
UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

Fakulta tělesné kultury



**VLIV INTERMITENTNÍ HYPOXICKÉ EXPOZICE NA ANS
A ZMĚNU SPORTOVNÍ VÝKONNOSTI**

Bakalářská práce

VYPRACOVAL: Pavlína Bulířová, Tělesná výchova a sport

VEDOUCÍ PRÁCE: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

Olomouc 2015

Jméno a příjmení autora: Pavlína Bulířová

Název diplomové práce: Vliv intermitentní hypoxické expozice na aktivitu autonomního nervového systému a změnu sportovní výkonnosti

Pracoviště: Katedra přírodních věd v kinantropologii

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

Rok obhajoby diplomové práce: 2015

Abstrakt:

Předkládaná diplomová práce se zabývá vlivem intermitentní hypoxické expozice na autonomní nervový systém a změnu sportovní výkonnosti. Úkolem bylo posouzení výzkumů kontinuální normobarické hypoxie a intermitentní normobarické hypoxie různých autorů.

Cílem této diplomové práce je zjistit, zda má intermitentní hypoxická expozice vliv na sportovní výkonnost, a tím i aplikace této metody ve sportovním tréninku.

Klíčová slova: autonomní nervový systém, variabilita srdeční frekvence, spektrální analýza srdeční frekvence, kardiovaskulární reflexní testy, hypoxie, vysokohorské prostředí

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Pavlína Bulířová

Title of the master thesis: The influence of intermittent hypoxic exposure to ANS and to the change on athletic performance

Department: Department of Natural Sciences in Kinanthropology

Supervisor: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

The year of presentation: 2015

Abstract:

The dissertation deals with the influence of intermittent hypoxic exposure to the autonomic nervous system and the change in athletic performance. The task was to assess research of the continuous normobaric hypoxia and the intermittent normobaric hypoxia by various authors.

The aim of this thesis is to determine whether the effect of intermittent hypoxic exposure on the athletic performance and thus the application of this method in athletic training.

Keywords: autonomic nervous system, heart rate variability, spectral analysis of heart rate variability, cardiovascular reflex tests, hypoxia, alpine environment

I agree with the lending of the thesis in the library services.

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

V Olomouci dne 30. dubna 2015

.....

Děkuji touto cestou vedoucímu diplomové práce PhDr. Michalovi Botkovi, Ph.D. za jeho odbornou pomoc při zpracování diplomové práce.

Obsah

| | |
|---|-----------|
| Obsah | 6 |
| 1 ABECEDNÍ SEZNAM VYBRANÝCH ZKRATEK | 8 |
| 2 ÚVOD | 10 |
| 3 PŘEHLED POZNATKŮ | 11 |
| 3.1 <i>Autonomní nervová soustava</i> | 11 |
| 3.1.1 Sympatikus (pars sympathica) | 11 |
| 3.1.2 Parasympatikus (pars parasympathica) | 12 |
| 3.1.3 Enterický systém (intramurální) | 12 |
| 3.1.4 Vyšetřování ANS | 14 |
| 3.1.4.1 Valsavův manévr | 14 |
| 3.1.4.2 Zkouška hlubokého dýchání | 14 |
| 3.1.4.3 Ortostatická zkouška (leh-stoj-leh) | 15 |
| 3.2 <i>Kardiovaskulární systém</i> | 17 |
| 3.2.1 Srdce | 17 |
| 3.2.1.1 Elektrická a mechanická aktivita srdce | 17 |
| 3.2.1.1.1 Pacemakerové buňky-převodní systém srdeční | 17 |
| 3.2.1.1.2 Buňky pracovního myokardu | 18 |
| 3.2.1.1.3 Spojení elektrické a mechanické činnosti srdce | 18 |
| 3.2.1.2 Fáze srdečního cyklu (srdeční revoluce) | 18 |
| 3.2.1.3 Elektrokardiogram (EKG) | 19 |
| 3.2.1.4 Řízení srdeční činnosti | 19 |
| 3.2.1.4.1 Nervová regulace | 20 |
| 3.2.1.4.2 Humorální regulace | 20 |
| 3.2.1.4.3 Celulární regulace | 20 |
| 3.2.2 Krevní tlak | 21 |
| 3.2.3 Krevní oběh | 21 |
| 3.2.3.1 Místní řízení (autoregulace) | 22 |
| 3.2.3.2 Nervové řízení | 22 |
| 3.2.3.3 Hormonální řízení | 22 |
| 3.2.3.4 Celkové řízení | 23 |
| 3.3 <i>Variabilita SF (HRV)</i> | 24 |
| 3.3.1.1 Vliv vnějších a vnitřních faktorů na variabilitu SF | 24 |
| 3.3.1.2 Metody hodnocení HRV | 25 |
| 3.3.1.2.1 Frekvenční analýza | 25 |
| 3.3.1.2.2 Časová analýza | 26 |
| 3.3.1.3 Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV) | 26 |
| 3.3.1.4 Využití metody SA HRV v praxi | 29 |
| 3.3.1.5 Využití SA HRV při optimalizaci sportovního tréninku | 29 |
| 3.3.2 Autonomní nervový systém a dýchání – vliv na HRV | 30 |
| 3.4 <i>Respirační systém</i> | 32 |
| 3.4.1 Regulace dýchání (řízení dýchání) | 32 |
| 3.4.1.1 Centrální regulace | 32 |
| 3.4.1.2 Mechanická regulace | 33 |
| 3.4.1.3 Chemická regulace | 33 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 3.5 | <i>Respirační nedostatečnost</i> | 34 |
| 3.5.1 | Hyperkapnie..... | 34 |
| 3.5.2 | Hypokapnie..... | 34 |
| 3.5.3 | Hypoxie | 34 |
| 3.6 | <i>Vysokohorské prostředí</i> | 36 |
| 3.6.1.1 | Složení vzduchu a parciální tlaky..... | 36 |
| 3.6.1.2 | Nadmořská výška | 36 |
| 3.6.1.2.1 | Akutní horská nemoc a prevence..... | 38 |
| 3.6.1.3 | Aklimatizace..... | 39 |
| 3.6.1.3.1 | Faktory ovlivňující aklimatizaci..... | 40 |
| 3.6.1.4 | Vliv a následky hypoxie na organismus | 40 |
| 3.6.1.5 | Alternativy vysokohorského prostředí | 42 |
| 3.7 | <i>Sportovní výkonnost</i> | 45 |
| 3.7.1 | Aerobní práh | 46 |
| 3.7.2 | Anaerobní práh | 47 |
| 3.7.3 | VO ₂ max | 47 |
| 3.7.4 | VO ₂ max a hypoxie | 48 |
| 3.8 | <i>Hypoxický trénink</i> | 49 |
| 3.8.1 | Hypoxické metody tréninku | 49 |
| 3.8.1.1 | Tradiční: žít výš – trénovat výš (LHTH) | 50 |
| 3.8.1.2 | Moderní: žít výš – trénovat níž (LHTL)..... | 50 |
| 3.8.1.3 | Žít víš – trénovat níž a víš (LHTLH)..... | 52 |
| 3.8.1.4 | Žít níž – trénovat výš (LLTH) | 52 |
| 3.8.1.5 | Intermitentní hypoxická expozice (IHE)..... | 52 |
| 3.8.1.6 | Intermitentní hypoxická expozice během zátěže (IHT) | 53 |
| 3.8.1.7 | Intermitentní hypoxický intervalový trénink (IHIT) | 53 |
| 4 | CÍLE A HYPOTÉZY | 54 |
| 4.1 | <i>Cíl práce</i> | 54 |
| 4.2 | <i>Otázky</i> | 54 |
| 5 | PŘEHLED VÝZKUMNÝCH PRACÍ | 55 |
| 5.1 | <i>Čeští autoři – kontinuální vystavení hypoxii</i> | 55 |
| 5.1.1 | Charakteristika souboru a prostředí..... | 55 |
| 5.1.2 | Výzkumný protokol..... | 56 |
| 5.1.3 | Výsledky měření..... | 59 |
| 5.2 | <i>Zahraniční autoři – intermitentní vystavení hypoxii</i> | 61 |
| 6 | ZÁVĚR | 64 |
| 7 | SOUHRN | 65 |
| 8 | SUMMARY | 66 |
| 9 | REFERENČNÍ SEZNAM | 67 |
| 10 | PŘÍLOHY | 72 |

1 ABECEDNÍ SEZNAM VYBRANÝCH ZKRATEK

| | |
|-----------------|--|
| AHN | Akutní horská nemoc |
| ANS | Autonomní nervový systém |
| Ca | Vápník (Calcium) |
| CNS | Centrální nervová soustava |
| CO ₂ | Oxid uhličitý (Dioxidum carbonis) |
| DF | Dechová frekvence |
| ECT | Extracelulární tekutina |
| EKG | Elektrokardiogram |
| EPO | Erythropoetin |
| ERY | Erytrocyty |
| IHE | Intermitentní hypoxická expozice |
| H ⁺ | Vodík (Hydrogenium) |
| Hct | Hematokrit |
| HF | Vysoká frekvence (high frequency) |
| Hg | Hemoglobin |
| HH | Hypobarická hypoxie |
| HRV | Variabilita srdeční frekvence (heart rate variability) |
| Hz | Hertz (jednotka frekvence) |
| IHT | Intermitentní hypoxický trénink |
| kPa | Kilopascal (nová jednotka tlaku) |
| LA | Laktát |
| LK | Levá komora |

| | |
|-----------------------------------|---|
| LF | Nízká frekvence (low frequency) |
| mmHg | Milimetr rtuťového sloupce = Torr (stará jednotka tlaku) |
| mmol | Milimol (jednotka látkového množství) |
| ms ² | Metr za sekundu na druhou (jednotka zrychlení) |
| MTR | Maximální tepová rezerva |
| N ₂ | Dusík (Nitrogenium) |
| NH | Normobarická hypoxie |
| O ₂ | Kyslík (Oxygenium) |
| PCO ₂ /PO ₂ | Parciální tlak oxidu uhličitého/kyslíku |
| pH | Záporný logaritmus koncentrace vodíkových iontů |
| R – R | Průměr. hodnota všech R – R intervalů měřené v časovém úsek |
| RSA | Respirační sinusová arytmie |
| SA HRV | Spektrální analýza variability srdeční frekvence |
| SaO ₂ | Saturace arteriální krve kyslíkem |
| SF | Srdeční frekvence |
| TFmax | Maximální tepová frekvence |
| TK | Krevní tlak |
| VC | Vitální kapacita (vital capacity) |
| VO ₂ max | Maximální spotřeba kyslíku |
| VLF | Velmi nízká frekvence (very low frequency) |
| 2,3 – DPG | 2,3 – Difosfoglycerát |

2 ÚVOD

Pobyt ve vysoké nadmořské výšce ovlivňuje lidský organismus, který se při výstupu do vysokohoří snaží vyrovnat se změnami při nedostatku O₂. Hypoxie je studována a diskutována již mnoho let, přičemž základní poznatky o jejich příčinách a působení na organismus byly získány na přelomu 19. a 20. století. V dnešní době jsou neustále zkoumány, rozšiřovány a upřesňovány. Důvodem zkoumání hypoxie je snižování rizik související s akutní horskou nemocí a také trénink v hypoxickém prostředí v souvislosti se zvyšováním výkonnosti u sportovců. Souvislost mezi sportovním výkonem a hypoxií začala být zkoumána po Olympijských hrách v Mexiku v roce 1968 (Wilber, 2007).

Podle Povea et al. (2005) a Schmitt et al. (2006), je reakce na hypoxii spojena s aktivitou ANS (poměr mezi sympatikem a parasympatikem). K tomuto posouzení se používá metoda SA HRV. Botek ve své výukové prezentaci (č. 1) uvádí, že domorodci z vysokohorských oblastí mají schopnost fyzické činnosti submaximální intenzity včetně těch druhů činností, které jsou závislé na dodávce kyslíku. Keňští běžci jsou nejlepší na tratích delších než 800 m a hlavně na 5 a 10 km. Příčinou je život v nadmořské výšce 2 000 m. n. m. po celé generace. Další důvod je vysoká denní kilometráž v běhu, dobrá ekonomika běhu, vysoký podíl aerobních enzymů a VO₂max. Díky tomu u nich na úrovni moře dochází ke zvýšení výkonnosti.

V předkládané práci se budu zabývat souhrnem několika výzkumů, které se zabývaly vlivem normobarické hypoxie (kontinuální a intermitentní) na ANS. Důvodem je posouzení, zda má metoda intermitentní hypoxické expozice význam při zvyšování sportovní výkonnosti a tím i její aplikace ve sportovním tréninku.

3 PŘEHLED POZNATKŮ

V bakalářské práci se chci zabývat problematikou vlivu intermitentní hypoxické expozice na autonomní nervový systém a změnu sportovní výkonnosti, proto je důležité zmínit základní poznatky o autonomním nervovém systému, kardiovaskulárním a respiračním systému. Zapotřebí bude také popis sportovní výkonnosti, vysokohorského prostředí, hypoxie, metod hypoxického tréninku a využívaných metod pro zjištění variability srdeční frekvence.

3.1 Autonomní nervová soustava

Autonomní nervový systém je složitý systém s prvky a oddíly, které za fyziologických a patologických okolností koordinují činnost orgánů, systémů a celého těla jako celku, v zájmu zachování homeostázy organismu (Javorka et. al, 2008). Autonomní nervový systém zahrnuje neurony centrálního a periferního nervstva, které jsou určeny pro inervaci hladké svaloviny (vnitřních orgánů, cév a kůže), srdce a žláz (Čihák, 1997).¹ Čihák označuje ve své publikaci ANS jako vegetativní nervový systém, protože činnost systému ovlivňuje základní biologické funkce spojené s přijímáním potravy, látkovou výměnou, cirkulací a s dalšími funkcemi spojenými s udržením života a s rozmnožováním.

ANS se dělí na část sympatickou (pars sympathica), parasympatickou (pars parasympathica) a enterický systém, který však ve své aktivitě bývá modulován aktivitou sympatiku a parasympatiku (Čihák, 1997; Ganong, 2005; Opavský, 2002).

3.1.1 Sympatikus (pars sympathica)

Sympatikus se uplatňuje především při aktivizaci organismu a připravuje ho k obraně, k útoku nebo k ústupu. Při narušení homeostázy z fyzických či psychických příčin dochází ke stresové reakci sympatoadrenálního systému, kdy se aktivizuje osa hypotalamus – hypofýza – nadledvinky. Tento jev poprvé popsal australský endokrinolog

¹ Periferní ANS je eferentní (vede informace do periferie), avšak nervy, jimiž probíhá, obsahují většinou také vlákna aferentní (vedoucí informace do centra). Ta přicházejí od receptorů vnitřních orgánů (žaludek, střeva, plíce, srdce, močový měchýř apod.) a jsou proto označovány jako viscerální aferentace (Silbernagl & Despopoulos, 1993).

Hans Selye a nazval ho General Adaptation Syndrome (GAP). Výsledkem této reakce lidského organismu na stres je vylití katecholaminů do krve, které následně způsobí zrychlení srdeční činnosti, zvýšení krevního tlaku, rozšíření koronárních tepen a bronchů a snížení činnosti trávicího systému, jako výsledku redistribuce krve.

Převažuje tedy při svalové práci, vystavení chladu, při stresu nebo nemoci (zasahuje do katabolických pochodů, aktivuje krevní oběh). Podle výstupu eferentních neuronů z hrudní a bederní míchy bývá sympatický systém označován jako část thorakolumbální.

Mediátorem je noradrenalin (mediátorem adrenergických neuronů), který se uvolňuje na postgangliových zakončeních neuronů sympatiku (s výjimkou vláken pro cévy kosterních svalů a potních žláz) (Trojan, 2003).

3.1.2 Parasympatikus (pars parasympathica)

Jeho zvýšená aktivita naopak od sympatiku udržuje organismus v klidu při odpočinku a trávení, proto vyvolává zpomalení srdeční činnosti, snížení krevního tlaku, zúžení koronárních tepen a zvýšení činnosti trávicího systému (zodpovídá za anabolické pochody). Podle výstupu eferentních neuronů z jader mozkového kmene a z křížové míchy bývá parasympatický systém označován jako část kraniosakrální.

Jak ale podotýká Čihák (1997), takovéto antagonické působení obou systémů nejde do důsledků a spíše převažuje koordinované působení obou systémů, představující funkční jednotu organismu. Morfologicky se odlišují tím, že parasympatikus má ve srovnání se strukturami sympatiku delší úseky pregangliové a kratší úseky postgangliové.

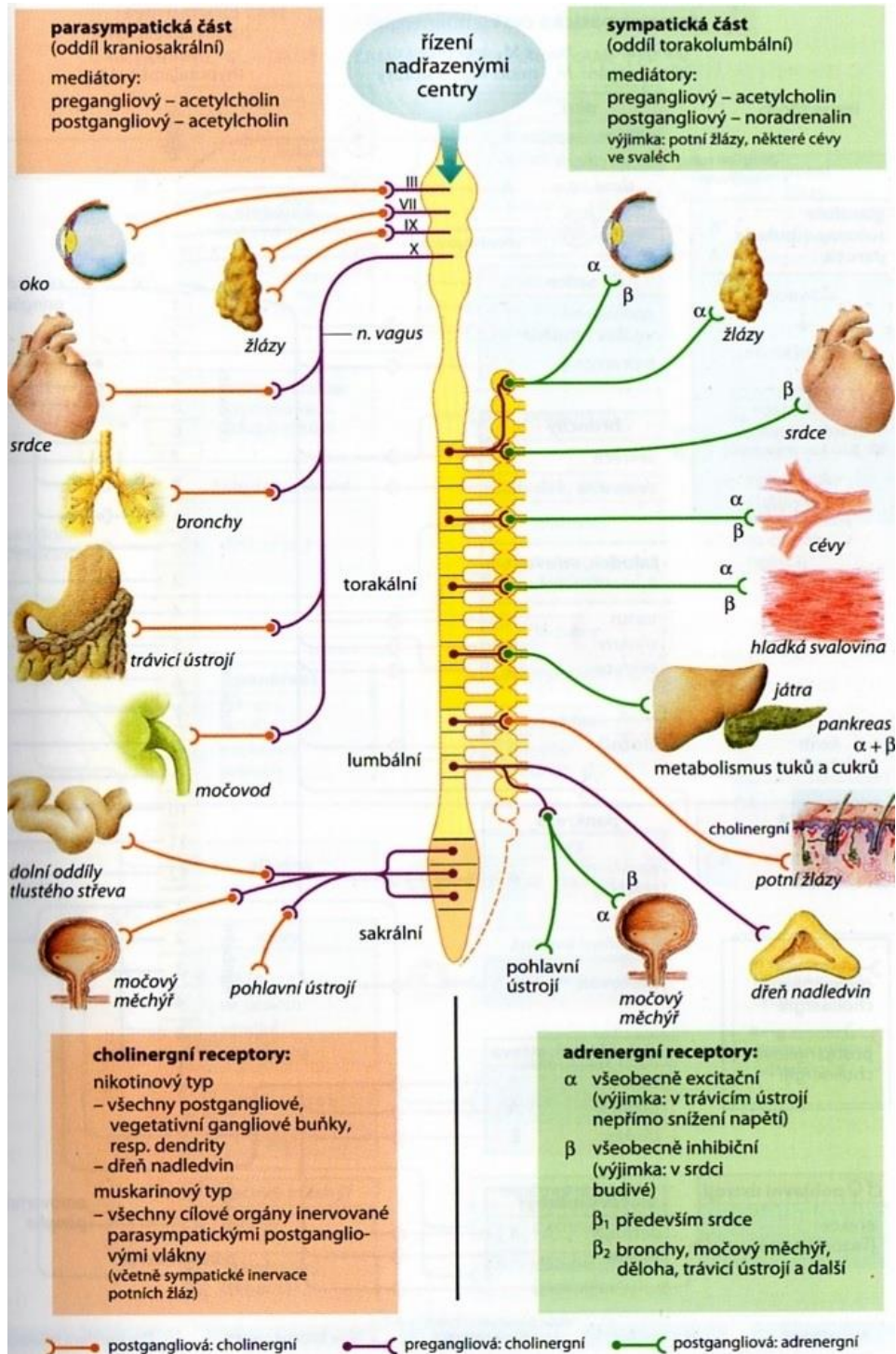
Mediátorem je acetylcholin (mediátorem cholinergních neuronů), který se uvolňuje na všech pregangliových nervových zakončeních, na postgangliových nervových zakončeních parasympatiku a některých vláken sympatiku (vazodilatační vlákna cév kosterních svalů, neurony potních žláz) (Čihák, 1997; Opavský, 2002; Trojan, 2003).

3.1.3 Enterický systém (intramurální)

Řídí tonus a pohyby stěn trávicí trubice a sekreční aktivitu jejich žláz. Jen malá část neuronů enterického systému je přímo inervována vlákny sympatiku a parasympatiku

a většina funkcí enterického systému zůstává zachována i po přerušení těchto sympatických a parasymphatických vláken (Čihák, 1997).

Obrázek 1. Schéma ANS



3.1.4 Vyšetřování ANS

Podle Opavského (2002) a Javoroky (2008) se při vyšetřování ANS používají kardiiovaskulární reflexní testy. Ty slouží k odhadnutí schopnosti reakce ANS vyvoláním celkové odpovědi kardiiovaskulárního systému. Hodnotí se při nich změny v srdeční frekvenci a změny systolického tlaku krevního. Sledují se časové úseky funkčních zkoušek kardiiovaskulárního systému na integritu autonomních regulací. SF se hodnotí pomocí Valsavova manévru, zkoušky hlubokého dýchání a ortostatické zkoušky. Systolický tlak krevní se měří v ortostatické zkoušce a diastolický tlak krevní při izometrické kontrakci ruky (tzv. hangrip test).

3.1.4.1 Valsavův manévr

Manévr se provádí v poloze sedu nebo lehu vyšetřovaného po zklidnění. Po hlubokém nádechu vyšetřovaná osoba vydechuje proti odporu 40 mm Hg do volného konce hadice tonometru po dobu 15 sekund.

Tento manévr je běžný v každodenním životě, například při zvedání těžkých břemen, při porodu. Charakteristické je zadržení dechu, zvýšením intrathorakálního tlaku aktivitou expiračních svalů, to omezuje venózní návrat, čímž vzniknou následné změny v tlaku krve, frekvenci srdce a periferním cévním odporu. Zjišťuje se zde poměr mezi minimální a maximální tepovou frekvencí (Javoroka et al., 2008; Kautzner & Malik, 1998; Opavský, 2002).

3.1.4.2 Zkouška hlubokého dýchání

Tento test se provádí v poloze vleže po dostatečném uklidnění (10 minut i víc, kdy se už nemění bazální hodnota frekvence srdce), v klidném prostředí a s průměrnou pokojovou teplotou. Na praktické provedení testu hlubokého dýchání se doporučuje používat frekvenci dýchání 6 dechů za minutu, tj. hluboký vdech přes nos trvající 5 sekund a výdech ústy ve stejném čase, přičemž hloubka vdechu a výdechu musí přesáhnout polovinu vitální kapacity plic. Jsou ovšem vhodnější 4 hluboké dechy, přičemž výsledky jsou stejné jako při použití metody 6 dechů/min. Při zkráceném testu se tak nezmenšuje dechové úsilí a nehrozí

nepříjemné subjektivní pocity, jako např. pocit točení hlavy, zřejmě z důsledku hypokapnie.

Testem hlubokého dýchání se hodnotí oscilace frekvence srdce (RR-intervalů) vyvolané dýcháním, tj. RSA. Vypovídá o správné funkci parasymptiku při regulaci srdeční frekvence (považuje se za index vagové aktivity při regulaci srdce) (Javorka et al., 2008; Opavský, 2002).

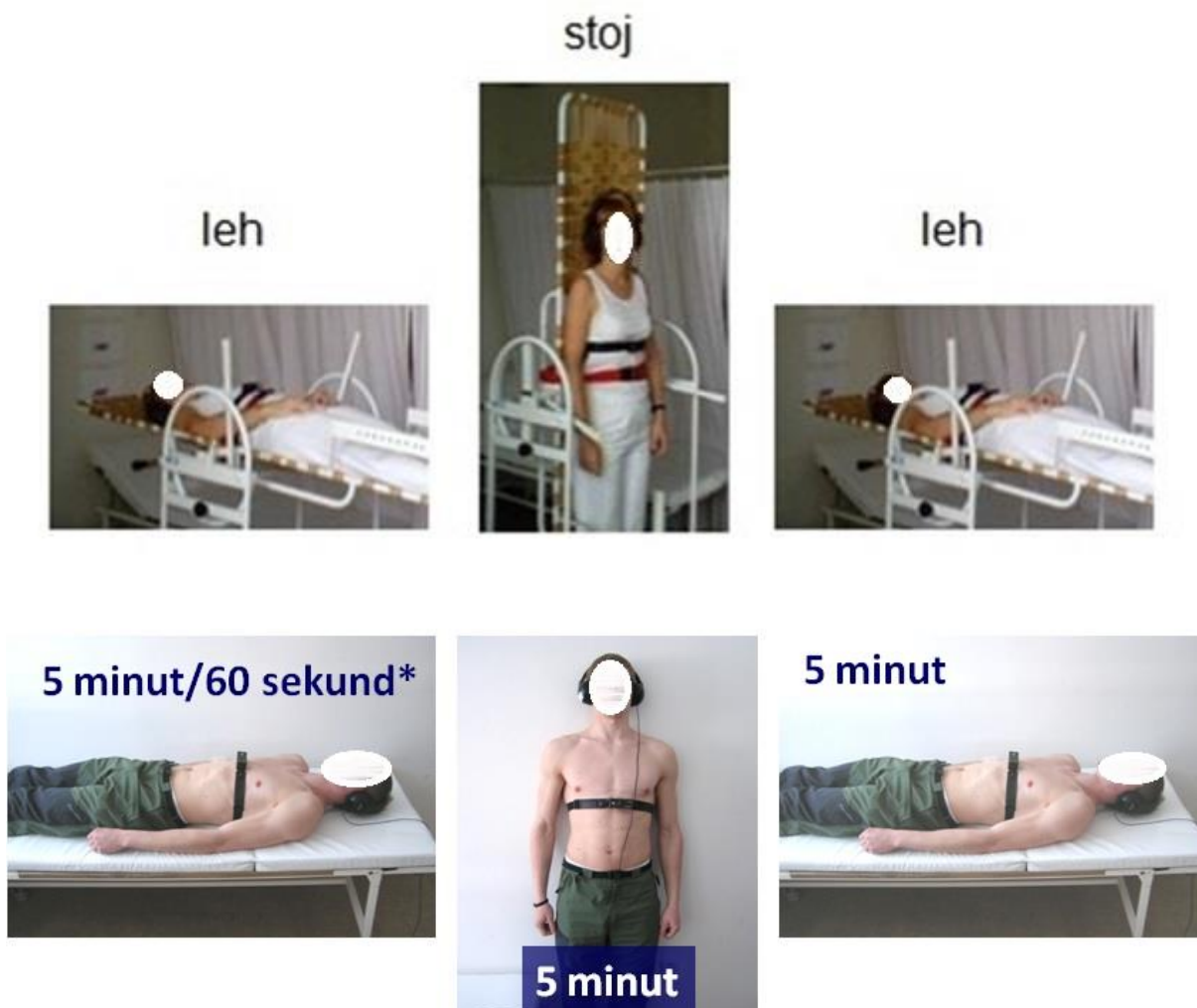
Mezi další používané testy patří handgrip test (založený na izometrické kontrakci ruky), očně-kardiovaskulární (vyvolá se tlakem na oční bulby), apnoický test (volní zástava dýchání), diving test (aplikuje se chlad na tvář), kašlový test (volní kašel), chladový test (chlad se aplikuje na kůži např. ponořením končetiny do ledové vody), mentální zátěž, fyzická zátěž a další (Opavský, 2002).

3.1.4.3 Ortostatická zkouška (leh-stoj-leh)

Tento test se provádí ve stoji, ať už v aktivní nebo pasivní poloze. Vyšetření by mělo probíhat mezi 7 - 9 hodinou ranní, v tiché uzavřené místnosti. Pasivní ortostáza se provádí na vyklápěcím stole, s oporou na nohy a upevněným trupem pásem, přičemž se stůl vzpříjí do úhlu 60° obvykle na 45 minut, případně 80° na 20 minut. Při aktivní ortostáze se po uklidnění vleže vyšetřovaný pomalu v průběhu 4 – 6 sekund postaví a zůstane stát bez hnutí. Před tímto manévrem i se v jeho průběhu zaznamenávají R – R intervaly, případně tlak v krvi. Trvání ortostázy je obvykle 5 minut. V závislosti na míře ortostatické zátěže se střídá vleže převaha aktivity vagu, vstoje aktivita sympatiku a v opětovném položení opět aktivita vagu. Fyziologická autonomní regulace se projevuje vyššími hodnotami spektrálního výkonu vysokofrekvenční složky (projev respiračně vázané aktivity vagu) v obou polohách vleže, zatímco vstoje dochází k jejich snížení.

Ortostatický test výrazně aktivuje sympatikus a v jeho průběhu se zapojují baroreflexní mechanismy, které regulují srdeční frekvenci a tlak krve. Tímto testem zjišťujeme absolutní rozdíl mezi minimální a maximální tepovou frekvencí během specifických manévrů (Javorka et al., 2008; Kautzner & Malik, 1998; Opavský, 2002; Salinger, 2004).

Obrázek 2., 3. Ukázka ortostatické zkoušky



3.2 Kardiovaskulární systém

3.2.1 Srdce

Srdce je dutý svalový orgán, skládající se ze čtyř dutin. Za pomoci dvou tělních oběhů (velkého a malého) pod tlakem pohání krev tím, že se rytmicky smršťuje (systola) a ochabuje (diastola). Díky tomuto krevnímu oběhu se ke tkáním a orgánům transportují živiny, teplo, dýchací plyny a odpadní produkty. Syntetizuje atriální natriuretický peptid, což je hormon, který reguluje vylučování sodíku močí (Čihák, 1997; Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.2.1.1 Elektrická a mechanická aktivita srdce

Srdeční svalovina se podobá svým žíháním kosternímu svalu, ale buněčná jádra jsou uprostřed svalových vláken. Srdeční svalová vlákna jsou typickými vzrušivými elementy. Odpovídají na elektrický podnět vzruchem, vedou jej a popřípadě i samovolně tvoří. Vlákna se složitě větví a jsou spojena interkalárními disky, v nichž jsou membrány buněk spojeny nexy. To umožňuje průchod iontů, takže se vzruch šíří rychleji než by tomu bylo, pokud by se předával z buňky na buňku. V srdci jsou dva typy základních buněk. Jedná se o Pacemakerové buňky a buňky pracovního myokardu. Tyto dva typy buněk směřují svou činnost k zajištění hlavní funkce srdce, a to pracovat jako čerpadlo (Pokorný, 2002; Trojan 2003).

3.2.1.1.1 Pacemakerové buňky-převodní systém srdeční

Pokorný (2002) a Merkunová & Orel (2008) uvádí, že tato část srdečních vláken má schopnost samovolně tvořit a vést vzruchy nezávisle (automacie) na vlivech nervových a humorálních. Tyto vlivy charakter automatické aktivity pouze upravují.² Vzruch je rozváděn převodním systémem, tím dojde k podráždění srdečních buněk a změně jejich elektrického napětí. Převodní systém srdeční se skládá z:

- 1) Sinoatriálního uzlu (SA) – vznikají zde vzruchy a je tak primární udavatel rytmu srdce 60 – 80 tepů (obsahuje tzv. P-buňky, které vytvářejí akční potenciál),
- 2) Atrioventrikulárního uzlu (AV) – sekundární udavatel rytmu 30 – 40 tepů (zpomaluje vedení vzruchu na komory a tím umožní kompletní vyprázdnění síní),

² Mění frekvenci vznikajících srdečních vzruchů (chronotropie), ovlivňují dráždivost (batmotropie) a rychlost vedení vzruchů myokardem (dromotropie) i sílu jeho stahu (inotropie) (Merkunová & Orel, 2008).

-
- 3) Hisova svazku – zajišťuje přenos vzruchu,
 - 4) Tawarových ramének (pravého a levého) – pravé vede vzruch k myokardu pravé komory a levé k interventrikulární přepážce a myokardu levé komory,
 - 5) Purkyňových vláken – jedná se o rozvětvení Tawarových ramének, rozvádí vzruch na pracovní myokard komor.

3.2.1.1.2 Buňky pracovního myokardu

Buňky pracovního myokardu nejsou schopny spontánně rytmické vzruchy vytvářet. Jejich hlavní funkcí je mechanická čerpací práce srdce.

3.2.1.1.3 Spojení elektrické a mechanické činnosti srdce

Elektrické děje v myokardu slouží k pravidelné tvorbě vzruchů a jejich rozvedení po celém myokardu ve správném časovém sledu. V každém srdečním svalovém vlákně se pak musí vzruch přeměnit na svalový stah. Mechanismus, který to zajišťuje, se nazývá spřažení excitace s kontrakcí a zabezpečuje spojení elektrické a mechanické činnosti srdce. Změny elektrického potenciálu srdečních buněk spouštějí mechanickou činnost srdce. Akční potenciál, šířící se po membránách srdečních buněk, je prostřednictvím kalciových iontů převeden na svalovou kontrakci (Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.2.1.2 Fáze srdečního cyklu (srdeční revoluce)

V systole i diastole můžeme podle Pokorného (2002) odlišit jednotlivé fáze podle tlakových a objemových změn v srdečních dutinách. Obecně lze tyto fáze charakterizovat podle toho, která ze změn je dominantní. Buď se mění tlak v komorách, aniž by se měnil objem, nebo se naopak mění objem komor při relativně malé změně nitrokomorového tlaku. Podle toho rozlišujeme dvě fáze systoly a dvě fáze diastoly.

- 1) Fáze systoly:
 - a) fáze izovolumické kontrakce – tlak v komorách roste, jejich objem se nemění
 - b) vypuzovací fáze – tlak v komorách je poměrně stálý, jejich objem se zmenšuje.
- 2) Fáze diastoly:
 - a) fáze izovolumické relaxace – nitrokomorový tlak klesá a objem se nemění
 - b) plnicí fáze – objem komor roste, aniž by se měnil tlak v komorách.

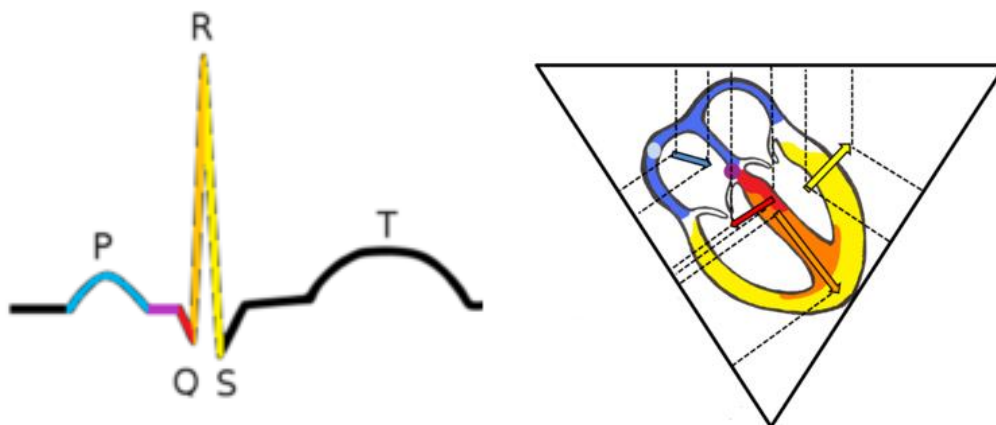
Jedná se o mechanickou práci srdce, před kterou dochází k elektrickému dráždění síní a komor, tzn., že je řízen převodním systémem srdečním (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

3.2.1.3 Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram slouží k vyšetření převodního systému srdečního. Je snímán z povrchu těla, kde se elektrická aktivita srdce projeví změnami elektrického napětí. Tyto změny vznikají sumací elektrických projevů všech srdečních buněk. Protože jednotlivé buňky nemají v daném okamžiku stejnou hodnotu akčního potenciálu a nepracují zcela synchronně, tečou po povrchu membrán a všude kolem srdce vznikají elektrické proudy. Tkáně lidského těla jsou díky obsahu velkého množství elektricky nabitých iontů vodivé, vznikají mezi různými místy povrchu těla napětí, jejichž průběh v čase zaznamenává elektrokardiografie.

EKG je tedy výrazem elektrických dějů v srdci během jeho podráždění a může nás informovat o jeho poloze, frekvenci, rytmu, původu a šíření podráždění. Může nás informovat o opětovném podráždění a jeho poruchách, bez ohledu na to, zda jsou původu anatomického, mechanického, metabolického či oběhového (Silbernagl & Despopoulos, 1993; Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

Obrázek 4., 5. Označení jednotlivých dějů na EKG křivce a srdci



Vysvětlivky: P – depolarizace síní, QRS – depolarizace komor, T – repolarizace komor,
Interval: PQ = síňokomorový převod, QRS = rozvod vzruchu komorami, QT = doba elektrické aktivity komor

3.2.1.4 Řízení srdeční činnosti

Pokorný (2002) rozděluje regulační systémy na nervové, humorální a celulární. Všechny tyto systémy působí na jeden nebo více z dějů, jako je srdeční frekvence, síla srdeční kontrakce, síňokomorový převod a vzrušivost myokardu.

3.2.1.4.1 Nervová regulace

Nervy srdce obsahují vlákna vedoucí do srdce (sympatická a parasympatická) a vlákna sensitivní (baroreceptory) vedoucí podněty ze srdce do centrálního nervstva.

Nervová regulace převažuje mezi rychlými regulačními mechanismy, patří sem však i některé hormonální řídicí okruhy. Jejich hlavním úkolem je udržení stálého tlaku krve. Nervová centra řízení srdeční činnosti uložená v prodloužené míše a Varolově mostu působí na srdce prostřednictvím sympatických a parasympatických nervů.³

Důležitými nervovými mechanismy, které prostřednictvím sympatiku řídí hodnotu tlaku krve, jsou cévní reflexy. Nejznámější jsou baroreceptory, které monitorují krevní tlak. Při zvýšení krevního tlaku dochází k útlumu sympatiku a v centrech pro řízení srdeční činnosti také aktivaci parasympatiku. Výsledkem je pokles minutového srdečního výdeje a celkového periferního odporu (v důsledku vazodilatace) a tedy i normalizace tlaku krve. Při snížení tlaku dochází k opačnému efektu, takže tlak se opět normalizuje (Čihák, 1997; Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.2.1.4.2 Humorální regulace

Trojan (2003) a Pokorný (2002) popisují specifické receptory, vznikající během embryonálního vývoje v srdečních buňkách, které reagují s katecholaminy a acetylcholinem. Pro katecholaminy to jsou adrenergní receptory alfa a beta, reagující přímo na noradrenalin (neurotransmitter) a adrenalin (hormon dřeně nadledvin). Jejich stimulace vyvolá v myokardu reakci jako u podráždění sympatiku. Pro acetylcholin to jsou muskarinové receptory. Jejich stimulace vyvolává v myokardu reakci jako u podráždění parasympatiku.

3.2.1.4.3 Celulární regulace

Jedná se o Frank – Starlingův zákon, podle kterého je srdeční práce úměrná jeho diastolické náplni. Tím, že se zvýší plnění srdce krví na konci diastoly (enddiastolický objem)

³ Sympatikus zrychluje srdeční frekvenci, zvyšuje sílu srdeční komory, zrychluje síňokomorový převod, zvyšuje vzrušivost myokardu. Parasympatikus působí opačně. Zvýšení frekvence sympatiku vyvolává vazokonstrikci, snížení frekvence vyvolává vazodilataci (sympatikus tak může řídit tonus hladkého svalstva cév sám). Přesto se v některých oblastech uplatňuje i vazodilatační účinek cholinergních zakončení parasympatiku (Pokorný, 2002).

dochází k většímu roztažení srdečního svalu. Následně se zvýší síla jeho kontrakce, což má za následek vypuzení krve do oběhu při systole (zvýšením systolického objemu) (Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.2.2 Krevní tlak

Krevní tlak (TK) je arteriální krevní tlak ve velkém oběhu a jeho výše závisí na činnosti srdce, množství krve, odporu cév, cévnímu průsvitu, pohybové aktivitě, apod. Nejvyšší dosažená hodnota tlaku během systoly se nazývá systolický tlak, nejnižší hodnota, na niž tlak krve klesne v průběhu diastoly, je diastolický tlak.

Normální tlakové hodnoty u mladého zdravého člověka (v klidu, v sedě nebo leže) činí u systolického tlaku 120 mmHg (16 kPa) a u diastolického tlaku 70 mmHg (9,3 kPa). Tlak krve se mění s věkem v závislosti na pohlaví.⁴

Vlivem zatížení dochází postupně ke zvyšování tlaku zejména systolického (horní hodnota), diastolický tlak se zvyšuje mírně či dokonce klesá, závisí na druhu zatížení. Při enormním vyčerpáním mohou oba tlaky prudce klesat a hrozí nebezpečí kolapsu (mdloby). Nejvyšší hodnoty TK se zjišťují většinou u cvičení submaximální intenzitou (cca 220/100 torrů i více), při maximální intenzitě zatížení nejsou tlakové hodnoty zpravidla tak vysoké (Spilberagl & Despopoulos, 1993; Dovalil, 2009; Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.2.3 Krevní oběh

Krevní oběh dělíme na systémový (pumpou je levá polovina srdce) a plicní (pumpou je pravá polovina srdce). Dodává O₂ do tkání, CO₂ do plic, produkty látkové výměny k ledvinám, rozvádí teplo (vzniklé v játrech a svalech) a hormony. Úkolem krevního oběhu je zásobit celé tělo dostatečným množstvím krve, a to jak v klidu, tak i za měnících se podmínek prostředí a zatížení. Přitom musí být zajištěno minimální prokrvení všech orgánů, činnost srdce a krevní tlak optimálně řízeny (homeostáza) a přerozdělen proud krve

⁴ Kojenci mají systolický tlak okolo 13,3 kPa (100 mmHg), v pubertě se tlak zvyšuje více u chlapců než u dívek, v klimakteriu se hodnoty u obou pohlaví opět srovnávají a dále ve stáří stoupá tlak krve více u žen než u mužů. S věkem stoupá výrazněji tlak systolický (příčinou je pokles elasticity tepen v důsledku zvětšeného obsahu vaziva, zejména kolagenu, v tepenné stěně), ale mírný vzestup je patrný i u tlaku diastolického. Příliš nízký krevní tlak vede k šoku, anoxii a k zániku tkáně. Chronicky zvýšený tlak (hypertonie) škodí, protože jsou při něm postiženy i cévy (zvláště v srdci, mozku, ledvinách a sítnici).

k aktivním orgánům (např. svalům) na úkor těch, které jsou v té době v klidu (např. trávicí ústrojí a ledviny), protože současné maximální prokrvení všech orgánů by mohlo přesáhnout možnosti výkonu srdce.

Řízení prokrvení orgánů se uskutečňuje především změnami průsvitu cév. Napětí (tonus) svaloviny cév může být ovlivněno místními vlivy, nervovými vlivy a hormonálními signály. Centrum pro řízení krevního oběhu je v prodloužené míše, hypotalamu a mozkové kůře (Jiráček, 2007; Silbernagl & Despopulos, 1993; Trojan, 2003).

3.2.3.1 Místní řízení (autoregulace)

Kittnar & Mlček (2009), Silbernagl & Despopulos (1993) a Trojan (2003) uvádí, že autoregulace krevního oběhu má za úkol udržení konstantního prokrvení orgánů při změnách krevního tlaku i při změně polohy (myogenní mechanismus), udržování lineární rychlosti toku krve - udržuje průtok orgánem i při změně rychlosti krevního proudu (endotelová regulace) a přizpůsobení krevního průtoku tkáni její metabolické aktivitě (metabolická autoregulace).

Podle Trojana (2003) hladká svalovina arteriol reaguje na lokální podmínky a podněty, čímž zajišťuje průtok krve tkáněmi a orgány podle místních potřeb.

3.2.3.2 Nervové řízení

Hlavním úkolem je redistribuce minutového srdečního objemu. Reakce jsou zprostředkovány vegetativním nervstvem, především sympatikem (kůže, ledviny, zažívací systém, kosterní svaly). Mediátorem je zde noradrenalin - vyvolá vazokonstrikci. Při zvýšení vzruchové frekvence dochází k vazokonstrikci, při snížení k vazodilataci. Mezi nejznámější patří baroreceptorové reflexy (Jiráček, 2007; Trojan, 2003).

3.2.3.3 Hormonální řízení

Jedná se o hormony dřeně nadledvin (adrenalin a noradrenalin = katecholaminy). Noradrenalin vyvolává konstrikci, adrenalin konstrikci i dilataci (podle přítomnosti receptorů) (Jiráček, 2007; Trojan, 2003).

3.2.3.4 Celkové řízení

Nejdůležitějším úkolem je řízení celkového periferního odporu a minutového srdečního výdeje tak, aby byl neustále udržován tlakový gradient nutný pro udržení toku krve v cévách (Jirák, 2007; Kittnar & Mlček, 2009).

Trojan (2003) uvádí, že hladká svalovina arteriol reaguje na pokyny z ústředí celkových regulačních mechanismů, které jsou v mozkovém kmeni. Takto je udržován stálý tlak krve při neustálých změnách průtoku jednotlivými orgány v důsledku změn jejich potřeby prokrvení.

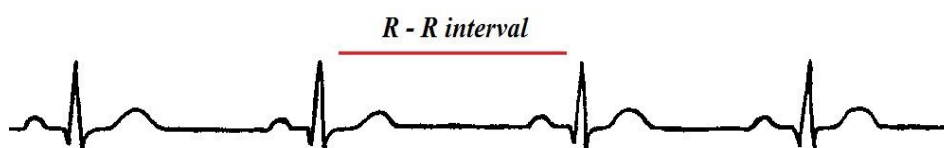
3.3 Variabilita SF (HRV)

André et al. (2003) uvádí, že kardiovaskulární systém je regulován ANS přes aktivitu sympatiku a parasympatiku a analýza HRV umožňuje nahlédnout do tohoto ovládacího mechanismu. Podle Povea (2005) je HRV důsledkem modulace SF obou větví ANS (HRV je ukazatelem rovnováhy mezi sympatikem a parasympatikem). Stejskal & Salinger (1996) popisují, že pod pojmem HRV rozumíme změny intervalů (změny v SF) mezi po sobě následujícími stahy (tepy) (R – R intervaly na EKG křivce).

Rytmus srdce není pravidelný, ale neustále se mění. Frekvence srdce je tedy proměnlivá neboli variabilní. Mezi nejznámější oscilace patří respirační sinusová arytmie (závislost SF na dýchání). Mění se také v závislosti na centrální nervový a endokrinní systém, ale i při mentální, emoční a fyzické zátěži. Neustálá dynamická interakce excitačních a inhibičních vlivů vede k rytmickým fluktuacím SF s určitými determinovanými frekvencemi a amplitudami, tedy k HRV (Javorka et al., 2008).

Principem fungování kardiovaskulárního systému je sympatiko-vagová rovnováha. Efekty sympatiku a parasympatiku na jednotlivých orgánech bývají opačné a aktivity obou oddílů ANS se vzájemně přizpůsobují na dosažení programovaného cíle. Variabilita srdeční frekvence je senzitivním parametrem odrážející komplexní regulaci srdeční aktivity převážně přes ANS (Javorka et al., 2008; Opavský, 2002).

Obrázek 6. Ukázka R – R intervalu na EKG křivce



3.3.1.1 Vliv vnějších a vnitřních faktorů na variabilitu SF

Podle Javorky (2008) a Salinger (2004), je variabilita srdeční frekvence neustále pod vlivem vnitřních a vnějších faktorů, které je třeba brát v úvahu při vyšetření, hodnocení a interpretaci HRV, jelikož ovlivňují výkonové spektrum.

1) Vnitřní faktory:

- a) Věk – s jeho přibýváním se snižuje HRV a zvyšuje se aktivita sympatiku.
- b) Pohlaví a dědičnost – u mužů a žen se HRV v období plodu nijak neliší. V období

novorozence je HRV u mužů vyšší než u žen, stejně jako v dětském a adolescentním věku, vlivem snížené aktivity sympatiku při regulaci činnosti srdce u žen. Rozdíly se vytrácejí po 50. roku věku.

2) Vnější faktory:

- a) Změny polohy těla – v poloze vleže je převaha aktivity parasympatiku a po přesunu do polohy stoje dochází k převaze aktivity sympatiku.
- b) Změny tělesné teploty – zvýšení tělesné teploty způsobí nárůst aktivity sympatiku a snížení HRV. Snížení tělesné teploty způsobí zpočátku nárůst aktivity sympatiku a snížení HRV, po dosažení centrální tělesné teploty nižší než 33,3 °C se SF snižuje. Dochází tak k poklesu aktivity sympatiku, ale není známo, jaká je VSF.
- c) Spánek – dochází při něm ke změnám v činnosti CNS, ANS a respiračního a kardiovaskulárního systému. V průběhu NREM – spánku je dýchání klidné a pravidelné. Aktivita kardiovaskulárního a respiračního systému se snižuje v souladu s nižšími nároky na dodávku energie a zvýšením aktivity parasympatiku. Dochází ke snížení celkového spektrálního výkonu. Během REM-spánku je dýchání nepravidelné. Aktivita kardiovaskulárního a respiračního systému se zvyšuje, vlivem zvýšené aktivity sympatiku. Dochází ke zvýšení celkového spektrálního výkonu.
- d) Mentální zátěž – mění se dynamická rovnováha ANS, zvyšuje se aktivita sympatiku a klesá aktivita parasympatiku. Roste krevní tlak.

Vysoká variabilita SF poukazuje na dobrou adaptabilitu systému a snížená variabilita na sníženou adaptabilitu systému, což má za následek nesprávnou regulaci funkcí srdce (Javorka et al., 2008; Kautzner & Malik, 1998; Opavský, 2002; Salinger, 2004).

3.3.1.2 Metody hodnocení HRV

Pro porovnání výsledků je důležitá délka záznamu a vhodně vybraná metoda analýzy na posouzení krátkodobých (vhodné jsou 5 – ti minutové záznamy) a dlouhodobých (vhodné jsou 24 hodinové záznamy) změn variability srdeční frekvence.

3.3.1.2.1 Frekvenční analýza

Frekvenční analýza ukazuje amplitudu oscilací s různou frekvencí podílející se

na výsledném záznamu HRV.

Frekvenční spektrum HRV se dělí do pásem:

- 1) Velmi pomalá frekvence (very low frequency, VLF = 0,01 – 0,05Hz).
- 2) Nízká frekvence (low frequency, LF = 0,05 – 0,15 Hz) – odpovídá arteriálnímu kolísání tlaku, asociuje se sympatickou srdeční aktivitou.
- 3) Vysoká frekvence (high frequency, HF = 0,15 – 0,5 Hz) – odpovídá dechové frekvenci a asociuje se s parasympatickou srdeční aktivitou.

Frekvenční analýza by měla být upřednostňovanou metodou při kratších záznamech. Na posouzení složky HF je potřebný minimálně minutový záznam, na posouzení složky LF minimálně dvouminutový záznam. Na standardizování různých studií vyšetřujících krátkodobou variabilitu byla proto stanovená délka záznamu R – R intervalů 5 minut.

Hodnocení HRV touto metodou umožňuje (na rozdíl od metody časové analýzy) získat větší množství informací o funkci ANS a jeho subsystémech – sympatiku a parasympatiku.

3.3.1.2.2 Časová analýza

Vedle frekvenční analýzy se hodnotí také parametry časové analýzy. Časová analýza patří mezi jednoduché metody hodnocení HRV. V záznamu EKG se registruje doba mezi dvěma sousedními R kmity (R – R intervaly), což je vlastně průměrná hodnota TF. Nejčastěji se vyhodnocuje tzv. směrodatná odchylka R – R intervalů (SDRR), směrodatná odchylka z průměru R – R intervalů (SDARR) a dále průměr čtverců rozdílů sousedních R – R intervalů (MSSD).

Parametry časové analýzy informují o velikosti (amplitudě) oscilací HRV. Tato analýza je vhodnou metodou na analýzu delších záznamů, obvykle 24 hodinových, kdy může být vyhodnocená komplexně. Důležité je zachycení denních a nočních rozdílů v hodnotách variability srdeční frekvence. Záznam hodnocený touto analýzou by měl obsahovat minimálně 18 hodin hodnotitelného záznamu, který zahrnuje i celou noc (Javorka et al., 2008; Novotný & Novotná 2008; Povea, 2009).

3.3.1.3 Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV)

Spektrální analýza (SA) variability srdeční frekvence (HRV) je moderní neinvazivní

metoda, posuzující aktivitu ANS. SA HRV má schopnost odhalit neurovegetativní regulace činnosti srdce. Základem metodiky je sledování časových rozdílů mezi po sobě následujícími srdečními stahy (R – R intervaly na EKG křivce), pro které se obecně vžil název variabilita srdeční frekvence. Časové údaje jsou přenášeny do frekvenčních hodnot.

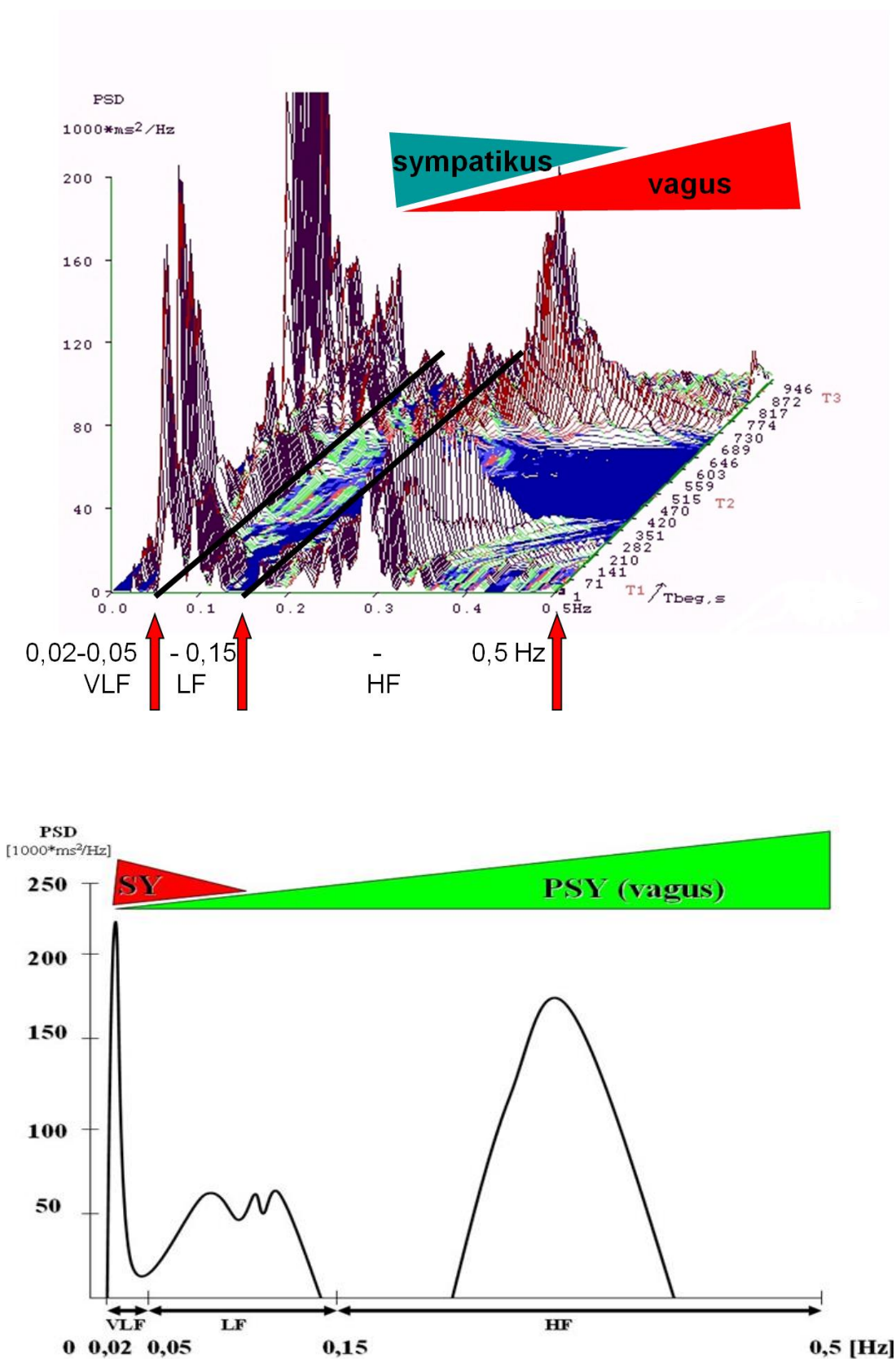
Rostoucí intenzita tělesného zatížení je spojená s kontinuálním poklesem aktivity vagu a inhibicí zpětnovazebného baroreceptorového řízení (Salinger, 2004). Metoda SA HRV nám umožňuje registrovat bilanci aktivit vagu a sympatiku, v tzv. frekvenční oblasti, kdy je v jednotlivých frekvenčních pásmech odlišné zastoupení jednotlivých subsystémů ANS (tj. sympatiku a parasympatiku). Diagnostické systémy pro vyšetřování změn a variability SF vyžadují pouze připojení na běžný osobní počítač. Při studiu autonomních srdečních regulací za použití spektrální analýzy variability srdeční frekvence je nezbytná znalost dechové frekvence a doporučuje se její udržování nad hodnotou 12 dechových cyklů za minutu.

Všechny spektrální komponenty lze získat pouze při dlouhodobých záznamech, obvykle 24 hodinových. Pro krátkodobé záznamy, obvykle 5 – 10 minutové, lze hodnotit pouze pásma LF a HF, popřípadě i část pásma VLF. Nízkofrekvenční složka je řízena sympatikem, stejně jako systolický TK, ale také parasympatikem. Obě větve ANS se podílejí odlišnou mírou při různých polohách. Při poloze v lehu je výrazněji zastoupena aktivita vagu, zatímco při postavení se významně zvyšuje zastoupení aktivity sympatiku. Komponenta nízké frekvence SA HRV tzv. Mayerova tlaková vlna odráží převážně oscilační aktivitu cév (tzv. vazomotorické vlny) a je ovlivněna baroreflexní sympatickou aktivitou a pomalými oscilacemi variability arteriálního TK. Vysokofrekvenční složka, tzv. „respirační vlna“ ukazuje na aktivitu vagu spojenou s respirační činností (Novotný & Novotná, 2008; Opavský, 2002; Povea, 2009).

Základními parametry spektrální analýzy HRV podle Novotný & Novotná, 2008 jsou:

- 1) Výkonová spektrální hustota (PSD = power spectral density) ($\text{ms}^2 \cdot \text{Hz}^{-1}$) – základní výpočetní parametr SA HRV ve frekvenčních pásmech VLF, LF a HF,
- 2) Spektrální výkon (P = power) = celkové skóre (CS) – vyjadřuje celkovou velikost parametru PSD v jednotlivých frekvenčních pásmech VLF, LF, HF.
- 3) Celkový spektrální výkon TP (ms^2) – vyjadřuje součet dílčích parametrů P (CS) ve všech pásmech.

Obrázek 7., 8. Hlavní spektrální komponenty SA HRV



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

3.3.1.4 Využití metody SA HRV v praxi

Metodě SA HRV je věnována pozornost od 80. let. Dostupnost metodiky i rychlost počítačového zpracování napomohly k rozšíření SA HRV do klinické praxe v široké oblasti biomedicínských disciplín. Nejčastěji je využívána v kardiologii, diabetologii a neurologii. Ukazatelé HRV jsou používány v monitorování změn autonomních nervových regulací v průběhu různé zátěže.

V kardiologii je vyšetřování stavu ANS využíváno u pacientů s různými formami ischemické choroby srdeční, nejčastěji u pacientů po proděláním infarktu myokardu. Dále je hodnocení HRV využíváno v etiologii, onkologii, neuropsychologii, gerontologii, farmakologii, neurotoxikologii, psychiatrii. Využití hodnocení HRV se uplatňuje také v oblasti rehabilitace a sportu za účelem optimalizace sportovního tréninku, v hodnocení stavu únavy a diagnostice přetrénování, v hodnocení adaptace na časový posun, resp. schopnost adaptace vyšetřované osoby na zvolený režim, pro výběr sportovních talentů a také k hodnocení ANS ve vyšší nadmořské výšce.

Vyšetřování funkčních odpovědí ANS má tedy význam diagnostický a monitorovací. Tato vyšetření mají prokázat, nebo vyloučit postižení sympatiku nebo parasimpatiku, navíc také mohou monitorovat efekt terapie a rozvoj klinického stavu (Novotný & Novotná, 2008; Opavský, 2002; Salinger, 2004).

3.3.1.5 Využití SA HRV při optimalizaci sportovního tréninku

Pomocí sledování SA HRV můžeme předejít příliš vysoké intenzitě zatížení, velkému objemu tréninku a nedostatečné regeneraci, které za jinak standardních podmínek vedou k přetížení. Ve výsledcích SA HRV se přetěžování projeví zhoršením komplexních ukazatelů. Hodnoty těchto ukazatelů jsou vyjádřeny v bodech od -5,0 do +5,0 bodů. Využívají se tzv. komplexní indexy SA HRV. Tyto indexy byly vypočítány na základě sledování věku a intenzity zatížení.

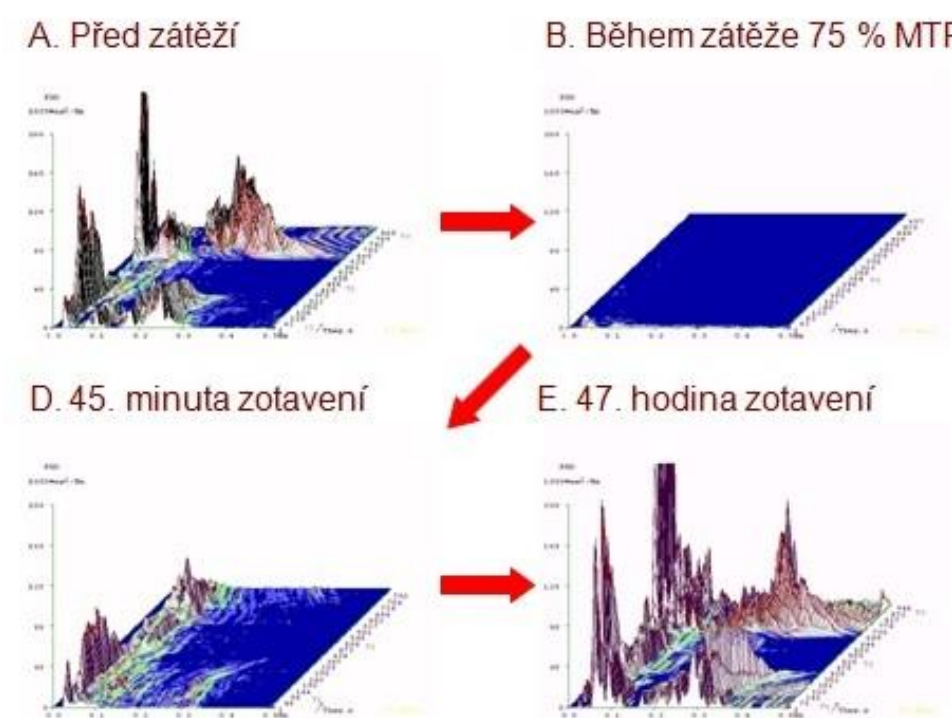
- 1) Index vagové aktivity – VA (od -2 do +2 bodů)
- 2) Index sympatovagové rovnováhy – SVB (od -2 do +2 bodů)
- 3) Index celkového skóre SA HRV – CS (od -1,5 do +1,5 bodů)
- 4) Celkový spektrální výkon – TP (od -2,5 do +2,5 bodů)

Hodnotíme vzestup CS jako vzestup ANS, vzestup VA jako vzestup aktivity vagu a vzestup

SVB jako posun aktivity ANS směrem k vagu. Metoda SA HRV nám umožňuje zjistit tzv. funkční věk ANS. Snížení funkčního věku (oproti věku kalendářnímu) je spojeno se zlepšením tělesné a psychické kondice tzn., že dochází k „omládnutí ANS“. Zvýšení funkčního věku je způsobeno „zestárnutím ANS“ a dochází k poklesu tělesné a psychické kondice.

Jestliže snížíme intenzitu a objem tréninku a zkvalitníme regeneraci, dochází většinou po krátké době ke zlepšení těchto ukazatelů. Naopak chronické přetěžování organismu sportovce vede k poklesu sportovní výkonnosti, který může být dlouhodobý nebo i trvalý tzv. syndrom přetrénování (Javorka et al., 2008; Stejskal et al., 2002).

Obrázek 9. SA HRV při zátěži a během zotavení

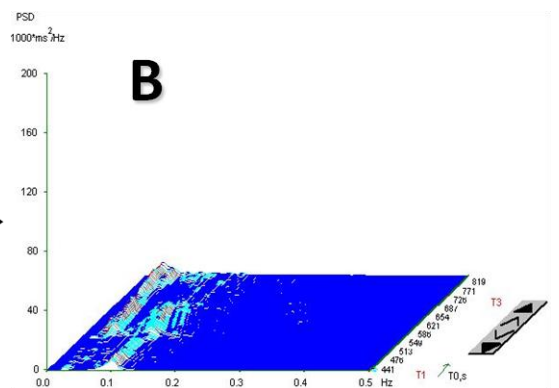
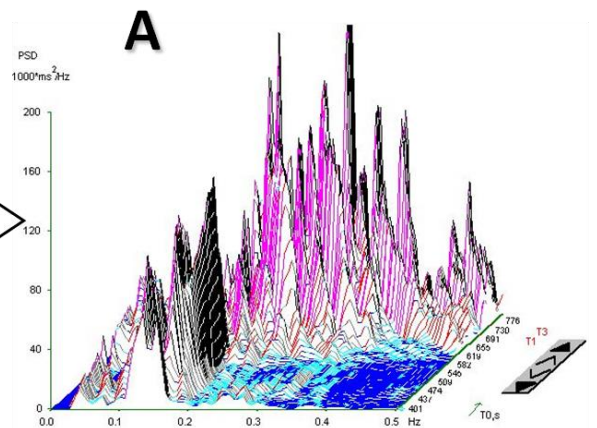
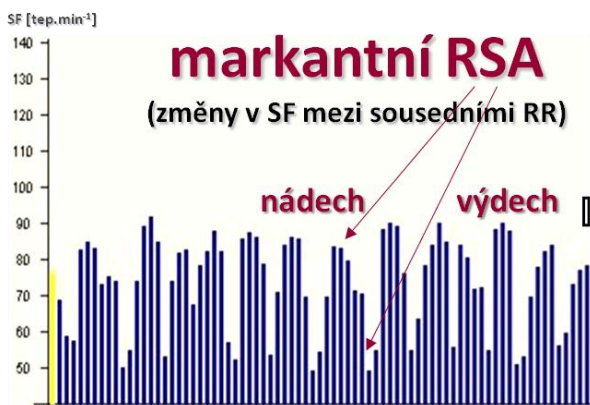


3.3.2 Autonomní nervový systém a dýchání – vliv na HRV

Při posuzování stavu ANS má velký význam posuzování vlivu dýchání na autonomní regulaci srdeční činnosti. Při nádechu se trvání R – R intervalů zkracuje (frekvence srdce se zvyšuje) a při výdechu se prodlužuje (frekvence srdce se zpomaluje). V klinické praxi se hodnotí míra respirační sinusové arytmie, jež je ukazatelem aktivace vagu při výdechu

(expiriu). U zdravých osob se snižuje s věkem. Typ dýchání, zejména jeho frekvence a hloubka, významně ovlivňují míru RSA, proto se spontánního i volně regulovaného dýchání cíleně využívá k posuzování funkčního stavu kardiovaskulárního ANS. Také pravidelnost dechových cyklů a míra aktivace dýchacích svalů jsou významnými faktory zasahujícími do autonomních regulací srdeční činnosti. Nádech způsobuje pokles vagu a zvýšení SF, výdech naopak zvýšení aktivity vagu a pokles SF (Opavský, 2002).

Obrázek 10., 11. Vliv dýchání na HRV



3.4 Respirační systém

Respirační systém člověka představuje soustavu orgánů, která zajišťuje výměnu vzduchu mezi zevním prostředím a plicemi (ventilaci) a výměnu plynů v plicích (respiraci). Ventilace se uskutečňuje především aktivní činností ventilačních svalů zabezpečujících inspiraci a expiraci (Ambler et.al, 2010). K dýchací soustavě patří dýchací cesty (nosní dutina, nosohltan, hrtan, průdušnice a průdušky) a plíce.

Ve stavu tělesného klidu musí být přivedeno z okolního vzduchu do tkání těla okolo 0,3 l/min O₂ a z těla ven okolo 0,25 l/min CO₂. K tomu je zapotřebí minutová ventilace (přibližně 8 l vzduchu/min.) tj. pro příjem 1 l O₂ musí být vdechnuto a vydechnuto 26 l vzduchu. Dechová frekvence v klidu je okolo 16 – ti vdechů za minutu. Do alveolů se přitom dostává pouze 5,6 l/min., zbytek představuje ventilace mrtvého prostoru. Dýchání je ovládáno vůlí, prováděno automaticky, jako např. mrkání víčka. Je řízeno dýchacími centry v prodloužené míše (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

3.4.1 Regulace dýchání (řízení dýchání)

Základní funkcí regulačních mechanismů řídících dýchání, je zajistit soulad mezi metabolickými potřebami organismu a ventilací plic (dodávkou kyslíku a odvodem oxidu uhličitého s ohledem na potřeby oxidativního metabolismu a udržování pH). Dýchání je však ovlivněno dalšími volnými a mimovolnými aktivitami, jako je fonace a obranné reakce (kašel, kýchání) (Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.4.1.1 Centrální regulace

Rytmické střídání inspirace a expirace závisí na souhře několika skupin buněk v mozковém kmeni. Jedná se o respirační neurony, které jsou aktivní během inspirace – inspirační neurony a expirace – expirační neurony. Rytmická aktivita dýchacích svalů je závislá na komplexní interakci těchto skupin neuronů a na jejich ovlivnění vstupy z periferie a z vyšších oddílů CNS. Při zvýšených nárocích na ventilaci se dech prohlubuje a zvyšuje se dechová frekvence (řídí rychlost a hloubku dýchání) (Pokorný 2002; Trojan, 2003).

3.4.1.2 Mechanická regulace

Centrálně generovaný dechový rytmus je ovlivňován signály z periferie. Při rozpětí plic je reflexně inhibována inspirace a zahájena exspirace. Naopak velký pokles objemu plic stimuluje hlubokou inspiraci. Mechanoreceptory reagující na rozpětí plic a pokles objemu jsou uloženy v trachee, bronších a bronchiolích. Informace je přenášena aferentní drahou nervem vagem k dýchacím centrům a stimuluje příslušnou protiakci (Heringův-Breuerův inflační reflex).

Do regulace dýchání zasahují i informace ze svalových větének dýchacích a dalších svalů, popřípadě i mechanoreceptorů a kožních receptorů. Dechová centra mohou s použitím těchto informací zajistit rytmickou ventilaci a základní přizpůsobení fyzické aktivitě organismu (Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.4.1.3 Chemická regulace

Soulad mezi potřebou dodávky O_2 , odvodu CO_2 , regulací pH a metabolickou situací organismu zajišťuje chemická regulace. Dýchání se reguluje v závislosti na koncentraci O_2 , CO_2 a H^+ v krvi a ve tkáních za pomoci centrálních a periferních chemoreceptorů. Vzestup koncentrací CO_2 a H^+ stimuluje převážně centrální chemoreceptory v mozkovém kmeni. Změny PO_2 působí na neurony respiračních center prostřednictvím periferních chemoreceptorů lokalizovaných v aortálních a karotických těliscích. Při poklesu PO_2 a vzestupu koncentrace CO_2 a H^+ dojde ke zvýšení respirace (Pokorný, 2002; Trojan, 2003).

3.5 Respirační nedostatečnost

3.5.1 Hyperkapnie

Hyperkapnie vyjadřuje zvýšené množství CO_2 v arteriální krvi, které zpočátku podporuje dýchání – vzestup minutové ventilace plic (zvýšení dechového objemu i dechové frekvence). Při zadržení většího množství CO_2 ve vdechovaném vzduchu dochází ke zvýšení ventilace drážděním periferních a centrálních chemoreceptorů. U zdravých dospělých jedinců se minutová ventilace zvyšuje asi o 2 – 4 l při zvýšení parciálního tlaku CO_2 ve vdechovaném vzduchu o 1 mmHg.

Normální hladina PCO_2 v krvi je 40 mmHg. Vzestup PCO_2 v krvi na 60 mmHg, vyvolá téměř desetinásobný vzestup ventilace.⁵ Jestliže se PCO_2 zvýší na 80 – 100 mmHg, vyvolává symptomy související s depresí CNS (podobné těm při hypoxii): zmatenost, poruchy smyslové ostrosti a popř. kóma s útlumem dýchání (dyspnoe). Ventilace poklesne, protože takto vysoké koncentrace PCO_2 inhibují dechová centra. To má za následek hromadění dalšího CO_2 , které opět utlumí ventilaci. Při PCO_2 120 – 150 mmHg může nastat smrt (Ganong, 2005; Guyton & Hall, 2001; Trojan, 2003).

3.5.2 Hypokapnie

Jedná se o snížení obsahu CO_2 v arteriální krvi. Hypokapnie je důsledkem hyperventilace. Při volní hyperventilaci může arteriální PCO_2 klesnout ze 40 až na 15 mmHg, zatímco alveolární PO_2 stoupne na 120 – 140 mmHg. Průtok krve mozkiem může být přímým vazokonstrikčním účinkem hypokapnie na mozkové cévy snížen o 30 % a více. Mozková ischemie působí ztrátu orientace, závratě a parestézie (Ganong, 2005).

3.5.3 Hypoxie

Pojem anoxie znamená úplnou zástavu dodávky O_2 ke tkáním, kdežto hypoxie je snížené zásobování buněk O_2 , při kterém nebylo dosaženo kritického PO_2 (0,0133 – 0,133 kPa = 0,1 – 1 mmHg) pro konečného „spotřebitele“ O_2 , mitochondrie. Primárně k hypoxii bez hyperkapnie dochází při poruše výměny plynů v plicích (tj. respiraci) v rámci chronických plicních onemocnění. Zatímco poruchy ventilace, které jsou nejčastěji

⁵ Hyperventilace má zajistit udržení odpovídajícího pO_2 v plicních alveolech. Hyperventilace vede současně k vylučování CO_2 a následně k respirační alkalóze. Ta je kompenzována ledvinami a to zvýšeným vylučováním bikarbonátů.

neuromuskulárního původu, vedou k hyperkapnii i hypoxémii. Hyperkapnie vede následně k cerebrální vazodilataci, zvýšení mozkového krevního průtoku a popřípadě i ke zvýšení intrakraniálního tlaku.

Hypoxii dělí do čtyř typů (Bacroftovo schéma):

- 1) Anoxická (hypoxemická) anoxie je způsobena snížením PO_2 arteriální krve. Přísun O_2 k erytrocytům je omezen. Příčinou je pobyt ve vysoké nadmořské výšce a postižení dýchacího systému (pneumothorax, astma, plicní emfyzém, cystická fibróza).
- 2) Anemická anoxie je způsobena sníženou transportní kapacitou pro O_2 . Příčinou je pokles počtu erytrocytů (krvácení, snížená erythropoéza, zvýšený rozpad), snížení koncentrace hemoglobinu při dostatečném počtu erytrocytů, tvorba patologického hemoglobinu (methemoglobin), vyřazení hemoglobinu z funkce vázat O_2 (např. otrava oxidem uhelnatým). Arteriální PO_2 je normální.
- 3) Stagnační (ischemická) anoxie je způsobena sníženým krevním zásobením, např. při poklesu systémového arteriálního tlaku. Může být jak na místní úrovni (lokalizovaná hypoxie), tak i na úrovni celého organismu (generalizovaná hypoxie). Její příčinou může být šok, arterosklerotické pláty, embolie, obliterací cév, srdeční selhání. PO_2 a koncentrace hemoglobinu jsou normální.
- 4) Histotoxická (cytotoxická) anoxie je způsobena poškozením tkáně z důvodu působení toxických látek (otrava kyanidy, alkoholem, kobaltem). Buňky tak nemohou využít O_2 dodávaný do tkáně.

(Ambler et. al, 2008; Ganong, 2005; Nečas, 2009; Spilberagl & Despopulos, 1993; Trojan, 2003).

3.6 Vysokohorské prostředí

3.6.1.1 Složení vzduchu a parciální tlaky

Janský (1979) a Trojan (2003) uvádí následující složení suchého atmosférického vzduchu:

| | | | |
|-------------------------|--------------------------|--------------|----------------------------------|
| Dusík (N ₂) | Kyslík (O ₂) | Vzácné plyny | Oxid uhličitý (CO ₂) |
| 78,06% | 20,98% | 0,92% | 0,04% |

Ve směsi plynů je celkový tlak roven součtu tlaků, které by měly jednotlivé složky této směsi v daném prostoru samostatně. Každý jednotlivý tlak plynu ve směsi se nazývá parciální tlak a jejich součtem je celkový tlak ve směsi plynů.

V suchém atmosférickém vzduchu při barometrickém tlaku 760 mmHg, jsou parciální tlaky pro jednotlivé složky následující:

| | | |
|--|--------------------------|----------------------------------|
| Dusík (N ₂) a vzácné plyny | Kyslík (O ₂) | Oxid uhličitý (CO ₂) |
| 600 mmHg | 160 mmHg | 0,3 mmHg |

3.6.1.2 Nadmořská výška

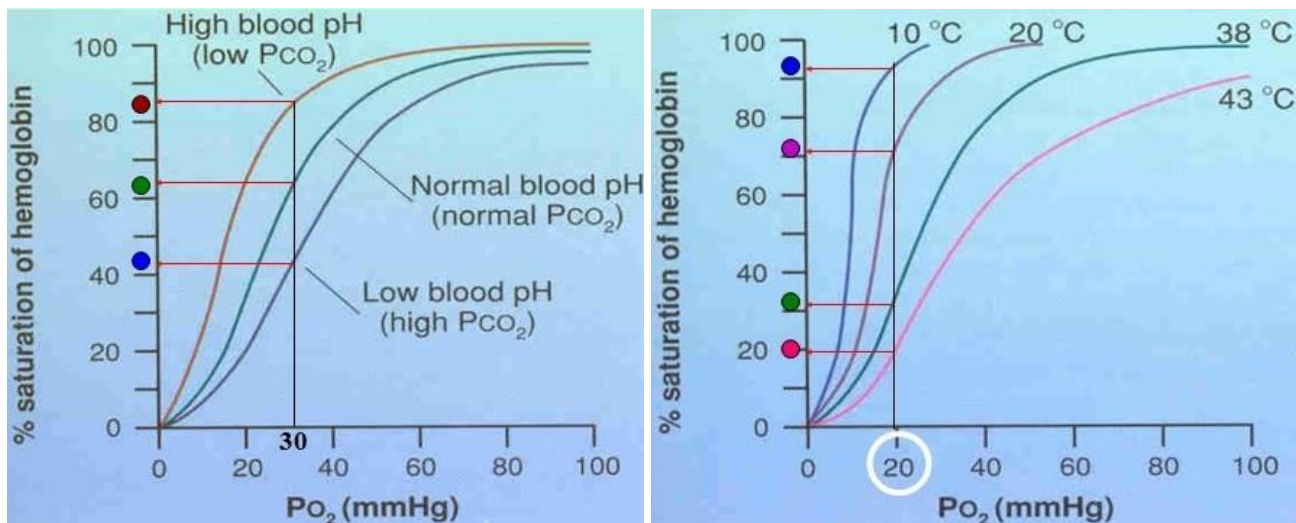
Se zvyšující se nadmořskou výškou zůstává stejné složení vzduchu, ale klesá barometrický tlak i parciální tlak kyslíku. Dále:

- ⇓ hustota vzduchu a tím i jeho odpor (nižší výdej energie, větší výkony ve skocích, sprinterských a vrhačských disciplínách),
- ⇓ teplota a obsah vlhkosti (hypotermie, nebezpečí dehydratace – větší ztráty vody přes dýchací systém), na každých 1000 m výšky klesá teplota o 6°C a vlhkost vzduchu o 25%,
- ⇓ gravitace (vliv na výkon vrhačů a skokanů),
- ↑ UV záření (nebezpečí úpalu a sněžné teploty).

Na hladině moře je barometrický tlak 760 mmHg a parciální tlak kyslíku ve vzduchu tvoří asi 21% z této hodnoty (160 mmHg). Na každých 1 000 m výšky klesá PO₂ o 17 mmHg. Při pobytu v atmosféře s nízkou tenzí kyslíku se proto sníží i tenze kyslíku alveolárního

vzduchu. Ve 3 000 m nad mořem je alveolární PO_2 kolem 60 mmHg. Zpočátku PO_2 klesá rychleji, pak pomaleji a díky hyperventilaci mírně klesá alveolární PCO_2 .

Obrázek 12., 13. Oxyhemoglobinová disociační křivka v závislosti na PO_2 , pH a teplotu



Pojem vysoká nadmořská výška se užívá pro tři výškové zóny:

- 1) Střední výšky (1 500 – 2 500m) - saturace arteriální krve kyslíkem (SaO_2) přesahuje 90 % a nedochází k omezení okysličení tkání. V prvních dnech pobytu se zvyšuje klidová ventilace, pokles alveolárního PCO_2 umožní kompenzační zvýšení PO_2 . Na každých 100 m výšky klesne VO_{2max} o 1 %. Kromě mírného omezení výkonu nepůsobí tato výška zdravému člověku vážnější potíže a příznaky akutní horské nemoci (AHN) se vyskytnou u 15 % příchozích do výšky 2500m.
- 2) Velké výšky (2 500 – 5 300 m) – prahovou výškou pro vznik aklimatizačních pochodů je přibližně 2 500 metrů. Výskyt AHN ve 3000m přesahuje 20 %, ve 3 500 m 40 %. SaO_2 klesá výrazně pod 90 %, pokračuje pokles VO_{2max} o 10 % na každých 1 000 m. Přesto lze dosáhnout úplné a dlouhodobé aklimatizace.
- 3) Extrémní výšky (nad 5 300 m) – jsou již výškami, jimž se nelze přizpůsobit, při delším pobytu dochází k chátrání organismu (výškové deterioraci). Hypoxie působí výraznou hypoxemii a hypokapnií, oxygenaci zajišťuje jen výrazná hyperventilace. Od 6 000 m je inhibována anaerobní glykolýza a tvorba La (Ganong, 2005; Kučera & Dylevský, 1999; Máček & Radvanský, 2011; Nečas, 1982; Pupiš & Korčok, 2007; Trojan, 2003).

3.6.1.2.1 Akutní horská nemoc a prevence

Akutní horskou nemocí se rozumí komplex příznaků, které se vyskytují u neaklimatizovaných osob postižené hypoxií při krátkodobém pobytu ve výškách kolem 3 000-4 000 m. Tento syndrom se podle Nečase (1982) objeví za 6 - 96 hodin po příjezdu do vysokohorí a trvá 2 – 5 dní (u někoho i několik měsíců), podle Ganong (2005) se rozvíjí přibližně po 8 – 24 hodin po příchodu do hor a trvá 4 – 8 dní.

Díky nedostatku kyslíku a suchému vzduchu dochází k vysoušení sliznic a ztrátám vody. Organismus se snaží zvýšit příjem kyslíku intenzivním dýcháním (hyperventilací), což vede ke zvýšení výdeje CO₂, následně dochází k poklesu parciálního tlaku CO₂ v krvi a ke zvýšení pH v ECT. Výsledkem je pokles dráždivosti dechového centra a snížení ventilace, tedy prohloubení nedostatku kyslíku. Prvním projevem je nadměrná euforie, poruchy koordinace a smyslového vnímání, úsudku i vznik halucinací, později ospalost, duševní i tělesná únava, bolest hlavy, předrážděnost, nespavost, dušnost, nauzea a zvracení. Při dalším výstupu se stav může zhoršovat a od 5 500 m se objevují křeče a později i bezvědomí a kóma. Dýchání vzduchu s uměle zvýšeným obsahem kyslíku tento stav velmi rychle upraví.

Závažnou formou horské nemoci je edém plic a mozku, ale může docházet i k místnímu tkáňovému kapilárnímu krvácení nebo arteriálním trombózám (Dovalil, 2009; Ganong, 2005; Kašák & Koblížek et al., 2008; Nečas, 1982; Trojan, 2003).

Principem aklimatizace jako prevence AHN je podle Dovalila (2009), Javorky (2008) a Máčka & Radvanského (2011) nevystupovat příliš rychle a vysoko (pro výšky 2 000 – 7 000 m lze považovat za bezpečnou rychlost 300 – 400 m/den), nevystavovat se velké výšce příliš dlouho, vyvarovat se anaerobní zátěži (spotřebovává se O₂), přespávat co nejnižší (další noc nemá být výše než 300 – 400 m, od 6 000 m dvě noci ve stejné výšce), dodržovat pitný režim (2 – 3 l/den), o dalším výstupu rozhodnout po zhodnocení zdravotního stavu (při výskytu příznaků AHN i při bolesti hlavy se další výstup nedoporučuje). Doba potřebná pro aklimatizaci je individuálně odlišná a závisí na rychlosti výstupu, dosažené absolutní výšce, překonaném relativním výškovém rozdílu a zdravotním stavu jedince, nikoliv však na jeho zdatnosti.

Vhodnou obranou proti hypoxii je použití kyslíkového přístroje (normobarická oxygenoterapie), přetlakové kabiny (hyperbarická oxygenace), výškového a kompenzačního oděvu (kosmické lety). Pokud už nastane, léčí se podáním kyslíku nebo snížením výšky pod 4 000 m a podáním vhodných léků (Despopoulos & Silbernagl, 2004;

3.6.1.3 Aklimatizace

Dovalil (2009) označuje adaptační změny na pobyt ve vysokohoří jako aklimatizace, které závisejí především na nadmořské výšce. Trojan et al. (1996) popisuje aklimatizaci jako souhrn přechodných a dlouhodobých kompenzačních mechanismů, díky jejichž rozvoji se organismus dokáže přizpůsobit výškové hypoxii.

Prahovou výškou pro vznik aklimatizačních pochodů je 2 500 m a to nejméně po dobu 4 týdnů. Nad 5 300 m je již výška, které se nelze přizpůsobit a delší pobyt zde není možný, protože při něm dochází k chýtrání organismu. Doba aklimatizace na výšku 3 000 m je 2 – 3 dny, na 4 000 m 3 – 6 dní, na 5 000 m 2 – 3 týdny, výškám nad 5 300 m se již přizpůsobit nelze (adaptační mechanismy umožní člověku přežít jen pár dní).

Adaptace na vyšší nadmořskou výšku je komplexní proces trvající několik týdnů, která probíhá stupňovitě, po etapách. Po úspěšném dosažení určité výšky se člověk po dalším výstupu do vyšší polohy musí nové skutečnosti znovu přizpůsobovat. O ukončené aklimatizaci svědčí návrat klidové SF (naměřené ráno po probuzení) k výchozí individuální hodnotě.

Obvykle se rozeznávají tři fáze: akomodace, adaptace a aklimatizace. Celková doba trvání těchto tří fází je kolem 20 dnů, po této době již dochází ke stabilizaci organismu na hypoxické vlivy.

- 1) Fáze akomodace je bezprostřední reakcí organismu na hypoxii, trvá kolem 3 – 8 dnů a projevuje se výraznějším poklesem výkonnosti organismu. Typická bývá příjezdová reakce, která může přetrvávat i v počátcích fáze adaptace. Projevuje se v pocitech celkové únavy, slabosti, předráždění, nespavosti, poruchami vyměšování, nechutenstvím apod.
- 2) Fázi adaptace charakterizují změny organismu, při kterých dochází ke specifickým metabolickým reakcím na zátěž. Organismus se tak směřuje k udržení homeostázy v nových podmínkách. Příjezdová únava bývá obvykle vystřídána krátkodobou euforií se zvýšeným optimismem, sebedůvěrou, veselostí apod. V této fázi (asi 8 dní) se výkonnost zvyšuje, dostává se skoro na úroveň v normálním stavu.
- 3) Fáze aklimatizace znamená komplexní přizpůsobení organismu, zahrnuje funkční i organické změny na déle trvající hypoxii. Začíná přibližně kolem

16. – 17. dne pobytu, v tyto dny může ještě dojít v důsledku možné krize k přechodnému krátkodobému poklesu výkonnosti. Plná výkonnost, přiměřená výkonnosti v nížině, se dostavuje až ve 4. týdnu pobytu ve výšce.

Aklimatizační plasticita je tím vyšší, čím častěji dochází k opakování celého adaptačního procesu. Z toho vyplývá účelnost a opodstatněnost preaklimatizačních táborů, které by měly být dva až čtyři (Dovalil, 2009; Jančoková, 2000; Jánský, 1979; Máček & Radvanský, 2011).

3.6.1.3.1 Faktory ovlivňující aklimatizaci

Průběh a efektivita tréninku ve vysokohorských podmínkách jsou závislé mimo jiné i na výkonnosti ANS, zejména vagové zdatnosti. U sportovců s nižší aktivitou vagu ani výraznější redukce tréninku neumožní už ve výšce 1 700 m optimální průběh adaptačních procesů a dochází postupně ke snižování aktivity vagu a zvyšování převahy sympatiku, a tím i ke snížení efektivy tréninku. Naopak, u sportovců s vysokou aktivitou ANS použití komplexních indexů SA HVR umožňuje udržet dlouhodobě aktivitu ANS na vysoké úrovni, a tím zabezpečit vysokou efektivitu vysokohorského tréninku. Příznivé projevy aklimatizace zlepšující vytrvalostní výkonnost přetrvávají i po návratu do nížin, výrazně asi po dobu dvou prvních týdnů, ale do osmi týdnů se vytrácejí (Dovalil, 2009; Javorka et al., 2008; Máček & Radvanský, 2011).

3.6.1.4 Vliv a následky hypoxie na organismus

Mnoho autorů se shoduje, že vliv hypoxie na organismus je velmi individuální. Následky hypoxie jsou závislé na délce trvání a na rozsahu ischemie.

Vystavení organismu akutní hypoxii a pohybu představuje dva druhy stresu, které způsobí změny v sympatovagální rovnováze. Mnoho autorů souhlasně potvrzuje, že původní regulace těchto fenoménů začíná v sympatoadrenální ose (zvýšená aktivita sympatiku). Nejprve dochází k akutní reakci organismu a následně k jeho adaptaci. Činnost organismu usměrňuje ANS.

Akutní reakce hypoxie na organismus (\Downarrow parasympatiku, \Uparrow sympatiku):

- 1) srdečního výdeje = tachykardie (o 15 – 20%), systolický objem snížený nebo stejný, TFmax je nižší, maximální minutový objem je snížený, vazokonstrikce srdce,
- 2) \Uparrow plicní ventilace = hyperventilace (následek podráždění periferních chemoreceptorů)

-
- karotická a aortální tělíska), „zadýchávání“ a dyspnoe (podrážděním chemoreceptorů CNS v důsledku sníženého množství PCO_2),
- 3) \uparrow pH v ECT (v důsledku respirační alkalózy vyvolanou hyperventilací) = zvýšené LA,
 - 4) \uparrow redistribuce krve a tím i \uparrow TK v cévách,
 - 5) \uparrow zvýšená metabolická přeměna,
 - 6) \uparrow koncentrace katecholaminů
 - 7) \downarrow objem plazmy (zvýšení viskozity krve),
 - 8) \downarrow arterio – venózní diference O_2 ,
 - 9) \downarrow VO_{2max} ,
 - 10) \downarrow aerobního metabolismu,
 - 11) vazodilatace tkání (rozšíření cév a tím lepší prokrvení),
 - 12) vazokonstrikce plic (v zájmu optimálního okysličení krve se omezí průtok krve špatně ventilovaných alveolů a zvýší se průtok krve dobře ventilovaných alveolů),
 - 13) bledost sliznic a kůže (při anémii nebo ischemii),
 - 14) \downarrow tekutin,
 - 15) cyanóza (při zvýšeném množství deoxygenovaného hemoglobinu),
 - 16) \downarrow teploty kůže (při ischemii),
 - 17) \uparrow únava,
 - 18) \downarrow fyzická výkonnost - souvisí se snížením VO_{2max} , která klesá lineárně s přibýváním výšky o 10% na 1 000 m (způsobeno poklesem PO_2 v mitochondriích, což koreluje s funkcí transportu elektronových řetězců odpovědných za uvolnění energie v buňce),
 - 19) \downarrow mentální funkce – z důvodu poruchy iontové homeostázy, protože poklesne nabídka kyslíku pro oxidaci glykózy v mozku, funkce nervových buněk je rovněž ovlivněna i změnami metabolismu Ca, poruchou metabolismu transmiterů a funkce synapsí,
 - 20) prodloužení reakční doby,
 - 21) různé stupně poruch vědomí,
 - 22) bolest.

Následkem určité doby působení hypoxie jsou trvalejší změny v organismu (adaptace):

1) \uparrow transportní kapacity krve v důsledku:

- a) \uparrow počtu ERY (následkem zvýšení EPO v ledvinách – erytropoéza se dostaví po 12 hodinovém působení hypoxie) = roste hematokrit (polycytémie)
- b) \uparrow koncentrace Hb v krve

-
- c) ↑ objem cirkulující krve
- 2) ↑ množství myoglobinu ve svalech (tím se zvyšuje transportní kapacita krve),
 - 3) ↑ počtu mitochondrií,
 - 4) ↑ aktivita oxidativních enzymů,
 - 5) ↑ kapilarizace svalů,
 - 6) ↑ využití tuků jako zdroj energie,
 - 7) ↓ afinity Hb pro O₂ (důsledkem zvýšení 2,3 – DPG v erythrocytech jako reakce na respirační alkalózu - následek hyperventilace),
 - 8) ↑ vitální kapacity plic,
 - 9) ↑ pufrovací kapacity,
 - 10) ↓ srdeční výdej = bradykardie,
 - 11) ↑ VO₂max,
 - 12) ↓ TK,
 - 13) ↓ pH,
 - 14) ↑ prokrvení tkání,
 - 15) ↑ dráždivost dýchacího centra,
 - 16) ↑ aktivita vagu,
 - 17) ↓ aktivita sympatiku.

(Dovalil, 2009; Ganong 2005; Chapman et al., 2009; Janský, 1997; Javorka et al., 2008; Jiráček & Vašina, 2009; Jungman, 1962; Kučera & Dylevský, 1999; Máček & Radvanský, 2011; Nečas, 2009; Povea et al., 2009; Silbernagl & Despopulos, 1993; Trojan, 2003).

3.6.1.5 Alternativy vysokohorského prostředí

Jedná se o využití umělého prostředí k navození stavu hypoxie a to za pomoci hypobarických a normobarických komor, stanů, domů, masek a vaků. Lze také využít kombinaci těchto alternativ a zároveň střídání pobytu ve vysokohorském prostředí a umělém hypoxickém režimu.

- 1) Normobarická hypoxie – jedná se o sníženou koncentraci O₂ v přijímaném vzduchu, bez změny barometrického tlaku. Do přijímaného vzduchu se přimíchává dusík, nebo se filtruje vzduch přes membránu, která omezí množství O₂ v použitém vzduchu.

- 2) Hypobarická hypoxie - jedná se o podmínky, kdy je snížen barometrický tlak (Dovalil, 2009; Millet, 2012; Pupiř & Korčok, 2007; Wilber, 2007).

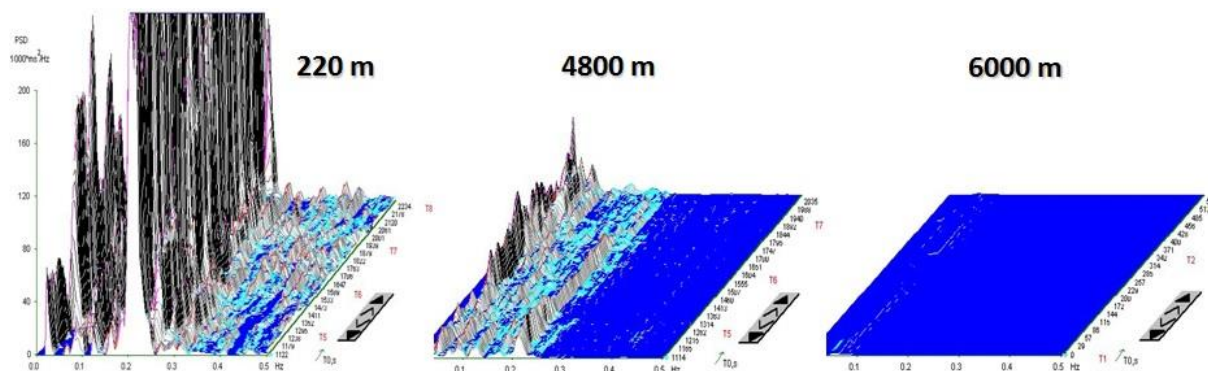
Obrázek 14., 15. Hypoxická barokomora a hypoxický stan



Obrázek 16., 17. Hypoxická maska a hypoxikátor



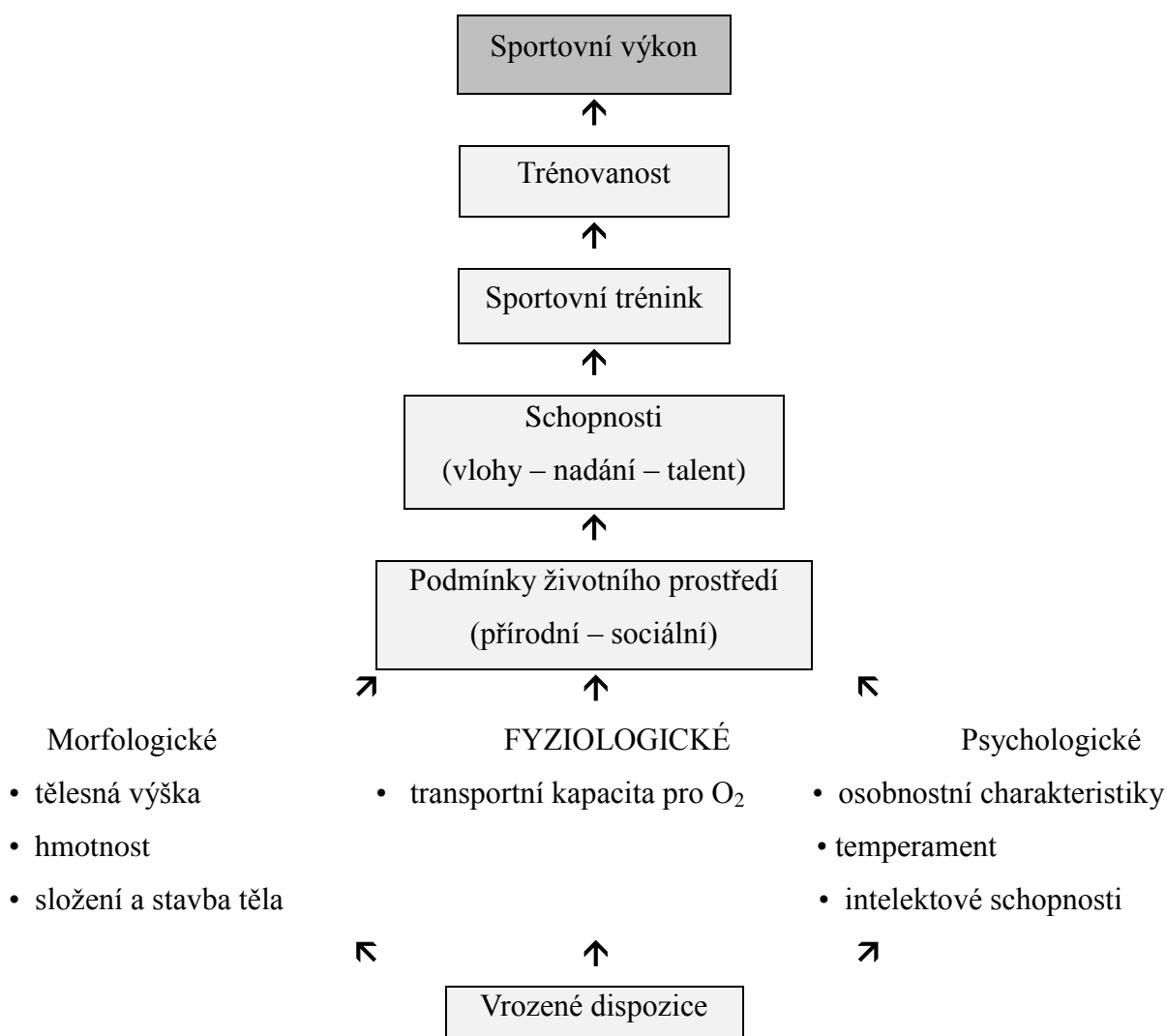
Obrázek 18. Vliv simulované výšky na aktivitu ANS



3.7 Sportovní výkonnost

Úroveň autonomní aktivity souvisí s aerobní a sportovní výkonností. Sportovní výkonnost je dispozice opakovaně podávat sportovní výkon, vzhledem k dosažené trénovanosti. Formuje se postupně a dlouhodobě a je výsledkem přirozeného růstu a vývoje jedince, vlivů prostředí a vlastního sportovního tréninku (Dovalil, 2002).

Obrázek 19. Dlouhodobé formování sportovní výkonnosti



Pro rozvoj kondice (zvyšování sportovní výkonnosti) jsou důležité tři fyziologické aspekty, u kterých dochází k pozitivním změnám tím, že využijeme celou jejich adaptační kapacitu:

- 1) Kardiovaskulární systém - ↑objemu krve, ↑ systolického objemu, ↓ SF v klidu

i během submaximálního zatížení, regulativní dilatace bez výraznější hypertrofie LK, ↑ kontraktility myokardu.

- 2) Pulmonální systém - ↑ síly a celkové výkonnosti dýchacích svalů, zlepšení propustnosti membrány sklípků a kapilár pro O₂, v mladším věku ↑ VC, zlepšení ekonomiky dýchání, ↑ extrakce O₂ z alveolárního vzduchu.
- 3) Změny svalového systému - zvětšení a zmnožení buněčných orgánů aerobního metabolismu, ↑ aktivita oxidativních enzymů a koncentrace myoglobinu, zlepšená kapilarizace a prokrvení svalových vláken, zlepšená extrakce O₂.

Změny v organismu, které mohou být vyvolány tréninkovými a mimotréninkovými podněty, se projeví na ANS. Tím, že se optimalizuje tréninkové zatížení, zabrání se přetrénování, udrží se vysoká a stabilní aktivita ANS a dojde ke zvýšení nebo udržení sportovní výkonnosti. Sportovci s vyšší aktivitou ANS mají vysokou trénovatelnost a jsou odolní vůči stresu.

Vystavení tělesnému zatížení způsobuje (stejně jako při stresu), stresovou reakci organismu a to narušením jeho homeostázy. Dochází k akutní reakci organismu a aktivaci stresové osy. Sníží se aktivita parasympatiku a zvýší aktivita sympatiku. Dojde k vyplavení katecholaminů (adrenalinu a noradrenalinu) a adrenergní receptory (α_1 ; α_2 ; β_1 ; β_2) způsobí redistribuci krve a zvýšení metabolismu. Účinkem adrenalinu (β – adrenergní) dojde k rozšíření svalových tepen – β) a kombinací adrenalinu a noradrenalinu (α – adrenergní) se zúží útrobní tepny, přičemž nastane redistribuce krve z útrob do svalů v zátěži.

Čím větší množství O₂ je dodáno pracujícím svalům, tím je větší aerobní produkce energie (větší rychlost, pozdější anaerobní krytí, déle trvající zátěž). Rozhodující ukazatel aerobních schopností organismu je ANP, jehož podmiňující faktor je VO₂max (Botek výuková prezentace č. 2; Dovalil, 2002; UPOL FTK studijní materiály č. 3).

3.7.1 Aerobní práh

AP je maximální intenzita, při které přestává „výhradní“ aerobní krytí a začíná se zapojovat anaerobní krytí, při kterém vzniká laktát (hladina 2 mmol/l krve). Nachází se na 50 – 60% VO₂max.

3.7.2 Anaerobní práh

ANP je maximální intenzita, při které začíná převládat anaerobní metabolismus a dochází k narušení dynamické rovnováhy mezi tvorbou a metabolizací laktátu. Hladina LA je 4 mmol/l krve a začíná se zvyšovat. Kolem hladiny 8 mmol/l krve již není možnost pokračovat (trénování až 30 mmol/l krve). Nachází se na 70 – 90% VO_2max a lze jej odhadnout právě z maximální spotřeby kyslíku.

3.7.3 VO_2max

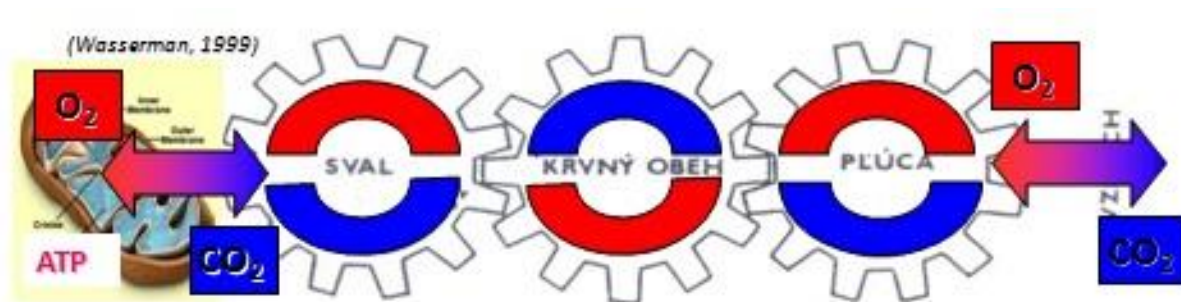
Jedná se o maximální množství O_2 , může být spotřebován organismem při maximální intenzitě „celotělového“ zatížení (zapojení většiny svalů). Určuje schopnost transportního systému organismu pro O_2 , což je schopnost kardiopulmonálního systému zásobit aktivní svaly O_2 z vdechovaného vzduchu a jejich schopnost tento O_2 využít. Je ukazatelem vytrvalostní schopnosti jedince (čím vyšší, tím lepší).

VO_2max klesá s věkem, je nižší u žen a je podmíněn dědičností. Je vyjádřen jednotkou MET (klidová spotřeba O_2 = 1 MET = 3,5 ml/kg/min). Průměrně (20 let) dosahují ženy 35 ml/kg/min, muži 40 ml/kg/min a trénování až 90 ml/kg/min. Na zvýšení VO_2max se podílí z 20 % zvýšení arteriovenózní difference O_2 a ze 75 – 80 % maximální minutový srdeční výdej. Hodnotu VO_2max získáme měřením v laboratoři, odhadnutím dle tabulkových hodnot nebo regresivních rovnic, nebo odhadem dle terénních testů.

Limitující faktory VO_2max :

- 1) Pulmonální systém – není limitujícím faktorem u zdravých osob, respirační svaly jsou odolnější proti únavě, doporučení pro trénink = konstantní zátěž 70 % (do 10 minut intervalový aerobní zátěž, nad 10 minut kontinuální aerobní zátěž),
- 2) Svalový systém – je limitujícím faktorem, kosterní svaly končetin podléhají únavě,
- 3) Kardiovaskulární systém – je rozhodujícím faktorem, doporučení pro trénink = kontinuální aerobní zatížení) (UPOL FTK studijní materiály č. 3; Rotman, 2014).

Obrázek 20. Schéma transportu O₂ a CO₂



3.7.4 VO₂max a hypoxie

VO₂max klesá exponenciálně s přibývajícím nadmořskou výškou a tím i sportovní výkon. To bylo zkoumáno několika autory, zejména pak aerobní typ zatížení, který zahrnuje intenzivní transport O₂ z okolního vzduchu do mitochondrií, podle místa využití O₂ (tzv. kyslíková kaskáda). Kyslíková kaskáda (dýchání – krevní oběh – buněčná látková přeměna) má vliv na omezení maximální rychlosti přenosu O₂ při zátěži v hypoxii. Ve výšce 2 500 m je VO₂max nižší o 5 – 10 %, ve 4 200 m o 25 %, od 5 400 – 6 000 m je rychlost výstupu pomalá a VO₂max 50 – 75 %.

Pokles VO₂max souvisí se snížením maximálního srdečního výdeje (hlavního limitujícího faktoru VO₂max) v důsledku snížení objemu krve a plnění srdce, zvýšení viskozity krve a cévního odporu, změn v kontrole ze strany ANS (Favret & Richalet, 2007; Rotman, I., 2014).

3.8 Hypoxický trénink

Původně se tréninkem ve vysokohorských podmínkách mělo dosáhnout zlepšení předpokladů pro výkonnost ve sportech s převažujícím aerobním režimem. Později se příprava tohoto typu začala využívat i v případě anaerobně – aerobních nároků a rychlostně silových disciplín. V současnosti se význam vysokohorského tréninku spojuje se specializacemi, v nichž výkon trvá déle než 90 sekund. Jeho účelnost je spatřována při přípravě na soutěže v podobných nadmořských podmínkách a na soutěže v nížině.

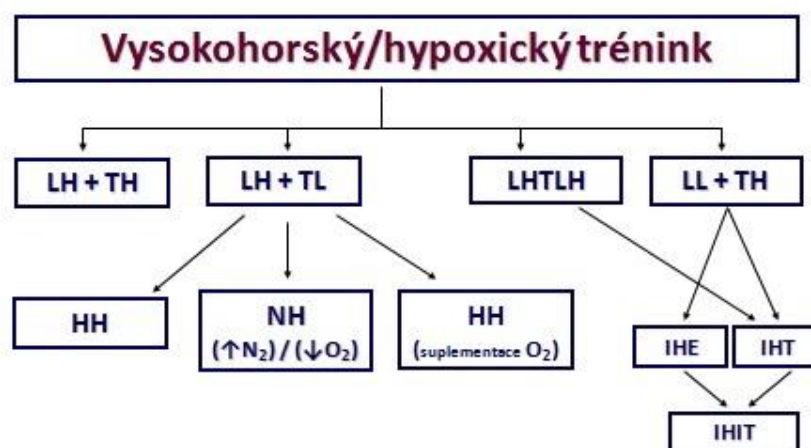
Vysokohorské prostředí sice zpomaluje zotavné procesy, ale zároveň pozitivně působí na zvýšení počtu erytrocytů a hemoglobinu, zvýší $VO_2\text{max}$, zvyšuje hustotu kapilár a obsah myoglobinu ve svalu, zvýší počet mitochondrií a oxidační enzymovou aktivitu.

Podmínkou smyslu a dosažení potřebného efektu vysokohorského tréninku je plánovat ho a realizovat s již určitou úrovní trénovanosti, tj. absolvovat již předtím základní trénink v nížině. Bezprostředně před vlastním příjezdem do vyšších poloh se doporučují aspoň dva dny volna. Pro trénink je považována jako optimální výška 1800 – 2400 m, doba pobytu 3 – 4 týdny (Dovalil, 2009).

3.8.1 Hypoxické metody tréninku

Nové metody a zařízení na sledování výkonu byly vyvinuty na začátku 90. let ve Skandinávii a USA. V současné době existuje několik forem hypoxického tréninku či expozicí v nadmořské výšce (LHTH, LH TL, IHE a IHT). V poslední době se zájem zaměřil na potenciál občasných hypoxických metod pomocí přerušované hypoxické expozice v klidu nebo "žít víc - trénovat níž a víc" (LHTLH). Ačkoli existují podstatné rozdíly hypoxického tréninku či expozicí, všechny mají stejný cíl, a to vyvolat zvýšení sportovní výkonnosti na úrovni hladiny moře. Metody jsou také používány pro přípravu na závody ve vysokých nadmořských výškách, či pro aklimatizaci horolezců.

Obrázek 21. Schéma hypoxických metod tréninku



3.8.1.1 Tradiční: žít výš – trénovat výš (LHTH)

Na světě existuje několik výškových táborů pro trénink, které mohou nabídnout relativně komfortní životní a tréninkové podmínky atletům a trenérům, všech výkonnostních úrovní. Tyto LHTH tábory se skládají z pobytu a tréninku v průměrné nadmořské výšce 1 800 – 2 500 m. Provádí se 2 až 3 krát ročně, po dobu mezi 2 až 4 týdny a skládají se z několika fází (aklimatizační fáze, primární fáze tréninku, zotavení a příprava na návrat k mořské hladině a návrat zpět na úroveň hladiny moře) (Dovalil, 2009; Máček & Radvanský, 2011; Millet et al. 2010).

3.8.1.2 Moderní: žít výš – trénovat níž (LHTL)

LHTL metoda byla objevena Levinem a jeho výzkumným týmem (s cílem zlepšit VO₂max na úrovni moře) a nahradila metodu LHTH. Předpokladem bylo vyvolání příznivých účinků nadmořské výšky na srdeční, respirační a metabolickou adaptaci. Zároveň bylo požadováno, aby sportovci nebyli nuceni snižovat intenzitu tréninku a vyhnuli se negativním vlivům chronické hypoxie (ztráta svalové hmoty, únava nebo snížení aerobní výkonnosti). Sportovci podstupují tréninkovou zátěž v nížině v dostatečných objemech a intenzitách a následně se přemísťují do vysokohoří. Jedná se o pobyt ve výšce 2 200 – 2 500 m, kde jsou sportovci vystaveni adaptaci. Při pobytu ve vyšší nadmořské výšce a tréninku v nižší nadmořské výšce dochází především k adaptačním změnám, které vedou ke zvyšování předpokladů pro růst sportovních výkonů v nízké výšce.

- a) Levine et al. zaznamenal téměř dvojnásobné zvýšení EPO a zvýšení koncentrace

hemoglobinu (Hb), 3 % zvýšení $VO_2\text{max}$ u elitních atletů po 27 dnech žití v 2 500 m a trénování v 1 250m.

- b)** Stray-Gundersen et al. vyzorovali 92 % nárůst EPO během 20 hodin vystavení hypoxii. Po 27 dnech metody vzrostl Hb, Hct a SaO₂. Zároveň potvrdili, že pro elitní atlety, kteří žili v 2 500m a podstoupili intenzivní trénink v 1 250m se hladiny EPO téměř zdvojnásobily, stejně jako Hb.
- c)** Dehnert et al. zkoumali hematologickou aklimatizaci po dobu 2 týdnů intenzivního tréninku v nízké nadmořské výšce (800 m). Zkoumaní triatlonisté (15 mužů a 6 žen) trávili 13 hodin denně ve vyšší nadmořské výšce (1 960 m). EPO vzrostl o 30 %, Hb zůstal nezměněn a počet retikulocytů měl tendenci se zvyšovat u skupiny LH TL. U kontrolní skupiny (na úrovni moře) došlo ke snížení Hb a počet retikulocytů zůstal nezměněn.
- d)** Chapman et al. (2009) uvádí, že závody v zimních sportech se běžně konají v nízkých až středních výškách a téměř všechny zimní Olympijské hry měli alespoň jedno místo v nadmořské výšce 1000 m. Akutní a chronické účinky nadmořské výšky mohou mít podstatný vliv na výsledný výkon. Akutním účinkem je pokles dodávky O₂ do pracovního svalu a tak snížení $VO_2\text{max}$, což negativně ovlivňuje vytrvalostní výkon (běžecké lyžování, biatlon). Snížený odpor vzduchu ve výšce může dramaticky ovlivnit sporty zahrnující vysokou rychlost a techniku (skoky na lyžích, rychlobruslení, krasobruslení a lední hokej). Rozpory mezi rychlostí a pocity jsou obvykle spojovány s intenzitou práce (dýchání, metabolické signály v kosterním svalu a SF), mohou narušit strategii a ztěžují optimální závodní tempo. Metoda LH TL může u sportovců maximalizovat vytrvalostní výkon.

Tato metoda hypoxického tréninku je podle současných názorů nejlepší vhodnou alternativou tréninku, protože zvyšuje vytrvalostní výkon. Pro sportovce však znamená velké množství stresu a únavy, následkem klesající a stoupající nadmořské výšky, cestování do tréninkového tábora a zpět, adaptace na rozdílné počasí mezi nadmořskou výškou a úrovní hladiny moře, finanční aspekt. Technický vývoj nových přístrojů umožnil užití uměle vytvořené nadmořské výšky (normobarická hypoxie) jako další tréninkové stimuly, bez cestování do hor (Dovalil, 2009; Favret & Richalet, 2007; Máček & Radvanský, 2011; Millet, et al., 2010).

3.8.1.3 Žít víš – trénovat níž a víš (LHTLH)

Vhodný pro posílení centrálních i periferních adaptací před hlavním závodem. Doporučením pro tuto metodu je 2 – 3 týdny spánku ve výšce 2 500 m po 5 dnech, spánek na úrovni hladiny moře po 2 dny a trénink v normoxii, kromě jedné sekce hypoxického intervalového tréninku týdně. Důvodem je odstranění škodlivých účinků chronické hypoxie.

3.8.1.4 Žít níž – trénovat výš (LLTH)

Sportovci se vystavují náročnému tréninku ve vysokohoří, ale regenerační, resp. anabolickou fází, absolvují v ideálních podmínkách nízké nadmořské výšky. Trénink ve vyšší nadmořské výšce a následný pobyt v nižší poloze vede především k takovým adaptačním změnám, které jsou předpoklady pro růst sportovní výkonnosti ve vysokohorském prostředí. Adaptační mechanismy jsou v tom, že zatěžování ve vysoké poloze se musí plně podřídit specifickému prostředí včetně energetického zabezpečování, zachování technického provedení a psychologických obtíží. Pobyt v nižší poloze potom napomáhá rychlejšímu zotavování, zařízení mívají i větší možnosti regenerace a ještě vybavení pro doplňková cvičení.

Většina studií nepotvrdila významné zlepšení výkonnosti v nížině po tréninku ve výšce. Zkoumání reakce sportovců ve výšce je spojeno s problémem, protože často nejsou schopni trénovat se stejnými objemy a intenzitou jako při hladině moře. K tomu podmínky ve střední a vyšší poloze vedou často k dehydrataci a úbytku svalové hmoty. Toto a další okolnosti snižují kondici sportovce a schopnost provádět intenzivní trénink (Dovalil, 2009; Máček & Radvanský, 2011; Millet et al., 2010).

3.8.1.5 Intermitentní hypoxická expozice (IHE)

Přerušovaná hypoxická expozice (IHE) nebo periodické vystavení hypoxii v klidu, které pomáhá při aklimatizaci na hypoxické prostředí. Expozice vůči hypoxii trvá od sekund po hodiny a je opakovaná po dobu několika dnů až týdnů. Toto přerušované vystavování hypoxii je střídáno návratem k normoxii či nižší úrovni hypoxie. Samotná IHE je neefektivní pro zvýšení výkonnosti (autoři uvedli, že denní 180minutové IHE je dostačující ke zvýšení endogenních sekrecí EPO u vysoce trénovaných atletů, ale bez následné erythropoetické reakce).

3.8.1.6 Intermitentní hypoxická expozice během zátěže (IHT)

IHT znamená trénovat pod hypoxickými podmínkami a zůstat na úrovni hladiny moře po zbytek času. Metoda IHT je výhodnější než IHE ve zvyšování výkonnosti, ale bez jasných vysvětlení. IHT stimuluje aktivitu ANS (TP, LF a HF). Čas strávený v hypoxii nemusí být dostačující pro vyvolání navýšení červených krvinek a tedy zvýšení přepravní kapacity O₂.

Intenzivní trénink ve vysoké nadmořské výšce stimuluje ve větší míře svalovou adaptaci pro oba tréninky (aerobní i anaerobní) a omezuje pokles výkonnosti. Takže i když IHT nevede ke zvýšení VO₂max kvůli nižší nadmořské výšce, ke zlepšení sportovní výkonnosti dojde pravděpodobně při vysoce intenzivním tréninku (tj. nad ventilačním prahem) v důsledku zvýšení účinnosti mitochondriální a pH/laktátové regulace.

Více účinná metoda při zlepšování hematologických parametrů by mohla být kombinace IHT a IHE.

3.8.1.7 Intermitentní hypoxický intervalový trénink (IHIT)

Roels a kolektiv objevil metodu IHIT, která je definována jako metoda, kde se během jednoho tréninku střídá hypoxie a normoxie (Millet et al., 2010).

4 CÍLE A HYPOTÉZY

4.1 Cíl práce

Cílem této diplomové práce je zjistit, zda má intermitentní hypoxická expozice význam při aplikaci této metody ve sportovním tréninku.

4.2 Otázky

- 1) Sehrává ANS úlohu při adaptaci na IHE?
- 2) Má intermitentní hypoxická expozice význam pro sportovní výkonnost?

5 PŘEHLED VÝZKUMNÝCH PRACÍ

5.1 Čeští autoři – kontinuální vystavení hypoxii

- 1) **Kopecký, J.** (2010): Vliv normobarické hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému.
- 2) **Krtíčková, P.** (2012): Analýza změn v aktivitě autonomního nervového systému během expozice a zotavení po normobarické hypoxii.
- 3) **Válek, Z.** (2011): Vliv simulované nadmořské výšky na aktivitu autonomního nervového systému.
- 4) **Opluštilová, A.** (2014): Vliv normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a arteriální saturaci kyslíku.
- 5) **Botek, M., et al.** (2014): Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia.

5.1.1 Charakteristika souboru a prostředí

1) Kopecký

| Počet | Pohlaví | Věk | BMI (kg.m ⁻²) | Zdravotní stav | Tělesná aktivita |
|-------|---------|------------|------------------------------|-------------------|---------------------|
| 10 | Muži | 24,4 ± 1,9 | 22,03 ± 1,90 | Zdráv | Aktivní |

2) Krtíčková

| Počet | Pohlaví | Věk | BMI (kg.m ⁻²) | Zdravotní stav | Tělesná aktivita |
|-------|---------|------------|------------------------------|-------------------|---------------------|
| 10 | Muži | 28,5 ± 2,9 | 23,2±1,3 | Zdráv | Aktivní |

3) Válek

| Počet | Pohlaví | Věk | BMI | Zdravotní stav | Tělesná aktivita |
|-------|---------|------------|------------|-------------------|---------------------|
| 10 | Muži | 28,5 ± 2,9 | 23,2 ± 1,3 | Zdráv | Aktivní |

2) Krtičková

- Výška laboratoře: 220 m, teplota a vlhkost vzduchu: 20 – 24 °C, 40 – 60 %,
- Frekvence dýchání: 12 dechů/ min⁻¹,
- Při měření sledováno: SA HRV, subjektivní pocity probandů,
- Měření: počet: 5, čas jednoho měření: 132 minut - část první: 12 x 6 minut (1 ortoklinostatickým manévrem ve 30. – 36. minutě, pak opět vleže), část druhá: 10 x 6 minut (2 ortoklinostatické manévry v 18. – 24. minutě a v 48. – 54. minutě), interval mezi jednotlivým měřením: minimálně 2 dny.

| START | | KONEC | START | | KONEC |
|------------------------------|----------|-------|--------------------------|---|-------|
| ↓ | 72 minut | ↓ | 60 minut | ↓ | ↓ |
| S maskou | | | Bez masky | | |
| Normobarická fáze, 1. měření | | | Okolní vzduch, 1. měření | | |
| 3 000 m | | | 220 m | | |
| Normobarická fáze, 2. měření | | | Okolní vzduch, 2. měření | | |
| 4 000 m | | | 220 m | | |
| Normobarická fáze, 3. měření | | | Okolní vzduch, 3. měření | | |
| 5 000 m | | | 220 m | | |
| Normobarická fáze, 4. měření | | | Okolní vzduch, 4. měření | | |
| 6 000 m | | | 220 m | | |
| Okolní vzduch, 5. měření | | | Okolní vzduch, 5. měření | | |
| 220 m | | | 220 m | | |

3) Válek

- Výška laboratoře: 230 m, teplota a vlhkost vzduchu: 19 – 24 °C, 40 – 60 %,
- Frekvence dýchání 12dechů/min⁻¹,
- Při měření sledováno: SaO₂, SA HRV,
- Měření: počet: 5, čas jednoho měření: 12 x 6 minut (1 ortoklinostatický manévrem ve 30. – 36. minutě, pak opět vleže), interval mezi jednotlivým měřením: neuvedeno.

| | | | | | | | | | | | | | |
|--|----------|-------|-----------------|------------------------------|---------|------------------------------|---------|------------------------------|---------|------------------------------|---------|--------------------------|-------|
| START | | KONEC | | | | | | | | | | | |
| ↓ | 72 minut | ↓ | | | | | | | | | | | |
| <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">S maskou</td> </tr> <tr style="background-color: #e0e0e0;"> <td style="text-align: center; padding: 5px;">Normobarická fáze, 1. měření</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">3 000 m</td> </tr> <tr style="background-color: #e0e0e0;"> <td style="text-align: center; padding: 5px;">Normobarická fáze, 2. měření</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">4 000 m</td> </tr> <tr style="background-color: #e0e0e0;"> <td style="text-align: center; padding: 5px;">Normobarická fáze, 3. měření</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">5 000 m</td> </tr> <tr style="background-color: #e0e0e0;"> <td style="text-align: center; padding: 5px;">Normobarická fáze, 4. měření</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">6 000 m</td> </tr> <tr style="background-color: #e0e0e0;"> <td style="text-align: center; padding: 5px;">Okolní vzduch, 5. měření</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">230 m</td> </tr> </table> | | | S maskou | Normobarická fáze, 1. měření | 3 000 m | Normobarická fáze, 2. měření | 4 000 m | Normobarická fáze, 3. měření | 5 000 m | Normobarická fáze, 4. měření | 6 000 m | Okolní vzduch, 5. měření | 230 m |
| S maskou | | | | | | | | | | | | | |
| Normobarická fáze, 1. měření | | | | | | | | | | | | | |
| 3 000 m | | | | | | | | | | | | | |
| Normobarická fáze, 2. měření | | | | | | | | | | | | | |
| 4 000 m | | | | | | | | | | | | | |
| Normobarická fáze, 3. měření | | | | | | | | | | | | | |
| 5 000 m | | | | | | | | | | | | | |
| Normobarická fáze, 4. měření | | | | | | | | | | | | | |
| 6 000 m | | | | | | | | | | | | | |
| Okolní vzduch, 5. měření | | | | | | | | | | | | | |
| 230 m | | | | | | | | | | | | | |

4) Opluštilová

- Výška laboratoře: 220 m, teplota a vlhkost vzduchu: 22 – 24 °C, X,
- Frekvence dýchání: 12 dechů/min,
- Při měření sledováno: SaO₂, SA HRV, subjektivní pocity probandů,
- Měření: počet 1, čas měření: 24 minut.

| | | | | | |
|------------------------|---------------------------|--|---------------------------|------------------------|--------------------------|
| START | NASAZENÍ MASKY | | SEJMUTÍ MASKY | | KONEC |
| ↓ | ↓ | | ↓ | | ↓ |
| Okolní vzduch, 7 minut | | Normobarická fáze, 10 minut Výška 6 200 m | | Okolní vzduch, 7 minut | |
| 1 min. | Přípravná část 6 minut | 5 minut | Hypoxická část 5 minut | 1 min. | Fáze zotavení 6 minut |

5) Botek

- Výška laboratoře: 220 m, teplota a vlhkost vzduchu: 22 – 24 °C, neuvedeno,
- Frekvence dýchání: 12 dechů/min⁻¹,
- Při měření sledováno: SaO₂, SA HRV, subjektivní pocity probandů,
- Měření: počet 1, čas měření: 24 minut.

| START | | NASAZENÍ MASKY | | SEJMUTÍ MASKY | | KONEC |
|------------------------|---------------------------|--|---------------------------|------------------------|--------------------------|-------|
| ↓ | | ↓ | | ↓ | | ↓ |
| Okolní vzduch, 7 minut | | Normobarická fáze, 10 minut 6 200 m | | Okolní vzduch, 7 minut | | |
| 1 min. | Přípravná část 6 minut | 5 minut | Hypoxická část 5 minut | 1 min. | Fáze zotavení 6 minut | |

U všech měření probandi dopředu nevěděli, zda podstoupí zátěž či kontrolní vyšetření, ani jakou hypoxickou zátěž budou podstupovat (důvod: eliminace napětí spojené s očekáváním nepříjemných pocitů při inhalaci hypoxické směsi, které by mohlo mít vliv na aktivitu ANS). Čas měření u jednotlivých výzkumů byl uveden bez času, který zahrnoval předběžné vyšetření stavu ANS (ortoklinostatická zkouška).

5.1.3 Výsledky měření

1) Kopecký

Oproti kontrolnímu vyšetření bez masky, došlo k poklesu celkové aktivity ANS při normobarické hypoxii u obou měření. V 6 000 m nastal pokles celkového spektrálního výkonu (největší pokles komponenty HF = převaha sympatiku = \uparrow SF). Ve 4 800 m stejná reakce organismu, ale v menší míře. Při kontrolním vyšetření s maskou nastalo zvýšení celkového spektrálního výkonu (největší zvýšení komponenty HF = posílení parasimpatiku = mírný \downarrow SF). Při posuzování pocitů probandů došlo u některých jednotlivců k nevolnostem (i během dalšího dne), a proto se doporučuje využít IHE namísto kontinuálního vystavení hypoxii.

2) Krtičková

Došlo k celkovému nárůstu aktivity ANS. Ve výšce 3 000 m došlo, oproti kontrolnímu měření, k významnému zvýšení celkového skóre a to i ve fázi zotavení s maskou. Avšak po sejmutí masky, v období zotavení, došlo k jeho nejvýraznějšímu snížení oproti zotavení v ostatních výškách a to až na výchozí hodnotu. U výšky 4 000 m byla pozorována snaha vzestupu ANS a po zotavovací fázi také nárůst aktivity vagu. U výšky 5 000 m došlo k nárůstu aktivity ANS a po zotavení posun aktivity směrem k sympatiku. U výšky 6 000 m došlo k celkovému nárůstu aktivity ANS a po zotavení nárůst aktivity vagu.

Co se týče subjektivních pocitů probandů, byla pro ně délka měření náročná

(soustředění se na dechovou frekvenci). Navíc se ve výšce 5 000 m objevili u většiny testovaných příznaky AHN, které se ve výšce 6 000 m stupňovali.

3) Válek

Při srovnání s kontrolním měřením, došlo u výšek 4 000 a 5 000 m k poklesu komponenty HF = převaha sympatiku = \uparrow SF. U výšky 3 000 m k poklesu HF téměř nedošlo (SF se téměř nesnížila). U všech naměřených výšek (kromě 6 000 m) došlo k poklesu celkového spektrálního výkonu v normoxické hypoxii. U výšky 6 000 m došlo k nárůstu celkového spektrálního výkonu oproti kontrolnímu měření (200 m) a výšce 5 000 m. Obecně se ale zvýšila aktivita sympatiku.

SaO₂ dosahovala u výšky 3 000 m průměrné hodnoty 89,71 %, u výšky 4 000 m se snížila na průměrnou hodnotu 79 %, u 5 000 m 72,71 % a u 6 000 m 69,8 %. Vyšší hodnoty u 3 000 m = vliv hyperkapnie (hromadění CO₂ v masce) a u 6 000 m = vliv atypického stereotypu dýchání. U výšky 6 000 m autor doporučuje kontinuální vystavení hypoxii vynechat z důvodu nebezpečí pro organismus (možnost bezvědomí z důvodu nízké SaO₂ = naměřen pokles až 50 %).

Během kontinuální hypoxie žádný proband neztratil vědomí, ale u některých došlo k projevům AHN.

4) Opluštilová

Závěrem této práce bylo, že s rostoucí nadmořskou výškou se SaO₂ významně snížila, stejně jako aktivita vagu (\downarrow HF). Převažovala zde aktivita sympatiku (\uparrow LF = \uparrow SF). Po zotavení se aktivita vagu vrátila na výchozí úroveň, stejně jako SaO₂ a SF. Aktivita vagu má vliv na SaO₂ (čím víc klesá parasympatikus, tím víc klesá SaO₂ a naopak). Podle vstupních ukazatelů aktivity vagu však nelze hodnotit, jak bude klesat SaO₂ během hypoxie. Při posouzení subjektivních pocitů jedinců se u některých z nich vyskytly nevolnosti.

5) Botek

Probandi byli rozděleni na dvě skupiny podle odpovědi SaO₂ (1. rezistentní = SaO₂ 80.8 ± 7.0 %; 2. senzitivní = SaO₂ 67.2 ± 2.9 %). Během hypoxické expozice došlo k poklesu SaO₂ (větší pokles u senzitivní skupiny), ke zvýšení SF (vyšší u senzitivní skupiny) = \downarrow HF. V senzitivní skupině došlo k významnému snížení aktivity vagu. Ve fázi zotavení došlo k návratu SaO₂ k původním hodnotám u obou skupin, SF se snížila pod původní naměřené hodnoty = \uparrow HF. V senzitivní skupině aktivita vagu stoupala až k původním hodnotám.

V rezistentní skupině došlo pouze k nárůstu aktivity vagu při přechodu z hypoxie do fáze zotavení.

5.2 Zahraniční autoři – intermitentní vystavení hypoxii

Mnoho autorů uvádí vyšší aktivitu sympatiku a omezenou aktivitu parasympatiku ve vysokohoří. **Povea et al. (2005)** hodnotili změny HRV vyvolané IHE u 20 neaklimatizovaných sportovců na nadmořskou výšku. Vrcholový sportovci trénovali po dobu 13 dnů ve výšce 1 200 m metodou LLTL, nebo ve výšce 2 500 a 3 000 m metodou LH TL. Probandi byli zkoumáni ve výšce 1 200 m před 13 – denním soustředěním a také po jeho ukončení. Expozice akutní hypoxii během zátěže (11,5% O₂) vedla k významnému snížení spektrálních složek HRV v porovnání s výkonem v normoxii (fyzická zátěž při hypoxii obsahuje omezení, způsobující větší pokles HRV než výkon v normoxii). Po aklimatizaci došlo u skupiny LH TL ke zvýšení komponenty LF a poměru LF / HF po tréninkovém období v zatížení během hypoxie. To signalizuje, že středně přerušovaná hypoxie posouvá sympatovagální rovnováhu směrem k sympatické činnosti. IHT u skupiny LH TL způsobil zvýšenou ventilační odpověď na hypoxii v klidu, což znamená, že mají větší sympatickou odezvu. Aklimatizace upravila vztah mezi ventilační reakcí na hypoxii v klidu a rozdílem v celkovém výkonu mezi normoxii a hypoxii. Zvýšení celkového výkonu, LF složky a poměru LF / HF signalizuje, že IHT zvýšila reakci ANS, zejména prostřednictvím zvýšené sympatické aktivity.

Povea at al. (2009) provedli test citlivosti chemoreceptorů na hypoxii u 132 subjektů (85 mužů a 47 žen), vztahující se k četnosti projevů AHN. Během tohoto testu analyzovali odpovědi a reakce dýchacího a srdečního systému v klidu a během submaximálního zatížení = 125 až 135 t/min (na bicyklovém ergometru). Protokol zahrnoval fáze normoxie = 5 minut v klidu a 4 – 6 minut v zátěži a fáze normobarické hypoxie = 5 minut v klidu a 4 – 6 minut v zátěži (11,5 % O₂ = 4 800 m). Zkouška pokračovala až do dosažení VO₂max. Vystavení organismu hypoxii, oproti normoxii, zapříčinila výrazný pokles HRV a snížení celkového spektrálního výkonu, snížení indexu HF a navýšení indexu LF/HF. Hypoxie podle výsledků způsobila pokles parasympatiku a zvýšení aktivity sympatiku.

Bonetti et al. (2006) uvádí, že je možné, že krátké vystavení hypoxii ekvivalentně k vysokým nadmořským výškám, zajišťují mnohem efektivnější stimul, nežli dlouhé období

na ekvivalentně nižších nadmořských výškách. Proto zkoumali vysoce intenzivní kajakářský výkon po přizpůsobení se střídavé hypoxii, jehož záměrem bylo vyčíslit účinky IHE na tento výkon. Deset subelitních sprint kajakářů se podrobilo IHE, za užití tlakového - filtračního zařízení, po dobu 3 týdny (5 dní/týden). Při expozici docházelo ke střídání hypoxické směsi a okolního vzduchu po dobu 5 minut během hodiny. Byly použity výkonnostní testy (500 m časovka a 5 x 100 m sprint), které byly vykonávány na kajakářském ergometru (7. a 3. den před expozicí a 3. a 10. den po expozici). Při této studii bylo zjištěno, že se podstatně zvýšil špičkový výkon a opakovaná rychlost sprintu následkem zvýšení transportní kapacity pro O₂ (zvýšil se hemoglobin). Zvýšil se hematokrit a podstatně se snížil feritin. Šetření ukázalo, že takovéto užití IHE je dostačující ke zlepšení špičkového výkonu, opakované sprinterské rychlosti a hematologických změn, které souvisejí s výkonem.

Ramos – Campo et al. (2012) analyzovali IHT a cyklistický výkon u triatlonistů. Osmnáct probandů bylo rozděleno na skupinu kontrolní a IHT (SaO₂ = 14,5 – 15 %). U obou skupin probíhalo měření 2 x 60 minut týdně po dobu 7 týdnů. V tomto výzkumu byl měřen výkon, SF a vnímaná námaha při ANP. U IHT skupiny došlo ke zvýšení srdeční výkonnosti v AP a k nárůstu laktátového prahu, způsobeného zlepšením výkonu, spolu s hodnocením vnímané námahy v ANP. Uskutečňování tohoto IHT programu, společně s normoxickým tréninkem, zvýšilo vytrvalostní výkon na úrovni hladiny moře více než pouhý normoxický trénink.

Schmitt et al. (2005) testovali HRV a výkon při dvou různých nadmořských výškách u trénovaných plavců. Osm probandů národnostní úrovně trénovalo 17 dní v nadmořské výšce 1 200 m. Po 6 týdnech opakovali stejný tréninkový plán ve výšce 1 850 m. Trénink byl prováděn na úrovni anaerobního prahu (86% v 1 200 m a 84% v 1 850 m). Byly prováděny čtyři analytické testy HRV při 1 200 m a 1 850 m, v poloze vleže na zádech a vestoje. Byl testován výkon na vzdálenost 2 000 m volným stylem v nadmořské výšce 1 200 m. U výšky 1 200 m došlo ke zvýšení celkového spektrálního výkonu, zvýšení složky HF v poloze vleže na zádech a složky LF v poloze vestoje, zlepšení výkonu na vzdálenost 2 000 m. U výšky 1 850 m ke změnám nedošlo. Změna ve výkonu a změna v HF (vleže) či LF (vestoje) byla korelována. Trénink ve výšce 1 200 m je spojen se zlepšením plaveckého aerobního výkonu, ale výkon zůstává po tréninku na 1 850 m nezměněn. Autor uvádí, že účinky tréninku v nadmořské výšce 1 850 m mohou být opožděné a jsou závislé na zotavování, protože největší pozitivní účinek na výkon po IHE se dá očekávat po 10-20 dnech (podpořeno praktickými empirickými pozorováními trenérů).

Schmitt et al. (2006) testovali vliv LHTL na aerobní výkon a ekonomiku pohybu

u elitních sportovců (běžkařů, plavců, běžců). Čtyřicet vytrvalostních sportovců trénovalo 13 – 18 po sobě jdoucích dnů ve výšce 1 200 m. První skupina (LL) v této výšce i přespávala a druhá skupina (HL) spala v hypoxických místnostech po dobu 5 – 6 nocí v 2 500 m a poté 8 – 12 nocí ve 3 000 – 3 500 m. Ekonomika pohybu byla vyhodnocována ze dvou submaximálních testů = 1 nespecifický (jízda na kole) a 1 specifický (běh či plavání). Měření byla prováděna před, během a po 15 dnech vystavení těmto metodám. Studie prokázala účinnost metody normobarické hypoxie s kombinací tréninku na úrovni moře. $VO_2\max$ se nezvýšilo ani u jedné skupiny, ale došlo ke zvýšení VO_2 a ANP u skupiny HL. Maximální i submaximální výkon vzrostl v různých vytrvalostních sportech u skupiny HL ve větší míře oproti skupině LL. Novým poznatkem je, že nespecifická a specifická ekonomika pohybu vzrostla významně u obou skupin po návratu na úroveň hladiny moře (mezi HL a LL nevýznamný rozdíl).

Schmitt et al. (2008) se zabývali souvislostí mezi nadmořskou výškou, HRV a aerobní kapacitou. Jedenáct lyžařů, během metody LHTL, po dobu 18 dní trénovalo v 1 200 m, spalo v 1 200 m (LL) nebo 3 x 6 dní (11 hodin/den) v hypoxických místnostech (HL) při nadmořské výšce 2 055 – 3 000 – 3 500 m. Měření byla prováděna před, během a dva týdny po vystavení těmto metodám. $VO_2\max$ nebyl zlepšen ani u jedné ze skupin, kdežto u skupiny HL vzrostl VO_2 a ANP. Změny HRV se vyskytly pouze u skupiny LL, kde došlo ke snížení celkového spektrálního výkonu (nárůst klidové SF ve stoje) a poklesu složky LF/HF v poloze vestoje. Důvodem změny HRV pouze u skupiny LL je pravděpodobně vyšší tréninkové zatížení skupiny LL oproti zatížení prováděného před experimentálním obdobím (LL = o 25% větší zátěž, HL = pouze o 10 % větší zatížení po dobu experimentálního období oproti běžnému). Tato studie potvrzuje souvislosti mezi HRV a změnami v aerobní kapacitě, a tím poukazuje na důležitost HRV při sledování adaptací nadmořského tréninku.

Rodriguez et al. (1999) zkoumali IHE u 17 subjektů, 3hod/den po dobu 9 dnů v nadmořských výškách, které progresivně vzrůstaly (od 4 000 m – 5 500 m). Kromě toho subjekty podstupovaly tréninky nízké intenzity 3 – 5 týdně (30 – 75 minut). Zpozorovali nárůst erytrocytů (+12%), retikulocytů (+54%), Hb (+18%) a Hct (+11%), při zkombinování dat z obou skupin. Tito autoři usoudili, že IHE v hypobarické hypoxii může stimulovat erythropoetickou odezvu.

Casas et al. (2000) použili stejné protokoly jako Rodriguez et al., ale po dobu 17 dnů a našli nárůst erytrocytů a hemoglobinu. Autoři usoudili, že krátkodobá hypobarická hypoxie s nízkou intenzitou tréninku vyvolává zlepšení v kapacitě transportu kyslíku krví.

6 ZÁVĚR

Tato diplomová práce se zabývala posouzením prací autorů, kteří prováděli výzkum kontinuální normobarické hypoxie a intermitentní normobarické hypoxie. Z prací autorů Botek (2012), Kopecký (2010), Krtičková (2012), Opluštilová (2014), Povea et al. (2005), Povea et al. (2009) a Válek (2011), lze usoudit, že hypoxie má vliv na aktivitu autonomního nervového systému. Obecně při vystavení kontinuální a intermitentní normobarické hypoxii došlo k poklesu HRV, zvýšení komponenty LF a snížení komponenty HF = zvýšení SF, zvýšila se SaO₂ a ventilační odpověď na hypoxii. Vše ukazuje, že došlo k nárůstu aktivity sympatiku a poklesu aktivity vagu. Po zotavení došlo k poklesu SF a SaO₂, k poklesu aktivity sympatiku a nárůstu aktivity vagu. Z důvodu kontinuálního působení je však pro probandy měření náročné a u většiny z nich dochází k nevolnosti a projevům akutní horské nemoci. Z tohoto důvodu je vhodné využití intermitentní vystavení hypoxii.

Z prací autorů Bonetti et al. (2006), Casas (2000), Ramos – Campo et al. (2012), Rodriguez (1999), Schmitt et al. (2005), Schmitt et al. (2006), Schmitt et al. (2008) vyplývá, že intermitentní hypoxický trénink způsobil zvýšení sportovní výkonnosti. V jednotlivých pracích došlo ke zvýšení VO₂, ANP, AP, klidové SF, vzrostla nespecifická a specifická ekonomika pohybu, zvýšil se hemoglobin a erytrocyty a tím transportní kapacita pro O₂, stoupl hematokrit. Všechny tyto změny jsou vyšší než během využití tréninku v normoxii, proto je vhodné využití intermitentní hypoxické expozice v kombinaci s tréninkem na zvyšování výkonnosti u sportovců.

7 SOUHRN

S rostoucí nadmořskou výškou dochází k ovlivnění organismu člověka nedostatkem O_2 , který nazýváme hypoxie. Na hypoxii organismus reaguje změnou sympatovagové aktivity a to tak, že se sníží aktivita vagu a zvýší aktivita sympatiku (\uparrow SF, \uparrow DF). Snižuje se také $VO_2\text{max}$, výkon a mohou se objevit příznaky AHN. Práce autorů Botek (2012), Kopecký (2010), Krtičková (2012), Opluštilová (2014), Povea et al. (2005), Povea et al. (2009) a Válek (2011) potvrzuje, že hypoxie má vliv na aktivitu autonomního nervového systému. Obecně při vystavení kontinuální a intermitentní normobarické hypoxii došlo k poklesu HRV, zvýšení komponenty LF a snížení komponenty HF = zvýšení SF, zvýšila se SaO_2 a ventilační odpověď na hypoxii. Vše ukazuje, že došlo k nárůstu aktivity sympatiku a poklesu aktivity vagu. Po zotavení došlo k poklesu SF a SaO_2 , k poklesu aktivity sympatiku a nárůstu aktivity vagu.

Za pomoci kompenzačních mechanismů, které se označují jako aklimatizace, se organismus dokáže přizpůsobit působení hypoxie. Dochází k útlumu aktivity sympatiku a zvyšuje se aktivita vagu (\downarrow SF, \downarrow DF, \uparrow $VO_2\text{max}$ a \uparrow transportní kapacita krve pro O_2). Všechny tyto aklimatizační změny jsou, mimo jiné, důležité pro zlepšení sportovní výkonnosti na úrovni hladiny moře i ve vysokohoří. Aby k těmto změnám docházelo, je důležité podstupovat hypoxický trénink. Pro minimalizování příznaků AHN a vyhnutí se časové náročnosti při cestování do hor, je podle mnohých autorů doporučováno využití intermitentní normobarické hypoxie.

Z prací autorů Bonetti et al. (2006), Casas (2000), Ramos – Campo et al. (2012), Rodriguez (1999), Schmitt et al. (2005), Schmitt et al. (2006), Schmitt et al. (2008) vyplývá, že intermitentní hypoxický trénink způsobil zvýšení sportovní výkonnosti. V jednotlivých pracích došlo ke zvýšení VO_2 , ANP, AP, klidové SF, vzrostla nesespecifická a specifická ekonomika pohybu, zvýšil se hemoglobin a erytrocyty a tím transportní kapacita pro O_2 , stoupl hematokrit. Všechny tyto změny jsou vyšší než během využití tréninku v normoxii, proto je vhodné využití intermitentní hypoxické expozice v kombinaci s tréninkem na zvyšování výkonnosti u sportovců.

8 SUMMARY

With increasing altitude occurs the human organism due to lack of O₂, which is called hypoxia. The organism reacts on hypoxia by the change of the sympathetic activity in a way that reduces the activity of vagal and increases sympathetic activity (\uparrow SF, \uparrow DF). It reduces the VO₂max, performance and can occur symptoms of AHN. Studies by authors Botek (2012), Kopecký (2010), Krtičková (2012), Opluštilová (2014), Povea et al. (2005), Povea et al. (2009) and Válek (2011) confirm that hypoxia affects the activity of the autonomic nervous system. In general, during the continuous and intermittent hypoxia exposure decrease the HRV, increase of LF components and decrease of HF components = increase SF, increase SaO₂ and the ventilatory response to the hypoxia. All this shows that there was an increase in sympathetic activity and a decrease in vagal activity. After recovery decreased the SF and SaO₂, decreased the sympathetic activity and increased the vagal activity.

With the help of compensatory mechanisms, which are named as acclimatization, the organism can adapt to the effects of hypoxia. Occurs the decrease of sympathetic activity and increase in the vagal activity (\downarrow SF, \downarrow DF, \uparrow VO₂max and \uparrow the transport capacity of blood for O₂). Besides, all these acclimatization changes are important for the improvement of athletic performance on the sea levels or altitudes. In order both to these changes, is important to undergo the hypoxic training. To minimize symptoms of AHN and to avoid time consuming during the transport to the mountains is recommended by many authors to utilize the intermittent normobaric hypoxia.

Studies from Bonetti et al. (2006), Casas (2000), Ramos – Campo et al. (2012), Rodriguez (1999), Schmitt et al. (2005), Schmitt et al. (2006), Schmitt et al. (2008) suggests that the intermittent hypoxic training caused an increase in athletic performance. In individual studies increased the VO₂, ANP, AP, idle SF, increased non – specific a specific economy of exercise, increase hemoglobin and erythrocyte and thereby the transport capacity for O₂, increase haematocrit. All these changes are higher than during training in the use of hypoxia therefore it is advisable to use the intermittent hypoxic exposure in combination with training to improve the performance in athletes.

9 REFERENČNÍ SEZNAM

- André, E. et al. (2003). Heart Rate Variability in Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(12): 889 – 919.
- Ambler, Z. et al. (2010). *Klinická neurologie část speciální II*. První vydání. Praha: Triton.
- Bonetti, D. L., et al. (2006). High-Intensity Kayak Performance After Adaptation to Intermittent Hypoxia. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1: 246 – 260.
- Botek, M., et al. (2015). Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia. Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25907329>
- Casas, M., Casas, H., et al. (2000). Intermittent hypobaric hypoxia induces altitude acclimation and improves the lactate threshold. *Aviat Space Environ Med* Feb, 71 (2): 125 – 30.
- Čihák, R. (1997). *Anatomie 3*. Praha: Grada Publishing, spol. s.r.o.
- Dovalil, J. (2009). *Sportovní příprava*. Praha: Q – art.
- Dovalil, J., et al. (2002). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.
- Favret, F., & Richalet, J. P. (2007). Exercise and hypoxia: The role of the autonomic nervous system. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 158: 280 – 286.
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie (20 th ed.)*. (Herget, J. & Rakušan, K., Trans.). Praha: Galén. (Originál vydán 2001).
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2000). *Textbook of Medical Physiology (10th ed.)*. Philadelphia: W. B. Sounder Company.
- Chapman, R. F., et al. (2009). *Altitude training considerations for the winter sport athlete*. 95(3): 411 – 421.
- Jančoková, L'. (2000). *Biorytmy v športe (S úvodem do chronobiologie)*. Banská Bystrica FHV UMB, 2000, 120 s.
- Jánský, L. (1979). *Fyziologie adaptací*. Praha: Academia, 1979.
- Javorka, et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca. Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Osveta.
- Jiráček, Z., et al. (2007). *Fyziologie pro bakalářské studium na ZSF OU*. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě.

-
- Jirák, Z., & Vašina, B. (2009). *Fyziologie a psychologie práce*. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě.
- Jungmann, H. (1962). *Tabulky a obrázky. Štrbské pleso a jeho možnosti k přípravě vrcholových sportovců*. Praha: VMO ÚT ČSTV, 27 - 28.
- Kašák, V., & Koblížek, V. et al. (2008). *Naléhavé stavy v Pneumologii*. Praha: Maxdorf.
- Kautzner, J., & Malik, M. (1998). *Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost*, I. část. *Cor et Vasa*, 40: 182 – 187.
- Kittnar, O., & Mlček, M. (2009). *Atlas fyziologických regulací*. Praha: Grada Publishing.
- Kopecký, J. (2010). *Vliv normobarické hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- Krtičková, P. (2012). *Analýza změn v aktivitě autonomního nervového systému během expozice a zotavení po normobarické hypoxii*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- Kučera, M., & Dylevský, I. et al. (1999). *Sportovní medicína*. Praha: Grada Publishing.
- Levine B. D., et al. (1991). “Living high-training low”: the effect of altitude acclimatization/normoxic training in trained runners [abstract]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23: S25
- Máček, M., & Radvanský, J. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- Merkunová, A., & Orel, M. (2008). *Anatomie a fyziologie člověka pro sanitní obory*. Praha: Grada Publishing.
- Millet, G. P., et al. (2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine*, 40(1): 1 – 25.
- Nečas, E. (1982). *Patofyziologie zásobování organismu a jeho tkání kyslíkem*. Praha: Avicenum.
- Nečas, E., et al. (2009). *Obecná patologická fyziologie*. Praha: Karolinum.
- Novotný, J., & Novotná, M. (2008). *Variabilita srdeční frekvence u dětí vleže a vstoje*. Brno: Masarykova univerzita.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: Klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.
- Opluštilová, A. (2014). *Vliv normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a arteriální saturaci kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.

-
- Pokorný, J. (2002). *Přehled fyziologie člověka II. díl*. Praha: Karolinum.
- Povea, C., et al. (2005). Effects of Intermittent Hypoxia on Heart Rate Variability during Rest and Exercise. *High Altitude Medicine & Biology*, 6 (3): 215 – 225.
- Povea, C., et al. (2009). Efecto de la exposición aguda a la hipoxia sobre la modulación neurovegetativa en reposo y al ejercicio. *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*, 19(2): 34 – 42.
- Pupiš, M., & Korčok, P. (2007). *Hypoxia ako súčasť športovej prípravy*. Banská Bystrica: Univerzita Mateja Bela, FHV Banská Bystrica.
- Ramos-Campo, D. J., et al. (2012). Intermittent hypoxic training and cycling performance in triathletes. ISSN: 1577-0354. Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web: <http://cdeporte.rediris.es/revista/inpress/artefectos677.pdf>
- Rodriguez, F. A., et al. (1999). Intermittent hypobaric hypoxia stimulates erythropoiesis and improves aerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31 (2): 264 – 8.
- Rotman, I. (2014). *Fyziologické předpoklady horolezeckých výkonů v extrémních výškách – klíčové postavení kyslíku a rizika užívání některých léků*. Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web: <http://www.horska-medicina.cz/wp-content/uploads/Oxygen-and-Dex.pdf>
- Salinger, J. (2004). *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi*. Olomouc.
- Schmitt, L., et al. (2005). Heart Rate Variability and Performance at Two Different Altitudes in Well-Trained Swimmers. *Sports Medicine*, 27: 226 – 231.
- Schmitt L., et al. (2006). Influence of “living high–training low” on aerobic performance and economy of work in elite athletes. *Applied Physiology*, 97: 627 – 636.
- Schmitt, L., et al. (2008). Altitude, Heart Rate Variability and Aerobic Capacities. *Sports Medicine*, 29: 300 – 306.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (1993). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada Avicenum.
- Silbernagl S., & Despopoulos A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada Avicenum.
- Stejskal P., & Salinger J. (1996). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence – základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití*. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 5(2): 33-42.
- Stejskal, P., et al. (2002). Spectral analysis of heart rate variability: New evaluation method. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 32(2): 13-18.

-
- Stray-Gundersen J., et al. (1998). HILO training improves performance in elite runners [abstract no. 198]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30 (5): Suppl
- Trojan, S., et al. (1996). *Lékařská fyziologie* (2 nd ed.). Praha: Grada.
- Trojan, S., et al. (2003). *Lékařská fyziologie* (4 th ed.). Praha: Grada.
- Válek, Z. (2011). *Vliv simulované nadmorské výšky na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- Wilber, R. L. (2007). Application of Altitude/Hypoxic Training by Elite Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9): 1610 – 1624.

Studijní materiály FTK UPOL, Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

<http://ftk.upol.cz/menu/struktura-ftk/katedry-a-institut/katedra-prirodnich-ved-v-kinantropologii/studium-a-vyuka/studijni-materialy/>

č. 1 Botek, M. *Fyziologické aspekty běhů na krátké, střední a dlouhé distance*.

http://ftk.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-katedry/biomechanika/FACS_behy.ppt

č. 2 Botek, M. *Fyziologické aspekty rozvoje kondičních schopností*.

http://ftk.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-katedry/biomechanika/Fyziologicke_aspekty_rozvoje_kondice.ppt

č. 3 Jakubec, A. *Fyziologie zátěže – úvodní hodina*.

http://ftk.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-katedry/biomechanika/fyz_za_01.ppt

Zdroje přiložených obrázků:

Obr. č. 1

Silbernagl S., & Despopoulos A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada Avicenum.

Obr. č. 2, 7, 9 Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

www.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-dokumenty/.../sa_hrv.ppt

Obr. č. 3, 4, 5, 8, 10, 11, 17, 18 Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

http://ftk.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-katedry/biomechanika/ANS_adaptabilita_FRVS_2013.ppt

Obr. č. 12, 13 Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

http://ftk.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-katedry/biomechanika/5_respirace.ppt

Obr. č. 14 Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

<http://www.hypoxico.cz/hypoxico/1-Co-je-HYPOXICO/1-Proc-a-jak-pouzivat-HYPOXICO>

Obr. č. 15 Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

<http://www.altitudetraining.cz/kyslikovestany/2-KATALOG>

Obr. č. 16 Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

<http://www.triatlet.cz/clanek-2825.html>

Obr. č. 19

Dovalil, J., et al. (2002). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.

Obr. č. 20 Retrieved 26. 4. 2015 on the World Wide Web:

http://ftk.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-katedry/biomechanika/FN_behy_2014_15.ppt

Obr. č. 21

Millet, G. P., et al. (2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine*, 40(1): 1 – 25

10 PŘÍLOHY

Příloha 1. Bakalářská práce na CD.