24 cyklů/min). Dechová frekvence by podle Opavského (2002) neměla klesnout pod hranici 12 dechů/min během vyšetření, zatím co Stejskal a Salinger (1996) popisují hranici až 9 dechů/min. Pokud dojde k tomu, že bude dechová frekvence nižší než 9 dechů/min, může docházet k prolínání spektrálních komponent HF a LF. Proto jsou diagnostické systémy VarCor PF vybavené funkcí měřící DF pomocí EKG signálu změnou objemu hrudníku při inspiriu a expiriu (Kolisko et al., 2004). Tato metoda měří změny R-R úseků v průběhu vyšetření ANS a umožňuje měření DF 6-24 dechů/min (Salinger et al., 1999). U zdravých jedinců byl prokázán signifikantní rozdíl funkční aktivity autonomního nervového systému. Při regulované respiraci o DF 12 dechů/min došlo k významnému zvýšení hodnot parametru HF neboli aktivity vagu a ke snížení ukazatelů VLF a LF. Oproti tomu při volní respiraci bylo zaznamenáno snížení ukazatele HF a zvýšení VLF a LF. Byl tedy signifikantně zvýšený celkový spektrální výkon při rytmizované respiraci (Kolisko et al., 2001).

Spontánní dýchání je regulováno z kmenových struktur. Tyto struktury, respektive prodloužené míchy, které podmiňují dýchací automatismus, se označují jako generátor základního dýchacího rytmu. Dýchací centrum je řízeno chemicky, což je realizováno změnami arteriálního  $pO_2$ ,  $pCO_2$  a změnami  $H^+$ . Ostatní složitější regulace vedou z nervových struktur, např. z aferentních bloudivých nervů z dýchacích cest a z plic, z hypotalamu, z Varolova mostu, z baroreceptorů (Opavský, 2002).

Při klidovém dýchání u zdravého člověka zůstane výrazná rezerva ke zvýšení minutové plicní ventilace, a to jak v prohloubení dýchání, tak v urychlení frekvence dýchání (Paleček et al., 1999). Trojan (1993) uvádí jako hodnotu klidové DF u zdravého člověka 15 dechů/min, Ganong (1995) uvádí hodnotu až 20 dechů/min.

Prohloubením a zpomalením nádechu se stimulují receptory pro napínání plicní tkáně, a tím ovlivňují centra PA a dochází také ke zvýšení HF složky (Javorka et al, 2008). Při spontánní DF je evidentní variabilita mezi DF a DV, což se projevuje snižováním celkového spektrálního výkonu a změnou poměrů spektrálních výkonů v pásmech HF a LF. Jak už bylo řečeno výše, i dle Žujové (2004) může docházet k ovlivnění LF složky, pokud DF klesne na méně než 9 dechů/min. Proto jsme se rozhodli nechat testované probandy dodržovat pravidelný dýchací rytmus ve vztahu k akustickému signálu (12 dechů/min). Driscoll & Diccio (2000) uvádějí, že rytmizovaná respirace zvyšuje činnost parasymptiku. Při volném dýchání o DF 9 dechů/min dochází k posunu respiračně vázané frekvence do spektrální složky LF a ta se stává dominantním. Z toho důvodu nelze tyto hodnoty SA HRV interpretovat správně bez sledování DF. U regulovaného dýchání (12 dechů/min) je DF vázána v pásmu 0,2 Hz (Kolisko et al., 2004; Kolisko et al., 2001; Hayashi et al., 1997).

Byl zjištěn vztah mezi úrovní desaturace a změnou sympatovagální balance, což znamená, že je-li nižší úroveň nasycení kyslíkem, může dojít k vyššímu relativnímu nárůstu sympatické aktivity a útlumu vagu. Roche et al. (2002) uvádí, že dlouhodobá expozice simulované nadmořské výšky výrazně zvyšuje SF vyplývající z útlumu vagové činnosti. Úroveň nasycení by mohl být důležitým faktorem, který ovlivňuje odezvu ANS v hypoxii (Botek et al., 2015).

## 2.4 Dýchací systém

Základní funkcí dýchacího (respiračního) systému je obohacování krve kyslíkem a odstraňování oxidu uhličitého. Dýchací systém obohacuje organismus o energii. Správná funkce respiračního systému je pro život nezbytná. Zástava oxygenace mozkové tkáně způsobí v několika minutách smrt. Dýchací systém je však jediným pro život nezbytným systémem, jehož funkci můžeme ovládat i vůlí (Rokyta et al., 2000).

Pro správnou funkci dýchání je nutná souhra dějů jako: ventilace (výměna vzduchu mezi vnějším prostředím a plicemi), distribuce (vedení vzduchu dýchacími cestami až k plicním sklípkům), difuze (přenos kyslíku a oxidu uhličitého přes alveolární membránu) a perfuze (průtok krevními cévami pro přenos plynů), (Rokyta et al., 2000).

Plice, zajišťující plynovou výměnu, úzce souvisí s orgány krevního oběhu. Hovoříme tedy často o kardiopulmonálním systému (Seliger et al., 1974). Zvýšená intenzita metabolismu vyžaduje zvýšenou výměnu plynů. To obnáší jak dostatečnou dávku kyslíku tkáním, tak i dostatečně rychlé odstranění oxidu uhličitého ven z organismu. Pro to je důležitá úzká koordinace dýchacího a oběhového systému (Havlíčková et al., 1999).

Příjem kyslíku musí dlouhodobě korespondovat se spotřebou organismu. Dojde-li krátkodobě k překročení spotřeby kyslíku, nastává kyslíkový deficit, který se po ukončení aktivity vyrovnává zvyšujícím příjmem (tělo tento dluh splácí), (Paleček et al., 1999).

Junqueira, Carneiro a Kelley (1992) definují dýchací systém jako složení plic a soustavy trubic. Pohybování vzduchu umožňuje ventilační mechanismus, který zahrnuje mezižeberní svaly, hrudní koš, bránici a ostatní elastické a kolagenní složky plic. Dýchací soustava se skládá z dýchacího orgánu – plic, horních cest dýchacích (zevní nos, dutina nosní, vedlejší dutiny nosní, hltan), dolních cest dýchacích (hrtan, průdušnice, průdušky (Joukal & Vargová, 2014).

K posouzení ventilace (výměny vzduchu mezi zevním prostředím a alveolárním vzduchem) nám slouží měření některých plicních kapacit, dynamických a statických plicních objemů. Tato měřicí metoda se nazývá spirometrie.

Lze tedy měřit:

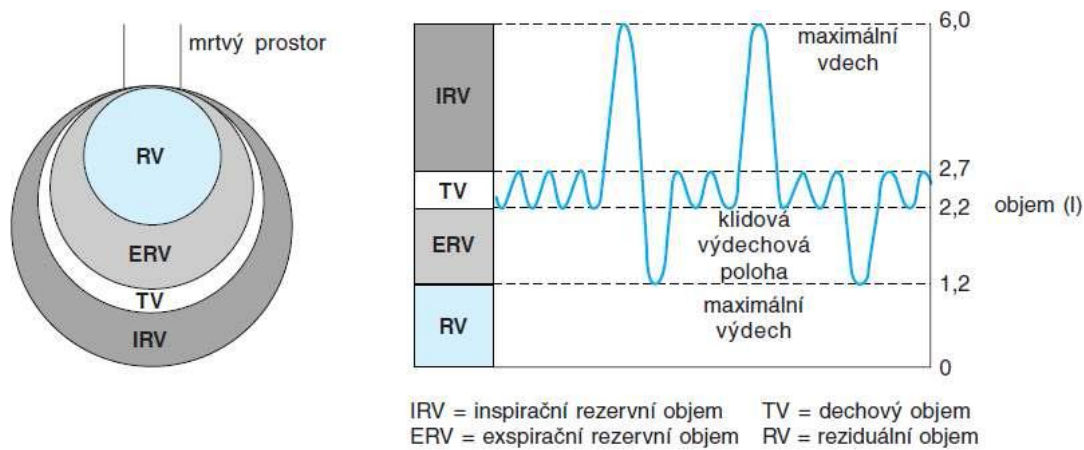
VT = dechový objem (objem, jenž se rovná velikosti nádechu a výdechu při klidovém dýchání, měří se z polohy klidového exspira, jeho hodnota dosahuje 500 ml)

IRV = inspirační rezervní objem (maximální objem, jenž může být ještě vdechnut po klidovém nádechu, jeho hodnota je 2 500 ml)

ERV = expirační rezervní objem (maximální objem, který může být ještě vydechnut po klidovém exspiriu, jeho hodnota je 1 500 ml)

RV = reziduální objem (objem, který zůstává v plicích po maximálním exspiriu, jeho hodnota je 1 500 ml), (Rokyta et al., 2000).

Množství RV se s věkem zvyšuje. Důvodem je snížená elasticita plic. Po součtu hodnot IRV, ERV a normálního dechového objemu VT nám vychází vitální kapacita plic (VC), (Schmidt, 1992). Jedná se o množství vzduchu vydechnuté s maximálním úsilím po předchozím maximálním nádechu (Rokyta et al., 2000).



OBJEM (l)				
		Muži	Ženy	
Vitální kapacita	IRV	3,3	1,9	Inspirační kapacita
	TV	0,5	0,5	
	ERV	1,0	0,7	Funkční reziduální kapacita
	RV	1,2	1,1	
Celková kapacita plic		6,0	4,2	

Obrázek 6. Plicní objemy a jejich průměrné hodnoty (Ganong, 2005, 655).

## 2.4.1 Regulace dýchání

Dýchání (respirace) je ovlivnitelné vůlí, ovšem převážně je řízeno různými mimovolenými mechanismy. Aktivita svalů zajišťuje dýchací pohyby hrudníku, vychází z CNS, a to ze specializovaných oblastí neuronů, jež se vyskytují v prodloužené míše a mozkovém kmeni. Zde se nacházejí dvě skupiny nervových buněk – inspirační a expirační neurony. Tyto buňky jsou činné spontánně a rytmicky se střídají v aktivitě a působení na dýchací svaly. Tyto motoneurony jsou pro přizpůsobení aktuálním potřebám organismu neustále regulovány dalšími systémy z vyšších sfér centrální nervové soustavy nebo naopak z periferie (Trojan et al., 2003).

V řízení dýchání se uplatňuje regulace chemická (centrální chemoreceptory a periferní chemoreceptory), centrální (nervová) a volní (Rokyta et al., 2000).

### 2.4.1.1 Chemická regulace dýchání

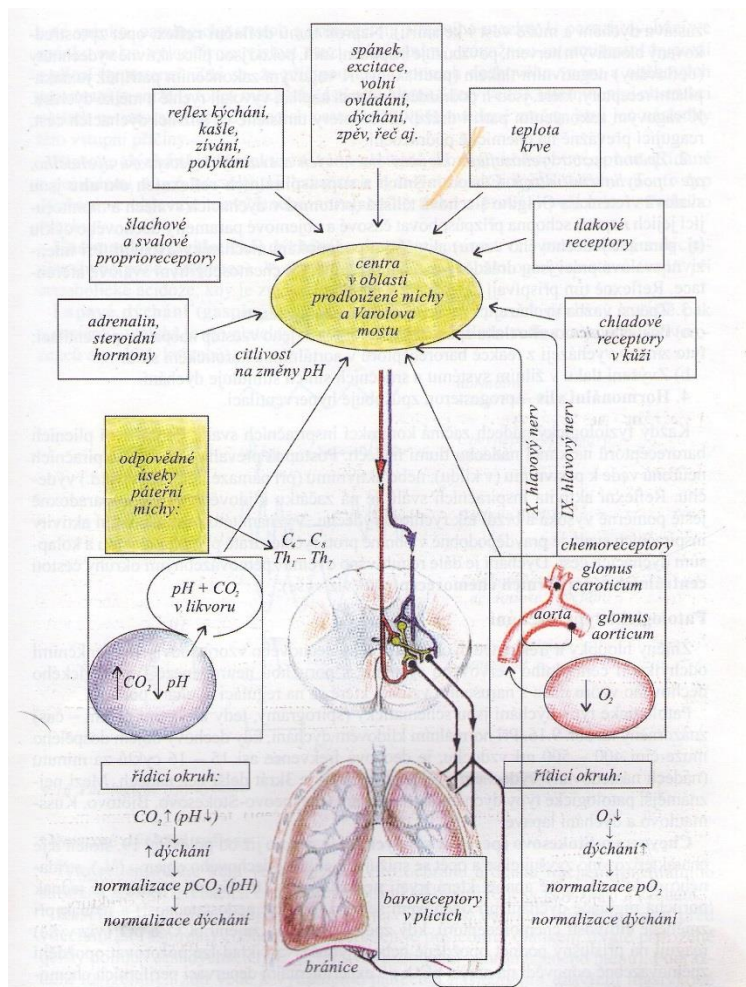
Podněty pro chemickou regulaci dýchání jsou změny  $pO_2$ ,  $pCO_2$  a pH. K tomu se uplatňují centrální a periferní chemoreceptory (Rokyta et al., 2000). Zvýšení koncentrací oxidu uhličitého a iontů vodíku stimuluje přímo buňky v mozkovém kmeni, které jsou definovány jako centrální chemoreceptory (Trojan, 1996). Změny pH jsou rychle zjistitelné

za pomoci pufrovací schopnosti mozkomíšního moku. Když se zvýší koncentrace  $H^+$ , dochází ke stimulaci dýchacího centra. To vede ke zvýšení ventilace (hyperventilace) a intenzivnějšímu vylučování  $CO_2$  (Rokyta, 2008). Jedná se o logický mechanismus, jelikož při zvýšeném zatížení způsobeném např. sportem či prací musí být pokryta zvýšená spotřeba kyslíku (Mourek, 2012).

Hladina kyslíku je sledována bohatě inervovanými periferními receptory, které se nacházejí v karotických a aortálních tělískách (Trojan, 1996). Tyto receptory jsou dále citlivé na zvýšení  $pCO_2$  a snížení pH arteriální krve. Jejich citlivost způsobuje aktivaci dechových center a stoupá výrazně při poklesu pod 7,3 kPa. Jsou stimulovány také zvýšením tělesné teploty a snížením průtoku krve (Rokyta et al., 2000).

#### **2.4.1.2 Nervová (centrální) regulace dýchání**

Dýchací centra zúčastněná na centrální regulaci dýchání se vyskytují v oblasti Varolova mostu a prodloužené míchy (obrázek 7). Jsou zde lokalizovány dvě skupiny neuronů, v dorzální části prodloužené míchy jsou soustředěny neurony s expirační aktivitou, ve ventrální části neurony s aktivitou expirační. Tato centra jsou specializovaná pro obě fáze dýchání a zpracování impulzů z periferie a z vyšších center CNS. Vzruchy, jež vznikají v obou centrech, jsou vedeny do míšních motoneuronů, které odpovídají za činnost dýchacích svalů (Rokyta et al., 2000).



Obrázek 7. Regulace dýchání (Rokyta et al., 2000, 101).

## 2.5 Hypoxie

Nedostatek kyslíku v organismu vystaveném vyšší nadmořské výšce aktivuje řadu fyziologických systémů a funkcí (zejména oběhový, dýchací, endokrinní systém a dýchací svaly), kterými se snaží zmírnit tento deficit a zajistit organismu dostatek kyslíku. Na hypoxii nejvíce reagují systémy transportní (oběhový a dýchací). Ty zajišťují přesun kyslíku k buňkám (Suchý, 2012).

Kyslík hraje důležitou roli v aerobním metabolismu eukaryotní buňky. Je akceptorem elektronu na konci dýchacího řetězce a je tak v mitochondriích využíván pro výrobu adenosintrifosfátu (ATP - energie). Pro správnou činnost buněk je nezbytné mít dostatečné množství kyslíku a fyziologicky fungující mitochondrie. Pokud dojde k omezení přístupnosti  $O_2$  pro terminální oxidaci, jedná se dle Palečka et al. (1999) o hypoxii.

Termínem hypoxie je označován nedostatek kyslíku v živém organismu či v některé z jeho částí (Nečas et al., 2009). Lze ji definovat jako chronický nebo akutní nedostatek

kyslíku v cirkulující krvi (Havličková, 2004). Hypoxie nastává ve vysokých nadmořských výškách a při řadě běžných onemocnění. Hypoxie se může rozvinout z důvodu, že kyslík difunduje jen do určitého vymezeného válcovitého prostoru okolo kapiláry. Poloměr takového „válce“ závisí na  $pO_2$ , na difúzním koeficientu kyslíku, na utilizaci kyslíku ve tkáních a na rychlosti průtoku krve kapilárou (Silbernagl & Despopoulos, 1984).

Náhlá hypoxie způsobuje vzestup krevního tlaku, průměrné SF, dechové frekvence a zkrácení respiračního cyklu. Dochází také k útlumu variability srdeční frekvence. Hypoxický stav znamená pro organismus ohrožení, takže se aktivuje sympatikus. Aktivace sympatiku vyplavuje katecholaminy. V hypoxii je excitace sympatiku doprovázena útlumem vagu (Bernardi et al., 2001; Javorka et al., 2008). Méně výrazná hypoxie ovlivňuje kognitivní a mentální funkce organismu. Rychlý výstup do výšek okolo 3000 a více metrů nad mořem mohou způsobovat neaklimatizovaným jedincům příznaky výškové nemoci (Nečas et al., 2009). Podle Trojana (2003) se nejprve dostavují příznaky jako pocit euforie, poté ospalost, tělesná i duševní únava, nauzea, bolest hlavy. S další vyšší nadmořskou výškou se mohou dostavovat i křeče až bezvědomí a během několika minut může dojít i k úmrtí.

Silbernagl a Despopoulos (1984) klinicky rozdělují čtyři typy hypoxie: hypoxickou, anemickou, ischemickou neboli stagnační a histotoxickou (cytotoxickou) hypoxii. Hypoxická hypoxie vzniká při nízkém obsahu kyslíku v krvi, což je způsobeno nižší hladinou kyslíku ve vdechovaném vzduchu. Anemická hypoxie vzniká sníženou transportní kapacitou krve pro  $O_2$ . Důvodem je nízká hladina hemoglobinu v krvi. Ischemická (stagnační) hypoxie je případ způsobený nedostačujícím prokrvením cílové tkáně. Nastává z různých příčin, např. může jít o problém celého systému (selhání srdce), případně se jedná o situaci lokálního charakteru (embolický či aterosklerotický uzávěr tepny). Histotoxická neboli cytotoxická hypoxie nastává, pokud tkáně nejsou schopny využít kyslík pro oxidační děje. Tkáně jsou dostatečně zásobeny kyslíkem, ale je omezené jeho zpracování, což je způsobeno přítomností toxinů (při otravě kyanidy).

Existuje také hypoxie hypobarická (přirozená). Vzniká z důvodu omezení přísunu kyslíku z atmosférického tlaku k erytrocytům. Při zvyšování nadmořské výšky je složení vzduchu konstantní, ale klesá barometrický tlak a  $pO_2$  (Guyton & Hall, 2011).

V této práci budeme využívat hypoxii normobarickou (simulovanou). Hypoxie normobarická je využívána jako simulace nadmořské výšky, simulace vysokohorského

prostředí, kdy je vytvářena směs plynů s nižším  $pO_2$ . Může být realizována několika způsoby – filtrací kyslíku ze vzduchu, vdechováním předem připraveného hypoxického plynu nebo ředěním dusíku (Wilber, 2007). Výsledkem je nedostatek kyslíku. Výhodou je simulace libovolné nadmořské výšky. Normobarická hypoxie sice simuluje vysokohorské podmínky, ale od hypobarické hypoxie se významně liší. Při hypobarické hypoxii je zaznamenávána nižší saturace arteriální krve kyslíkem. To znamená, že dochází k výraznějším projevům hypoxie. Hypobarická hypoxie tak způsobuje vyšší plicní ventilaci, což vede k vyšší krevní alkalóze a hypokapnii (Savourey et al., 2003).

Účelem hypoxického (výškového) tréninku je přizpůsobit organismus na zátěž při sníženém obsahu  $O_2$  ve vdechovaném vzduchu (Wilber, 2007). Hypoxický trénink se obvykle využívá pro zvýšení výkonnosti u vytrvalostních sportovců. Jenže ne všichni sportovci, sportovní kluby mají dostatek financí na trénink ve vysokohorských podmínkách. Proto se v posledních letech dostává do popředí mnoho zařízení simulujících nadmořskou výšku (Hamlin & Hellemans, 2007).

### **2.5.1 Hyperkapnie, hypoxemie**

Termínem hyperkapnie označujeme zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého nebo nedostatečné vydechování  $CO_2$ . Hyperkapnie může být způsobena také potížemi v cirkulaci krve. Běžná hladina  $pCO_2$  v krvi se pohybuje kolem 40 mm Hg a hladina, kdy se mohou projevit první reakce, je cca 65 mm Hg (Guyton & Hall, 2001). Tento stav doprovází podle Trojana (2003) kromě hyperventilace příznaky jako např. deprese CNS (poruchy smyslové ostrosti, zmatenost či dokonce koma s útlumem dýchání, úmrtí).

Hypoxemii definuje článek Poruchy přenosu kyslíku (2010) jako snížení obsahu kyslíku v arteriální krvi. Jde o menší procentuální nasycení krve kyslíkem, které můžeme monitorovat pulsním oxymetrem. Hypoxemie je patologický stav, při kterém vzniká tkáňová hypoxie.

### **2.5.2 Saturace krve kyslíkem ( $SpO_2$ )**

Saturaci neboli nasycení krve kyslíkem značíme  $SpO_2$  a jedná se o okysličený podíl z celkového množství hemoglobinu v krvi. Jeho hodnotu vyjadřujeme v procentech (Jančík, 2005). Měřicí metodou je pulsní oxymetrie (oxymetr), jež pracuje na principu jednotlivé propustnosti infračerveného světla neokysličených a okysličených částic arteriální krve. Měření může ovlivňovat řada faktorů jako např. anémie u posuzované osoby, množství



okolního světla či nadměrný pohyb (Chan et al., 2013). Normální hodnota vyjadřující  $SpO_2$  se pohybuje v rozmezí 95-98 %. Zbylé procenta se vyskytují v podobě methemoglobinu a karboxyhemoglobinu (Langmeier et al., 2009).

Saturace jednotlivých tkání závisí na množství vdechnutého vzduchu a plynů v něm, výměně plynů mezi kardiovaskulárním a dýchacím systémem, průtoku krve danou tkání a schopnosti transportovat krví kyslík. Transport krve ovlivňuje jednak srdeční výdej, velikost konstrikce dané cévy, množství hemoglobinu v krvi a jeho vazba na kyslík. Saturaci krve kyslíkem ovlivňuje množství červených krvinek. Jsou klíčovým ukazatelem, jelikož odpovídají za transport kyslíku (Suchý, 2012). Hypoxie, snižující parciální tlak kyslíku, stimuluje v organismu tvorbu erythropoetinu a následnou erythropoézu neboli tvorbu červených krvinek, ke které dochází v kostní dřeni. Vznikne zvýšený počet krvinek a hemoglobinu s vyšší afinitou na kyslík a rychlejším transportem směrem ke tkáním (Martin, 1991).

Pokud dochází k fyzické zátěži a zvyšujeme nadmořskou výšku, nastává desaturace. Jedná se o úbytek kyslíku v krvi (Jančík, 2005). Zjistilo se, že klesání arteriální saturace kyslíkem o 15 % způsobuje ztrátu koncentrace, svalovou koordinaci a při dalším poklesu o 25 % dochází až k zhoršení paměti, motorickým poruchám a také emoční labilitě (Pighin et al., 2012).

Metoda měření saturace krve kyslíkem (v klidu a po zátěži) se ukázala jako užitečný nástroj, který nám napomáhá předvídat hrozící akutní horskou nemoc (AHN), (Karinen et al., 2010).

### **2.5.3 Vysokohorské prostředí**

Počet molekul kyslíku, oxidu uhličitého a dusíku na jednotku objemu vzduchu je na úrovni moře podstatně vyšší než v horách. Barometrický tlak, jenž je na koncentraci molekul závislý, se vzrůstající nadmořskou výškou klesá přibližně o 12 % na 1000 m n. m. Také hustota vzduchu klesá přibližně o 8 % na 1000 m n. m. U hladiny moře se pohybuje kolem  $1,22 \text{ kg/m}^3$ , ve 2000 m nadmořské výšky  $1,01 \text{ kg/m}^3$ .

Progresivně klesá i parciální tlak kyslíku s poklesem barometrického tlaku při vzrůstající nadmořské výšce. Na hladině moře je barometrický tlak 760 mm Hg a parciální tlak kyslíku ve vzduchu tvoří 20,93 % této hodnoty (159 mm Hg). Při stoupající výšce

(kolem 3000 m n. m.) se jedná asi o 50 mm Hg. Vzduch je při průchodu dýchacími cestami sycen vodními parami (47 mm Hg), (Suchý, 2012).

Se stoupající nadmořskou výškou klesá i teplota vzduchu, cca o 1°C na každých 150 m, bez závislosti na zeměpisné šířce. Ta ale výrazně ovlivňuje denní a sezonní změny teploty. Pokles teploty ovlivňuje také rychlost větru. Je nutné brát v úvahu značnou úlohu větru a silné rozdíly na slunci a ve stínu. Při stoupající nadmořské výšce se snižuje tlak vodních par horského vzduchu. Klesá až o 25 % na každých 1000 m nadmořské výšky. Z těchto důvodů se výdej vody ze sliznic průdušek při dýchání ve vyšších nadmořských výškách znásobuje. Ve vysokých výškách je absolutní vlhkost poměrně nízká a ztráta vody se zvyšuje i pocením při fyzické námaze. Kombinace nízké relativní vlhkosti a nízké teploty může být subjektivně dosti nepříjemná (Suchý, 2012).

Dlouhodobější vystavení organismu podmínkám extrémně vysokých výšek způsobuje negativní vliv na anaerobní i oxidativní kapacitu celého svalstva. Mimo zvýšení krevního objemu, počtu červených krvinek a zvětšení objemu plic se také redukuje některé enzymy, které se účastní Krebsova cyklu. Snižuje se také počet mitochondrií a dochází ke zmenšení svalového průřezu i při zachování množství vlásečnic, jež obklopují svalová vlákna.

U trvale žijících obyvatel vysokohorských oblastí probíhá aerobní tvorba energie ze sacharidů (oxidace glukózy). Nevyžaduje totiž takové množství kyslíku, které je důležité pro rozklad tuků. Anaerobní glykolýza je silně redukována. To vede k tomu, že koncentrace laktátu nestoupá nebo dokonce i klesá po výkonu s rostoucí hypoxií (Grasgruber & Cacek, 2008).

nadmořská výška (m n.m.)	0	1000	2000	3000	4000	9000
atmosférický tlak (mmHg)	760	674	596	526	462	231
parciální tlak kyslíku (mmHg)	159,1	141,1	124,7	110,0	96,7	48,3
teplota vzduchu (°C)	15	8,5	2,0	-4,5	-10,9	-43,4

Tabulka 2. Nadmořské výšky a jejich vnější podmínky (Wilmore et al., 2008).

Podle Suchého (2012) inspirujícím se dalšími autory se nadmořská výška z pohledu sportovního tréninku klasifikuje:

- do 1 300 m n. m. – nízká
- 1 500-2 500 m n. m. – střední
- nad 2 500 m n. m. – vysoká

Největší shoda se mezi autory projevuje v této klasifikaci nadmořské výšky:

- od hladiny moře do 800 m n. m. – nízká
- do 1 500 m n. m. – střední
- 1 500-3 000 m n. m. – vyšší
- nad 3 000 m n. m. – vysoká

Aklimatizace na vysokohorské prostředí probíhá vždy stupňovitě. Aklimatizaci definujeme jako souhrn kompenzačních mechanismů působících na stresové faktory z vnějšího nebo vnitřního prostředí, které mění fyziologické funkce člověka (Jandová, 2009). Studie ukázaly, že je pro aklimatizaci rozhodující autonomní nervový systém, převážně sympatická aktivace kardiovaskulárního systému ((Hainsworth & Drinkhill, 2007).

Prvotní výstup do vyšších nadmořských výšek je charakterizován projevem přechodné horské nemoci. Doprovází jej bolest hlavy, nauzea, zvracení, nespavost, dušnost, podrážděnost (Ganong, 2005).

### **2.5.3.1 Akutní horská nemoc (AHN)**

Při prvním vstupu do vysokohorského prostředí se u většiny jedinců projevuje vysokohorská nemoc neboli akutní horská (výšková) nemoc (AHN). U neaklimatizovaných se příznaky objevují v průměru kolem výšky 3 700 m. Projevuje se symptomy jako bolesti hlavy, nevolnost, nechutenství, závratě atd. Pouhá bolest hlavy většinou odeznívá při podání tekutin, takže se nejedná o akutní výškovou nemoc. Ta se projevuje během 8 až 24 hodin po výstupu do vyšší nadmořské výšky a přetrvává až několik (většinou 4-8) dní.

Akutní horská nemoc je způsobena nízkým  $pO_2$ . Parciální tlak kyslíku se pohybuje kolem 60 mm Hg v 3000 m n. m. To je dostatečný podnět k zvyšování ventilace. Dochází k vydýchávání oxidu uhličitého a klesá jeho arteriální tlak, a to vyvolává respirační alkalózu. Komplikace spojené s hypoxií jsou okolo 5500 m n. m. těžké a ve výškách nad 6100 m n. m. dochází ke ztrátám vědomí. U jedinců, kteří rychle vystoupí do vyšší nadmořské výšky

(2500 m n. m.) a po výstupu (do 3 dnů) prodělají náročnou fyzickou práci, hrozí velmi vážná forma horské nemoci – edém plic (Ganong, 2005).

### 3 CÍLE A HYPOTÉZY

Hlavním cílem práce bylo porovnat vliv spontánního a regulovaného dýchání na aktivitu autonomního nervového systému v podmínkách krátkodobé extrémní normobarické hypoxie.

Dílčí cíle:

1. Porovnat rozdíly v odezvě dechové frekvence u skupiny spontánního a řízeného dýchání v hypoxii.
2. Porovnat rozdíly v odezvě srdeční frekvence u skupiny spontánního a řízeného dýchání v hypoxii.

Nulové hypotézy:

H<sub>0</sub>1: Není rozdíl v aktivitě vagu při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

H<sub>0</sub>2: Není rozdíl v sympatovagové rovnováze při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

H<sub>0</sub>3: Během hypoxie se u obou skupin neliší úroveň desaturace.

H<sub>0</sub>4: Není rozdíl v dechové frekvenci při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

H<sub>0</sub>5: Není rozdíl v úrovni srdeční frekvence při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

## **4 METODIKA**

### **4.1 Charakteristika testovaného souboru**

Do studie byly zařazeny dvě skupiny testovaných probandů, kde jedna skupina byla hodnocena při regulovaném dýchání (RD) a druhá skupina při dýchání spontánním (SD). Obě skupiny byly vystaveny normobarické hypoxii.

Skupina RD:

29 mužů ve věku  $26,0 \pm 4,9$  let o hmotnosti  $77,6 \pm 8,5$  kg a výšce  $179,7 \pm 5,6$  cm.

Skupina SD:

28 mužů ve věku  $23,7 \pm 1,7$  let o hmotnosti  $78,4 \pm 7,9$  kg a výšce  $180,3 \pm 7,2$  cm.

Převážná část testovaných probandů byla z řad vysokoškolských studentů Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Všichni testovaní uvedli pravidelnou pohybovou aktivitu. Žádný z jedinců neuvedl negativní zdravotní diagnózu či jiné okolnosti, které by vedly k neprovedení testů. Účastníci se přihlásili do projektu dobrovolně. Výzkum byl schválen etickou komisí FTK UP Olomouc.

### **4.2 Výzkumný protokol**

#### **4.2.1 Lokalizace výzkumu**

Veškeré měření bylo realizováno v laboratořích FTK UP Olomouc se standardizovaným vnitřním prostředím. Vzhledem k charakteristice výzkumu uvádím, že laboratoř se nachází v cca 250 m nadmořské výšce.

#### **4.2.2 Standardizace podmínek**

V laboratořích byly vytvořeny standardizované podmínky o teplotě vzduchu 22-24°C. Byly eliminovány vizuální a akustické podněty, aby nedocházelo k rušení testovaných osob a negativním vlivům na výsledky měření. Všichni probandi byli informováni a požádáni, aby se minimálně 24 hodin před měřením vyvarovali konzumaci alkoholu, omamných látek a také namáhavé pohybové aktivitě. Měřené osoby v den měření (alespoň 2 hodiny před samotným experimentem), nesměly konzumovat potraviny a tekutiny (kofein, energetické nápoje atd.) mající vliv na ANS.

### 4.2.3 Průběh vyšetření

Před začátkem měření byli probandi obou skupin požádáni o vyplnění informovaného souhlasu obsahující základní informace (jméno, příjmení, datum narození, váha, výška, datum provedení měření a podpis). Každý byl informován o náročnosti měření a možných případech a rizicích plynoucích z měření. Svým podpisem stvrdili svůj zdravotní stav. Zájemci byli obeznámeni s průběhem testu a faktem, že do výzkumu vstupují dobrovolně, tudíž mohou testy kdykoliv přerušit smluveným gestem signalizujícím potíže.

#### Skupina RD – regulované dýchání

Probandi této skupiny byli vyzváni, aby v průběhu celého testu dýchali dle akustické nahrávky (playback nahrávky z Mp3 přehrávače) s dechovou frekvencí 12 – ti dechů/min. Měření probíhalo na lehátku. Testovaná osoba byla požádána, aby ležela klidně, zavřela oči a měla horní končetiny volně podél těla. Měření bylo rozděleno na 7, 10 a opět 7 minut. Prvních 7 minut měření testovaný proband dýchal vzduch z prostoru (bez dýchací masky). Poté byla nasazena obličejová respirační maska. Účastník dýchal přes masku po dobu 10 minut vzduch se sníženou koncentrací kyslíku. Následně si testovaný sundal masku a dalších 7 minutový interval dýchal okolní vzduch. V intervalu trvajícím 10 minut byly simulovány hypoxické podmínky nadmořské výšky 6 200 m za pomoci přístroje MAG-10 (Higher Peak, Boston, MA, USA).

#### Skupina SD – spontánní dýchání

Probandi měli možnost volního dýchání podle svých aktuálních potřeb. Jakmile vyplnili informovaný souhlas, nachystali se do polohy dané k provedení testu a po ustálení hodnoty SF test započal.

### 4.3 Popis měření – hypoxie

Měření bylo rozděleno do 3 fází, celkově trvalo 24 minut. První fáze (klidová nebo přípravná) začala 1 minutu po spuštění testu a poté trvala 6 minut, kdy proband dýchal okolní vzduch bez dýchací masky odpovídající 250 m nadmořské výšky. Po těchto 7 minutách po zaznění signálu byla testované osobě nasazena dýchací maska a s ní dýchala vzduch odpovídající nadmořské výšce 6 200 m. Tato druhá (hypoxická fáze) trvala celkem 10 minut po dvou 5 - ti minutových blocích (5 minut od nasazení dýchací masky a dalších 5 minut poté). Následovala poslední (zotavovací) fáze, kdy opět po zaznění signálu si proband sundal

respirační masku a dýchal okolní vzduch. Tato fáze trvala 1 minutu po sejmutí masky + 6 minut. Pauzy (obě minutové + 5 - ti minutový blok) nám sloužily k dosažení setrvalého stavu jedince. Po celou dobu testu byly naměřené hodnoty (SpO<sub>2</sub>, DF, SF, EKG) zaznamenávány do výzkumného protokolu.

#### **4.4 Měření SpO<sub>2</sub>**

Po celou dobu hypoxického testu byla zaznamenávána arteriální saturace kyslíkem. Byla měřena pomocí pulsního oxymetru s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin Avant 4000 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA). Tento přístroj se skládá ze snímače SpO<sub>2</sub>, který byl umístěn vždy na první článek ukazováčku pravé ruky, a z modulu na zápěstí pro transfer údajů. Poté byly vypočteny průměrné hodnoty z každé fáze testu hypoxie pro následné statistické analýzy. Funkce oxymetru sloužila nejen pro objektivní sběr dat, ale i pro kontrolu bezpečnosti probandů při probíhajícím testu.

#### **4.5 Analýza HRV**

Variabilita srdeční frekvence (HRV) byla spolu s EKG křivkou – SF, DF a SA VSF zaznamenávána za pomoci diagnostického zařízení VarCor PF7 (DIMEA Group, Olomouc, Česká republika). Jedná se o software, který umožňuje neinvazivní metodou vyšetřit ANS. Byl vyvinut na FTK UP Olomouc postupným zdokonalováním přístrojů VariaCardio TF4 a VariaPulse TF3 (Stejskal et al., 1996). Skládá se z hrudního pásu ze s elektrodovými snímači, mikroprocesorem, zesilovačem signálu a vysílačem přenášející bezdrátově signál do přijímače, který je spojen s počítačem. V počítači je tento signál zpracován softwarem. Jedná se o zpracování R-R intervalů, a to s přesností na 1 ms (Stejskal et al., 1996). Pro zjištění aktivity ANS bylo využito spektrálních komponent a individuálních ukazatelů SAHRV jako parametru časové domény RMSSD, spektrálních komponent HF a LF, poměru mezi komponentami HF/LF. Dechová frekvence byla zjištěna na základě změn amplitudy QRS komplexu, které způsobují respirační pohyby (Salinger et al., 2005).

#### **4.6 Statistické zpracování dat**

Naměřená data byla zpracována v programu MS Excel 2010 pomocí softwaru STATISTICA 12.0. Hodnoty variability srdeční frekvence byly logaritmovány z důvodu, aby splňovaly podmínky normálního rozložení dat (Kolmogorovův-Smirnovův test). Pomocí ANOVA testu bylo provedeno porovnání změn HRV v jednotlivých fázích



experimentu a vzájemné porovnání obou zkoumaných skupin. Hladina statistické významnosti byla stanovena pro všechny statistické analýzy na  $P < 0,05$ .

## 5 VÝSLEDKY

Hodnoty naměřené v klidových fázích testu a při normobarické hypoxii vykazují signifikantně významné změny mezi skupinami RD (regulovaného dýchání) a SD (spontánního dýchání) i mezi jednotlivými fázemi.

### 5.1 Hodnota SpO<sub>2</sub> během měření

U skupiny RD byla v klidu průměrná hodnota SpO<sub>2</sub> 97,73 % a při hypoxii se signifikantně snížila na 74,22 %. Během hypoxické expozice tedy došlo k poklesu SpO<sub>2</sub> o 24 %. Při zotavení se hodnota SpO<sub>2</sub> vrátila na 96,78 %.

U skupiny SD byla v klidu průměrná hodnota SpO<sub>2</sub> 96,89 % a při hypoxii se signifikantně snížila na 71,86 %. Během hypoxické expozice tedy došlo k poklesu SpO<sub>2</sub> o 25 %. Při zotavení se hodnota SpO<sub>2</sub> vrátila na 94,20 % (tab. 3, 4).

Jak je znázorněno na obr. 8a, v obou skupinách RD i SD při hypoxii signifikantně poklesla SpO<sub>2</sub> (až o 25 %), ale nebyl signifikantní rozdíl mezi RD a SD.

### 5.2 Hodnota DF během měření

Jak vyplývá z obrázku 8b, DF byla u skupiny SD ve všech třech fázích experimentu signifikantně nižší než u skupiny RD. U některých probandů skupiny SD DF klesla až na 9 dechů/min a níže.

### 5.3 Hodnota SF během měření

V RD a SD se SF významně během fáze hypoxie zvýšila a v průběhu zotavení opět poklesla. U RD byla SF ale signifikantně vyšší než u skupiny SD po celou dobu měření.

Průměrná SF vykazuje u skupiny RD nárůst v expozici hypoxie z klidové fáze až o 16 tepů/min. Průměrná klidová hodnota odpovídala 70,05 tepů/min a při hypoxii 85,52 tepů/min, v zotavení opět došlo k výraznému snížení.

U skupiny SD je SF podstatně nižší. V klidové fázi se pohybovala kolem 61 tepů/min. V hypoxii se zvýšila o 18 tepů/min, tedy na 79,51 tepů/min a v zotavení došlo opět k výraznému snížení (tab. 3, 4).

Jak je znázorněno na obr. 8c mezi oběma skupinami RD a SD nastal signifikantní rozdíl v SF, a to ve fázi klidové, hypoxické i zotavovací. Srdeční frekvence byla signifikantně nižší u skupiny SD než u RD.

#### **5.4 Hodnota HRV během měření**

Statisticky významné změny vykazují i vybrané ukazatele HRV. U logaritmovaných hodnot v LF a HF pásmech došlo k signifikantnímu poklesu při normobarické hypoxii oproti klidovým hodnotám, a to u RD i SD.

U skupiny RD bylo LnLF v klidu  $5,88 \text{ Ln ms}^2$ , v hypoxii  $5,30 \text{ Ln ms}^2$ , snížilo se tedy o  $0,58 \text{ Ln ms}^2$ . U skupiny SD byla klidová průměrná hodnota LnLF  $6,47 \text{ Ln ms}^2$ , v hypoxii se snížila o  $0,59 \text{ Ln ms}^2$ , tedy na  $5,88 \text{ Ln ms}^2$ . U zotavovací fáze obou skupin došlo ke zvýšení nad klidovou průměrnou hodnotu (tab. 3, 4).

Jak je znázorněno na obr. 8d, v klidové a hypoxické fázi byl signifikantní rozdíl mezi RD a SD v LnLF. Skupina SD měla signifikantně vyšší LnLF než skupina RD.

U LnHF skupiny RD došlo při hypoxii ke snížení z klidových průměrných hodnot o  $1,38 \text{ Ln ms}^2$ , u skupiny SD o  $1,65 \text{ Ln ms}^2$  (tab. 3, 4).

Jak je znázorněno na obr. 8e, není zde signifikantní rozdíl v parametru LnHF mezi RD a SD v jednotlivých fázích experimentu.

Jak je ale znázorněno na obr. 8g, není signifikantní rozdíl v klidové (vstupní), hypoxické a zotavovací fázi mezi oběma skupinami RD a SD v parametru RMSSD.

Ke zvýšení došlo u obou skupin v oblasti LnLF/HF při hypoxii. Podle obr. 8f došlo k signifikantním změnám v klidové, hypoxické i zotavovací fázi mezi skupinami RD a SD. Skupina SD měla signifikantně vyšší parametr LnLF/HF než skupina RD.

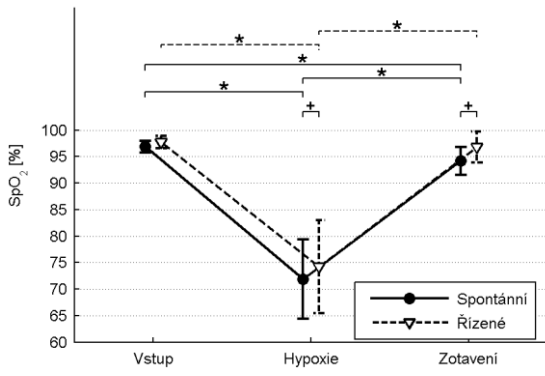
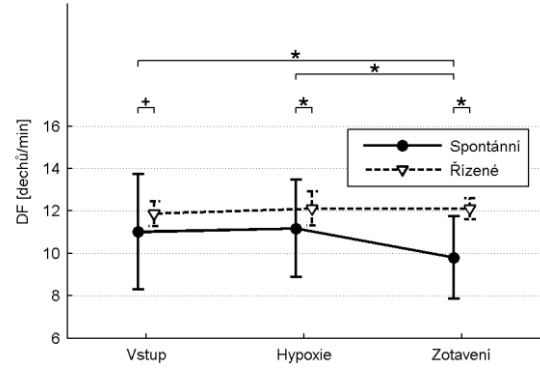
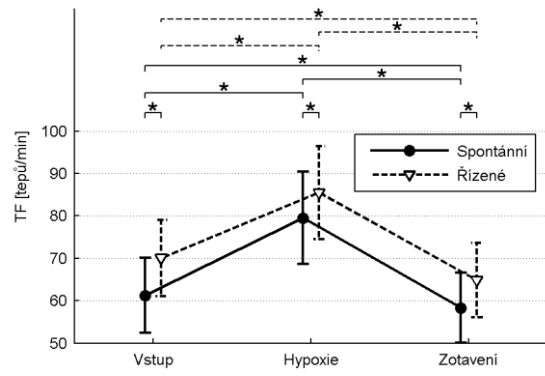
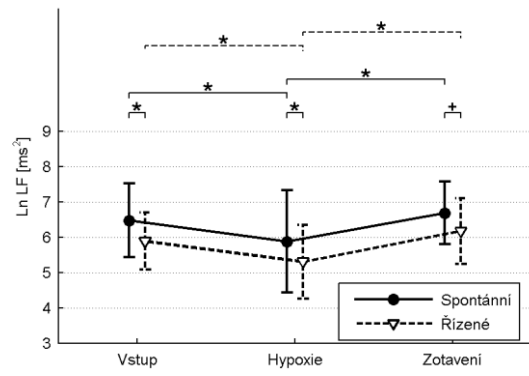
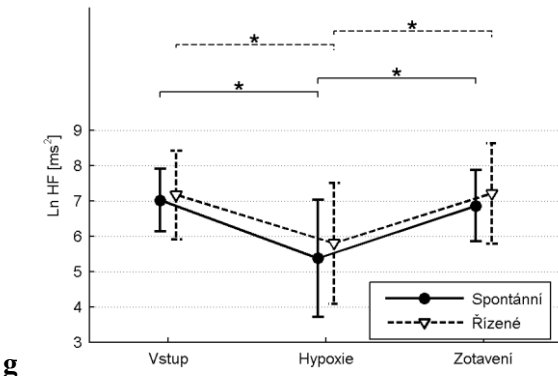
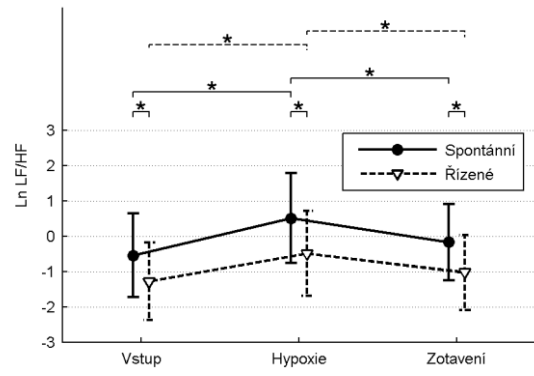
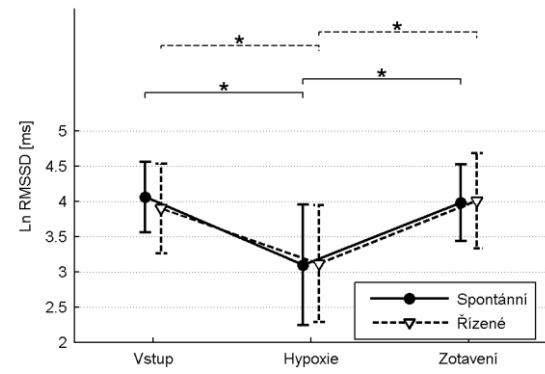
Parametr	Jednotka	Klid		Hypoxie		Zotavení	
		Průměr ± SD	Průměr ± SD	Průměr ± SD	Průměr ± SD		
<b>SpO<sub>2</sub></b>	[%]	97,73	±1,17	74,22	±8,75	96,78	±2,92
<b>DF</b>	[1/min]	11,87	±0,60	12,11	±0,81	12,10	±0,51
<b>TF</b>	[1/min]	70,05	±9,06	85,52	±10,96	64,84	±8,76
<b>LnLF</b>	[ms <sup>2</sup> ]	5,88	±0,81	5,30	±1,047	6,17	±0,93
<b>LnHF</b>	[ms <sup>2</sup> ]	7,17	±1,26	5,79	±1,71	7,20	±1,43
<b>LnLF/HF</b>		-1,28	±1,10	-0,50	±1,20	-1,03	±1,07
<b>LnRMSSD</b>	[ms]	3,90	±0,64	3,16	±0,83	4,01	±0,68

Tabulka 3. Výsledky statistické analýzy hodnot klidové, hypoxické a zotavovací fáze u skupiny regulovaného dýchání (RD).

Parametr	Jednotka	Klid		Hypoxie		Zotavení	
		Průměr ± SD	Průměr ± SD	Průměr ± SD	Průměr ± SD		
<b>SpO<sub>2</sub></b>	[%]	96,89	±1,14	71,86	±7,50	94,20	±2,64
<b>DF</b>	[1/min]	11,01	±2,72	11,18	±2,30	9,80	±1,96
<b>TF</b>	[1/min]	61,26	±8,89	79,51	±10,91	58,31	±8,26
<b>LnLF</b>	[Ln ms <sup>2</sup> ]	6,47	±1,04	5,88	±1,45	6,69	±0,88
<b>LnHF</b>	[Ln ms <sup>2</sup> ]	7,02	±0,88	5,37	±1,66	6,86	±1,01
<b>LnLF/HF</b>	[1]	-0,55	±1,19	0,59	±1,27	-0,17	±1,09
<b>LnRMSSD</b>	[Ln ms]	4,06	±0,50	3,10	±0,86	3,98	±0,55

Tabulka 4. Výsledky statistické analýzy hodnot klidové, hypoxické a zotavovací fáze u skupiny spontánního dýchání (SD).

*Poznámky:* SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; TF – srdeční (tepová) frekvence; LnLF - logaritmus výkonu komponenty nízké frekvence; LnHF – logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; LnLF/HF - logaritmus poměru výkonu komponent nízké frekvence a vysoké frekvence; LnRMSSD – logaritmus druhé mocniny rozdílu čtverců průměrných hodnot délek po sobě následujících RR intervalu; SD - směrodatná odchylka

**a****b****c****d****e****f****g**

Obrázek 8. Změny v saturaci krve kyslíkem (a), dechové frekvence (b), tepové frekvence (c), přirozeného logaritmu nízkofrekvenčního výkonu (d), přirozeného logaritmu vysokofrekvenčního výkonu (e), přirozeného logaritmus poměru LF/HF (f), LnRMSSD (g), Hodnoty jsou uvedeny jako průměr  $\pm$  SD. \* - statisticky signifikantní ( $P < 0,05$ ), + - statisticky nesignifikantní ( $0,05 \geq P < 0,10$ ).

## 5.5 Vyjádření k hypotézám

H<sub>01</sub>: Není rozdíl v odezvě aktivity vagu při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

Hypotézu jsme přijali. V odezvě aktivity vagu při regulovaném a spontánním dýchání nebyl rozdíl v podmínkách normobarické hypoxie.

H<sub>02</sub>: Není rozdíl v sympatovagové rovnováze při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

Hypotézu jsme zamítli. V sympatovagové rovnováze byl rozdíl mezi regulovaným a spontánním dýcháním v podmínkách normobarické hypoxie.

H<sub>03</sub>: Během hypoxie se u obou skupin nebude lišit úroveň desaturace.

Hypotézu jsme přijali. Během hypoxie se významně nelišila úroveň desaturace u obou skupin.

H<sub>04</sub>: Není rozdíl v dechové frekvenci při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

Hypotézu jsme zamítli. Dechová frekvence byla u skupiny spontánního dýchání nižší než u skupiny dýchání regulovaného v podmínkách normobarické hypoxie.

H<sub>05</sub>: Není rozdíl v úrovni srdeční frekvence při regulovaném a spontánním dýchání v podmínkách normobarické hypoxie.

Hypotézu jsme zamítli. Srdeční frekvence byla u skupiny regulovaného dýchání vyšší než u skupiny dýchání spontánního v podmínkách normobarické hypoxie.

## 6 DISKUZE

Studie analyzuje vlivy dechové frekvence a změny mezi skupinami v aktivitě ANS pomocí neinvazivní metody spektrální analýzy HRV (Task Force, 1996) a odpovědi SpO<sub>2</sub> při expozici organismu v podmínkách krátkodobé extrémní normobarické hypoxie a následného zotavení v normoxii. Hlavním cílem bylo porovnat vliv spontánního a regulovaného dýchání na aktivitu autonomního nervového systému v podmínkách krátkodobé extrémní normobarické hypoxie.

Hypoxický stav probíhal bez předchozí adaptace na úrovni 6200 m n. m. po dobu 10 minut v poloze vleže. Do studie byly zařazeny dvě skupiny testovaných probandů, kde jedna skupina byla hodnocena při regulovaném (RD) a druhá při spontánním dýchání (SD). Jednalo se o pohybově aktivní muže bez zdravotních komplikací. Probandi SD měli možnost volného dýchání podle svých aktuálních potřeb. Skupina RD v průběhu celého testu dýchala dle akustické nahrávky o DF 12 - ti dechů za minutu.

Hypoxická expozice vyvolala u obou skupin respondentů významný pokles SpO<sub>2</sub>. To zaznamenaly i jiné studie. Například Bobyleva et al. (2007) zkoumali rozdíly u zdravých mužů v reakci SpO<sub>2</sub> na ANS při normobarické hypoxii o 5 900 m n. m. Dodávají, že při hypoxii (FiO<sub>2</sub> 10%) dochází k největšímu poklesu saturace krve kyslíkem a nárůstu srdeční frekvence v časovém pásmu 7-8 minut. Na základě toho se náš výzkum v podmínkách normobarické hypoxie úrovně 6 200 m n. m. (FiO<sub>2</sub> 9,6 %) a trvání 10 minut jeví jako optimální.

Podle našich výsledků u skupiny RD byla v klidu průměrná hodnota SpO<sub>2</sub> 97,73 % a při hypoxii se významně snížila na 74,22 %. Při zotavení se hodnota SpO<sub>2</sub> vrátila na 96,78 %. U skupiny SD byla v klidu průměrná hodnota SpO<sub>2</sub> 96,89 % a při hypoxii se významně snížila na 71,86 %. Během hypoxické expozice tedy došlo u obou skupin k poklesu o cca 25% SpO<sub>2</sub>. Mezi probandy obou skupin ale nebyl významný rozdíl v SpO<sub>2</sub>. Během hypoxie se tedy významně nelišila úroveň desaturace u obou skupin.

Jak už bylo řečeno, DF jedné skupiny byla řízena dle akustické nahrávky o 12 dechů/min, druhá dýchala spontánně. Při regulovaném dýchání tak nehrozí riziko ovlivnění výsledků HRV vlivem bradypnoe, když poklesne DF pod hranici 9 dechů/min (Kolisko et al., 2004). Zjistilo se, že čím bude nižší DF, tím bude výraznější respirační arytmie a následně i velikost ukazatele HF (Kautzner, 1998). Kolisko et al. (2001) uvádí, že při regulované respiraci o DF 12 dechů/min došlo k významnému zvýšení hodnot parametru HF

neboli aktivity vagu a ke snížení ukazatelů VLF a LF. Oproti tomu při volní respiraci bylo zaznamenáno snížení ukazatele HF a zvýšení VLF a LF. Byl tedy signifikantně zvýšený celkový spektrální výkon při rytmizované respiraci. To tvrdí i Driscoll & Diccio (2000) a uvádějí, že rytmizovaná respirace zvyšuje činnost parasymptiku. Při volním dýchání o DF 9 dechů/min dochází k posunu respiračně vázané frekvence do spektrálního komponenta LF a to se stává dominantním. Z toho důvodu nelze tyto hodnoty SA HRV interpretovat správně bez sledování DF. U regulovaného dýchání (12 dechů/min) je DF vázána v pásmu 0,2 Hz (Kolisko et al., 2004; Kolisko et al., 2001; Hayashi et al., 1997).

Z našich výsledků vyplývá, že u skupiny RD se průměrná DF po celou dobu experimentu pohybovala v rozmezí 11-12 dechů/min díky řízenému dýchání. Při hypoxii stoupla z 11,87 na 12,11 dechů/min. U skupiny SD se DF zvýšila nepatrně z 11,01 na 11,18 dechů/min. Dechová frekvence byla u skupiny spontánního dýchání nižší než u skupiny dýchání regulovaného v podmínkách normobarické hypoxie. A došlo i ke snížení DF pod 9 dechů/min, u některých jedinců až na 6 dechů/min skupiny spontánního dýchání. I Žujová et al. (2004) hodnotili vliv regulovaného a spontánního dýchání na variabilitu srdeční frekvence. Tvrdí, že když klesne DF pod 9 dechů/min, přesouvá se z pásma HF (aktivity vagu) spektrální výkon do pásma LF (aktivity sympatiku). Proto jsou nové diagnostické systémy VarCor PF vybaveny procedurou měření DF, které vychází z hodnocení změn parametrů EKG signálu. Tyto parametry jsou způsobeny změnou objemu hrudníku v průběhu inspiria a expiria (Salinger et al., 2005). Je ale zajímavé, že řada studií podobného zaměření (Iwasaki et al., 2006; Pialoux et al., 2009) hodnotu DF během měření a při interpretaci výsledků neberou za významnou.

Regulované dýchání může působit na některé osoby jako značný stresor, který ovlivňuje ANS a následně HRV (Kautzner, 1998). Na základě výsledků práce tento stresor může být spojován se zvýšenou dechovou a srdeční frekvencí u skupiny kontrolovaného dýchání. Regulované (sevřené) dýchání není totiž pro člověka fyziologické, přirozené. Hodnoty DF a SF byly u skupiny RD signifikantně vyšší než u skupiny SD. Srdeční frekvence se u obou skupin významně během fáze hypoxie zvýšila a v průběhu zotavení opět poklesla. Průměrná SF vykazuje u skupiny RD nárůst v expozici hypoxie z klidové fáze až o 16 tepů/min. Průměrná klidová hodnota odpovídala 70,05 tepů/min a při hypoxii 85,52 tepů/min, v zotavení opět došlo k výraznému snížení. U skupiny SD byla SF podstatně nižší. V klidové fázi se pohybovala kolem 61,26 tepů/min. V hypoxii se zvýšila o 18 tepů/min, tedy na 79,51 tepů/min a v zotavení došlo opět k výraznému snížení. Srdeční frekvence byla



u skupiny regulovaného dýchání vyšší než u skupiny dýchání spontánního v podmínkách normobarické hypoxie.

Odpověď na otázku, zda se srdeční frekvence zvyšuje sevřeným dýcháním, které není pro člověka fyziologické, nám může přiblížit i interpretace dalších výsledků výzkumu. Statisticky významné změny v měření vykazují i vybrané ukazatele HRV. Potvrzují nám i výše definovaný přesun spektrálního výkonu z pásma HF do LF. U logaritmovaných hodnot v LF a HF pásmech došlo k signifikantnímu poklesu při normobarické hypoxii oproti klidovým hodnotám, a to u RD i SD. U skupiny RD bylo LnLF v klidu  $5,88 \text{ Ln ms}^2$ , v hypoxii  $5,30 \text{ Ln ms}^2$ . Snížilo se tedy o  $0,58 \text{ Ln ms}^2$ . U skupiny SD byla klidová průměrná hodnota LnLF  $6,47 \text{ Ln ms}^2$ , v hypoxii se snížila o  $0,59 \text{ Ln ms}^2$ , tedy na  $5,88 \text{ Ln ms}^2$ . Skupina SD měla ale signifikantně vyšší LnLF (aktivitu sympatiku) než skupina RD. U LnHF skupiny RD došlo při hypoxii ke snížení z klidových průměrných hodnot o  $1,38 \text{ Ln ms}^2$ , u skupiny SD o  $1,65 \text{ Ln ms}^2$ . V odezvě aktivity vagu při regulovaném a spontánním dýchání nebyl rozdíl v podmínkách normobarické hypoxie.

Na základě relativního zvýšení aktivity sympatiku a poklesu aktivity parasympatiku se během expozice hypoxii zvýšila SF. To tvrdí i Malliani et al. (1994). Hainsworth & Drinkhill (2007) dodávají, že zvyšování aktivity sympatiku je vyvoláno z části expozicí hypoxii a z části reflexně.

Výkon ve složce LF se považuje podle některých studií za nepřímý ukazatel aktivity sympatiku (Pagani et al., 1986). Avšak v současné době řada autorů tvrdí, že pásmo LF reflektuje aktivitu vagu i sympatiku společně (Akselrod, 1981). To popisuje i Bernston et al. (1997). Dodávají, že je výrazně zastoupena aktivita parasympatiku při poloze vleže a ve stoje se signifikantně zvyšuje aktivita sympatiku v hodnotách složky LF. Ke zvýšení došlo v našem výzkumu i v oblasti LF/HF, a to u obou skupin při hypoxii. Skupina SD měla signifikantně vyšší parametr LnLF/HF než skupina RD. To zapříčinilo vyšší LF u skupiny SD. Ukazuje to na přesun sympatovagové balance na stranu sympatiku. K takovým výsledkům došli i jiní autoři jako Sevre et al. (2001), Saito et al. (2005). I ve studii Žujové et al. (2004) při spontánním dýchání byl spektrální výkon složky LF vyšší než u řízeného dýchání. Tím i parametr sympatovagové rovnováhy LF/HF byl významně u spontánního dýchání vyšší. Tudíž se zdálo, že u řízeného dýchání byla tak vyšší aktivita vagu. V naší práci nebyl signifikantní rozdíl v odezvě aktivity vagu (LnHF, LnRMSSD – ukazatele parasympatiku) u SD a RD. U skupiny SD DF klesla až pod 9 dechů/min, což ovlivnilo spektrální složku LF. U skupiny spontánního dýchání byl nárůst složky HF mnohem

markantnější, avšak byl maskovaný ve složce LF. Během normobarické hypoxie byl zaznamenán přesun sympatovagové rovnováhy (LH/HF) na stranu sympatiku. U SD byl signifikantně vyšší LnLF než u RD, a to se projevilo i v LF/HF ( $SD > RD$ ).

Jak popisuje Penttila et al. (2001), RMSSD je vůči výchytkám v dechové frekvenci rezistentnější. A protože RMSSD není tak náchylný na změny DF, při testech spontánního dýchání je podle Penttily et al. (2001) mnohem spolehlivější při interpretaci změny aktivity parasympatiku ve srovnání s klasickou složkou HF, respektive LF/HF.

## 7 ZÁVĚR

Cílem práce bylo porovnat vliv spontánního a regulovaného dýchání na aktivitu autonomního nervového systému v podmínkách krátkodobé extrémní normobarické hypoxie.

Akutní expozice hypoxii úrovně 6 200 m n. m. na lidský organismus působí jako silný stresový faktor. Na ten reaguje autonomní systém (ANS) změnou své aktivity. V hypoxické fázi se snižovala saturace krve kyslíkem ( $SpO_2$ ), docházelo k relativnímu nárůstu aktivity sympatiku, snížení aktivity parasympatiku, a tak se sympatovagová rovnováha přesunula na stranu sympatiku. Došlo ke zvýšení srdeční a dechové frekvence.

Na základě výsledků porovnávání skupin regulovaného a spontánního dýchání nebyl rozdíl v podmínkách normobarické hypoxie v odezvě aktivity vagu při regulovaném a spontánním dýchání a významně se nelišila úroveň desaturace u obou skupin. Skupina regulovaného dýchání měla významně vyšší dechovou i srdeční frekvenci než skupina dýchání spontánního. U skupiny spontánního dýchání dechová frekvence klesla až pod 9 dechů/min, což mohlo vyvolat přesun spektrální složky HF do LF. U spontánního dýchání byla tak významně vyšší spektrální komponenta LF než u řízeného dýchání. Na základě výsledků se zdá, že parametr LF/HF není zcela spolehlivým diagnostickým prostředkem jako parametr časové domény RMSSD. Ukazuje se, že řízené dýchání není pro člověka fyziologické a může působit jako stresový faktor, což ukazuje např. vyšší dechová i srdeční frekvence skupiny s řízeným dýcháním oproti skupině se spontánní dechovou frekvencí.

## 8 SOUHRN

Předkládaná diplomová práce patří k několika výzkumům prováděných v laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci, které se zabývají vlivem hypoxické expozice na autonomní nervový systém člověka. Tato studie navazuje na jejich činnost.

Syntéza poznatků zahrnuje definice pojmů jako autonomní, kardiovaskulární a dýchací systém, variabilita srdeční frekvence (HRV), hypoxie a jejich jednotlivé složky. Monitoruje faktory, ovlivňující variabilitu srdeční frekvence, jako např. dýchání.

Hlavním cílem předkládané diplomové práce bylo porovnat vliv spontánního a regulovaného dýchání na aktivitu autonomního nervového systému v podmínkách krátkodobé extrémní normobarické hypoxie. Dílčími cíli bylo porovnat rozdíly v odezvě dechové a srdeční frekvence u skupiny spontánního a řízeného dýchání v hypoxii.

Normobarická hypoxie byla simulovaná pomocí hypoxikátoru MAG-10 značky Higher Peak na úrovni 6200 m n. m. po dobu 10 minut. Celkové měření probíhalo ve třech fázích. První fáze (klidová) trvala 7 minut v normoxii, druhá fáze 10 minut v hypoxii a třetí fáze (zotavovací) 7 minut v normoxii. Pro kvantifikaci ANS bylo využito spektrální analýzy HRV. Parametry jako SpO<sub>2</sub>, DF, SF a HRV byly sledovány vleže pomocí pulsního oxymetru s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin Avant 4000. Do studie byly zařazeny dvě skupiny testovaných probandů, kde jedna skupina byla hodnocena při regulovaném (RD) a druhá při spontánním dýchání (SD). Jednalo se o 29 mužů ve věku  $26,0 \pm 4,9$  let o hmotnosti  $77,6 \pm 8,5$  kg a výšce  $179,7 \pm 5,6$  cm (RD) a 28 mužů ve věku  $23,7 \pm 1,7$  let o hmotnosti  $78,4 \pm 7,9$  kg a výšce  $180,3 \pm 7,2$  cm (SD). Skupina SD měla možnost volného dýchání podle svých aktuálních potřeb, skupina RD v průběhu celého testu dýchala dle akustické nahrávky o DF 12 – ti dechů. Aktivita autonomního systému (ANS) byla měřena pomocí spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV) kvantifikované na autonomní srdeční aktivitě pomocí nízké frekvence (LF, 0,05-0,15 Hz) a vysoké frekvence (HF, 0,15-0,50 Hz) transformované přirozeným logaritmem (Ln).

Výsledky této studie prokázaly v obou skupinách signifikantní snížení SpO<sub>2</sub> při normobarické hypoxii, ale úroveň desaturace se mezi skupinami nelišila. U SD a RD nebyl signifikantní rozdíl v odezvě aktivity vagu (LnHF, LnRMSSD). Prokázali jsme významné rozdíly mezi skupinami v DF (SD < RD) a SF (SD < RD). U skupiny SD DF klesla až pod 9 dechů/min, což způsobilo přesun spektrální složky HF (aktivity parasympatiku) do LF

(aktivity sympatiku). U SD byl tedy signifikantně vyšší LnLF než u RD. Během normobarické hypoxie byl zaznamenán přesun sympatovagové rovnováhy (LF/HF) na stranu sympatiku ( $SD > RD$ ). Využili jsme parametr RMSSD, kde  $SD < RD$ . Na základě výsledků se zdá, že parametr LF/HF není tak spolehlivým diagnostickým prostředkem jako RMSSD u spontánního dýchání. Ukazuje se, že řízené dýchání není pro člověka fyziologické a může působit jako stresový faktor, což ukazuje např. vyšší dechová i srdeční frekvence skupiny s řízeným dýcháním oproti skupině se spontánní dechovou frekvencí.

## 9 SUMMARY

The present thesis is one of the few research conducted in the laboratories of the Faculty of Physical Culture Palacky University in Olomouc, dealing with the influence of hypoxic exposure on the autonomic nervous system of humans. This study builds on their activities.

Synthesis of findings includes definitions of terms such as autonomic, cardiovascular and respiratory system, heart rate variability (HRV), hypoxia and their individual components. Monitors Factors affecting heart rate variability, such as e.g. respiration.

The main aim of the thesis was to compare the effect of spontaneous and controlled breathing on the activity of the autonomic nervous system in conditions of extreme short-term normobaric hypoxia. Partial aims to compare differences in response breathing and heart rate of spontaneous and controlled breathing in hypoxic conditions.

Normobaric hypoxia was simulated to help hypoxikátoru MAG-10 marks Higher Peak at 6200 m above sea level for 10 minutes. Overall measurements were carried out in three phases. The first phase (quiescent) lasted 7 minutes at normoxia, the second phase 10 minutes in hypoxia and third phase (the recovery) 7 minutes in normoxia. To quantify ANS was used spectral analysis of HRV. Parameters such as SpO<sub>2</sub>, DF, SF and HRV was monitored while lying through pulse oximeter with Bluetooth wireless technology Nonin Avant 4000. The study included two groups of test subjects, where one group was assessed at regulated (RD) and the second during spontaneous breathing (SD). These were 29 males aged  $26.0 \pm 4.9$  years old weighing  $77.6 \pm 8.5$  kg and a height of  $179.7 \pm 5.6$  cm (RD) and 28 males aged  $23.7 \pm 1.7$  years, weighing  $78.4 \pm 7.9$  kg and a height of  $180.3 \pm 7.2$  cm (SD). SD group had the opportunity to volitional breathing according to their actual needs, a group house during the entire test breaths according to acoustic recordings of DF 12 - breaths. The activity of the autonomic system (ANS) was measured by means of spectral analysis of heart rate variability (HRV SA) quantified on cardiac autonomic activity through low frequency (LF, 0.05 to 0.15 Hz) and high frequency (HF, 0,15-0, 50 Hz) transformed with the natural logarithm (Ln).

The results of this study in both groups showed a significant reduction in normobaric hypoxia SpO<sub>2</sub>, but the level of desaturation between groups did not differ. For SD and RD was no significant difference in response to vagal activity (LnHF, LnRMSSD). We have demonstrated significant differences between the groups in the DF (SD <RD) and SF (SD

<RD). In Group DF SD decreased below 9 breaths / min, causing a shift spectral components HF (parasympathetic activity) to LF (sympathetic activity For SD it was thus significantly higher than Ln LF RD. During normobaric hypoxia was observed moving sympatovagové balance (LF / HF) on the side of the sympathetic (SD> RD). We used parameter RMSSD where SD <RD. Based on the results, it seems that the parameter LF / HF is not as reliable as a diagnostic tool in RMSSD spontaneous breathing. Controlled breathing but not for human physiology, reflected eg. Increased breathing and heart rate.

## 10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and biological engineering and computing*, 44(12), 1031-1051.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spektrum analysis of heart rate fluctuations a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular kontrol. *Science*, 213, 220-222.
- Akselrod, S., Barak, Y., Ben-Dov, Y., Keselbrenner, L., & Baharav, A. (2001). Estimation of autonomic response based on individually determined time axis. *Autonomic neuroscience*, 90(1), 13-23.
- 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.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., & Van Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-48.
- Bobyleva, O. V., & Glazachev, O. S. (2007). Changes in autonomic response and resistance to acute graded hypoxia during intermittent hypoxic training. *Human Physiology*, 33 (2), 199-206.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2003). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Botek, M., Stejskal, P., & Svozil, Z. (2009). Autonomic nervous system activity during acclimatization after rapid air rapid travel across time zones: *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 39(2), 13-21.
- Botek, M., Krejčí, J., De Smet, S, Gába, A., & McKune, A., J. (2015). Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia. *Autonomic Neuroscience*, 6. AUTNEU.
- Brychta, T., Stejskal, P., & Řehová, I. (1996). Dynamika změn jednotlivých komponent variability srdeční frekvence během posturálních změn a v průběhu tělesné zátěže. In B. Antala (Ed.), *Zborník z 3. vedeckej konferencie študentov PGŠ (pp. 55-59)*. Bratislava: Univerzita Komenského, Fakulta telesnej výchovy a športu.



Čalkovská, A., & Javorka, K. (2008). Nervová regulácia činnosti srdca a variabilita frekvencie srdca. In K. Javorka (Ed.), *Variabilita frekvencie srdca* (pp16-19). Martin: Osveta.

Čihák, R. (1987). *Anatomie 1*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p.

Čihák, R. (2004). *Anatomie 3*. Praha: Grada Publishing, spol. s r. o.

Dishman, R. K., Nakamura, Y., Garcia, M. E., Thompson, R. W., Dunn, A. L., & Blair, S. N. (2000). Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *International Journal of Psychophysiology*, 37(2), 121-133.

Dovalil, J. et al. (2012). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.

Driscoll, D., & Diccio, G. (2000). The effects of metronome breathing on the variability of autonomic activity measurements. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 23(9), 610–614.

Dylevský, I., Druga, R., & Mrázková, O. (2000). *Funkční anatomie člověka*. Praha: Grada Publishing, a.s.

European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17, 354-381. Retrieved 20. 11. 2015 from the WorldWideWeb:

<http://www.escardio.org/guidelinesurveys/escguidelines/ScientificStatements/Documents/guidelines-Heart-Rate-Variability-FT1996.pdf>.

Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L., & Fráňová, J. (2005). Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 1, 375-377.

Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galen.

Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). *Sportovní geny*. Brno: Computer Press.

Guyton, A., C., & Hall, J., E. (2000). *Textbook of Medical Physiology* (10 th ed.). Philadelphia: W. B. Sounder company.

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001). *Textbook of Medical Physiology* (10th ed). Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders.

Guyton, A., C., & Hall, J., E. (2011). *Textbook of medical physiology* (12th ed.). Philadelphia: Sounders, Elsevier INC.

Haberl, R. (2012). *EKG do kapsy*. Praha: Grada.

Hainsworth, R., & Drinkhill, M. J. (2007). Cardiovascular adjustments for life at high altitude. *Respiratory physiology & neurobiology*, 158(2), 204-211.

Hamlin, M. J., & Hellemans, J. (2007). Effect of intermittent normobaric hypoxic exposure at rest on haematological, physiological, and performance parameters in multi-sport athletes. *Journal of Sports Sciences*, 25(4), 431-441.

Havlíčková, L. et al. (1999). *Fyziologie tělesné zátěže I. Obecná část*. Praha: Univerzita Karlova – nakladatelství Karolinum.

Havlíčková, L. et al. (2004). *Fyziologie tělesné zátěže I. Obecná část*. Praha: Karolinum.

Hayashi, N., Ishihara, M., Tanaka, A., Osumi, T., & Yoshida, T. (1997). Face immersion increases vagal activity as assessed by heart rate variability. *European Journal Applied Physiology*, 76, 394–399.

Chan, E. D., & Chan, M. M. (2013). Pulse oximetry: Understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respiratory medicine*, 107(6), 789-799.

Iwasaki, K. I., Ogawa, Y., Aoki, K., Saitoh, T., Otsubo, A., & Shibata, S. (2006). Cardiovascular regulation response to hypoxia during stepwise decreases from 21% to 15% inhaled oxygen. *Aviation, space, and environmental medicine*, 77(10), 1015-1019.

Jakubec, A. et al. (2008). Changes in heart rate variability after a six month long aerobic dance or step-dance programme in women 40 – 65 years old: The influence of different degrees of adherence, intensity and initial levels. In *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 38 (2), 35–44.

Jančík, J. (2005). Rehabilitace po infarktu myokardu a revaskularizaci u starších nemocných - editorial. *Vnitřní Léč.*, 51, 388–389.

Jandová, D. (2009). *Balneologie*. Praha: Grada Publishing, a.s.

Javorka, K., et al. (2008). *Variabilita frekvence srdce*. Martin: Osveta.

Joukal, M., & Vargová, L. (2014). *Anatomie dýchacího, kardiovaskulárního, lymfatického a nervového systému pro fyzioterapeuty*. Brno: Masarykova univerzita, Lékařská fakulta.

Jovanov, E. (2005). On spectral analysis of heart rate variability during very slow yogic breathing. *Engineering in Medicine and Biology Society. 27th Annual International Conference of the Volume*, 2467-2470. Retrieved 11. 11. 2015 from the World Wide Web: [http://www.ece.uah.edu/~jovanov/papers/embs05\\_HRV2.pdf](http://www.ece.uah.edu/~jovanov/papers/embs05_HRV2.pdf).

Junqueira, L., Carneiro, J., & Kelley, R. (1999). *Základy histologie* (7th ed.), (R. Jelínek trans.) Jinočany: H&H. (Originál vydán 1992).

Kantor, L., & Javorka, K. (2003). Jakou variabilitu srdeční frekvence mají zdraví novorozenci? In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi*, 30–34. Olomouc: Univerzita Palackého.

- Karinen, H. M., Peltonen, J. E., Kähönen, M., & Tikkanen, H. O. (2010). Prediction of acute mountain sickness by monitoring arterial oxygen saturation during ascent. *High Alternative Medical Biology*, 11, 325-332.
- Karinen, H. M., Uusitalo, A., Vähä-Ypyä, H., Kähönen, M., Peltonen, J. E., Stein, P. K., Viik, J., & Tikkanen, H. O. (2012). Heart rate variability changes at 2400 m altitude predicts acute mountain sickness on further ascent at 3000-4300 m altitudes. *Front Physiology*, 3, 336.
- Kautzner, J. et al. (1998). *Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost, I část*. Cor et Vasa, 40(4).
- Kolisko, P. et al. (2001). Vliv řízeného a spontánního dýchání na změny funkčního stavu autonomního nervového systému. In Hanelová, Z., & Válková, H. (Eds.), *Pohyb a zdraví*, 269–276. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Kolisko, P. (2005). *Jógové techniky jako prostředek podpory zdraví, jejich vliv na aktuální funkční změny autonomního nervového systému a využití poznatků v praxi*. Habilitační práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Kolisko, P., Jandová, D., Salinger, J., Opavský, J., Ježek, M., & Slováček, K. (2004). Application of the method of spectral analysis of heart rate variability during effects assessment of selected breathing techniques on functional changes in the autonomous nervous system. *Universitatis Palackianae Olomucensis Gymnica*, 34(2), 43.
- Králíček, P. (2002). *Úvod do speciální neurofyzologie*. Praha: Karolinum.
- Králíček, P. (2011). *Úvod do speciální neurofyzologie* (3rd ed.). Praha: Galen.
- Kupper, N., Willemsen, G., Posthuma, D., De Boer, D., Boomsma, D. I., & De Geus, E. J. (2005). A genetic analysis of ambulatory cardiorespiratory coupling. *Psychophysiology*, 42(2), 202-212.
- Langmeier, M. et al. (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada Publishing, a.s.
- Lin, P. C., Chen, W. L., Kao, W. F., Yang, Y. H., & Kuo, C. D. (2011). Effects of altitude in high-rise building on the autonomic nervous modulation in healthy subjects. *Autonomic neuroscience*, 161(1), 126-131.
- Macoun, T. (2015). *Vliv krátkodobé extrémní normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a saturaci kyslíku u osob s odlišnou maximální spotřebou kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Máček, M., & Máčková, J. (2002). *Fyziologie tělesných cvičení*. Brno: Masarykova univerzita.
- Maček, M. (2005). *Fyziologie tělesných cvičení*. Praha: ATVS Palestra.
- Maček, M., & Radvanský, J. et al. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galen.

- Malliani, A., Lombardi, F., & Pagani, M. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *British heart journal*, 71(1), 1.
- Malík, M., & Camm, A. J. (1995). *Heart rate variability*. New York: Futura Publishing.
- Martin, D. (1991). *Handbuch Trainingslehre*. Schorndorf: Hofmann.
- Matrieb, E. N., & Mallatt, J. (2005). *Anatomie lidského těla*. Brno: CP Books.
- Matzner, S. A. (2003). *Heart rate variability during meditation*. Retrived 9. 11. 2015 from the World Wide Web: <http://web.cecs.pdx.edu/~ssp/Reports/2003/Matzner.pdf>.
- Metelka, R., Opavský, J., Stejskal, P., Salinger, J., Mysliveček, M., Kamínek, M., Weinbergová, O., & Ostřanský, J. (1997). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence u nemocných se syndromem angina pectoris*. In Scripta medica: Spisy lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně. Brno: [s.n.].
- Míček, L. (1986). *Duševní hygiena*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Mourek, J. (2005). *Fyziologie – učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada.
- Mourek, J. (2012). *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada Publishing.
- Naňka, O., & Elišková, M. (2009). *Přehled anatomie* (2nd ed.). Praha: Galen.
- Nečas, E. et al. (2009). *Obecná patologická fyziologie* (3rd ed.) Praha: Karolinum.
- Novotný J. & Novotná M. (2008). *Variabilita srdeční frekvence u dětí vleže a vstoje*. Brno: Masarykova univerzita, Fakulta sportovních studií.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie*. Praha: Galen.
- Opavský, J. (2003/2004). Metody vyšetření autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi*, 81–85. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Opavský, J., Bajerová, K., Gadasová, M., Barnášová, A., Kolisko, P., Salinger, J., & Opavská, H. (1999). *Vliv dýchání a pravidelných cvičení na autonomní nervový systém*. In H. Válková & Z. Hanelová (Eds.), *Movement and health* (pp. 419–423), Olomouc: Univerzita Palackého.
- Opavský, J., & Salinger, J. (1995). *Vyšetřovací metody funkce autonomní nervové soustavy – přehled pro potřeby klinické praxe*, 3, 139-153.
- Opluštilová, A. (2014). *Vliv normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a arteriální saturaci kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Pagani, M., Lombardi, F., Bertson, A., Guzzeti, S., Rimoldi, O., et al. (1986). : Power spektral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circular Respiration.*, 59, s. 178 - 193.

Paleček, F., et al. (1999). *Patofyziologie dýchání* (2. nd ed.). Praha: Academia.

Penttila, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., & Scheinin, H. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, 21(3), 365-376.

Petrovický, P. (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. Martin: Osveta.

Pialoux, V. et al. (2009). Effects of Exposure to Intermittent Hypoxia on Oxidative Stress and Acute Hypoxic Ventilatory Response in Humans. *American Journal of Respiratory and Critical Care*, 180, 1002-1009.

Pighin, S., Bonini, N., Savadori, L., Hadjichristidis, C., Antonetti, T., & Schena, F. (2012). Decision making under hypoxia: Oxygen depletion increases risk seeking for losses but not for gains. *Judgment and Decision Making*, 7(4), 472-477.

*Poruchy přenosu kyslíku*. Retrieved 10. 11. 2015 from WorldWideWeb: [http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:\\_WZGQAKgiBEJ:patfbiokyb.lf1.cuni.cz/wik i/\\_media/vyuka/lideske\\_telo\\_potrebje\\_kyslik\\_v.doc+saturace+krve+kysl%C3%ADkem&hl=cs&gl=cz&pid=bl&srcid=ADGEESieI41CBJXL0Ozn2JesOGouePzWOSWZIRG8SV5MQ0Zzcfkdp91ZhH1CzAjeS2WkMHKlvgc3J6GngmBK8YuqR9v\\_tBcOyVal2uJiczmyHQXU\\_Syf4Al5b7N5wSBR0RMBd82Uw&sig=AHIEtbQS0DEwiTQFS3LiylLPg3DgQvHrw](http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:_WZGQAKgiBEJ:patfbiokyb.lf1.cuni.cz/wik i/_media/vyuka/lideske_telo_potrebje_kyslik_v.doc+saturace+krve+kysl%C3%ADkem&hl=cs&gl=cz&pid=bl&srcid=ADGEESieI41CBJXL0Ozn2JesOGouePzWOSWZIRG8SV5MQ0Zzcfkdp91ZhH1CzAjeS2WkMHKlvgc3J6GngmBK8YuqR9v_tBcOyVal2uJiczmyHQXU_Syf4Al5b7N5wSBR0RMBd82Uw&sig=AHIEtbQS0DEwiTQFS3LiylLPg3DgQvHrw).

Richardson, T., Rozkovec, A., Thomas, P., Ryder, J., Meckes, C., & Kerr, D. (2004). Influence of caffeine on heart rate variability in patients with long-standing type 1 diabetes. *Diabetes care*, 27(5), 1127-1131.

Robertson, D., Biaggioni, I., Burnstock, G., & Low, P., A. (Eds.). (2004). *Primer on the autonomic nervous system* (2nd ed.). California: Elsevier Academic Press.

Roche, F., Reynaud, C., Garet, M., Pichot, V., Costes, F., & Barthelemy, J. C. (2002). Cardiac baroreflex control in humans during and immediately after brief exposure to simulated high altitude. *Clinical physiology and functional imaging*, 22(5), 301-306.

Rokyta, R. et al. (2000). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. (1 nd ed.) Praha: ISV.

Rokyta, R. et al. (2008). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetrovatelství, přírodovědných, pedagogických a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.

Saito, S., Tanobe, K., Yamada, M., & Nishihara, F. (2005). Relationship between arterial oxygen saturation and heart rate variability at high altitudes. *The American journal of emergency medicine*, 23(1), 8-12.

- Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulse TF3 system. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 28, 13-23.
- Salinger, J., Pumprla, J., Vychodil, R., Stejskal, P., Opavský, J., Novotný, J., & Bula, J. (1999). Microcomputer system for telemetric assessment of short term heart rate variability in time and frequency domain, type VariaCardio TF4. *Computers in Cardiology*, 599-602.
- Salinger, J., Kolisko, P., Štěpaník, P., Stejskal, P., Teuerová, Š., Elfmark, M., Gwozdziwiczová, S. & Krejčí, J. (2005). Measurement of breathing frequency from ECG in the examination of autonomous nervous system activities: Suggested methods and their verification. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis*, 35(2), 95-103.
- 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.
- Seidl, Z. & Obenberg, J. (2004). *Neurologie pro studium i praxi*. Praha: Grada Publishing.
- Seliger, V., et al. (1974). *Fyziologie tělesných cvičení*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Seliger, V., Vinařický, R. (1980). *Fyziologie člověka pro studující fakulty tělesné výchovy a sportu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Seliger, V. & Choutka, M. (1982). *Fyziologie sportovní výkonnosti*. Praha: Olympia.
- Seliger, V., Vinařický, R., & Trefný, Z. (1983). *Fyziologie člověka pro fakulty tělesné výchovy a sportu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství, n. p.
- 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 & Biology*, 3(2), 205-221.
- Sevre, K., Bendz, B., Hankø, E., Nakstad, A. R., Hauge, A., Kåsin, J. I., Lefrandt, J. D., Smit, A. J., Eide, I., & Rostrup, M. (2001). Reduced autonomic activity during stepwise exposure to high altitude. *Acta. Physiology Scand.*, 173, 409–417.
- Schmidt, R. F. (1992). Memorix – *Fyziologie* (R. Rokyta & J. Mareš, Trans.). Praha: Scientia medica. (Original work published 1932).
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (1984). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Avicenum.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. (6th ed.). Praha: Avicenum.
- Sinělnikov, R., D. (1982). *Atlas Anatomie člověka III. díl*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství.

Singh, J. P., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Tsuji, H., Evans, J. C., & Levy, D. (1999). Heritability of Heart Rate Variability The Framingham Heart Study. *Circulation*, 99(17), 2251-2254.

Sporttestry a Pulsmetry. *RMSSD*. Retrieved 21. 11. 2015 from WorldWideWeb: <http://www.polartester.cz/content/55-rmssd>.

Sovová, E. (2008). *100+1 otázek a odpovědí o krevním tlaku*. Praha: Grada Publishing, a.s.

Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence. Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medical Sport*, 2, 33-42.

Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmark, M., Salinger, J., & Gaul-Alačová, P. (2002). Spectral analysis of heart rate variability: New evaluation method. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 32(2), 13-18.

Suchý, J. (2012). *Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku*. Praha: Karolinum.

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.

Tonhajzerova, I., Javorka, K., & Petraškova, M. (2000). Changes in the heart rate variability during mental stress. *Československá pediatrie*, 55, 562-567.

Trávníčková et al. (2003). *Trans*. Praha: Grada.

Trojan, S. et al. (1996). *Lékařská fyziologie* (2nd ed.). Praha: Grada.

Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed.). Praha: Grada.

Tulppo, M. P., Makikallio, T. H., Takala, T. E., Seppanen, T., & Huikuri, H. V. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Physiology*, 271, 244-252.

Van de Louw, A., Médigue, C., Papelier, Y., & Cottin, F. (2008). Breathing cardiovascular variability and baroreflex in mechanically ventilated patients. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 295(6), 1934-1940.

Vlčková, E., Bednařík, J., Buršová, Š., Šajgalíková, K., & Mlčáková, L. (2010). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – normativní data. *Česko-Slovenská neurologie*, 73.

Wilber, R. L. (2007). Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (9), 1610-1624.

Wilmore, J., Costill, D., & Kenney, W. (2008). *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics.

Yasuma, F., & Hayano, J. (2004). Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm. *Chest Journal*, 125, 683-690.

Žujová, E., Stejskal, P., Jakubec, A., Gaul-Alačová, P., & Salinger, J. (2004). Respiration frequency and spectral analysis of heart rate variability. *Univerzita Palackého v Olomouci. Gymnica*, 34(1), 43 - 47.