

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta tělesné kultury

# **Vliv simulované nadmořské výšky na aktivitu autonomního nervového systému**

Diplomová práce  
(magisterská)

Autor: Zbyněk Válek, učitelství pro střední školy,  
Tělesná výchova-Anglická filologie  
Vedoucí práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
Olomouc 2011

**Jméno a příjmení autora:** Zbyněk Válek  
**Název diplomové práce:** Vliv simulované nadmořské výšky na aktivitu autonomního nervového systému  
**Pracoviště:** Katedra funkční antropologie a fyziologie  
**Vedoucí diplomové práce:** PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
**Rok obhajoby diplomové práce:** 2011

**Abstrakt:**

Cílem této diplomové práce je posouzení aktivity ANS u deseti zdravých mužů během 72 minutového vystavení čtyřem různým simulovaným nadmořským výškám (3000, 4000, 5000, 6000 m.n.m.) a kontrolní výšce 200 m.n.m. Analyzované výsledky mohou napomoci pochopit chování lidského těla v podmínkách hypoxie. Práce by mohla také přispět k optimalizaci využití hypoxického prostředí v řízení tréninkového procesu.

Výsledky ukázaly snížení aktivity ANS s rostoucí nadmořskou výškou a přenesení sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku.

Měřena byla také SaO<sub>2</sub>, která s rostoucí výškou klesala a to až na 69% u 6000 m.

**Klíčová slova:** spektrální analýza variability srdeční frekvence, sympatikus, parasympatikus, kardiovaskulární systém, hypoxie, vysokohorský trénink.

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

**Author's first name and surname:** Zbyněk Válek

**Title of diploma thesis:** The effect of simulated altitude atmosphere on the Autonomic nervous system activity

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

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

**Year of presentation:** 2011

**Abstract:** The aim of this diploma thesis is the evaluation of the state of Autonomic nervous system in ten healthy males during 72 minute exposure to four various simulated altitudes (3,000; 4,000; 5,000; 6,000 m) and comparison to 200 m (ambient air). The analyzed results can help in understanding of human body behaviour under hypoxia. The paper may even help in optimalization of using hypoxia in the training process.

The results showed decrease in ANS activity with the rising altitude and shift of sympathovagal balance towards sympathetic part.

There was also done a measurement of blood saturation, that was decreasing with the rising altitude as far as to 69% in 6000 m.

**Keywords:** spectral analysis of heart rate variability, sympaticus, parasympaticus, cardiovascular system, hypoxia, altitude training.

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

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

V Olomouci dne 15. července 2011

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za jeho vedení a odborný dohled. Rád bych taktéž poděkoval všem probandům, kteří se na výzkumu podíleli, za jejich trpělivost a ochotu darovat mnoho svého volného času.

# OBSAH

|  |           |
|--|-----------|
| Seznam vybraných zkratk  | 8         |
| <b>1 ÚVOD</b>  | <b>9</b>  |
| <b>2 PŘEHLED POZNATKŮ</b>  | <b>11</b> |
| <b>2.1 Autonomní nervový systém</b>  | <b>11</b> |
| 2.1.1 Uspořádání ANS a rozdíly mezi jeho větvemi   | 12        |
| 2.1.1.1 Anatomické rozdíly   | 12        |
| 2.1.1.2 Mediátory ANS  | 14        |
| 2.1.1.3 Funkční rozdíly mezi sympatikem a parasympatikem   | 14        |
| <b>2.2 Srdce</b>   | <b>15</b> |
| 2.2.1 Frank Sterlingův zákon   | 15        |
| 2.2.2 Regulace pumpování srdce – rytmické dráždění srdce   | 15        |
| 2.2.3 Specializovaný excitační a řídicí systém srdce   | 16        |
| 2.2.3.1 Sinoatriální nodus   | 16        |
| 2.2.3.2 Mezinodální cesty a propojení srdečního impulsu skrze atria  | 16        |
| 2.2.3.3 Atrioventrikulární nodus a zpoždění impulsu vedoucího z atrii do ventrikulů  | 16        |
| 2.2.3.4 Purkyňova vlákna   | 17        |
| 2.2.4 Řízení excitace a vedení v srdci   | 17        |
| 2.2.4.1 Sinoatriální nodus jako pacemaker srdce  | 17        |
| 2.2.4.2 Řízení rytmicity srdce pomocí ANS  | 18        |
| 2.2.4.2.1 Efekt parasympatické stimulace – ventrikulární únik  | 19        |
| 2.2.4.2.2 Efekt sympatické stimulace   | 19        |
| 2.2.5 Stimulace srdce a krevního oběhu   | 20        |
| 2.2.5.1.1 Funkce baroreceptorů během změny postury   | 21        |
| <b>2.3 Řízení dýchání</b>  | <b>22</b> |
| 2.3.1 Neuronální řízení  | 22        |
| 2.3.1.2 Dorsální respirační skupina neuronů  | 22        |
| 2.3.1.3 Pneumotaxické centrum  | 22        |
| 2.3.1.4 Ventrální respirační skupina   | 22        |
| 2.3.2 Chemické řízení dýchání  | 23        |
| 2.3.2.1 Řízení aktivity dýchacího centra koncentrací CO <sub>2</sub> a H <sup>+</sup>  | 23        |
| 2.3.2.2 Řízení dýchání pomocí periferních chemoreceptorů   | 24        |
| 2.3.2.3 Stimulace při snížení hladiny kyslíku  | 24        |
| 2.3.2.4 Efekt CO <sub>2</sub> a iontů H <sup>+</sup> na aktivitu periferních chemoreceptorů  | 25        |
| 2.3.2.5 Efekt nízkého pO <sub>2</sub> na stimulaci ventilace při zachování koncentrace CO <sub>2</sub> a H <sup>+</sup> na normálu | 25        |
| <b>2.4 Variabilita srdeční frekvence</b>   | <b>26</b> |
| 2.4.1 Spektrální analýza variability srdeční frekvence   | 27        |
| 2.4.1.1 Spektrální komponenty  | 27        |
| 2.4.1.2 Ovlivnění HRV  | 30        |
| 2.4.1.3 Vývoj využití HRV v praxi  | 31        |
| <b>2.5 Respirační nedostatek</b>   | <b>32</b> |
| 2.5.1 Hypoxie  | 32        |
| 2.5.2 Hyperkapnie  | 33        |
| 2.5.3 Hypoxemie  | 33        |
| 2.5.4 Hypoxický trénink  | 34        |
| 2.5.4.1 Hypobarická hypoxie  | 34        |

|   |           |
|---|-----------|
| 2.5.4.2 Normobarická hypoxie .....  | 35        |
| 2.5.4.3 Intermitentní hypoxický trénink (IHT) .....                           | 36        |
| 2.5.4.3.1 Historie IHT .....  | 37        |
| 2.5.4.3.2 Hypoxie v klidu .....   | 38        |
| 2.5.4.3.3 Hypoxie v zatížení .....  | 38        |
| 2.5.4.3.4 Vliv Hypoxie na ANS a HRV .....                                     | 39        |
| <b>3. CÍLE A HYPOTÉZY .....</b>   | <b>41</b> |
| <b>4 METODIKA .....</b>   | <b>42</b> |
| 4.1 Charakteristika populace .....  | 42        |
| 4.2 Metodika sběru dat .....  | 42        |
| 4.2.1 Testovací zařízení .....  | 42        |
| 4.2.2 Průběh vyšetření .....  | 43        |
| 4.3 SA HRV a SaO <sub>2</sub> .....   | 44        |
| 4.3.1 Diagnostický systém VarCor PF7 .....                                    | 44        |
| 4.4 Zpracování dat .....  | 45        |
| <b>5 VÝSLEDKY .....</b>   | <b>46</b> |
| 5.1 Změny v aktivitě ANS během hypoxické stimulace .....                      | 46        |
| 5.2 Saturace krve kyslíkem v různých simulovaných nadmořských výškách .....   | 48        |
| <b>6 DISKUZE .....</b>  | <b>49</b> |
| 6.1 Změny v aktivitě ANS během hypoxie .....                                  | 49        |
| 6.2 Změny saturace krve v jednotlivých simulovaných nadmořských výškách ..... | 52        |
| <b>7 ZÁVĚR .....</b>  | <b>53</b> |
| <b>8 SOUHRN .....</b>   | <b>54</b> |
| <b>9 SUMMARY .....</b>  | <b>55</b> |
| <b>10 REFERENČNÍ SEZNAM .....</b>   | <b>56</b> |
| <b>11 PŘÍLOHY .....</b>   | <b>60</b> |

## Seznam vybraných zkratek

|  |   |
|--|---|
| <b>ANS</b>   | autonomní nervový systém  |
| <b>AV</b>  | atrio ventrikulární uzel (nodus)                                    |
| <b>CNS</b>   | centrální nervová soustava  |
| <b>CS</b>  | komplexní věkově standardizovaný ukazatel celkového skóre           |
| <b>EKG</b>   | elektrokardiogram   |
| <b>FFT</b>   | metoda rychlé Fourierovy transformace (fast Fourier transformation) |
| <b>HF</b>  | vysoká frekvence (high frequency)                                   |
| <b>HRV</b>   | variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)              |
| <b>LF</b>  | nízká frekvence (low frequency)                                     |
| <b>M</b>   | aritmetický průměr (mean)   |
| <b>MSSD</b>  | průměr čtverců rozdílů sousedních R–R intervalů                     |
| <b>n.</b>  | nervus (nerv)   |
| <b>PFS</b>   | průměrná frekvence srdce  |
| <b>P<sub>T</sub></b>                                   | celkový spektrální výkon  |
| <b>P<sub>VLF</sub>, P<sub>LF</sub>, P<sub>HF</sub></b> | spektrální výkony komponent VLF, LF, HF                             |
| <b>R–R</b>   | průměrná hodnota všech R–R intervalů v měřeném časovém úseku        |
| <b>SA</b>  | sinoatriální uzel (nodus)   |
| <b>SA (HRV)</b>  | spektrální analýza  |
| <b>SD</b>  | směrodatná odchylka (standard deviation)                            |
| <b>SF</b>  | srdeční frekvence   |
| <b>SF<sub>max</sub></b>                                | maximální srdeční frekvence   |
| <b>SVB</b>   | komplexní věkově standardizovaný ukazatel sympatovagové balance     |
| <b>TF</b>  | Tepová frekvence  |
| <b>VA</b>  | komplexní věkově standardizovaný ukazatel vagové aktivity           |
| <b>VLF</b>   | velmi nízká frekvence (very low frequency)                          |
| <b>% VLF, %LF, %HF</b>                                 | relativní spektrální výkony komponent VLF, LF, HF                   |
| <b>VLF/HF, LF/HF, VLF/LF</b>                           | poměry spektrálních výkonů jednotlivých komponent                   |
| <b>VO<sub>2</sub>max</b>                               | maximální spotřeba kyslíku  |

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



# 1 ÚVOD

V současné době dochází k velkému rozvoji technologií pro zvyšování výkonnosti sportovců. Patří mezi ně samozřejmě také zakázané technologie a doping (*World Anti-Doping Program*), kterým se v rámci úspěchu někteří sportovci nedokáží vyhnout. Jednou z mnoha povolených možností, kterou s úspěchem využívají trenéři je zvyšování výkonnosti za pomoci hypoxického prostředí.

Zvýšení výkonnosti spočívá buď v adaptaci těla na podmínky sníženého přísunu kyslíku v době zotavení a tím větší kapacity zátžitelnosti při tréninku v normoxii (Wilber, 2007), nebo v superkompenzaci vyvolané ztíženými podmínkami za použití hypoxie v době tréninkového zatížení (Levine, 2002). Každopádně dochází ke změnám v bilanci větví ANS (Serebrovskaya, 2002). Tyto metody jsou však dosti nákladné a to jak časově, tak i finančně.

Oproti tomu akutní/krátkodobé vystavení hypoxii v klidu má také za následek změny v bilanci obou větví ANS (Povea et al., 2005) a tak zde existuje předpoklad, že takovýto akutní zásah do aktivity ANS následovaný normoxií by mohl vyvolat krátkodobou superkompenzaci v bilanci obou větví a tudíž zvýšit kapacitu sportovce na následované tréninkové zatížení.

Aby se takováto teze dala dokázat je potřeba zjistit nejen jakou dobu, ale také jak velké intenzitě hypoxického zatížení, musí být tělo vystaveno.

Existuje neinvazivní metoda vyšetřující aktivitu ANS v podobě spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV), které je v poslední době hojně používáno coby ukazatele výkonnosti a adaptability organismu (Fráňa et. al, 2005). Dynamické změny vzájemně provázané aktivity sympatické a parasympatické větve ANS se projevují na funkcích všech vnitřních orgánů (Ganong, 1999). V laboratorních podmínkách lze také navodit hypoxický stav v různé intenzitě a monitorovat reakci organismu na tento stav tělesného diskomfortu.

Předkládaná práce popisuje využití krátkodobé normobarické hypoxie pro posouzení změn aktivity ANS a tudíž celého organismu na snížený přísun kyslíku za použití metody SA HRV, která umožňuje následnou krátkodobou superkompenzaci aktivity ANS při návratu k normoxii.

Pomocí tohoto výzkumu se pokusíme stanovit, jaká může být hodnota hypoxie pro vyvolání co největšího, ale zároveň bezpečného účinku hypoxie na aktivitu ANS, aby mohlo po návratu k normoxii dojít k superkompenzaci aktivity ANS a tím k navýšení kapacity organismu na tréninkové zatížení.

## 2 PŘEHLED POZNATKŮ

### 2.1 Autonomní nervový systém

ANS zahrnuje neurony centrálního a periferního nervstva, jež jsou určeny k inervaci hladké svaloviny (vnitřních orgánů, cév a kůže), srdce a žláz (Čihák, 1997). Název autonomní nervstvo značí relativní nezávislost jeho funkcí na centrálním nervovém systému a tudíž i na vůli. Toto je dáno tím, že vedle neuronů v CNS jsou do ANS zapojeny také další neurony v gangliích mimo CNS a následně až neurony ve stěnách orgánů, které fungují i bez přímého vlivu nervových vláken vyšších oblastí systému. Pro své vlivy na základní biologické funkce spojené s přijímáním potravy, metabolismem, cirkulací a další funkce spojené s udržením života a schopnosti rozmnožování, bývá někdy také nazýván vegetativní nervový systém.

Podle účinků na orgánové systémy se ANS dělí na dvě části. Pars sympathica (sympatikus) a pars parasympathica (parasympatikus). Také se uvádí dodatečná třetí část zvaná enterický systém, který je autonomní ve svém řízení motoriky motility, sekreci a absorpci trávicí soustavy, ovšem bývá modulován aktivitou sympatiku a parasympatiku (Čihák, 1997). Funkce těchto dvou větví ANS mají fylogeneticky dávné kořeny. Zvýšená aktivita sympatiku a následné vyplavení adrenergických mediátorů připravuje organismus na obranu, útok, nebo útěk. Naopak převažující aktivita parasympatiku udžuje organismus v klidu při odpočinku a trávení. Toto antagonistické, Serebrovskaya (2002) uvádí synergistické, působení obou větví ANS není však vyhraněno na stranu pouze jedné z nich, ale dochází ke koordinovanému působení obou systémů, které představuje funkční jednotu organismu, udržující tak jeho optimální stav (Čihák, 2002).

Mezi větvemi ANS dochází k neustálým změnám, ale také k periodickým oscilacím. Dle Barmanové a Kenneyho (2007) jsou tyto biologické cykly nezbytné pro evoluci živých organismů, protože dovolují dočasně-stálé rozlišení zjevně protichůdného chování, jako je inspirace a expirace. Existuje několik základních výhod této rytmicity. Jednou z nich je přechodná organizace, neboli synchronizace. Další je fakt, že je možno předpovídat opakující se události. Toto je ovšem stále předmětem bádání.

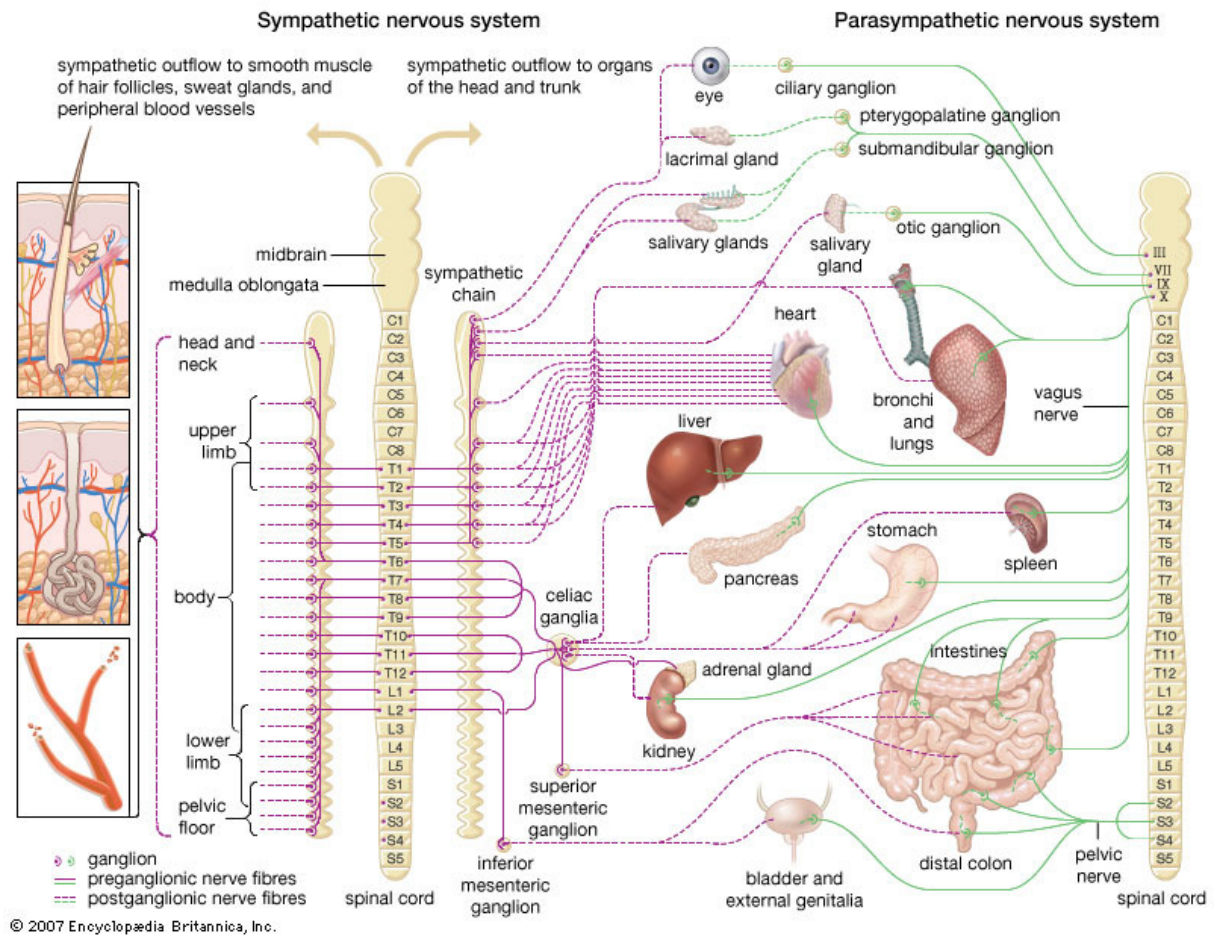
## 2.1.1 Uspořádání ANS a rozdíly mezi jeho větvemi

### 2.1.1.1 Anatomické rozdíly

Sympatikus i parasympatikus jsou visceromotorické systémy, které mají začátek v CNS. Je pro ně typické, že k orgánům a tkáním svého působení nevedou přímo z CNS, ale jsou po cestě přepojovány na další neurony v gangliích. Z tohoto důvodu jsou zavedeny pojmy pregangliové neurony – pregangliová vlákna jdoucí do ganglia, a postgangliové neurony – postgangliová vlákna jdoucí z ganglia dále, k dalšímu neuronu, nebo do inervované tkáně (Čihák, 2002).

Pars sympatica bývá označován jako thorakolumbální systém. Jeho jádra jsou v CNS a tvoří nucleus intermediolateralis v postranních sloupcích míchy v rozsahu segmentů C8-L3. Distribuce sympatického nervstva k jednotlivým orgánům je dána částečně centrem z něhož daný orgán vznikl v embryu. Například k srdci přichází mnoho sympatických nervových vláken z oblasti krční části sympatického řetězce, protože srdce vzniklo v krční části embrya. Podobně břišní orgány získávají většinu své sympatické inervace z nižších hrudních segmentů v důsledku toho, že vznik primitivních střev proběhl v této oblasti (Guyton & Hall, 2000).

Pars parasympatica bývá dělena na část hlavovou a sakrální. Hlavová vlákna opouštějí mozkový kmen spolu s příslušnými hlavovými nervy, tedy III. (n. oculomotorius), VII. (n. facialis), IX. (n. glossopharyngeus) a X. (n. vagus). Sakrální vlákna opouštějí míchu spolu s vlákny předních kořenů II. a III. sakrálního nervu, výjimečně III., nebo IV. Asi 75 % všech parasympatických nervových vláken je soustředěno v X. hlavovém nervu (n. vagus) prostupujícím do celé oblasti hrudníku a břicha. Proto bývá fyziology o parasympatiku smýšleno jako o vagu. Vagové nervstvo inervuje srdce, plíce, jícen, žaludek, celé tenké střevo, proximální polovinu tlustého střeva, játra, žlučník, slinivku a vyšší oblasti močovodu (Guyton & Hall, 2000).



Obrázek 1. Anatomické rozdělení ANS

Sympatikus a parasympatikus se liší uspořádáním svých ganglií. Sympatická ganglia jsou od cílových orgánů vzdálenější. První z nich jsou uloženy při páteři a označují se jako paravertebrální ganglia. Další probíhají před břišní aortou a nazývají se prevertebrální ganglia. Ganglia parasympatická jsou blíže k orgánům, což se projevuje tím, že postgangliová parasympatická vlákna jsou kratší než postgangliová vlákna sympatická. Výjimkou je nervus vagus. U něj není zvláštní ganglion a gangliové buňky jsou roztroušené v nervových pleteních ve stěnách orgánů. U sakrálního parasympatiku jsou drobná ganglia uložena v pleteních při stěnách pánevních orgánů a ve stěně střeva (Čihák, 2002).

### **2.1.1.2 Mediátory ANS**

Sympatikus a parasympatikus se dále liší svými mediátory. Pregangliová vlákna sympatiku i parasympatiku, které vychází z CNS mají jako mediátor acetylcholin a jejich pregangliová vlákna jsou myelinisovaná. Postgangliová sympatická vlákna mají za mediátor nor-adrenalin až na výjimku sympatických cholinergních postgangliových vláken, která inervují veškeré potní žlázy. Postgangliová parasympatická vlákna mají za mediátor acetylcholin (Čihák, 2002).

Dalším rozdílem je celkové uspořádání. Sympatikus je rozsáhlejší než parasympatikus a jeho vlákna přicházejí k téměř všem orgánům a tkáním. Naopak parasympatikus má menší rozsah a inervuje pouze vnitřní orgány, žlázy s vnitřní sekrecí, žlázy trávicího, dýchacího a urogenitálního systému a oční bulbus. Inervace kůže, svalů a kloubů končetin a svalů tělní stěny parasympatikem chybí (Čihák, 2002).

### **2.1.1.3 Funkční rozdíly mezi sympatikem a parasympatikem**

Obecně se dá říci, že parasympatikus celkově svým účinkem udržuje organismus v rovnovážném stavu, zatímco sympatikus se podílí na rychlé mobilizaci energetických zdrojů a rezerv organismu. Kromě těchto obecných funkčních vlastností se oba systémy liší svým účinkem na metabolismus a na funkce jednotlivých orgánů a systémů. Protichůdné působení obou větví ANS bývá v některých případech nahrazeno aktivací, nebo inhibicí jednoho ze systémů (Čihák, 2002).

## **2.2 Srdce**

Srdce je jediný orgán lidského těla schopný dopravovat krev a tím kyslík a živiny po celém těle. Na tomto transportu se podílí celá řada faktorů. Srdce nemůže jen tak pumpovat v libovolné frekvenci ani libovolnou intenzitou, a proto se text nyní bude blíže zabývat ovlivňováním intenzity a frekvence srdeční frekvence.

### **2.2.1 Frank Sterlingův zákon**

Jedná se o jev, při kterém se srdce naplní krví nad svou normální úroveň. Při zvýšení průtoku a tlaku krve, neboli zvýšení žilního návratu, se srdeční komory naplní větším množstvím krve. Toto má za následek větší roztažení svaloviny a tak schopnost silnější kontrakce srdce, protože kontraktilní bílkoviny jsou v optimálnější poloze pro generování svalové síly (Guyton & Hall, 2000).

### **2.2.2 Regulace pumpování srdce – rytmické dráždění srdce**

Srdce je dotováno specializovaným elektrogenickým systémem pro generování rytmických impulsů, které mají za úkol rytmické kontrahování srdečního svalu a rozvádění těchto impulsů rychle dále po srdci (Guyton & Hall, 2000). V případě, že tento systém funguje normálně, tak atria kontrahují asi o jednu šestinu sekundy dříve jak ventrikuly, což umožňuje naplnění ventrikulů před tím, než vypudí krev do plic a periferie. Další důležitý poznatek je, že tento systém umožňuje všem částem ventrikulu kontrahovat téměř simultánně, a toto je zásadní pro nejvyšší efektivitu generování tlaku v komorách.

Tento rytmický a řídicí systém srdce je lehce narušitelný, nebo také zničitelný srdečními chorobami. Následkem bývá často netypický rytmus srdce, nebo abnormální sekvence kontrakcí komor a tím snížení efektivity srdce, někdy vedoucí i ke smrti (Guyton & Hall, 2000).

## **2.2.3 Specializovaný excitační a řídicí systém srdce**

### **2.2.3.1 Sinoatriální nodus**

Jedná se o malý zploštělý elipsovitý proužek specializovaného svalu, širokého asi 3 milimetry, 15 milimetrů dlouhý a 1 milimetr vysoký. Je uložen v horní posteriolaterální stěně pravé srdeční síně, bezprostředně pod Vena cava superior. Vlákná tohoto nodu jsou téměř nekontraktilní. Jsou ale přímo spojeny s atriálnímy svalovými vlákny, takže jakákoliv akce která začne v tomto nodu se okamžitě šíří do atriální svalové stěny (Guyton & Hall, 2000).

Tento nodus je samodráždivý, takže je schopen automaticky a rytmicky kontrahovat. Z tohoto důvodu obvykle sinoatriální nodus řídí srdeční frekvenci celého srdce.

Tento mechanismus vychází ze vzniku elektrického potenciálu. Samodráždivost vláken sinoatriálního nodu je dána velkou koncentrací iontů sodíku v okolí jeho vláken. Podnět sinoatriálního uzlu pro stah myokardu vzniká v centrálně uložených nodálních myocytech a odtud se přes myocyty předního typu šíří na buňky typu Purkyňových vláken a těmi se pak šíří na pracovní myokard (Čihák, 1997).

### **2.2.3.2 Mezinodální cesty a propojení srdečního impulsu skrze atria**

Konce vláken sinoatriálního nodu jsou přímo propojeny s okolními atriálnímy svalovými vlákny. Tudíž akční potenciál vyvolaný v SA nodu cestuje rovnou do těchto svalových vláken. Tímto způsobem se akční potenciál šíří skrze celé atrium až skončí v atrioventrikulárním nodu. Rychlost přenosu je asi 0,3 metru za sekundu, ale rychlost v některých svalových snopcích je i 1 metr za sekundu. Tyto snopce jsou tři mezinodální svazky a jeden svazek interatriální, probíhající do levého atria (Čihák, 1997).

### **2.2.3.3 Atrioventrikulární nodus a zpoždění impulsu vedoucího z atrii do ventrikulů**

Převodní systém srdeční je zorganizován tak, aby srdeční impuls neprobíhal příliš rychle. Toto zpoždění napoháhá atrium vyprázdnit se ještě před kontrakcí ventrikulů a je primárně zaručováno atrioventrikulárním nodem a přilehlým převodním systémem. (Guyton & Hall, 2000).



Nodus atrioventricularis je nepravidelně oválný a dlouhý 7 milimetrů, vysoký 3 milimetry a široký asi 1 milimetr. Je uložen sagitálně na rozhraní předsíní a komor pod endotelem těsně u úponu septálního cípu trojcípé chlopně. Funkčně se projevuje tzv. atrioventrikulární zpoždění, které má patrně podklad v přítomnosti velkého počtu myocytů přechodného typu, jež vedou vzruch pomalu. Vzruch vedoucí ze SA nodu je zpožděn asi o 0,03 sekundy. Dále je zpožděn v AV nodu asi o 0,09 sekundy a další zpoždění 0,04 sekundy je v Hissově svazku. Celkové zpoždění impulsu je tedy okolo 0,16 sekundy před započítáním stahu ventrikulů (Guyton & Hall, 2000, Čihák, 1997).

#### **2.2.3.4 Purkyňova vlákna**

Purkyňova vlákna vedou z AV nodu skrze Hissův svazek do komor. Jedná se o dosti velká vlákna, která přenáší impuls značnou rychlostí 1,5 – 4,0 metrů za sekundu, tedy 6 krát rychleji než ventrikulární svalová vlákna a 150 krát rychleji než vlákna AV nodu. Toto umožňuje takřka okamžitý přenos impulsu skrze celý zbytek ventrikulární svaloviny (Guyton & Hall, 2000).

### **2.2.4 Řízení excitace a vedení v srdci**

#### **2.2.4.1 Sinoatriální nodus jako pacemaker srdce**

Za normálních okolností vzniká impuls pro činnost srdce v sinoatriálním nodu. Jsou však abnormální případy, kdy jiné části srdce jsou schopny vyvolat rytmické pumpování stejně jako sinoatriální nodus. Týká se to atrioventrikulárního nodu a Purkyněho vláken. Pokud nejsou vlákna AV nodu stimulována vnějším zdrojem, tak jsou schopna samostatně rytmicky pulsovat frekvencí 40-60 tepů za minutu a Purkyněho vlákna 15-40 krát za minutu. Tyto hodnoty jsou v kontrastu se 70-80 tepy normální sinoatriální stimulace (Guyton & Hall, 2000).

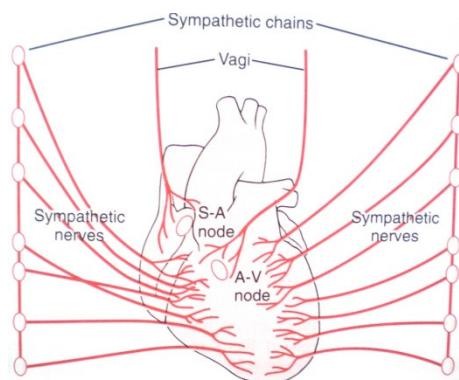
Důvod proč není rytmicita srdce řízena AV nodem a nebo Purkyněho vláken je ten, že pokaždé když SA nodus vyšle impuls, tak je převeden do AV nodu a následně Purkyněho vláken. Tento impuls má vyšší frekvenci než samodráždivá frekvence AV nodu a Purkyněho vláken a tudíž převládne. Při opětovné depolarizaci membrány je následující impuls SA nodu

opět rychlejší než samoexcitační schopnost AV nodu a Purkyněho vláken a tak opět převládne. Tudiž SA nodus řídí úder srdce a je přirozeným pacemakerem, neboli udavačem rytmu (Guyton & Hall, 2000).

Občasně se může stát, že jiná část srdce může vyvolat jeho rytmickou excitaci. Takováto abnormální excitace bývá nazývána Ektopická. Může nastat při zablokování průchodu impulsu přes AV nodus, kdy atria pulsují normálně, ale impuls ve ventrikulech je nahrazen rytmem Purkyněho vláken. V těchto případech trvá 5-20 sekund, než se mechanismus spustí a člověk obvykle upadne do bezvědomí (Guyton & Hall, 2000).

#### 2.2.4.2 Řízení rytmicity srdce pomocí ANS

Srdce je zásobeno oběma větvemi ANS. Parasympatická inervace pomocí vagu je rozváděna převážně do SA a AV nodu, méně pak do svalů atria a nejméně do svalstva ventrikulů. Sympatická inervace je naopak rozvedena do všech částí srdce, hlavně pak v oblasti ventrikulů (Guyton & Hall, 2000). Nervy, které k srdci přicházejí, ovlivňují frekvenci a intenzitu srdečních stahů a tím výdej krve do organismu dle jeho potřeb. Děje se to působením nervů na tkáň převodního systému, věnčité tepny i myokard (Čihák, 1997).



Obrázek 2. Nervy srdce

#### **2.2.4.2.1 Efekt parasympatické stimulace – ventrikulární únik**

Parasympatická vlákna přicházejí jako větve z n. vagus. Jejich pregangliová vlákna jdou z buněk příslušného parasympatického jádra v prodloužené míše a opouštějí kmen n. vagus jako rami cardiaci (Čihák, 1997).

Stimulace srdce parasympatickými nervy je způsobena vyplavením acetylcholinu na nervových zakončeních vagu. Toto má za následek dva efekty. Za prvé dojde ke snížení rytmicity excitace SA nodu a za druhé je snížena excitabilita spojení mezi atriálními svalovými vlákny a AV nodem, mající za následek zpomalení přenosu impulsu do ventrikulů. Slabší, nebo střední vagová stimulace dokáže snížit rytmus i na polovinu normálu. Ovšem silná vagová stimulace dokáže dokonce zastavit excitaci SA nodem, nebo zablokovat přenos přes AV spojení. V obou případech nedochází k přenosu impulsu do ventrikulů a může dojít k zastavení činnosti ventrikulů na 5-20 sekund, následovanému rytmicitou Purkyněho vláken o frekvenci 20-40 úderů za minutu. Tento fenomén se nazývá ventrikulární únik (Guyton & Hall, 2000). Navíc také dokáže vagová stimulace snížit sílu srdečního stahu o 20-30 %. Jelikož jsou vlákna vagu rozvedena převážně do atrií a ne do ventrikulů, kde se děje síla kontrakce, tak lze efekt vagu vysvětlit jako snižující frekvenci, spíše než sílu stahu. Nicméně se oba tyto faktory podílí na snížení srdečního výdeje až o 50 % (Guyton & Hall, 2000).

#### **2.2.4.2.2 Efekt sympatické stimulace**

Sympatická vlákna pocházejí z kmene sympatiku a označují se jako nervi cardiaci. Pregangliová vlákna těchto nervů jdou z buněk laterálních sloupců šedé hmoty míšni, z oblasti prvních asi 5-6 hrudních míšních segmentů a končí v krčních gangliích kmene sympatiku (Čihák, 1997).

Sympatická stimulace má zásadě opačný efekt na srdce než stimulace vagem. Vyplavený nor-adrenalin zřejmě zvyšuje permeabilitu membrány svalových buněk pro sodík a vápník což se projevuje v následujících faktorech. Zaprvé zvyšuje rytmicitu excitace SA nodu a zadruhé zvyšuje dráždivost a také rychlost vedení vzruchu ve všech oblastech srdce. Zatřetí významně zesiluje sílu kontrakce všech částí srdce až o dvojnásobek (Guyton & Hall, 2000).

Silná sympatická stimulace tak může u mladých dospělých mužů zrychlit činnost srdce z normálních 70 tepů za minutu až na 180-200 zřídka také i na 250 tepů za minutu.

Sympatická stimulace tak může při současném zvýšení SF a síly kontrakce zvýšit srdeční výdej až třikrát nad úroveň Frank-Sterlingova mechanismu (Guyton & Hall, 2000).

Naopak, inhibice sympatického nervového systému může být tělem využita ke snížení srdečního pumpování. Děje se tak tím, že za normálních okolností stimulují sympatická nervová vlákna srdce asi 30% nad úroveň která by byla bez sympatické stimulace. Takže v případě, že aktivita sympatiku je potlačena pod normál, tak se sníží jak SF tak i síla stahu venrikulů až o 30% (Guyton & Hall, 2000).

## **2.2.5 Stimulace srdce a krevního oběhu**

### **2.2.5.1 Baroreceptory**

Jedním z nejznámějších mechanismů pro řízení tlaku krve je baroreceptorový reflex, iniciovaný tlakovými receptory, zvanými baroreceptory (Guyton & Hall, 2000). Tyto receptory jsou uloženy ve stěnách většiny velkých arterií hrudníku a krční oblasti. Jejich nejhojnější výskyt je v oblasti karotidových sinů a oblouku aorty a mají za úkol snažit se udržovat tlak krve v normálu okolo 100 mm Hg. Informace z obou oblastí jsou přenášeny do mozkového kmene. Rozdílem mezi těmito dvěma oblastmi je, že karotidové receptory nejsou stimulovány tlakem pod 50 mm Hg, ale nad touto hranicí reagují pohotově až do tlaku 180 mm Hg. Receptory z oblasti oblouku aorty jsou schopny operovat od tlaku 30 mm Hg. Největší změny v signálu baroreceptorů je v oblasti okolo 100 mm Hg, tedy v oblasti kde je to nejvíce potřeba (Guyton & Hall, 2000).

Reflex vyvolaný baroreceptory se dá popsat následovně. Poté co signál o vysokém tlaku z receptorů doputoval do tractus solitarius kmene, tak sekundární signál inhibuje vasokonstriktorová centra a podráždí vagové parasympatické centrum. Efekty jsou vasodilatace žil, snížení SF a síly stahu, tudíž snížení tlaku krve. Naopak nízký tlak má opačný efekt zapříčiňující zvýšení tlaku krve (Guyton & Hall, 2000).

### **2.2.5.1.1 Funkce baroreceptorů během změny postury**

Schopnost baroreceptorů udržet relativně stálý arteriální tlak v horní polovině těla je důležitá, jestliže stoupneme po delším ležení. Bezprostředně po stoupenutí se tlak v hlavě a horní polovině těla má tendenci snižovat, což by mohlo mít za následek ztrátu vědomí. Nicméně pokles tlaku v baroreceptorech okamžitě vyvolává reflex, projevující se silnou stimulací sympatiku v celém těle. Toto minimalizuje ztrátu tlaku v hlavě a horní polovině těla (Guyton & Hall, 2000).

### **2.2.5.2 Chemoreceptory**

Úzký vztah k funkci baroreceptorů mají chemoreceptory. Jedná se o chemosensitivní buňky citlivé na nedostatek kyslíku, nadbytek  $\text{CO}_2$  a iontů vodíku. Jsou umístěny v mnoha malých orgánech o velikosti 1-2 mm. Nachází se v karotidách a aortě. Chemoreceptory dráždí tak jako baroreceptory nervová vlákna vagu a následně vasomotorická centra v mozkovém kmeni (Guyton & Hall, 2000).

Kdykoli poklesne tlak krve pod kritickou hranici, jsou podrážděny chemoreceptory, protože snížený průtok krve zapříčiní snížení množství kyslíku a zároveň zvýšené množství  $\text{CO}_2$  a iontů vodíku nestíhá být odváděno pomalým tokem krve. Signály doručené z chemoreceptorů do vasomotorického centra podráždí vasomotorické centrum, a to zvýší tlak zpět k normálu (Guyton & Hall, 2000).

## **2.3 Řízení dýchání**

Respirační centrum se nachází v prodloužené míše a je rozděleno do tří hlavních oblastí. Dorsální respirační skupina, která má na starosti hlavně inspiraci. Ventrální respirační skupina, mající na starosti buď inspiraci, nebo expiraci, podle toho jaké neurony jsou podrážděny. Pneumotaxické centrum, které má na starosti frekvenci a vzor dýchání (Guyton & Hall, 2000).

### **2.3.1 Neuronální řízení**

#### **2.3.1.2 Dorsální respirační skupina neuronů**

Je umístěna po celé délce prodloužené míchy. Většina neuronů je soustředěna v jádru tractus solitarius, které je sensorickým zakončením n. vagus a n. glossopharyngeus. Ty přivádí signály ze sensorů periferních chemoreceptorů, baroreceptorů a dalších receptorů v plicích (Guyton & Hall, 2000).

#### **2.3.1.3 Pneumotaxické centrum**

Toto centrum je umístěno dorzálně v pontu v nucleus parabrachialis a přepojuje signály do inspiračního centra. Primárně slouží ke kontrolování průběhu plnicí fáze dýchacího cyklu. Pokud je signál z tohoto centra silný, tak inspirace může trvat i pouhých 0,5 s, ale pokud je slabý, tak nádech může být i 5 s dlouhý. Toto centrum dokáže zvýšit DF i na 30-40 dechů za minutu a snížit i na 3-5 dechů za minutu (Guyton & Hall, 2000).

#### **2.3.1.4 Ventrální respirační skupina**

Nachází se po stranách prodloužené míchy v nucleus ambiguus a nucleus retroambiguus.

Funkce se liší od dorsální skupiny v mnoha aspektech. Neurony jsou během klidového dýchání neaktivní a dýchání je způsobeno pouze inspiračními signály z dorzálních neuronů a expirace probíhá samovolně. Jakmile však je potřeba zvýšit kapacitu dýchání,

tak tato ventrální skupina přebere funkci a řídí dýchání a podílí se tak i na výdechu (Guyton & Hall, 2000).

## **2.3.2 Chemické řízení dýchání**

Nejdůležitějším úkolem dýchání je udržení správné koncentrace kyslíku, oxidu uhličitého a pH ve tkáních. Je tedy jednoznačné, že aktivita respirace odpovídá na jejich změny. Nadbytek CO<sub>2</sub> nebo vodíkových iontů v krvi působí přímo na dýchací centrum, a tím dochází přímo k prohloubení dýchání. Naopak kyslík tento přímý účinek postrádá (Guyton & Hall, 2000).

### **2.3.2.1 Řízení aktivity dýchacího centra koncentrací CO<sub>2</sub> a H<sup>+</sup>**

Spolu s již zmíněnými třemi skupinami neuronálního řízení dýchání se v prodloužené míše vyskytuje také chemosenzitivní oblast. Tato oblast je vysoce senzitivní na změny parciálního tlaku CO<sub>2</sub> nebo změny koncentrace vodíku v krvi a dráždí další oblasti respiračních center.

CO<sub>2</sub> nemá přímý efekt na stimulaci neuronů chemosenzitivní oblasti, ale efektu je dosahováno při reakci vody a CO<sub>2</sub> kdy dochází k disociaci na vodík a bikarbonátové ionty. Vodíkové ionty pak mají přímý dráždivý účinek. Důvod proč tento účinek nemají přímo ionty vodíku z krve je ten, že bariéra mezi mozkiem a krví je téměř nepropustná pro volné ionty vodíku, ale CO<sub>2</sub> prostupuje bez zábran (Guyton & Hall, 2000). Toto je důležité z jednoho důležitého hlediska. Při zvýšení pCO<sub>2</sub> krve dochází také k zvýšení pCO<sub>2</sub> intersticiální tekutiny a mozkomíšního moku. V obou těchto tekutinách okamžitě reaguje CO<sub>2</sub> a voda za vzniku iontů vodíku. Takto je vyplaveno více iontů vodíku do chemosenzitivní oblasti při zvýšení koncentrace CO<sub>2</sub> než při zvýšení koncentrace samostatných iontů vodíku v krvi. Tímto způsobem je zaručena vysoká reakce na změny pCO<sub>2</sub>.

Jak je známo, tak hemoglobin-kyslíkový pufrovací systém (Guyton & Hall, 2000) je schopen zaručit transport kyslíku ikdyž se pO<sub>2</sub> mění od 60-100 mm Hg. Tudiž správný transport kyslíku je zaručen nehledě na změny ve ventilaci kyslíku. Toto však neplatí pro pCO<sub>2</sub> který se mění rychle v závislosti na dýchání. Evoluce tedy zařídila, že koncentrace CO<sub>2</sub> v krvi je hlavním řídicím faktorem při řízení dýchání, a nikoli kyslík.

Pro zvláštní situace, jako je hypobarická hypoxie, nebo normobarická hypoxie, kdy tkáním chybí kyslík, si tělo vyvinulo zvláštní mechanismus pro kontrolu dýchání umístěný v periferních chemoreceptorech reagující při  $pO_2$  pod 70 mm Hg.

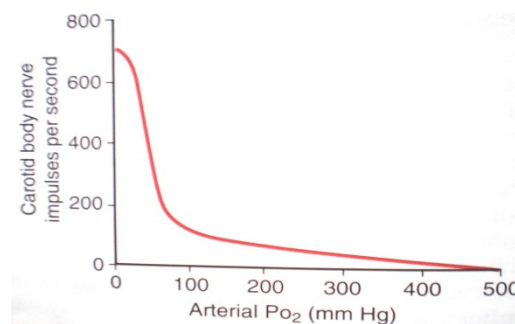
### 2.3.2.2 Řízení dýchání pomocí periferních chemoreceptorů

Spolu s řízením dýchání pomocí respiračního centra existuje ještě jeden mechanismus. Jedná se o periferní chemoreceptorový systém. Zvláštní nervové chemoreceptory jsou roztroušeny v různých oblastech mimo mozek. Jsou důležité především pro detekci změn hladiny kyslíku v krvi, ačkoli reagují také na změny koncentrace  $CO_2$  a  $H^+$  poněkud méně. Tyto receptory přenášejí vzruchy do respiračních center mozku a tak napomáhají regulaci dýchání (Guyton & Hall, 2000).

Většina z těchto receptorů je umístěna ve stěnách karotid a aorty. Vzruchy z receptorů v karotidách putují cestou n. glossopharyngeus do dorsální respirační skupiny. Naproti tomu aferentní vlákna z chemoreceptorů umístěných v aortě vedou cestou n. vagus, ale také do dorsální respirační skupiny neuronů.

### 2.3.2.3 Stimulace při snížení hladiny kyslíku

V případě, že koncentrace kyslíku v arteriální krvi klesne pod normál, který je okolo  $pO_2$  100 mm Hg, jsou chemoreceptory silně podrážděny a skrze své aferentní dráhy a následné podráždění dorsální respirační skupiny dojde ke zvýšení respirace. Děje se tak nejsilněji v rozmezí  $pO_2$  60-30 mm Hg, tedy v rozmezí kdy rapidně klesá saturace hemoglobinem (Guyton & Hall, 2000).



Obrázek 3. Efekt arteriálního  $pO_2$  na množství impulsů z chemoreceptoru umístěného v karotidě

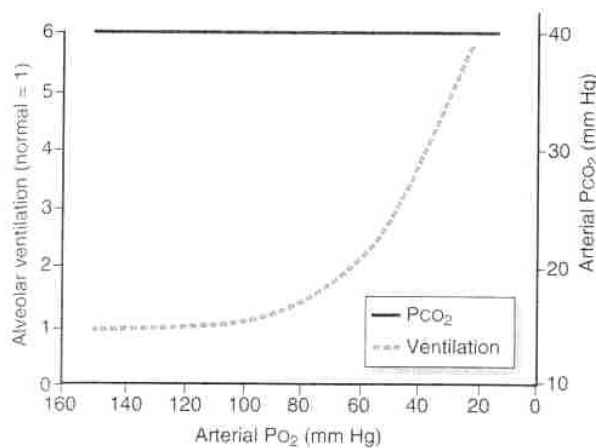


### 2.3.2.4 Efekt CO<sub>2</sub> a iontů H<sup>+</sup> na aktivitu periferních chemoreceptorů

Zvýšení koncentrace CO<sub>2</sub> a H<sup>+</sup> v krvi má také za následek podráždění periferních chemoreceptorů, ovšem v dýchacím centru mozku se tento efekt výrazněji neprojeví. Je tomu proto, že efekt samotných chemoreceptorů v mozku je až sedmkrát silnější než z periferních chemoreceptorů. Ovšem reakce na stimul z periferních chemoreceptorů je až pětikrát rychlejší, takže se dá tvrdit, že důležitost těchto receptorů lze spatřit v urychlení reakce organismu na počátku zátěže (Guyton & Hall, 2000).

### 2.3.2.5 Efekt nízkého pO<sub>2</sub> na stimulaci ventilace při zachování koncentrace CO<sub>2</sub> a H<sup>+</sup> na normálu

Na obrázku 4 lze vidět efekt nízkého pO<sub>2</sub> na ventilaci, když pCO<sub>2</sub> a pH<sup>+</sup> jsou konstatně na své normální úrovni. Je nutno dodat, že tohoto stavu bylo docíleno experimentálně. Je zde vidět, že nedochází téměř k žádnému efektu na ventilaci, dokud je pO<sub>2</sub> větší jak 100 mm Hg. Při parciálním tlaku nižším než 100 mm Hg se ventilace zvyší. Zdvojnásobí se v oblasti okolo 60 mm Hg a může se zvýšit až pětikrát při velmi nízkých pO<sub>2</sub>. Je tedy zřejmé, že ventilace je za těchto podmínek značně řízena.



Obrázek 4. Efekt arteriálního pO<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub> na ventilaci plic

## 2.4 Variabilita srdeční frekvence

Skutečnost, že srdeční rytmus není za fyziologických podmínek zcela pravidelný, je známa již delší dobu. Přesto nebyl těmto přirozeným oscilacím srdečního rytmu až donedávna přikládán větší praktický význam. První zmínka o klinickém významu HRV se nachází v práci Hona a Leeho z roku 1965, kteří zjistili, že určitému nebezpečí poškození plodu předcházely ještě před očekávanými změnami tepové frekvence změny její variability. Ke konci 70. let byla poprvé publikována studie, v níž byla popsána snížená variabilita srdeční frekvence korelující se zvýšenou mortalitou a četností arytmiických příhod u pacientů po infarktu myokardu. Od té doby bylo publikováno mnoho prací z různých oborů medicíny, které se hodnocením variability srdeční frekvence zabývaly (Fráňa et al., 2005).

Jak již bylo řečeno, srdeční frekvence je ovlivňována aktivitou obou větví ANS. Díky rychlému rozvoji výpočetních technologií lze činnost vegetativního nervového systému vyšetřovat se značnou rychlostí, jednoduše a plně neinvazivně, pomocí analýzy variability srdeční frekvence, která se v anglosaské literatuře nejčastěji označuje jako heart rate variability (HRV) (Fráňa et al., 2005). Pro stanovení variability srdeční frekvence lze použít několika metod. Dle Kautzera a Malika (1998) lze monitorování HRV rozdělit do tří kategorií. První lze charakterizovat jednoduchými postupy (např. zjišťování poměru mezi minimální a maximální tepovou frekvencí – tzv. Valsavův poměr), nebo zjišťováním absolutního rozdílu maximální a minimální tepové frekvence během specifických manévru (např. ortoklinostatický – leh-stoj-leh). Dalšími používanými metodami pro kvalitativní a kvantitativní určení HRV jsou metody časové („time - domain“) a také frekvenční analýzy („frequency - domain“). Podle Opavského (2003) je u většiny těchto metod problematickým fakt, že umožňují usuzovat pouze na míru aktivity vagu.

Jako nejlépe vyhovující pro stanovení aktivity obou větví ANS se jeví metody využívající frekvenční analýzy (Botek, 2003). Z těchto metod je dosti propracovaná metoda spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV), jejímž přínosem je skutečnost, že srovnání jednotlivých spektrálních komponent nám umožňuje usuzovat o změně sympatikovagové rovnováhy (Opavský, 2003).

## 2.4.1 Spektrální analýza variability srdeční frekvence

Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV) je novodobá neinvazivní metoda, stanovující aktivitu ANS na základě frekvenční analýzy (Botek a kol. 2003).

Základem této metody je monitorování časových rozdílů mezi po sobě následujícími srdečními stahy (R-R intervaly na EKG záznamu), obecně známými pod pojmem variabilita srdeční frekvence. Převedením těchto časových rozdílů do frekvenčních hodnot, vzniká modifikované výkonové spektrum v rozmezí 0,02 – 0,5 Hz (představující 1,2 – 30 periodických změn za minutu), které nejlépe vystihuje diagnosticky využitelné flukтуаční změny během krátkodobého záznamu (Botek a kol. 2003). Tato metoda je tzv. parametrická, tedy srovnávající hodnotu signálu s hodnotami periodicky zpožděnými (Stejskal & Salinger, 1996).

Existuje také neparametrická metoda, kde jsou časové změny, měřené v milisekundách (ms), mezi po sobě jdoucími R-R intervaly, převáděny rychlou Fourierovou transformací (Fast Fourier Transformation - FFT) s využitím částečně upraveného algoritmu CGSA (Coarse – Gaining Spectral Analysis) na hodnoty frekvenční (Yamamoto & Hughson, 1991).

### 2.4.1.1 Spektrální komponenty

Je důležité říci, že oba subsystemy ANS, tedy sympatikus a parasympatikus fungují pod jinou frekvencí (nejspíše v souvislosti s charakteristikami účastníků se neurotransmiterů). Tato skutečnost tedy napomáhá rozlišení obou větví ANS a kvantifikaci jejich aktivity (Fráňa et al., 2005).

Dané výkonové spektrum se dále dělí do tří základních spektrálních komponent:

**HF** – vysoká frekvence (high frequency) – v pásmu 0,15 až 0,50 Hz, která je ovlivněna takřka výhradně vagovou aktivitou (Stejskal & Salinger, 1996). Oscilační frekvence v rozsahu 0,25 – 0,3 Hz koresponduje s dechovou frekvencí a lze ji tedy nazývat “respirační vlnou“. Při zvýšení dechového objemu se zvyšuje i velikost HF a opačně, zvýšení frekvence dechu ji snižuje.

**LF** – nízká frekvence (low frequency) – v pásmu 0,05 až 0,15 Hz, na které se podílí převážně sympatická nervová modulace, méně již parasympatická (Fráňa et al., 2005). Botek et al. (2003) uvádí také, že LF je ponejvíce syceno baroreflexní aktivitou a tudíž odráží tenzi obou větví ANS.

**VLF** – velmi nízká frekvence (very low frequency) – 0,02 až 0,05 Hz má zatím ne zcela jasný původ. Uvádí se možná účast cirkulujících katecholaminů, termoregulační vazomotorické aktivity, renin-angiotenzinového systému a dalších pomalých variací ANS a má ze všech tří komponent pravděpodobně nejmenší podíl vagové modulace (Fráňa et al., 2005).

Při hodnocení se užívá spektrálních výkonů jednotlivých komponent. Tyto bývají vyjadřovány v  $\text{ms}^2$  a lze je definovat jako plochu spektrální složky (Opavský, 2002). Hodnoty výkonů jednotlivých spektrálních komponent jsou označovány jako  $P_{\text{VLF}}$ ,  $P_{\text{LF}}$  a  $P_{\text{HF}}$  a celkový výkon ( $P_{\text{T}}$ ). Dále se také hodnotí výkonová spektrální hustota (power spectral density - PSD) a ta je vyjádřena v  $\text{ms}^2/\text{Hz}$ . Jde o amplitudu spektrální komponenty.

Dalšími parametry užívanými pro vyhodnocení SA HRV jsou poměry spektrálních komponent LF/HF, VLF/HF a VLF/LF sloužící k vyjádření rovnováhy mezi aktivitou sympatického a parasympatického systému. Dále pak koeficient variace (CCV) dané komponenty ( $\text{CCV}_{\text{VLF}}$ ,  $\text{CCV}_{\text{LF}}$ ,  $\text{CCV}_{\text{HF}}$ ) a taktéž relativní zastoupení komponent (%VLF, %LF a %HF).

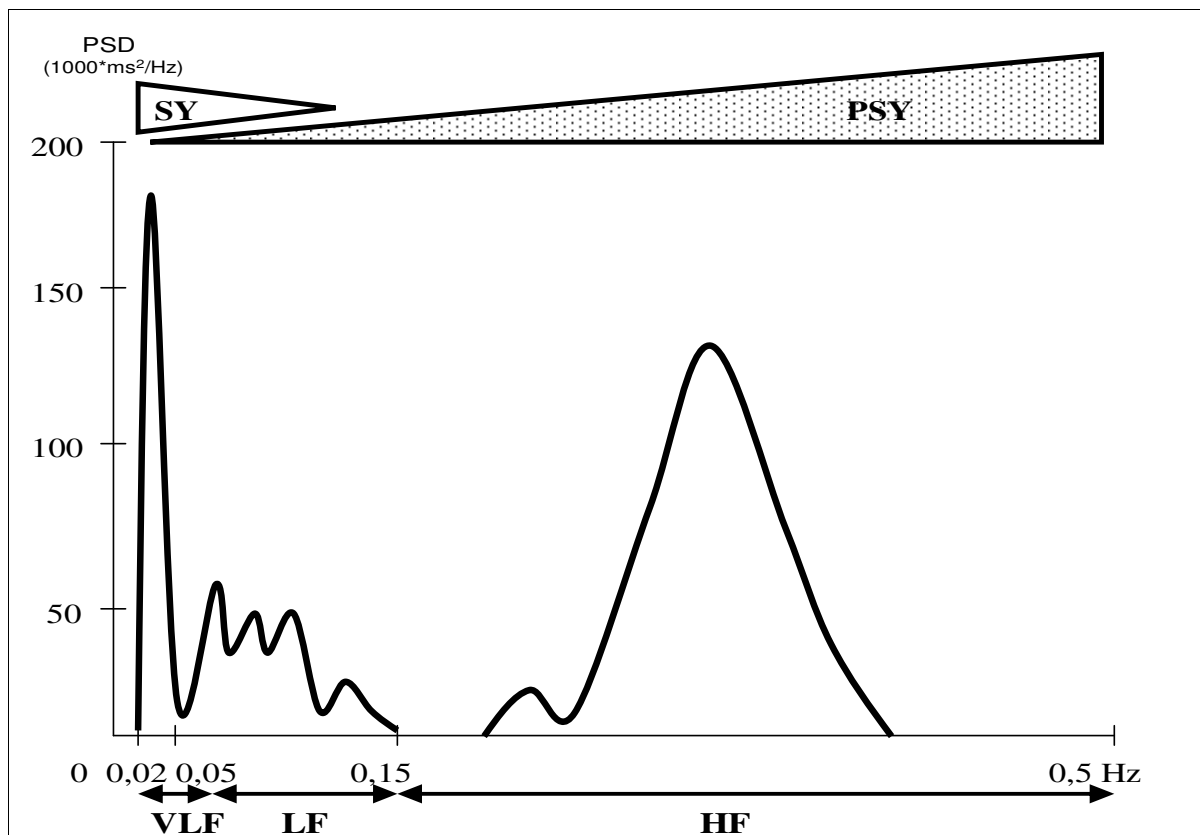
Stejskal et al. (2002) na základě sledování vlivu věku a intenzity zatížení na krátkodobý záznam SA HRV sdružili individuální na věku závislé ukazatele do tří komplexních indexů SA HRV:

- komplexní index vagové aktivity (VA)
- komplexní index sympatovagové balance (SVB)
- komplexní index celkového skóre SA HRV (CS), který je sloučením komplexních indexů VA a SVB

Podle Stejskala et al. (2002) můžeme hodnotu CS, která je vztažena ke kalendářnímu věku, nazvat tzv. funkčním věkem ANS (FV). Výpočet FV vychází ze souhrnného hodnocení věkově závislých parametrů vyjádřeného hodnotou CS, z věkového rozložení referenčního souboru a z kalendářního věku probanda. Nová metodika umožňuje snadnější orientaci a jednodušší interpretaci výsledků.

Metoda SA HRV umožňuje pouze kvantifikaci vagové aktivity, na aktivitu sympatiku lze usuzovat pouze nepřímo z vybraných poměrů mezi jednotlivými spektrálními komponentami (Botek a kol. 2003).

Aktivita ANS bývá sledována a vyhodnocována během standardizovaného ortoklinostatického manévru (leh – stoj – leh). SA HRV využívá EKG záznamu v délce 300 tepů (minimálně však 5 minut) pro každou polohu. Byla ovšem provedena nová studie, která toto vyšetření trvající okolo dvaceti minut zkrátila. Stavínohová (2010) ve své studii prokázala, že pro monitorování SA HRV stačí při prvním intervalu v leže 30 s místo 5 minut.



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

Obrázek 5. Hlavní spektrální komponenty SA HRV

### 2.4.1.2 Ovlivnění HRV

ANS je neustále vystaven vnitřním a vnějším podnětům, které ovlivňují výkonové spektrum. Jsou zde vnitřní podněty jako věk a zdravotní stav jedince a vnější podněty jako jsou tělesné a psychické zatížení, poloha těla, denní doba a obecně klimatické vlivy. Rostoucí intenzita tělesného zatížení je spojena s postupným poklesem aktivity vagu a inhibicí zpětnovazebného baroreceptorového řízení (Brychta a kol., 1996). Podle Fráni et al. (2005) je vysoká variabilita srdeční frekvence znakem dobré adaptability systému, tedy normálních regulací srdečních funkcí. Snížená variabilita bývá naopak známkou porušení adaptability systému a měla by vést k detailnější, cílené diagnostice její příčiny. SA HRV se běžně používá v klinické praxi především ke stanovení prognózy a jako ukazatel rizika u různých typů onemocnění. Redukce celkového spektrálního výkonu i jeho jednotlivých složek se dá nalézt např. u pacientů s hypertenzí, diabetem, u pacientů s ischemickou chorobou srdeční v závislosti na tíži postižení, po infarktu myokardu nebo u nemocných s městnavou srdeční slabostí.

Výsledek SA HRV lze do jisté míry ovlivnit. Přirozený způsob ovlivnění je pravidelná vytrvalostní pohybová aktivita, mající za následek, jak dokazují výzkumy, tenzi spíše se přiklánějící k oblasti parasympatiku (Jakubec et al., 2008). Ovšem pohybová aktivita v čase před vyšetřením SA HRV má za příčinu příklon spíše k sympatikotonii a tudíž zvýšené srdeční frekvenci. Dále lze také ovlivnit SA HRV farmakologicky a to buď léky jako jsou  $\beta$ -blokátory, blokátory kalciových kanálů non-dihydropyridinového typu, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a blokátory receptorů AT1 a také látky selektivně se vážající na II-imidazolinové receptory (Fráňa et al., 2005). Také lze SA HRV ovlivnit jinými látkami volně dostupnými v potravě (kofein, taurin) a i potravou samou, kdy po najezení dochází k parasympatikotonii organismu za účelem trávení.

### 2.4.1.3 Vývoj využití HRV v praxi

Jak již bylo uvedeno výše, první zmínku o HRV můžeme nalézt v práci Hona a Leea z roku 1965, kteří odhalovali pomocí sledování změn variability srdeční frekvence nebezpečí poškození lidských plodů ještě dříve, než se začala měnit jejich srdeční frekvence.

Od druhé poloviny 70. let můžeme pozorovat značný nárůst výzkumů zabývajících se využitelností HRV při stanovování různých druhů onemocnění a také za různých stresových situací. Byl popsán vztah mezi redukovanou HRV a vyšším rizikem úmrtnosti po infarktu myokardu. První, kdo metodu SA HRV použil pro kvantitativní hodnocení regulace kardiovaskulárního systému byl Akselrod et al. (1981). V současnosti je metoda SA HRV využívána ve stále větším okruhu oblastí jak medicíny, především kardiologii, diabetologii, tak také v oblasti řízení sportovního tréninku a preskripce pohybové aktivity (Botek, 2003; Botek et al., 2008,2009,2010).

Zůstává však jistý problém v nejednotnosti používané metodiky vyšetřování a také v počtu validních ukazatelů HRV.

V dnešní době se také můžeme setkat s pracemi, které vůbec nepracují s komponentou VLF. Přičemž interpretace VLF je substituována tzv. normalizovanými jednotkami (n. u. – normal units), vyjadřujícími relativní podíl komponenty LF a HF na celkovém spektru ochuzené o výkon komponenty VLF. Ovšem podle Stejskala a Salinger (1996) je komponenta VLF v těsném vztahu k tepové frekvenci a to při posturálních změnách a také během zatížení a během fáze zotavení.

Malík a Camm (1995) uvádí podle experimentů, že hlavní spektrální komponenty LF a HF se podílí na celkovém spektrálním výkonu jen asi 10% a převážnou část tvoří komponenta o velmi nízké frekvenci (ULF – ultra low frequency) zároveň s komponentou VLF.

Využití metody SA HRV v praxi sebou nese vysoké nároky na standardizaci podmínek, které jsou bohužel ovlivňovány různými faktory, a to jak vnějšími tak vnitřními.

## 2.5 Respirační nedostatek

### 2.5.1 Hypoxie

Termínem hypoxie se myslí akutní, nebo chronický nedostatek kyslíku v cirkulující krvi, nebo jak uvádí Oxford Advanced Learner's Dictionary (2010) podmínky, za nichž se ke tkáním dostává nedostatečné množství kyslíku. Takovýto stav může mít za následek úmrtí buněk v těle, ale v menší míře se projevuje hlavně sníženou mentální aktivitou, někdy vyúsťující v kóma, a sníženou pracovní kapacitou svalů (Guyton & Hall, 2000).

Existují různé druhy hypoxie, které dle článku *Poruchy přenosu kyslíku* lze stručně charakterizovat jako stavy kdy:

- je v arteriální krvi nízká tenze kyslíku (**hypoxická hypoxie/hypoxemie**)
- je v krvi nedostatek hemoglobinu nebo krev obsahuje formu hemoglobinu neschopnou vázat kyslík (**anemická hypoxie**)
- snižuje se množství perfundovaných kapilár (např. při poklesu krevního tlaku nebo při vzniku arterioi-venozního zkratu) (**cirkulační hypoxie**)
- dochází k poranění tkáně, při kterém je narušena mikrocirkulace (**cirkulační hypoxie**)
- zvětší se vzdálnost mezi kapilárami v důsledku edému nebo intenzivního zvyšování počtu buněk (**cirkulační hypoxie**)
- průtok krve tkání je pomalý (**cirkulační hypoxie**)
- mitochondrie spotřebovávají méně kyslíku v důsledku jejich poškození (**histotoxická hypoxie**).



## 2.5.2 Hyperkapnie

Jedná se o nadbytek oxidu uhličitého v tělesných tekutinách. Mohlo by se zdát, že jakýkoli stav který způsobuje hypoxii, také zapříčiňuje hyperkapnii, ale není tomu tak. Hyperkapnie se obvykle vyskytuje spolu s hypoxií za předpokladu, že je způsobena hypoventilací, nebo nedostatečnou cirkulací krve.

Důsledky hyperkapnie jsou podobné těm při hypoxii. Při vzestupu  $p\text{CO}_2$  nad 60 – 75 mm Hg začne osoba, dýchající normálně do této doby, dýchat tak rychle a silně jak jen to jde. Jedná se o stav také nazývaný dyspnea. Jakmile  $p\text{CO}_2$  vystoupá nad 80 – 100 mm Hg, tak se osoba stane semikomatozní. Smrt nebo bezvědomí může nastat při  $p\text{CO}_2$  120 – 150 mm Hg (Guyton & Hall, 2000).

## 2.5.3 Hypoxemie

Jak uvádí článek *Poruchy přenosu kyslíku*, tak se jedná o snížení obsahu kyslíku v arteriální krvi. Jinými slovy lze říci, že jde o menší procentuální nasycení krve kyslíkem, které lze monitorovat pulsním oxymetrem. Článek také uvádí hypoxemii jako patologický stav, při kterém může vzniknout tkáňová hypoxie a pak ji nazývá hypoxickou hypoxii.

Sycení (saturace) tepenné krve kyslíkem ( $\text{SaO}_2$ ) udává podíl červeného krevního barviva – hemoglobinu, Hb, ( $\% \text{HbO}_2$ ), který je nasycen kyslíkem, a to v poměru k celkové vazebné kapacitě ( $\text{SaO}_2 = \% \text{HbO}_2 / \text{celkový Hb}$ ). 1 gram Hb váže při 100% nasycení 1,33 ml kyslíku, což při normální hodnotě Hb 14,5 g% a  $\text{SaO}_2$  98% ve výšce 500 m nad mořem ( $14,5 \times 1,33 \times 98\% = 18,9 \text{ ml O}_2$ ) činí 18,9 ml kyslíku ve 100 ml krve (*Pulsní oxymetrie a saturace krve kyslíkem*).

Článek *Pulsní oxymetrie a saturace krve kyslíkem* dále uvádí, že  $\text{SaO}_2$  při normálním stavu organismu musí do 3000 m být v klidu vždy nad 90% a  $\text{SaO}_2$  do 5000 m v klidu musí být vždy nad 75%. Při saturaci pod 50% dochází většinou k bezvědomí a existuje akutní ohrožení života.

## 2.5.4 Hypoxický trénink

Hypoxický, neboli výškový trénink se obvykle používá pro zvýšení výkonnosti u vytrvalostních sportovců. Nicméně ne všichni sportovci, nebo kluby mají dostatek financí na trénování ve vysokohorských podmínkách. V posledních letech se proto dostává do popředí mnoho zařízení simulujících fyziologický efekt vysokohorských podmínek (Hamlin & Hellemans, 2007). Jsou mezi nimi zařízení snižující tlak vdechovaného vzduchu a tím snižující přístup kyslíku ke tkáním. Dále přístroje snižující koncentraci kyslíku ve vdechovaném vzduchu jako jsou dusíkové stany, hypoxické stany, speciální dýchací přístroje pro navození hypoxie v klidu a při zátěži, všechny sestrojeny tak, aby uměle navozovaly vysokohorské podmínky (Hamlin & Hellemans, 2007; Levine, B. D., 2002).

Možnosti hypoxie jak je lze sledovat ze současného pohledu vědy jsou dvě. Hypobarická hypoxie, tedy takové podmínky jaké lze zažít přirozeně a normobarická hypoxie, která je uměle vytvořená člověkem.

### 2.5.4.1 Hypobarická hypoxie

Podle slovníku pojmů Ústavu leteckého zdravotnictví Praha se jedná o stav kdy je organismus nedostatečně zásoben kyslíkem z důvodu pobytu ve vysokohorských podmínkách.

Jde tedy o podmínky, kdy relativní složení vzduchu v dané oblasti je stejné jako na úrovni moře, ale tlak a tedy také parciální tlaky všech plynů jsou nižší. Jinými slovy člověk bývá postižen hypoxií z toho důvodu, že parciální tlak okolního kyslíku nedovoluje vstřebat tak velké množství kyslíku jako na úrovni moře, kde je  $pO_2$  vyšší a také, protože je kyslíku v prodýchaném vzduchu absolutně méně jako na úrovni mořské hladiny. Parciální tlak vzduchu na úrovni moře je průměrně 760 mm Hg a jelikož se plyny podílí na celkovém tlaku vzhledem ke své koncentraci a kyslík zaujímá 21% tak  $pO_2$  je asi 160 mm Hg (Guyton & Hall, 2000). Jak již bylo zmíněno dříve, tak při poklesu  $pO_2$  pod 60 mm Hg dochází k silné hyperventilaci a tělo má problém tento stav zvládnout, což odpovídá výšce okolo 7000 m.n.m.

| ft | m    | mm Hg | kPa | ATA  | PSIA | PN <sub>2</sub> | PO <sub>2</sub> | Vol    |
|----|------|-------|-----|------|------|-----------------|-----------------|--------|
| SL | SL   | 760   | 101 | 1.00 | 14.7 | 593             | 159             | 1000   |
| 3  | 0.9  | 684   | 91  | 0.90 | 13.2 | 534             | 143             | 1111   |
| 6  | 1.9  | 608   | 81  | 0.80 | 11.8 | 475             | 127             | 1250   |
| 10 | 3.1  | 532   | 71  | 0.70 | 10.3 | 415             | 111             | 1429   |
| 13 | 4.1  | 456   | 61  | 0.60 | 8.8  | 356             | 96              | 1667   |
| 18 | 5.6  | 380   | 51  | 0.50 | 7.4  | 297             | 80              | 2000   |
| 23 | 7.2  | 304   | 41  | 0.40 | 5.9  | 237             | 64              | 2500   |
| 30 | 9.4  | 228   | 30  | 0.30 | 4.4  | 178             | 48              | 3333   |
| 38 | 11.9 | 152   | 20  | 0.20 | 2.9  | 119             | 32              | 5032   |
| 53 | 16.6 | 76    | 10  | 0.10 | 1.5  | 59              | 16              | 10,000 |

ft = altitude in thousands of feet above sea level; m = altitude in thousands of meters above sea level; SL = sea level; kPa =kilopascal; ATA = pressure in atmospheres absolute pressure; PSIA = pressure in pounds per square inch absolute pressure; PN<sub>2</sub> =nitrogen partial pressure in mm Hg; PO<sub>2</sub> = oxygen partial pressure in mm Hg; Vol = relative volume of gas in milliliters. Assumes dry gas.

Obrázek 6. Hodnoty tlaku vzduchu a parciálních tlaků

#### 2.5.4.2 Normobarická hypoxie

Jedná se o takové podmínky, které nelze spatřit v přirozeném prostředí. Bývají navozeny uměle a jde o různé formy kyslíkových, dusíkových stanů a hypoxikátorů.

Při tomto druhu hypoxie dochází k naředění vzduchu nějakým jiným plynem, nebo odfiltrováním kyslíku ze směsi vzduchu za stejného tlaku, jako je v nadmořské výšce dané lokality (Hamlin & Hellemans, 2007). Parciální tlak kyslíku se tedy snižuje vzhledem k jeho relativnímu i absolutnímu úbytku ve směsi dýchaných plynů. Takto vyvolaná hypoxie může zapříčinit hypokapnii, tedy vydýchání velké části oxidu uhličitého z cirkující krve, v důsledku hyperventilace způsobené podrážděním periferních chemoreceptorů citlivých na kyslík, a tedy i upadnutí do bezvědomí.

Normobarická hypoxie se snaží navozovat podmínky vysokohorského prostředí a tak bývají u hypoxikátorů hodnoty obvykle nastavovány jako odpovídající určité nadmořské výšce.

**Tabulka 1: Hodnoty nastavení hypoxikátoru MAG-10 značky Higher Peak (vyznačené hodnoty byly použity pro danou studii)**

| Nastavení kontrolního panelu |     |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
|------------------------------|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Proud vzduchu                | 1.0 | 2.0  | 3.0  | 4.0  | 5.0  | 6.0  | 7.0  | 8.0  | 9.0  | 10.0 |
| 100%                         | 400 | 700  | 1000 | 1400 | 1700 | 2000 | 2200 | 2900 | 3100 | 3400 |
| 90%                          | 400 | 700  | 1100 | 1400 | 1700 | 2000 | 2300 | 2900 | 3200 | 3500 |
| 80%                          | 400 | 800  | 1100 | 1500 | 1900 | 2300 | 2700 | 3100 | 3400 | 3700 |
| 70%                          | 400 | 900  | 1300 | 1800 | 2200 | 2700 | 3300 | 3600 | 3800 | 4000 |
| 60%                          | 600 | 1200 | 1800 | 2400 | 3000 | 3600 | 4100 | 4400 | 4600 | 4800 |
| 50%                          | 800 | 1600 | 2400 | 3200 | 3900 | 4500 | 4800 | 5700 | 5900 | 6100 |
| 40%                          | 800 | 1600 | 2500 | 3300 | 4100 | 4700 | 5000 | 5700 | 6000 | 6200 |

#### 2.5.4.3 Intermitentní hypoxický trénink (IHT)

Intermitentní hypoxie je jak uvádí Serebrovskaya (2002) opakované užití hypoxie trvající po několik minut až hodin.

Metoda použití specifického protokolu přerušovaného použití normobarického, nebo hypobarického hypoxického prostředí, ve snaze aklimatizace těla na vysokohorské podmínky, za účelem zvýšení výkonnosti na úrovni moře se pak nazývá Intermitentní Hypoxický Trénink (IHT) (Levine, 2002; Serebrovskaya, 2002).

IHT lze rozdělit do dvou základních strategií. Navození hypoxie v klidu s primárním cílem stimulovat aklimatizaci, nebo navození hypoxie během tělesných cvičení s cílem zvýšení tréninkového zatížení a tudíž větší odezvy organismu (Levine, 2002). Každý z těchto přístupů má mnoho strategií jak jej provádět, mezi nimiž jsou dávka hypoxie pro dosažení požadovaného efektu, síla hypoxického stimulu, délka vystavení, četnost atd. (Levine, 2002).

### 2.5.4.3.1 Historie IHT

IHT není záležitostí posledních desítek let, ale naopak záležitostí starší. První pokusy s hypoxií se konaly v Rusku a Ukrajině, kde vše probíhalo za přísného utajení, již na začátku třicátých let dvacátého století. Důvod utajení jak sama historie napovídá, byl ten, že tehdejší režim ovládaný J.V. Stalinem nechtěl, aby se ostatní svět dozvěděl nic z komunistického světa, takže vědci pracovali separovaně od okolního světa. (Serebrovskaya, 2002).

První pokusy se konaly na poli hypo- a hyperbarie ve třicátých letech. Jednalo se ale o pokusy zkoumající kontinuální hypoxii, nebo vliv jednoho použití krátkodobé hypoxie. První koncept IHT se zrodil před 2. Světovou válkou z nutnosti sovětských pilotů stíhacích letadel létat ve výškách okolo 5000-6000 m.n.m. v otevřeném kokpitu. Serebrovskaya (2002) uvádí jména jako N. N. Sirotonin, který v roce 1934 provedl první výzkum ve snaze najít efektivní metodu preaklimatizace. Z těchto studií vyplynulo, že intermitentní a opakované vystavení vysoké nadmořské výšce, může navodit aklimatizaci.

Používané metody obsahovaly pobyty ve vysokohorských táborech, lety do velkých výšek a trénink v hypobarických komorách. Gurvivch a Fainberg (1938) uvedli, že 30 min až 3 h vystavení každé 2-3 dny v celkovém množství devíti expozicí, zvýšilo koncentraci hemoglobinu až o 12% a koncentraci erytrocytů až o 22%. Uvedli také, že efekt takovéto aklimatizace přetrvával až čtyři týdny. Tyto výzkumy tak vedly ke skokům sovětských parašutistů z rekordních výšek.

Jelikož ale byly tyto aklimatizační kempy značně nákladné a již v roce 1938 přišli ruští inženýři na metodu předýchávání CO<sub>2</sub> a doplnění o O<sub>2</sub> v maskách pilotů, tak se postupně od těchto metod upouštělo pro použití u pilotů (Serebrovskaya, 2002). IHT se přesunul do oblasti medicínského výzkumu a také sportovního výzkumu a to nejen v Sovětském svazu, ale také celosvětově.

K největšímu boomu výzkumu hypoxie a jejího vlivu na lidský organismus došlo po roce 1968, kdy se konaly olympijské hry v Mexico City s jeho nadmořskou výškou 2300 m.n.m.

#### 2.5.4.3.2 Hypoxie v klidu

Tento typ hypoxie je v současné době asi nejběžnější a používá se hlavně ve sportu. Mezi trenéry je tento pojem zaveden jako metoda Live-High, Train-Low (LHTL). Jde o metodu zvyšování výkonnosti, kdy tréninkový proces, tedy vlastní zatížení, probíhá v nízké nadmořské výšce (okolo 1200 m.n.m) a zotavení, čili období mezi tréninky probíhá ve vysokohorském prostředí (okolo 2500 m.n.m). Tato metoda byla vyvinuta v 1990-tých letech doktorem Levinem, B. (Wilber, 2007). Je také možné uměle navodit tyto podmínky, ale pak dochází k zotavení obvykle ve spánku a efekt aklimatizace může být nižší (Levine, 2002). Wilber (2007) rozdělil trénink LHTL na několik skupin s různými výsledky. Jsou jimi LHTL v plně přirozených podmínkách, LHTL skrze vzduch naředěný dusíkem, kdy sportovci trénují i žijí v nízké nadmořské výšce, LHTL skrze odfiltrování kyslíku za stejných podmínek jako u předchozího a LHTL skrze doplnění kyslíku do směsi vzduchu, kdy sportovci žijí v přirozené vysoké nadmořské výšce, ale trénují v simulovaném prostředí úrovně moře. Tento poslední způsob Wilber (2007) označil jako LHTLO<sub>2</sub>.

Aklimatizace se projevuje ve zvýšené alveolární ventilaci ( $VO_{2max}$ ), větším množství erytrocytů a zvýšené koncentraci hemoglobinu (Wilber, 2007). Je také dokázáno, že dochází ke změně utilizace substrátů jako jsou tuky a sacharidy. Toto má za následek snížení akumulace laktátu, amoniaku a také šetření svalového glykogenu při submaximálním zatížení. Uvádí se také zlepšená pufrovací kapacita svalů (Levine, 2002; Serebrovskaya, 2002; Hamlin & Hellemans, 2007). Hamlin & Hellemans (2007) ve své studii navíc uvádějí zvýšení koncentrace feritinu.

Wilber (2007) ale také uvádí různé výsledky při různém druhu IHT. Např. IHT s odfiltrovaným kyslíkem nemělo žádný výrazný efekt na koncentraci erythropoetinu.

#### 2.5.4.3.3 Hypoxie v zatížení

Tato metoda je diskutabilní a jak uvádí Levine (2002), existují rozepře, zda-li vůbec může cvičení v podmínkách hypoxie zvýšit tréninkový stimul. Jsou zde ovšem fakta jako zvýšená ventilace, SF, a množství laktátu během cvičení. Navíc uvádí příklad výzkumu, kdy jedna z trénovaných dolních končetin netrénovaných jedinců byla při zátěži vystavena hypoxii a druhá normoxii při stejném zatížení obou končetin. Výsledkem bylo zvýšení vytrvalosti a koncentrace myoglobinu ve prospěch hypoxicky trénované končetiny.

Mezi trenéry je tato metoda nazývána Train-high, Live-low (THLL) a dochází při ní obvykle k tréninkovému zatížení ve vysoké nadmořské výšce s regenerací probíhající v nížině. Wilber (2007) pak udává, že se jedná o trénink v přirozených normobarických podmínkách, kdy jsou jedinci vystaveni po relativně krátkou dobu (5-180 minut) simulované normobarické hypoxii, nebo hypobarické hypoxii. Normobarická hypoxie může opět být prováděna skrze naředění dusíkem, odfiltrováním kyslíku, nebo inspirací rovnou hypoxického plynu.

Uvádí se, že takovýto druh tréninku dokáže zvýšit množství erythropoetinu v krevním séru, množství erytrocytů, hustotu svalových mitochondrií a také množství kapilár ve svalech (Levine, 2002; Wilber, 2007).

Existuje také metoda kombinující obě již zmíněné, Train-high, Live-high (LHTH), vzhledem k jejím charakteristikám se ale již nejedná o metodu intermitentní. Také je prokazatelně škodlivá, lépe řečeno kontraproduktivní (Wilbert, 2007).

#### **2.5.4.3.4 Vliv Hypoxie na ANS a HRV**

Serebrovskaya (2002) předkládá prvotní studie rusů, kteří zjistili, že ANS byl ovlivněn tréninkovou procedurou, obsahující IHT. Uvádí, že změny v aktivitě ANS spojené s hypoxií a IHT jsou primární faktory pro adaptaci. Meerson (1978) zjistil experimentálně u krys vystaveným 5000 m 4 h/d po 30 dní, že byl výrazně snížen vznik jejich vrozené hypertenze, díky hypoxií vyvolanému sníženému tlaku krve. Po IHT jsou dokázány adaptační změny v převaze aktivity parasymptiku (Serebrovskaya, 2002).

Vystavení hypoxii má přímý následek ve zvýšení ventilace, frekvence pumpování srdce, systolického objemu, ateriálního tlaku a samozřejmě srdečního výdeje. Toto vše je zapříčiněno, jak již dříve bylo zmíněno, stimulací chemoreceptorů, které dále aktivují sympatoandrenerní osu. Povea et al. (2005) uvádí, že dřívější výzkumy připisovaly zvýšenou aktivaci sympatiku ve vysokých výškách přímo zvýšené koncentraci katecholaminů v krevní plasmě a také nepřímo snížením citlivosti  $\beta$ -andrenerních receptorů. Tyto výzkumy uvedené v Povea et al. (2005) vykazují při hypoxii zvýšenou sympatickou a sníženou parasympatickou modulaci skrze zvýšenou hodnotu LF komponenty a také zvýšeného poměru LF/HF. Jejich vlastní studie hypoxie ukazuje při 11.5%  $O_2$  sníženou hodnotu celkového spektrálního výkonu a také komponenty HF, ale nevykazují změnu poměru LF/HF.

Za celkový efekt náhlé hypoxie se dá brát snížení  $pO_2$  způsobující změnu rovnováhy ANS, zvýšením sympatické a snížením parasympatické modulace. V daných studiích je

vzrůst LF komponenty a poměru LF/HF brán za insignifikantní, z důvodu krátkodobého (5 min) vystavení hypoxii (Povea et. al, 2005), naopak ve studii, kterou provedli Iwasaki et al. (2006) jsou zvýšené hodnoty LF a poměru LF/HF brány za vysoce signifikantní. Rozpor v obou studiích nejspíše lze spatřit v konstrukci testování, kde Iwasaki et al. postupně snižovali úroveň kyslíku až na 15% po 2% za 10 minut z úrovně 21%. Uvádí dokonce svůj údiv nad modulací ANS i při velmi mírné hypoxii a zvýšenou SF. Nicméně jejich studie neprokázala vliv na aktivitu vagu, nebo funkce baroreflexu.



### **3. CÍLE A HYPOTÉZY**

Hlavním cílem práce bylo analyzovat změny v aktivitě ANS během 72 minutové hypoxické expozice organismu neinvazivní metodou SA HRV.

#### **Dílčí cíle:**

1. Porovnat změny v aktivitě ANS během odlišných simulovaných nadmořských výšek.
2. Porovnat změny v saturaci krve kyslíkem během odlišných simulovaných nadmořských výšek.

#### **Hypotézy:**

H<sub>1</sub>: Úroveň ANS se v odlišných nadmořských výškách liší (aktivitu ANS reprezentují individuální spektrální ukazatele)

H<sub>2</sub>: Saturace krve kyslíkem se snižuje se zvyšující se nadmořskou výškou

#### **Výzkumná otázka:**

1. Jaký vliv měla odlišná úroveň normobarické hypoxie na aktivitu ANS?
2. Jak se projevila ve změnách saturace krve kyslíkem rostoucí úroveň normobarické hypoxie?

## **4 METODIKA**

### **4.1 Charakteristika populace**

Měření bylo prováděno na populaci 10 mužů ve věku 28,5 ( $\pm$  2,9) let. Jejich BMI byla 23,2 ( $\pm$  1,3). Všichni probandi jsou pohybově aktivními lidmi bez jakékoli negativní zdravotní diagnózy. Před prvním vyšetřením, byli všichni probandi instruováni o průběhu a rizicích testování a souhlasili s podmínkami podepsáním prohlášení. Probandi byli instruováni vyvarovat se jakékoli fyzicky náročné činnosti a také konzumace alkoholických a jiných nápojů ovlivňujících aktivitu ANS v období 24 hodin a jídla 2 hodiny před testováním.

### **4.2 Metodika sběru dat**

Veškerá vyšetření tohoto experimentu probíhala ve fyziologické laboratoři katedry Funkční antropologie a fyziologie Fakulty tělesné kultury (FTK) Univerzity Palackého v Olomouci za standardizovaných podmínek (teplota 19-24 °C, relativní vlhkost 40-60% a omezený přístup světla). Je nutno dodat vzhledem k charakteristikám testování, že laboratoř se nachází v nadmořské výšce okolo 230 m.n.m.

Probandi se podrobili 5 nezávislým testováním, vždy při jiné směsi vzduchu odpovídající jisté nadmořské výšce.

#### **4.2.1 Testovací zařízení**

Pro maximální pohodlí dané testování probíhalo na sklopném lehátku umožňujícím polohování testované osoby bez jejího vynaložení úsilí. Pro snímání SF byla zvolena bezdrátová technologie VarCor PF7. Snímací část byla umístěná na hrudníku probanda a vysílač kolem jeho pasu. Pro měření aktivity ANS bylo použito metody SA HRV vyhodnocované pomocí programu VarCor SportPC pracujícím na základě výpočtů vzdáleností R-R intervalů. Pro normobarickou simulaci nadmořské výšky bylo použito hypoxikátoru MAG-10 značky Higher Peak u něhož existuje možnost nastavení nadmořské výšky výsledné směsi vzduchu až na hladinu 6200 m.n.m. Výsledná směs vzduchu byla

z hypoxikátoru probandům dodávána trubicí a dále pomocí nasazené tvářové respirační masky. Hladina hypoxie byla měřena digitálním pulsním oxymetrem s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin- Model Avant 4000 připevněným k prvnímu článku prstu ruky probanda. Tlak krve byl měřen pomocí elektronického tonometru Omron MX3 Plus.

#### **4.2.2 Průběh vyšetření**

Před vlastním vystavením hypoxii byli probandi vždy vyšetřeni standardizovaným testem pro zjištění klidového stavu aktivity ANS (ortoklinostatický manévr). Tento test se skládá ze tří fází, každé čítající minimálně 5 minut, nebo načtení 300 tepů. První fáze kdy byl proband pasivně transportován do lehu se používá pro zklidnění organismu a tím ke standardizaci výchozích podmínek měření. Po naměření této fáze je proband transportován do stoje (tzv. ortostáza) kde po uplynutí 40 s je spuštěno snímání druhého intervalu. Po uplynutí tohoto intervalu následovala třetí fáze snímání, která probíhala opět v lehu (tzv. klinostáza). Na konci tohoto měření byl probandovi změřen tlak krve.

Vlastní test se skládal z expozice normobarické hypoxii odpovídající hodnotám 3000 m, 4000 m, 5000 m, nebo 6000 m a kontrolního měření odpovídajícího nadmořské výšce laboratoře (ale s maskou a zapnutým hypoxikátorem, nastaveným na minimální hodnotu). Po celou dobu měření byli probandi naváděni udržovat frekvenci dechu 12 d/min pomocí audionahrávky (řízená dechová frekvence). Probandům nebyla sdělena aktuálně měřená (navozená) nadmořská výška, aby se předešlo psychologickému ovlivnění výsledku testování ze strany probanda a výšky byly voleny náhodně. Probandi měli za úkol v klidu dýchat v rytmu nahrávky. Test trval 72 minut a skládal se z 12 intervalů, každého čítajícího 6 minut. Během testu byli probandi na jeden interval transportováni do ortostatické polohy v 6 intervalu (30 minuta) a poté opět položeni do polohy klinostázy (36 minuta), ve které setrvali až do konce měření. Během vyšetření také byl pravidelně měřen tlak krve na začátku 1.,5.,6.,7. a 12. intervalu, z důvodu orientačního posouzení stavu probanda. Po vyšetření byla probandovi odňata maska a byl po delší dobu ponechán v lehu za účelem celkového uklidnění organismu.

## 4.3 SA HRV a SaO<sub>2</sub>

Záznam a hodnocení HRV bylo prováděno metodou spektrální analýzy z krátkodobého EKG záznamu v délce 72 minut pomocí mikropočítačového diagnostického systému VarCor PF7. Výstupem systému, kromě EKG záznamu, je časová řada tvořená R–R intervaly změřenými s přesností na 1 ms. Tato časová řada je automaticky filtrována a poté zpracována počítačem. Diagnostický systém VarCor PF7 umožňuje kromě kvantifikace HRV i analýzu dechové frekvence.

Záznam a hodnocení SaO<sub>2</sub> bylo provedeno s pomocí dlouhodobého záznamu saturace krve v délce 72 minut použitím digitálního pulsního oxymetru s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin- Model Avant 4000. Výstupem je graf zobrazující nejen saturaci krve na časové ose, ale také zároveň tepovou frekvenci s přesností na 1 s. Systém umožňuje zobrazovat minimální, maximální a průměrné hodnoty obou veličin v určeném časovém úseku.

### 4.3.1 Diagnostický systém VarCor PF7

Systém VarCor PF7 je speciální diagnostický systém, určený pro neinvazivní vyšetření funkce ANS. Tento systém shrnuje výhody všech předchozích verzí – tj. VariaPulse PF3, VariaCardio TF4, VarCor PF6. Do inovovaného hardwaru a softwaru systému VarCor PF7 jsou zahrnuty zvláště systémy VariaCardio TF4 (Salinger et al., 1999) umožňující prostřednictvím vysílače a přijímače telemetrický přenos EKG signálu do PC a systému VarCor PF6 (Salinger et al., 2004), který pro paměťový záznam EKG signálu využívá kapesního počítače typu iPAQ s možností následného přenosu naměřených dat do PC. Ke snímání EKG signálu je využito hrudního pásu se dvěma integrovanými elektrodami (Polar Electro, Finsko) nebo elektrod umístěných na ventrální straně hrudníku. Z hlediska zvýšení přesnosti snímání EKG signálu je využito 10 bitového A/D převodníku. Inovovaný systém umožňuje také přímé připojení vysílací části do PC prostřednictvím elektricky izolovaného výstupu pomocí portu COM (Salinger et al., 2004). Tato vyšetřovací metoda klade na probanda minimální požadavky a umožňuje vyšetření při různých zátěžových situacích člověka (Salinger et al., 1999).

## 4.4 Zpracování dat

Naměřená data byla zpracována s použitím počítačového programu MS Excel 2007. Statistické hodnocení bylo provedeno pomocí softwaru SPSS 17. Výsledky byly analyzovány za využití neparametrického Wilcoxonova testu. Za signifikantní byly považovány rozdíly s hladinou významnosti  $P \leq 0,05$ .

## 5 VÝSLEDKY

### 5.1 Změny v aktivitě ANS během hypoxické stimulace

Jak ukazuje tabulka 2, všechny simulované nadmořské výšky vyvolávají změny v parametrech HRV ovšem na různé úrovni. Nejlépe pozorovatelným ukazatelem je vzdálenost RR intervalů, která se snižujícím se  $PO_2$  klesá, což znamená, že dochází ke zvyšování srdeční frekvence. Došlo k signifikantnímu nárůstu SF u výšek 4000 m, 5000 m a 6000 m při srovnání s kontrolním měřením. U výšky 3000 m se SF téměř nezvýšila. Došlo také k signifikantnímu nárůstu SF při srovnání 3000 m s 4000 m, 5000 m a 6000 m. Mezi ostatními výškami se signifikantní zvýšení neprokázalo.

U výšky 6000 m došlo k signifikantnímu nárůstu  $P_T$  ve vztahu k výškám 200 m a 5000 m.

Výška 3000 m nevyvolala signifikantní změny ve spektrálních ukazatelích při porovnání s kontrolním měřením. Při porovnání výšky 3000 m s 4000 m, 5000 m a 6000 m došlo k signifikantnímu snížení komponenty  $P_{HF}$  a také signifikantnímu nárůstu hodnot poměrového parametru  $P_{LF/HF}$ . Také došlo k signifikantnímu nárůstu hodnot poměrového parametru  $P_{VLF/HF}$  při porovnání 3000 m s 4000 m a 6000 m.

Výška 4000 m vykazala při porovnání s 6000 m signifikantně zvýšenou hodnotu poměrové komponenty  $P_{LF/HF}$ .

U výšky 5000 m došlo k signifikantním zvýšením poměrového parametru  $P_{LF/HF}$  při jeho porovnání s 3000 m.

Při srovnání 6000 m s kontrolním měřením došlo k statisticky významnému zvýšení komponenty  $P_{LF}$  a celkového spektrálního výkonu a zároveň zvýšení poměrového parametru  $P_{LF/HF}$ . Také byla zvýšená hodnota komponenty  $P_{LF}$  při porovnání 6000 m s 3000 m. Mezi výškami 5000 m a 6000 m došlo k signifikantnímu navýšení komponenty  $P_{LF}$  a signifikantnímu nárůstu  $P_T$ .

**Tabulka 2: Vliv normobarické hypoxie na spektrální ukazatele a RR intervaly**

| Parametr<br>[jednotky] | P <sub>VLF</sub><br>[ms <sup>2</sup> ] | P <sub>LF</sub><br>[ms <sup>2</sup> ] | P <sub>HF</sub><br>[ms <sup>2</sup> ] | P <sub>VLF/HF</sub> | P <sub>LF/HF</sub> | P <sub>T</sub><br>[ms <sup>2</sup> ] | RR<br>[s] |
|------------------------|--|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------|--------------------|--------------------------------------|-----------|
| <b>A</b>               | 1149,06                                | 1298,68                               | 2381,67                               | 0,71                | 0,78               | 4829,42                              | 1,12      |
| <b>N=10</b>            | 729,75                                 | 575,21                                | 1253,10                               | 0,77                | 0,65               | 1643,72                              | 0,11      |
| <b>B</b>               | 825,67                                 | 1171,02                               | 3722,41                               | 0,38                | 0,67               | 5719,10                              | 1,11      |
| <b>N=10</b>            | 467,04                                 | 521,71                                | 2479,64                               | 0,27                | 0,92               | 2687,93                              | 0,09      |
| <b>C</b>               | 1179,07                                | 1667,38                               | 1932,94                               | 0,98                | 1,38               | 4779,39                              | 0,97      |
| <b>N=10</b>            | 913,50                                 | 831,26                                | 1704,41                               | 0,80                | 0,69               | 2251,98                              | 0,14      |
| <b>D</b>               | 1006,32                                | 1488,17                               | 1845,49                               | 1,64                | 3,76               | 4339,98                              | 0,88      |
| <b>N=10</b>            | 1279,82                                | 1009,17                               | 1768,09                               | 2,31                | 5,70               | 3019,16                              | 0,11      |
| <b>E</b>               | 1839,82                                | 3116,44                               | 1974,99                               | 1,91                | 3,43               | 6931,26                              | 0,93      |
| <b>N=10</b>            | 1227,13                                | 2136,93                               | 1000,86                               | 2,65                | 4,80               | 3277,44                              | 0,08      |
| <b>A vs B</b>          | NS                                     | NS                                    | .047                                  | NS                  | NS                 | NS                                   | NS        |
| <b>A vs C</b>          | NS                                     | NS                                    | NS                                    | NS                  | NS                 | NS                                   | .007      |
| <b>A vs D</b>          | NS                                     | NS                                    | NS                                    | NS                  | NS                 | NS                                   | .007      |
| <b>A vs E</b>          | NS                                     | .028                                  | NS                                    | NS                  | .037               | .028                                 | .005      |
| <b>B vs C</b>          | NS                                     | NS                                    | .047                                  | .007                | .013               | NS                                   | .017      |
| <b>B vs D</b>          | NS                                     | NS                                    | .022                                  | NS                  | .022               | NS                                   | .007      |
| <b>B vs E</b>          | NS                                     | .028                                  | .022                                  | .005                | .005               | NS                                   | .005      |
| <b>C vs D</b>          | NS                                     | NS                                    | NS                                    | NS                  | NS                 | NS                                   | NS        |
| <b>C vs E</b>          | NS                                     | NS                                    | NS                                    | NS                  | .022               | NS                                   | NS        |
| <b>D vs E</b>          | NS                                     | .007                                  | NS                                    | NS                  | NS                 | .047                                 | NS        |

*Poznámky:* A – 200 metrů; B – 3000 metrů; C – 4000 metrů; D – 5000 metrů; E – 6000 metrů; P<sub>VLF</sub> – výkon komponenty velmi nízké frekvence; P<sub>LF</sub> – výkon komponenty nízké frekvence; P<sub>HF</sub> – výkon komponenty vysoké frekvence; P<sub>T</sub> – celkový spektrální výkon; RR – vzdálenost RR intervalů; M – aritmetický průměr; SD – směrodatná odchylka; \*P≤0.05; \*\*P≤0.01; NS – nesignifikantní.

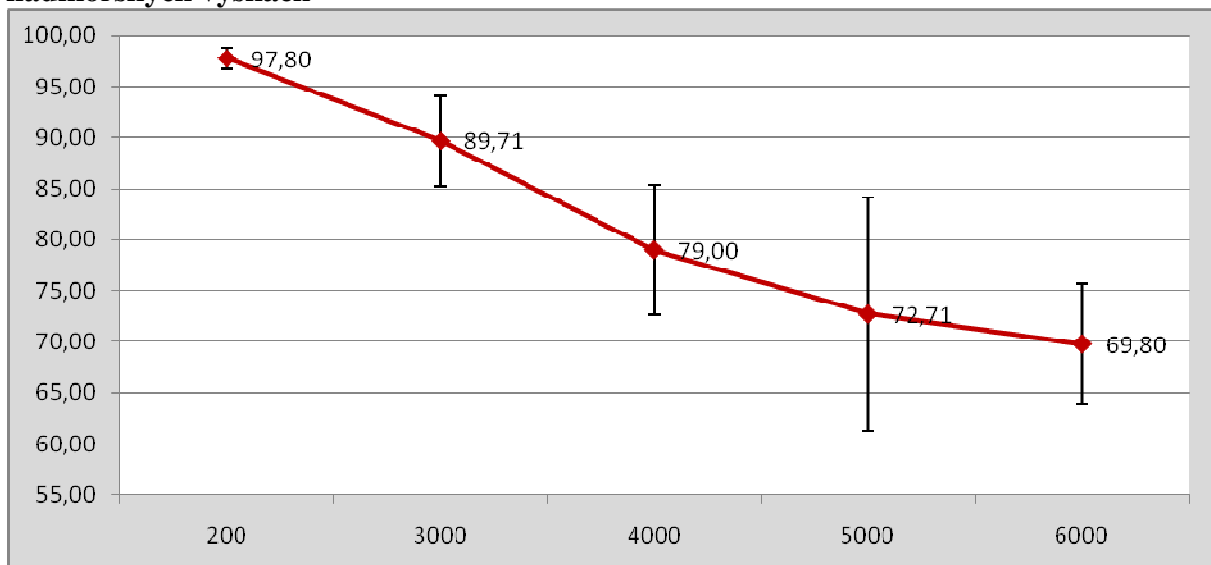
## 5.2 Saturace krve kyslíkem v různých simulovaných nadmořských výškách

Z grafu 1 lze vypožorovat, že s klesajícím parciálním tlakem kyslíku a tedy stoupající nadmořskou výškou došlo k poklesu saturace krve kyslíkem.

Při normoxii se průměrná hodnota saturace krve kyslíkem pohybovala na úrovni 97,80 % $\text{SO}_2$ . Hypoxie odpovídající 3000 m vykazovala hodnoty saturace krve na průměrné úrovni 89,71 % $\text{SO}_2$ . Výška 4000 m se projevila na saturaci krve ve snížení její hodnoty na průměrnou úroveň 79 % $\text{SO}_2$ .

U dalších dvou nadmořských výšek bylo dosaženo průměrného poklesu saturace na 72,71 % $\text{SO}_2$  u 5000 m a 69,8 % $\text{SO}_2$  u 6000 m.

**Graf 1: Průměrné hodnoty saturace krve při hypoxické stimulaci v jednotlivých nadmořských výškách**





## 6 DISKUZE

### 6.1 Změny v aktivitě ANS během hypoxie

Předložená studie se zaměřuje na pozorování změn v aktivitě ANS při vystavení organismu simulované nadmořské výšce pomocí normobarické hypoxie. Nejde jako u jiných studií o zkoumání reakce na IHT, ale o reakci organismu na průběh jednorázového kontinuálního vystavení hypoxii bez předchozí adaptace organismu. Dané vystavení hypoxii bylo provedeno na čtyřech úrovních (3000 m, 4000 m, 5000 m, 6000 m) a jedné kontrolní úrovni (okolní vzduch dodávaný hypoxikátorem skrze nasazenou masku).

Z výsledků je zjevné, že vlivem expozice organismu hypoxii dochází ke změnám v aktivitě ANS. Došlo ovšem k ovlivnění výsledků a to především ze dvou důvodů.

1. Soubor tvořený probandy byl značně nehomogenní s ohledem na vstupní úroveň aktivity ANS a tedy i jeho přirozenou kapacitu v odpovědi na zatížení.
2. Vstupní hodnoty vrámci jednotlivých probandů se lišily u každého měření (nadmořské výšky) a to také ovlivňovalo změnu aktivity ANS jejich organismů na expozici hypoxickým podmínkám.

Také je nutné říci, že výška 6000 m se jevila jako problematická, jelikož u ní komponenty  $P_{HF}$  a  $P_T$  vykazovaly zvláštní hodnoty oproti očekávání (jejich vzestup místo poklesu). Důvodem zde byl fakt, že u tohoto stimulu docházelo u probandů k atypickému stereotypu dýchání, který se odlišuje od všech zbývajících výšek. Není znám důvod proč k této anomálii dochází, ale projevuje se v kombinaci prohloubeného dýchání a různé DF, což má vliv na hodnoty komponent ukazatelů aktivity ANS.

Jednotlivé komponenty jsou následujícími ukazateli aktivity ANS. Na hodnotách  $P_{LF}$  se podílí převážně sympatická nervová modulace, méně již parasympatická (Fráňa et al., 2005). Botek et al. (2003) uvádí také, že  $P_{LF}$  je ponejvíce syceno baroreflexní aktivitou a tudíž odráží tenzi obou větví ANS. Při porovnání hodnot  $P_{LF}$  u jednotlivých výšek došlo k statisticky významnému zvýšení baroreflexní aktivity u 6000 m vůči ostatním výškám (.074 ve srovnání s 4000 m což se značně blíží statistické hladině významnosti .05).

Komponenta  $P_{VLF}$  odráží množství cirkulujících katecholaminů, termoregulační vazomotorické aktivity, renin-angiotenzinového systému a dalších pomalých variací ANS

a má ze všech tří komponent pravděpodobně nejmenší podíl vagové modulace (Fráša et al., 2005). U měření nebyly shledány žádné statisticky významné změny v hodnotách  $P_{VLF}$ .

$P_T$  ukazuje celkovou aktivitu ANS, tedy se zvýšením hodnoty  $P_T$  také dochází ke zvýšení aktivity ANS.

U jednotlivých komponent SA HRV byly největší změny zaznamenány u poměrových parametrů  $P_{VLF/HF}$  a  $P_{LF/HF}$  a to až na více jak trojnásobek v případě  $P_{LF/HF}$  u 5000 m a 6000 m. Poměrové parametry  $P_{VLF/HF}$ ,  $P_{LF/HF}$  jsou považovány za ukazatel sympatovagové rovnováhy (Stejskal & Salinger, 1996) znamenající, že při vzestupu jejich hodnoty dochází k přesunu rovnováhy ANS na stranu sympatiku a naopak snížení znamená vzrůst aktivity parasympatiku. Lze tedy tvrdit podobně jako u studií provedených Kopeckým (2011) a Povea et al. (2005), že se zvyšující se nadmořskou výškou dochází ke zvyšování relativních hodnot sympatovagové rovnováhy a tedy také ke zvyšování dominance sympatiku. Výjimkou je výška 3000 m kde důvodem k nižším hodnotám poměrových komponent a naopak vyššímu  $P_T$  než u 200 m je fakt, že v obličejové masce dochází k hromadění vydýchaného  $CO_2$  a tedy k hyperkapnii (Kopecký, 2011). Zvýšená koncentrace  $CO_2$  v krevním řečišti vede k podráždění chemoreceptorů a následnému zvýšení plicní ventilace. Tímto způsobem je nadbytečný  $CO_2$  vydýcháván. Studie Xie, Skatrud, Puleo a Morgan (2001) prokazuje zvýšení minutové ventilace při hypoxii i hyperkapnii organismu. Hyperkapnie je podle jejich výsledků větším stimulantem pro zvýšení ventilace. Tento mechanismus vede ke zvýšení aktivity vagu (Žujová et al., 2004), což se projevilo právě u 3000 m. Hyperkapnie organismu a následné zvýšení plicní ventilace totiž působila na aktivitu vagu opačným způsobem než hypoxie (zvýšení  $P_{HF}$ ). Přesto že toto zvýšení aktivity vagu nedosáhlo potřebné hladiny statistické významnosti, tak stojí za povšimnutí, jelikož dosahovalo hodnot blízkých (.074).

Lze také souhlasit s Kopeckým (2011) a Povea et al. (2005), že se zvyšující se výškou dochází k poklesu  $P_T$  a tedy aktivity ANS. Důvod pro vyšší hodnoty u 3000 m a 6000 m lze spatřit v již zmíněném vlivu hyperkapnie (3000 m) a atypickém stereotypu dýchání (6000 m).

Komponenta  $P_{HF}$  je obecně považována za ukazatel aktivity parasympatiku, ale také dechové frekvence a dechového objemu (Stejskal & Salinger, 1996). Pokles  $P_{HF}$  znamená pokles aktivity parasympatiku, nebo zvýšení frekvence dechu. Naopak její zvýšení znamená zvýšení aktivity parasympatiku, nebo dechového objemu, což se právě projevilo u výšky 3000 m. Srovnání vysokých hodnot  $P_{HF}$  právě u 3000 m s vyšší nadmořskou výškou ukazuje na významné snížení aktivity parasympatiku se zvýšením výšky.

Hodnota RR intervalů ukazuje na SF a tedy snížení jejich hodnot znamená zrychlenou SF. Stimul 3000 m nebyl pro tělo nijak limitující (téměř stejné hodnoty jako 200 m).

Ovšem u ostatních hodnot došlo ve srovnání jak s 200 m, tak také s 3000 m k významnému zvýšení SF a tak zrychlené cirkulaci krve (více přečerpané krve, více možností pro tkáň získat potřebný kyslík), úpravou rovnováhy větví ANS. Překvapení je 5000 m kde SF byla průměrně vyšší než u 6000 m, což je také důkazem vyšší aktivity parasymptiku u 6000 m.

Tento fakt je zajímavý, protože studie, zabývající se pozorováním změn aktivity ANS při hypoxii se explicitně nezabývají těmito proměnnými, takže jejich výsledky mohou být zkreslené.

Design předkládané studie se oproti ostatním (Hamlin & Hellemans, 2006; Povea et al., 2005; Serebrovskaya, 2002) liší ve své konstrukci. Zatímco ostatní studie je zabývaly IHT tedy, krátkodobému přerušovanému vystavení hypoxii, nebo kontinuálnímu, několik dní trvajícím zatížení, tak předkládaná studie leží někde na pomezí těchto dvou oblastí, kdy 72 minut byl organismus nejen vystaven hypoxii, ale zároveň také monitorován. Lze tedy usuzovat, že výsledky jsou svým způsobem dosti unikátní.

Pro příští studie podobného charakteru, nebo studie navazující, bych doporučoval vynechání 6000 m, protože tento stimulus byl nejen podle výsledků, ale také podle osobních pocitů probandů značně silný.

## 6.2 Změny saturace krve v jednotlivých simulovaných nadmořských výškách

Na základě výsledků lze s určitostí tvrdit, že vlivem poklesu parciálního tlaku kyslíku v nadechované směsi vzduchu a následného poklesu arteriálního  $PO_2$  došlo ke snížení saturace krve kyslíkem, ovšem ne lineárně.

Rozdíl v sycení krve u prvních dvou nadmořských výšek se projevil snížením o asi 10%  $SO_2$ . Rozdíl mezi 4000 m a 5000 m již nebyl tak markantní (6%) a mezi 5000 m a 6000 m dokonce již jen v průměru 3%. Tento snížený pokles není zcela jasný. Nejspíše lze tuto skutečnost připsat zvýšené plicní ventilaci a schopnosti hemoglobinu dobře vázat kyslík i při velmi nízkých hodnotách parciálního tlaku kyslíku v nadechované směsi plynu (Guyton & Hall, 2000).

Nedochází naštěstí k poklesu saturace na kritickou hodnotu 50%, ale jen k poklesu na nejnižší průměrnou hodnotu okolo 70%. Dané hodnoty jsou ovšem průměrem z časového intervalu zatížení 72 minut a při vyrovnávání se organismu probandů se zatížením chvilkově docházelo i k poklesu saturace ke kritické hodnotě 50% a to u nadmořské výšky 6000 m.

Ikdyž žádný z probandů neztratil během hypoxie vědomí, tak většina testovaných vykazovala některé příznaky horské nemoci, jako hyperventilaci až apnoe, brnění konečků prstů a zblednutí kůže. Zblednutí kůže bylo nejspíše zapříčiněno redistribucí krve do orgánů potřebujících kyslík více, tedy srdce a mozku.

## 7 ZÁVĚR

Cílem předkládané studie bylo porovnání změn aktivity ANS během různého 72 minutového hypoxického a kontrolního normoxického zatížení organismu pomocí neinvazivní metody SA HRV. Pro porovnání změn byly zvoleny hodnoty hypoxického zatížení odpovídající 3000 m, 4000 m, 5000 m a 6000 m. Během daných hypoxických měření byla také monitorována SaO<sub>2</sub>.

Výsledky vykazují snížení aktivity ANS v podmínkách hypoxie s výjimkou 6000 m u níž došlo k nárůstu celkového spektrálního výkonu nejspíše vlivem nejasného atypického stereotypu dýchání v této výšce. Celkově lze říci, že se zvyšující se nadmořskou výškou dochází k přesunu sympatovagové aktivity směrem na stranu sympatiku, mající za následek zvýšení SF.

Nejsilnějším stimulantem je výška 6000 m, která ovšem nese riziko upadnutí do bezvědomí díky nízkým hodnotám SaO<sub>2</sub>. Naopak výška 5000 m je zajímavá pro nejvyšší hodnoty SF napříč nepříliš nízkým hodnotám SaO<sub>2</sub>.

Dále se dá jednoznačně tvrdit, že se zvyšující se nadmořskou výškou dochází ke snížení SaO<sub>2</sub> ovšem ne lineárně.

Bude-li docházet k dalším měřením v normobarické hypoxii pomocí kontinuálního zatížení, tak bude potřeba vyvarovat se výšce 6000 m, která se jeví spíše jako nebezpečná a naopak bude dobré zkoumat oblast mezi 4000 m a 5000 m.

## 8 SOUHRN

Cílem této diplomové práce bylo monitorování změn ANS během kontinuální normobarické hypoxie odpovídající nadmořským výškám 3000 m, 4000 m, 5000 m a 6000 m a kontrolní normoxii odpovídající okolnímu vzduchu (230 m) připravované hypoxikátorem MAG-10 značky Higher Peak. Měření bylo prováděno na populaci 10 mužů ve věku 28,5 ( $\pm$  2,9) let. Jejich BMI byla 23,2 ( $\pm$  1,3). Součástí procedury bylo také sledování změn saturace krve.

Z diskuze a výsledků lze vyvodit stanovisko, že se zvyšující se nadmořskou výškou dochází ke změnám v aktivitě ANS, ale u výšky 3000 m se jedná spíše o ovlivnění hyperkapnií. Změny u 4000 m, 5000 m a 6000 m se projevují ve zvýšené srdeční frekvenci ve srovnání s 200 m a 3000 m. S rostoucí nadmořskou výškou dochází k postupnému snižování aktivity ANS s výjimkou 6000 m kde došlo k jejímu průměrnému zvýšení nejspíše z důvodu nejasného atypického stereotypu dýchání. Stimul 6000 m se jeví jako velmi silný a také do jisté míry nebezpečný s ohledem na hodnotu saturace krve kyslíkem okolo 69%. Proto se dá říci, že výhodnou výškou pro vyvolání velkých změn v ANS při normobarické simulované hypoxii je oblast okolo 5000 m, která působí velký rozdíl v sympatogové rovnováze ovšem na bezpečné a pro organismus zvládnutelné úrovni.

Saturace krve kyslíkem byla podle očekávání se snižujícím se parciálním tlakem  $O_2$  nižší a to dokonce i chvilkově (6000 m) na úrovni 50%, při níž hrozí upadnutí do bezvědomí.

Pro další výzkumy podobného charakteru se doporučuje pokusit se provádět měření na homogenním souboru probandů.

## 9 SUMMARY

The aim of this study was to monitor the changes in ANS activity during continual normobaric hypoxia corresponding to the altitudes of 3000 m, 4000 m, 5000 m and 6000 m and control normoxia corresponding to the ambient air (230 m) that was precessed by the hypoxicator MAG-10 by Higher Peak company. The study was done on population of 10 healthy males in age 28,5 ( $\pm$  2,9) years. Their BMI was 23,2 ( $\pm$  1,3). A part of the study was monitoring of blood saturation changes.

From the discussion and the results can be stated that rising altitude results in changes in ANS activity, but in 3000 m it is rather hypercapnia that induced the changes. The changes in 4000 m, 5000 m and 6000 m show changes in heart rate compared to 200 m and 3000 m. All but 6000 m, which resulted in ANS activity stimulation, resulted in decrease of ANS activity. The stimulus of 6000 m appears to be very strong and even dangerous with regards to the blood saturation around 69% and thus it might be said that beneficial altitude for changes in ANS is 5000 m which causes wide gap in sympatovagal balance but on an organism capable level.

Blood saturation was, as expected, lower with decreasing O<sub>2</sub> partial pressure and even sometimes (in 6000 m) on the level of 50%, where there is a threat of fainting.

For other researches of similar approach it is recommended to use participants with similar natural HRV.

## 10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spektrum analysis of heart rate fluctuations: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular kontrol. *Science*, 213, 220-222.
- Barman, S. M., & Kenney, M. L. (2007). Methods of analysis and physiological relevance of rhythms in sympathetic nerve discharge. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 34, 350-355.
- Botek, M. (2003). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu zotavení po tělesné zátěži*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2003). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Ed), *Sborník článků a abstrakt ze 4. odborného semináře s mezinárodní účastí Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury.
- Brychta, T., Stejskal, P. & Řehová, I. (1996). Dynamika změn jednotlivých komponent variability srdeční frekvence během posturálních změn a v průběhu tělesné zátěže. In B. Antala (Ed.), *Zborník z 3. vedeckej konferencie študentov PGŠ* (pp. 50-59). Bratislava: Univerzita Komenského, Fakulta tělesnem výchovy a športu.
- Čihák, R. (1997). *Anatomie 3*. Praha: Grada Publishing, spol. s r. o.
- Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L., & Fráňová, J. (2005) Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 5, 375-377. Retrieved 15. 8. 2010 from the World Wide Web :<https://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/1881.pdf>
- Ganong, W. F. (1999). *Přehled lékařské fyziologie* (1<sup>st</sup> ed.)(T. Blažek et al., Trans.). Jinočany: H&H. (Originál vydán 1997)
- Gurvich H.E. & Fainberg R.S. (1938). Increase of organism endurance to high-altitude flights. In F. G. Krotkov (Ed), *Physiology and Hygiene of High-Altitude Flights* (pp. 109-118). Moscow-Leningrad: Publishing House of the Biological and Medical Literature.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2000). *Textbook of Medical Physilology* (10th ed.). Piladelphia: W. B. Saunders Company.



- Hamlin, M. J., & Hellems, J. (2007). Effect of intermittent normobaric hypoxic exposure at rest on haematological, physiological, and performance parameters in multi-sport athletes. *Journal of Sports Sciences*, 25(4), 431-441.
- Hornby, A. S. et al. (2010). *Oxford Advanced Learner's Dictionary of Current English* (8th ed.). Oxford, GB: Oxford University Press.
- Iwasaki, K-I., Ogawa, Y., Aoki, K., Saitoh, T., Otsubo, A. & Shibata, S. (2006). Cardiovascular Regulation Response to Hypoxia During Stepwise Decreases from 21% to 15% Inhaled Oxygen. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 77(10), 1015-1019.
- Jakubec, A. et al. (2008). Changes in heart rate variability after a six month long aerobic dance or step-dance programme in women 40-65 years old: the influence of different degrees of adherence, intensity and initial levels. In *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 38(2), 35-44.
- Kautzer, J. & Malik, M. (1998). Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost – 1. část. *Cor et Vasa*, 40, 182-187.
- Kopecký, J. (2011). *Vliv hyperkapnie a normobarické hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Levine, B. D. (2002). Intermittent hypoxic training: Fact and fancy. *High altitude medicine and biology*, 3(2), 177-193.
- Malik, M., & Camm, A. J. (1995). *Heart rate variability*. New York: Futura.
- Meerson, F. Z. (1978). Mechanism of phenotypic adaptation and the principles of its use for prevention of cardiovascular disorders. *Kardiologia* 18(10), 18-29.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: Klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2003). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Ed), *Sborník článků a abstrakt ze 4. odborného semináře s mezinárodní účastí Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 81-85). Olomouc: Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury.

- Poruchy přenosu kyslíku.* Retrieved 10.11. 2010 from World Wide Web: [http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:\\_WZGQAKgiBEJ:patf-biokyb.lf1.cuni.cz/wiki/\\_media/vyuka/lideske\\_telo\\_potrebje\\_kyslik\\_v.doc+saturace+krve+kysl%C3%ADkem&hl=cs&gl=cz&pid=bl&srcid=ADGEESieI41CBJXL0Ozn2JesOGOuePzWOSWZIRG8SV5MQ0Zz-cftkdp91ZhH1CzAjeS2WkMHKlvgc3J6GngmBK8YuqR9v\\_tBcOyVal2uJiczmyHQXU\\_Syf4A15-b7N5wSBR0RMBd82Uw&sig=AHIEtbQS0DEwiTQFS3LiyILPg3DgQvsHrw](http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:_WZGQAKgiBEJ:patf-biokyb.lf1.cuni.cz/wiki/_media/vyuka/lideske_telo_potrebje_kyslik_v.doc+saturace+krve+kysl%C3%ADkem&hl=cs&gl=cz&pid=bl&srcid=ADGEESieI41CBJXL0Ozn2JesOGOuePzWOSWZIRG8SV5MQ0Zz-cftkdp91ZhH1CzAjeS2WkMHKlvgc3J6GngmBK8YuqR9v_tBcOyVal2uJiczmyHQXU_Syf4A15-b7N5wSBR0RMBd82Uw&sig=AHIEtbQS0DEwiTQFS3LiyILPg3DgQvsHrw)
- Povea, C., Schmitt, L., Brugniaux, J., Nicolet, G, Richalet, J-P. & Fouillot, J-P. (2005). Effects of Intermittent Hypoxia on Heart Rate Variability during Rest and Exercise. *High altitude medicine and biology*, 6(3), 215-225.
- Pulsní oxymetrie a saturace krve kyslíkem.* Retrieved 10.11. 2010 from World Wide Web: <http://www.horska-medicina.cz/?p=65>
- Serebrovskaya, T. V. (2002). Intermittent Hypoxia Research in the Former Soviet Union and the Commonwealth of Independent States: History and Review of the Concept and Selected Applications. *High altitude medicine and biology*, 3(2), 205-221.
- Slovník pojmů.* Retrieved 25.10. 2010 from World Wide Web: <http://www.ulz.cz/slovník-pojmu>
- Stavínohová, H. (2010). *Porovnání výsledků standardního a modifikovaného vyšetření aktivity autonomního nervového systému.* Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Stejskal, P., & Salinger, J. (1996) Spektrální analýza variability srdeční frekvence – Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 2, 33-42.
- Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmark, M., Salinger, J., & Gaul-Alačová, P. (2002). Spectral analysis of heart rate variability: New evaluation method. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 32(2), 13-18.
- Wilber, R. L. (2007). Application of Altitude/Hypoxic Training by Elite Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9), 1610-1624.
- World Anti-Doping Program.* Retrieved 7.11. 2010 from World Anti-Doping Agency on World Wide Web: <http://www.wada-ama.org/en/World-Anti-Doping-Program/>
- Xie, A., Skatrud, J. B., Puleo, D. S., & Morgan, B. J. (2001). Exposure to hypoxia produces long-lasting sympathetic activation in humans. *Journal of Applied Physiology*, 91, 1555-1562.
- Yamamoto, Y., & Hughson, R. L. (1991). Coarse – graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. *Journal of Applied Physiology*. 71(3), 1143-1150.

Žujová, E., Stejskal, P., Jakubec, A., Gaul-Aláčová, P., & Salinger, J. (2004). Respiration frequency and spectral analysis of heart rate variability. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 34(1), 43-47.

## 11 PŘÍLOHY

**Příloha 1:** Tabulka SO<sub>2</sub> v průběhu měření

**Příloha 2:** Prohlášení o seznámení s podmínkami testování

**Příloha 1.**

**Tabulka SO<sub>2</sub> v průběhu měření**

| saturace | aver  | sd    | min   | sd    |
|----------|-------|-------|-------|-------|
| 200,00   | 97,80 | 1,03  | 98,00 | 0,00  |
| 3000,00  | 89,71 | 4,41  | 81,43 | 3,62  |
| 4000,00  | 79,00 | 6,41  | 63,40 | 5,79  |
| 5000,00  | 72,71 | 11,46 | 60,71 | 16,14 |
| 6000,00  | 69,80 | 5,84  | 51,40 | 4,23  |

*Poznámka:* jedná se o průměrné hodnoty všech probandů

**Příloha 2.**

**Prohlášení o seznámení s podmínkami testování**

Jméno a příjmení: .....

**Prohlášení**

Potvrzuji, že jsem byl seznámen s obsahem výzkumného projektu s názvem „ **Vliv hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému**“ a s podmínkami pro zařazení do tohoto programu (vstupní vyšetření, účast na všech etapách výzkumu, souhlas s využitím naměřených dat pro vědecké účely). S výše uvedenými podmínkami souhlasím a dobrovolně se přihlašuji do výzkumného projektu. Současně uvádím, že mi nejsou známy žádné důvody, pro které bych nemohl zátěžová vyšetření podstoupit.

V Olomouci dne:

Podpis: