

Univerzita Palackého v Olomouci Fakulta tělesné kultury

Live High-Train Low u elitních vytrvalostních sportovců

Bakalářská práce

Autor: Petr Pleva, tělesná výchova a sport

Vedoucí práce: Mgr. Filip Neuls, PhD.

Olomouc 2021

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Petr Pleva

Název bakalářské práce: Live High-Train Low u elitních vytrvalostních sportovců

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Filip Neuls, Ph.D.

Pracoviště: Katedra přírodních věd v kinantropologii

Rok obhajoby bakalářské práce: 2021

Abstrakt: *Úvod* Ve vrcholovém sportu rozhodují malé detaily o tom, kdo bude vítěz. U elitních sportovců není snadné zlepšování, a proto je vhodné hledat nové tréninkové podněty, kterým může být hypoxický trénink. *Cíl* Hlavním cílem této bakalářské práce je vytvořit systematický přehled randomizovaných kontrolovaných studií, zkoumajících efektivitu metody Live High-Train Low (LHTL) u elitních vytrvalostních sportovců. *Metodika* Pro vyhledávání byla využita databáze ProQuest za použití vyhledávací strategie PICO. Databáze nalezla 184 studií, z čehož bylo pro finální analýzu vybráno 12 článků. *Výsledky* Dvanácti studií se celkem zúčastnilo 217 sportovců ve věku 18–35 let. Tělesná hmotnost činila 51,2–79,0 kg u mužů a 50,0–66,8 kg u žen. VO_{2max} bylo 52,3–77,3 ml/kg/min. Z 10 studií dosáhli účastníci 5 studií významnějšího zlepšení VO_{2max} (3,0–9,8 %). Polovina studií zaznamenala významně zvýšené množství hemoglobinu (3,6–11,3 %) a 3 studie zvýšenou hladinu erytrocytů (2 – 13 %). Ke zlepšení v měřeném testu došlo u 5 studií (2,2–5,8 %). *Závěry* Live High-Train Low je u elitních sportovců účinné jen v některých případech a výsledný efekt může být ovlivněn výchozími hodnotami hemoglobinu a VO_{2max} . Hlavním mechanismem zvýšení VO_{2max} nemusí být množství hemoglobinu a erytrocytů. Účinné je LHTL ve výšce 2500–3000 m / 0–1250 m při délce alespoň 3 týdny 12 hodin denně. Vhodné tréninkové zatížení je do úrovně anaerobního prahu.

Klíčová slova: Live High-Train Low, hypoxický trénink, vytrvalostní trénink, systematický přehled, elitní sportovci

Bibliographical identification

Author: Petr Pleva

Title of the bachelor thesis: Live High-Train Low in elite endurance athletes

Supervisor: Mgr. Filip Neuls, Ph.D.

Department: Department of natural sciences in kinanthropology

The year of presentation: 2021

Abstract: *Background* In elite sports, small details decide who will be the winner. Improvement is not easy for elite athletes, so it is advisable to look for new training stimuli, which can be hypoxic training. *Objectives* The aim of this bachelor thesis is to create a systematic review of randomized controlled trials examining the effectiveness of the Live High-Train Low (LHTL) method in elite endurance athletes. *Methods* The ProQuest database was used for the search using the PICO search strategy. The database found 184 studies, of which 12 articles were selected for final analysis. *Outcomes* A total of 217 athletes aged 18-35 years participated in twelve studies. Body weight was 51.2-79.0 kg in men and 50.0-66.8 kg in women. VO_{2max} was 52.3-77.3 ml/kg/min. Of the 10 studies, 5 achieved a more significant improvement in VO_{2max} (3.0-9.8%). Half of the studies reported significantly increased hemoglobin (3.6-11.3%) and 3 studies increased erythrocyte levels (2-13%). There was an improvement in the time trial in 5 studies (2.2-5.8%). *Conclusion* Live High-Train Low is effective in elite athletes only in some cases and the resulting effect may be affected by baseline hemoglobin and VO_{2max} . The main mechanism of increase in VO_{2max} may not be the amount of hemoglobin and erythrocytes. LHTL at an altitude of 2500-3000 m / 0-1250 m for at least 3 weeks 12 hours a day is effective. A suitable training load is up to the level of the anaerobic threshold.

Key words: Live High-Train Low, hypoxic training, endurance training, systematic review, elite athletes

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně s odbornou pomocí Mgr. Filipa Neulse, PhD., a uvedl všechny literární a odborné zdroje a řídil se zásadami vědecké etiky.

jméno a příjmení autora

Děkuji vedoucímu práce Mgr. Filipu Neulsovi, Ph. D. za pomoc a cenné rady při zpracovávání bakalářské práce.

OBSAH

1.	Úvod	7
2.	Přehled poznatků	8
2.1	Počátky a vývoj hypoxického tréninku	8
2.2	Metabolické zajištění sportovního výkonu	8
2.3	Fyziologické determinanty výkonu ve vytrvalostních sportech	10
2.4	Hypoxie	12
2.4.1	Adaptace organismu na hypoxii	13
2.4.2	Fyzikální aspekty přírodní nadmořské výšky	14
2.4.3	Tréninkové modely využívající přirozené nebo simulované nadmořské výšky	15
2.4.4	Genetika a hypoxický trénink	17
2.4.5	Akutní horská nemoc (AHN)	17
2.4.6	Výživa a suplementace železa během vysokohorského tréninku ...	18
2.5	Fyziologie krve	19
2.6	Fyziologie srdce a krevního oběhu	20
2.7	Fyziologie dýchání	22
3.	Cíle a výzkumné otázky	26
4	Metodika práce	27
5	Výsledky	29
5.1	Charakteristika vybraných studií	29
5.2	Charakteristika účastníků studie	29
5.3	Design studií	30
5.4	Porovnání vybraných studií	30
6	Diskuze	36
6.1	Limity práce	38
7	Závěry	39
8	Souhrn	40
9	Sumarry	41
10	Referenční seznam	42

1. Úvod

Na letních olympijských hrách v Sydney v roce 2000 byl procentuální rozdíl výkonů mezi medailisty v mužích v běhu na 10000 m: 0,005 % mezi zlatem a stříbrem, 0,03 % mezi stříbrem a bronzem, 0,08 % mezi zlatem a 4. místem. Rozdíly mezi jednotlivými sportovci jsou velmi malé, ovšem právě tyto maličkosti rozhodují, kdo bude mít medaili a kdo ne (Wilber, 2004).

V současné době je na vytrvalostní sportovce vyvíjen velký tlak a je po nich vyžadován co nejlepší výkon. Ti tak musí zvládat obrovské tréninkové zatížení, které má ovšem své limity. Pro zefektivnění tréninku lze použít například krevní doping. Dopování je ale zakázané a neetické.

Nevýhodou vrcholového sportu je, že čím větší je výkonnost, tím menší jsou tréninkové přírůstky, při stále vysokém tréninkovém zatížení. V tomto případě je vhodné hledat nové tréninkové podněty, což platí obzvláště pro sportovce, kteří již trénují delší dobu (Neuman, Pfütznner, & Hottenrott, 2005).

Novým tréninkovým podnětem může být například vysokohorský nebo též hypoxický trénink. Ten může vytrvalostním sportovcům zefektivnit trénink a může vytvořit onen nepatrný rozdíl mezi těmi, kteří uspějí a kteří ne. Kromě klasického hypoxického tréninku, kde sportovci žijí i trénují v hypoxickém prostředí, se od 90. let používá metoda tzv. Live High-Train Low. Spočívá v tom, že sportovci spí a tráví volný čas v hypoxickém prostředí, ale trénink absolvují v normoxii.

Tato bakalářská práce se bude zabývat metodou Live High-Train Low u elitních vytrvalostních sportovců se zaměřením na fyziologické adaptace způsobené hypoxií. Poslouží jako systematický přehled randomizovaných kontrolovaných studií.

2. Přehled poznatků

2.1 Počátky a vývoj hypoxického tréninku

Vysokohorskému tréninku a jeho účinku na sportovní výkon se začala věnovat velká pozornost s příchodem letních olympijských her konaných v Mexico City v nadmořské výšce 2300 metrů. Už před začátkem her mnoho sportovních vědců předpovídalo, že vysokohorské prostředí bude mít pozitivní vliv na sprinty a skoky v atletice a naopak bude mít negativní dopad na aerobně založené dlouhé tratě. To se následně potvrdilo. Za zmínku stojí především výkon Boba Beamona ve skoku dalekém, kde překonal tehdejší světový rekord o 56 centimetrů. Jeho skok měřil 890 centimetrů. Kromě Beamonova rekordu byly světové rekordy překonány v 8 ze 14 sprintů, skoků a vrhů a v dalších pěti disciplínách padly olympijské rekordy. Tato zlepšení výkonů byly v rozmezí od 0,3 % na 400 m do 6,6 % ve skoku dalekém. Zlomových bylo 800 m, kde ještě padl světový rekord. V bězích od 1500 m po maraton byly výkony oproti světovému rekordu horší v závislosti na délce závodu od 0,8 % do 8,4 %. Zajímavostí bylo, že medailisté na středních a dlouhých tratích pocházeli ze zemí s vysokou nadmořskou výškou jako Keňa a Etiopie (Wilber, 2004).

Bylo tedy zřejmé, že pro výkon ve vysokohorském prostředí je výhodné být rodák ze země jako Keňa a Etiopie nebo absolvovat rozsáhlý vysokohorský trénink. Vědci si začali klást otázku „Jaký účinek má pobyt nebo trénování v nadmořské výšce na výkon na úrovni moře?“. Dále si kladli otázky: Jaká je optimální nadmořská výška? Jak dlouho musí sportovci v nadmořské výšce trénovat, aby dosáhli fyziologických změn? Jak dlouho tyto změny po skončení vysokohorského tréninku trvají? Mají sportovci z vysokohorských zemí výhodu oproti ostatním sportovcům (Wilber, 2004)?

V současnosti se používají různé modifikace vysokohorského tréninku. V 90. letech švýcarští vědci zjistili, že sportovci mohou profitovat z pobytu na úrovni moře a tréninku v hypoxických podmínkách – „Live Low-Train High“. Naopak američtí vědci objevili, že sportovci mohou profitovat z pobytu ve vysoké nadmořské výšce a tréninku v normálních podmínkách – „Live High-Train Low“ (Mujika, 2016). Tuto metodu používají například ve Finsku, kde nemají vysoké hory. Finové vytvořili dusíkové domy s normobarickou hypoxií. Ve Spojených státech v Coloradu zase národní tým žije v 1860 metrech a výš, ale trénují na „úrovni moře“ pomocí suplementace kyslíku (Wilber, 2004).

2.2 Metabolické zajištění sportovního výkonu

„Hlavními energetickými zdroji pro výkon jsou makroergní fosfáty, tj. zejména adenosintrifosfát (ATP) a kreatinfosfát (CP) a makroergní substráty, tj. živiny – sacharidy,

tuky a bílkoviny“ (Dovalil et al., 2009, 54). „Adenosintrifosfát (ATP)... je jediným přímo využitelným zdrojem pro svalovou práci...“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 27). Zásoba ATP je velmi omezená, běžec na 100 m by se s ní dostal jen na 10-20 m. ATP tak musí být průběžně regenerována. K tomu je k dispozici štěpení kreatinfosfátu, anaerobní glykolýza, aerobní oxidace glukózy a mastných kyselin (Silbernagl & Despopoulos, 2004, 72). Zásoby ATP představují jen několik gramů, to znamená energii 21-33 kJ. Energetické rezervy sacharidů jsou ve formě svalového a jaterního glykogenu. Jeho zásoby činí 400-600 g, tj. 6700-8400 kJ, což vystačí zhruba na 2-4 hodiny sportovní činnosti. Jeden gram sacharidů má energetickou hodnotu 17 kJ. Anaerobní glykolýzou jedné molekuly glukózy se získají 2 molekuly ATP z glukózy v krvi a 3 molekuly ATP z glykogenu. Aerobně se z jedné molekuly glukózy získá 38 molekul ATP. Zásoby tuku jsou 5-20 kg, zejména v podkožním tuku. Energetická hodnota jednoho gramu je 39 kJ. Metabolismem jedné molekuly tuku se získá cca 140 molekul ATP. Bílkoviny slouží jako zdroj energie velmi omezeně. Jejich hlavní funkcí je stavba tkání (Dovalil et al., 2009). Při středním pracovním zatížení okolo 20-30 minut jsou rozhodujícím zdrojem sacharidy, ale postupně nabývají většího významu tuky. Závisí ovšem na úrovni adaptace na zátěž. Nejdříve se spaluje svalový glykogen. Po 30-40 minutách, u netrévaného i dříve, se začne využívat krevní glukóza a šetří se tak zásoby glykogenu. Při intenzitě zatížení 60-70 % VO_{2max} činí podíl tuků 30-40 %. Při nižší intenzitě a trvání až několik hodin stoupá podíl na 80-90 % (Máček & Radvanský, 2011). „Trénování atleti mohou zvýšit spotřebu O_2 více než netrévaní jedinci a jsou schopni využívat volné mastné kyseliny účinněji. Díky tomu jsou schopni větší zátěže bez snižování svých zásob glykogenu a zvyšování produkce laktátu“ (Ganong, 2005, 76).

Podle Lehnerta, Novosada & Neulse (2001) rozlišujeme tři systémy energetického krytí:

- O_2 (aerobně alaktátová, oxidativní zóna) – využívá k obnově energie štěpení tuků (volných mastných kyselin transportovaných krevním oběhem) a cukrů (glykogenu ve svalech a játrech a glukózy v krvi), přičemž jsou chemické reakce satureovány převážně kyslíkem, přiváděným do tkání. Maximálně se uplatňuje při zatížení nižší až střední intenzity trvajícím 10 a více minut.
- LA (anaerobně laktátová zóna) – využívá k obnově energie štěpení sacharidů (glukózy a glykogenu) bez přístupu kyslíku. Maximálně se uplatňuje při intenzivním zatížení trvajícím přibližně 0,5-2(3) min, kdy kyslík již nestačí saturovat oxidační procesy a jeho nedostatek způsobuje dominanci anaerobní glykolýzy v resyntéze ATP. Obnova energie tímto způsobem je poměrně rychlá,

avšak je limitována akumulací laktátu a dalšími změnami ve svalových buňkách. Krátkodobým intenzivním zatížením uvedeného trvání lze tréninkem zlepšovat schopnost organismu pracovat v tomto energetickém režimu díky lepší neutralizaci laktátu a jeho rychlosti odplavování ze svalů. Robergs et al. (2004) však uvádí, že neexistuje žádný biochemický důkaz pro koncept acidózy způsobené kyselinou mléčnou. Metabolická acidóza je způsobena zvýšenou závislostí na nemitochondriálním obratu ATP. Produkce laktátu je nezbytná pro to, aby sval produkoval cytosolický koenzym NAD⁺ na podporu pokračující regenerace ATP z glykolýzy. Produkce laktátu také konzumuje dva vodíkové protony a zpomaluje acidózu. Laktát také usnadňuje odstranění protonů ze svalu. I když akumulace laktátu ve svalu nebo v krvi je dobrým nepřímým ukazatelem zvýšeného uvolňování protonů a potenciálu pro snížené buněčné a krevní pH, takové vztahy by neměly být interpretovány jako příčina a následek. Podle Silbernagla a Despopoulose (2004) je laktát při lehké práci metabolizován v srdci a játrech za spotřeby H⁺.

- ATP-CP (anaerobně alaktátová zóna) – využívá energie ze zásob ATP a CP ve svalových buňkách (především rychlých svalových vláken). Maximálně se uplatňuje při intenzivních zatíženích trvajících do 20-30 s. CP představuje rychlý, avšak během několika sekund vyčerpaný zdroj resyntézy ATP (navíc k vlastní resyntéze CP dochází až po ukončení činnosti).

2.3 Fyziologické determinanty výkonu ve vytrvalostních sportech

Typologie svalových vláken

Podle Kittnara et al. (2011) a Lehnerta, Novosada a Neulse (2001) rozlišujeme tři typy svalových vláken, jejichž hranice však nejsou ostré. Základním rozdílem je aktivita různých enzymatických systémů a jejich kapacita štěpení ATP. Máček a Radvanský (2011) uvádí, že pomalá svalová vlákna mají hůře myelinizované motoneurony, které vedou vzruchy pomaleji, rychlá svalová vlákna mají naopak dobře myelinizovaná nervová vlákna:

I A vlákna – tmavší (vyšší obsah myoglobinu, mitochondrií a hustší kapilární síť), s delší dobou kontrakce, nedokáží generovat velkou sílu, ale jsou odolnější proti únavě, jsou závislá na oxidativním metabolismu obnovujícím ATP za předpokladu dostatku glukózy a kyslíku, zapojují se při relativně pomalých pohybech, statické práci a při déletrvajících vytrvalostních činnostech.

II A – rychlá oxidativně glykolytická vlákna – s poměrně vysokou odolností proti únavě (příhodné zastoupení enzymů aerobního i anaerobního metabolismu). K jejich zapojení

dochází při opakované intenzivní činnosti spojené s vysokými silovými nároky a při rychlostním nebo vysoce intenzivním vytrvalostním tréninku. Dokážou odolávat únavě několik minut.

II B – rychlá glykolytická vlákna – s rychlou a silnou kontrakcí, s převahou enzymů anaerobního metabolismu, a proto jsou lehce unavitelná. Mají relativně velké zásoby glykogenu, který je však snadno vyčerpán a jeho regenerace trvá několik hodin. Jsou hůře trénovatelná a k jejich adaptaci dochází při činnostech vyžadujících téměř maximální sílu.

Procentuální zastoupení jednotlivých vláken je individuální a je dáno geneticky. Cíleným tréninkem lze upravit poměr svalových vláken pomocí tzv. selektivní hypertrofie a přizpůsobit svalový aparát požadavkům sportovního výkonu. Mujika (2016) uvádí, že nejsou přímé experimentální důkazy o změně svalových vláken u člověka. U vytrvalostních sportovců převažují svalová vlákna typu I A, která však sama o sobě neznamují schopnost vytrvalostní výkonnosti. Vlivem dlouhodobého vytrvalostního tréninku může dojít ke zvýšení počtu mitochondrií (v prvních šesti týdnech až o 100 %) a ke zvýšení kapilární denzity (až o 20 %). Podle Neumana Pfütznera a Hottenrotta (2005) je pro funkční nervosvalovou optimalizaci a přestavbu metabolismu svalových vláken zapotřebí zhruba 30 dnů.

Maximální spotřeba kyslíku (VO_{2max})

Maximální spotřeba kyslíku představuje schopnost organismu kyslík přijímat, transportovat a využívat a prezentuje aerobní kapacitu. Rozvoj VO_{2max} závisí na objemu zatížení a příslušné intenzitě (Neuman, Pfütznern, & Hottenrott, 2005).

U vysoce trénovaných sportovců je dosaženo maximální spotřeby kyslíku při jejich specifické zátěži. VO_{2max} je individuální a je zčásti dána geneticky. Tento podíl se odhaduje na 25-60 %, přitom stupeň dědičnosti maximální srdeční frekvence se odhaduje na 50 %. VO_{2max} se většinou vyjadřuje ve vztahu k tělesné hmotnosti ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$), protože více svalové hmoty je schopno podat větší absolutní výkon. Limitujícími faktory VO_{2max} jsou především ventilace, která je schopna transportovat dostatečné množství vzduchu k výměně dýchacích plynů v plicních alveolech. Následuje difuze alveolokapilární membránou, což je pasivní proces závislejších kromě na difuzních vlastnostech membrány i na velikosti styčné plochy. Cirkulace představuje schopnost přenést kyslík do cílových orgánů, závislejších jednak na čerpací práci srdce, jednak na distribuci krve v periférii, kde vstupuje kyslík do metabolismu mitochondrií cílové buňky (Máček & Radvanský, 2011).

Podle Mujiky (2016) se odhaduje, že VO_{2max} je ze 70-85 % determinováno maximálním srdečním výdejem. U vysoce trénovaných sportovců může maximální srdeční výdej činit 40 l/min oproti netréňovanému 25 l/min. VO_{2max} může u netréňovaných jedinců

dosahovat hodnot pod 10-15 ml/kg/min. Maratonci například potřebují na čas 2:15 $\dot{V}O_{2max}$ 70-75 ml/kg/min, aby průměrné $\dot{V}O_2$ drželi okolo 60 ml/kg/min. Některá izolovaná pozorování naznačují, že hodnoty nad 90 ml/kg/min jsou možné.

Anaerobní práh (ANP)

Anaerobní práh je intenzita zatížení, nad kterým je narušena homeostáza, zesiluje se únava doprovázená změnami ve výměně plynů a zvýšením hladiny laktátu v krvi. Zvýšení anaerobního prahu indikuje zlepšení výkonnosti a je jednou z nejvýznamnějších proměnných ve vytrvalostních sportech. Mnohem lépe odráží tréninkové adaptace než $\dot{V}O_{2max}$. ANP může být zlepšován vhodně zvoleným tréninkem i u vysoce trénovaných sportovců. Může se měnit také na základě stravy, nadmořské výšky, teploty a psychologických faktorů (Płoszczyca et al., 2020). V literatuře se rozděluje cirkulační anaerobní práh (srdeční frekvence), metabolický ANP (koncentrace laktátu) a ventilační ANP (dýchací plyny), (Botek, Neuls, Klimešová & Vyhnánek, 2017).

Anaerobní laktátový práh je definován nejnižší intenzitou, na které produkce laktátu překračuje oxidační kapacitu svalů. Zvýšená oxidační kapacita ve svalech je hlavní faktor vysvětlující vysoký anaerobní laktátový práh u vrcholových vytrvalostních sportovců. Vyšší anaerobní laktátový práh je u nich spojen s vysokou maximální spotřebou kyslíku (Mujika, 2016). Koncentrace laktátu v pracujícím svalu je vždy vyšší než v krvi. Laktát se odbourává v játrech z 50 %, v nezatěžovaném svalstvu z 30 % a v srdci a ledvinách po 10 % (Neumann, Pfützner & Hottenrott, 2005). Při intenzivních krátkodobých zatíženích, během vysokohorského tréninku, dochází ke snížení maximální tvorby laktátu, tento jev se označuje jako tzv. laktátový paradox (Máček & Radvanský, 2011).

V současnosti se více používá ventilační anaerobní práh. Trénovaný jedinec je schopen běžet např. na 80 % své tepové rezervy s mnohem nižší hladinou laktátu než netrénovaný na 80 % své tepové rezervy. To ale nic neříká o tom, kolik laktátu bylo spotřebováno v méně zapojených myocytech (Máček & Radvanský, 2011). Podle Botka, Neulse, Klimešové a Vyhnánka (2017) v případě dvou vytrvalců s téměř shodnou hodnotou $\dot{V}O_{2max}$ (81 a 79 ml/kg/min), ale odlišnou úrovní ANP (78 a 89 % $\dot{V}O_{2max}$, resp. 63 a 70 ml/kg/min), je možné z hlediska vytrvalostního výkonu favorizovat spíše druhého sportovce s výše položeným ANP.

2.4 Hypoxie

„Stavy, kdy je přísun kyslíku do tkání nižší, než je aktuální potřeba buněk, znamenají nedostatek kyslíku ve tkáních (hypoxidóza)“ (Trojan et al., 2003, 316). Příčiny hypoxie jsou

v podstatě čtyři, ale z pohledu hypoxického tréninku je důležitá hypoxická hypoxie. Způsobuje ji nízký parciální tlak O_2 v atmosférickém vzduchu (Trojan et al., 2003).

2.4.1 Adaptace organismu na hypoxii

Podle Trojana et al. (2003) jsou možnosti výškové aklimatizace:

- Zvýšená pulmonální ventilace. Pokles pO_2 stimuluje chemoreceptory dýchacího systému a aktivací dýchacích center indukuje hyperventilaci. Tím se dočasně zvyšuje výdej CO_2 a jeho obsah v krvi klesá. Pokles pCO_2 , spolu s nastupující alkalózou (respirační alkalóza), snižuje stimulaci centrálních chemoreceptorů a počáteční hyperventilace se snižuje. Během následujících 2-5 dnů se alkalóza kompenzuje zvýšenou exkrecí bikarbonátu ledvinami a ventilační úsilí se opět zvyšuje.
- Zvýšení obsahu hemoglobinu v krvi. Hypoxie stimuluje výdej erytropoetinu v ledvinách. Tím se zvýší tvorba červených krvinek, zvyšuje se hodnota hematokritu (ze 40-50 až na 60-65) a vzniká polycytemie. Současně stoupá i koncentrace hemoglobinu (ze 150 g/l na 220 g/l). Zvyšuje se i objem cirkulující krve (o 20 až 30 %). Výsledkem je zvýšení množství cirkulujícího hemoglobinu o 50 až 90 %. Obsah hemoglobinu v krvi se začíná zvyšovat po 2 až 3 týdnech adaptace a maximálních hodnot může dosahovat až po několika měsících. Neuman, Pfützner a Hottenrot (2005) uvádí, že vlivem zvýšené hladiny aldosteronu ve výškách dojde ke zvýšení tekutých složek krve a hematokrit tak klesá. Tato reakce je fyziologicky normální, pokles hematokritu vyvolá intenzivnější mikrocirkulaci a tím lepší přenos kyslíku ke tkáním. Naopak větší ztráty vody dýchacími cestami mohou vést k zahuštění krve a ke zvýšení hematokritu.
- Zvýšení difuzní kapacity plic je výsledkem výrazně zvýšeného pulmonálního kapilárního tlaku a průtoku krve a následné expanze kapilár (až 3krát). Do jisté míry se zvětšuje i povrch alveolů.
- Zvýšení srdečního výdeje je v časných fázích adaptace výraznější (až asi o 30 %). Později poněkud klesá, zůstává však i nadále vyšší. Dovalil et al. (2011) uvádí, že při déletrvajícím působení nadmořské výšky dochází ke snížení klidového minutového objemu srdečního. Srdeční výdej je součinem tepové frekvence a systolického objemu. Během prvních několika dní se zvýší klidová tepová frekvence a během submaximálního zatížení. Během maximálního zatížení je

tepová frekvence podobná nebo nižší než na úrovni moře. Po několika dnech aklimatizace se tepová frekvence uklidní. V prvních hodinách je systolický objem podobný nebo mírně nižší než na úrovni moře. Po dvou dnech však dojde k jeho významnějšímu snížení během odpočinku, submaximální i maximální zátěže. Příčinou je pravděpodobně nižší objem krve. Srdeční výdej se tak po dvou dnech začne snižovat. Snižování trvá několik dní (Wilber, 2004).

- Zvýšení kapilární denzity v aktivních tkáních je sice nejvýraznější u dětí, může však být prvkem adaptace i u dospělých. Je spojeno s nižšími hodnotami krevního tlaku v systémové části oběhu.
- Buněčná adaptace spočívá ve zvýšení četnosti mitochondrií a vyšší aktivitě jejich enzymů.

Hypoxický trénink také stimuluje tvorbu myoglobinu ve svalech až o 16 % (Dovalil, et al., 2009). Hypoxickým tréninkem ve středních nadmořských výškách se zvyšuje pufrační kapacita krve (Mujika, 2016).

Adaptace na velkou nadmořskou výšku je dobře popsána u obyvatel Peru a Nepálu, žijících od narození ve výškách 5000-5500 m. Spočívá v relativním zvýšení objemu hrudníku při celkově menší tělesné výšce. V důsledku vyšší kapilární denzity ve svalech a dalších tkáních je jejich krevní tlak nižší, hodnoty tlaku v plicním řečišti jsou však vyšší. Je zvětšeno srdce, zvláště pravá polovina a vyšší jsou i hodnoty srdečního výdeje. Je popsána i vyšší afinita hemoglobinu ke kyslíku (odlišný tvar vazebné křivky hemoglobinu) v důsledku přetrvávání určitého množství fetálního hemoglobinu i u dospělých (Trojan et al., 2003).

2.4.2 Fyzikální aspekty přírodní nadmořské výšky

Suchý atmosférický vzduch se skládá z 78,06 % N₂, 20,98 % O₂, 0,92 % vzácných plynů a 0,04 % CO₂. Toto složení se s rostoucí nadmořskou výškou nemění. Normální barometrický tlak je při mořské hladině 760 mmHg. Ve směsi plynů je celkový tlak roven součtu tlaků, které by měly jednotlivé složky této směsi v daném prostoru samostatně. Každý jednotlivý tlak plynu ve směsi se nazývá parciální tlak a jejich součtem je celkový tlak ve směsi plynů. V suchém atmosférickém vzduchu je P_IO₂ 160 mmHg. Ve vlhkém vzduchu se na celkovém tlaku podílí také vodní páry, jejichž parciální tlak činí asi 47 mmHg. P_IO₂ je tak ve vlhkém vzduchu 150 mmHg (Trojan et al., 2003). Se stoupající nadmořskou výškou klesá barometrický tlak asi o 12 % na 1000 m, progresivně klesá i parciální tlak kyslíku (Dovalil et al., 2009). V Mexiko City (2300 m), kde se konaly olympijské hry 1968, byl P_IO₂ 123 mmHg, na Mount Everestu (8848 m) činí P_IO₂ přibližně 50 mmHg. V simulované nadmořské výšce se nejčastěji setkáme s normobarickou hypoxií, kde je koncentrace kyslíku redukována beze

změn barometrického tlaku (Wilber, 2004). „V současné době víme, že neexistuje fyziologický rozdíl mezi tréninkem v prostředí s nedostatkem kyslíku vlivem podtlaku (hypobarická hypoxie) a tréninkem za normálního tlaku vzduchu v důsledku dodávky dusíku (normobarická hypoxie) (Neuman, Pfützner, & Hottenrott, 2005, 164).

2.4.3 Tréninkové modely využívající přirozené nebo simulované nadmořské výšky

Tréninkové modely hypoxického tréninku rozlišujeme na Live High-Train Low, Live High-Train High a Live Low-Train High, který dále dělíme na intermitentní hypoxickou expozici (IHE) a intermitentní hypoxický trénink (IHT). Případně jsou možné jejich různé kombinace. Dělení metod hypoxického tréninku je znázorněno na obrázku 1.

Live High-Train Low

Metoda LHTL se používá od poloviny 90. let a slouží jako alternativa k tradičnímu LHTH. Data z několika studií ukazují, že LHTL může přinášet benefity jako změny sérového erythropoetinu, množství červených krvinek a hemoglobinu, což vede ke zvýšení VO_{2max} a ke zlepšení vytrvalostního výkonu po skončení vysokohorského tréninku. Ve spojení s LHTL se používá několik různých tréninkových strategií zahrnujících normobarickou hypoxii přes ředění vzduchu dusíkem, suplementace kyslíkem a hypoxické spací jednotky (Wilber, 2004). LHTL dále umožňuje zachovat vysokou intenzitu tréninku na rozdíl od LHTH a předejít efektům chronické hypoxie, jako je například úbytek svalové hmoty, únava nebo zhoršený vytrvalostní výkon, který se vyskytuje ve větší míře u elitních vytrvalostních sportovců podléhajících větší hypoxemii (Mollard et al., 2007).

Jako optimální pro adaptaci erythropoetického systému u LHTL se ukázala simulovaná nadmořská výška 2100 až 2500 m (Pottgiesser et al., 2009). Zvýšení nadmořské výšky nad 3500 m během LHTL stimuluje erythropoézu, ale nepřináší další zlepšení VO_{2max} (Schmitt et al., 2006). Pro dosažení hematologických benefitů při LHTL musí sportovci žít v přirozené nadmořské výšce 2000 až 2500 m po dobu alespoň 4 týdnů 22 hodin denně. Sportovci, kteří tráví v umělém hypoxickém prostředí 12-16 hodin, musí žít ve výšce 2500 až 3000 m pro dosažení podobných výsledků (Wilber, 2007). Optimální trénink (u LHTL) pro maximální zlepšení výkonu a zachování vysoké intenzity by měl být prováděn ve výškách pod 1250 m. Množství hemoglobinu se zvyšuje o 1,1 % každých 100 hodin expozice, přičemž prostor pro zlepšení je 7,7 % nebo 700 hodin (Constantini, Wilhite, & Chapman, 2017).

První pokus o LHTL provedli Levine a Stray-Gundersen (1997), ve kterém žili v přirozené nadmořské výšce 2500 m (Deer Valley, Utah) a trénovali rovněž v přirozené nadmořské výšce 1250 m (Salt Lake City, Utah).

Ředěním vzduchu dusíkem se redukuje koncentrace kyslíku beze změny barometrického tlaku (760 mmHg). Jsou k tomu používány tzv. dusíkové domy, kde se simuluje nadmořská výška přibližně 2000 až 3000 m. Do pokoje proudí normální atmosférický vzduch a 100% dusík. Výsledkem jejich smíchání je koncentrace kyslíku 15,3 %, což odpovídá asi 2500 m. Sportovci, kteří používají tuto strategii, tráví v simulované nadmořské výšce 8 až 18 hodin denně a trénují v podmínkách jako na úrovni moře nebo podobných (Wilber, 2004).

Podobně jako u metody ředění dusíkem lze simulovat i normobarické hypoxické prostředí kyslíkovou filtrací. Tato metoda LHTL prostřednictvím kyslíkové filtrace může mít formu bytu / domu nebo komerčně dostupného hypoxického stanu. LHTL pomocí kyslíkové filtrace využívá membránu pro filtraci kyslíku, což snižuje molekulární koncentraci kyslíku v okolním vzduchu nasávaném z vnějšku bytu / stanu. Vzduch se sníženým obsahem kyslíku je čerpán generátorem do bytu / stanu, což vytváří normobarickou hypoxii (Wilber, 2011).

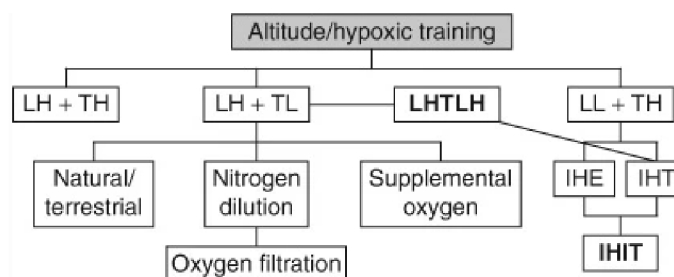
Při tréninkové strategii suplementace kyslíkem sportovci žijí a spí ve vysokohorském prostředí (hypobarická hypoxie) a trénují s doplňkovým kyslíkem, který zajistí inspirační koncentraci kyslíku ($F_{I}O_2$) jako na úrovni moře (21 % O_2) nebo dokonce hyperoxické podmínky (až 70 % O_2). Hypoxických spacích jednotek je několik druhů. Většinou se jedná o jakousi formu stanu. CAT Hatch například dokáže simulovat i hypobarickou hypoxii, Gamow bag dokáže zase simulovat hyperbarické prostředí. Hypoxiko Altitude Tent používá filtrační membránu kyslíku, která redukuje jeho koncentraci (Wilber, 2004).

Live Low-Train High

V tomto modelu hypoxického tréninku žijí sportovci v přirozeném normobarickém normoxickém prostředí a jsou vystavováni intenzivním relativně krátkým intervalům hypoxie (5-180 minut). U LLTH rozlišujeme intermitentní hypoxickou expozici (IHE), kde jsou sportovci vystavováni hypoxii v klidovém stavu. Nebo intermitentní hypoxický trénink (IHT), kde jsou sportovci vystaveni hypoxii během tréninkové jednotky (Wilber, 2011). Podle Milleta et al. (2010) ještě rozlišujeme intermitentní hypoxický intervalový trénink (IHIT), kde se během jednoho tréninku střídá hypoxie a normoxie.

Live High-Train High

Tradiční výškové tréninkové kempy sestávají z bydlení a tréninku ve střední nadmořské výšce (1800–2500 m) po dobu několika týdnů, obvykle mezi 2 a 4 týdny. Tyto LHTH tréninkové kempy jsou většinou prováděny dvakrát až třikrát ročně (Millet et al., 2010).



Obrázek 1. Combining hypoxic methods for peak performance (Millet et al., 2010, 3)

Legenda: LH+TH –žít vysoko, trénovat vysoko; LH+TL –žít vysoko, trénovat nízko (přirozený hypobarický, ředění vzduchu dusíkem, filtrace kyslíku, suplementace kyslíkem); LHTLH –žít vysoko, trénovat nízko a vysoko; LL+TH –žít nízko, trénovat vysoko; IHE – intermitentní hypoxická expozice; IHT –intermitentní hypoxický trénink; IHIT –intermitentní hypoxický intervalový trénink.

2.4.4. Genetika a hypoxický trénink

Vysoká nadmořská výška stimuluje uvolňování erythropoetinu z ledvin, který následně zvyšuje produkci erytrocytů. V současnosti je přijímán komplex hypoxií indukovatelného faktoru 1α (HIF- 1α), který slouží jako genetický regulátor produkce a uvolňování EPO z ledvin. Komplex HIF- 1α se nachází na lidském chromozomu 14 a patří do třídy genetických faktorů, které regulují transkripci DNA do mRNA (Samaja, 2001). Ve vysoké nadmořské výšce se úroveň HIF- 1α zvyšuje, a to zvyšuje transkripci DNA na mRNA na genu EPO (Vogt et al., 2001). Výsledkem je zvýšení produkce erythropoetinu a jeho uvolňování ledvinami. Kromě regulace EPO, komplex HIF- 1α moduluje další fyziologické reakce v hypoxických podmínkách včetně transportu glukózy, aktivity glykolytických enzymů, zánětlivých reakcí a metabolismu kostí (Samaja, 2001). Předběžná data naznačují, že specifická část genu EPO může zapříčinit rozdíl mezi mírným a významným nárůstem EPO mezi sportovci ve výškách. Sportovci, kteří měli tuto specifickou sekvenci EPO genu, měli $135\% \pm 18\%$ nárůst EPA po 24 hodinách v simulované výšce 2800 m. Sportovci, kteří neměli tuto specifickou alelu genu EPO, měli pouze $78\% \pm 14\%$ zvýšení sérového EPO po 24 hodinách ve stejné výšce (Witkowski et al., 2002).

2.4.5 Akutní horská nemoc (AHN)

AHN je onemocnění vyvolané nadmořskou výškou. Příznaky jsou bolest hlavy, nevolnost, zvracení a slabost (Roach et al., 2000). Podle Máčka a Radvanského (2011) se od AHN odlišuje akutní stresová reakce na výšku s hyperventilací, tachykardií a nočním periodickým dýcháním. Hypoxie způsobuje vyšší tlak v plicích (vazokonstrikce v plicích), zvýšení intrakraniálního tlaku (vazodilatace v mozku) a retenci tekutin. Přispívajícími faktory

jsou chlad, anaerobní zátěž s dýcháním s přetlakem, infekce dýchacích cest, hypnotika a strach.

Ačkoli se AHN spíše vyskytuje ve výškách nad 5000 m, není její výskyt neobvyklý u sportovců trénujících ve střední nadmořské výšce. Ukázalo se, že aerobní zatížení v počátečních 6 až 10 hodinách v simulované nadmořské výšce 4800 m zhoršuje závažnost a výskyt AHN (Roach et al., 2000).

Lék acetazolamid je účinný při snižování příznaků AHN, primárně zvyšováním arteriální hladiny kyslíku, snižováním periferního edému a dalších projevů AHN (Bradwell et al., 1992). Studie Garske et al. (2003) však uvádí, že použití acetazolamidu před cvičením ve výšce přibližně 3250 m vedlo k významnému snížení VO_{2max} , maximálního výkonu a doby trvání cvičení ve srovnání s placebem. Acetazolamid je navíc klasifikován jako diuretikum, a ty jsou ve sportu zakázány. Aspirin je také účinný při snižování některých příznaků AMS. Výzkum Gertsch et al. (2002) a (Roncin et al., 1996) ukázal, že léčba ginkgo bilobou je účinná jak při snižování závažnosti AHN, tak při prevenci AHN. Fyzický odpočinek je považován za hlavní nefarmakologickou léčbu pro středně závažnou AHN (Bartsch, 1992).

2.4.6 Výživa a suplementace železa během vysokohorského tréninku

Zásadní je zajistit adekvátní přísun všech makro i mikroživin. Složení stravy se významně neliší od běžného složení v normálních podmínkách. Velmi důležité je dodržovat pitný režim (asi 4 l denně). V hypoxických podmínkách může snadněji vzniknout dehydratace vlivem zvýšené ventilace (Dovalil et al., 2009).

Během vysokohorského tréninku se sérum ferritinu v krvi snižuje vlivem zvýšené erytropoézy (Wilber, 2004). Nejdůležitější jsou pro erytropoézu aminokyseliny a železo. Aminokyseliny jsou získávány z bílkovin exogenně i endogenně. Železo je z těla vylučováno jen v malém množství a většina je ho reutilizována. Malé ztráty jsou doplněny ze zevních zdrojů. Střevem, močí a potem muži průměrně ztratí za den 0,5-1,0 mg, u žen je to asi dvojnásobek. Vylučování železa má malou kapacitu, zvýšená resorpce by vedla k nadměrné akumulaci v těle. V běžné potravě je obsaženo 10-20 mg denně, z toho se do vnitřního prostředí dostane 5-10 %, maximálně 25 % (Trojan et al., 2003). Podle Mujiky (2016) doporučuje Australský institut sportu: pokud je koncentrace ferritinu nižší než 150 ng/ml, užívat 100 mg elementárního železa denně společně s vitamínem C, železo by mělo být přijímáno 30 minut před nebo 60 minut po jídle, během doby suplementace se vyhnout pití čaje a kávy, sportovci, kteří mají hladinu ferritinu nižší než 30 ng/ml by měli brát železo dva týdny před vysokohorským tréninkem.

2.5 Fyziologie krve

Krev je suspenze buněčných elementů. Její objem činí u dospělého člověka 4,5-6 litrů. Ženy mají o něco méně krve ve vztahu k tělesné hmotnosti než muži. K mírnému zvýšení objemu krve dochází u lidí, kteří se dlouhodobě pravidelně fyzicky namáhají a u osob, žijících dlouho ve větší nadmořské výšce. Komponenty krve se neustále obnovují, ovšem nestejnou rychlostí. Například červené krvinky se obnoví průměrně třikrát za rok. Červené krvinky zaujímají z celkového množství krve $44 \pm 5 \%$ u mužů a $39 \pm 4 \%$ u žen. Tento podíl se nazývá hematokrit (Trojan et al., 2003).

Červené krvinky (erytrocyty)

Červené krvinky jsou jedinou bezjadernou buňkou v těle. Mají tvar bikonkávního disku a díky tomu mají o 30 % větší povrch než koule při stejném objemu. Tím se zvětšuje plocha pro difuzi kyslíku. Výhodný je velký počet malých erytrocytů, které mají vzhledem ke svému objemu velký povrch. Muži mají $4,3-5,3 \cdot 10^{12}$ erytrocytů/l krve; ženy $3,8-4,8 \cdot 10^{12}$ /l krve (Trojan et al., 2003). Dosahují průměrné velikosti $8 \times 2 \mu\text{m}$, jejich objem činí 85–95 μm^3 . Membrána a skelet erytrocytů se dobře deformuje tlakem okolí a díky tomu mohou erytrocyty dobře proudit i v malých kapilárách. Jejich funkcí je transport dýchacích plynů mezi plicemi a tkáněmi, ale také udržování acidobazické rovnováhy krve. Červené krvinky vznikají v krvetvorných tkáních a zanikají ve slezině. Vzhledem k tomu, že nemají jádro ani mitochondrie, nedokáží syntetizovat nové enzymy, když se jejich zásoba vyčerpá. Dožívají se tak průměrně 110–120 dní (Rokyta et al., 2000).

Hemoglobin

Je nejdůležitější složkou erytrocytů. Má schopnost volně reverzibilně vázat molekulární kyslík. Kromě toho se účastní transportu oxidu uhličitého a uplatňuje se jako nárazníkový systém krve. Hemoglobin je složen ze čtyř polypeptidových řetězců a ke každému se váže prostetická skupina hem. Hem je komplexní sloučenina, tvořená protoporphyrinem IX (tetrapyrolový kruh) s centrálním atomem dvojmocného železa. Čtyři polypeptidy tvoří bílkovinu globin, která zaujímá asi 96 % molekuly hemoglobinu. Vždy dva a dva polypeptidové řetězce jsou stejné, jednotlivé typy řetězců se liší sekvencí aminokyselin, ale hem mají všechny stejný (Trojan et al., 2000).

Vazbou hemoglobinu s kyslíkem vzniká oxyhemoglobin. Jedna molekula hemoglobinu je schopná vázat čtyři molekuly kyslíku. Když jeden ferrohém naváže O_2 , usnadní se vazba s O_2 pro ostatní hemy. Tento děj se označuje jako interakce hem-hem. Afinity hemoglobinu ke kyslíku je ovlivněna pH, pCO_2 , teplotou a 2,3-bifosfoglycerátem (2,3-BPG). Pokles pH,

vzestup $p\text{CO}_2$ a zvýšení teploty usnadňují uvolnění kyslíku z oxyhemoglobinu. Naopak vzestup pH, pokles $p\text{CO}_2$ a snížení teploty zvyšují afinitu Hb ke kyslíku. 2,3-BPG je produktem anaerobního metabolismu červených krvinek. Váže se na deoxygenovaný hemoglobin a při zvýšené produkci snižuje afinitu k O_2 . Zatímco úbytek 2,3-BPG má opačný efekt (Trojan et al., 2000).

Dospělý muž má v litru krve 135-170 g hemoglobinu, žena 120-158 g. V 5 litrech krve je 700-800 g hemoglobinu. Při plném nasycení váže 1 g čistého hemoglobinu asi 1,39 ml O_2 , celkový objem tak může vázat okolo 1 litru kyslíku. Průměrný obsah Hb v jedné červené krvince je 23-32 pg a průměrná koncentrace hemoglobinu v červené krvince je 30-35 % (Trojan et al., 2000).

Erytropoéza

Erytropoéza je tvorba červených krvinek. V dospělosti probíhá v červené kostní dřeni. Nejvýznamnější je dřev obratlů, žeber a plochých kostí. Červené krvinky se tvoří jen ve čtvrtině veškeré krvetvorné kostní dřeni. Základem erytropoézy jsou pluripotentní kmenové buňky. Z nich se stálým dělením přes několik mezistupňů (nejdůležitější je normoblast) vytváří červené krvinky, které obsahují ještě jádro. Pak následuje retikulocyt - ten už jádro nemá. Retikulocyty vyplavené do krve tvoří 0,5-1 % všech erytrocytů. Množství retikulocytů v krvi je mírou tvorby červených krvinek - erytropoézy. Erytropoéza je regulována hormonem erytropoetinem, jenž se tvoří především v ledvinách a asi z 10 % v játrech. Stimulem pro jeho zvýšenou tvorbu je pokles parciálního tlaku kyslíku v krvi protékající těmito orgány. Hypoxie tedy bývá spojena se zvýšeným počtem erytrocytů, polyglobulií. Pro erytropoézu je nezbytný dostatek železa pro syntézu hemu a dostatek biokatalyzátorů nutných pro další funkce buněk spojené s jejich dělením. Těmito biokatalyzátory jsou především vitamin B_{12} a kyselina listová (Rokyta et al., 2000).

2.6 Fyziologie srdce a krevního oběhu

Minutový srdeční objem

Minutový srdeční objem je množství krve, které jedna komora přečerpá za minutu. V případě potřeby se může zvýšit více než pětkrát oproti klidové úrovni. V klidu srdce na jeden stah vypudí 70 ml krve a počet stahů je 70-80 tepů za minutu. Což je normálně 5-6 l. Za normálních podmínek je objem komory na konci diastoly asi 130 ml, tomu odpovídá tepový objem, který činí asi 70 ml. Jestliže se zvýší venózní návrat na 180 ml, zvýší se tepový objem komory na 90 ml. Hlavním mechanismem je ale zvýšení srdeční frekvence. Ta při maximální zátěži stoupne na 180-220 tepů za minutu. Při překročení tzv. kritické frekvence dochází k zásadní změně poměru mezi systolou a diastolou. Zatímco systola se zkracuje jen málo,

diastola se zkracuje podstatně. To vede k váznutí diastolického plnění komor a při dalším zvýšení tepové frekvence minutový výdej už neroste (Trojan et al., 2003).

Arterio-venózní diference kyslíku (a-v O₂)

Arterio-venózní diference kyslíku je rozdíl mezi koncentrací kyslíku v arteriální krvi cirkulující ze srdce k pracujícím svalům a koncentrací kyslíku ve venózní krvi cirkulující z pracujících svalů k srdci. Produktem minutového srdečního výdeje a arterio-venózní diference O₂ je podle Fickovy rovnice maximální spotřeba kyslíku - VO_{2max} (Wilber, 2004).

Saturace krve kyslíkem (S_pO₂)

S_pO₂ je označení pro podíl oxy-Hb z celkového hemoglobinu. V arteriální krvi dosahuje saturace asi 97 % a ve smíšené venózní krvi asi 75 %. Saturace nedosahuje 100 %, protože arteriální krev se smíchá s malým množstvím venózní krve, která obtekla plíce (Silbernagl & Despopoulos, 2004). S rostoucí nadmořskou výškou se S_pO₂ snižuje. Například podle Panjwani, Thakur, Anand a Banerjee (2007) je ve výšce 3500 m S_pO₂ 85,85 % ± 3,5 %.

Mikrocirkulace

Krevní oběh slouží k tomu, aby na úrovni kapilár umožnil výměnu látek a plynů. Celková plocha určená k výměně látek činí asi 1000 m². Krev nikdy neprotéká všemi kapilárami těla současně, odhaduje se, že v jednom okamžiku protéká krev asi 25-35 % kapilár (Trojan et al., 2003).

Plicní cirkulace

Z funkčního hlediska je důležité to, že plicní tepny mají tenčí stěnu a jsou tak roztažitelnější. Krátkodobě se může objem krve v plicích změnit až o 50 %. Spolu s objemem krve v levé komoře na konci diastoly tvoří objem krve v plicních cévách tzv. centrální objem krve (60-650 ml). Ten představuje snadno mobilizovatelný rezervoár, který může uvolnit přibližně 300 ml krve (Trojan et al., 2003).

Oběh krve kosterním svalstvem

V klidu činí průtok krve kosterním svalstvem 900-1200 ml/min, při maximální práci může u netrénovaného jedince dosáhnout 20-25 l/min. Cévy kosterního svalstva jsou inervovány sympatickými vlákny jak vazokonstrikčními, tak vazodilatačními. Vazodilatační mechanismus se uplatňuje při přípravě na svalovou činnost a v jejím bezprostředním počátku, vazokonstrikční mechanismus se pak podílí na udržování tlaku krve. Vazodilatace je však během svalového výkonu způsobena především vlivem zvýšené koncentrace katabolitů (Trojan et al., 2003).

2.7 Fyziologie dýchání

Ventilace

Ventilace umožňuje výměnu plynů mezi zevním prostředím a alveolárním vzduchem. Dechový objem činí v klidu asi 500 ml. Část plynů (asi 150 ml) zůstává v tzv. anatomickém mrtvém prostoru, kde nejsou alveoly a nedostane se tak k alveolokapilární membráně. Rozlišujeme ještě funkční mrtvý prostor, který je způsoben nedostatečně prokrvenými alveolami. Poměr ventilace/perfuze se počítá z hodnot minutové ventilace a minutového krevního objemu a činí normálně 1,0. K posouzení ventilace se používají některé plicní kapacity, statické a dynamické objemy plic (Rokyta et al., 2000).

- **Statické plicní objemy**

Dechový objem (V_T) je objem vzduchu při inspiru při klidovém dýchání. U dospělého muže je asi 500 ml. Inspirační rezervní objem (IRV) je maximální objem, který ještě může být nadechnut po klidovém inspiru (asi 2500 ml). Exspirační rezervní objem (ERV) je objem, který ještě může být vydechnut po klidovém výdechu (asi 1500 ml). Reziduální objem plic (RV) je objem, který v plicích zůstane po maximálním výdechu - asi 1500 ml (Rokyta et al., 2000).

- **Statické plicní kapacity**

Vitální kapacita plic (VC) je objem vydechnutý s maximálním úsilím po maximálním nádechu (asi 4500 ml, $VC=IRV+ERV$). Inspirační kapacita (IC) je objem maximálního nádechu z polohy klidového výdechu (Rokyta et al., 2000).

- **Dynamické plicní objemy**

Minutová ventilace plic (V_E) je součinem dechového objemu a dechové frekvence za minutu. Maximální volní ventilace (MVV) – hodnota také odpovídá součinu frekvence dechových cyklů za minutu. Jednosekundová vitální kapacita (FEV_1) je objem vzduchu vydechnutý maximálním úsilím po maximálním inspiru za jednu sekundu. Funkční reziduální kapacita (FRC) je objem vzduchu, který zůstane v plicích po klidovém výdechu (Rokyta et al., 2000).

Distribuce dýchacích plynů

Část vdechovaných plynů se neúčastní výměny plynů. Složení plynů v anatomickém mrtvém prostoru je tedy podobné složení atmosférického vzduchu. Koncentrace plynů ve vzduchu se vyjadřuje parciálním tlakem (Rokyta et al., 2000).

Alveolární ventilace

Pro výměnu plynů v oblasti alveolokapilární membrány jsou důležité parciální tlaky pO_2 a pCO_2 . pO_2 v atmosférickém vzduchu je 150 mmHg, v alveolech 100 mmHg a

v exspirovaném smíšeném vzduchu 116 mmHg. Pro $p\text{CO}_2$ je to 0,2 mmHg, 40 mmHg a 32 mmHg. Ta část vzduchu, která se dostane až do alveolů, je rozhodující pro alveolární ventilaci. Alveolární ventilaci lze měřit určením koncentrace CO_2 . Je-li vysoká dechová frekvence, dechový objem je malý, alveolární ventilace je nízká, neboť objem anatomického mrtvého prostoru je při každém dechovém cyklu stálý. Při nízké dechové frekvenci a zvětšeném dechovém objemu se alveolární ventilace zvyšuje, roste však významně také dechová práce a stoupá energetická náročnost dýchání. Dechová frekvence a objem jsou tak regulovány, aby výsledná dechová práce byla kompromisem mezi energetickou náročností dýchání a dostatečnou alveolární ventilací (Rokyta et al., 2000).

Difuze (transport O_2 a CO_2 alveolokapilární membránou)

O_2 a CO_2 prostupují alveolokapilární membránou prostou difuzí. Její velikost je přímo úměrná difuzní ploše, koncentračnímu gradientu (rozdíly parciálních tlaků plynů na obou stranách membrány), difuzní konstantě (závisí na rozpustnosti plynu v prostředí, pro CO_2 je 25krát větší než pro O_2 , to umožňuje podstatně vyšší eliminační rychlost CO_2 při difuzi přes membránu) a je nepřímo úměrná tloušťce membrány. Plocha alveolokapilární membrány činí 70–100 m^2 u dospělého člověka. Na této ploše je v plicních kapilárách rozprostřeno 70 ml krve. Membrána má tloušťku 1–2 mm. Doba difuze membránou je 0,75 s. Za normálních podmínek se během 0,1 s vyrovnají parciální tlaky mezi krví a alveolem. Sycení krve kyslíkem může být porušeno při hypoxické hypoxii, kdy je nízký tlakový gradient mezi alveolárním vzduchem a krví. Porucha alveolokapilární membrány se zvyrazňuje při námaze, neboť průtok krve plicemi se zrychluje a zkracuje se doba pro difuzi plynů. Při přechodu kyslíku do kapilární krve dochází k jeho rychlému přestupu do erytrocytů a reakci s hemoglobinem – tím se udržuje gradient pro difuzi O_2 z alveolárního plynu do krevní plazmy. Zároveň chemické reakce uvolňují CO_2 z vazby na hemoglobin a bílkoviny krevní plazmy a z HCO_3^- . Tyto reakce udržují gradient pro difuzi CO_2 z krve do alveolárního vzduchu (Rokyta et al., 2000).

Perfuze (plicní cirkulace)

Plíce mají dvojitý oběh. Nutritivní oběh slouží k výživě plicní tkáně, tvoří 1–2 % MSV, je součástí systémové cirkulace a přivádí do plic okysličenou krev. Funkční oběh se zásadně liší od systémové cirkulace. Rozdíl je dán především nízkým tlakem a odporem v plicním cévním řečišti a odlišnou regulací krevního průtoku (Rokyta et al., 2000).

Poměr ventilace a perfuze (V/Q)

Při klidném dýchání je poměr mezi alveolární ventilací a perfuzí asi 0,85 a při zvýšené tělesné zátěži může stoupnout nad 1,7 (Trojan et al., 2003). Cílem regulace ventilace a

perfuze je docílit jejich vzájemného stabilního poměru. Tedy např. snížit ventilaci hypoperfundovaných segmentů nebo normalizovat původně nízkou perfuzi v oblastech s normalizovanou ventilací. Lokálním mechanismem, který aktivně reguluje perfuzi, je hypoxie. Snížení pO_2 v alveolárním vzduchu vede k aktivní vazokonstrikci. Smyslem této regulace je odklonění krevního proudu z nedostatečně ventilovaných oblastí. Tím se snižuje vliv nedostatečné ventilace na saturaci krve kyslíkem (Rokyta et al., 2000).

Transport kyslíku krví

Transportní kapacita krve je zásadně zvýšena hemoglobinem červených krvinek. 1 g Hb může vázat 1,34 ml O_2 . Při 150 g Hb/l krve je transportní kapacita 200 ml kyslíku na litr krve. V jednom litru arteriální krve jsou 3 ml fyzikálně rozpuštěného kyslíku a 197 ml vázaného na hemoglobin. Při srdečním výdeji 5 l se nabízí tkáním 1000 ml O_2 /min. Podíl rozpuštěného kyslíku se může zvýšit dýcháním kyslíku pod vyšším tlakem. Množství transportovaného kyslíku vázaného na hemoglobin závisí na pO_2 a na koncentraci Hb. Množství O_2 vázaného na hemoglobin není lineárně závislé na parciálním tlaku, ale jeho křivka má esovitý tvar. Při pobytu ve vysokých nadmořských výškách klesne pO_2 v alveolárním vzduchu. Klesne-li pO_2 z normálních 100 mmHg na 60 mmHg, klesne celkové množství kyslíku navázaného na hemoglobin pouze o 10 %. Snížení afinity Hb k O_2 při jeho nízkém sycení usnadňuje uvolnění kyslíku v periferních kapilárách. Za klidových podmínek obsahuje hemoglobin v periferních kapilárách ještě 75 % kyslíku. Stoupne-li spotřeba kyslíku v tkáních, může se s klesající afinitou uvolnit zbylý kyslík (Trojan et al., 2003).

Transport oxidu uhličitého krví

Při oxidativním metabolismu buňky produkují v tkáních CO_2 , který je krví odváděn do plic a z plic do okolní atmosféry. Krví se CO_2 transportuje fyzikálně rozpuštěný, navázaný na bílkoviny a hlavně jako HCO_3^- . Arteriální krev, přitékající do tkáňových kapilár, má pCO_2 40 mmHg. V buňkách okolních tkání je pCO_2 vyšší, a proto fyzikálně rozpuštěný CO_2 difunduje po tlakovém gradientu do kapilár. Podíl fyzikálně rozpuštěného CO_2 je malý. Pro další transport je významná reakce CO_2 s vodou za vzniku kyseliny uhličitě a její disociace na HCO_3^- a H^+ . Reakce CO_2 s H_2O je v erythrocytech 10.000krát rychlejší než v plazmě. Disociací H_2CO_3 vzniká v erythrocytech HCO_3^- a tvoří gradient mezi koncentrací HCO_3^- v erythrocytech a plazmě. Protože je erythrocytární membrána málo propustná pro kationty, vedla by samotná difuze aniontu (HCO_3^-) k zastavení jeho toku. Dochází tedy k výměně HCO_3^- z buňky za Cl^- z plazmy. Tím se zvyšuje počet osmoticky aktivních částic v erythrocytech, je do nich nasávána voda a zvětšují svůj objem. Hematokrit venózní krve je proto vyšší než arteriální. Část CO_2 se reverzibilně váže na aminoskupiny bílkovin, zejména hemoglobin.

Produkt této reakce se nazývá karbaminohemoglobin. Arteriální krev přitékající do tkáňových kapilár se nasytí z $p\text{CO}_2$ 40 mmHg na asi 46 mmHg. Jeden litr krve při průchodu tkáňovými kapilárami akumuluje asi 1,8 mmol CO_2 . Z tohoto množství je asi 12 % transportováno jako fyzikálně rozpuštěný CO_2 a nedisociovaná H_2CO_3 , 11 % jako karbaminohemoglobin, 27 % jako bikarbonát (HCO_3^-) v erytrocytech a zbylých asi 50 % jako plazmatický bikarbonát (Trojan et al., 2003).

Faktory ovlivňující vazebnou křivku hemoglobinu

Pokles pH snižuje afinitu hemoglobinu ke kyslíku. Koncentrace H^+ je ovlivněna také $p\text{CO}_2$. Vzestup $p\text{CO}_2$ vede ke snížení pH a tím klesá afinita hemoglobinu ke kyslíku. Afinitu hemoglobinu ke kyslíku snižuje také stoupající teplota. V plicích teplota klesá, což zvyšuje afinitu a usnadňuje vazbu Hb s kyslíkem. Ve tkáních, kde roste teplota, snížená afinita usnadňuje uvolnění kyslíku. 2,3-bifosfoglycerát je produkt anaerobního metabolismu erytrocytů, který snižuje afinitu Hb k O_2 . Fetální hemoglobin se liší od dospělého dvěma polypeptidovými řetězci, což zvyšuje jeho afinitu ke kyslíku. Proto se může fetální krev sytit při nižších $p\text{O}_2$. Afinita Hb k CO je asi 300krát vyšší než afinita Hb ke kyslíku a disociace HbCO je mnohem pomalejší než HbO_2 . Proto je už při nízkých koncentracích vdechovaného CO blokována značná část Hb a snižuje se tak transportní schopnost krve pro kyslík (Trojan et al., 2003).

3. Cíle a výzkumné otázky

Hlavní cíl

Hlavním cílem této práce je vytvořit systematický přehled randomizovaných kontrolovaných studií zkoumajících vliv tréninkové metody Live High-Train Low na vytrvalostní výkon.

Dílčí cíle

- 1) Vyhodnotit účinnost tréninkové metody Live High-Train Low.
- 2) Vyhodnotit optimální simulovanou nadmořskou výšku a délku trvání hypoxické expozice během dne i během celého soustředění.
- 3) Vyhodnotit optimální tréninkové zatížení během LHTL.

Výzkumné otázky

- 1) Došlo vlivem LHTL ke zlepšení vytrvalostního výkonu?
- 2) Došlo vlivem LHTL ke zvýšení počtu červených krvinek, množství hemoglobinu a následnému zvýšení VO_{2max} ?

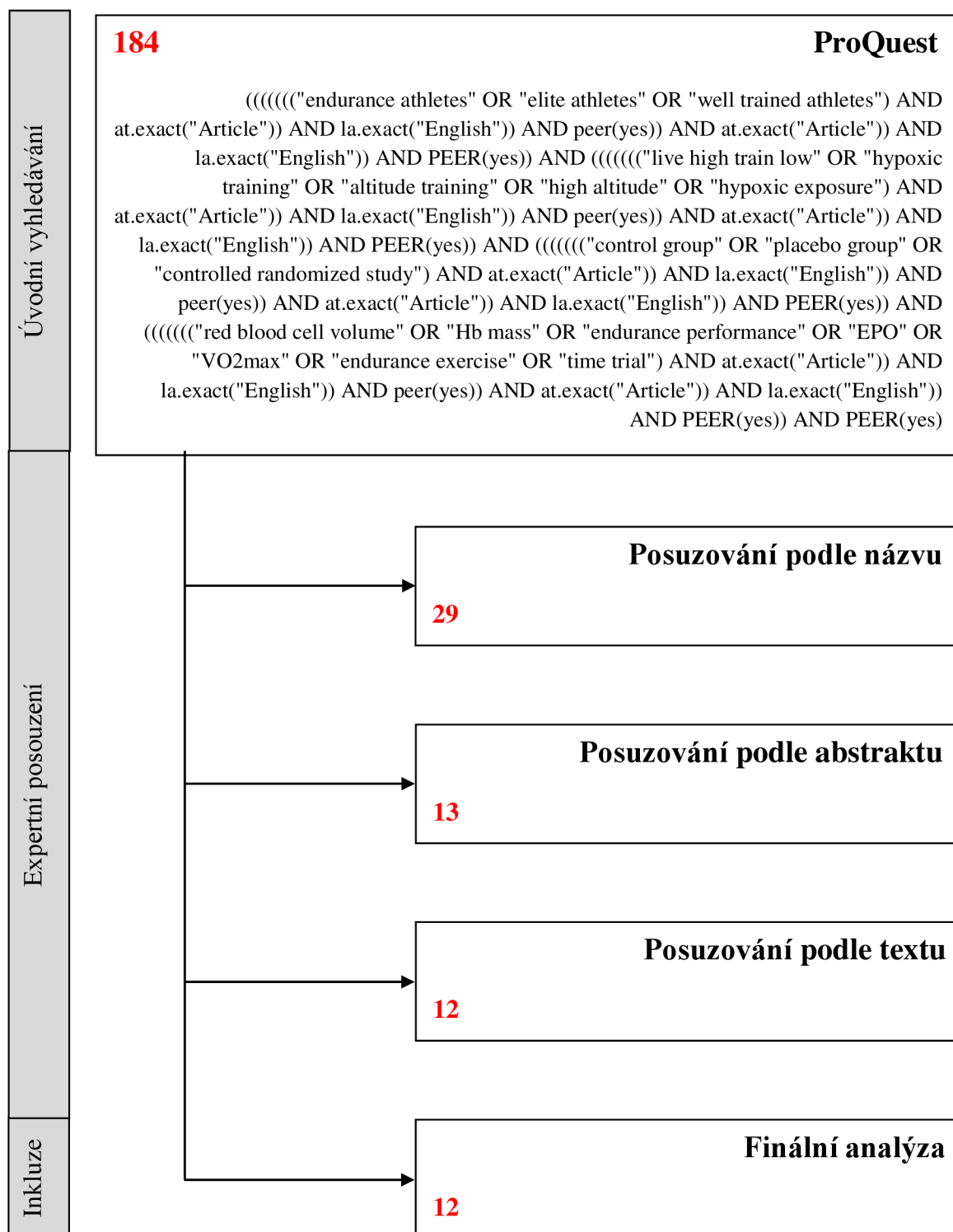
4. Metodika práce

Přehled studií byl vytvořen v dubnu 2021. Pro vyhledávání byla využita databáze ProQuest, kde byly vyhledávány randomizované kontrolované studie, zabývající se tréninkovou metodou Live High–Train Low a jejím vlivem na vytrvalostní výkon.

Při vyhledávání byl použit formát PICO (pacient/populace/problém, intervence, srovnání intervence, výsledek/efekt). Jako klíčová slova pro vyhledávání populace byla zvolena: endurance athletes, elite athletes, well trained athletes. Pro charakteristiku intervence: Live High-Train Low, hypoxic training, altitude training, high altitude, hypoxic exposure. Pro srovnání intervence: control group, placebo group, controlled randomized study. Pro výsledek/efekt: red blood cell volume, Hb mass, endurance performance, EPO, VO_{2max} , endurance exercise, time trial. Vyhledávání bylo dále omezeno na plný text, recenzované publikace, jazyk angličtina, typ dokumentu článek a byly vyřazeny duplicitní dokumenty. Po zadání těchto údajů bylo nalezeno 184 studií.

Dalším krokem bylo posouzení článků podle názvu. Byly vybrány studie, které naznačovaly, že se věnují dané problematice nebo ty, u kterých nebylo zřejmé, zda budou vyhovovat. 155 článků nevyhovovalo typem intervence nebo výstupem. 29 jich bylo dále posouzeno podle abstraktu, z toho bylo 16 vyřazeno kvůli nesplnění kritérií inkluze. Po přečtení plných textů byla vyřazena jedna studie. Proces výběru studií je zobrazen na obrázku 2.

Finální výběr RCT byl podrobně analyzován, jak je uvedeno v Tabulce 1. Pro seznámení se se studii byly uvedeny informace o autorovi, roku a jméno časopisu, ve kterém byl článek publikován, cíl studie a počet citací z Google Scholar.



Obrázek 2. Postup výběru studií pro finální analýzu

5. Výsledky

V databázi ProQuest bylo nalezeno 184 randomizovaných kontrolovaných studií, které byly podrobeny další analýze podle názvu a abstraktu. Po posouzení názvu jich zbylo 29 a abstraktu 13. Po přečtení plných textů zbylo k finální analýze 12 prací. Podrobný popis vyhledávací strategie je na Obrázku 2.

5.1 Charakteristika vybraných studií

V tabulce 2 jsou uvedeny základní informace charakterizující účastníky vybraných studií. Pro snadnou orientaci byl jako identifikační element vzhledem k relativně malému počtu vědeckých prací zvolen autor a rok publikace. Dále byly studie očíslovány S1 až S12 podle roku vydání. V tabulce je uveden počet probandů, pohlaví, věk, tělesná hmotnost, výška a VO_{2max} . Tyto specifikace jsou zobrazeny zvlášť pro intervenční skupinu a kontrolní nebo placebo skupinu pokud je autor uvedl.

Tabulka 3 znázorňuje designy studií. Nadmořskou výšku, délku soustředění, délku hypoxické expozice během dne, tréninkové zatížení, sport a úroveň. Tři studie pracovaly s několika bloky LHTL. Jedna studie porovnávala 5, 10 a 15 dní hypoxického tréninku. Tréninkové zatížení bylo hodnoceno velmi různorodě, někteří autoři uvedli pouze uběhnuté, ujeté a uplavané kilometry nebo druhy tréninků během týdne. Jiní specifikovali různá tréninková zatížení podle fyziologických ukazatelů nebo konkrétní obsah jednotlivých druhů tréninku. Tabulky 2 a 3 jsou důležité jako souvislost pro lepší pochopení výsledků a pro vyvození závěrů.

V tabulce 4 je uveden souhrn výsledků analyzovaných studií. Pro lepší srovnání jsou změny uváděny v procentech, pokud je autor uvedl. Jsou zde změny VO_{2max} , hemoglobin, erytrocyty a čas v měřených testech. Maximální spotřebu kyslíku a množství hemoglobinu uvedlo 10 studií. Z toho jedna rozdělila ve výsledcích účastníky na ty, u kterých byla vyvolaná odpověď v podobě zvýšení množství hemoglobinu a na ty, u kterých odpověď nebyla vyvolána. Množství erytrocytů uvedly 4 studie. Čas v měřených testech uvedlo 5 studií. Jedna studie uvedla zlepšení po dvou blocích LHTL ze čtyř.

5.2 Charakteristika účastníků studie

Dvanácti studií se celkem zúčastnilo 217 osob, z toho 118 mužů a 50 žen. Czuba et al. (2017), Carr et al. (2015) a Robach et al. (2012) neuvedli jasně, o jaké pohlaví se jedná, ale podle tělesných parametrů se dá předpokládat, že šlo o muže. Věk účastníků byl v rozpětí 18-35 let. Hmotnost u mužů byla 51,2-79 kg a u žen 50-66,8 kg, jedna studie hmotnost neuvedla. Tělesná výška činila 169-190 cm u mužů a 157-175 u žen, ve čtyřech člancích výška nebyla

specifikována. Maximální spotřeba kyslíku nebyla rozlišena pro muže a ženy, pokud byla ve studii obě pohlaví. Její hodnota byla 52,3-77,3 ml/kg/min. Dvě studie VO_{2max} nevedly. Kromě účastníků studie Park, Park a Lim (2019) měli všichni vysoce nadprůměrné hodnoty maximální spotřeby kyslíku.

5.3 Design studií

Všechny použité studie jsou randomizované kontrolované studie. Kromě intervenční skupiny v nich vždy figuruje kontrolní skupina, placebo skupina nebo obě. Rozřazení do jednotlivých skupin proběhlo náhodně, většinou s ohledem na fyziologické parametry, jako je například VO_{2max} . Některé studie neporovnávaly jen Live High-Train Low, ale i jiné tréninkové metody. 7 studií hodnotí LHTL a kontrolní skupinu. Z toho Jedna použila kontrolní skupinu z předešlé studie a jedna použila kontrolní skupinu, která byla později intervenční skupinou. Jedna studie zkoumala účinky LHTL společně s Live Moderate-Train Moderate. Jedna se zabývala účinky LHTL a LHTL, kde byl trénink upravován podle variability srdeční frekvence. Dvě studie srovnávaly LHTL, intermitentní hypoxickou expozici (IHE) a kontrolní skupinu. Jedna studie hodnotila vliv LHTL a Live High-Train Low na sportovní výkon. Trénink intervenčních skupin byl prováděn ve výškách od úrovně moře do 1380 m. Noc a volný čas potom trávili v hypoxických místnostech, kde byla nasimulovaná výška 2100 až 3000 m. Doba strávená v hypoxii denně byla od 8 do přibližně 22 hodin. Devět studií pracovalo se souvislým soustředěním LHTL a trvalo 5 až 28 dní. Jedna studie trvala 12 týdnů, přičemž hypoxii byli testovaní vystavováni 5 dní a 2 celé dny byli ve výšce 600 m. Jedna studie pracovala s dvěma desetidenními bloky LHTL a dvěma bloky LHTL + LMTM (5+5 dní) v průběhu sezony. jedna studie použila 3 cykly, ve kterých byli testovaní 5 dní vystavováni hypoxii a 3 dny byli v normoxii. Tréninkové zatížení 2 studie nevedly, 2 studie uvedly pouze zdolané kilometry za den nebo týden, jedna použila pro hodnocení tréninku metodu TRIMP (minuty \times srdeční frekvence), 3 studie uvedly druh tréninku (běžecký, silový, intervalový apod.), jedna vyjádřila zatížení v procentech VO_{2max} a HR_{max} , jedna v procentech výkonu na úrovni laktátového anaerobního prahu, jedna uvedla dobu tréninku nebo vzdálenost v % HR_{max} a jedna uvedla, že testovaní trénovali průměrně v zóně mezi aerobním a anaerobním prahem.

5.4 Porovnání vybraných studií

Z deseti studií, které uvedly maximální spotřeba kyslíku, došlo k významnějšímu zlepšení u čtyř (3,0–6,3 %). A k velkému zvýšení došlo u jedné studie (9,8 %), v tomto případě ovšem nešlo o vrcholové sportovce, ale pouze o středně trénované atlety. U ostatních byla VO_{2max} zvýšena o 0,3–2,2 %. Množství hemoglobinu bylo uvedeno v deseti studiích. Ve

dvou případech došlo ke snížení množství o 0,6 a 1,7 %. U ostatních došlo ke zlepšení o 1,4 až 11,3 %. Množství erytrocytů uvedly 4 studie. Byla zde určitá úroveň korelace mezi množstvím hemoglobinu a erytrocytů. Tyto dva faktory však nebyly prokazatelně spojeny s hodnotami VO_{2max} . Hladina erytrocytů se zvedla u tří studií od 2 do 13 %. U jedné studie se snížila o 1,9 %. Z pěti studií, které uvedly čas v měřeném testu, došlo ke zrychlení u všech a to od 2,2 do 5,8 %.

Tabulka 1. Přehled studií k finální analýze

Autor	ID	Cíl studie	Časopis	Počet citací
Levine & Stray-Gundersen (1997)	S1	Ověřit hypotézu, že LHTL zlepšuje výkon u dobře trénovaných běžců na úrovni moře víc než trénink na úrovni moře nebo LHTH	Journal of Applied Physiology	1037
Ashenden et al. (2000)	S2	Prozkoumat, zda mírné zvýšení sérového erythropoetinu po krátkých pobytech v simulované nadmořské výšce je dostatečné ke stimulaci produkce retikulocytů	European Journal of Applied Physiology	135
Roberts et al. (2003)	S3	Porovnat změny ve sportovním výkonu, maximální spotřebě kyslíku a maximálním akumulovaném kyslíkovém dluhu po 5, 10 a 15 dnech LHTL	European Journal of Applied Physiology	86
Saunders et al. (2009)	S4	Determinovat účinek rozsáhlé hypoxické expozice na fyziologické a výkonnostní parametry	Journal of Science and Medicine in Sport	76
Robertson et al. (2010)	S5	Kvantifikovat změny v hmotnosti hemoglobinu, výkonnostních testech a závodním výkonu po LHTL v přírodní i simulované nadmořské výšce u elitních plavců	Journal of Strength and Conditioning Research	47
Robach et al. (2012)	S6	Otestovat dvě hypotézy: normobarická LHTL zvyšuje VO_{2max} u vytrvalostně trénovaných sportovců a toto zlepšení je způsobeno hypoxií vyvolaným zvýšením počtu erytrocytů (nebo Hb_{mass}) a ne zvýšením maximální oxidační kapacity kosterního svalu	British Journal of Sports Medicine	43
Humberstone-Gough et al. (2013)	S7	Porovnat účinek LHTL a IHE na běžecké a krevní charakteristiky u elitních triatlonistů	Journal of Sports Science and Medicine	45
Carr et al. (2015)	S8	Prozkoumat účinek LHTL (kombinace přírodních i simulovaných podmínek) na Hb_{mass} , VO_{2max} , čas do vyčerpání a submaximální cvičení	Journal of Sports Science and Medicine	20
Czuba et al. (2017)	S9	Porovnat účinek IHT a LHTL na aerobní kapacitu a sportovní výkon terénních cyklistů v normoxii	Biology of Sport	21
Schmitt et al. (2018)	S10	Analyzovat, zda je zlepšena účinnost LHTL když je trénink veden podle variability srdeční frekvence	European Journal of Applied Physiology	21
Park, Park & Lim (2019)	S11	Prozkoumat, zda 21 dní LHTL v simulované nadmořské výšce 3000 m může zlepšit hematologické parametry, ekonomiku cvičení a metabolismu, hemodynamické funkce a výkon ve srovnání s LLTL u závodních sportovců	Journal of Sports Science and Medicine	12
Sitkowski et al. (2019)	S12	Prozkoumat účinek tréninku v nízké nadmořské výšce podpořeného normobarickou hypoxií na hematologický status a prediktory vytrvalostního výkonu u elitních cyklistek	Biology of Sport	0

Vysvětlivky: LHTL = Live High-Train Low, LHTH = Live High-Train High, IHE = intermittent hypoxic exposure, IHT = intermittent hypoxic training, LLTL = Live Low-Train Low, VO_{2max} = maximální spotřeba kyslíku, Hb_{mass} = hmotnost hemoglobinu

Tabulka 2. Přehled charakteristik účastníků jednotlivých studií

ID	n	pohlaví	věk	Hmotnost (kg)	Výška (cm)	VO _{2max} (ml/kg/min)
S1	26	I: M 9; Ž 4 K: M 9; Ž 4	I a K: 18-31	-	-	I: 63,8±1,4 K: 64,7±1,8
S2	6	I: M 6 I: M 5	I: 19-25 K: 20-23	I: 59-78 K: 63-79	I: 176-187 K: 173-190	I: 65-75 K: 63,1-77,3
S3	19	I a K: M 14; Ž 5	I a K: 27,7±5,9	I a K: 70,2±6,9	-	I a K: 62,3±8,4
S4	18	I: M 9 K: M 9	I: 23,9±3,8 K: 27,4±5,5	I: 63,3±7,4 K: 68,1±7,6	-	I: 71,0±3,0 K: 71,3±2,5
S5	18	I: M 5; Ž 4 K: M 6 Ž 3	I: 21,1±1,4 K: 21,1 4,1	-	-	-
S6	16	I: 10 P: 6	I a P: 29±6	I a P: 69±9	I a P: 179±8	I+: 73,5±2,9 I-: 65,1±4,8 P: 70,8±5,3
S7	16	I: M 5; Ž 2 P: M 6; Ž 3	I: M 21,2±1,6; Ž 20,9±3,5 P: M 21,2±1,6; Ž 20,4±3,9	I: M 70,5±5,9; Ž 53,7±1,2 P: M 66,2±6,1; Ž 51,7±0,8	I: M 180±8; Ž 165±4 P: M 179±4; Ž 162±4	-
S8	18	I: 8 K: 10	I: 25±4 K: 24±5	I: 62,9±7,5 K: 62,5±10,5	-	I: 63,2±6,9 K: 60,8±8,1
S9	20	I: 10 K: 10	I: 20,5±2,9 K: 21,8±4	I: 69,6±3,9 K: 68,1±4,7	I: 181±4 K: 178±3	I: 66,0±4,0 K: 67,0±2,9
S10	14	I: M 6; Ž 3 K: M 5	I: M 21,8±1,3 Ž 24,3±4,9 K: 25,7±3,5	I: M 72,5±6,3 Ž 55±5 K: 69,7±5,2	I: M 180,3±3,4 Ž 163,7±5,8 K: 177,7±6,3	I: 63.7 ± 4.4 K: 68.2 ± 3.2
S11	24	I: M 12 K: M 12	I: M 20,4±1,4 K: 20,7±1,2	I: 61,6±7,0 K: 57,6±6,4	I: 174±4 K: 174±5	I: 55,3±3,0 K: 55,9±2,0
S12	22	I: Ž 8 P: Ž 7 K: Ž 7	I, P a K: 20,5±2,9	I, P a K: 60,2±6,6	I, P a K: 170±5	I: 58,9±3,8 P: 59,5±5,4 K: 59,2±2,0

Vysvětlivky: Hodnota průměru ± SD, n = počet účastníků, I = intervenční skupina, I+ = intervenční skupina s pozitivní změnou hemoglobinu, I- = intervenční skupina s negativní změnou hemoglobinu, K = kontrolní skupina, P = placebo skupina, M = muži, Ž = ženy

Tabulka 3. Porovnání designů analyzovaných studií

ID	Nadmořská výška	Délka LH TL	Délka expozice/ den	Tréninkové zatížení	Sport/úroveň
S1	LH: 2500 m; TL: 1250 m	4 týdny	~22 h	67,2±5,4 % VO _{2max} 86,8±3,3 % HR _{max}	Běžci (atletika, přespolní běh); dobře trénovaní
S2	LH: 2650 m TL: 600 m	3×5 nocí LH TL + 3 noci v normoxii (celkem 24 dní)	8-11 h	3 kruhové nebo silové tréninky, 3 běhy 45-60 minut, 1 trénink v kopcích (úseky 6×1 minuta a běh 75-120 minut, trénink na dráze: 8-12 × 400 m a 4-6 × 200 m, 1 × 4-min, 2 × 3-min, 3 × 2-min a 4 × 1-min s 1-min pauzou, následovalo 5 × 30 s s 30 s intervalem odpočinku, po tréninku na dráze 30-40 minut běh	Běžci na střední trať; dobře trénovaní
S3	LH: 2650 m TL: 610 m	15 dní 10 dní 5 dní	8-10 h	51,3 (12,4) km denně	Cyklisti, dobře trénovaní (200-400 km týdně)
S4	LH: 2860±41 m TL: ~600 m	46±8 nocí, 415±75 h Celkem 12 týdnů, 5 dní v týdnu v hypoxii a 2 v 600 m	9 h	127±31 km týdně	Běžci na střední trať; reprezentanti Austrálie na hlavních mezinárodních soutěžích
S5	LH: 2600 m TL: 600 m	2 desetidenní bloky LH TL 2 pětidenní bloky LH TL + LMTM (5+5)	9-10 h	-	Plavci; národní šampionát, hry Commonwealthu, mezinárodní soutěže
S6	LH: 3000 m TL: 1135 m	4 týdny	≥16 h	-	Cyklisti a triatlonisté, trénovaní
S7	LH: 3000 m TL: 600 m	17 dní	14,1±0,1 h (240 h celkem)	~30km plavání, ~400km cyklistika, ~85km běh, a jeden silový trénink v posilovně týdně; TRIMP (min*HR) 5627 ± 36,8%	Triatlonisté; australský národní tým
S8	LH: 3000 m TL: 1380 m	21 dní	9 h	Během týdne 3-4 souvislé aerobní chůze (z toho 2 v kopcích), 1-2 aerobní běhy, 2 intervalové tréninky a 2 silové tréninky	Závodní chodci; domácí i mezinárodní soutěže
S9	LH: 2100 m TL: normoxie	3 týdny	11-12 h	Rozcvičení: 15 min 65-70 % WR _{LT} Trénink: 30-40 minut 100 % WR _{LT} Uklidnění: 15 minut 60 % WR _{LT}	Terénní cyklisti; minimálně 6 let tréninku
S10	LH: 2700 m TL: 1150 m	15 dní	-	Byly definovány 4 zóny podle ventilačního prahu (VT1 a VT2): Zóna I do úrovně VT1, II mezi VT1 a VT2, III nad VT2 a IV silový trénink; průměrně v zóně II >4 h/den, 6:1	Běžec lyžování a severská kombinace; francouzský národní tým
S11	LH: 3000 m TL: úroveň moře	21 dní	>12 h	Každý den ranní běh 60 minut na 70-80 % HR _{max} Dopolední fáze: 6 tréninků úseky 150 m na 90-95 % HR _{max} , 4 tréninky intervalových běhů přes 1200 m na 85-90 % HR _{max} Odpolední fáze: 5 tréninků rychlých úseků přes 300 m na 85-95 % HR _{max} , časovka 3000 m nebo 5000 m Před a po každé fázi rozklus a výklus 20 minut na 45-50 % HR _{max}	Běžci na střední a dlouhé trať, středně trénovaní
S12	LH: 2200 m TL: <1100 m	3 týdny	>13 h	Během týdne 4-5 souvislých tréninků, 2 intervalové a 1 silový trénink v posilovně nebo na kole s nízkou kadencí a vysokou silou	Dráhové a silniční cyklistky; členky polského národního týmu, účastnice olympijských her a medailistky z evropských šampionátů

Vysvětlivky: Hodnota průměru ± SD, LH = výška pobytu, TL = tréninková výška, VO_{2max} = maximální spotřeba kyslíku, HR_{max} = maximální tepová frekvence, WR_{LT} = výkon na úrovni anaerobního prahu, VT1 = ventilační aerobní práh, VT2 = ventilační anaerobní práh, LH TL = Live High-Train Low, LMTM = Live Moderate-Train Moderate

Tabulka 4. Výsledky analyzovaných studií

ID	VO_{2max}	Hemoglobin	Červené krvinky	Měřený test
S1	6,3 %	11,3 %	13 %	- 3,6 %
S2	-	2,6 %	-	-
S3	1,4 %	-	-	-
S4	1,5 %	4,9 %	-	-
S5	-	-	-	- 2,2 % (2b)
S6	R 1,1 % N 2,2 %	R 4,5 % N - 2,7 %	-	-
S7	0,4 %	3,6 %	-	-
S8	4,4 %	3,7 %	-	-
S9	4,4 %	6,6 %	6,2 %	- 3,6 %
S10	3 %	- 0,6 %	- 1,9 %	- 2,5 %
S11	9,8 %	1,4 %	2 %	- 5,8 %
S12	1,4 %	2,2 %	-	-

6. Diskuze

Účelem tohoto přehledu bylo vyhodnotit účinnost tréninkové metody Live High-Train Low a popsat adaptační změny týkající se maximální spotřeby kyslíku, množství červených krvinek, hemoglobinu a vytrvalostního výkonu. Výsledky ukazují, že metoda LHTL je účinná jen v některých případech a nelze proto zobecňovat pravidla, která by platila pro všechny. Konečný výsledek je ovlivněn úrovní trénovanosti. Vysoce trénovaní nemusí dosáhnout zlepšení, protože jejich prostor pro zdokonalení už je velmi malý. Naopak jedinci s nízkými výchozími hodnotami mají velkou pravděpodobnost zlepšení. Dalším limitujícím faktorem může být, jak uvádí Mujika (2016), nepřítomnost sekvence genu erythropoetinu (HIF-1-alfa), který způsobuje vyšší produkci EPO v hypoxickém prostředí.

K významnějšímu zlepšení VO_{2max} došlo u studií Levine a Stray-Gunderson (1997), Czuba et al. (2017), Carr et al. (2015), Schmitt et al. (2018) a Park, Park a Lim (2019). U čtyř z nich byl uveden čas v měřeném testu, kde rovněž došlo k významnému zlepšení. Ukazuje se tak, že VO_{2max} je jednou z nejdůležitějších determinant vytrvalostního výkonu. Basset a Howley (2000) uvádí, že VO_{2max} je důležitou proměnnou stanovující horní limit vytrvalostního výkonu. Nejlepším prediktorem je však podle nich rychlost na úrovni laktátového anaerobního prahu. U Schmitt et al. (2018) a Park, Park a Lim (2019) nedošlo k významnému zvýšení nebo dokonce došlo ke snížení množství hemoglobinu a červených krvinek. Hlavním faktorem zlepšujícím VO_{2max} při hypoxickém tréninku pravděpodobně nemusí být hematologické faktory. Podle Gore, Clark a Saunders (2007) je 86 % změn ve VO_{2max} dáno jinými faktory než zvýšením počtu erytrocytů. Naproti tomu Levine (2002) tvrdí, že mechanismus zlepšení sportovního výkonu je zvýšení erythropoetinu v séru a následné zlepšení krevních parametrů a VO_{2max} . Saunders et al. (2013) tvrdí, že každé zvýšení množství hemoglobinu o 1 % se projeví zlepšením VO_{2max} o 0,6-0,7 %.

V těchto studiích byla použita simulovaná nadmořská výška 2500 až 3000 m a v jednom případě pouze 2100 m. Trénink probíhal ve výškách od úrovně moře do 1250 m. Délka soustředění byla 21 až 28 dní, v jednom případě jen 15 dní. Během dne byli účastníci vystaveni hypoxii 12 hodin a víc. Vyjimku tvořila Carr et al. (2015), kde trénink probíhal v přirozené nadmořské výšce 1380 m a expozice hypoxii denně byla jen 9 hodin. Vyšší tréninkovou výškou tak vyvážili kratší vystavení hypoxii. Nejde o metodu, která by nahradila klasické LHTL, ale představuje dostupnější alternativu, kterou lze provádět v hypoxických stanech. Rusko et al. (2004) prokázali, že pro stimulaci hematologických adaptací je potřeba žít ve výškách 2100 až 2500 m víc než 12 hodin denně po dobu alespoň tří týdnů. Ke stejnému závěru došel i (Pottgiesser et al., 2009), který uvádí, že optimální výška je 2100 až

2500m. Wilber (2007) uvádí, že pro dosažení hematologických benefitů musí sportovci trávit 12 až 16 hodin denně v simulované výšce 2500 až 3000 m po dobu alespoň čtyř týdnů. Pro zachování vysoké intenzity by měl být trénink prováděn ve výškách do 1250 m (Constantini, Wilhite & Chapman, 2017). Lancaster a Smart (2012) ve svém systematickém přehledu dospěli k závěrům, že maximálního efektu na vytrvalostní výkon je dosaženo při výškách 2500 až 3500 m alespoň 9,5 hodin denně po dobu nejméně dvou týdnů. Podle výsledku mého přehledu však není 9,5 hodiny a dva týdny dostačující doba.

Studie Levine a Stray-Gundersen (1997), Czuba et al. (2017) a Schmitt et al. (2018) aplikovaly intenzitu tréninkového zatížení zhruba do úrovně anaerobního prahu. Carr et al. (2015) použila 4-6 aerobních tréninků, 2 intervalové a 2 silové. Neuvedla ale intenzitu. Park, Park a Lim (2019) jako jediní pracovala se zatížením přesahujícím anaerobní práh (85-95 % HR_{max}). Lze tedy vyvodit, že optimální tréninkové zatížení během LHTL je v pásmu mezi aerobním a anaerobním prahem, přičemž trénink může být prováděn i na úrovni anaerobního prahu. Účinnost zatížení nad úrovní anaerobního prahu u elitních sportovců není jistá, protože ve studii Park, Park a Lim (2019) figurovali středně trénovaní atleti. Pro porovnání nebyla nalezena studie, která by hodnotila optimální tréninkové zatížení během LHTL.

Různé bloky LHTL, použité ve studiích Saunders et al. (2009), Robertson et al. (2010) a Ashenden et al. (2000), trvající 5 až 10 dní s různě dlouhými přestávkami v celkovém rozsahu až přes 400 hodin v hypoxii, se neukázaly jako účinná alternativa ke klasickému LHTL. Délka expozice během dne byla 8-11 hodin, což se ukazuje jako nedostatečná doba. Tato přerušovaná forma stačila ke zvýšení množství hemoglobinu, ale nedošlo ke zlepšení VO_{2max} a výkonu na závodech.

Roberts et al. (2003) dosáhla stejného zlepšení VO_{2max} (1,4 %) po 5, 10 i 15 dnech LHTL. Toto zlepšení ovšem není významné a takto krátké soustředění se ukazuje jako neúčinné, navíc v kombinaci s krátkou dobou expozice během dne (8-10 h).

U studií Humberstone-Gough et al. (2013), Sitkowski et al. (2019) a Robach et al. (2012) došlo k mírnému zvýšení množství hemoglobinu, ale VO_{2max} se výrazně nezlepšilo. Design studií byl podle výše uvedených informací, týkajících se nadmořské výšky a délky expozice, dostačující. Účastníci studie žili ve výšce 2200 až 3000 m a trénovali ve výškách 600 až 1135 m. Denně strávili v hypoxii 13 hodin a víc. Šlo o reprezentanty na mezinárodní úrovni nebo o jedince s VO_{2max} přesahující 70 ml/kg/min. Důvodem, proč nedošlo k významnému zlepšení, mohou být vysoké výchozí hodnoty a tudíž malý prostor pro zlepšení. Lundby a Robach (2016) nedoporučují hypoxický trénink elitním sportovcům, protože nepřesvědčivě zvyšuje výkonnost. Podle Robach a Lundby (2012) se množství

hemoglobinu a maximální spotřeba kyslíku mohou zvýšit u jedinců s nízkými počátečními hodnotami. Důvodem je to, že sportovci s vysokými počátečními parametry už maximalizovali své hodnoty na úrovni moře. Millet et al. (2017) však uvádí, že několik studií dosáhlo pozitivního výsledku i u elitních sportovců s vysokými počátečními hodnotami. Robach et al. (2012) rozdělil ve výsledcích účastníky na ty, co reagovali v podobě zvýšení množství hemoglobinu, a na ty, co nereagovali. Zajímavostí je, že skupina, u které se hladina hemoglobinu snížila, zvýšila VO_{2max} víc než skupina, která zvýšila hemoglobin o 4,5 %.

6.1 Limity práce

Vyhledávací strategie byla omezena pouze na databázi ProQuest. Bylo tak nalezeno pouze 12 studií, které zkoumaly danou problematiku. Tato práce byla omezena na elitní sportovce. U této skupiny se těžce hledají jedinci s podobnými hodnotami pro kontrolní a intervenční skupinu a není jich dostatek. Účastníků bylo ve studiích často málo, tudíž výsledky nemusí mít dostatečnou výpovědní hodnotu. Tréninkové zatížení jednotliví autoři vyjádřili různě a nebylo proto možné ho dostatečně vyhodnotit a porovnat.

7. Závěry

- Metoda Live High-Train Low je účinná jen v některých případech a její účinnost může souviset s výchozími hodnotami (s nízkými hodnotami hemoglobinu a VO_{2max} lze dosáhnout většího zlepšení).
- Optimální simulovaná nadmořská výška je 2500–3000 m / 0–1250 m, průměrné soustředění by mělo trvat 3 týdny s hypoxickou expozicí alespoň 12 hodin denně.
- Vhodné tréninkové zatížení je od úrovně aerobního prahu do úrovně anaerobního prahu včetně.
- U studií, kde bylo významně zlepšeno VO_{2max} , došlo ke zlepšení sportovního výkonu v měřených testech.
- Hlavním mechanismem zlepšení VO_{2max} nemusí být zvýšené množství hemoglobinu a erytrocytů.

8. Souhrn

Ve vytrvalostních sportech je na sportovce vyvíjen velký tlak se zaměřením na co nejlepší výkon. Zdá se však, že se sportovci dostávají na hranu lidských možností. Nevýhodou vrcholového sportu je, že čím větší je výkonnost, tím menší jsou tréninkové přírůstky, při stále vysokém tréninkovém zatížení. V tomto případě je vhodné hledat nové tréninkové podněty, kterým může být například hypoxický trénink.

Hlavním cílem této bakalářské práce bylo vytvořit systematický přehled randomizovaných kontrolovaných studií, zabývajících se vlivem metody hypoxického tréninku Live High–Train Low a jeho vlivem na vytrvalostní výkon, krevní parametry a maximální spotřebu kyslíku. Dále vyhodnotit účinnost této metody, určit optimální tréninkové zatížení, nadmořskou výšku a délku expozice.

Pro vyhledávání studií byla zvolena databáze ProQuest za použití vyhledávací strategie PICO. Vyhledávání bylo omezeno na randomizované kontrolované studie. Takto bylo nalezeno 184 článků, které byly dále posuzovány podle názvu, abstraktu a celého textu. Pro finální analýzu bylo vybráno 12 studií.

V 9 pracích bylo použito klasické LHTL a ve 3 různě dlouhé bloky LHTL s přestávkami. Bloky LHTL stačily k mírnému zvýšení množství hemoglobinu, ale nezlepšily VO_{2max} nebo závodní výkon. Z prací, které použily klasické LHTL, dosáhlo 5 významnější zvýšení VO_{2max} , z toho 4 uvedly měřené testy, kde rovněž dosáhly významného zlepšení. Tyto 4 studie uvedly i množství erytrocytů, kde ve 2 došlo k významnému zlepšení, u 1 k mírnému zvýšení a u 1 dokonce došlo ke zhoršení. Všech 9 studií uvedlo množství hemoglobinu, 5 z nich dosáhlo většího zlepšení. Zvýšení množství hemoglobinu a erytrocytů vždy nekorelovalo s hodnotami VO_{2max} . Vhodné tréninkové zatížení bylo vyvozeno od těch studií, které dosáhly zlepšení VO_{2max} a časovky. Optimální se ukázalo zatížení do úrovně anaerobního prahu včetně.

LHTL je účinné jen v některých případech. Jedinci s nižšími výchozími hodnotami mají vyšší pravděpodobnost pro dosažení pozitivních výsledků. Soustředění by mělo probíhat ve výšce 2500–3000 m / 0–1250 m, trvat alespoň 3 týdny nejméně 12 hodin denně. Tréninkové zatížení by mělo být do úrovně anaerobního prahu včetně. Hlavním mechanismem zvýšení VO_{2max} při hypoxickém tréninku nemusí být hladina hemoglobinu a množství erytrocytů. Zlepšení VO_{2max} se promítne do zlepšeného vytrvalostního výkonu.

9. Summary

In endurance sports, the athletes are under a lot of pressure with a focus on the best performance. However, athletes seem to be on the verge of human potential. The disadvantage of top sport is that the higher the performance, the smaller the training gains, with a still high training load. In this case, it is advisable to look for new training stimuli, which can be, for example, hypoxic training.

The aim of this bachelor thesis was to create a systematic review of randomized controlled trials dealing with the influence of the method of hypoxic training Live High-Train Low and its influence on endurance performance, blood parameters and maximum oxygen consumption. Furthermore, evaluate the effectiveness of this method, determine the optimal training load, altitude and length of exposure.

The ProQuest database was chosen to search for studies using the PICO search strategy. The search was limited to randomized controlled trials. Thus, 184 articles were found, which were further assessed by title, abstract and full text. Twelve studies were selected for the final analysis.

In 9 works they used classic LHTL and in 3 works used blocks LHTL of different length with breaks. LHTL blocks were sufficient to slightly increase hemoglobin, but did not improve VO_{2max} or racing performance. Of the works that used classical LHTL, 5 achieved a more significant increase in VO_{2max} , of which 4 reported a time trial, where they also achieved a significant improvement. These 4 studies also reported erythrocyte counts, with a significant improvement in 2, a slight increase in 1, and even a deterioration in 1. All 9 studies reported hemoglobin levels, 5 of which showed greater improvement. The increase in hemoglobin and erythrocytes did not always correlate with VO_{2max} values. Appropriate training load was derived from those studies that achieved improvements in VO_{2max} and time trial. The load up to and including the anaerobic threshold level proved to be optimal.

LHTL is only effective in some cases. Individuals with lower baseline values are more likely to achieve positive results. Training camp should take place at an altitude of 2500-3000 m / 0-1250 m, should take at least 3 weeks at least 12 hours a day. The training load should be up to and including the anaerobic threshold. Hemoglobin levels and erythrocyte counts may not be the main mechanisms for increasing VO_{2max} during hypoxic training. The improvement in VO_{2max} will improve endurance performance.

10. Referenční seznam

- Ashenden, M. J., Gore, C. J., Dobson, G. P., Boston, T. T., Parisotto, R., Emslie, K. R., Trout, G. J., & Hahn, A. G. (2000). Simulated moderate altitude elevates serum erythropoietin but does not increase reticulocyte production in well-trained runners. *European Journal of Applied Physiology*, 81(5), 428–435.
- Bärtsch P. (1992). Treatment of high altitude diseases without drugs. *International Journal of Sports Medicine*, 13 Suppl 1, S71–S74.
- Bassett, D. R., Jr, & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(1), 70–84.
- Botek, M., Neuls, F., Klimešová, I. & Vyhnánek, J. (2017). *Fyziologie pro tělovýchovné obory: Vybrané kapitoly, část I*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Bradwell, A. R., Wright, A. D., Winterborn, M., & Imray, C. (1992). Acetazolamide and high altitude diseases. *International Journal of Sports Medicine*, 13 Suppl 1, S63–S64.
- Carr, A. J., Saunders, P. U., Vallance, B. S., Garvican-Lewis, L. A., & Gore, C. J. (2015). Increased hypoxic dose after training at low altitude with 9h per night at 3000m normobaric hypoxia. *Journal of Sports Science & Medicine*, 14(4), 776–782.
- Constantini, K., Wilhite, D. P., & Chapman, R. F. (2017). A Clinician guide to altitude training for optimal endurance exercise performance at sea level. *High Altitude Medicine & Biology*, 18(2), 93–101.
- Czuba, M., Fidos-Czuba, O., Płoszczyca, K., Zajac, A., & Langfort, J. (2018). Comparison of the effect of intermittent hypoxic training vs. the live high, train low strategy on aerobic capacity and sports performance in cyclists in normoxia. *Biology of Sport*, 35(1), 39–48.
- Dovalil, J., Choutka, M., Svoboda, B., Hošek, V., Perič, T., Potměšil, J., Vránová, J. & Bunc, V. (2009). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- Garske, L. A., Brown, M. G., & Morrison, S. C. (2003). Acetazolamide reduces exercise capacity and increases leg fatigue under hypoxic conditions. *Journal of Applied Physiology*, 94(3), 991–996.
- Gertsch, J. H., Seto, T. B., Mor, J., & Onopa, J. (2002). Ginkgo biloba for the prevention of severe acute mountain sickness (AMS) starting one day before rapid ascent. *High Altitude Medicine & Biology*, 3(1), 29–37.
- Gore, C. J., Clark, S. A., & Saunders, P. U. (2007). Nonhematological mechanisms of

- improved sea-level performance after hypoxic exposure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9), 1600–1609.
- Humberstone-Gough, C. E., Saunders, P. U., Bonetti, D. L., Stephens, S., Bullock, N., Anson, J. M., & Gore, C. J. (2013). Comparison of live high: train low altitude and intermittent hypoxic exposure. *Journal of Sports Science & Medicine*, 12(3), 394–401.
- Kittnar, O. et al. (2011). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.
- Lehnert, M., Novosad, J., Neuls, F. (2001). *Základy sportovního tréninku I*. Olomouc: Hanex.
- Levine B. D. (2002). Intermittent hypoxic training: fact and fancy. *High Altitude Medicine & Biology*, 3(2), 177–193.
- Levine, B. D., & Stray-Gundersen, J. (1997). "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *Journal of Applied Physiology*, 83(1), 102–112.
- Lundby, C., & Robach, P. (2016). Does 'altitude training' increase exercise performance in elite athletes?. *Experimental Physiology*, 101(7), 783–788.
- Máček, M., Radvanský, J. et al. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- Millet, G. P., Chapman, R. F., Girard, O., & Brocherie, F. (2019). Is live high–train low altitude training relevant for elite athletes? Flawed analysis from inaccurate data. *British Journal of Sports Medicine*, 53(15), 923–925.
- Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., & Richalet, J. P. (2010). Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Medicine*, 40(1), 1–25.
- Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., Beaudry, M., & Richalet, J. P. (2007). Determinants of maximal oxygen uptake in moderate acute hypoxia in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 100(6), 663–673.
- Mujika, I., & Le Meur, Y. (2016). *Endurance training (infographic edition)*. Vitoria-Gasteiz: Inigo Mujika.
- Neumann, G., Prützner, A., & Hottenrott, K. (2005). *Trénink pod kontrolou: Metody, kontrola a vyhodnocení vytrvalostního tréninku*. Praha: Grada.
- Panjwani, U., Thakur, L., Anand, J. P., & Banerjee, P. K. (2007). Sleep architecture at 3500 meters in a sample of Indians. *Sleep and Biological Rhythms*, 5(3), 159–165.
- Park, H. Y., Park, W., & Lim, K. (2019). Living high-training low for 21 days enhances exercise economy, hemodynamic function, and exercise performance of competitive runners. *Journal of Sports Science & Medicine*, 18(3), 427–437.

- Płoszczyca, K., Jazic, D., Piotrowicz, Z., Chalimoniuk, M., Langfort, J., & Czuba, M. (2020). Comparison of maximal lactate steady state with anaerobic threshold determined by various methods based on graded exercise test with 3-minute stages in elite cyclists. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 12(1), 1–10.
- Pottgiesser, T., Ahlgrim, C., Ruthardt, S., Dickhuth, H. H., & Schumacher, Y. O. (2009). Hemoglobin mass after 21 days of conventional altitude training at 1816 m. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12(6), 673–675.
- Roach, R. C., Maes, D., Sandoval, D., Robergs, R. A., Icenogle, M., Hinghofer-Szalkay, H., Lium, D., & Loeppky, J. A. (2000). Exercise exacerbates acute mountain sickness at simulated high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 88(2), 581–585.
- Robach, P., & Lundby, C. (2012). Is live high-train low altitude training relevant for elite athletes with already high total hemoglobin mass?. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 22(3), 303–305.
- Robach, P., Siebenmann, C., Jacobs, R. A., Rasmussen, P., Nordsborg, N., Pesta, D., Gnaiger, E., Díaz, V., Christ, A., Fiedler, J., Crivelli, N., Secher, N. H., Pichon, A., Maggiorini, M., & Lundby, C. (2012). The role of haemoglobin mass on VO_{2max} following normobaric 'live high-train low' in endurance-trained athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 46(11), 822–827.
- Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 287(3), R502–R516.
- Roberts, A. D., Clark, S. A., Townsend, N. E., Anderson, M. E., Gore, C. J., & Hahn, A. G. (2003). Changes in performance, maximal oxygen uptake and maximal accumulated oxygen deficit after 5, 10 and 15 days of live high:train low altitude exposure. *European Journal of Applied Physiology*, 88(4-5), 390–395.
- Robertson, E. Y., Aughey, R. J., Anson, J. M., Hopkins, W. G., & Pyne, D. B. (2010). Effects of simulated and real altitude exposure in elite swimmers. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(2), 487–493.
- Rokyta, R. et al. (2000). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.
- Roncin, J. P., Schwartz, F., & D'Arbigny, P. (1996). EGb 761 in control of acute mountain sickness and vascular reactivity to cold exposure. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 67(5), 445–452.

- Rusko, H. K., Tikkanen, H. O., & Peltonen, J. E. (2004). Altitude and endurance training. *Journal of Sports Sciences*, 22(10), 928–945.
- Samaja M. (2001). Hypoxia-dependent protein expression: erythropoietin. *High Altitude Medicine & Biology*, 2(2), 155–163.
- Saunders, P. U., Garvican-Lewis, L. A., Schmidt, W. F., & Gore, C. J. (2013). Relationship between changes in haemoglobin mass and maximal oxygen uptake after hypoxic exposure. *British Journal of Sports Medicine*, 47 (Suppl 1), i26–i30.
- Saunders, P. U., Telford, R. D., Pyne, D. B., Hahn, A. G., & Gore, C. J. (2009). Improved running economy and increased hemoglobin mass in elite runners after extended moderate altitude exposure. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12(1), 67–72.
- Schmitt, L., Robach, P., Brugniaux, J. V., Fouillot, J.-P., Richalet, J.-P., Nicolet, G., & Millet, G. (2006). Influence of “living high-training low” on aerobic performance and economy of work in elite athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 97(5), 627–636.
- Schmitt, L., Willis, S. J., Fardel, A., Coulmy, N., & Millet, G. P. (2018). Live high-train low guided by daily heart rate variability in elite Nordic-skiers. *European Journal of Applied Physiology*, 118(2), 419–428.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada.
- Sitkowski, D., Szygula, Z., Surąła, O., Orysiak, J., Zdanowicz, R., Pokrywka, A., Starczewski, M., & Malczewska-Lenczowska, J. (2019). Hematological status and endurance performance predictors after low altitude training supported by normobaric hypoxia: a double-blind, placebo controlled study. *Biology of Sport*, 36(4), 341–349.
- Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.
- Vogt, M., Puntchart, A., Geiser, J., Zuleger, C., Billeter, R., & Hoppeler, H. (2001). Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions. *Journal of Applied Physiology*, 91(1), 173–182.
- Wilber R. L. (2007). Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9), 1610–1624.
- Wilber, R. L. (2004). *Altitude training and athletic performance*. Champaign: Human Kinetics.
- Wilber, R. L. (2007). Live High + Train Low: thinking in terms of an optimal hypoxic dose. *International Journal of Sports Physiology & Performance*, 2(3), 223–238.
- Witkowski, S., Chen, H., Stray-Gundersen, J., Ge, R.L., Alfrey, C., Prchal, J., & Levine, B. (2002). Genetic marker for the erythropoietic response to altitude. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(5), 246.