

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta Tělesné kultury

**Vliv simulované nadmořské výšky na variabilitu srdeční frekvence a mentální  
výkonnost**  
Bakalářská práce

Autor: Martin Zachrdla  
Vedoucí práce: doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
Olomouc 2021

**Jméno a příjmení autora:** Martin Zachrdla  
**Název bakalářské práce:** Vliv simulované nadmořské výšky na variabilitu srdeční frekvence a mentální výkonnost  
**Pracoviště:** Katedra přírodních věd v kinantropologii  
**Vedoucí bakalářské práce:** doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
**Rok obhajoby:** 2021

**Abstrakt:**

Se snadnější dostupností sportů a pobytů ve vyšších nadmořských výškách, roste pravděpodobnost vystavení neaklimatizovaných a netrénovaných osob tomuto specifickému prostředí. Ve vysokohorském prostředí je organismus vystaven hypoxii, která může významně ovlivňovat fyziologické i neuropsychologické funkce. Cílem této bakalářské práce bylo v první části shrnout poznatky související s danou problematikou a v části druhé poté analyzovat a následně shrnout vědecké práce a zjistit, jaký vliv má simulovaná hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a mentální výkonnost, se zaměřením na kognitivní funkce. K vyhledávání vědeckých studií byly použity databáze PubMed, EBSCO, ScienceDirect a databáze kvalifikačních prací Univerzity Palackého v Olomouci. Z těchto databází bylo vybráno 32 studií, 12 z nich se zabývalo vlivem simulované hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a 20 studií se zabývalo vlivem simulované hypoxie na kognitivní funkce. Z výsledků analyzovaných studií vyplývá, že hypoxie negativně ovlivňuje variabilitu srdeční frekvence i mentální výkonnost, naopak cvičení za určitých podmínek může mentální výkonnost v hypoxii zlepšovat.

**Klíčová slova:** vysokohorské prostředí, simulovaná nadmořská výška, simulovaná hypoxie, variabilita srdeční frekvence, paměť, pozornost, reakční doba, kognitivní funkce

Souhlasím s půjčováním této bakalářské práce v rámci knihovních služeb.

**Author's first name and surname:** Martin Zachrdla  
**Title of the thesis:** The effect of simulated altitude on heart rate variability and mental performance  
**Department:** Department of natural sciences in kinantropology  
**Supervisor:** doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
**The year of presentation:** 2021

**Abstract:**

With easier access to sports and stays at higher altitudes, there is an increasing probability of exposure of non-acclimatized and non-trained persons to this specific environment. In the high-altitude environment, the organism is exposed to hypoxia which can significantly affect physiological and neuropsychological functions. The aim of this bachelor's thesis was, in the first part, to summarize the knowledge related to the issue and in the second part to analyze and then to summarize scientific work and determine the effect of simulated hypoxia on heart rate variability and mental performance, focusing on cognitive functions. The PubMed, EBSCO, ScienceDirect databases and the database of qualification theses of Palacký University in Olomouc were used to search for scientific studies. From these databases, 32 studies were selected, 12 of which dealt with the effect of simulated hypoxia on heart rate variability and 20 studies dealt with the effect of simulated hypoxia on cognitive functions. The results of the analyzed studies show that hypoxia negatively affects heart rate variability and mental performance, on the contrary, exercise under certain conditions can improve mental performance in hypoxia.

**Keywords:** high-altitude environment, simulated altitude, simulated hypoxia, heart rate variability, memory, attention, executive functions, reaction time, cognitive functions

I agree the bachelor's thesis to be lent within the library service.

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

V Olomouci dne

.....

Děkuji doc. PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za jeho pomoc, vedení a odborný dohled při zpracování této bakalářské práce.

## Obsah

1	Úvod .....	11
2	Přehled poznatků .....	12
2.1	Autonomní nervový systém .....	12
2.1.1	Centrální část ANS .....	12
2.1.2	Periferní část ANS .....	13
2.1.2.1	Sympatikus (pars sympathica).....	14
2.1.2.2	Parasympatikus (pars parasympathica).....	15
2.1.2.3	Enterický oddíl .....	16
2.1.3	Faktory ovlivňující ANS .....	17
2.1.4	Stres a stresová osa .....	18
2.2	Kardiovaskulární soustava .....	19
2.2.1	Srdce a jeho činnost .....	19
2.2.2	Srdeční cyklus.....	20
2.2.3	Srdeční automacie a autonomie .....	21
2.2.4	Převodní systém srdeční.....	21
2.2.5	Regulace srdeční činnosti.....	22
2.2.5.1	Nervová regulace.....	22
2.2.5.2	Humorální regulace.....	22
2.2.5.3	Celulární regulace.....	23
2.2.6	Krevní tlak.....	23
2.2.7	Srdeční frekvence .....	24
2.2.8	Minutový srdeční výdej.....	24
2.2.9	Variabilita srdeční frekvence.....	25
2.2.10	Respirační sinusová arytmie.....	25
2.2.11	Monitorování srdeční aktivity.....	26
2.2.12	Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence .....	27
2.2.13	Metody hodnocení .....	28
2.2.13.1	Spektrální analýza VSF.....	29
2.3	Respirační systém.....	30
2.3.1	Ventilace .....	31
2.3.2	Plicní objemy.....	32
2.3.3	Regulace dýchání.....	33
2.3.3.1	Centrální regulace.....	33
2.3.3.2	Chemická regulace.....	34
2.3.4	Saturace krve kyslíkem .....	34
2.4	Vysokohorské prostředí .....	36

2.4.1	Nadmořská výška.....	36
2.4.2	Rozdíl fyziologických aspektů ve vysokohorském prostředí .....	36
2.5	Hypoxie.....	37
2.5.1	Simulovaná hypoxie.....	38
2.5.2	Normobarická a hypobarická hypoxie .....	38
2.5.3	SpO <sub>2</sub> a hypoxie .....	39
2.5.4	Vliv hypoxické hypoxie na organismus .....	40
2.5.5	Aerobní a anaerobní práh .....	40
2.5.6	VO <sub>2</sub> max a hypoxie.....	41
2.5.7	Vysokohorská nemoc.....	42
2.5.7.1	Akutní horská nemoc .....	42
2.5.7.1.1	Lake Louise Symptom Score (LLSS).....	43
2.5.7.1.2	Predikce AHN .....	43
2.5.7.2	Výškový otok mozku .....	44
2.5.7.3	Výškový otok plic.....	44
2.5.8	Aklimatizace na vysokohorské prostředí.....	45
2.5.9	Adaptace a sportovní trénink.....	46
2.6	Mentální výkonnost .....	46
2.6.1	Průtok krve mozkiem .....	47
2.6.1.1	CBF při zátěži.....	47
2.6.2	Mozek a hypoxie.....	48
2.6.3	Kognitivní funkce .....	49
2.6.3.1	Paměť .....	50
2.6.3.2	Pozornost.....	52
2.6.3.3	Vnímání.....	53
2.6.3.4	Zrakově-prostorové schopnosti .....	54
2.6.3.5	Jazyk a řečové schopnosti .....	54
2.6.3.6	Myšlení .....	55
2.6.3.7	Exekutivní funkce.....	55
2.6.4	Reakční doba .....	55
2.6.5	Testy kognitivních funkcí.....	56
2.6.5.1	Stroopův test.....	56
2.6.5.2	Freiburg Visual Acuity and Contrast Test (FrACT) .....	57
2.6.5.3	Ishiharovy tabulky .....	58
2.6.5.4	Psychomotorický test bdělosti.....	58
2.6.5.5	Visual Sequence Comparison (VSC).....	58
2.6.5.6	Corsiho bloky .....	58

2.6.5.7	Trail Making Test (TMT)	59
2.6.5.8	Go/no-go test (GNG)	59
2.6.5.9	Test AB/AC	59
2.6.5.10	Testy SRT a CRT	59
2.6.6	Mozek a kognitivní funkce	60
2.6.7	Vliv hypoxie na kognitivní funkce	61
3	Cíle práce	62
3.1	Hlavní cíl práce	62
3.2	Dílčí cíle práce	62
3.3	Otázky	62
4	Metodika práce	63
5	Přehled výzkumných prací	64
5.1	Vliv hypoxie na VSF	64
5.1.1	Botek et al. (2015)	65
5.1.2	Macoun (2015)	66
5.1.3	Kopecký (2010)	67
5.1.4	Botek et al. (2018)	68
5.1.5	Giles et al. (2016)	69
5.1.6	Al Haddad et al. (2012)	69
5.1.7	Rupp et al. (2013)	70
5.1.8	Huang et al. (2009)	70
5.1.9	Basualto-Alarcón et al. (2012)	71
5.1.10	Zhang et al. (2014)	72
5.1.11	Vigo et al. (2010)	72
5.1.12	Aebi et al. (2020)	73
5.2	Vliv hypoxie na mentální výkonnost	74
5.2.1	Phillips et al. (2015)	76
5.2.2	Takács et al. (2017)	77
5.2.3	Legg et al. (2014)	78
5.2.4	Pramsohler et al. (2017)	79
5.2.5	Dart et al. (2017)	80
5.2.6	de Aquino Lemos et al. (2012)	81
5.2.7	Kim et al. (2015)	82
5.2.8	Loprinzi et al. (2019)	83
5.2.9	Asmaro et al. (2013)	84
5.2.10	Ochi et al. (2018)	85
5.2.11	Turner et al. (2015)	86

5.2.12	Nation et al. (2016) .....	87
5.2.13	Limmer a Platen (2018).....	88
5.2.14	Pilmanis et al. (2016) .....	89
5.2.15	Ando et al. (2013) .....	90
5.2.16	Komiyama et al. (2015).....	91
5.2.17	Lefferts et al. (2016).....	92
5.2.18	de Aquino Lemos et al. (2016) .....	93
5.2.19	Sun et al. (2019).....	94
5.2.20	Bouak et al. (2018).....	95
5.3	Výsledky studií.....	96
6	Diskuse .....	99
7	Závěr.....	108
8	Souhrn.....	109
9	Summary.....	110
10	Referenční seznam .....	111

## Seznam vybraných zkratek

AHN	Akutní horská nemoc
ANS	Autonomní nervový systém
ATP	Adenosintrifosfát
CBF	Průtok krve mozkem (cerebral blood flow)
CNS	Centrální nervový systém
CO <sub>2</sub>	Oxid uhličitý
CRT	Výběrová reakční doba (choice reaction time)
EKG	Elektrokardiogram
HACE	Výškový otok mozku (high-altitude cerebral edema)
HAPE	Výškový otok plic (high-altitude pulmonary edema)
HF	Vysoká frekvence (high frequency)
HH	Hypobarická hypoxie
LF	Nízká frekvence (low frequency)
LLSS	Lake Louise Symptom Score
NH	Normobarická hypoxie
NIRS	Blízká infračervená spektroskopie (near infrared spectroscopy)
O <sub>2</sub>	Kyslík
pCO <sub>2</sub>	Parciální tlak oxidu uhličitého
PNS	Periferní nervový systém
pO <sub>2</sub>	Parciální tlak kyslíku
rSO <sub>2</sub>	Regionální saturace mozkové tkáně kyslíkem
RT	Reakční doba
SF	Srdeční frekvence
SpO <sub>2</sub>	Saturace krve kyslíkem
SRT	Jednoduchá reakční doba (simple reaction time)
VLF	Velmi nízká frekvence (very low frequency)
VO <sub>2</sub> max	Maximální aerobní výkon
VSF/HRV	Variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)

# 1 Úvod

Lidé v současné době stále více vyhledávají cesty do hor a jsou tak stále častěji vystavováni vysokým nadmořským výškám. Horolezectví, vysokohorská turistika nebo lyžování a snowboarding ve vysokých polohách se stávají velmi oblíbenými aktivitami, a to nejen trénovaných sportovců, ale také běžné populace. Cestování do vyšších nadmořských výšek je mnohem snadnější, než tomu bývalo dříve. Vysokohorské prostředí s sebou ovšem nese určitá rizika v podobě změny atmosférického tlaku, nestálého počasí, změn teploty a vlhkosti vzduchu a v neposlední řadě také snížením parciálního tlaku kyslíku. Ve vyšších výškách se člověk vystavuje hypoxickým podmínkám, které mohou vyvolat fyziologické a neuropsychologické změny v organismu. Vliv hypoxie na změny organismu jsou popisovány již v 70. letech 19. století Paulem Bertem (1878) a později také autory Douglasem, Haldanem B. a Haldanem S. (1912).

Fyziologické a neuropsychologické změny mohou vést k akutní horské nemoci, změnám ve variabilitě srdeční frekvence a dýchání, narušení kognitivních funkcí jako jsou například paměť, pozornost nebo exekutivní funkce. Tyto změny však mohou mít pro člověka v extrémních vysokohorských podmínkách fatální následky. Vlivem zhoršení kognitivních funkcí může dojít v kritický okamžik ke špatnému odhadnutí situace a nevhodnému rozhodnutí, které může mít vážné následky i u velmi zkušených sportovců, zvyklých na vysokohorské prostředí.

Díky dnešním technologiím se stavy hypoxie dají navodit uměle pomocí hypoxických plynů, hypoxických nebo hypobarických komor. V laboratorních podmínkách tak lze podrobněji zkoumat vliv a rizika hypoxie na organismus, ale také možnosti, jak těmto rizikům předejít. Vytvořením těchto simulovaných podmínek, se výzkum hypoxie a jejího vlivu na organismus stává dostupnější díky snížení finanční a časové náročnosti.

V této bakalářské práci se v první části zaměřím na vybrané, již publikované, vědecké studie, zabývající se tématem „změny variability srdeční frekvence v simulovaných hypoxických podmínkách“. Ve druhé části se zaměřím na publikované vědecké studie na téma „vliv simulované hypoxie na kognitivní funkce“, tyto práce poté analyzuji a sumarizuji.

## **2 Přehled poznatků**

### **2.1 Autonomní nervový systém**

Nervový systém lze rozdělit na centrální nervový systém (CNS) a periferní nervový systém (PNS). Do CNS patří mozek a mícha, do PNS patří nervové kořeny, nervové kmeny a periferní nervy. PNS se podle funkce dělí na somatický nervový systém, jehož aktivity jsou pod volní kontrolou, probíhají vědomě a na vegetativní nervový systém, který zajišťuje funkce vnitřních orgánů, krevního oběhu, biorytmů, funkce exokrinních i endokrinních žláz a kontroluje vnitřní prostředí organismu. Protože vegetativní nervový systém nepodléhá volní kontrole a nelze jej vědomě ovládat, nazývá se častěji autonomní nervový systém (ANS). Dělí se na část centrální, která se skládá ze sestupných (descendentních) a ze vzestupných (ascendentních) míšních drah (Irmiš, 2007; Rokyta et al., 2008; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

ANS je specifický a od somatického nervového systému se liší jak anatomicky, tak i funkčně. ANS má tenčí nervová vlákna a vzruchy jsou vedeny pomaleji. Zavádíme zde pojmy pregangliová a postgangliová vlákna (Čihák, 2004). Pregangliová nervová vlákna s myelinovou pochvou vedou vzruch rychleji než postgangliová nervová vlákna bez myelinové pochvy. Autonomní reflexy také mají ve svém průběhu více synapsí a mají proto delší reakční dobu (Trojan, 2003).

Filipová (2001) ve své práci uvádí, že například pomocí psychogenních technik, jako jsou jóga a meditace a reflexních technik, jako akupunktura, reflexní masáže a klimatoterapie, lze do určité míry ANS ovlivňovat a trénovat.

#### **2.1.1 Centrální část ANS**

Centrální část ANS je hierarchicky uspořádána, podobně jako somatický systém. Autonomní jádra, řídící jednodušší autonomní reflexy, jako například automatická mikce, dilatace zornic, erekce nebo defekace mají svá centra v postranních rozích míšních. Míšní řízení je však po ztrátě spojení s centrálním oddílem velmi nedokonalé. Centra autonomních jader reflexů, řídící příjem a zpracování potravy, například reflex slinění, sekrece žaludečních a pankreatických šťáv, se nachází v mozkovém kmeni. V mozkovém kmeni jsou navíc některá jádra retikulární formace, řídící složitější autonomní reakce, jako například řízení kardiovaskulární soustavy a respiračního systému (Rokyta et al., 2008).

Reakce organismu, vyžadující zapojení většího množství autonomních reflexů nebo koordinaci více systémů (kašlání, kýchání, zvracení, polykání nebo pocení), jsou řízena z hypotalamu. Hypotalamus je nadřazen autonomním jádrům mozkového kmene a míchy. Hypotalamus komunikuje s retikulární formací i mozkovou kůrou a zajišťuje tak koordinaci mezi autonomním, endokrinním a somatickým systémem (Králíček, 2002).

Rokyta et al. (2008) navíc uvádí, že se uvažuje také o účasti mozkové kůry na řízení autonomní aktivity. Předpokládá, že integruje aktivitu viscerální se somatickou. Dodává však, že průzkum v této oblasti je zatím nedostatečný.

### **2.1.2 Periferní část ANS**

Centra periferní část ANS se nachází ve střední části šedé hmoty míšni a v mozkovém kmeni. Periferní část ANS tvoří mozkomíšni nervy (nervy míšni a hlavové) a vegetativní systém, který se dále dělí na sympatikus a parasympatikus (Petrovický, 2002). Někteří autoři, jako například Opavský (2002) a Schmied (1989), ještě k sympatiku a parasympatiku uvádí speciální enterický nervový systém, který je do jisté míry nezávislý a nachází se v trávicí trubici.

Odlišné dělení zmiňuje Ambler (2006) a Rokyta et al. (2008). Periferní část ANS se dělí hlavně pomocí reflexního oblouku, který se skládá z eferentní (odstředivé) a aferentní (dostředivé) složky. Rozlišujeme tedy eferentní a aferentní část ANS.

Aferentní část ANS vede informace od vnitřních orgánů do centrální části ANS. Skládá se z mechanoreceptorů, baroreceptorů, nociceptorů a chemoreceptorů ve stěnách orgánů. Těla neuronů leží buď ve spinálních gangliích nebo pro hlavové nervy v jejich příslušných gangliích, stejně jako u somatického nervového systému (Rokyta et al., 2008).

Eferentní část ANS vede informace z mozku a míchy do periferie (myokard, hladká svalovina, vzpřimovače chlupů). Eferentní nervová vlákna zajišťují reflexní odpověď hladké svaloviny u většiny orgánů. Eferentní část ANS je dvouneuronová (neboli monosynaptická – mezi dvěma neurony je jedna synapse). Její první pregangliové neurony se nachází v míše nebo mozkovém kmeni, jejich axony se napojují na druhé postgangliové neurony, které se nachází ve stěně viscerálních orgánů nebo v autonomních gangliích. Axony postgangliových vláken inervují buňky efektorů (Ambler, 2006; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Králíček (2002) a Rokyta et al. (2008) dělí až eferentní část ANS na sympatikus a parasympatikus. Oba tyto oddíly leží mimo CNS a těla jejich buněk se nachází v autonomních gangliích (Schmied, 1989).

Sympatikus a parasympatikus inervují většinu orgánů a fungují buď protichůdně (antagonisticky), například u myokardu, nebo se doplňují, například u pohlavních orgánů. Pro životní funkce je důležitá rovnováha mezi těmito systémy (Silbernagl & Despopoulos, 2004). Oba systémy jsou visceromotorické (směřují k vnitřním orgánům a ovlivňují jejich hladkou svalovinu) a začínají v CNS, na rozdíl od somatických nervů však k orgánů a tkáním nejdou přímo z CNS, ale jsou cestou přepojovány na další neurony v gangliích. Pregangliové neurony jdou do ganglia, postgangliové neurony jdou z ganglia k dalšímu neuronu nebo do inervované tkáně (Čihák, 2004).

#### **2.1.2.1 Sympatikus (pars sympathica)**

Pregangliové neurony sympatického oddílu, někdy označovaného jako cerviko-thorako-lumbální systém, leží v míšních segmentech C<sub>8</sub>–L<sub>3</sub>. Rozlišujeme krční, hrudní a bederní část sympatiku (Merkunová & Orel, 2008). Někteří autoři, například Trojan (2003) nebo Schmied (1989), uvádí, že se u sympatiku rozlišuje pouze hrudní a bederní část a označuje se jako thorako-lumbální systém.

Pregangliová vlákna, spolu s vlákny předních kořenů míšních, vycházejí z míchy a spinální nerv opustí jako rami communicantes albi, poté vstupují do ganglií trunci sympathici a jsou přepojena na postgangliové neurony. Jejich axony poté buď pokračují k orgánům, nebo se vracejí do míšních nervů a inervují hladkou svalovinu kůže, cév a žláz (Čihák, 2004).

Z oblasti krku jsou vysílána inervační vlákna pro svalovinu cév oka, hlavy a pro hladké svalstvo žláz hlavy a krku, například slinné žlázy nebo štítná žláza. K myokardu vedou z krčního úseku provazce samostatných nervů. Sympatická ganglia z hrudní oblasti se sdružují a propojují do párových sympatických kmenů, které vedou k plicím, hladké svalovině průdušek, k nervům bránice a dále k břišním orgánům (Čihák, 2004; Dylevský, 2009; Merkunová & Orel, 2008; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

V břišní a pánevní oblasti se nachází párová i nepárová sympatická ganglia a jsou mezi sebou propojena podélnými spoji (rami interganglionares). Sympatická ganglia oblasti břišní, vysílají vlákna jdoucí podél cév k orgánům trávicí trubice. Sympatická ganglia oblasti pánevní vysílají vlákna pro svalovinu pánevních orgánů, a to hlavně

vnitřních pohlavních orgánů. V této oblasti se už sympatická vlákna míchají s parasympatickými vlákny (Dylevský, 2009; Merkunová & Orel, 2008; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Hlavním mediátorem sympatiku je noradrenalin, produkovaný dřením nadledvin, který se uvolňuje na postgangliových zakončeních neuronů sympatiku (Trojan, 2003). Čihák (2004) uvádí, že pregangliová vlákna sympatiku mají stejně jako pregangliová vlákna parasympatiku jako mediátor acetylcholin.

Sympatikus se aktivuje v situacích, při kterých je zvýšený výdej energie a které jsou spojené s emočním vypětím (situace fight or flight čili boj, nebo útek). Jde tedy o mobilizaci energetických zdrojů a rezerv. Zvýší se také aktivace dřeně nadledvin (tvorba noradrenalinu). Můžeme tedy pozorovat zvýšení krevního tlaku, žilního návratu a redistribuci krve do kosterních svalů, tím se způsobí snížení činnosti trávicího systému a vazokonstrikci cév. Dále může nastat zvýšení aktivity potních žláz, naježení chlupů, zvýšení mentální aktivity, zvýšení aktivity jater, dilatace zornic nebo například zvýšení lipolýzy. Sympatikus také hraje důležitou roli při porodu, konkrétně se podílí na kontrakcích myometria (svalů děložní stěny) a ejakulaci (Rokyta et al., 2008).

Čihák (2004) a Jandová (2009) uvádí, že činnost sympatiku převažuje v bdělém stavu, hlavně při svalové práci, při stresu, nemoci nebo při vystavení chladu. Systém sympatiku je rozsáhlejší než systém parasympatiku a působí téměř na všechny orgány a tkáně.

#### **2.1.2.2 Parasympatikus (pars parasympathica)**

Pregangliové neurony parasympatického oddílu, někdy také kranio-sakrálního systému, se nachází v jádrech mozkového kmene a křížových míšních segmentech S<sub>2</sub>–S<sub>4</sub>. Rozlišujeme tedy hlavový (kraniální) a křížový (sakrální) úsek parasympatického oddílu (Merkunová & Orel, 2008). Ganglia parasympatiku leží daleko od svých jader, v blízkosti příslušných inervovaných orgánů, někdy dokonce přímo v jejich hladké svalovině. Zde vidíme rozdíl od ganglií sympatiku, které leží v blízkosti svých jader. Ganglia parasympatiku jsou proto delší (Rokyta et al., 2008).

Parasympatická vlákna hlavového úseku opouští mozkový kmen spolu s příslušnými hlavovými nervy (Čihák, 2004). Vlákna vychází z III. (nervus oculomotorius), VII. (nervus facialis), IX. (nervus glossopharyngeus) a X. (nervus vagus) hlavového nervu. Vlákna III. hlavového nervu inervují nitrooční svaly. Vlákna VII. a IX.

hlavového nervu jdou ke svalovině a vývodům příslušných žláz. Vlákná X. hlavového nervu jsou nejmohutnější parasymptická vlákna a jdou k myokardu, svalovině průdušek, trávicímu ústrojí, ledvinám a horní části močovodů (Dylevský, 2009; Seidl, 2015; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Parasymptická vlákna křížového úseku opouští míchu společně s vlákny předních kořenů příslušných míšních nervů, poté se od nich oddělují a dále pokračují do orgánových pletení (Čihák, 2004). Tato vlákna následně inervují svalovou stěnu pohlavních orgánů, močového měchýře a dolní oddíly trávicí trubice (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Hlavním mediátorem parasymptiku je acetylcholin, který se uvolňuje na pregangliových i na postgangliových nervových zakončeních parasymptiku (Trojan, 2003).

Parasymptikus ovlivňuje hlavně anabolické děje a působí tedy většinou opačně než sympatikus. Reguluje funkce související s trávením a následným ukládáním energie, charakterizovanou jako rest and digest reaction (odpočín a trav). Parasymptikus stimuluje slzné a slinné žlázy, dilataci cév, zúžení (miózu) zornic při nadměrném osvětlení, snižuje krevní tlak. Je prostředníkem reflexu defekace a mikce. Zpomaluje srdeční tlak a způsobuje relaxaci kosterního svalstva (Čihák, 2004; Rokyta et al., 2008).

Hořejší (1993) uvádí, že parasymptikus převládá hlavně při odpočinku a spánku, kdy je podporována novotvorba tkání a je zaměřen na dlouhodobou stabilitu organismu.

### **2.1.2.3 Enterický oddíl**

Někteří autoři uvádí k sympatiku a parasymptiku ještě třetí, enterický, oddíl ANS. Jeho úkolem je kontrola trávicích orgánů a CNS je ovlivněn minimálně (Rokyta et al., 2008). Enterický systém se skládá ze dvou hlavních nervových pletení (Meissnerova pleteň, Auerbachova pleteň) a z malých ganglií ve stěnách trávicí trubice. Začíná v kardii žaludku (vyústění jícnu do žaludku) a končí v horním okraji musculus sphincter ani externus. Zajišťuje koordinované pohyby střeva a žaludku, v žaludku také reguluje sekreci kyseliny solné, enzymů a sekreci gastrointestinálních hormonů trávicí trubice (Čihák, 2004). Přidalová a Riegrová (2009) jako další funkce enterického systému ještě uvádějí produkci kyseliny chlorovodíkové, transport iontů ve sliznicích a prokrvení trávicí trubice.

Irmiš (2007) dodává, že i přesto, že enterický systém je autonomní, je ovlivňován sympatikem a parasympatikem. Gershon (1999) ve svém článku poukazuje na to, že enterický systém je díky své částečné autonomii a dalším specifickým vlastnostem někdy nazýván „druhý mozek“ a zřejmě spolupracuje i s limbickým systémem.

### 2.1.3 Faktory ovlivňující ANS

Stejskal, Jakubec, Příkryl a Salinger (2003) rozlišují faktory vnějšího a vnitřního prostředí. Výsledná reakce ANS je poté součtem vlivů (vnitřních i vnějších), které momentálně na tělo působí. Z velké části je ANS ovlivněna geneticky. Dalšími faktory může být mentální aktivita, aktuální poloha těla, věk, denní doba, pohlaví nebo tělesná teplota. Faktorů ovlivňujících ANS je mnoho, proto je aktivita citlivá na jakoukoliv změnu a neustále kolísá.

Faktory ovlivňující ANS můžeme také rozdělit na negativní a pozitivní.

Mezi negativní patří například věk. Kantor a Javorka (2003) přiřazují věku velký význam. S vyšším věkem se aktivita ANS snižuje. U dítěte při narození není dokončený vývoj sympatiku a parasympatiku, a tudíž se s věkem do jisté míry mění i řízení srdeční činnosti. Parasympatikus má malý vliv na srdce dítěte, proto je jeho srdeční frekvence vyšší než u dospělého člověka. Aktivita ANS se s věkem snižuje, neboť stárnutím se snižuje aktivita sympatiku i parasympatiku. Větší váhu dostává sympatikus. Tento fakt se spojuje se zvýšeným rizikem kardiovaskulárního onemocnění u osob vyššího věku. Trojan (2003) dále mezi negativní faktory řadí například kouření, pití alkoholu nebo chronický stres.

Aktivita ANS může být také narušena změnou cirkadiálního rytmu (rytmus spojený s otáčením Země). Člověk je citlivý především k periodám střídání světla a tmy. Pokud se tento rytmus naruší, může to člověku způsobovat problémy. Cirkadiální změny se projevují například vyšší aktivitou parasympatiku v nočních hodinách (Opavský, 2002). Irmiš (2007) uvádí, že nejvyšší aktivita sympatiku je po poledni a nejvyšší aktivita parasympatiku je po půlnoci. Periody dne a noci může narušit rychlý přesun přes několik časových pásem. Touto problematikou se detailněji zabývají ve své publikaci Stejskal et al. (2003), kde popisují vliv osmihodinového časového posunu na srdeční frekvenci sportovce.

Vliv změny teploty také ovlivňuje činnost ANS. Pokud se tělesná teplota zvýší i o 1 °C, dojde ke snížení aktivity parasympatiku, zvýší se aktivita sympatiku a srdeční

frekvence se může zvýšit o 12–20 tepů/min. Naopak při mírné hypotermii se aktivita sympatiku zvětší (tělesný třes), ale při dalším snižování tělesné teploty dojde k redukcii aktivity sympatiku (Javorka et al., 2008).

Mezi pozitivní faktory můžeme zařadit optimální, pravidelnou fyzickou aktivitu, která zvyšuje tonus parasympatiku. Mezi vlivy ovlivňující aktivitu ANS patří také hormony a humorální regulace. Například oxid dusnatý nebo některé peptidové hormony zvyšují aktivitu sympatiku (Javorka et al., 2008; Trojan, 2003).

#### **2.1.4 Stres a stresová osa**

„Stres je reakce organismu na působení vnějších nebo vnitřních faktorů, které narušují homeostázu. Stresory jsou podněty vyvolávající stres“ (Rokyta et al., 2016, p.231). Náš organismus je neustále vystavován stresovým situacím, ať už dlouhodobým nebo krátkodobým a může docházet k narušování vnitřní homeostázy. Stresory mohou být fyzické i psychické. Mezi fyzické stresory řadíme například hladovění, hypoxii, hypoglykémii, náhlou změnu teploty, svalovou námahu, nemoci, ztrátu krve, dehydrataci nebo spánkový deficit. Mezi psychické stresory patří sociální izolace, stav, kdy nám hrozí ohrožení, úzkost, ztráta blízké osoby nebo například strach (Mourek, 2005; Rokyta et al., 2008).

Dle Stackeové (2011) někteří autoři rozlišují stres prospěšný, kdy převažují pozitivní emoce neboli eustres a stres škodlivý, kdy převažují emoce negativní neboli distres. Eustres i distres jsou svou chemickou povahou stejné, liší se však odezvou lidské reakce.

Jakýkoliv přechod z klidové fáze do aktivity vytváří stresovou situaci, na kterou musí organismus reagovat. Hlavní roli v této reakci hraje ANS, která spustí sled neurohumorálních reakcí, kterým se říká stresová osa. Při této reakci stoupá aktivita sympatiku, naopak aktivita parasympatiku klesá (Máček, 2005).

Stresová osa má dva rozdílné systémy (oba se však navzájem ovlivňují).

1. Systém hypotalamo-hypofyzární nadledvinové osy – v kůře nadledvin probíhá produkce steroidního hormonu kortizolu.

2. Sympato-adrenomedulární systém – adrenalin a noradrenalin, vytvořený v kůře nadledvin, se vyplaví do krve.

Reakce začíná aktivací jader v přední oblasti hypotalamu, v systému hypotalamo-hypofyzárním dojde k produkci hormonů, které ve výsledku stimulují v kůře nadledvin

tvorbu kortizolu a dalších steroidních hormonů. Současně začíná i druhý systém sympato-adrenomedulární, který je řízený sympatikem. Tonus sympatiku se zvýší a v důsledku toho dojde ke zvýšení produkce katecholaminů, hlavně adrenalinu a noradrenalinu, tím dojde ke zvyšování srdeční frekvence, k hyperventilaci, zvýšení krevního tlaku a celkové zvýšení metabolického obratu (Máček, 2005; Rokyta et al., 2008).

Organismus je vybaven proti stresu kompenzačními mechanismy. Ty se dělí na 3 fáze. Bezprostředně po aktivaci sympato-adrenomedulárního systému dochází k poplachové fázi. Projevem poplachové fáze je reakce „bojuj nebo uteč“ a díky vyplavení katecholaminů dojde ke zvýšení fyzické výkonnosti. Při déletrvajícím působení stresoru poplachová fáze pomine a nastává adaptační fáze. V adaptační fázi se aktivují mechanismy pro odbourávání stresoru, organismus si na stresor „zvyká“ a je maximálně schopný stresu odolávat. V důsledku hypotalamo-hypofyzárního systému se produkuje kortizol, ten v této fázi svým působením zajišťuje přísun energetických substrátů pro metabolické děje. Pokud je však stres silný nebo trvá příliš dlouho, organismus vyčerpá energetické zdroje, naruší se produkce kortizolu a dochází k selhání organismu (Fráňa, Souček, Řiháček, Bartošíková, & Fráňová, 2005; Mourek, 2005; Stackeová, 2011).

## **2.2 Kardiovaskulární soustava**

Holibková a Laichman (2010) uvádí, že kardiovaskulární soustava neboli soustava srdce a cév, se skládá ze dvou částí – ze srdce, které je řídicí orgán soustavy a z cirkulačního systému, jenž tvoří tepny (arterie), které se postupně větví, žíly (venae) a mízní cévy.

Cévní soustavu tvoří rozsáhlá síť trubic, vedoucích tekutiny. Čihák (2016) tento cévní systém dělí podle obsažené tekutiny na systém krevních cév a systém mízních cév (lymfatická soustava). Systém krevních cév obsahuje krev, ta cirkuluje v uzavřeném krevním oběhu a dopravuje živiny do tkání. Systém mízních cév obsahuje bezbarvou mízu, která odvádí z mezibuněčných prostor produkty metabolismu a zpět do krve vede živiny.

### **2.2.1 Srdce a jeho činnost**

Srdce je dutý svalový orgán, uložený ve středním mezihrudí. Převážnou část srdeční stěny tvoří srdeční svalovina – myokard. Vnitřní povrch dutin tvoří srdeční nitroblána – endokardem. Hmotnost srdce se pohybuje v rozmezí 250–300 g, záleží mimo jiné na

pohlaví (u žen menší a lehčí než u mužů), tělesné hmotnosti, množství cirkulující krve v těle a dalších faktorech (Dylevský, Druga, & Mrázková, 2000). Metabolismus srdeční svaloviny je vázán převážně na oxidační procesy. Z toho vyplývá, že nemůže pracovat anaerobně (bez přítomnosti O<sub>2</sub>). Hlavním zdrojem pro činnost srdce je laktát, glukóza, mastné kyseliny a v menší míře aminokyseliny (Rokyta et al., 2008).

Z anatomického hlediska se srdce dělí na pravou síň, levou síň, pravou komoru a levou komoru. Pravou a levou stranu dělí srdeční přepážky (septum interatriale et septum interventriculare). Nejdůležitější funkci srdce vykonávají právě síně a komory, které v těle čerpají okysličenou a odkysličenou krev. Dále se v srdci nachází chlopně. Rozlišujeme chlopně poloměsíčitě a cípaté (atrioventrikulární). Chlopně cípaté zajišťují jednostranný tok krve v srdci z předsíní do komor a chlopně poloměsíčitě zajišťují jednostranný tok krve z komor do tepen (Čihák, 2016).

Krevní oběh můžeme rozdělit na dva systémy (malý oběh a velký oběh). Každý z těchto oběhů je aktivován jednou komorou. Malý (plicní) oběh je aktivován pravou komorou. Jeho začátek je v pravé předsíni, kam ústí dolní a horní dutá žíla. Krev je následně vypuzena komorou do plicní tepny. Plicní tepna se postupně větví (malé tepny, tepénky, arterioly, vlásečnice plicních sklípků). Při průchodu vlásečnicemi se krev nasýtí kyslíkem a odevzdá oxid uhličitý. Plicní žíly nakonec vstupují do levé předsíně, kde začíná velký (systémový) oběh, který krev vede přes levou komoru do aorty. Okysličenou krví jsou zásobovány orgány a celý zbytek těla (Rokyta et al., 2008).

Čihák (2016) uvádí, že hlavním úkolem srdce je rytmické střídání srdeční kontrakce (systoly) a ochabování (diastoly).

### **2.2.2 Srdeční cyklus**

„Srdeční cyklus, zvaný též srdeční revoluce, je cyklický děj, který se neustále opakuje“ (Rokyta et al., 2016, p.118).

Mourek (2005) srdeční revoluci popisuje jako sled opakujících se změn tlaku a objemu v srdci, během jedné systoly a jedné diastoly. Při systole se doplní obsah krve komor z předsíní, uzavřou se cípaté chlopně, otevřou se poloměsíčitě chlopně a krev se vypudí z komor do aorty. Při diastole se uzavřou poloměsíčitě chlopně, otevřou se cípaté chlopně a srdce se plní krví (Čihák, 2016).

Pokorný (2002) rozděluje systolu i diastolu na dvě fáze podle tlakových a objemových změn v srdečních dutinách. Diastolu dělí na fázi izovolumické relaxace, při

které klesá nitrokomorový tlak, nemění se objem a fázi plnění, kdy roste objem komor, ale tlak v komorách zůstává stejný. Systolu dělí na fázi izovolumické kontrakce, při které narůstá tlak v komorách, objem se nemění a fázi ejekční, kdy je tlak v komorách stálý, ale objem se snižuje. Rokyta et al. (2008) uvádí, že v klidovém stavu plnění komor trvá přibližně 350 ms, na konci komorové diastoly objem komor dosahuje 120–140 ml, je největší a označuje se jako konečný diastolický objem. Při klidové srdeční frekvenci je doba systoly mezi 250–300 ms a do krevního oběhu je vypuzeno 70–80 ml krve. Tento objem se nazývá systolický objem. Poměr mezi těmito objemy se nazývá ejekční frakce. U zdravého člověka je ejekční frakce okolo 60 %.

### **2.2.3 Srdeční automacie a autonomie**

Srdeční svalovina má vlastnost charakterizovanou samočinným vznikem vzruchu a následným stahem, tato vlastnost se nazývá autonomie (Rokyta et al., 2008). Díky srdeční automacii je zajištěno pravidelné střídání systoly a diastoly (Mourek, 2005). Soustava buněk zajišťující automacii nazýváme převodní systém srdeční. Tyto buňky tvoří akční potenciály, způsobující pravidelné stahy pracovního myokardu. První podnět ke vzniku vzruchu pochází z prodloužené míchy, kde se nachází centrum řízení srdeční činnosti.

### **2.2.4 Převodní systém srdeční**

Do tohoto systému patří sinoatriální uzel (SA), atrioventrikulární uzel, Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna. Vzruch vzniká v primárním centru srdeční automacie, v sinoatriálním uzlu (Čihák, 2004).

Sinoatriální uzel se nachází v pravé síni, v blízkosti ústí horní duté žíly, a funguje jako primární pacemaker srdce, udává srdci rytmus. Při blokaci ANS tvoří vzruchy, které v klidovém stavu odpovídají průměrně 70 tepům za minutu (Přidalová & Riegerová, 2009).

Atrioventrikulární uzel se nachází v pravé zadní části síňové přepážky a zajišťuje převod srdečního vzruchu dále přes Hisův svazek do komor. Atrioventrikulární uzel má také funkci sekundárního pacemarkeru a při dysfunkci sinoatriálního uzlu může převzít funkci primárního pacemarkeru (Trojan, 2003).

Hisův svazek se nachází v mezikomorové přepážce a je jediným vodivým spojením mezi předsíněmi a komorami. Dále se větví na pravé a levé Tawarovo raménko a poté na síť Purkyňových vláken, kterými se vzruch dále šíří do komor (Rokyta et al., 2008).

### **2.2.5 Regulace srdeční činnosti**

Kittnar (2004) uvádí, že nejdůležitějším úkolem regulace srdeční činnosti je řízení minutového srdečního výdeje tak, aby byl udržován tlakový gradient nutný pro správný tok krve v cévách. Regulaci srdeční činnosti dělí na rychlé (krátkodobé) a pomalé (dlouhodobé) regulační mechanismy.

Mourek (2005) dělí regulaci srdeční činnosti na 3 hlavní úrovně. Nervová regulace, řízená autonomním nervovým systémem, humorální regulace, řízená pomocí hormonů, enzymů, případně pomocí jiných látek vlastních organismu a celulární, řízená buňkami myokardu.

#### **2.2.5.1 Nervová regulace**

Regulace srdce, řízená oběma větvemi autonomního nervového systému – sympatickou, která má kardiostimulační účinek a parasympatickou, která má kardioinhibiční účinek, se označuje jako nervová regulace. Centra řídicí srdeční činnost leží v mozkovém kmeni, konkrétně v prodloužené míše. Sympatická vlákna, nervi cardiaci, k srdci přicházejí ze sympatických oblastí hrudní míchy. Parasympatická vlákna opouštějí prodlouženou míchu prostřednictvím nervus vagus (bloudivý nerv), který se poté větví na rami cardiaci a ty se stávají součástí srdeční nervové pleteně (Švíglerová, Kuncová, & Štengl, 2014).

Kardiostimulační účinek sympatických nervů má za následky zrychlení srdeční frekvence, zvýšení síly srdeční kontrakce a urychlení vedení vzruchů. Hlavním mediátorem sympatiku je noradrenalin. Kardioinhibiční účinek parasympatických nervů způsobuje naopak zpomalení srdeční činnosti, snížení síly srdeční kontrakce a snižuje vzrušivost myokardu. Jako mediátor zde působí acetylcholin (Rokyta et al., 2008).

#### **2.2.5.2 Humorální regulace**

Humorální regulace je řízena hormony produkovány dřením nadledvin, katecholaminy, konkrétně adrenalinem a noradrenalinem. Na povrchu buněk srdeční svaloviny se nachází  $\beta$ -adrenergní receptory, tyto receptory na katecholaminy reagují.  $\beta$ -

adrenergní receptory na sebe vážou adrenalin a noradrenalin a účinek je kardiostimulační, to znamená, že je totožný jako u sympatiků. Na povrchu buněk srdeční svaloviny se nachází také muskarinové receptory, které na sebe váží acetylcholin a díky tomu mají kardioinhibiční účinek, stejně jako parasympatikus (Mourek, 2005; Wang et al., 2019).

Rokyta et al. (2008) uvádí, že srdeční činnost ovlivňuje i glukagon, který zvyšuje srdeční frekvenci a také koncentrace iontů vápníku a draslíku, kdy při nadbytku iontů vápníku mohou vznikat křeče myokardu. Při nadbytku iontů draslíku mohou nastat poruchy rytmu nebo srdeční slabost.

### **2.2.5.3 Celulární regulace**

Celulární neboli buněčná regulace pracuje na základě Frank-Starlingova zákona. Frank-Starlingův zákon říká, že při větším diastolickém objemu, a tedy větším protažení svalových vláken myokardu, bude mít srdce intenzivnější kontrakci, a naopak při menším diastolickém objemu bude kontrakce menší. Tento jev však platí pouze do určité meze (Solaro, 2007).

Kittnar (2004) tento zákon popisuje tak, že „vyvinutá síla kontrakce srdečního vlákna je funkcí jeho počáteční délky“ (p.75).

### **2.2.6 Krevní tlak**

„Krevní tlak je veličina, která udává celkový tlak působící v arteriálním systému. Je výsledkem součinnosti periferního krevního řečiště a srdeční aktivity“ (Rokyta et al., 2008).

Tlak je v pravé a levé komoře rozdílný, a to kvůli rozdílnému řečišti, kam je krev vypuzována (rozdílná velikost malého a velkého krevního oběhu). Proto také rozlišujeme tlak v tepnách (arteriální) a tlak v žilách (venózní). Největší tlak je v aortě a dalších velkých tepnách, v periférii se tlak snižuje (Rokyta et al., 2016).

Krevní tlak lze také charakterizovat tlakem systolickým, diastolickým a středním. Systolický tlak je nejvyšší dosažená hodnota tlaku během systoly, naměřena v aortě při ejekční fázi. U zdravého člověka se systolický tlak v klidové fázi pohybuje okolo 120 mmHg. Diastolický tlak je nejnižší dosažená hodnota tlaku při diastole. Diastolický tlak se pohybuje okolo 75 mmHg. Střední tlak je průměrná hodnota krevního tlaku za celou srdeční akci. Střední tlak se pohybuje okolo 90 mmHg (Kittnar, 2004; Rokyta et al., 2016).

Kittnar (2004) dále upozorňuje, že střední tlak není průměrný tlak mezi tlakem systolickým a diastolickým, a to z důvodu, že diastola trvá déle než systola. Proto se střední tlak blíží více k tlaku diastolickému, a to tím více, čím dále od srdce tlak měříme.

Krevní tlak reaguje na různé změny vnějšího i vnitřního prostředí, jako například zatížení organismu, stresové situace, věk, pohlaví, denní doba a další (Trojan, 2003).

Když je při měření v klidu (vsedě nebo vleže) systolický tlak pod 100 mmHg a diastolický tlak pod 60 mmHg, je tlak nízký a nazývá se hypotenze. Hypotenze může způsobit hypovolemický šok, při kterém dojde k omezení žilního návratu a poruší tak perfuzi orgánů nebo anoxii (úplná ztráta O<sub>2</sub> v organismu). Naopak vysoký krevní tlak je při měření v klidu (vsedě nebo vleže), když je systolický tlak nad 140 mmHg a diastolický tlak nad 90 mmHg (u osob starších 60 let je v normálu i systolický tlak do 160 mmHg), nazývá se hypertenze. Hypertenze vede k většímu zatížení levé srdeční komory a může také způsobovat arteriosklerózu (kornatění cév), která může vést k infarktu myokardu nebo poškození ledvin (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

### **2.2.7 Srdeční frekvence**

Srdeční frekvence (SF) je počet stahů myokardu za určitý čas, běžně se určuje počet tepů za minutu a u zdravé populace odpovídá tepové frekvenci. Srdeční frekvence je dána aktivitou sinusového uzlu (Opavský, 2002).

Silbernagl a Despopoulos (2004) uvádí, že v klidové fázi se srdeční frekvence pohybuje v rozmezí 60–80 tepů za minutu, což znamená, že 4 fáze srdeční činnosti (2 fáze systoly – izovolumická kontrakce a fáze ejekční, 2 fáze diastoly – izovolumická relaxace a fáze plnicí) proběhnou přibližně za 1 sekundu.

Srdeční frekvence pod 60 tepů/min se nazývá bradykardie. Srdeční frekvenci nad 80 tepů/min se nazývá tachykardie (Ševčík, Černý, & Vítovec, 2003).

### **2.2.8 Minutový srdeční výdej**

Minutový srdeční výdej udává množství krve, přečerpáné z komor do krevního oběhu za jednu minutu. V klidovém stavu (tj. systolickém objemu 70 ml a srdeční frekvenci 70 tepů/min) je jeho velikost asi 5 l/min. V případě potřeby se může zvýšit více než pětikrát (tj. více než 25 l/min) (Kittnar, 2004). V mimořádných případech u trénovaných jedinců může minutový srdeční výdej dosáhnout až 45 l/min (Rokyta et al., 2008).

Mourek (2005) navíc dodává, že tyto objemové hodnoty musí být v pravé a levé polovině srdce stejné, jinak by docházelo k disproporcím objemu mezi malým a velkým krevním oběhem. Ovšem upozorňuje, že obě části se liší tlakovými hodnotami.

Minutový srdeční výdej se dá vypočítat součinem systolického objemu a srdeční frekvence (70 ml x 70 tepů/min). Minutový srdeční výdej vztažený na jednotku tělesného povrchu se nazývá srdeční index a využívá se k vyloučení fyzických rozdílů osob.

Minutový srdeční výdej můžou ovlivňovat různé faktory, jako například tělesná činnost, teplota, stresové situace, hormony adrenalin a hormony štítné žlázy, zvyšuje se v těhotenství nebo při zvýšených metabolických nárocích (Rokyta et al., 2008).

### **2.2.9 Variabilita srdeční frekvence**

Srdce nemá pravidelný rytmus. Rytmus srdce se neustále mění v závislosti na různých faktorech. Variabilitu srdeční frekvence (VSF) neboli heart rate variability (HRV) určují R–R intervaly, což jsou intervaly mezi dvěma systolami. Nejčastěji pozorujeme závislost na dýchání neboli respirační sinusovou arytmií, ale závisí také na fyzické zátěži, emočním a mentálním stavu nebo na centrálním nervovém systému. Neustálé působení inhibičních a excitačních vlivů vede k rytmickým změnám srdeční frekvence (Javorka et al., 2008). Obecně je akceptováno, že VSF odráží vzájemně provázané eferentní působení sympatiku a vagu na SA uzel, které při každém srdečním cyklu moduluje centrální i periferní oscilátory (Botek, McKune, & Krejčí, 2017).

VSF patří k typickým znakům autonomních a integrativních funkcí živých organismů. Vysoká VSF je znakem lepší adaptability systému než variabilita snížená. Díky vyšetření VSF můžeme diagnostikovat a léčit řady chronických onemocnění. Analýza VSF se zavádí nejen v kardiologii, diabetologii, neurologii a dalších lékařských oborech, ale i ve sportovním tréninku (Botek, Stejskal, & Svozil, 2009; Pumprla, Sovová, & Howorka, 2014).

### **2.2.10 Respirační sinusová arytmie**

Respirační sinusová arytmie je fyziologický jev, kdy se srdeční frekvence mění v závislosti na dýchání. Při vdechu se frekvence zvyšuje, při výdechu zpomaluje. Způsobuje ji hlavně kolísání parasympatické signalizace. Bloudivé nervy při vdechu přivádí z plicních mechanoreceptorů vzruchy, které tlumí kardioinhibiční oblast, která se

nachází v prodloužené míše. Vliv parasympatiku se tím oslabí a srdeční frekvence vzroste.

Respirační sinusová arytmie se projevuje hlavně u mladých, zdravých osob, při klidovém dýchání (Ganong, 2005; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

### **2.2.11 Monitorování srdeční aktivity**

Srdeční činnost je doprovázena různými zevními projevy, které můžeme posoudit pohledem, pohmatem, poklepem nebo poslechem. Nejjednodušší metoda vyšetření je palpační metoda, která využívá arteriální pulz. Arteriální pulz je tlaková vlna, která se po vypuzení krve ze srdce šíří po stěně tepen. Další jednoduchá metoda funguje na základě srdečních ozev, které vznikají v srdci při narážení krve na chlopně. Tyto ozvy můžeme zachytit buď pouhým uchem nebo přesněji pomocí lékařského fonendoskopu nebo pomocí citlivého mikrofону (Mourek, 2005).

Mnohem přesnější metodou je EKG. Na začátku každé kontrakce vláken myokardu je akční potenciál. Šířením akčního potenciálu myokardem vznikají lokální elektromagnetické pole. Elektrokardiogram (EKG) je záznam sumární elektrické aktivity srdce a je využívám k monitorování srdeční aktivity. Díky obsahu vody a solí jsou tělní tkáně dobrými vodiči a elektrickou aktivitu vedou k povrchu těla. Na povrchu těla jsou poté umístěny elektrody, kterými se proudy snímají a registrují. Elektrody se umísťují na končetiny a na hrudník do oblasti srdce (Merkunová & Orel, 2008; Rokyta et al., 2008).

Normální EKG záznam jednoho srdečního cyklu se skládá z vln a kmitů charakteristického trvání a tvaru. Rozeznáváme vlnu P, vlnu T, komplex (kmit) QRS a úsek PQ. Vlna P je projevem depolarizace síní. Vlna T je projev repolarizace komor, komplex QRS představuje depolarizaci komor (vypočítá se součtem kmitů Q, R, S), úsek od konce vlny P a začátku komplexu QRS je úsek PQ, který označuje dobu potřebnou k převodu podráždění ze síní na svalovinu komor a má v praxi nejdůležitější význam. Důležitý je také interval QT od komplexu QRS po konec vlny T, který odpovídá době elektrické aktivity komor, která závisí na srdeční frekvenci (Merkunová & Orel, 2008; Rokyta et al., 2008; Trojan, 2003). Za vlnou T ještě následuje vlna U, u které Trojan (2003) dodává, že je zatím nejasného původu.

EKG ukazuje potenciálové rozdíly, které vnikají při podráždění myokardu, může nás informovat o poloze srdce, srdeční frekvenci, rytmu, původu a šíření vzruchů. EKG

však nevyovídá o kontrakci nebo o přečerpávacím výkonu srdce (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

### **2.2.12 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence**

Variabilita srdeční frekvence úzce souvisí s ANS, a tudíž i faktory ovlivňující ANS mohou ovlivňovat také VSF. Fráňa et al. (2005) uvádí, že většina těchto faktorů primárně ovlivňuje ANS a díky tomu se mění také VSF. Javorka et al. (2008) zmiňují faktory endogenního a exogenního původu.

Mezi nejdůležitější faktory patří dýchání – respirační sinusová arytmie. Tento fakt však komplikuje analýzu VSF, často se proto používá vyšetření pomocí metronomu, který slouží k oddělení vlivu dýchání na VSF. Změny v dechové frekvenci se projevují hlavně v pásmu HF, které odpovídá dechové frekvenci 9–24 dechů za minutu. Při nižší frekvenci dýchání přechází respiračně vázaná aktivita vagu z HF do LF (Opavský, 2002). Opavský (2002) dále uvádí, že při měření VSF by dechová frekvence měla být v rozmezí 12–15 dechů za minutu, aby se frekvenční pásmo pohybovalo od 0,2 do 0,25 Hz.

Důležitou roli hraje věk. VSF se během gestačního a raného postnatálního období života s věkem zvyšuje, ale už po 10. roku života se začíná značně snižovat (Carter, Banister, & Blaber, 2003). Že se VSF s přibývajícím věkem snižuje, potvrzuje i Šlachta (1999) a Soejima et al. (2000). Dle Steina, Kleigera a Rottmana (1997) za tento pokles může pravděpodobně snižování aktivity parasymptiku s věkem.

Javorka et al. (2008) i Fráňa et al. (2005) ve svých publikacích uvádí vztah mezi VSF a pohlavím. V novorozeneckém věku dochází k rozdílům VSF u žen a u mužů, u žen je nižší než u mužů. Přibližně po 50. roku života se ale rozdíly snižují, někdy dokonce mizí. Corrales et al. (2012) však ve své studii uvádí, že mezi muži a ženami se stejnou úrovní fyzické aktivity nebyl až na výjimky významný rozdíl. Corrales et al. (2012) v publikaci dodávají, že některé studie rozdíly mezi pohlavími zjistily, ale i přes to je zřejmé, že věk má na VSF větší dopad než pohlaví.

ANS ovlivňuje také spánek a má tedy vliv i na VSF. Změny VSF můžeme zaznamenat jak ve střídání spánku a bdění, tak i v jednotlivých fázích spánku. Ve fázi NREM je VSF nižší než ve fázi REM. VSF je ve spánku ovlivněna hlavně dýcháním (v NREM fázi je dechová aktivita pravidelná, ve fázi REM je nepravidelná) (Javorka et al., 2008).

Kupper et al. (2005) prokázali až 37–48 % genetickou podmíněnost SF a 40–55 % genetickou podmíněnost respirační sinusové arytmie.

Vliv na VSF má také pravidelná vytrvalostní pohybová aktivita. Dlouhodobý vytrvalostní trénink významně ovlivňuje autonomní kontrolu srdce a zvyšuje VSF, v klidovém stavu zvyšuje aktivitu parasympatiku a snižuje aktivitu sympatiku. Tyto tréninkem indukované autonomní změny snižují klidovou SF. Sportovci mají po cvičení nižší SF a rychlejší návrat k běžným hodnotám SF, to je způsobeno zvýšením aktivity parasympatiku vyvolané dlouhodobým vytrvalostním tréninkem (Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Carter et al., 2003).

Dle Acharya, Josepha, Kannathala, Lim a Suri (2006) studie prokázaly, že kuřáci mají zvýšenou aktivitu sympatiku a sníženou aktivitu parasympatiku. Kouření tak snižuje VSF. Jedním z mechanismů, kterými kouření narušuje VSF, je jeho účinek na kontrolu ANS. VSF se také snižuje s požíváním alkoholu. Richardson et al. (2004) ve své publikaci navíc prokázali vliv kofeinu, který ve vyšším množství zvyšuje VSF.

Dále změny polohy těla ovlivňují VSF. Změna polohy z lehu do stoje zvyšuje působení sympatiku, naopak působení parasympatiku klesá (Stejskal & Salinger, 1996). Podrobnější změny VSF v závislosti na poloze těla ve své práci popisují Perini a Veicsteinas (2003).

Javorka et al. (2008) a Fráňa et al. (2005) uvádí i další faktory ovlivňující VSF, jako například SF, tělesná teplota, výživa, množství krevních plynů, drogy, léky, zdravotní stav, hypoxie a stres.

### **2.2.13 Metody hodnocení**

VSF můžeme dnes měřit a vyhodnocovat více způsoby. Rozlišujeme metody frekvenční, časové a geometrické. Všechny tři metody vycházejí ze signálu EKG a následného vyhodnocení v počítačových programech (Kopecký, 2010).

V dnešní době je díky výpočetním technologiím analýza VSF rutinní metodou, jak neinvazivně a rychle kvantifikovat kardiovaskulární autonomní regulace. VSF může být analyzována jednak v časové doméně a jednak pomocí spektrální (frekvenční) analýzy (Pumprla et al., 2014).

Při měření bývá důležitá i délka záznamu, rozlišujeme záznamy krátkodobé, většinou trvající 5 minut a záznamy dlouhodobé, většinou dlouhé 24 hodin, aby mohly být zaznamenány rozdíly mezi dnem a nocí (Kopecký, 2010).

Časové analýzy VSF jsou založeny na časovém rozdílu mezi dvěma R–R intervaly. Většinou se vyhodnocuje srdeční frekvence, směrodatná odchylka R–R intervalů a směrodatná odchylka z průměru R–R intervalů. Časové analýzy jsou jednodušší než frekvenční, ale blíže nespecifikují poměr aktivity sympatiku a parasympatiku. Proto se také více využívají frekvenční analýzy (Salinger et al., 1998).

### 2.2.13.1 Spektrální analýza VSF

Spektrální analýza, někdy také frekvenční analýza, je spolehlivá, neinvazivní metoda hodnotící stav ANS pomocí monitorování VFS. Pomocí této metody můžeme získat i informace týkající se aktivity také sympatiku a parasympatiku (Botek, Stejskal, Jakubec, & Kalina, 2004; Javorka et al., 2008).

Hlavní podstatou spektrální analýzy je rozložení nepravidelného procesu VSF na jednotlivé, pravidelné cykly. Časové rozdíly mezi R–R intervaly se převádí na frekvenční hodnoty, tyto frekvenční hodnoty poté znázorňují spektrum v rozsahu 0,02–0,5 Hz. Výkonné spektrum můžeme rozdělit na tři složky (spektrální komponenty).

Sympatikus i parasympatikus pracují s rozdílnou frekvencí, sympatikus pracuje pomaleji, parasympatikus rychleji. Díky tomu můžeme rozlišit jejich aktivitu a kvantifikaci (Akselrod et al. 1981; Javorka et al., 2008; Pumpřla et al., 2014; Stejskal & Salinger, 1996).

Výkonové spektrum dělíme na:

1. Velmi pomalá frekvence (VLF) – v rozsahu 0,02–0,05 Hz. VLF pravděpodobně souvisí s termoregulační aktivitou cév, s renin-angiotenzinovým systémem a hladinou cirkulujících katecholaminů. Toto pásmo je nejméně ovlivnitelné vagovou aktivitou a nejvíce ovlivnitelné sympatickou aktivitou (Javorka et al., 2008).

2. Nízká frekvence (LF) – v rozsahu 0,05–0,15 Hz. Fráňa et al. (2005) dávají hlavní podíl sympatické nervové modulaci a menší podíl parasympatické. Dle Opavského (2002) a Javorky et al. (2008) převažují názory, že komponentu LF určuje aktivita baroreceptorů, které jsou ovlivněny oběma složkami ANS.

3. Vysoká frekvence (HF) – v rozsahu 0,15–0,5 Hz. HF je ovlivňována hlavně parasympatickou aktivitou a koresponduje hlavně s respirační arytmií (Botek et al., 2004; Fráňa et al, 2005; Stejskal & Salinger, 1996).

U dlouhotrvající záznamů rozlišujeme ještě ultra low frequency (ULF) – v rozsahu 0–0,0033 Hz (Javorka et al., 2008).

U spektrální analýzy kromě spektrálních výkonů jednotlivých pásem hodnotíme také jejich poměr (LF/HF), který odráží sympatovagální rovnováhu, a jejich součet (celkový spektrální výkon).

Botek et al. (2004) upozorňují, že ze spektrální analýzy můžeme přímo kvantifikovat informace pouze o aktivitě parasympatiku. Aktivitu sympatiku zjišťujeme z vybraných poměrů mezi jednotlivými spektrálními komponentami pouze nepřímě.

### 2.3 Respirační systém

Pro fungování organismu je nezbytný nepřetržitý přísun energie, která se v organismu získává biologickou oxidací. Pro biologickou oxidaci je důležité dodávání kyslíku do tkání. A právě okysličování krve a následné odevzdání oxidu uhličitého (CO<sub>2</sub>) je nejdůležitější funkcí respiračního systému. Správná funkce respiračního systému je k životu nezbytná a už po několika minutách disfunkce by způsobila smrt (Rokyta et al., 2008).

Dýchání je pojem, kterým rozumíme výměnu kyslíku (O<sub>2</sub>) a oxidu uhličitého neboli dýchacích plynů. Rozlišujeme vnější a vnitřní dýchání. Vnější dýcháním neboli ventilací rozumíme výměnu dýchacích plynů mezi atmosférickým vzduchem a vzduchem v plicních alveolách. Vnější dýchání má dvě fáze, inspirium (vdech) a expirium (výdech). Při vdechu dochází k vniknutí atmosférického vzduchu do plic a při výdechu uniká vzduch z plic do zevního prostředí. Vnitřní dýchání dělíme na difuzi plynů, tj. výměna dýchacích plynů mezi alveolami a krví a transport plynů, tj. výměna mezi krví a tkáněmi. Dylevský (2009) však upozorňuje, že respirační systém se podílí pouze na ventilaci a difuzi plynů. Pro fungování celého cyklu je nutná spolupráce s oběhovým systémem (Dylevský, 2009; Merkunová & Orel, 2008; Mourek, 2005).

Rokyta et al. (2008) dodávají, že aby dýchání správně fungovalo, je nutná kooperace několika dějů:

Ventilace – výměna vzduchu mezi plicemi a zevním prostředím.

Distribuce – vedení vzduchu systémem dýchacích cest až do plicních alveol.

Difuze – přenos dýchacích plynů přes alveolární membránu.

Perfuze – speciálně uzpůsobený systém průtoku krevními cévami pro přenos dýchacích plynů.

Dýchací soustava se podílí i na dalších funkcích, jako například udržování stálého pH krve, čichové funkci (čichové receptory se nachází v nosní dutině), řečové funkci (podílí se na tvorbě hlásek řeči) a imunitní funkci (Merkunová & Orel, 2008).

### 2.3.1 Ventilace

Tělo přijímá z vnějšího prostředí kyslík a vypouští do něj oxid uhličitý. „Plocha, na které dochází k výměně plynů mezi krví a vzduchem, je asi 80 m<sup>2</sup> a za 24 hodin se vymění asi 10 000 litrů vzduchu“ (Hanzlová & Hemza, 2007, p.22).

Ventilace neboli vnější dýchání je cyklický děj a střídá se vdech a nádech. Vdech je úkon aktivní, pomocí zevních mezižeberních svalů a bránice, tj. hlavních vdechových svalů, se zvětší objem hrudní dutiny. Bránice, inervovaná bráničním nervem, snižuje svou klenbu a zvětšuje tak objem směrem dolů (brániční dýchání). Zevní mezižeberní svaly, které rozvinou hrudní koš, zvětší objem směrem nahoru a do stran (hrudní dýchání). Díky zvětšení hrudního koše se zvětší i objem plic, tlak v plicích potom klesne pod hodnotu atmosférického tlaku, vytvoří se tlakový spád mezi vnějším prostředím a plicemi a do plic se nasaje atmosférický vzduch. Při vyrovnání atmosférického a plicního tlaku se vdech ukončí.

Hanzlová a Hemza (2007) upozorňují na fakt, že existuje fyziologický rozdíl mezi pohlavími v typu dýchání. Brániční dýchání udělá až 60 % maximálního vdechu, zatímco hrudní dýchání pouze 40 %. U mužů převládá dýchání brániční a díky tomu je u mužů větší jednorázový vdechový objem než u žen. Pro organismus je vhodné kombinované dýchání (Hanzlová & Hemza, 2007; Merkunová & Orel, 2008; Mourek, 2005).

Výdech je v klidovém stavu úkon pasivní. Pružné orgány břišní dutiny vytlačí bránici zpět do původní polohy. Žebra se do původní polohy vracejí pomocí chrupavčitých úponů. Při zátěži se aktivují pomocné dýchací svaly (do určité míry zvedají první tři páry žeber a zvětšují tak objem hrudní dutiny při vdechu). Pomocné dýchací svaly jsou prsní svaly, zdvihače hlavy a podklíčkové svaly (Mourek, 2005).

Pravidelné, klidové dýchání se nazývá eupnoe, Merkunová a Orel (2008) a Mourek (2005) uvádí 12–15 dechů/min, Silbernagl a Despopoulos (2004) uvádí 16 dechů/min. Hyperpnoe a hypopnoe označují hloubku dýchání, hyperpnoe označuje větší dechový objem než 500 ml, hypopnoe označuje dechový objem menší než 500 ml. Polypnoe, též tachypnoe, označuje zrychlené dýchání vyšší než 15 dechů/min. Bradypnoe označuje nižší dechovou frekvenci než 12 dechů/min. Apnoe označuje stav bez dechu. Dyspnoe

popisuje pocit dechové nedostatečnosti a ortopnoe je těžká dyspnoe, kdy je potřeba vzpřímená poloha hrudníku. Hyperventilace znamená, že objem vydechaného CO<sub>2</sub> je větší než jeho tvorba v buňkách. Důsledkem hyperventilace je hypokapnie, což znamená pokles koncentrace CO<sub>2</sub> v krvi. Hypoventilace znamená, že objem vydechaného CO<sub>2</sub> je menší než jeho tvorba v buňkách. Důsledkem hypoventilace je hyperkapnie neboli navýšení CO<sub>2</sub> v krvi. Hypokapnie i hyperkapnie způsobují respirační alkalózu (Merkunová & Orel, 2008; Mourek, 2005; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

### 2.3.2 Plicní objemy

Dechový objem ( $V_T$ ) – objem, který se dostane do plic během jednoho vdechu, při klidovém dýchání je to asi 500 ml vzduchu. Vzduch se na plynové výměně nepodílí všechno. Část vzduchu zůstává v prostoru dýchacích cest a neprobíhá zde výměna dýchací plynů (nos, ústa, hltan, hrtan, trachea, bronchy, bronchioly) tento prostor se nazývá anatomický mrtvý prostor a má objem asi 150 ml.

Alveolární ventilace – objem vzduchu, který se dostane do plicních sklípků, asi 350 ml.

Inspirační rezervní objem (IRV) – maximální objem, který může být ještě navíc vdechnut po klidovém nádechu, jeho objem je asi 2500 ml, Silbernagl a Despopoulos (2004) uvádí až 3000 ml.

Expirační rezervní objem (ERV) – maximální objem, který může být ještě vydechnut po klidovém výdechu, jeho objem je asi 1500 ml.

Reziduální objem (RV) – objem, který v plicích zůstane po maximální výdechu, asi 1500 ml.

Vitální kapacita plic (VC) – maximální vydechnutý objem po předchozím maximálním nádechu, je to součet  $V_T + IRV + ERV$ . Činí asi 3000–5000 ml. Autoři se však shodují, že záleží na pohlaví, u mužů dosahuje vitální kapacita 4000–5000 ml, u žen 3000–4000 ml. Dále záleží na věku, hmotnosti, životním stylu a trénovanosti. U trénovaných sportovců nebo u hudebníků na dechové nástroje, může vitální kapacita dosáhnout i hodnot 6000–7000 ml. Vitální kapacita plic se měří spirometrem (Hanzlová & Hemza, 2007; Mourek, 2005; Rokyta et al., 2008).

### 2.3.3 Regulace dýchání

Řízení dýchání je komplikovaný proces, který zajišťuje správnou kooperaci mezi metabolickými potřebami organismu a plicní ventilací neboli zajišťuje dodávku O<sub>2</sub> a odvod CO<sub>2</sub>, a to s ohledem na potřeby oxidativního metabolismu a udržení standardního pH. Za aktivitu dýchacích svalů zodpovídá dýchací centrum, které se nachází v prodloužené míše. Dýchací svaly inervují vlákna vycházející z hrudní a krční míchy. K těmto motoneuronům přicházejí dráhy z prodloužené míchy. Významnou úlohu u regulace dýchání hrají také další volní i mimovolní aktivity, jako například termoregulační mechanismy, fonace, škytání, kýchání, kašel, emoce (Mourek, 2005; Silbernagl & Despopoulos, 2004; Trojan, 2003).

Činnost dýchacího centra není ovlivňována pouze automaticky a autonomně, ale mají na ni vliv další regulace. Různí autoři uvádí různé druhy regulace. Rokyta et al. (2008) dělí řízení dýchání na regulaci chemickou, centrální neboli nervovou a volní. Trojan (2003) dělí řízení dýchání na chemickou, mechanickou a centrální regulaci. Někteří autoři jako Merkunová a Orel (2008) uvádí navíc hormonální regulaci.

#### 2.3.3.1 Centrální regulace

Centrální (nervová) regulace má dva základní oddíly. Jeden zodpovídá za volní aktivitu, druhý za aktivitu mimovolní.

Regulace volního dýchání je řízena především z mozkové kůry. Díky tomu můžeme zadržet dech, regulovat frekvenci a hloubku dýchání. Dále můžeme ovlivnit formu zvukové komunikace, jako řeč, zpěv, křik. Potlačení rytmicity neuronů dechového centra je však pouze dočasné (Langmeier, 2009; Mourek, 2005).

Regulace mimovolního dýchání je reflexní děj, řízen z dýchacího centra uloženého v mozkovém kmeni, konkrétně v prodloužené míše a Varolově mostu. Z prodloužené míchy a Varolova mostu vedou nervové výběžky končící na motoneuronech krční a hrudní míchy, konkrétně v oblasti C<sub>4</sub>–C<sub>8</sub> (Langmeier (2009) uvádí oblast C<sub>3</sub>–C<sub>5</sub>) a T<sub>1</sub>–T<sub>7</sub>. Z oblasti C<sub>3</sub>–C<sub>5</sub> vychází nerv inervující bránici a z motoneuronů v oblasti T<sub>1</sub>–T<sub>7</sub> jsou inervovány zevní mezižeberní svaly.

V dýchacím centru jsou prostorově odděleny dvě skupiny neuronů, inspiračně aktivní neurony a expiračně aktivní neurony. Inspirační neurony jsou uloženy v dorzální části prodloužené míchy, expirační neurony jsou ve ventrální části míchy. Obě skupiny jsou vzájemně propojeny, jsou činné střídavě a vzájemně se inhibují, dochází tak ke

střídání vdechu a výdechu. Zpracovávají impulzy z periferie a z vyšších center CNS. Tím přizpůsobují ventilaci požadavkům organismu.

V regulaci dýchání mají roli i termoreceptory, při poklesu teploty pod určitou hranici navodí útlum plicní ventilace (Langmeier, 2009; Mourek, 2005; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Na hranici Varolova mostu a prodloužené míchy existují ještě dvě centra, která ovlivňují regulaci dýchání, centrum apneustické a pneumotaxické, které kontroluje ukončení vdechu a dokáže ho modulovat ve velkém rozpětí (vdech může trvat od 0,5 sekund až do více než 5 sekund) (Rokyta et al., 2008).

### **2.3.3.2 Chemická regulace**

Podnětem chemické regulace jsou hlavně změny parciálních tlaků dýchacích plynů ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ) a pH v krvi. Dojde-li ke změnám  $pO_2$ ,  $pCO_2$  nebo pH krve a likvoru (mozkomíšního moku), jsou aktivovány centrální nebo periferní chemoreceptory (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Centrální chemoreceptory se nacházejí na ventrolaterální části prodloužené míchy, přímo v dýchacím centru a reagují hlavně na změnu koncentrací  $CO_2$  a vodíkových iontů  $H^+$ . Při zvýšené koncentraci  $CO_2$  se zvyšuje  $pCO_2$  (hyperkapnie), v mozkomíšním moku se poté nalézá volný  $H^+$ , a tím klesá pH mozkomíšního moku, na tuto změnu centrální chemoreceptory reagují zvýšenou ventilací. Zvýšenou ventilací se intenzivněji vylučuje  $CO_2$ , klesne  $pCO_2$  a pH opět stoupne (Rokyta et al., 2008; Silbernagl & Despopoulos, 2004; Trojan, 2003).

Periferní chemoreceptory se nacházejí v oblouku aorty, konkrétně v karotických a aortálních tělískách (glomus aorticum, glomus caroticum). Periferní chemoreceptory reagují hlavně na snížení  $pO_2$ , na zvýšení  $pCO_2$  a snížení pH krve. V menší míře je ovlivňuje také změna tělesné teploty a průtoku krve. Snížením koncentrace  $O_2$  se sníží i  $pO_2$  (hypoxie), dýchání je pak stimulováno vlákny IX. a X. hlavového nervu (nervus glossopharyngeus, nervus vagus) a dojde k hyperventilaci (Silbernagl & Despopoulos, 2004; Trojan, 2003).

### **2.3.4 Saturace krve kyslíkem**

Transport  $O_2$  krví zajišťuje hemoglobin. Hlavním ukazatelem saturace je množství erytrocytů, které v těle přenáší kyslík. Oxygenovaná část z celkového množství

hemoglobinu v krvi se nazývá saturace (nasycení) krve kyslíkem a podílí se na ní dýchací systém spolu s kardiovaskulární soustavou. Značí se SpO<sub>2</sub> a udává se v procentech (Jančík, Závodná, & Bernaciková, 2007; Suchý, 2012).

SpO<sub>2</sub> měříme pomocí pulsní oxymetrie, oxymetrem. Jde o neinvazivní metodu, pacient má čidlo na prstu nebo uchu. Čidlo vydává infračervené světlo, které má v krvi různou propustnost, čím více hemoglobinu je v krvi obsaženo (krev je červenější), tím více se přeneše O<sub>2</sub> a saturace je větší. Tuto metodu může ovlivňovat chudokrevnost (anémie), pohyb, nadměrné světlo v místnosti nebo nalakované nehty (Chan, E., Chan, M., & Chan, M., 2013). Langmeier (2009) udává normální hodnotu SpO<sub>2</sub> mezi 95–98 %, 100 % nedosahuje z důvodu cévních zkratů a přítomnosti derivátů hemoglobinu, jako methemoglobin a karboxihemoglobin. Při snížené saturaci se v ledvinách zvýší produkce erythropoetinu, zvýší se počet erytrocytů a hemoglobinu (Trojan, 2003).

Saturace krve kyslíkem závisí hlavně na množství vdechovaného vzduchu a na jeho složení, dále na výměně dýchacích plynů mezi alveolami a krví a schopností krve kyslík transportovat. Úbytek O<sub>2</sub> v krvi se označuje jako desaturace (Jančík et al., 2007; Suchý, 2012).

Kromě globální SpO<sub>2</sub> se měří také regionální saturace kyslíkem v určitých tkáních, regionální saturace tkání se měří pomocí NIRS. Blízká infračervená spektroskopie, anglicky near infrared spectroscopy (NIRS) je neinvazivní metoda, která měří regionální saturaci tkáně kyslíkem. NIRS je založeno na skutečnosti, že blízké infračervené světlo snadno prochází kůží a lebkou a je absorbováno určitými biologickými molekulami ve tkáních. Metoda funguje díky elektromagnetickému záření vlnových délek 660–940 nm, molekula hemoglobinu je jedna z mála molekul, která dokáže dostatečně absorbovat světlo v tomto spektrálním rozsahu, díky tomu může záření proniknout velkou vzdáleností. Často se tato metoda používá na měření regionální saturace mozkové tkáně kyslíkem (rSO<sub>2</sub>) (Fischer & Silvay, 2010).

## 2.4 Vysokohorské prostředí

Vysokohorské prostředí je charakterizováno hlavně vyšší nadmořskou výškou. Máček a Radvanský (2011) rozdělují vysokohorského prostředí na tři zóny podle nadmořské výšky.

1. Střední výška – od 1500 do 2500 m n. m.
2. Velká výška – od 2500 do 5300 m n. m.
3. Extrémní výška – nad 5300 m n. m.

### 2.4.1 Nadmořská výška

Suchý, Dovalil a Perič (2009) člení nadmořskou výšku na:

1. Nízkou nadmořskou výšku – do 800 m n. m.
2. Střední nadmořskou výšku – do 1500 m n. m.
3. Vyšší nadmořskou výšku – od 1500–3000 m n. m.
4. Vysokou nadmořskou výšku – nad 3000 m n. m.
5. Extrémní nadmořskou výšku – nad 5800 m n. m.

### 2.4.2 Rozdíl fyziologických aspektů ve vysokohorském prostředí

Se stoupající nadmořskou výškou se nemění složení vzduchu, mění se však koncentrace molekul. Počet molekul oxidu uhličitého, kyslíku a dusíku je na jednotku objemu vzduchu na úrovni moře podstatně vyšší, než je v horách. Na úrovni moře je koncentrace kyslíku 20,9 %, ve 2000 m n. m. je koncentrace kyslíku 16,1 % a ve 4000 m n. m. už pouze 12,2 %. Na koncentraci molekul je závislý i atmosférický tlak, který s nadmořskou výškou klesá přibližně o 12 % na 1000 m nadmořské výšky. Také se snižuje hustota vzduchu, a to asi o 8 % na 1000 m nadmořské výšky. Dále se s rostoucí nadmořskou výškou mění parciální tlak kyslíku, avšak saturace krve kyslíkem neklesá tak strmě jako parciální tlak kyslíku v ovzduší (například ve výšce 2500 m n. m. je saturace krve kyslíkem snížena na 90–95 %, zatímco  $pO_2$  je už pouze 70 %). To je způsobeno silnou schopností hemoglobinu vázat kyslík (Ganong, 2005; Grasgruber & Cacek, 2008; Pernica, Suchý, & Harsa, 2019).

Se stoupající nadmořskou výškou klesá teplota a mění se vlhkost, Suchý et al. (2009) i Máček a Radvanský (2011) uvádí snížení o 1 °C na každých 150 výškových metrů. Často teplotu ovlivňuje i rychlost větru. Při příliš nízkých teplotách může dojít k podchlazení. Vzduch ve vyšší nadmořské výšce má nižší parciální tlak vodních par. Ve

vysokých výškách je tedy absolutní vlhkost nízká a stoupá ztráta vody, která se zvyšuje i pocením.

Ve vyšší výšce se díky slabší vrstvě atmosféry, čistšího vzduchu a odrazu od sněhu, zvyšuje intenzita slunečního záření (Kučera & Dylevský, 1999).

Hypoxické prostředí může způsobit hyperventilaci, která je počáteční reakcí jedince k udržení homeostázy mozku a tělesných tkání, díky ní může vzniknout respirační alkalóza. Zvyšuje se produkce laktátu a stresových hormonů. Prohlubuje se dýchání a mohou nastat i dýchací obtíže, vznik pocitu nevolnosti, slabost organismu a nechutenství. V ledvinách se zvyšuje produkce hormonu erythropoetin, a to vede ke zvýšení počtu erytrocytů v arteriální krvi. Při větším množství deoxygenovaného hemoglobinu v krvi dochází k cyanóze neboli modrofialovému zbarvení kůže, rtů, sliznic nebo lůžek nehtů (Silbernagl & Despopoulos, 2004, Suchý & Dovalil, 2005).

## 2.5 Hypoxie

„Hypoxie je označení pro snížení  $pO_2$  v arteriální krvi, a tedy nedostatečné zásobení tkání kyslíkem“ (Mourek, 2012, p.62). Mourek (2012) i Trojan (2003) dělí hypoxii podle příčin na 4 typy:

1) Hypoxie hypoxická – nastává při nízkém obsahu kyslíku v arteriální krvi, což bývá způsobeno nízkou hladinou kyslíku v atmosférickém vzduchu. Dochází k ní například ve vysokohorském prostředí a způsobuje horskou nemoc. Také může být způsobena hypoventilací nebo sníženou difúzní kapacitou plic.

2) Hypoxie anemická (transportní) – je způsobena sníženou transportní kapacitou krve pro kyslík, nejčastěji v důsledku ztráty krve, snížením koncentrace hemoglobinu (anémie) nebo nedostatku erytrocytů. Může k ní také dojít při porušení vazebních schopností hemoglobinu s kyslíkem, kvůli oxidu uhelnatému, který se na hemoglobin váže lépe než kyslík.

3) Hypoxie stagnační (cirkulační) – je způsobena poruchou krevního zásobování, které může být lokální, ale i globální na úrovni celého organismu. Nejčastěji je příčinou nedostatečná práce srdce, ischemie, ateroskleróza nebo embolie.

4) Hypoxie histotoxická (cytotoxická) – kyslík se dostane do tkání, ale tkáně nejsou schopné kyslík využít, protože došlo k poškození enzymů oxidoredukčních reakcí v mitochondriích. Poškození těchto enzymů způsobují například kyanidy.

Dále rozlišujeme hypoxii globální a lokální nebo akutní a chronickou (Langmeier, 2009; Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2004; Trojan, 2003).

Silbernagl a Despopoulos (2004) uvádí ještě navíc hypoxii způsobenou příliš dlouhou difuzní dráhou, ke které může dojít při náhlém zmnožení tkáně bez dostatečného zvýšení počtu kapilár, některé buňky se tak dostanou mimo dosah zásobování O<sub>2</sub>. Tento druh hypoxie však nebývá příliš častý.

### **2.5.1 Simulovaná hypoxie**

Díky moderním technologiím lze hypoxii uměle navodit. Existují dva základní způsoby navození hypoxického prostředí.

- 1) Pomocí hypobarických komor, kdy dochází ke snížení celkového barometrického tlaku a vzniká hypobarická hypoxie.
- 2) Pomocí hypoxických komor, kdy dochází k redukci podílu O<sub>2</sub> ve vdechovaném vzduchu a vzniká normobarická hypoxie.

Normobarická hypoxie bývá navozena také pomocí kyslíkových nebo dusíkových stanů a různými druhy hypoxikátorů, ve kterých dochází ke snížení pO<sub>2</sub> několika způsoby. Wilber (2007) jako hlavní tři způsoby uvádí filtraci O<sub>2</sub> ze vzduchu, zavádění připraveného hypoxického plynu nebo přes ředění dusíku.

Výhodou simulované hypoxie je relativně snadná regulace směsi, díky tomu lze lehce měnit simulovanou výšku, dále nižší finanční a časová náročnost. Nevýhodou jsou oproti skutečné nadmořské výšce některé fyziologické rozdíly, jako například chlad, vítr, fyzická a psychická zátěž (Ošťádal & Kolář, 2007; Wilber, 2001).

### **2.5.2 Normobarická a hypobarická hypoxie**

Jak již bylo zmíněno rozlišujeme dva základní typy hypoxie, normobarickou a hypobarickou. Největší rozdíl mezi normobarickou a hypobarickou nadmořskou výškou je v tlaku vdechovaného vzduchu. V přirozeném vysokohorském prostředí tlak vdechovaného vzduchu klesá, ale složení vzduchu zůstává stejné. Díky nižšímu atmosférickému tlaku se krev méně okysličuje a nastává hypobarická hypoxie.

Tlak při normobarické hypoxii naopak zůstává stejný jako ve standardních podmínkách. Rozdíl je pouze v nižším parciálním tlaku kyslíku než standardních 20,9 %. Normobarická hypoxie nastává v případě, že je snížený pO<sub>2</sub>, ale celkový parciální tlak vzduchu se nemění (Kopecký, 2010). Dovalil (2012) popisuje normobarickou hypoxii

jako alternativu pro vyvolání stavu hypoxické hypoxie, pomocí umělého prostředí, na které působí speciální přístroje.

Při hypobarické hypoxii atmosférický tlak klesá s přibývajícím výškou, ale složení vzduchu se nemění. Při nižším atmosférickém tlaku klesá rozdíl  $pO_2$  v krvi a v alveolárním vzduchu. Tento rozdíl je důležitý pro difuzi plynů mezi plicními kapilárami a alveolami. Následkem toho se krev méně okysličuje a dochází k hypoxii (Kopecký, 2010).

Savourey, Launay, Besnard, Guinet a Travers, (2003) se ve své studii na rozdíly mezi normobarickou a hypobarickou hypoxií zaměřili. Simulovaná výška byla 4500 m n. m. a studie ukázala značné rozdíly mezi oběma typy. Při hypoxické hypoxii je saturace krve kyslíkem nižší a vyvolá vyšší ventilaci. Vyšší ventilace způsobila vyšší hypokapnii a vyšší krevní alkalózu. Další rozdíly potvrzují i Millet, Faiss a Pialoux (2012).

### **2.5.3 SpO<sub>2</sub> a hypoxie**

Akutní vystavení hypoxickým podmínkám indukuje pokles SpO<sub>2</sub> a dochází k desaturaci. Kvůli zrychlení toku krve se zkrátí doba kontaktu mezi vzduchem v plicních sklípcích a červenými krvinkami v plicních kapilárách a díky tomu se kyslíkem nenasytí všechny erytrocyty (Opluštilová, 2014).

Melechovský (2005) popisuje různé projevy při procentuálním snížení SpO<sub>2</sub>. Hodnoty 98–95 % jsou standardní, při 95–85 % začíná narůstat dechová a srdeční frekvence, ale jinak se neprojevují žádné příznaky. Při 85–75 % se zlepšuje nálada, zvyšuje se odvaha a komunikativnost, může nastat pocit euforie a lehké opilosti. Při hodnotách 75–60 % se dostavuje obtížné dýchání, slabost, pocit nevolnosti a bolest hlavy, tunelové nebo neostré vidění, zhoršuje se komunikace a mohou nastat návaly horka nebo chladu. Pokud hodnota saturace dosáhne 60 % a méně, hrozí křeče a bezvědomí. Melechovský (2005) však uvádí, že hodnoty jsou orientační a výrazně individuální.

Macoun (2015) ve své práci došel k závěrům, že desetiminutová normobarická hypoxie, odpovídající výšce 6200 m, vedla k poklesu SpO<sub>2</sub> průměrně o 25 % a že existuje signifikantní vztah mezi změnou SpO<sub>2</sub> a veličinami VO<sub>2</sub>max, SFmax a změnou SF, také byla zjištěna pozitivní korelace mezi aktivitou vagu a SpO<sub>2</sub>, tyto závěry potvrzují i Botek, Krejčí, De Smet, Gába, & McKune (2015) a Zhang, She, Zhang, & Yu (2014). Botek et al. (2015) dále uvádí, že reakce SpO<sub>2</sub> na hypoxii je značně individuální.

#### **2.5.4 Vliv hypoxické hypoxie na organismus**

Kyslík je důležitou součástí aerobního metabolismu eukaryotní buňky. Všechny buňky v organismu, kromě erytrocytů, potřebují  $O_2$ . Většina buněk potřebuje kyslík na výrobu ATP a jiné metabolické reakce.  $O_2$  je akceptorem elektronu na konci dýchacího řetězce, a je tak v mitochondriích využíváný pro výrobu ATP. Energie získaná z ATP je důležitá například pro membránový transport, proteosyntézu, lipogenezi nebo syntézu RNA. Koncentraci  $O_2$  v krvi vyjadřuje  $pO_2$ . Snížený  $pO_2$  v arteriální krvi se nazývá hypoxémie. Dospělý člověk spotřebuje v klidovém stavu přibližně 250 ml  $O_2$  za minutu, při zátěži se tato hodnota může zvýšit až na 4–5 l za minutu (Vokurka, 2019). V plicních alveolách a v krvi má tělo zásoby kyslíku, tyto zásoby jsou však pouze přibližně 1000 ml. Kyslík, který se do organismu dostane plicemi, se krví transportuje a v kapilárách proniká do buněk. Spotřebou  $O_2$  vzniká koncentrační gradient  $pO_2$  (kyslíková kaskáda), díky kterému se  $O_2$  dostane až k mitochondriím. Kyslíková kaskáda má několik fází, ventilace atmosférického vzduchu, difuze přes alveolo-kapilární membránu do krve, navázání na hemoglobin v erythrocytech, transport do vlásečnic, uvolnění  $O_2$  z hemoglobinu, difuze do buněk a transport do mitochondrií (Rotman, 2014). Nízký  $pO_2$  v arteriální krvi snižuje  $SpO_2$ , tím se sníží množství  $O_2$  transportovaného do buněk. Buňka snížení  $pO_2$  pozná a zvýší se exprese genů, které umožní buňce přijmout a využít glukózu k tvorbě ATP pomocí anaerobní glykolýzy, protože aerobní metabolismus se v organismu uplatňuje pouze při dostatečném množství  $O_2$ . Při nedostatku  $O_2$  přestává fungovat oxidativní fosforylace a sníží se tvorba ATP. Už pokles tvorby ATP o 5–10 % má za následek trvalé poškození buněčných systémů (Povýšil & Šteiner, 2011). Aerobní metabolismus je však značně efektivnější než anaerobní (z 1 molekuly glukózy 38 molekul ATP, namísto 2 molekul ATP při anaerobním metabolismu) a je spojen s hromaděním vodíkových iontů a tvorbou laktátu, tím způsobuje acidózu, při které některé enzymatické systémy přestanou pracovat optimálně. Díky tomu je také ovlivněna funkce myokardu a CNS (Lehnert, Novosad, Neuls, Langer, & Botek, 2010; Nečas, 2006; Paleček, 2001; Vokurka, 2019).

#### **2.5.5 Aerobní a anaerobní práh**

Aerobní práh odpovídá intenzitě cvičení, při které hladina laktátu dosáhne přibližně 2 mmol na litr krve. Pod hranicí aerobního prahu se potřebná energie získává

výhradně aerobně. Po dosažení aerobního prahu se potřebná energie začne doplňovat anaerobně-laktátovým štěpením ATP.

Anaerobní práh odpovídá intenzitě cvičení, při které hladina laktátu dosáhne 4–5 mmol na litr krve. Je ovlivněn genetickými predispozicemi. U trénovaných sportovců se anaerobní práh nachází na úrovni 85–90 %  $VO_{2max}$ , u netrénovaných jedinců je tato hodnota nižší (Lehnert et al., 2010; Měkota & Novosad, 2005).

### 2.5.6 $VO_{2max}$ a hypoxie

„Maximální aerobní výkon ( $VO_{2max}$ ) je nejvyšší možná individuální spotřeba  $O_2$  při práci velkých svalových skupin ve stanoveném časovém intervalu“ (Lehnert et al., 2010, p.70).  $VO_{2max}$  vyjadřuje množství  $O_2$  (v mililitrech), které se spotřebuje na jeden kilogram tělesné hmotnosti za minutu. Jde o vyjádření maximálního aerobního výkonu jedince. Standardní hodnota  $VO_{2max}$  je u mužů okolo 45 ml/kg/min a u žen 35 ml/kg/min. Maximální aerobní výkon se dá ovlivnit tréninkem, vrcholoví sportovci jsou schopni dosáhnout hodnot 80 ml/kg/min a více (Dovalil, 2009; Lehnert et al., 2010).

S rostoucí nadmořskou výškou  $VO_{2max}$  exponenciálně klesá, dle Máčka a Radvanského (2011) je lineární pokles o 10 % na 1000 výškových metrů. Rotman (2014) uvádí, že ve výšce 2500 m je maximální aerobní výkon nižší o 5–10 % a ve 4200 m už o 25 %, ve výšce 5400 až 6000 m se už rychlost výstupu razantně snižuje a  $VO_{2max}$  je o 25–50% nižší. Pokles  $VO_{2max}$  má za následek pokles výkonnosti.

Favret a Richalet (2007) popisují snížení  $VO_{2max}$  v hypoxii čtyřmi hlavními faktory, jejichž relativní význam závisí na stupni hypoxie, snížením inspirovaného  $pO_2$ , poruchou výměny plynů indukující desaturaci tepen, snížením maximálního srdečního výdeje a omezením difuze tkání.

Macoun, Botek, Krejčí a McKune (2017) ve své práci došli k závěrům, že u jedinců s vyšší hodnotou  $VO_{2max}$  dochází k výraznější desaturaci, toto tvrzení potvrzují i Mollard et al. (2007), kteří uvádí, že pokles  $SpO_2$  je zaznamenán více u trénovaných osob ve srovnání s netrénovanými. Ogawa, Hayashi, Ichinose a Nishiyasu (2007) uvádí, že u jedinců s nižší VSF byl zaznamenán výraznější pokles hodnot  $VO_{2max}$  oproti jedincům s vyšší VSF.

### **2.5.7 Vysokohorská nemoc**

Jde o soubor příznaků způsobených hypoxií a nízkým atmosférickým tlakem. Vzniká u neaklimatizovaných osob při nedostatečném přizpůsobení hypoxii při příchodu do prostředí s vyšší nadmořskou výškou (Máček & Radvanský, 2011).

Výšková nemoc se objevuje ve výškách nad 3000 m, Luks, Swenson a Bartsch (2017) zmiňují už výšku 2500 m n. m., a dochází k ní většinou za 8 až 24 hodin po příchodu do vyšší nadmořské výšky a trvá 4 až 8 dní (Ganong, 2005).

Vysokohorské nemoci se dá vyvarovat pomalou aklimatizací. Dle Bultase (2008) je ideální od výšky 3000 m n. m. stoupat o 300–500 výškových metrů denně a od výšky 4000 m n. m. už pouze 200–300 výškových metrů denně. Pokud se příznaky vysokohorské nemoci projevují, je dobré v dané nadmořské výšce počkat, dokud neodezní, popřípadě zahájit sestup. Velký vliv má dodržování pitného režimu, konzumace alkoholu, kouření a sedativ.

Meier et al. (2017) dělí akutní poruchy přizpůsobení výšce do tří forem, akutní horská nemoc, výškový otok mozku a výškový otok plic. Toto rozdělení uvádí i Máček a Radvanský (2011), dodávají však, že terminologie u výškové nemoci zůstává zatím nejednotná a může být v různých publikacích odlišná.

#### **2.5.7.1 Akutní horská nemoc**

První mírnou formou je akutní horská nemoc, označující se zkratkou AHN, anglicky acute mountain sickness (AMS). Jde o nejčastější formu výškové nemoci a může se objevovat už v 2500 m n. m. Příznaky se obvykle objevují 6 až 12 hodin po výstupu, symptomy se poté obvykle zlepšují po 1 až 2 dnech, ale někdy mohou trvat i déle (Jin, 2017).

Jin (2017) dále ve své práci uvádí, že výšková nemoc se vyskytuje u více než jedné čtvrtiny lidí stoupajících nad 3500 m a více než poloviny lidí stoupajících nad 6000 m.

Hlavní příznaky ANS jsou bolesti hlavy a poruchy spánku, nadměrná euforie, snížená schopnost koordinace a jemné motoriky, poruchy vnímání, někdy se mohou objevit i halucinace. Vzniká dušnost, jako reakce na nízký parciální tlak kyslíku. Další se přidávají zažívací poruchy jako zvracení, nechutenství nebo nevolnost, poté přichází i únava, závratě, pocit omdlení a celková slabost. Někdy se mohou dostavit i apnoické pauzy. U jedinců trpících AHN se snižuje diuréza (Bultas, 2015, Ganong, 2005; Máček & Radvanský, 2011).

U AHN většinou stačí setrvat v konstantní nadmořské výšce, dokud nedojde k adaptaci a příznaky nevyjmizí. Doporučuje se pít hodně tekutin a na zmírnění bolesti se může použít ibuprofen nebo naproxen. Jestliže do jednoho dne nedojde ke zlepšení, je třeba sestoupit do nižší nadmořské výšky (Bultas, 2015; Máček & Radvanský, 2011).

#### **2.5.7.1.1 Lake Louise Symptom Score (LLSS)**

LLSS je nejužívanější metodou pro diagnostiku AHN. LLSS je dotazník, hodnotící subjektivní pocity osob ve vysokohorském prostředí. První verze dotazníku byla schválena roku 1991. Celkové skóre LLSS bylo určeno z pěti příznaků (bolest hlavy, zažívací potíže, únava, závratě a poruchy spánku), které byly hodnoceny dle závažnosti od 0 do 3. V roce 2018 byl LLSS upraven, když z příznaků byly vyřazeny poruchy spánku a přidáno kritérium zvládnání činností při AHN.

Celkové skóre 3–5 bodů značí mírnou AHN, 6–9 bodů střední AHN a 10–12 bodů těžkou AHN. Pro pozitivní definici AHN však musí být přítomen příznak bolesti hlavy (Roach, et al., 2018).

#### **2.5.7.1.2 Predikce AHN**

Karinen, Peltonen, Kähönen a Tikkanen (2010) ve svém výzkumu došli k závěru, že měření SpO<sub>2</sub> v klidu a během zátěže je vhodný ukazatel předvídání AHN, což potvrzuje i Guo et al. (2014). Závěry Leichtfried et al. (2016) naopak uvádí, že neexistuje silná korelace mezi SpO<sub>2</sub> a AHN. Tyto neshody však mohou vyplývat z rozdílného měření SpO<sub>2</sub>, Karinen et al. (2010) měřili SpO<sub>2</sub> na úrovni hladiny moře, ale Leichtfried et al. (2016) měřili ve výšce 2500 m n. m.

Sutherland et al. (2017) došli k závěru, že poměr LF/HF v normoxii a změna komponenty LF po 15 minutách normobarické hypoxie jsou účinné na predikci AHN. Poměr LF/HF v normoxii měl největší diagnostickou přesnost. Za klidových podmínek v normoxii byl poměr LF/HF nižší u skupiny účastníků, u kterých se projevil příznaky AHN než u těch, kde projevy zaznamenány nebyly. Dále uvádí, že hodnoty SpO<sub>2</sub> měřené po 15 minutách expozice normobarickou hypoxií nebo měřené po 12 dnech hypobarické expozice měly špatnou diagnostickou přesnost.

Kammerer et al. (2018) došli k závěrům, že regionální saturace mozkové tkáně kyslíkem (rSO<sub>2</sub>) po cvičení v normobarické hypoxii jsou pravděpodobně v korelaci s výskytem AHN. Čtyři jedinci s nejvyšším (nejnižším) skóre LLSS, měli nejnižší

(nejvyšší) hodnoty rSO<sub>2</sub>. Subjekty, které byly schopny adekvátně přizpůsobit svůj srdeční index buď zvýšením SF nebo systolického objemu, prokázaly lepší mozkové okysličení a nižší součet bodů LLSS. Takže rSO<sub>2</sub> po cvičení za normobarické hypoxie by mohl být možným prediktorem AHN ve vysoké nadmořské výšce. Hadolt a Litscher (2003) dokonce uvádí pokles rSO<sub>2</sub> jako primární příčinu AHN.

### **2.5.7.2 Výškový otok mozku**

Výškový otok mozku neboli high-altitude cerebral edema (HACE) je druhou, už závažnější formou výškové nemoci, kdy v důsledku hypoxie dojde poškození bariéry mezi mozkovou tkání a krví. HACE nebývá příliš častý, Meier et al. (2017) uvádí, že jde o pouhé 1 % z výškových nemocí, ale bez léčení může způsobit smrt i do několika hodin. Vyskytuje se ve výškách nad 3500 m n. m., Meier et al. (2017) však uvádí až od 4500 m n. m. (Jin, 2017; Máček & Radvanský, 2011; Meier et al., 2017).

Projevuje se rostoucí bolestí hlavy, dezorientací, poruchami vědomí, otupělostí a může dojít až k bezvědomí. Hlavním projevem bývá ataxie, která způsobuje poruchu koordinace pohybů. Výškový otok mozku je velice nebezpečný a musí následovat okamžitý sestup, popřípadě evakuace postiženého za přísunu kyslíku do nižší nadmořské výšky. V případě, že transport do nižších poloh není možný, je potřeba použít přenosnou přetlakovou komoru, která při zvyšování parciální tlaku kyslíku odpovídá nižší nadmořské výšce (Bultas, 2008; Máček & Radvanský, 2011).

Z léků se nejčastěji na HACE používá dexametazon, Máček a Radvanský (2011) uvádí na začátku 8 mg, pak postupně každých 6 hodin 4 mg, podávat intravenózně.

### **2.5.7.3 Výškový otok plic**

Třetí závažnou formu výškové nemoci je výškový otok plic neboli high-altitude pulmonary edema (HAPE). Ve výšce nad 4000 m n. m. se vyskytuje u 1–2 % lidí. Vyšší riziko je při překonání velkého výškového rozdílu v krátkém čase (Bultas, 2008). Dle Máčka a Radvanského (2011) se může vyskytovat už od 2500 m n. m., postihuje až 5 % lidí a při neléčeném otoku plic je úmrtnost 44 %. Největší riziko je při přespávání většinou 2. až 4. den.

Díky hypoxii jsou plicní alveoly vystaveny velkému tlaku, membránou poté propouští z kapilár tekutina, která se rozlévá do plicních sklípků a vzniká otok plic (Bultas, 2008).

Počátečním příznakem bývá extrémní únava a výrazné snížení výkonnosti. Dále nastává suchý kašel a klidová dušnost. V pokročilejším stádiu vykašlávání krvavého a zpěněného sputa, tachykardie, psychické poruchy, teplota nebo tlak na hrudi. Léčba HAPE je problematická. Hned po rozpoznání otoku plic je nutný sestup. Pokud máme možnost, dodáváme kyslík. Z léků je možné použít například viagru nebo dexametazon (Bultas, 2008; Máček & Radvanský, 2011).

### **2.5.8 Aklimatizace na vysokohorské prostředí**

Aklimatizace na vysokohorské prostředí je souhra řady kompenzačních mechanismů (Ganong, 2005). Havlíčková (1999) popisuje adaptační změny jako aklimatizaci závisující na nadmořské výšce. Dle Suchého a Dovalila (2005) je aklimatizace v rámci sportovního tréninku komplexní přizpůsobení organismu, zahrnující funkční i organické změny, na podmínky odlišné od běžného prostředí.

Dovalil (2009) ve své publikaci uvádí, že adaptací na vyšší nadmořskou výšku rozumíme komplexní proces trvající přibližně 20 dnů, po této době dochází ke stabilizaci organismu na hypoxické vlivy. Rozeznáváme 3 fáze, akomodační, adaptační a aklimatizační.

Fáze akomodace je okamžitá reakce organismu na hypoxické prostředí, může trvat 3 až 8 dní. V této fázi se projevuje snížení výkonnosti, únava, slabost organismu, nespavost nebo nechutenství. Ve fázi adaptace už dochází ke specifickým metabolickým reakcím organismu na zátěž, nastává krátkodobá euforie, pocit optimismu a zvyšuje se výkonnost. Ve fázi aklimatizace dochází k úplnému přizpůsobení organismu na déle trvající hypoxii. Došlo k funkčním i organickým změnám. Začíná kolem 16. dne (Dovalil, 2009).

K hlavním projevům aklimatizace patří zvýšení sekrece erythropoetinu, tím se zvýší počet erytrocytů a transportní kapacita krve. Stoupá také množství hemoglobinu a myoglobinu v krvi a zvyšuje se aktivita oxidativních enzymů. Dále se zvyšuje počet mitochondrií a zlepšuje se utilizace tuků. Snižuje se glykogenolýza a stoupá koncentrace mastných kyselin. Mění se pH krve. Zvyšuje se vitální kapacita plic i difuzní kapacita, klesá SF a krevní tlak (Havlíčková, 1999).

Aklimatizace probíhá po etapách. Po úspěšné aklimatizaci v určité výšce se při dalším výstupu do vyšší nadmořské výšky musí organismus znovu přizpůsobovat. Doba aklimatizace je individuální v závislosti na zdravotním stavu jedince, nastoupané výšce a

převýšení. Dle Máčka a Radvanského (2011) orientačně platí, že na nadmořskou výšku 3000 m, trvá aklimatizace 2 až 3 dny, na výšku 4000 m 3 až 6 dní a na výšku 5000 m 2 až 3 týdny.

Dále uvádí, že na výšky vyšší než 5300 m se adaptovat nelze a dá se v nich přežít jen několik dnů. Ganong (2005) však uvádí, že obyvatelé And a Himalájí jsou díky dlouhodobé aklimatizaci schopní trvale žít a pracovat ve výškách vyšších než 5500 m. Dle Havlíčkové (1999) se na výšku 6000 m n. m. člověk aklimatizuje několik měsíců.

Dle Máčka a Radvanského (2011) ukončení aklimatizace můžeme poznat, návratem hodnot SF naměřené ráno po probuzení k výchozí individuální hodnotě.

### **2.5.9 Adaptace a sportovní trénink**

Po návratu z vysokohorského prostředí se pozoruje zlepšený výkon, hlavně při vytrvalostních výkonech. Havlíčková (1999) uvádí, že v prvních dvou týdnech je zlepšení výrazné a po 8 týdnech se vytrácí. Díky tomu je dnes trénink sportovců ve vyšší nadmořské výšce nedílnou součástí sportovní přípravy, a to hlavně ve vytrvalostních sportech (Suchý et al., 2009).

Dle Reisse (1991) většina autorů uvádí, že vhodná nadmořská výška pro systematický trénink je přibližně 2000 m n. m., konkrétně rozmezí 1800 až 2400 m n. m., Dovalil (2009) však uvádí už výšku 1500 m n. m.

Často se také výkon zvyšuje pomocí simulované nadmořské výšky, o tuto metodu se však vedou spory, hlavně z důvodu etického hlediska a z důvodu zdravotních rizik. Světová anti-dopingová agentura tento postup sice neposoudila jako zakázaný, ale světový olympijský výbor ho v olympijských vesnicích zakázal (Wilberg, 2007).

Vasankari, Kujala, Rusko, Sarna a Ahotupa (1997) se ve své studii zabývají riziky tréninku ve vyšší nadmořské výšce. Při tréninku ve vysokohorském prostředí může dojít ke snížení imunity, mohou se objevovat psychické problémy a fyzické potíže, například rizika infekcí zažívacího traktu a dýchacích cest nebo zhoršení regenerace, což ve své publikaci potvrzuje i Dovalil (2009).

### **2.6 Mentální výkonnost**

Hlavní složkou jsou kognitivní funkce a reakce na stres. Mentální výkonnost může mít v nestandardních podmínkách, jako je například vysokohorské prostředí, klíčový význam.

Mentální výkonnost má vliv i na motorické projevy člověka (Švancarová, 2007).

### **2.6.1 Průtok krve mozkem**

Krev do mozku vedou 4 tepny, většinu zajišťuje pravá a levá vnitřní karotická tepna neboli krkavice, zbylou krev do mozku přivádí pravá a levá vertebrální tepna. U mladého člověka v klidovém stavu proteče mozkem kolem 750 ml krve za minutu, což je asi 15 % minutového srdečního oběhu (Kittnar, 2004).

Průtok krve mozkem neboli cerebral blood flow (CBF) závisí hlavně na perfuzním tlaku (rozdílu středního arteriálního tlaku a tlaku intrakraniálních žil), periferním odporu, délce a průsvitu cév. Regulaci mozkového průtoku zajišťují především místní humorální autoregulační mechanismy, které se snaží nepřetržitě udržovat průtok krve mozkem. Normální průtok dokáže autoregulace udržet při arteriálním tlaku od 65 do 140 mmHg. Autoregulace je zajišťována hlavně vazoaktivním tonem kapilár. Při snížení tlaku nastane vazodilatace a dojde ke snížení odporu cév, při zvýšení tlaku nastane reflexní vazokonstrikce a dojde ke zvýšení odporu cév. Při větším snížení perfuzního tlaku se mozkový průtok sníží a dojde ke kompenzační reakci, díky které se zvýší extrakce  $O_2$  z protékající krve, a tím dojde k udržení množství  $O_2$  pro metabolismus mozkové tkáně. Tento stav se nazývá kritickou či nouzovou perfuzí. Při snížení CBF o více než 50 % už dochází k ischemii mozkové tkáně a při dalším snižování k nevratnému poškození neuronů a vzniká mozkový infarkt, naopak při značném zvýšení CBF může dojít k mozkovému edému (Ambler, 2006; Bailey, Bärtsch, Knauth, & Baumgartner, 2009; Ganong, 2005).

Při aktivitě neuronů se může průtok regionálně zvýšit až o 50 % v aktivních oblastech. CBF závisí také na věku, klesá ve věku od 30 do 70 let řádově až o 28–50 %, poklesy však odrážejí pouze globální pokles cerebrální perfuze, bez většího narušení regionální perfuze (Kittnar, 2004; Ogoh & Ainslie, 2009).

#### **2.6.1.1 CBF při zátěži**

CBF se při cvičení zvyšuje, aby dodával dostatečné množství  $O_2$  pro aerobní mozkový metabolismus. Postupně se však díky hyperventilaci, hypokapnii a následné vazokonstrikci vrací na výchozí úroveň, i když se zátěž zvyšuje. Tento pokles poté vede ke snížení mozkového okysličení. Smith a Ainslie (2017) udávají paralelní zvýšení CBF s intenzitou zátěže, při zátěži na úrovni kolem 60 %  $VO_{2max}$ , poté začíná CBF klesat

navzdory velké zátěži cvičení. I když existují kompenzační účinky, které regulují CBF, může při cvičení dojít k regionální hypoxii mozku, což potvrzují Subudhi, Miramon, Granger a Roach (2009) i Rupp a Perrey (2008). Subudhi et al. (2009) ve své práci navíc došli k závěrům, že při cvičení na úrovni  $\text{VO}_2\text{max}$  se snížení mozkové oxygenace projevuje hlavně v prefrontální, premotorické a motorické kůře. Smith a Ainslie (2017) i Subudhi, Dimmen a Roach (2007) ve svých závěrech uvádí, že hypoxie toto snížení ještě prohlubuje. Cvičení během hypoxie významně ovlivnilo především frontální mozkovou kůru.

Dle Subudhi et al. (2009) je během cvičení v hypoxii více krve odváděno do pracujících svalů, a to vede k dalšímu snížení oxygenace mozku, což ve svém výzkumu potvrzují Rupp a Perrey (2008), kteří zjistili, že se svalové oxygenace mezi normoxií a hypoxií během cvičení nelišila, ale významně se lišila prefrontální oxygenace.

Chang, Labban, Gapin, & Etnier (2012) však ve své metaanalýze došli k závěrům, že kognitivní výkon během a po cvičení se zlepšuje, zároveň ale doplňují, že cvičení musí být delší než 20 minut, cvičení kratší než 20 minut mělo vliv na kognitivní výkon naopak negativní. Ando et al. (2020) tyto výsledky potvrzují, ale dodávají, že kromě délky cvičení záleží také na intenzitě. Dále uvádí, že účinky kombinace cvičení a hypoxie na kognitivní funkce záleží na délce, intenzitě cvičení a na délce a míře hypoxie. Chang et al. (2012) i Ando et al. (2020) dodávají, že mechanismy, které vedou ke zlepšení kognitivního výkonu při cvičení, jsou stále nejasné.

### **2.6.2 Mozek a hypoxie**

Různé tkáně na hypoxii reagují rozdílně, nejvíce citlivý je mozek, který je v případě hypoxie zásobován  $\text{O}_2$  i na úkor ostatních orgánů až do poslední chvíle. Nervové buňky totiž nejsou při zničení nahrazeny novými, protože nejsou schopny mitózy. Už po 15 sekundách anoxie nastává bezvědomí a po 3 minutách nastávají první nevratná poškození. Hypoxie mozku se nazývá cerebrální hypoxie. V cerebrálním metabolismu převažuje aerobní glykolýza a mozek spotřebuje 15–20 % z celkového příjmu  $\text{O}_2$ , Bailey et al. (2009) uvádějí až 25 %. Tato schopnost zpracovat značné množství  $\text{O}_2$  i přes malou tkáňovou hmotnost, je možná pouze za vysoké rychlosti produkce ATP, potřebnou k udržení elektricky aktivního stavu pro nepřerušovaný přenos neuronových signálů (Ambler, 2006).

Ve vyšší nadmořské výšce se mění faktory regulující distribuci CBF. Hypoxie způsobuje vazodilataci v cerebrálních arteriích. Naopak hypokapnie způsobuje v těchto arteriích vazokonstrikci. Iwasaki et al. (2011) ve své studii došli k závěru, že během počáteční fáze hypoxické hypoxie převažuje vazodilatace mozkových arteriol způsobená hypoxií, nad vazokonstrikcí způsobenou následnou hypokapnií. Akutní hypoxie vede ke zvýšení rychlosti CBF a ke zhoršení dynamické mozkové autoregulace. Při chronické hypoxii se však rychlost CBF normalizovala v souvislosti s intenzivní hypokapnií, toto tvrzení podporují také Bailey et al. (2009) i Hoiland, Bain, Rieger, Bailey a Ainslie (2016).

I když se CBF při vystavení hypoxii zvyšuje, tyto změny průtoku krve nejsou v mozku rovnoměrně distribuovány. Větší průtok krve je směřován do fylogeneticky starších částí mozku a do částí, které udržují základních homeostatické funkce, na úkor částí zodpovědných za kognitivní funkce, které tedy mohou být při hypoxii narušeny. Méně krve je směřováno například do prefrontální kůry, která je považována za nejrozvinutější část mozku a výrazně ovlivňuje vyšší kognitivní a exekutivní funkce (Ando et al., 2020; Arnsten, 2009; Binks, Cunningham, Adams, & Banzett, 2008).

Arnsten (2009) uvádí, že prefrontální kůra mozku, je také velmi citlivá na vystavení stresu. I poměrně mírný akutní stres může způsobit rychlou a dramatickou ztrátu prefrontálních kognitivních schopností a delší expozice stresu může způsobit nevratné změny v prefrontálních neuronech.

### **2.6.3 Kognitivní funkce**

„Kognitivní funkce jsou definované jako mentální proces výbavnosti, paměti a informačních procesů, které dovolují individuální získávání vědomostí, řešení problémů a schopnosti plánovat budoucnost. Skládají se z mentálních aktivit, které vyžaduje každodenní život, a neměly by být zaměňovány s inteligencí“ (Ševčík, Cvachovec, Chytra, Černý, & Matějovič, 2014, p. 951).

Kognitivní procesy závisí hlavně na funkci nervové soustavy a jsou předpokladem pro správné provádění činností, umožňují nám záměrně řízené chování. Kognitivní funkce nám umožňují chovat se tak, jak chceme. Funkce a vliv kognitivních funkcí je velmi rozsáhlý a umožňují nám chápat určité situace a vytvořit si na ně názor (Křivohlavý & Preiss, 2009).

Klucká a Volfová (2009) dělí kognitivní funkce na paměť, pozornost, zrakově-prostorové schopnosti, jazyk a řečové schopnosti a myšlení. Krivošíková (2011) dělí kognitivní funkce na základní kognitivní funkce (vnímání, pozornost, orientaci, paměť) a na vyšší kognitivní funkce (myšlení, exekutivní funkce).

### **2.6.3.1 Paměť**

„Paměť je psychická funkce, díky které přijímáme, uchováváme a následně si vybavujeme nové informace, vjemy a zážitky. Díky paměti víme, kdo jsme a co jsme zažili“ (Klucká & Volfová, 2009, p.13).

Švingalová (2005) paměť definuje jako vlastnost nervové soustavy, jako psychický proces odrazu zkušeností, který umožňuje člověku orientaci v prostředí a čase a je také nezbytný pro rozvoj a funkci dalších procesů jako například vnímání, myšlení, představivosti, fantazii.

Plháková (2004) dělí paměť na senzorickou (ultrakrátkou), krátkodobou a dlouhodobou. Bouček (2001) paměť navíc ještě dělí jednak na motorickou, vizuální a auditivní a jednak na logickou a mechanickou. „Senzorická paměť krátkou dobu uchovává informace přicházející ze smyslů. Tento časový interval je nezbytný pro jejich zpracování a ke stanovení toho, zda jsou důležité, či nikoliv“ (Plháková, 2004, p.196). Dále jsou tyto informace buď zapomenuty, nebo, v případě potřeby, pokračují do krátkodobé paměti. Senzorická paměť se může dále dělit na zrakovou, sluchovou, hmatovou nebo čichovou, podle receptorů, kterými je informace vnímána (Plháková, 2004). Krátkodobá paměť slouží k uchování informací po několik sekund výjimečně i minut. Pokud informace nejsou opakovány, dojde k jejich zapomínání. V roce 1956 George Miller (1956) ve své publikaci uvedl, že kapacita krátkodobé paměti je většinou  $7 \pm 2$  položek. Na toto množství však působí i další vlivy, jako například délka zapamatovaných informací, propojení jednotlivých údajů do smysluplných jednotek nebo používání tzv. mnemotechnických pomůcek (Plháková, 2004; Sternberg, 2002). V dlouhodobé paměti se ukládá velké množství informací, které jsou potřeba v každodenním životě, jako například jména, místa nebo plánované činnosti. Informace jsou v dlouhodobé paměti uchovány dlouhé časové období, v některých případech i do konce života (Plháková, 2004; Sternberg, 2002).

Dále rozlišujeme pracovní paměť, názory na pracovní paměť se u autorů liší. Klucká a Volfová (2009) uvádí pracovní paměť jako variantu krátkodobé paměti, jež

slouží k zachování informací, které potřebujeme na řešení aktuálního úkolu. Křivohlavý a Preiss (2009) označují pracovní paměť jako mentální prostor krátkodobé paměti. Sternberg (2002) však uvádí pracovní paměť jako součást dlouhodobé paměti, do které ale patří i krátkodobá paměť. Dočasně se v ní uchovávají informace ze sensorických systémů a také data, vybavená z dlouhodobé paměti (Plháková, 2004).

Paměť má 3 fáze, fázi zapamatování (vštípení, kódování), retence a vybavení paměťového materiálu. První fází je fáze zapamatování, v této fázi dochází k přijímání a vštěpování nových informací, probíhá transformace sensorického vstupu do podoby, kterou lze v paměti udržet, tj. do paměťové stopy neboli engramu. Důležitá vlastnost je selektivita, díky které můžeme vybrat pouze materiál, který je pro nás důležitý. Nejdokonalejší je v dětství a je úzce spjata s pozorností. Druhá fáze je retence, jde o podržení, zařazení a uchování materiálu v paměti. Třetí fáze je vybavení neboli reprodukce, jde o aktivizaci minulé zkušenosti a může probíhat ve dvou formách, jednak znovupoznáním, které vzniká při opětovném působení podnětu nebo aktivní reprodukci, kdy jde o aktivní vybavení podnětu. Často je ovlivněna psychickým stavem, například únavou (Bouček, 2001; Plháková, 2004; Švingalová, 2005).

Změny ve druhé fázi, ke kterým od zapamatování průběžně dochází, se označují jako zapomínání. Postupem času se může měnit kvantita i kvalita zapamatovaného materiálu. Zapomínání se může projevat například ve ztrátě spojení mezi jednotlivými prvky, vypadávání těchto prvků nebo v rychlosti jejich vybavení (Švingalová, 2005). Švingalová (2005) uvádí dva typy zapomínání, přechodné (dočasná neschopnost vybavit si informaci) a trvalé (relativně trvalou neschopnost vybavit si informaci).

K zapomínání může docházet z více příčin. Teorie rozpadu paměťových stop, nejsou-li zapamatované informace opakovány, tak se rozpadají a nervové spoje poté mohou sloužit k vytváření nových stop. Účelné zapomínání, z paměti odstraňujeme nepotřebné nebo chybné údaje. Těmto údajům nevěnujeme velkou pozornost, například každodenně se opakující prožitky nebo aktivity prováděné automaticky. Teorie interference, podobné materiály se v paměti překrývají. Interference může být proaktivní, kdy předchozí informace negativně ovlivňuje novější informaci a retroaktivní, kdy nová informace naruší starší informaci. Represe neboli vytěsnění, tento pojem zavedl Sigmund Freud, který zdůrazňoval důležitost emočních faktorů v úloze zapomínání. Uváděl, že materiál vzbuzující úzkost nebo strach buď do vědomí vůbec nevstoupí nebo do vědomí přijde, ale ve změněné podobě. Poslední příčinou může být teorie ztráty vodítek,

informace v paměti jsou kategoricky seřazeny a jsou mezi nimi sémantické sítě, které usnadní vybavení, zapomínání je pak způsobeno neschopností nalézt informaci v dlouhodobé paměti (Eysenck & Keane, 2008; Křivohlavý & Preiss, 2009; Plháková, 2004).

Poruchy paměti dělíme na kvantitativní a kvalitativní poruchy. Mezi kvantitativní poruchy patří hypomnézie, hypermnézie, amnézie. Hypomnézie je oslabená paměť, může se projevit snížením funkce celkové paměti, nebo pouze některé její složky. Hypomnézie může být způsobena i únavou, sníženou pozorností nebo citovým vypětím. Může být dočasná i trvalá. Při hypermnézii dochází ke zvýšené vybavnosti informací a vzpomínek, ale obvykle je spojena s nepřesnostmi. Amnézie je ztráta paměti, rozlišujeme amnézii úplnou nebo ostrůvkovitou, kdy si subjekt nepamatuje pouze určité části. Amnézie nejčastěji vzniká po úrazech hlavy, epileptických záchvatech nebo například po intoxikaci alkoholem. Kvalitativní poruchy neboli paramnézie jsou chyby v přesnosti paměti. Mezi kvalitativní poruchy patří ekmnézie, kdy subjekt nesprávně lokalizuje zážitek v čase. Vzpomínkový klam nastává, když je subjekt neodvratně přesvědčen o realitě určité představy. Kofabulace je porucha vstíplivosti paměti, je to myšlenka, která nahrazuje mezeru v paměti (Bouček, 2001; Vacínová & Langová, 2011).

### **2.6.3.2 Pozornost**

Pozornost je důležitou podmínkou pro efektivitu ostatních psychických procesů, ovlivňuje zaměřenost aktivity i pohotovost výkonu. Pozornost je schopnost zaměřit a soustředit naši duševní činnost na určitý děj nebo objekt, zajišťuje kvalitu a množství přijímaných podnětů (Klucká & Volfová, 2009; Švingalová, 2005).

Plháková (2004) pozornost popisuje jako mentální proces s funkcí vpouštět do vědomí pouze omezené množství informací, a tím chránit před zahlcením. Pozornost tudíž umožňuje kontrolovat vnitřní i vnější prostředí a vybírat z něj pouze ty podněty, které jsou v tomto okamžiku důležité a ostatní ignorovat. Tuto vlastnost pozornosti nazýváme selektivita neboli výběrovost. Švingalová (2005) jako další vlastnosti uvádí koncentraci (vůli regulovaná schopnost soustředit se), kapacitu (množství prvků, které jsme schopni současně registrovat), distribuci (umožňuje rozdělení pozornosti na více podnětů najednou), stabilitu (udržení pozornosti po určitou dobu), dynamiku (plynulé přenášení pozornosti).

Z hlediska smyslové modalitě můžeme pozornost dělit na zrakovou (vizuální) a sluchovou (akustickou). Z hlediska vůle jedince můžeme pozornost rozdělit na záměrnou a bezděčnou. Záměrná neboli volní pozornost nastává, když subjekt vnímá podnět cíleně. Je vývojově mladší a náročnější. Při bezděčné neboli mimovolní pozornosti je podnět vnímán bez úmyslu. Bezděčnou pozornost mohou vyvolat například náhlé změny v prostředí, podněty s osobním významem a podněty kontrastní nebo nové. Je považována za prvotní formu pozornosti (Plháková, 2004; Švingalová, 2005). Bouček (2001) dále rozlišuje i protivolní pozornost, kdy nelze zaměření pozornosti potlačit.

Pozornost je závislá na mnoha faktorech jako například denní doba, tělesný a zdravotní stav, motivace a vnější faktory (Švingalová, 2005).

Poruchy pozornosti bývají způsobeny hlavně sníženou schopností koncentrovat se (hypoprosexie), neschopností koncentrovat se (aprosexie) nebo zvýšenou schopností koncentrovat se (hyperprosexie). Menší poruchy pozornosti se mohou běžně projevovat i u zdravých osob, například důsledkem vyčerpání nebo požití alkoholu. Mezi takové poruchy patří roztržitost (nedostatečná koncentrace), rozptýlenost (neschopnost udržet koncentraci) (Bouček, 2001).

### **2.6.3.3 Vnímání**

„Vnímání neboli percepce lze definovat jako organizaci a interpretaci senzorických informací. Je to proces, jehož výsledkem jsou vjemy, které se mnohdy značně liší od neúplných údajů zaznamenaných našimi smysly“ (Plháková, 2004, p. 128). Jde o nižší stupeň kognitivního procesu, jehož výsledkem je identifikace senzorického stimulu. Vnímané jevy z vědomí nezmizí hned, ale jsou uloženy do paměti (Králiček, 2002).

Jde o komplexní činnost smyslových orgánů a příslušných mozkových center. Základem procesu vnímání je počitek a vjem. Počitek vzniká čítím, to je proces, kdy jsou podrážděny receptory některých smyslových orgánů. Informace z těchto receptorů jde do příslušného analyzátoru v mozku, analyzátor informací vyhodnotí a vznikne počitek. Počítky z jednotlivých analyzátorů jsou spojovány, integrovány, zpracovávány a na základě zkušeností vznikne vjem (Helus, 2011; Švingalová, 2005; Vacínová & Langová, 2011).

Důležitým předpokladem vnímání a pozornosti je „být při vědomí“, tento předpoklad se nazývá bdělost neboli vigilita. Bdělost určuje luciditu (jasnost vědomí). Opakem bdělosti je bezvědomí, popřípadě spánek (Plháková, 2004).

Poruchy vnímání mohou být kvantitativní a kvalitativní. Kvantitativní poruchy vznikají, když mozek není schopen vytvořit vjem, i když stimul je normální. Patří sem snížená vnímavost, která může být způsobena například únavou či požitím alkoholu nebo zvýšená vnímavost, kdy je zvýšená kapacita vnímání, na úkor přesnosti. Kvalitativní poruchy vznikají, když se vjem liší od skutečnosti. Patří sem iluze a halucinace. Iluze jsou zkreslené vjemy, vyvolané reálným podnětem, kterým jedinec věří. Jestliže si subjekt zkreslení uvědomuje a nevěří mu, jedná se o pseudoiluze. Iluze dělíme podle druhu podnětu na sluchové, zrakové, čichové, hmatové, pohybové. Iluze jsou často podmíněny pocity a emocemi. Halucinace jsou subjektivní vjemy, které nemají reálný podnět. Jestliže si subjekt halucinaci uvědomuje, jedná se o pseudohalucinaci. Halucinace dělíme stejně jako iluze dle druhu podnětu. Rozlišujeme také poruchy nepatologické, kam patří smyslové klamy, ke kterým dochází v důsledku nedokonalosti našich smyslových orgánů (Bouček, 2001; Švingalová, 2005; Vacínová & Langová, 2011).

#### **2.6.3.4 Zrakově-prostorové schopnosti**

Mezi zrakově-prostorové schopnosti patří schopnosti vizuálně-motorické, vizuálně-konstrukční a percepční. Díky těmto schopnostem je nám umožněno orientovat se v prostoru a umět začlenit okolní předměty a podněty do souvislého trojrozměrného prostoru. Některé ze zrakově-prostorových schopností se stářím snižují.

Při narušení těchto schopností dojde i ke zhoršení manuálních dovedností, horší koordinaci, někdy i k neschopnosti uspořádat jednotlivé pohyby (Klucká & Volfová, 2009; Křivohlavý & Preiss, 2009).

#### **2.6.3.5 Jazyk a řečové schopnosti**

„Řeč je jednak nástrojem myšlení a jednak prostředkem dorozumívání mezilidské komunikace“ (Švingalová, 2005, p.64).

Základním prostředkem komunikace je jazyk, plnící několik důležitých funkcí, jako rozvíjení myšlení, vyjadřování pocitů a potřeb, sdílení zkušeností a zážitků. Jazyk úzce souvisí s myšlením. Řečové funkce mohou být zachovány až do vysokého věku.

Řeč dělíme na vnější a vnitřní. Vnější řečí, kterou podmiňuje dobrý stav řečových orgánů a příslušné mozkové ústředí, vyjadřujeme myšlenky nebo jiné pocity navenek. Vnější řeč ještě můžeme dělit na formu mluvenou a formu písemnou. Vnitřní řečí formujeme své myšlenky, většinou bývá kratší a jednodušší, používá se hlavně při řešení

problémů. Oba druhy řeči často přecházejí jedna do druhé a vzájemně se kombinují (Švingalová, 2005).

S poškozením CNS může dojít ke ztrátě nebo poruše jazyka a řeči. U některých lidí se mohou vyskytnout poruchy čtení (dyslexie) nebo psaní (dysgrafie) (Klucká & Volfová, 2009; Švingalová, 2005).

#### **2.6.3.6 Myšlení**

Vágnerová (2004) definuje myšlení jako mentální manipulaci s různými informacemi, Plháková (2004) jako proces zpracování a využívání informací. Myšlení je nejdůležitější kognitivní schopností a všechny ostatní integruje. Pro proces myšlení je důležité vnímání a představivost, ale také řečové schopnosti. Myšlení může být ovlivněno emocemi, zkušenostmi, inteligencí. Pomáhá nám začlenit se, porozumět a orientovat se v okolním světě (Střesková, 2013).

#### **2.6.3.7 Exekutivní funkce**

Exekutivní funkce neboli výkonné funkce slouží k realizaci jednání a řešení složitých motorických úkolů. Mezi exekutivní funkce patří motivace, plánování a zpětné vyhodnocení (Jirák, Holmerová, & Borzová, 2009). Koukolík (2000) do exekutivních funkcí řadí schopnost tvořit, uskutečňovat plány, řešit problémy, adaptovat se na změny, vykonávat více činností zároveň a postupně zpracovávat informace. Koukolík (2000) uvádí, že centra exekutivních funkcí jsou především ve frontálních lalocích mozku.

#### **2.6.4 Reakční doba**

Reakční doba je ukazatelem kognitivního výkonu, fungování neurofyziologických procesů a bdělosti (Balakrishnan et al., 2014). Jakobsen, Sorensen, Rask, Jensen a Kondrup (2011) uvádí reakční dobu jako měřítko kognitivních funkcí.

Reakční doba je indikátorem reakční rychlosti. Je to časový interval, začínající vznikem smyslového podnětu a končící vykonáním odezvy na tento stimul. Reakční doba značně ovlivňuje výslednou rychlost pohybu a je nedílnou součástí celkového výsledku (Čelikovský, 1990; Lehnert et al., 2010). Časový interval slouží obvykle jako kritérium pro posouzení a nepřímý odhad úrovně reakční rychlostní schopnosti „Délka tohoto časového intervalu závisí na rychlosti vedení vzruchu nervem a převodu podráždění na

nervosvalové ploténce, tedy na době vzniku biochemické reakce“ (Lehnert et al., 2010, p. 55).

Reakční doba také výrazně závisí na druhu podnětu. Rozlišujeme podněty taktilní neboli dotykové, akustické a vizuální. Nejdelší reakční doba je u podnětů vizuálních (0,19 až 0,21 s), naopak nejkratší u podnětů taktilních (0,14 až 0,16 s), u akustických podnětů bývá obvyklá doba reakce 0,15 až 0,16 s. Lehnert et al. (2010) však uvádí, že u sportovců může být doba reakce výrazně kratší než u nespportovců.

Reakční doba se skládá ze dvou složek, kognitivní a motorické. Kognitivní složka je doba od zaznamenání podnětu do rozhodnutí o odpovědi na tento podnět, motorická složka je čas, potřebný pro provedení odpovědi, například k provedení pohybu (Green, 2000).

Rozlišujeme jednoduchou reakční dobu (simple reaction time – SRT) a výběrovou reakční dobu (choice reaction time – CRT). Jednoduchá reakční doba spočívá v rychlosti jedné reakce na jeden daný podnět, který je přesně určený. Příkladem jednoduché reakční doby může být sprinterský start. Jednoduchá reakční doba je z velké míry dána geneticky, proto je její zlepšení možné pouze do omezené míry. Výběrová reakce narozdíl od jednoduché obsahuje více podnětů a zahrnuje proces rozhodování a výběr vhodné reakce. U výběrové reakce platí Hickův zákon, kdy reakční doba je rovna logaritmu počtu alternativ. Ve sportu zde důležitou roli hraje zkušenost a anticipace, výběrová reakce se tedy dá zlepšovat a jedinec nadprůměrný v jednoduché reakci může být v reakci výběrové průměrný nebo podprůměrný (Čelikovský, 1990; Lehnert et al., 2010).

### **2.6.5 Testy kognitivních funkcí**

Kognitivních testů a testových baterií je velké množství, níže uvedený výčet zahrnuje pouze některé z nich.

#### **2.6.5.1 Stroopův test**

Stroopovy testy jsou jedny z nejčastěji používaných úkolů v kognitivní psychologii. První test popsal John Ridley Stroop roku 1935 (Stroop, 1935). Stroopův test funguje na principu Stroopova efektu (efektu intervence). K tomu dochází, když zpracování stimulu ovlivní současné zpracování jiného atributu stejného stimulu. Stroopův test posuzuje hlavně schopnost inhibice kognitivní interference, dále také hodnotí pozornost, pracovní paměť a rychlost zpracování informací. V průběhu času

prošel test mnoha modifikacemi a bylo vytvořeno více verzí testu (Scarpina & Tagini, 2017; Sternberg, 2002).

Nejpoužívanější formou je Stroop color-word test (SCWT). Tento test obsahuje 3 části. V první části má subjekt nejprve za úkol co nejrychleji nahlas přečíst černě napsané názvy barev, poté přečíst slova, napsané ve stejném pořadí jako v části první, ale barevným inkoustem. Barva inkoustu ale neodpovídá významu slova, například slovo „červená“ je napsáno modrým inkoustem. Ve druhé části má subjekt pojmenovat barvy, které jsou vyjádřeny barevnými obdélníky, poté má za úkol přečíst barevně vytištěný seznam slov, totožný se seznamem v první části, tentokrát však nečte význam slov, ale barvu inkoustu, kterou je slovo napsané. Třetí část, která se ve většině případů vynechává, hodnotí vliv osmidenního učení testu (MacLeod, 1991; Scarpina & Tagini, 2017; Stroop, 1935).

Takács, Czigler, Pató a Balázs (2017) ve svém výzkumu použili Name Stroop test, jako variantu Stroopova testu. V tomto testu měly subjekty za úkol reagovat na pohlaví prezentovaných jmen (pravou rukou, pokud uslyšely mužské jméno, levou rukou v případě ženského), bez ohledu na pohlaví mluvčího. Podobnou variantu popsali Green a Barber (1981) jako Voice Stroop, kdy subjekty měly stisknout pravé tlačítko, pokud bylo pohlaví mluvčího mužské a levé tlačítko, pokud bylo ženské, bez ohledu na pohlaví prezentovaného jména. Tyto varianty měří především pozornost a reakční dobu.

Phillips, Hørning a Funke (2015) použili verzi Number Stroop test, kde se místo barev používají čísla od 1 do 4 a jejich názvy. V první části má subjekt za úkol reagovat na počet slov a ignorovat jejich význam. Například na prezentaci „tři, tři, tři, tři“, má odpovědět čtyři. Během druhé části jsou místo slov použity numerické znaky od 1 do 4. Subjekt má za úkol opět reagovat pouze na počet znaků. Například prezentace „2, 2, 2“, vyžadovala odpověď čtyři. Tato varianta se někdy používá místo SCWT kvůli obavám, že možný negativní účinek hypoxie na barevné vidění by narušil výsledky SCWT.

#### **2.6.5.2 Freiburg Visual Acuity and Contrast Test (FrACT)**

FrACT je počítačová baterie testů, která měří zrakovou ostrost a kontrastní citlivost. Používá se zde optotyp Landoltův kruh (Landolt C). Landoltův kruh je znak kružnice s výřezem, podobný písmenu C. Může být orientován do 8 směrů a subjekt identifikuje polohu mezery. Polohu identifikuje stisknutím příslušné klávesy na numerické klávesnici (nahoru – 8, dolů – 2, vlevo – 4, vpravo – 6, nahoře vlevo – 7, nahoře vpravo – 9, dole

vlevo – 1, dole vpravo – 3). Při testování zrakové ostrosti mění Landoltův kruh v průběhu testu velikost, při měření kontrastní citlivosti se mění kontrast mezi pozadím a kruhem (Bach, 1996; Phillips et al., 2015).

### **2.6.5.3 Ishiharovy tabulky**

Ishiharovy pseudoizochromatické tabulky je test na detekci nedostatků ve vizuálním vnímání barev a posuzuje barevné vidění. Tabulka se skládá z teček různé barvy, jasu a sytosti, tyto tečky tvoří v tabulce znak. Člověk s poruchou barevného vidění není schopen znak identifikovat (Otradovec, 2003).

### **2.6.5.4 Psychomotorický test bdělosti**

Psychomotorický test bdělosti, anglicky psychomotor vigilance task (PVT), může sloužit k měření pozornosti, jednoduché reakční doby, schopnosti nepřetržité koncentrace nebo odhalení spánkové deprivace. Jde o desetiminutový počítačový test. Testovaná osoba má za úkol co nejrychleji reagovat na vizuální stimul na obrazovce stisknutím tlačítka. Tento stimul přichází v rozmezí 2–10 sekund, nejčastěji bývá prezentován červeným (někdy žlutým) kolečkem (Dorrian, Rogers, & Dinges, 2005).

### **2.6.5.5 Visual Sequence Comparison (VSC)**

Je test na měření pozornosti, reakční doby a pracovní paměti. Na obrazovce jsou po dvou prezentovány alfanumerické řetězce (jeden na pravé, druhý na levé straně obrazovky) a subjekt má co nejrychleji rozhodnout, jestli jsou stejné, nebo se liší (Drollinger, Linnville, Phillips, Snider, & Sciarini, 2019).

### **2.6.5.6 Corsiho bloky**

Tento test se používá k hodnocení krátkodobé vizuálně-prostorové paměti a některých exekutivních funkcí. Na obrazovce testovaní vidí 9 nepravidelně uspořádaných kostek. Postupně se rozsvítí určitý počet kostek, cílem testovaného je zapamatovat si tyto kostky i pořadí jejich rozsvícení a tyto kostky ve správném pořadí označit. Počet rozsvícených kostek se postupně zvyšuje. Test končí v případě tří po sobě jdoucích chybách. V druhé fázi testu má subjekt za úkol kostky označit v opačném pořadí, než byly prezentovány (Berch, Krikorian, & Huha, 1998; de Aquino Lemos et al., 2012).

### **2.6.5.7 Trail Making Test (TMT)**

TMT je jedním z nejrozšířenějších kognitivních testů na hodnocení pozornosti, motorické rychlosti a některých dalších kognitivních funkcí. Test je rozdělen na část A (TMTA) a část B (TMTB). Při TMTA má subjekt za úkol co nejrychleji a ve správném pořadí spojit náhodně umístěná čísla od 1 do 25. Při TMTB jsou na papíře nejen čísla, ale i písmena, subjekt má za úkol spojit ve správném pořadí střídavě čísla a písmena (1–A–2–B–3–C). V testech je měřen čas a počet chyb (Tamez et al., 2011).

### **2.6.5.8 Go/no-go test (GNG)**

Jedná se o neurologický test, který měří pozornost, reakční dobu a schopnost inhibice reakcí, také se používá pro měření hyperaktivity. Úkolem respondenta je co nejrychleji reagovat na určitý „go-stimul“, naopak „no-go stimul“ ignorovat. Které ze stimulů jsou „go-stimuly“ a které „no-go stimuly“ je určeno před testem, respondent většinou reaguje stlačením tlačítka na PC. Respondent má například reagovat pouze na červené kolečka a všechny ostatní barvy ignorovat. Existuje mnoho modifikací go/no-go testu s různými stimuly i jejich počtem (Mostofsky et al., 2003; Simmonds, Pekar, & Mostofsky, 2008).

### **2.6.5.9 Test AB/AC**

AB/AC je test interference paměti. V první fázi si subjekty musí zapamatovat dvojice slov (seznam AB). Ve druhé fázi si subjekt musí zapamatovat nová slova (C), spojená s prvním slovem v prvním seznamu, tím vznikne nový seznam slov (seznam AC). Poté má subjekt za úkol vzpomenout si na slovní spojení z prvního seznamu (AB) (Robbins & Bray, 1974).

### **2.6.5.10 Testy SRT a CRT**

V testování jednoduché reakční doby bývá od subjektů požadováno, aby podržely klávesu „5“ na numerické klávesnici, dokud se na obrazovce počítače neobjeví šipka „nahoru“, poté mají klávesu „5“ uvolnit a stejným prstem stisknout klávesu „8“.

Testování výběrové reakční doby bývá podobné testům jednoduché reakční doby, ale místo klávesy „8“ má subjekt stisknout klávesu „8“, „2“, „4“ nebo „6“, podle směru šipky (nahoru – 8, dolů – 2, vlevo – 4, vpravo – 6).

Různé verze testů SRT a CRT mohou mít rozdílný stimul, na který má subjekt reagovat, nejčastěji však bývají využívány stimuly akustické a vizuální (Phillips et al., 2015).

### **2.6.6 Mozek a kognitivní funkce**

Mozek se dělí na 4 hlavní části, mozkový kmen, mezimozek, mozeček a koncový mozek. Nejrozsáhlejší, nejrozvinutější a nejmladší částí mozku je mozkový kmen, ve kterém se nachází všechny složitější mozkové funkce. Koncový mozek obsahuje pravou a levou hemisféru. Tyto hemisféry nemají stejné funkce, ale vzájemně úzce spolupracují. Vnitřní část hemisfér tvoří bílá hmota mozková, na povrchu je šedá hmota mozková, která tvoří silnou mozkovou kůru neboli cortex cerebri (Čihák, 2004; Fine & Britannica, 2009; Merkunová & Orel, 2008).

Důležitou součástí koncového mozku jsou také bazální ganglia. Bazální ganglia jsou shluky neuronů šedé hmoty, které se částečně podílí na řízení volních a mimovolních pohybů a procesu učení. Každá z hemisfér koncového mozku se díky mozkovým závitům a rýhám dělí na 5 laloků, lalok čelní (frontální), lalok temenní (parietální), lalok týlní (okcipitální), lalok spánkový (temporální), lalok ostrovní (insula) (Čihák, 2004; Dylenský, 2009; Langmeier, 2009; Merkunová & Orel, 2008). Fine (2009) však uvádí, pouze první 4 laloky.

Kulišťák (2003) označuje za ústřední lalok pro kognitivní funkce lalok frontální. Frontální lalok je z pěti laloků koncového mozku největší a dělí se na část motorickou, premotorickou, prefrontální, limbickou a paralimbickou. Premotorická kůra odpovídá za výběr pohybu, motorická kůra za jeho vykonání a prefrontální kůra reguluje kognitivní procesy, aby tyto pohyby byly provedeny ve správnou chvíli.

Většina autorů se shoduje, že hlavní vliv na kognitivní funkce má prefrontální kůra. Zejména pak na funkce exekutivní (Langmeier, 2009). Prefrontální kůra je pro exekutivní funkce zásadní (Fuster, 2002; Koukolík, 2000). Fuster (2002) ji označuje za exekutivní centrum. Crawford a Loprinzi (2019) uvádí důležitý vliv prefrontální kůry na paměť, zejména pak na paměť pracovní, což potvrzuje Petrides (2000) i Koukolík (2000), ten však dodává, že značný vliv na paměť má také limbický systém, mozeček a spánkové laloky. Dle Arnstena (2009) prefrontální kůra také organizuje mozkovou aktivitu a reguluje chování, myšlení, emoce. Prefrontální kůra se také z části podílí na pozornosti

(Arnsten, 2009; Miller & Cohen, 2001), Koukolík (2000) a Squire, Noudoost, Schafer a Moore (2013) specifikují pozornost selektivní.

Kognitivní funkce se ale nacházejí i v jiných částech mozku, primárně v oblasti temporálních, frontálních a perietálních laloků (Raboch & Zvolský, 2001).

### **2.6.7 Vliv hypoxie na kognitivní funkce**

Buňky CNS jsou na hypoxii velmi citlivé, proto se snížení dodávaného kyslíku projeví nejdříve na nervovém systému. Poruchy CNS mohou způsobit poškození některých kognitivních funkcí, což může vést ke ztrátě vědomí, zhoršení paměti a myšlení nebo k psychickým poruchám (Altmanová, 2011; Ševčík et al., 2014).

Při hypoxickém poškození mozku dochází k nekróze a apoptóze (programované buněčné smrti) neuronů, většinou však jde pouze o plně nebo částečně reparabilní poškození. Díky tomu hypoxie mozku může způsobit prodloužení reakční doby nebo snížení mentální výkonnosti.

Už při mírné hypoxii mozku můžeme pozorovat snížení schopnosti řešit komplexní úkoly a snížení krátkodobé paměti, pokud hypoxie pokračuje, mohou nastat poruchy motoriky, zvýšená únava a zhoršení reflexů (Altmanová, 2011).

Díky narušení kognitivních funkcí se stáváme méně pohotoví. Ztrácíme schopnost řešení problémů a osvojování nových věcí. Nereagujeme včas na změny okolí (Klucká & Volfová, 2009).

### **3 Cíle práce**

#### **3.1 Hlavní cíl práce**

Cílem této diplomové práce je zjistit, zda má simulovaná hypoxická expozice vliv na variabilitu srdeční frekvence a kognitivní funkce, se zaměřením na reakční dobu, paměť, pozornost a exekutivní funkce.

#### **3.2 Dílčí cíle práce**

Porovnat výsledky studií, zabývající se vlivem simulované nadmořské výšky na variabilitu srdeční frekvence.

Porovnat výsledky studií, zabývající se vlivem simulované nadmořské výšky na kognitivní funkce.

#### **3.3 Otázky**

- 1) Jakým způsobem ovlivňuje simulovaná hypoxie variabilitu srdeční frekvence?
- 2) Ovlivňuje simulovaná hypoxie reakční dobu, paměť, pozornost a exekutivní funkce v klidu?
- 3) Jakou roli hraje fyzická zátěž při reakci organismu v simulovaném hypoxickém prostředí na reakční dobu, paměť, pozornost a exekutivní funkce?

## 4 Metodika práce

Při vyhledávání výzkumných prací pro část bakalářské práce „Vliv simulované hypoxie na VSF“ byla použita elektronická databáze PubMed, tato databáze dává možnost přístupu k dalším odborným databázím, databáze ScienceDirect a databáze kvalifikačních prací Univerzity Palackého v Olomouci. V databázi PubMed byla jako klíčová slova zadána: „heart rate variability“ AND „normobaric OR hypobaric“ AND „hypoxia“. V databázi ScienceDirect byla jako klíčová slova zadána: „heart rate variability“, „simulated hypoxia“, „normobaric“, „hypobaric“. V databázi kvalifikačních prací Univerzity Palackého v Olomouci byla jako klíčová slova zadána: „variabilita srdeční frekvence“ NEBO „autonomní nervový systém“ A „hypoxie“. Bylo vybráno 12 studií, které splňovaly následující kritéria: studie byla vydaná v letech 2009–2021, hypoxie byla simulovaná, simulovaná nadmořská výška byla v rozmezí 1500 m n. m. – 8849 m n. m., studie byly napsány v českém nebo anglickém jazyce, studie se účastnily osoby bez chronického nebo akutního onemocnění a bez předchozí aklimatizace.

Při vyhledávání výzkumných prací pro část bakalářské práce „Vliv simulované hypoxie na mentální výkonnost“ byly použity elektronické databáze PubMed a EBSCO, tyto databáze umožňují přístup k dalším odborným databázím. V databázi PubMed byla jako klíčová slova zadána: „hypoxia“ AND „cognitive functions“ OR „memory“ OR „attention“ OR „executive functions“ OR „reaction time“. V databázi EBSCO byla jako klíčová slova zadána: „hypoxia“ AND „cognitive functions“. Bylo vybráno 20 studií, které splňovaly následující kritéria: studie byla vydaná v letech 2009–2021, hypoxie byla simulovaná, simulovaná nadmořská výška byla v rozmezí 1500 m n. m. – 8849 m n. m., byla měřena alespoň jedna z funkcí paměť, pozornost, exekutivní funkce nebo reakční doba, studie byly napsány v českém nebo anglickém jazyce, studie se účastnily osoby bez chronického nebo akutního onemocnění a bez předchozí aklimatizace.

## 5 Přehled výzkumných prací

### 5.1 Vliv hypoxie na VSF

- 1) **Botek et al. (2015)** – Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia
- 2) **Macoun (2015)** – Vliv krátkodobé extrémní normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a saturaci kyslíku u osob s odlišnou maximální spotřebou kyslíku
- 3) **Kopecný (2010)** – Vliv hyperkapnie a normobarické hypoxie na aktivitu autonomního nervového systém
- 4) **Botek, Krejčí a McKune (2018)** – Sex Differences in Autonomic Cardiac Control and Oxygen Saturation Response to Short-Term Normobaric Hypoxia and Following Recovery: Effect of Aerobic Fitness
- 5) **Giles, Kelly a Draper (2016)** – Alterations in autonomic cardiac modulation in response to normobaric hypoxia
- 6) **Al Haddad, Mendez-Villanueva, Bourdon a Buchheit (2012)** – Effect of Acute Hypoxia on Post-Exercise Parasympathetic Reactivation in Healthy Men
- 7) **Rupp et al. (2013)** – Tissue deoxygenation kinetics induced by prolonged hypoxic exposure in healthy humans at rest
- 8) **Huang, Wong a Wang (2009)** – Systemic hypoxia affects cardiac autonomic activity and vascular hemodynamic control modulated by physical stimulation
- 9) **Basualto-Alarcón et al. (2012)** – Cardiorespiratory parameters during submaximal exercise under acute exposure to normobaric and hypobaric hypoxia
- 10) **Zhang et al. (2014)** – Effects of acute hypoxia on heart rate variability, sample entropy and cardiorespiratory phase synchronization
- 11) **Vigo et al. (2010)** – Heart Rate Nonlinear Dynamics During Sudden Hypoxia at 8230 m Simulated Altitude
- 12) **Aebi, Bourdillon, Bron a Millet (2020)** – Minimal Influence of Hypobaria on Heart Rate Variability in Hypoxia and Normoxia

### 5.1.1 Botek et al. (2015)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	29 mužů
	Věk	26 ± 4,9 let
	Hmotnost	77,6 ± 8,5 kg
	Všichni probandi nekuřáci, bez chronických zdravotních problémů, fyzicky aktivní.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (6200 m)
	Čas expozice, aktivita	10 minut, klid, leh na zádech
	Dechová frekvence	12 dechů za minutu
<b>Průběh měření</b>	<p>Subjekty byly rozděleny do dvou skupin (rezistentní a senzitivní). Pokud byla v hypoxii <math>SpO_2 &gt; 72,2\%</math>, byl subjekt zařazen do rezistentní skupiny (RG, 72,2–92,6 %), pokud byla <math>SpO_2 &lt; 72,2\%</math>, byl subjekt zařazen do senzitivní skupiny (SG, 62–72,2 %). Celé měření trvalo 24 minut a mělo 3 fáze. Fáze přípravná, trvala 7 minut, v této fázi byl testovaný bez dýchací masky a dýchal okolní vzduch. Po přípravné fázi byla nasazená dýchací maska. Měření začalo 5 minut po nasazení masky a trvalo dalších 5 minut. Po hypoxické fázi se maska opět sundala. Zotavovací fáze začala 1 minutu po sundání dýchací masky a trvala dalších 6 minut.</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Hodnoty <math>SpO_2</math> se během hypoxie signifikantně snížily, ve fázi zotavení se téměř vrátily na hodnoty před hypoxií. U skupiny RG nebyla zjištěna významná změna v oblasti lnLF v hypoxii oproti přípravné fázi, ve fázi zotavení se lnLF výrazně zvýšila. U SG se v hypoxické fázi lnLF významně snížila, poté ve fázi zotavení došlo ke zvýšení na hodnoty před měřením. LnHF se u obou skupin RG i SG se v hypoxii snížila (u SG významně více). Ve fázi zotavení došlo k opětovnému návratu na původní hodnoty.</p> <p>U RG byly zjištěny pouze nesignifikantní změny v poměru ln LF/HF během všech tří fází. U SG došlo v hypoxické fázi ke zvýšení poměru ln LF/HF. Ve fázi zotavení se ln LF/HF dostal na nesignifikantně vyšší hodnoty, než byly před měřením.</p> <p>Výsledky této práce ukazují, že <math>SpO_2</math> se mezi oběma skupinami lišila výrazně, zatímco žádná z komponent VSF se významně nelišila. Bazální vagová aktivita tedy není vhodným ukazatelem k predikci reakce <math>SpO_2</math> během pozdější fáze normobarické hypoxie. Odezva u proměnných <math>SpO_2</math> a VSF byla interindividuální.</p> <p>Dále byla nalezena korelace mezi změnou desaturace a změnou sympatovagální rovnováhy, což naznačuje, že když je větší desaturace, může dojít k vyššímu relativnímu zvýšení sympatické aktivity.</p>	

### 5.1.2 Macoun (2015)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	28 mužů			
	Věk	23,7 ± 1,7 let			
	Všichni probandi nekuřáci, bez chronických zdravotních problémů, fyzicky aktivní.				
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (6200 m)			
	Čas expozice, aktivita	10 minut, klid, leh na zádech			
	Dechová frekvence	Spontánní			
<b>Průběh měření</b>	Před začátkem měření testovaná osoba ležela 3–5 minut v klidu. Poté začalo 24 minut měření, které mělo 3 fáze. Fáze přípravná trvala 7 minut, v této fázi byl testovaný bez dýchací masky a dýchal okolní vzduch. Po přípravné fázi byla nasazená dýchací maska. Měření začalo 5 minut po nasazení masky a trvalo dalších 5 minut. Po hypoxické fázi se maska opět sundala. Zotavovací fáze začala minutu po sundání dýchací masky a trvala dalších 6 minut. Minutové pauzy v přípravné a zotavovací fázi a pětiminutová pauza v hypoxické fázi sloužily k dosažení setrvalého stavu.				
	<b>Okolní vzduch 220 m n. m.</b>		<b>Normobarická hypoxie 6200 m n. m.</b>		<b>Okolní vzduch 220 m n. m.</b>
	1 min	6 minut fáze přípravná	5 min	5 minut měření	1 min
<b>Výsledky měření</b>	<p>Aktivita ANS se při hypoxické expozici změnila. SpO<sub>2</sub> v normoxii byla průměrně 96,9 %, při hypoxii se snížila v průměru o 25 %. Kvůli snížení aktivity vagu a relativnímu zvýšení sympatické aktivity došlo k nárůstu SF během hypoxické expozice. SF se při hypoxii zvýšila průměrně o 18 tepů za minutu oproti normoxii. Významné byly i změny VSF. U logaritmovaných hodnot komponent LF a HF došlo oproti klidovým hodnotám k výraznému poklesu. Poměr ln LF/HF se během simulované hypoxické expozice zvyšoval, došlo tedy k přesunu sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku.</p> <p>Hodnota VO<sub>2</sub>max korelovala s hodnotami SpO<sub>2</sub>, u jedinců s vyšší hodnotou VO<sub>2</sub>max, byla při hypoxii patrná větší míra desaturace.</p> <p>Byla nalezena pozitivní korelace mezi rozdílem SpO<sub>2</sub> ve fázi normoxie i hypoxie a změnou logaritmovaného komponenta HF rovněž ve fázi normoxie i hypoxie. Subjekty s menší desaturací měli také menší pokles hodnot HF, než tomu bylo u jedincům s větší mírou desaturace.</p>				

### 5.1.3 Kopecký (2010)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	28 mužů
	Věk	24,4 ± 1,9 let
	BMI	22,03 ± 1,90 kg.m <sup>-2</sup>
	Všichni probandi fyzicky aktivní, bez chronických zdravotních problémů.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (4800 m, 6000 m)
	Čas expozice, aktivita	2x60 minut, klid, leh na zádech
	Dechová frekvence	12 dechů za minutu
<b>Průběh měření</b>	<p>Výzkum se skládal ze čtyř hodinových měření, z toho 2 měření byla zátěžová a 2 kontrolní. Mezi jednotlivými měřeními byly minimálně 3 dny. Při zátěžovém měření byla simulovaná výška 6000 m při prvním a 4800 m při druhém měření. Kontrolní měření, probíhalo v simulované výšce 220 m, proband dýchal s obličejovou masku a v závěru jednu hodinu dýchal okolní vzduch bez masky. Testované osoby nevěděly, které měření je čeká.</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Výsledky této práce ukazují, že normobarická hypoxie 6000 m n. m. i 4800 m n. m. vyvolává výrazné změny v aktivitě ANS. V 6000 m došlo ke snížení celkového spektrálního výkonu, největší pokles byl zaznamenán u komponenty HF, snížila se ale také komponenta VLF a LF. Díky výraznému poklesu HF došlo k převaze sympatiku. Ve 4800 m reagoval organismus také snížením celkového spektrálního výkonu a komponenty HF. Komponenta VLF se snížila nesignifikantně a komponenta LF se nesignifikantně zvýšila. SF se zvýšila u obou výšek. Mezi výškami byly zaznamenány významné rozdíly. Při expozici 6000 m došlo k výraznějšímu snížení všech spektrálních komponent a výraznějšímu nárůstu všech poměrových parametrů (VLF/HF, LF/HF) a SF. Normobarická hypoxie 6000 m působí jako silnější stresor než expozice ve 4800 m.</p> <p>Kontrolní měření s maskou způsobilo výrazné zvýšení celkového spektrálního výkonu, hlavně díky nárůstu komponenty HF. Komponenta VLF a LF se nesignifikantně zvyšují. U těchto kontrolních měření Kopecký (2010) předpokládal podobný, či stejný průběh. I přes nesignifikantní růst u komponent VLF a LF se sympatogová rovnováha přesunula na stranu vagu, a díky tomu se mírně snížila SF.</p>	

#### 5.1.4 Botek et al. (2018)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	58 (28 mužů, 30 žen)				
	Věk	muži $23,7 \pm 1,7$ let, ženy $23,8 \pm 1,8$ let				
	BMI	muži $24,2 \pm 2,1$ kg.m <sup>-2</sup> , ženy $21,8 \pm 3$ kg.m <sup>-2</sup>				
	Všichni probandi nekuřáci, fyzicky aktivní, bez zdravotních problémů.					
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (6200 m)				
	Čas expozice, aktivita	10 minut, klid, leh na zádech				
	Dechová frekvence	Spontánní				
<b>Průběh měření</b>	Prvních 12 minut probíhalo v normoxii (6 minut sloužilo ke stabilizaci, 6 minut se měřilo SpO <sub>2</sub> a EKG). Poté si subjekt nasadil obličejovou masku a začala hypoxická fáze (5 minut sloužilo ke stabilizaci, 5 minut měření), po těchto 10 minutách byla maska odstraněna a subjekt dýchal okolní vzduch, první minuta sloužila ke stabilizaci, dalších 6 minut probíhalo měření.					
	<b>Normoxie</b>		<b>Normobarická hypoxie 6200 m n. m.</b>		<b>Normoxie</b>	
	6 minut	6 minut měření	5 minut	5 minut měření	1 min	6 minut měření
<b>Výsledky měření</b>	<p>V přípravné fázi byl významný rozdíl v SF (u žen vyšší než u mužů). Ve fázi hypoxie se SpO<sub>2</sub> významně snížilo u obou pohlaví, ale velikost snížení byla téměř totožná. SF se významně zvýšila u obou pohlaví a rozdíl mezi pohlavími, který byl uveden v přípravné fázi, se ve fázi hypoxie snížil. LnHF významně poklesla u obou pohlaví, rozdíl mezi poklesem u obou pohlaví byl irelevantní. Poměr ln LH/HF se v hypoxii u žen významně nezměnil, u mužů významně vzrostl. Zvýšení tohoto poměru ukazuje relativně vyšší sympatické zapojení do kardiovaskulární kontroly během hypoxické expozice u mužů ve srovnání se ženami. LnLF významně poklesla u obou pohlaví, v hypoxické fázi byly hodnoty lnLF významně vyšší u mužů než u žen. Během fáze zotavení se u žen hodnoty SpO<sub>2</sub> vrátily téměř na stejnou úroveň jako ve fázi přípravné, u mužů tyto hodnoty zůstaly sníženy ve srovnání s přípravnou fází. U obou pohlaví se hodnoty SF dostaly na nižší úroveň než v přípravné fázi. U obou pohlaví se hodnoty lnHF i ln LF/HF téměř vrátily na hodnoty původní. U mužů se hodnoty lnLF téměř vrátily na hodnoty původní a u žen se tyto hodnoty oproti přípravné fázi zvýšily.</p> <p>U mužů byl zjištěn významný lineární vztah mezi rozdílem SpO<sub>2</sub> v hypoxické a přípravné fázi a VO<sub>2</sub>max. U žen tento vztah zjištěn nebyl.</p>					

### 5.1.5 Giles et al. (2016)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	11 mužů
	Věk	21,8 ± 0,9 let
	Hmotnost	81,1 ± 7,4 kg
	Všichni probandi nekuřáci, fyzicky zdatní, bez zdravotních problémů.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (1500 m, 3000 m, 4500 m, 6000 m)
	Čas expozice, aktivita	4x15 minut, klid, leh na zádech
	Dechová frekvence	Spontánní
<b>Průběh měření</b>	Experiment zahrnoval simulování expozice v 5 nadmořských výškách (0 m, 1500 m, 3000 m, 4500 m, 6000 m), každé měření bylo odděleno 24 hodinami a účastníci nevěděli, jaké podmínce jsou vystaveni. Každé měření začalo po 10 minutách expozice, jakmile se SF stabilizovala. V případě poklesu SpO <sub>2</sub> pod 70 %, byla expozice přerušena. Během každé expozice byly provedeny 3 záznamy EKG.	
<b>Výsledky měření</b>	S vyšší nadmořskou výškou klesaly hodnoty SpO <sub>2</sub> a zvyšovala se SF. Ve výšce 6000 m významně klesl celkový spektrální výkon, logaritmovaná komponenta složek VLF, LF, HF se snižovala s výškou, ale pouze nesignifikantně. Poměr LF/HF se s nadmořskou výškou zvyšoval, ale také nevýznamně. Celkově byla VSF snížena pouze v 6000 m.	

### 5.1.6 Al Haddad et al. (2012)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	10 mužů
	Věk	32,7 ± 4 let
	Hmotnost	81 ± 5,1 kg
	Všichni účastníci byli trénovaní sportovci, bez zdravotních problémů.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (2400 m)
	Čas expozice, aktivita	15 minut, sed / běh na pásu
	Dechová frekvence	Spontánní
<b>Průběh měření</b>	V této studii byl hodnocen účinek hypoxie na VSF po cvičení. Při první návštěvě provedli probandi testy na určení VO <sub>2</sub> max. Prvních 10 minut sloužilo ke stabilizaci. Poté při prvním měření účastníci 5 minut běželi na pásu v submaximální zátěži (Sub), při druhém měření běželi 20 sekund v supramaximální zátěži (Supra). Po běhu Sub a Supra následovalo 15 minut odpočinku. Obě měření byla provedena v normobarické hypoxii i normoxii. Mezi měřeními byl přesně týden.	
<b>Výsledky měření</b>	V klidu nebyl zjištěn žádný významný účinek hypoxie na SF ani indexy VSF. Hypoxie způsobila zpoždění srdeční parasympatické reaktivace po 5 minutách submaximálního cvičení. Účinek hypoxie na srdeční funkci ANS po cvičení však nebyl patrný, když bylo cvičení supramaximální. Hypoxie zvýšila aktivitu sympatiku během submaximálního cvičení.	
<b>Slabé stránky</b>	Účastníci byli dobře trénovaní sportovci, proto tyto výsledky nelze prezentovat na běžnou populaci. Nebyly měřeny hodnoty SpO <sub>2</sub> v klidu.	

### 5.1.7 Rupp et al. (2013)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	11 mužů
	Věk	29 ± 6 let
	BMI	22 ± 2 kg.m <sup>-2</sup>
	Všichni účastníci nekuřáci, bez zdravotních problémů.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (4000 m)
	Čas expozice, aktivita	4 hodiny, klid, sed
	Dechová frekvence	Spontánní
<b>Průběh měření</b>	Studie zahrnovala dvě návštěvy laboratoře. Jednou byly subjekty vystaveny normoxii, podruhé normobarické hypoxii, mezi měřeními byl minimálně týden a subjekty nevěděly, které podmínce jsou vystaveni. Měření VSF probíhalo před expozicí, 20, 80, 140, 200, 240 minut po začátku expozice a 15 minut po skončení expozice. Měřily se také hodnoty rSO <sub>2</sub> .	
<b>Výsledky měření</b>	Komponenta HF se v hypoxii postupně snižovala, LF naopak postupně rostla. Poměr LF/HF se v hypoxii zvyšoval, sympatovagová rovnováha se přesunula na stranu sympatiku. Hodnoty SpO <sub>2</sub> v hypoxii klesly a stabilizovaly se na 85 % po 20 minutách expozice. Hodnoty rSO <sub>2</sub> v hypoxii klesaly a stabilizovaly se až po 30–40 minutách, zatímco saturace svalové tkáně O <sub>2</sub> se stabilizovala již po 10 minutách. Mozková kůra tedy byla citlivější na hypoxii než kosterní sval.	

### 5.1.8 Huang et al. (2009)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	10 mužů
	Věk	25,3 ± 1,1 let
	BMI	20,8 ± 0,3 kg.m <sup>-2</sup>
	Všichni účastníci nekuřáci, bez zdravotních problémů, sedavé zaměstnání. Tato práce se nezabývala celou studií, ale pouze částí zabývající se VSF.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (3000 m, 4500 m)
	Čas expozice, aktivita	1 hodina, klid, lež na zádech / sed
	Dechová frekvence	Spontánní
<b>Průběh měření</b>	Subjekty byly v náhodném pořadí vystaveny buď normoxii, nebo simulované výšce 3000 m a 4500 m. Jednotlivé expozice byly provedeny ve dvoutýdenních intervalech. Expozice začínala vleže na zádech a v průběhu hypoxie probandi změnili polohu na sed.	
<b>Výsledky měření</b>	Při hypoxické expozice 3000 m se ve VSF neprojevyly žádné signifikantní změny. Expozice v 4500 m významně zvýšila SF. V poloze na zádech při expozici 4500 m se také signifikantně snížil celkový spektrální výkon, signifikantně se zvýšila komponenta LF, HF se signifikantně snížila., poměr LF/HF se významně zvýšil. Vsedě se však tyto změny neprojevyly.	

### 5.1.9 Basualto-Alarcón et al. (2012)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	7 mužů
	Věk	22,7 ± 5,8 let
	Hmotnost	71,7 ± 5 kg
	Pět účastníků dobře trénovaní sportovci, dva účastníci rekreační sportovci, bez zdravotních problémů.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (NH), hypobarická hypoxie (HH) (3000 m)
	Čas expozice, aktivita	2x15 minut, klid, leh na zádech / jízda na cykloergometru
	Dechová frekvence	Spontánní
<b>Průběh měření</b>	Experiment se skládal ze dvou částí (hypobarické hypoxie a normobarické hypoxie), každá část se skládala ze čtyř měření, v klidu za normoxie, v klidu za hypoxie, cvičení za normoxie, cvičení za hypoxie. Při expozici v klidu se měřila VSF, SpO <sub>2</sub> a minutový respirační objem. Měření SpO <sub>2</sub> a minutového objemu pokračovalo i při jízdě na cykloergometru. Po měření v normoxii následovalo měření v hypobarické hypoxii, výšky 3000 m bylo dosaženo za 15 minut. Prvních 5 minut ve výšce 3000 sloužilo ke stabilizaci. O týden později bylo stejné měření provedeno v normobarické hypoxii.	
<b>Výsledky měření</b>	V klidových podmínkách se změnilo pouze hodnoty SpO <sub>2</sub> , které se snížily u NH i HH. Při cvičení v HH i NH se snížily hodnoty SpO <sub>2</sub> o 10 %, a to i přes zvýšení minutového respiračního objemu o 27 %. Významné změny ve VSF byly zaznamenány pouze v HH, komponenta LF se zvýšila, komponenta HF se snížila, poměr LF/HF se zvýšil. Při NH nebyly pozorovány žádné signifikantní změny.	
<b>Slabé stránky</b>	Probandi věděli, kterým podmínkám jsou vystaveni a mohlo tedy dojít k jistému ovlivnění placebo efektem.	

### 5.1.10 Zhang et al. (2014)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	12 mužů				
	Věk	29 ± 7 let				
	Hmotnost	71,08 ± 9,11 kg				
	Všichni probandi bez zdravotních problémů.					
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (3000 m, 4000 m)				
	Čas expozice, aktivita	30 minut, klid, sed				
	Dechová frekvence	Spontánní				
<b>Průběh měření</b>	V této studii byly simulovány tři úrovně nadmořské výšky, 0 m, 3000 m a 4000 m. Simulovaná výška rostla rychlostí 3 m/s. Subjekt zůstal v každé simulované výšce po dobu 15 minut. Prvních 5 minut v každé výšce sloužilo k aklimatizaci a měření probíhalo v posledních 10 minutách v každé výšce.					
	<b>Normoxie</b>		<b>Hypobarická hypoxie 3000 m n. m.</b>		<b>Hypobarická hypoxie 4000 m n. m.</b>	
	5 minut	10 minut měření	5 minut	10 minut měření	5 minut	10 minut měření
<b>Výsledky měření</b>	Simulovaná hypobarická hypoxie vedla ke zvýšení SF a hyperventilaci doprovázené snížením SpO <sub>2</sub> . Ve výšce 4000 m se ve srovnání s úrovní hladiny moře a výškou 3000 m výrazně zvýšily hodnoty klidové SF a snížily hodnoty SpO <sub>2</sub> . Frekvence dýchání se významně zvýšila až ve výšce 4000 m. S nárůstem nadmořské výšky se komponenta LF i HF snižovala, signifikantně se snížila však až ve 4000 m. Poměr LF/HF se signifikantně zvyšoval, což naznačuje, že komponenta HF byla potlačena mnohem více než komponenta LF. Sympatovagová rovnováha se proto posunula na stranu sympatiku. Nelineární analýza odhalila vyšší nepravidelnost srdečního rytmu při akutní hypoxii.					

### 5.1.11 Vigo et al. (2010)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	12 mužů	
	Věk	28 ± 1 let	
	BMI	25,2 ± 1,2 kg.m <sup>-2</sup>	
	Všichni probandi piloti, bez zdravotních problémů.		
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (8230 m)	
	Čas expozice, aktivita	průměr 70 ± 6 s, klid	
	Dechová frekvence	Spontánní	
<b>Průběh měření</b>	Tlak v hypobarické komoře se snižoval rychlostí 640 m / minutu. Poměr kyslíku ve vdechovaném vzduchu byl upraven tak, aby subjekt dostával vzduch s vyšším obsahem O <sub>2</sub> s rostoucí výškou. V 8230 m dostávali všichni účastníci 100 % O <sub>2</sub> . Poté byl jednotlivě zastaven přívod 100 % O <sub>2</sub> a účastník byl vystaven hypoxii. VSF byla měřena před, během a po expozici.		
<b>Výsledky měření</b>	SF při expozici výrazně vzrostla. Hodnoty SpO <sub>2</sub> při expozici významně klesly až k hodnotám 64,8 %. Komponenta lnLF i lnHF se při hypoxii signifikantně snížily. Snížil se také poměr LF/HF. VSF se tedy v hypoxii snížila.		

### 5.1.12 Aebi et al. (2020)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	15 mužů
	Věk	26 ± 4 let
	Hmotnost	71 ± 9 kg
	Všichni probandi bez zdravotních problémů, piloti.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (NH), hypobarická hypoxie (HH), hypobarická normoxie (HN) (3000 m, 5500 m)
	Čas expozice, aktivita	30 minut, klid, sed
	Dechová frekvence	Spontánní
<b>Průběh měření</b>	Experiment se skládal ze 4 částí, NH, HH, HN a normobarické normoxie. Expozice NH a HN byla pouze ve výšce 5500 m, expozice HH byla ve výšce 3000 m a 5500 m. Každá expozice se skládala z 5 minut aklimatizace, následných 6 minut klidu a poté následovalo měření. Každá expozice trvala 30 minut. Poté následovala 30 minut pauza a poté další expozice. Účastníci nevěděli, které podmínce jsou vystaveni.	
<b>Výsledky měření</b>	<p>SF se v HH se postupně zvyšovala s nadmořskou výškou. Komponenta LF a celkový spektrální výkon se v HH snížily, snížení bylo výraznější v 5500 m. Celkové snížení výkonu ukazuje sníženou autonomní kontrolu SF. Komponenta HF se signifikantně snížila ve výšce 5500 m (ve 3000 m bylo snížení nevýznamné). Celkově se aktivita VSF v HH snížila, toto snížení bylo větší ve výšce 5500 m. Výsledky naznačují převahu sympatické aktivity v HH oproti normoxii i NH.</p> <p>Změna SF v HN oproti normoxii nebyla významná, v HH se SF zvýšila více než v NH. Snížení komponent LF, HF i celkového spektrálního výkonu v HN oproti NN nebylo významné, v HH bylo snížení větší než v NH, což značí větší snížení parasympatické aktivity u HH než u NH. Poměr LF/HF byl vyšší v HH než v HN, ale byl také vyšší v HH než v NH, což ukazuje vliv hypobarie na sympatickou aktivitu. Jediný významný rozdíl mezi NN a HN byl snížený poměr LF/HF.</p> <p>Byla zjištěna korelace mezi rozdílem SpO<sub>2</sub> a celkovým spektrálním výkonem v HH v 5500 m. Tato studie uvádí mírný hypobarický účinek při normoxii a hypoxii.</p>	
<b>Slabé stránky</b>	Mezi jednotlivými expozicemi nebyla dlouhá pauza, což mohlo ovlivnit výsledky.	

## 5.2 Vliv hypoxie na mentální výkonnost

- 1) **Phillips et al. (2015)** – Cognitive and perceptual deficits of normobaric hypoxia and the time course to performance recovery
- 2) **Takács et al. (2017)** – Dissociated Components of Executive Control in Acute Hypobaric Hypoxia
- 3) **Legg et al. (2014)** – Effect of Mild Hypoxia on Working Memory, Complex Logical Reasoning, and Risk Judgment
- 4) **Pramsohler et al. (2017)** – Normobaric hypoxia overnight impairs cognitive reaction time
- 5) **Dart et al. (2017)** – Hyperoxia and Hypoxic Hypoxia Effects on Simple and Choice Reaction Times
- 6) **de Aquino Lemos et al. (2012)** – High altitude exposure impairs sleep patterns, mood, and cognitive functions
- 7) **Kim et al. (2015)** – Low intensity exercise does not impact cognitive function during exposure to normobaric hypoxia
- 8) **Loprinzi et al. (2019)** – Effects of Acute Normobaric Hypoxia on Memory Interference
- 9) **Asmaro, Mayall a Ferguson (2013)** – Cognition at altitude: impairment in executive and memory processes under hypoxic conditions
- 10) **Ochi et al. (2018)** – Hypoxia-induced lowered executive function depends on arterial oxygen desaturation
- 11) **Turner, Barker-Collo, Connell a Gant (2015)** – Acute hypoxic gas breathing severely impairs cognition and task learning in humans
- 12) **Nation, Bondi, Gayles a Delis (2016)** – Mechanisms of Memory Dysfunction during High Altitude Hypoxia Training in Military Aircrew
- 13) **Limmer a Platen (2018)** – The influence of hypoxia and prolonged exercise on attentional performance at high and extreme altitudes: A pilot study
- 14) **Pilmanis, Balldin a Fischer (2016)** – Cognition Effects of Low-Grade Hypoxia
- 15) **Ando et al. (2013)** – The Effects of Exercise Under Hypoxia on Cognitive Function
- 16) **Komiyama et al. (2015)** – Does moderate hypoxia alter working memory and executive function during prolonged exercise?
- 17) **Lefferts et al. (2016)** – Effect of hypoxia on cerebrovascular and cognitive function during moderate intensity exercise

- 18) **de Aquino Lemos et al. (2016)** – Acute physical exercise under hypoxia improves sleep, mood and reaction time
- 19) **Sun et al. (2019)** – The Effects of High-Intensity Interval Exercise and Hypoxia on Cognition in Sedentary Young Adults
- 20) **Bouak, Vartanian, Hofer a Cheung (2018)** – Acute Mild Hypoxic Hypoxia Effects on Cognitive and Simulated Aircraft Pilot Performance

### 5.2.1 Phillips et al. (2015)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	19
	Věk	-
	Všichni probandi aktivní vojáci, v dobrém zdravotním stavu, nekuřáci.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (5486 m)
	Čas expozice, aktivita	30 minut, klid
	Měřeno	rSO <sub>2</sub> , zraková ostrost, kontrastní citlivost, barevné vidění, SRT, CRT, exekutivní funkce
	Měřeno pomocí	FrACT, Ishiharovy tabulky, number Stroop, testy na SRT a CRT (vizuální stimul)
<b>Průběh měření</b>	První testování proběhlo v normoxii za standardních podmínek. Další den probíhalo testování v simulované výšce 5486 m n. m., respondenti strávili v hypoxických podmínkách 30 minut. Ihned poté proběhlo testování v normoxii, následující testování probíhalo 60 minut, 120 minut a 24 hodin po ukončení expozice.	
<b>Výsledky měření</b>	Reakční doba se v hypoxii zvýšila, největší byla ihned po ukončení hypoxie, poté klesala a k výchozím hodnotám se vrátila až při měření po 24 hodinách. Byla narušena citlivost na vizuální kontrast během hypoxie, tyto hodnoty se však vrátily na hodnoty původní ihned po skončení expozice. Subjekty nevykazovaly snížení schopnosti rozlišovat barevné rozdíly. Hodnoty rSO <sub>2</sub> významně poklesly a na výchozí hodnoty se dostaly až při měření po 24 hodinách. Výsledky Number Stroop testu se nezměnily. Tyto výsledky naznačují, že hypoxie nepříznivě ovlivňuje některé kognitivní a vjemové procesy a že některé účinky mohou přetrvávat i po návratu jednotlivce k normální saturaci kyslíkem.	
<b>Slabé stránky</b>	Účastníky nelze považovat vzorek běžné populace. V tomto experimentu nebyl použit stav placebo, účastníci věděli, že jsou vystaveni hypoxii. Není uveden věk a pohlaví subjektů.	

### 5.2.2 Takács et al. (2017)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	25 mužů			
	Věk	25–52 let (průměr 35,4 let)			
	Všichni probandi vojenští piloti, bez zdravotních komplikací.				
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (5500 m)			
	Čas expozice, aktivita	5 minut + individuální čas testování, klid			
	Měřeno	SpO <sub>2</sub> , exekutivní funkce, SRT, CRT			
	Měřeno pomocí	GNG, voice Stroop, name Stroop, test na CRT (u všech akustické stimuly)			
<b>Průběh měření</b>	Poté co se respondenti seznámili s úkoly, proběhlo první a druhé měření v nadmořské výšce 105 m. Poté následoval rychlý nástup hypoxie na výšku 5500 m. n. m. a po pětiminutové aklimatizaci proběhlo třetí testování. Pět minut po skončení hypoxické expozice proběhlo poslední testování.				
	<b>105 m. n. m.</b>		<b>5500 m. n. m.</b>		<b>105 m. n. m.</b>
	1. testy	2. testy	5 minut	3. testy	5 minut
<b>Výsledky měření</b>	Rychlá expozice na 5500 m vedla ke snížení SpO <sub>2</sub> z původních 98,2 % na průměrnou hodnotu 79,1 %, dále expozice vedla ke zhoršení všech vyšetřovaných úkolů. Byla snížena přesnost jak SRT, tak u CRT. Je zajímavým zjištěním, že se zde objevilo zhoršení výkonu v přesnosti, ale ne v čase. To může být způsobeno rychlostí prezentace, která vyžadovala velmi rychlé odpovědi a subjekty obětovaly přesnost na úkor rychlosti. Byla pozorována také snížená přesnost úkolů Stroop, což naznačuje zhoršení exekutivních funkcí.				
<b>Slabé stránky</b>	Účastníky nelze považovat za vzorek běžné populace, takže jakékoli zobecnění těchto výsledků pro větší populaci je třeba provádět opatrně. Dalším omezením studie může být absence kontrolní skupiny vystavené placebo efektu.				

### 5.2.3 Legg et al. (2014)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	25 mužů
	Věk	18–35 let (průměr 23,8 let)
	Všichni bez zdravotních komplikací, nekuřáci, studenti a zaměstnanci univerzity.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (2438 m)
	Čas expozice, aktivita	2 hodiny, klid
	Měřeno	komplexní uvažování, paměť, posouzení rizika, bdělost, reakční doba
	Měřeno pomocí	test logického uvažování, testy paměti, PVT
<b>Průběh měření</b>	Během pokusů byli účastníci vystaveni po dobu dvou hodin buď normoxii, nebo normobarické hypoxii (2438 m n. m.), účastníci nevěděli, jakým podmínkám jsou vystaveni. Během těchto dvou hodin proběhly 3 testovací bloky, které se skládaly z testování logického uvažování, paměti, stavu bdělosti a posouzení rizika. Celková doba trvání každého testu byla 30 minut. První testovací blok proběhl před, druhý po 30 minutách a třetí po 90 minutách expozice v hypoxii i normoxii.	
<b>Výsledky měření</b>	Dvouhodinová mírná normobarická hypoxie zhoršila reakční dobu, významně narušila pracovní paměť a okrajově narušila komplexní logické uvažování, ale nezhoršila psychomotorickou bdělost ani posouzení rizika. Všechny změny však byly zaznamenány až při testování po 90 minutách expozice, po 30 minutách nebyly nalezeny žádné změny.	

#### 5.2.4 Pramsöhler et al. (2017)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	11 (5 žen, 6 mužů)			
	Věk	21 ± 2,1 let			
	Všichni studenti sportovní fakulty, bez zdravotních indispozic, nekuřáci.				
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (3500 m, 5500 m)			
	Čas expozice, aktivita	1. noc 7,5 h, 2. noc 3,23 h, spánek			
	Měřeno	jednotlivé složky reakční doby, SpO <sub>2</sub>			
	Měřeno pomocí	test SRT			
<b>Průběh měření</b>	Účastníci studie spali tři noci po sobě ve výškové komoře. Každé ráno bylo provedeno testování reakce za účelem posouzení motorické a kognitivní reakční doby. Testování proběhlo bezprostředně po probuzení uvnitř hypoxické místnosti. První noc respondenti spali ve výšce 450 m n. m., druhou noc v simulované nadmořské výšce 3500 m a třetí ve výšce 5500 m n. m. Noc jedna a noc dvě byly přerušeny v 6:30, aby se provedlo testování reakce. Noc tři byla monitorována polysomatografem, aby byla uvedena skutečná doba spánku.				
	<b>Noc 1 (450 m)</b>	<b>Den 1 (450 m)</b>	<b>Noc 2 (3500 m)</b>	<b>Den 2 (450 m)</b>	<b>Noc 3 (5500 m)</b>
	Spánek 7,5 h	6:30–23:00	Spánek 7,5 h	6:30–23:00	Spánek 3,23 h
<b>Výsledky měření</b>	Kognitivní složka reakční doby se s rostoucí nadmořskou výškou zvýšila. V motorické složce reakční doby nebyly nalezeny žádné změny. Celková reakční doba se s rostoucí nadmořskou výškou zvýšila pouze nesignifikantně. Všechny subjekty uváděly problémy se spánkem ve výšce 3500 m a poměrně závažné periodické dýchací epizody byly měřeny na simulované výšce 5500 m s velkou individuální odchylkou. Nebyly zjištěny žádné statisticky významné rozdíly mezi pohlavími. V nadmořské výšce 5500 m byla nalezena pozitivní korelace mezi SpO <sub>2</sub> a kratší kognitivní reakční dobou.				
<b>Slabé stránky</b>	Nevíme, do jaké míry byly výsledky kognitivních funkcí ovlivněné kvalitou spánku.				

### 5.2.5 Dart et al. (2017)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	10 mužů
	Věk	31,4 ± 6,8 let
	Všichni aktivní vojáci, nekuřáci, bez zdravotních indispozic.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (3048 m, 4572 m, 6096 m)
	Čas expozice, aktivita	60, 45, 20 minut, klid
	Měřeno	SRT, CRT a jejich složky
	Měřeno pomocí	testy na CRT a SRT
<b>Průběh měření</b>	První testování probíhalo 40 minut na úrovni hladiny moře (20 minut normoxie, 20 minut hyperoxie), toto měření sloužilo jako kontrolní. Před každou hypoxickou expozicí (3048 m, 4572 m, 6096 m) byly subjekty vystaveny 15 minut hyperoxii, kde probíhalo kontrolní měření. Poté byl dýchací plyn přepnut na hypoxickou expozici a subjekty prováděly úlohu psychomotorického hodnocení po dobu 60, 45 a 20 minut. Subjekty nevěděly, které výšce jsou vystaveny. Poslední měření proběhlo hodinu po expozici.	
<b>Výsledky měření</b>	Přesnost u jednoduché reakční doby významně poklesla během hypoxické expozice 3048 m (v průměru o 1,1 %). Poklesy stejné velikosti byly pozorovány u výběrové i jednoduché reakční doby ve výšce 6096 m, ale kvůli větší variabilitě nebyly statisticky významné. Celková reakční doba se významně zvýšila ve všech třech výškách o 15 ms až 25 ms pro úkoly jednoduché i výběrové reakční doby. Míra nárůstu se zdála být vyšší ve výšce 4572 m než ve výšce 3048 m. U výšky 6096 m nastal negativní účinek hypoxie rychleji a ve větším rozsahu. Výsledkům celkové reakční doby odpovídaly také výsledky kognitivní složky reakční doby, zatímco hodnoty motorické složky se téměř nezměnily. Po návratu do normoxie už zvýšení pozorováno nebylo. Kognitivní reakční doba pozitivně korelovala s celkovou reakční dobou, zatímco motorická reakční doba se měnila pouze nesignifikantně.	
<b>Slabé stránky</b>	Probandi byli aktivní vojáci s dobrou fyzickou kondicí, výsledky proto nemusí odpovídat běžné populaci. Před měřením hypoxie byly prováděny testy na hyperoxii, které mohli ovlivnit měření v hypoxii. Vystavení jednotlivým výškovým úrovním nebylo časově jednotné.	

### 5.2.6 de Aquino Lemos et al. (2012)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	10 mužů
	Věk	24,9 ± 5 let
	Všichni dobrovolníci uváděli sedavý životní styl, necvičili více než dvakrát týdně a neangažovali se v žádném programu tělesné výchovy, nekuřáci.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (4500 m)
	Čas expozice, aktivita	24 hodin, volný pohyb bez fyzické zátěže, spánek
	Měřeno	spánek, nálada, pozornost, paměť
	Měřeno pomocí	digit span test, Corsiho bloky, SCWT, polysomnografie, test posloupnosti čísel a písmen, test generování náhodných čísel
<b>Průběh měření</b>	První noc subjekty spaly v normoxickém prostředí, v 22:00 začínalo první testování. Ráno v 8:00 po zodpovězení dotazníku začala simulace nadmořské výšky, která pokračovala celý den a noc. Během dne zůstával každý dobrovolník sám v místnosti. Dobrovolníci měli volný přístup k televizi, internetu, knihám, časopisům a mobilnímu telefonu. Během druhé noci, 14 hodin po začátku hypoxické expozice, bylo provedeno druhé testování polysomnografie od 22:00 do 6:00. Po 22 hodinách simulované hypoxie dobrovolníci podstoupili druhé testování kognitivních funkcí. V 8:00 experiment skončil.	
<b>Výsledky měření</b>	Průměrné skóre pozornosti a mentální kontroly bylo při hypoxických podmínkách nižší než při normoxii. U Corsiho blokového testu bylo skóre statisticky nižší za hypoxických podmínek ve srovnání s hodnotami v normoxii. Simulovaná hypoxie zhoršila pozornost, vizuální a pracovní paměť, koncentraci, exekutivní funkce a inhibiční kontrolu. Výsledky této studie naznačují, že vystavení simulované hypoxii (4500 m n. m.) snižuje kvalitu a celkovou dobu spánku, zvyšuje dobu bdění. U některých subjektů byly pozorovány depresivní nálady a únava.	
<b>Slabé stránky</b>	Nevíme, do jaké míry byly výsledky kognitivních funkcí ovlivněné kvalitou spánku.	

### 5.2.7 Kim et al. (2015)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	8 mužů
	Věk	41 ± 2 let
	Všichni probandi nekuřáci, bez chronických zdravotních problémů. Průměr VO <sub>2</sub> max 35,9 ± 9,4 ml/kg/min.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (4300 m)
	Čas expozice, aktivita	2x5 hodin, klid / jízda na cykloergometru
	Měřeno	exekutivní funkce, pozornost, motorická rychlost, SpO <sub>2</sub> , rSO <sub>2</sub>
	Měření pomocí	trail making test
<b>Průběh měření</b>	<p>Výzkumný protokol zahrnovaly dvě experimentální studie, normobarickou hypoxii se cvičením (H+E) a normobarickou hypoxii bez cvičení (H). Každá studie se skládala ze dvouhodinové přípravné fáze, po kterém následovalo hodinové cvičení (ve studii H testovaný necvičil) a dvě hodiny fáze zotavení. Účastníci absolvovali všechny tři pokusy v náhodném pořadí, mezi měřeními byl minimálně týden. Probandi jeli na ergometru při 50 % VO<sub>2</sub>max. Testování kognitivních funkcí probíhalo celkem šestkrát. Před hypoxií, po 30 minutách hypoxie, před a ihned po cvičení, hodinu po cvičení, na konci měření. Pro minimalizaci efektu učení byly pro všechny použity různé formáty testu měření a testování absolvovali zkušební test, aby se s testem seznámili.</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Hodnoty SpO<sub>2</sub> a rSO<sub>2</sub> se v hypoxii okamžitě snížily, rSO<sub>2</sub> přibližně o 15–20 %. SpO<sub>2</sub> se dále snížila při cvičení oproti klidu. Hodnoty rSO<sub>2</sub> během cvičení také poklesly ve srovnání s úrovněmi před cvičením, rozsah poklesu byl přibližně 5 %. Při cvičení se kognitivní výkon nezměnil, přestože během cvičení došlo k poklesu okysličení mozku. Hypoxická expozice neovlivnila motorickou rychlost, ale zhoršila pozornost a exekutivní funkce. Cvičení v hypoxii však exekutivní funkce i pozornost oproti klidu zlepšilo. Tyto výsledky naznačují, že malé snížení okysličení mozku během cvičení nemusí být dostatečné k poklesu kognitivního výkonu, zatímco relativně velké snížení rSO<sub>2</sub> při hypoxické expozici v klidu už kognitivní funkce zhoršovat může.</p>	
<b>Slabé stránky</b>	Nebylo provedeno testování při cvičení za normoxických podmínek.	

### 5.2.8 Loprinzi et al. (2019)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	21 (10 mužů, 11 žen)
	Věk	21 ± 2,1 let
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (4000 m)
	Čas expozice, aktivita	30 minut, klid
	Měřeno	SpO <sub>2</sub> , AHN, interference paměti
	Měřeno pomocí	LLSS, test AB/AC
<b>Průběh měření</b>	<p>Probandi podstoupili dvě návštěvy laboratoře, mezi návštěvami byl rozdíl přibližně 24 hodin. Jedno testování probíhalo v normoxii, druhé v normobarické hypoxii, probandi nevěděli, kterým podmínkám jsou vystaveni. Po 30-minutové expozici probandi úlohu interference paměti AB/AC, poté probandi hráli online hry a po 20 minutách znovu proběhl test AB/AC.</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Hodnoty SpO<sub>2</sub> výrazně klesly během prvních 10 minut expozice, poté už se téměř neměnily. Nikdo ze subjektů neměl v dotazníku LLSS skóre 3 a vyšší. Výsledky ukázaly, že hypoxie snížila účinek retroaktivní interference paměti a měla tendenci také snižovat účinek proaktivní interference. Tato studie ukazuje pozitivní vliv normobarické hypoxie na paměť.</p>	

### 5.2.9 Asmaro et al. (2013)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	35 (31 mužů, 4 ženy)
	Věk	19–69 let
	Všichni bez zdravotních komplikací. Všichni zaměstnanci v leteckém průmyslu (29 z nich byli piloti).	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (5334 m, 7620 m)
	Čas expozice, aktivita	30 minut v 5334 m, 5 minut v 7620 m, klid
	Měřeno	reakční doba, pozornost, pracovní paměť, kognitivní flexibilitu, exekutivní funkce
	Měřeno pomocí	digit span, SCWT, trail making test
<b>Průběh měření</b>	Subjekty byly rozděleny do dvojic. Jeden jedinec byl testován, druhý zaznamenával výsledky testů a zapisoval počet chyb. Kognitivní testy byly provedeny pětikrát (před vstupem a výstupem z komory, ve výšce 7620 m a dvakrát ve výšce 5334 m). Subjekty byly vystaveny po dobu 5 minut simulované výšce 7620 m a 30 minut ve výšce 5334 m. Před zahájením měření byla provedena zkušební expozice do výšky 1524 m. Bylo kontrolováno, aby hodnoty SpO <sub>2</sub> neklesly pod 70 %.	
<b>Výsledky měření</b>	Výsledky SCWT ukazují, že počet chyb se s nadmořskou výškou zvyšuje (největší počet chyb ve výšce 7620 m). Tyto výsledky naznačují, že náhlá hypoxie ve výšce 7620 m vede k významnému, rychlému narušení kognitivní flexibility a selektivní pozornosti. Naopak reakční doba při testu SCWT byla ve srovnání s výškou 5334 m a normoxií nižší, což může být způsobeno tím, že subjekty preferovaly rychlost na úkor správnosti. Pracovní paměť se výrazně zhoršila v obou výškách, největší zhoršení bylo pozorováno ve výšce 7620 m. V trailmaking testech jsme pozorovali prodloužené časy, což odráží snížené visuomotorické schopnosti a snížení exekutivních funkcí. U některých subjektů byly pozorovány projevy zmatku, úzkosti, podrážděnosti a ztráty užitečného vědomí ve výšce 7620 m, zatímco ve výšce 5334 metrů byly u některých subjektů pozorovány stavy euforie. Testování si také nebyli vědomi špatného výkonu během expozice.	

### 5.2.10 Ochi et al. (2018)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	21 (7 žen, 14 mužů)
	Věk	18–29 let (průměr 20,5 let)
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (2000 m, 3500 m, 5000 m)
	Čas expozice, aktivita	4x16,5 minut, klid
	Měřeno	exekutivní funkce, reakční doba, SpO <sub>2</sub> , SF
	Měřeno pomocí	SCWT
<b>Průběh měření</b>	Účastníci prošli během 2 dnů čtyřmi různými podmínkami, normoxickou normoxií, mírnou hypoxií (2000 m), střední hypoxií (3500 m) a závažnou (těžkou) hypoxií (5000 m). Expozice byla simulována pomocí dýchací masky. Každá expozice trvala 16,5 minut, po prvních 10 minutách bylo vždy provedeno měření. Další expozice na jiné úrovni probíhala až když se hodnoty SpO <sub>2</sub> a SF vrátily do normálu.	
<b>Výsledky měření</b>	SF významně vzrostla v 5000 m ve srovnání s normoxií i ostatními výškami. Hodnoty SpO <sub>2</sub> se významně snižovaly s každou úrovní hypoxie. Reakční doba byla v 5000 m významně pomalejší ve srovnání s ostatními třemi podmínkami. V 5000 m byly také zhoršeny exekutivní funkce. Došlo k významné negativní korelaci mezi reakční dobou a SpO <sub>2</sub> . Akutní vystavení těžkým hypoxickým podmínkám zde vedlo k závěru, že snížení výkonu exekutivních funkcí závisí na snížené SpO <sub>2</sub> .	

### 5.2.11 Turner et al. (2015)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	22 (10 mužů, 12 žen)
	Věk	20–28 let (průměr 23 let)
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (5500 m)
	Čas expozice, aktivita	90 minut, klid
	Měřeno	paměť, rychlost zpracování, exekutivní funkce, psychomotorická rychlost, pozornost, reakční doba, kognitivní flexibilita
	Měřeno pomocí	testovací baterie CNS Vital Signs (SCWT, test na verbální a vizuální paměť, ťukání prstem, test pozornosti)
<b>Průběh měření</b>	<p>Probandi podstoupily 2 návštěvy laboratoře, mezi testováním byl rozdíl minimálně tři dnů. Probandi byli rozděleni rovnoměrně na 2 skupiny, na každého probanda v první skupině připadl proband v druhé skupině, který byl stejného pohlaví, podobné výšky, věku a hmotnosti. První návštěva zahrnovala testování bez dýchací masky, za standardních podmínek. Při druhé návštěvě byla probandům nasazena dýchací maska. První skupina byla vystavená hypoxickým podmínkám, druhá normoxickým. Probandi nevěděli, jakým podmínkám jsou vystaveni. Testování trvalo 30 minut a začalo po 50 minutách expozice, kdy bylo SpO<sub>2</sub> sníženo průměrně o 20 %.</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Hypoxie výrazně snížila výkon všech testovaných funkcí. Verbální paměť se snížila až o 34 %, vizuální paměť o 23 %, reakční doba o 10 %, dále se také snížil výkon exekutivních funkcí, rychlosti zpracování, pozornosti a kognitivní flexibility. Hypoxie také narušila proces učení, který byl pozorován u kontrolní skupiny.</p>	
<b>Slabé stránky</b>	<p>Možné individuální rozdíly mohly ovlivnit výsledky mezi kontrolní skupinou a skupinou v hypoxii.</p>	

### 5.2.12 Nation et al. (2016)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	36 (33 mužů, 3 ženy)
	Věk	22–28 let (průměr 31,1)
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací, vojenští piloti.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (6000 m)
	Čas expozice, aktivita	15 minut, klid
	Měřeno	pozornost, paměť
	Měřeno pomocí	Wechsler Adult Intelligence Scale – Fourth Edition (WAIS-IV), California Verbal Learning Tests – Second Edition (CVLT-2)
<b>Průběh měření</b>	<p>Experiment byl rozdělen na 4 části, Ex0, Ex1, Ex2, Ex3. Ex0 bylo kontrolní měření v normobarické normoxii, 9 účastníků podstoupilo testy WAIS-IV a CVLT-2. Ex1 podstoupilo 17 účastníků, první testování proběhlo před vstupem do hypobarické komory, ve které se během 5 minut snížil tlak na ekvivalent výšky 6000 m, ihned po tom proběhlo druhé testování, účastníci opět podstoupili oba testy.</p> <p>V Ex2 podstoupilo 11 účastníků test CVLT-2 v hypobarii a následně v normobarii. V Ex3 podstoupilo 9 účastníků test CVLT-2 nejdříve v normobarii, poté v hypobarii.</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Během hypobarické hypoxie se projevily kognitivní deficity. Došlo ke snížení výkonu paměti, učení, vizuální a akustické pozornosti. Mírně byla narušena vizuální percepce. Dysfunkce paměti byla převážně charakterizována snížením výkonu ve fázi kódování, protože bylo narušeno vybavení informací získaných během expozice a nezlepšilo se ani 15 minut po expozici.</p> <p>Bylo také narušena fáze retence paměti, protože bylo narušeno uchování informací naučených krátce před expozicí.</p>	
<b>Slabé stránky</b>	Nebyla dokonalá ekvivalence mezi kontrolní a experimentální skupinou.	

### 5.2.13 Limmer a Platen (2018)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	46 (30 mužů, 16 žen)
	Věk	muži $24,7 \pm 3,1$ let, ženy $22,7 \pm 2,3$ let
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací. Tato práce se z důvodu skutečného vysokohorského prostředí nezabývá celou studií, ale pouze její částí v simulovaném prostředí.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (3500 m, 5800 m)
	Čas expozice, aktivita	15 minut, klid
	Měřeno	pozornost, SpO <sub>2</sub>
	Měřeno pomocí	FAIR-2
<b>Průběh měření</b>	Subjekty byly rozděleny na 2 skupiny. Testování proběhlo v rozmezí 18 dnů. První testování 1. den, druhé testování 14. den, třetí testování 16. den a čtvrté testování 18. den. První skupina byla testována vždy v normoxii. Druhá skupina podstoupila první testování v normoxii, druhé testování hypoxické komoře, kdy simulovaná výška byla 3500 m, třetí testování opět v hypoxické komoře, zde ale měli probandi navíc nasazenou dýchací masku a simulovaná výška byla 5800 m. Poslední testování proběhlo za normoxických podmínek.	
<b>Výsledky měření</b>	Hodnoty SpO <sub>2</sub> se významně snížily za hypoxických podmínek, ve výšce 5800 m navíc byly hodnoty významně nižší než ve výšce 3500 m. Vystavení hypoxickým podmínkám negativně ovlivnilo pozornost ve výšce 5800 m, ale ne ve výšce 3800 m. V 5800 m byl snížen počet správných testovacích položek a kontinuita pozornosti, ale nebyla ovlivněna přesnost.	
<b>Slabé stránky</b>	Nebyla dokonalá ekvivalence mezi kontrolní a experimentální skupinou. Účastníci věděli, kterým podmínkám jsou vystaveni, testování proto mohl ovlivnit placebo efekt.	

### 5.2.14 Pilmanis et al. (2016)

<b>Zadání měřen</b>	Počet a pohlaví osob	91
	Věk	věkové rozmezí aktivního vojenského personálu.
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací, nekuřáci, fyzicky zdatní.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (1524 m, 2438 m, 3658 m)
	Čas expozice, aktivita	3x max 105 minut, klid
	Měřeno	reakční doba, paměť, prostorové schopnosti, exekutivní funkce, motorická koordinace, SpO <sub>2</sub> , SF
	Měřeno pomocí	7 testů z testové baterie ANAM
<b>Průběh měření</b>	Experiment se skládal ze čtyř různých podmínek. Aby se předešlo placebo efektu, polovina probandů podstoupila expozice jednotlivých výšek ve vzestupném pořadí, druhá polovina v sestupném, probandi nevěděli, ve které skupině se nachází. Tlak byl snižován rychlostí 1524 m/min. Prvních 20 minut v každé výšce sloužilo ke stabilizování. Testování zabralo přibližně 30 minut.	
<b>Výsledky měření</b>	Hodnoty SpO <sub>2</sub> monotónně klesaly s nadmořskou výškou, ve všech výškách byl zaznamenán signifikantní rozdíl od úrovně moře, ve 3658 m byly hodnoty průměrně 86,6 %. SF se monotónně zvyšovala s nadmořskou výškou, v 2438 m a 3658 m byla signifikantně vyšší než na úrovni moře. I přes změny SpO <sub>2</sub> a SF byl vliv hypoxie na kognitivní funkce ve výšce 1524 m a 2438 m velmi malý, u některých testů dokonce žádný. Ve výšce 3658 m, byla malá degradace nalezena pouze u dvou úloh (nepřetržitý výkon a logické uvažování). Degradace při úloze „nepřetržitý výkon“ pravděpodobně značí snížení kapacity pracovní paměti snížením kódování a následnou reprodukcí informace.	
<b>Slabé stránky</b>	Není uveden přesný věk probandů a čas expozice nebyl jednotný.	

### 5.2.15 Ando et al. (2013)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	12 mužů
	Věk	22,9 ± 1,5 let
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací, fyzicky aktivní. Průměr VO <sub>2</sub> max 54 ± 7,3 ml/kg/min.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (1300 m, 2600 m)
	Čas expozice, aktivita	30 minut, jízda na cykloergometru
	Měřeno	SpO <sub>2</sub> , rSO <sub>2</sub> , reakční doba
	Měřeno pomocí	GNG
<b>Průběh měření</b>	<p>Pokus probíhal čtyři, po sobě nenásledující dny. První den účastníci provedli zátěžový test na cyklovém ergometru, zde byla určena jejich VO<sub>2</sub>max. Další dny probíhalo kognitivní testování, buď za normoxie, nebo hypoxie (1300 m, 2600 m), tato měření měla stejný průběh. Účastníci nevěděli, které podmínce jsou vystaveni. Na začátku měření probandi seděli v klidu na ergometru a byli vystaveni 10 minut hypoxii. Poté proběhlo kognitivní testování, GNG test byl prezentován na obrazovce před ergometrem, počítačová myš, pomocí které probandi test prováděli, byla umístěna vodorovně nad pravým řídkem. Po skončení úkolu začali probandi jet na ergometru při 20 % VO<sub>2</sub>max po dobu 5 minut. Poté se na 10 minut zátěž zvýšila na 60 % VO<sub>2</sub>max. Po 5 minutách v této intenzitě proběhlo druhé testování GNG. V průběhu dalších dní probíhala další dvě měření za ostatních podmínek (normoxie, nebo hypoxie v 1300 m, 2600 m).</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Hodnoty SpO<sub>2</sub> i rSO<sub>2</sub> významně poklesly v klidu při hypoxii ve srovnání s normoxií. Nebyly však zaznamenány žádné významné rozdíly v reakční době ani přesnosti při měření v klidu. Tyto výsledky mohou naznačovat, že hypoxický stav nebyl v této studii dostatečný pro zhoršení kognitivních funkcí v klidu.</p> <p>Při zátěži v hypoxii se SpO<sub>2</sub> a rSO<sub>2</sub> ještě více snižovaly. Reakční doba se při cvičení v normoxii snížila a hypoxie poté už reakční dobu neovlivnila.</p>	
<b>Slabé stránky</b>	Nebyl zde použit kontrolní stav.	

### 5.2.16 Komiyama et al. (2015)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	16 mužů
	Věk	23 ± 2,3 let
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací. Průměr VO <sub>2</sub> max 45,7 ± 5,7 ml/kg/min.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (2600 m)
	Čas expozice, aktivita	45 minut, jízda na cykloergometru
	Měřeno	paměť, exekutivní funkce, reakční doba, SpO <sub>2</sub> , rSO <sub>2</sub>
	Měřeno pomocí	spatial DR, GNG
<b>Průběh měření</b>	<p>Pokus byl proveden dva nenásledující dny. První den experimentu byli účastníci testováni v klidu a během cvičení buď v normoxii, nebo v normobarické hypoxii. Účastníci dýchali plyn maskou a nevěděli, jakým podmínkám jsou vystaveni. Na začátku byli účastníci vystaveni normoxickému, nebo hypoxickému plynu po dobu 10 minut, vsedě na ergometru. Poté provedli kognitivní úkol v klidu. O minutu později začali účastníci šlapat na ergometru. Intenzita cvičení se postupně zvyšovala, dokud SF nedosáhla 140 tepů/min, poté byla intenzita cvičení automaticky upravena tak, aby SF byla udržována na 140 tepech za minutu. Poté jezdili na ergometru po dobu 30 minut a kognitivní úkol provedli 5 minut a 23 minut poté, co dosáhli 140 tepů/min.</p>	
<b>Výsledky měření</b>	<p>Mírná hypoxie nezměnila pracovní paměť a exekutivní během cvičení. Tyto výsledky naznačují, že mírná hypoxie (2600 m) neposkytovala dostatečný stres pro zhoršení pracovní paměti a výkonných funkcí během dlouhodobého cvičení. Naopak reakční doba po 23 minutách cvičení byla výrazně nižší než v klidové fázi, a to v normoxii i v hypoxii. Po 5 minutách cvičení tyto rozdíly byly nesignifikantní.</p>	
<b>Slabé stránky</b>	<p>Intenzita cvičení v normoxii a hypoxii byla porovnávána na základě SF účastníků, SF však byla 140 tepů za minutu i u normoxie i u hypoxie. Intenzita cvičení tedy byla ve skutečnosti vyšší při cvičení za normoxie než u hypoxie.</p>	

### 5.2.17 Lefferts et al. (2016)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	30 (15 mužů, 15 žen)
	Věk	21 ± 4 let
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací, nekuřáci.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (4100 m)
	Čas expozice, aktivita	145 minut, klid / jízda na cykloergometru
	Měřeno	exekutivní funkce, pozornost, paměť, reakční doba, rSO <sub>2</sub> , SpO <sub>2</sub>
	Měřeno pomocí	testová baterie (úkol Eriksenova flankera, n-back test, úloha rozpoznávání paměti)
<b>Průběh měření</b>	Experiment zahrnoval dvoje měření (v normoxii a normobarické hypoxii). Obě fáze probíhaly ve stejnou denní dobu a byl mezi nimi rozdíl minimálně 24 hodin. Každé měření začalo dvouhodinovou expozicí buď v normoxii, nebo v hypoxii. Poté následovalo základní testování a po něm 25 minut jízdy na cykloergometru. Kognitivní testování proběhlo posledních 15 minut při cvičení. Zátěž byla individuálně měněna tak, aby se u obou testovaných podmínek (normoxie a hypoxie) udržovala SF přibližně na 50–60% maximální SF.	
<b>Výsledky měření</b>	Přesnost testů kognitivních funkcí při cvičení v hypoxii nebyla narušena. Reakční doba se však ve srovnání se cvičením v normoxii zvýšila. Okysličení PFC se zvýšilo při cvičení a bylo nižší během cvičení v hypoxii ve srovnání s normoxií.	

### 5.2.18 de Aquino Lemos et al. (2016)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	40 mužů
	Věk	20–30 let
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací, nekuřáci. Všichni prováděli 2–3x týdně pohybovou aktivitu. Průměrné VO <sub>2</sub> max přibližně 47 ml/kg/min.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (4500 m)
	Čas expozice, aktivita	28 hodin, spánek, klid / běh na pásu
	Měřeno	SRT, SpO <sub>2</sub> , spánek
	Měřeno pomocí	test na SRT (vizuální stimul), polysomnografie
<b>Průběh měření</b>	40 mužů bylo náhodně rozřazeno do 4 skupin: normoxie v klidu (N), normobarická hypoxie v klidu (H), cvičení za normoxie (N+E), cvičení za normobarické hypoxie (H+E). Při prvních návštěvách laboratoře byly měřeny základní fyzické parametry a VO <sub>2</sub> max. První část měření probíhala za normoxie a u všech skupin stejně. Začala ve 22:00 a trvala do 8:00, byla provedena polysomnografie. V 8:00 začala expozice buď v normoxii (u N a N+E), nebo normobarické hypoxii (u H a H+E). Expozice trvala 28 hodin a skončila druhý den ve 12:10. U skupin N+E a H+E byla provedena dvě cvičení (po 3 a 27 hodinách expozice) na běžícím pásu s intenzitou 50 % VO <sub>2</sub> max po dobu 60 minut.	
<b>Výsledky měření</b>	Hodnoty SpO <sub>2</sub> byly výrazně sníženy v hypoxii oproti normoxii, ale tento rozdíl, byl po celou dobu poměrně konstantní. Byla zjištěna zhoršená kvalita spánku po 13 hodinách v hypoxii, což mohlo přispět ke zhoršení nálady a reakční doby. Cvičení po 3 hodinách v hypoxii zlepšilo účinnost spánku. Reakční doba byla významně zhoršena u skupiny H. Významné zlepšení reakční doby oproti skupině N bylo u skupiny H+E i N+E. Hypoxie tedy zhoršuje kvalitu spánku, reakční dobu a náladu. Fyzické cvičení při hypoxii však zlepšuje účinnost spánku. Reakční doba se zlepšila ihned po cvičení.	
<b>Slabé stránky</b>	Ve 4 skupinách byli různí lidé, u kterých mohly být jisté individuální rozdíly. Nevíme, do jaké míry ovlivnila kvalita spánku reakční dobu.	

### 5.2.19 Sun et al. (2019)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	20 (10 mužů, 10 žen)
	Věk	23,9 ± 2,5 let
	Hmotnost	muži 69,9 ± 13,5 kg, ženy 51,2 ± 5,0 kg
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací, nekuřáci, fyzicky neaktivní. Průměrné hodnoty VO <sub>2</sub> max u mužů 36,5 ± 7,0 ml/kg/min, u žen 27,4 ± 3,9 ml/kg/min.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Normobarická hypoxie (2500 m)
	Čas expozice, aktivita	40 minut, klid / jízda na cykloergometru
	Měřeno	reakční doba
	Měřeno pomocí	GNG test
<b>Průběh měření</b>	Účastníci absolvovali 3 experimentální studie, v normoxii bez cvičení, cvičení v normoxii, cvičení v normobarické hypoxii. Jednotlivé studie probíhaly ve stejnou denní dobu. Pořadí studií bylo náhodné a účastníci nevěděli, kterým podmínkám jsou vystaveni. Prvních 30 minut expozice vždy sloužilo ke stabilizaci, poté byl proveden GNG test a následné cvičení (v případě experimentu normoxie bez cvičení účastníci byli po odpovídající dobu v klidu). Po cvičení byl znova proveden GNG test, poté expozice skončila. Cvičení probíhalo tak, že subjekty šlapaly co nejrychleji proti odporu 7,5 % tělesné hmotnosti po dobu 6 sekund a poté následovalo 30 sekund zotavení, takto proběhlo 10 opakování.	
<b>Výsledky měření</b>	Bylo zjištěno, že intervalové cvičení s vysokou intenzitou snížilo pozornost při úloze GNG, ale mírná hypoxie na kognitivní výkon neměla žádný vliv. Reakční doba se nezměnila ani vlivem intervalového cvičení, ani vlivem hypoxie.	

### 5.2.20 Bouak et al. (2018)

<b>Zadání měření</b>	Počet a pohlaví osob	16 mužů
	Věk	32,5 ± 10,5 let
	Všichni probandi bez zdravotních komplikací, nekuřáci, vojenští piloti.	
<b>Podmínky měření</b>	Podmínky	Hypobarická hypoxie (2438 m, 3048 m, 3658 m, 4267 m)
	Čas expozice, aktivita	3x60 minut na každé úrovni, jízda na cykloergometru
	Měřeno	paměť, exekutivní funkce, SpO <sub>2</sub> , rSO <sub>2</sub>
	Měřeno pomocí	Delayed Matching-to-Sample test, n-back test, SCWT, simulovaný letecký úkon
<b>Průběh měření</b>	S výjimkou prvních dvou účastníků byli všichni účastníci rozděleni do dvojic. Měření probíhalo 4 po sobě jdoucí dny (každý den jiná nadmořská výška), účastníci nevěděli, jakým podmínkám jsou vystaveni. Každé měření začalo a skončilo 15 minutami, ve který se postupně měnil tlak v hypobarické komoře. Po dosažení cílové výšky zůstali účastníci 15 minut v klidu, kdy proběhlo první testování. Poté proběhlo 7 minut fyzické námahy, účastníci udržovali rychlost 30 ± 5 otáček za minutu. Po zátěži následovalo 40 minut v klidu, v této fázi probíhalo další testování. Celá tato sekvence se opakovala každý den třikrát, v každé sekvenci byla jiná úroveň zatížení. Mezi sekvencemi bylo 7 minut, kdy probandi dýchali 100 % O <sub>2</sub> .	
<b>Výsledky měření</b>	Mírná hypobarická hypoxie zvýšila únavu. Hodnoty SpO <sub>2</sub> a rSO <sub>2</sub> byly nižší ve všech výškách a při cvičení se toto snížení ještě zhoršilo. Tyto hodnoty se však 5–10 minut po všech expozicích vrátily na hodnoty původní. V simulovaném letovém úkonu byla významně zhoršena přesnost a reakční doba na všech úrovních hypoxie. Kognitivní výkon byl významně snížen pouze ve výšce 4267 m. Krátkodobá a pracovní paměť se zhoršily od určité výšky, která se nachází mezi 3048 m až 3658 m. Exekutivní funkce se zhoršily od určité výšky, která se nachází mezi 3658 m až 4267 m.	

### 5.3 Výsledky studií

Tabulka 1. Souhrn výsledků studií VSF při hypoxii

Autor	Podmínky (m n. m.)	Čas (min)	Aktivita, SpO <sub>2</sub> (%)	Dech (/min)	lnLF	lnHF	LF/HF	CSV	
Botek et al. (2015)	NH, 6200	10	leh, SG 80,8 RG 67,2	12	↓ SG ↔ RG	↓ RG i SG	↑ SG ↔ RG	-	
Macoun	NH, 6200	10	leh, 71,86	volní	↓	↓	↑	-	
Kopecký	NH, 4000	60	leh, -	12	↔	↓	↑	↓	
	NH, 6000				↓	↓	↑	↓	
Botek et al. (2018)	NH, 6200	10	leh, M 71,9 Ž 70,8	volní	↓ M i Ž Ž > M	↓ M i Ž	↑ M ↔ Ž	-	
Giles et al.	NH, 1500	15	leh	volní	95,8	↔	↔	↔	↔
	NH, 3000				91,6	↔	↔	↔	↔
	NH, 4500				84,1	↔	↔	↔	↔
	NH, 6000				77,7	↔	↔	↔	↓
Al Haddad et al.	NH, 2400	15	sed, -	volní	-	↔	↔	-	
Rupp et al.	NH, 4000	240	sed, 85	volní	↑	↓	↑	-	
Huang et al.	NH, 3000	60	leh, 88,6	volní	↔	↔	↔	↔	
	NH, 4500		sed, -		↔	↔	↔	↔	
	NH, 3000		sed, -		↔	↔	↔	↔	
	NH, 4500		leh, 75,1		↑	↓	↑	↓	
Basualto- Alarcón et al.	NH, 3000	15	leh	volní	91,6	↔	↔	↔	-
	HH, 3000		89,1		↑	↓	↑	-	
Zhang et al.	HH, 3000	15	sed	volní	90	↔	↔	↔	-
	HH, 4000		84		↓	↓	↑	-	
Vigo et al.	HH, 8230	1,1	-, 64,8	volní	↓	↓	↓	-	
Aebi et al.	NH, 5500	30	sed	volní	86	↓	↔	↔	↓
	HH, 3000				95,4	↓	↔	↔	↓
	HH, 5500				81,3	↓	↓	↔	↓
	HN, 5500				98,4	↔	↔	↓	↔

Vysvětlivky: ↑ – signifikantní zlepšení, ↓ – signifikantní zhoršení, ↔ – nesignifikantní změny, M – muži, Ž – ženy, SG – senzitivní skupina, RG – rezistentní skupina, NH – normobarická hypoxie, HH – hypobarická hypoxie, HN – hypobarická normoxie, lnLF – logaritmovaná hodnota spektrálního výkonu v pásmu LF, lnHF – logaritmovaná hodnota spektrálního výkonu v pásmu HF, CSV – celkový spektrální výkon

Tabulka 2. Souhrn výsledků studií kognitivních funkcí při hypoxii

Autor	Podmínky (m n. m.)	Čas (min)	Aktivita	Výsledky
Phillips et al.	NH, 5486	30	klid	↓RT, ↓citlivost na vizuální kontrast, ↔barvocit
Takács et al.	HH, 5500	10	klid	↔SRT i CRT, ↓přesnost SRT i CRT, ↓EF,
Legg et al.	NH, 2438	30	klid	↔RT, ↔pracovní paměť, ↔komplexní logické uvažování, ↔bdělost, ↔posouzení rizika
		90		↓RT, ↓pracovní paměť, ↓komplexní logické uvažování, ↔bdělost, ↔posouzení rizika
Pransohler et al.	NH, 3500	450	spánek	↓kognitivní RT, ↔ motorická RT, ↔ celkový RT
	NH, 5500	194		↓kognitivní RT, ↔ motorická RT, ↔ celkový RT
Dart et al.	HH, 3048	60	klid	↓přesnost SRT, ↓kognitivní RT, ↔motorická RT, ↓SRT i CRT,
	HH, 4572	45		↓kognitivní RT, ↔motorická RT, ↓SRT i CRT (v 3048 < v 4572)
	HH, 6096	20		↔ přesnost SRT i CRT, ↓kognitivní RT, ↔motorická RT, ↓SRT i CRT (v 4572 < v 6096)
Lemos et al.	NH, 4500	1440	volný pohyb, spánek	↓mentální kontrola, ↓pozornost, ↓vizuální i pracovní paměť, ↓EF, ↓inhibiční kontrola
Kim et al.	NH, 4300	300	klid	↓pozornost, ↓EF, ↔motorická rychlost
			zátěž 50 % VO <sub>2</sub> max	↑pozornost (oproti HH v klidu), ↑EF (oproti HH v klidu), ↔motorická rychlost
Loprinzi et al.	NH, 4000	30	klid	↓retroaktivní, ↓proaktivní interference
Asmaro et al.	HH, 5334	30	klid	↓krátkodobá a pracovní paměť, ↓EF
	HH, 7620	5		↓kognitivní flexibilita, ↓selektivní pozornost, ↓krátkodobá a pracovní paměť, ↓vizuomotorická schopnost, ↓EF, ↓přesnost RT, ↑RT
Ochi et al.	NH, 2000	16,5	klid	↔RT
	NH, 3500			↔RT
	NH, 5000			↓RT, ↓EF
Turner et al.	NH, 5500	90	klid	↓verbální a vizuální paměť, ↓RT, ↓EF, ↓rychlost zpracování, ↓pozornost, ↓kognitivní flexibilita
Nation et al.	HH, 6000	15	klid	↓paměť, ↓pozornost
Limmer et al.	NH, 3500	15	klid	↔pozornost
	NH, 5800	15		↓pozornost
Pilmanis et al.	HH, 1524	105	klid	↔pracovní paměť, ↔RT, ↔prostorové schopnosti, ↔motorická koordinace, ↔EF
	HH, 2438			↓pracovní paměť, ↔RT, ↔prostorové schopnosti, ↔motorická koordinace, ↔EF
	HH, 3658			↓pracovní paměť, ↔RT, ↔prostorové schopnosti, ↔motorická koordinace, ↔EF

Autor	Podmínky (m n. m.)	Čas (min)	Aktivita	Výsledky
Ando et al.	NH, 1300	10	klid	↔RT
	NH, 2600			↔RT
	NH, 1300	35	zátěž 20,60 % VO <sub>2</sub> max	↑RT
	NH, 2600			↑RT
Komiyama et al.	NH, 2600	45	zátěž 140 t/m	↔pracovní paměť, ↔EF, ↔RT, ↑RT (po 23 min)
Lefferts et al.	NH, 4100	145	zátěž 50-60 % SF max	↓RT, ↔pracovní paměť, ↔pozornost, ↔EF
Lemos et al.	NH, 4500	1690	klid	↓RT
			zátěž 60 % VO <sub>2</sub> max	↑RT
Sun et al.	NH, 2500	40	zátěž	↓přesnost RT, ↔RT
Bouak et al.	HH, 2438	180	zátěž	↔ krátkodobá a pracovní paměť, ↔ EF
	HH, 3048			
	HH, 3658			
	HH, 4267			↓ krátkodobá a pracovní paměť, ↓ EF

*Vysvětlivky:* ↑ – signifikantní zlepšení, ↓ – signifikantní zhoršení, ↔ – nesignifikantní změny, M – muži, Ž – ženy, SG – senzitivní skupina, RG – rezistentní skupina, NH – normobarická hypoxie, HH – hypobarická hypoxie, RT – reakční doba, SRT – jednoduchá reakční doba, CRT – výběrová reakční doba, EF – exekutivní funkce

## 6 Diskuse

V první části bakalářské práce bylo analyzováno 12, již publikovaných studií, zabývajících se změnami VSF při simulované hypoxii. Nadmořská výška se v těchto studiích pohybovala od 1500 m do 8230 m n. m. Botek et al. (2015), Macoun (2015), Botek et al. (2018), Giles et al. (2016), Al Haddad et al. (2012), Basualto-Alarcón et al. (2012), Vigo et al. (2010), Zhang et al. (2014) vystavovali subjekty krátkodobé hypoxii do 15 minut, u autorů Kopecký (2010), Rupp et al. (2013), Huang et al. (2009) a Aebi et al. (2020) byla expozice hypoxií delší než 15 minut. Další rozdíly byly v typu hypoxie, zatímco subjekty ve studiích Botek et al. (2015), Macoun (2015), Kopecký (2010), Botek et al. (2018), Giles et al. (2016), Al Haddad et al. (2012), Rupp et al. (2013), Huang et al. (2009) byly vystaveny normobarické hypoxii, Zhang et al. (2014) a Vigo et al. (2010) měřili v hypoxii hypobarické a Basualto-Alarcón et al. (2012) a Aebi et al. (2020) ve své studii použili oba typy hypoxie. Další rozdíly se u autorů objevovaly v poloze těla, frekvenci dýchání a simulované výšce (viz. Tabulka 1). Ve všech studiích byly hodnoceny nízkofrekvenční a vysokofrekvenční pásma VSF a jejich poměr LF/HF (vyjma studie Al Haddad et al. (2012), kde nebyla měřena komponenta LF). Ve všech studiích probíhalo měření VSF pomocí spektrální analýzy.

Basualto-Alarcón et al. (2012) našli rozdíly v 15-minutové expozici normobarické a hypobarické hypoxie ve výšce 3000 m, kdy se při hypobarické hypoxii snížila komponenta HF a zvýšila se komponenta LF, poměr LF/HF a aktivita sympatiku, ale při normobarické hypoxii tyto změny nalezeny nebyly, i přes nesignifikantní rozdíly v SpO<sub>2</sub>. Tyto rozdíly byly nalezeny i ve studii Aebi et al. (2020), kde byly také pozorovány větší změny při 30-minutové hypobarické než při normobarické hypoxii v 5500 m, zde však již také byly u hypobarické hypoxie pozorovány nižší hodnoty SpO<sub>2</sub>, v této studii bylo dále zjištěno, že poměr LF/HF byl nižší při hypobarické normoxii než při normobarické normoxii, což naznačuje vliv hypobarie na sympatovagovou rovnováhu, Aebi et al. (2020) však doplňují, že tyto důkazy nejsou dostatečné. Rozdíl mezi normobarickou a hypobarickou hypoxií potvrzují v dřívějších pracích také Savourey et al. (2003) a Millet et al. (2012), rozdílem mezi těmito typy hypoxie se více zabývají Millet a Debevec (2020), kteří uvádí, že tyto rozdíly zatím nejsou zcela objasněny. Basualto-Alarcón et al. (2012) jako jeden z možných důvodů uvádí mírné snížení hustoty vzduchu v hypobarii, které umožňuje rychlejší ventilaci.

Ve většině analyzovaných studií výsledky naznačují, že vysokofrekvenční pásmo spektrální analýzy VSF HF, odpovídající především parasympatické modulaci, je signifikantně snížena v normobarické hypoxii, delší než 10 minut, od 4000 m výše, nezávisle na poloze těla, pohlaví a dechové frekvenci. K těmto závěrům však nedošly studie Giles et al. (2016) a Aebi et al. (2020), kde změny HF nebyly v normobarické hypoxii pozorovány ani v 6000 m, respektive v 5500 m, a to i přes značné snížení SpO<sub>2</sub>. Ve studii Huang et al. (2009) byly změny v komponentě HF zaznamenány ve výšce 4500 m, ale pouze v poloze vleže, vsedě toto snížení neproběhlo. V hypobarické hypoxii Basualto-Alarcón et al. (2012) uvádí snížení signifikantní složky HF již od 3000 m, ale Zhang et al. (2014) a Aebi et al. (2020) toto snížení ve 3000 m nezaznamenali, avšak ve 4000 m, respektive 5500 m již ano. I přes to, že v těchto studiích nebyl nalezen signifikantní rozdíl v hodnotách SpO<sub>2</sub>, může zde hrát roli poloha těla, ve studii Basualto-Alarcón et al. (2012) subjekty ležely na zádech, u Zhang et al. (2014) a Aebi et al. (2020) byly subjekty vsedě.

Změny v nízkofrekvenčním pásmu spektrální analýzy VSF LF, které prezentuje především aktivitu sympatiku, se v analyzovaných studiích liší. Výsledky studií Macoun (2015), Kopecký (2010), Aebi et al. (2020), Botek et al. (2018), naznačují, že signifikantní snížení složky LF probíhá od výšek 5500 m v normobarické hypoxii, Botek et al. (2018) navíc zjistili, že snížení komponenty LF je výraznější u žen než u mužů. Botek et al. (2015) toto snížení zaznamenali pouze u senzitivní skupiny (62,0–72,2 % SpO<sub>2</sub>). Aebi et al. (2020), Zhang et al. (2014), Vigo et al. (2010) popisují snížení komponenty LF i hypobarické hypoxii, Aebi et al. (2020) již od 3000 m, Zhang et al. (2014) až od 4000 m, zde ale může hrát roli doba expozice, Zhang et al. (2014) 15 minut, Aebi et al. (2020) 30 minut. Giles et al. (2016) však ve své studii neuvádí signifikantní změnu složky LF ani v 6000 m v normobarické hypoxii. Rupp et al. (2013) i Huang et al. (2009) zaznamenali zvýšení složky LF při 4000 m po dobu 240 minut, respektive 4500 m po dobu 60 minut v normobarické hypoxii. Basualto-Alarcón et al. (2012) našli také zvýšení složky LF v 3000 m hypobarické hypoxie, ale v 3000 m normobarické hypoxie se komponenta LF signifikantně nezměnila.

Poměr výkonu komponent nízké frekvence a vysoké frekvence (LF/HF), odrážející sympatovagovou rovnováhu, byl ve studii Basualto-Alarcón et al. (2012) zvýšen již ve 3000 m v hypobarické hypoxii, Zhang et al. (2014) však toto zvýšení zaznamenali až v 4000 m, Aebi et al. (2020) v 5500 m, nikoli však v 3000 m. Opět zde

může hrát roli poloha těla, neboť ve studii Basualto-Alarcón et al. (2012) subjekty ležely na zádech, ve studiích Zhang et al. (2014) a Aebi et al. (2020) byly subjekty vsedě. Studie měřící v normobarické hypoxii také zaznamenaly zvýšení poměru LF/HF, Macoun (2015) v 6200 m, Kopecký (2010) v 4000 i 6000 m, Rupp et al. (2013) také již v 4000 m. Botek et al. (2015) zvýšení poměru uvádí pouze u senzitivní skupiny (62,0–72,2 % SpO<sub>2</sub>), u rezistentní skupiny změna nebyla signifikantní, to by mohlo naznačovat, že SG má zvýšenou sympatickou modulaci spojenou se sníženou vagální modulací během expozice. Botek et al. (2018) zvýšení uvádí pouze u mužů, nikoli u žen, i přes podobnou úroveň desaturace. Al Haddad et al. (2012) (výška 2400 m) ani Basualto-Alarcón et al. (2012) a Huang et al. (2009) (výšky 3000 m) neuvádí žádnou změnu v poměru LF/HF, zde se však dá předpokládat, že normobarická hypoxická expozice v těchto výškách nebyla dostatečná. Huang et al. (2009) zaznamenal zvýšení až při měření ve výšce 4500, ale pouze vleže, vsedě se poměr LF/HF nezměnil, stejně tak ve studii Aebi et al. (2020) nebyl poměr změněn ve výšce 5500 m vsedě. Žádná signifikantní změna také nebyla nalezena ve studii Giles et al. (2016), přestože simulovaná výška byla 6000 m a hodnoty SpO<sub>2</sub> se snížily na 77,7 %. Pouze v jediné analyzované studii, Vigo et al. (2010), byl poměr LF/HF snížen, tato expozice ovšem probíhala v extrémní hypobarické hypoxii a po dobu pouhých 70 sekund.

Autoři Huang et al. (2009), Kopecký (2010), Giles et al. (2016) a Aebi et al. (2020) navíc ve výsledcích uvádí celkový spektrální výkon. Celkový spektrální výkon se snížil při normobarické hypoxii ve studiích Kopecký (2010) ve výšce 4000 m i 6000 m, u Aebi et al. (2020) se snížil při normobarické hypoxii 5500 m i hypobarické hypoxii 3000 m i 5500 m vsedě. Giles et al. (2016) ve své studii zjistili, že celkový spektrální výkon se snížil pouze až ve výšce 6000 m, ve 4500 m zůstal neměnný. Ve studii Huang et al. (2009) se snížil ve výšce 4500 m v poloze vleže, ve stejné výšce, po změně polohy do sedu, tento pokles zaznamenaný nebyl. Snížení celkového spektrálního výkonu ukazuje sníženou autonomní kontrolu srdeční frekvence.

Ve studiích dále nebyla jednotná poloha, v 6 studiích probandi leželi na zádech, ve 4 seděli, ve studii Huang et al. (2009) byla v průběhu měření provedena změna polohy. Vigo et al. (2010) polohu subjektů neuvádí. Podle odlišných výsledků ve studiích, které používaly polohu vleže a vsedě, i přes stejný typ hypoxie a výšku, se zdá, že vliv polohy má nezanedbatelný vliv na VSF. Toto tvrzení podporují ve své studii Perini a Veicsteinas (2003), kteří došli k závěrům, že komponenta LF je vsedě vyšší než v poloze na zádech

až o 30 %, naopak komponenta HF je vsedě nižší než v poloze na zádech přibližně o 25 %. Perini a Veicsteinas (2003) dále uvádí, že poměr LF/HF se vsedě zvýšil, a to až desetkrát oproti poloze na zádech. Vsedě se tedy sympatovagová rovnováha přesunula na stranu sympatiku. Tyto změny připisují hlavně ortostatické zátěži. Výsledky autorů Perini a Veicsteinas (2003) by mohly vysvětlovat závěry z analyzovaných studií v této práci.

Botek et al. (2018) byli jediní, kteří neměřili VSF pouze u mužů, ale i u žen. Mezi pohlavími byly zjištěny rozdíly, hlavním rozdílem byla nižší sympatická odpověď na expozici ve srovnání s muži. Rozdíly mezi pohlavími ve VSF, v normoxickém prostředí, se ve své práci zabývají Kuch et al. (2001) a uvádí, že muži mají průměrně vyšší hodnoty složky LF ve srovnání se ženami, u žen byly zjištěny vyšší hodnoty složky HF než u mužů, také poměr LF/HF byl u žen nižší než u mužů. Dále dodávají, že muži pravděpodobně vykazují vyšší sympatickou a ženy zvýšenou parasympatickou kontrolu srdeční frekvence. Podobné výsledky jako Kuch et al. (2001) popisují ve své metaanalýze Koenig a Thayer (2016). Dylevský et al. (2000) také popisují nižší klidovou frekvenci u mužů a rozdíl ve velikosti srdeční komory. Závěry těchto studií by částečně mohly vysvětlovat rozdíly mezi pohlavími ve studii Botek et al. (2018).

Někteří autoři našli jisté korelace mezi SpO<sub>2</sub> a VSF, Aebi et al. (2020) uvádí vzájemný vztah mezi modulací VSF a SpO<sub>2</sub>. Botek et al. (2015) našli korelaci mezi úrovní desaturace a změnou sympatovagální rovnováhy, kdy při vyšší desaturaci může dojít k vyššímu zvýšení sympatické aktivity. Macoun (2015) došel k závěrům, že u subjektů s vyšší hodnotou VO<sub>2</sub>max, byla v hypoxii zjištěna větší míra desaturace a dále, že změna složky HF pozitivně korelovala s rozdílem SpO<sub>2</sub> normoxii i hypoxii. Basualto-Alarcón et al. (2012) našel určité korelace mezi komponenty VSF v normoxii a SpO<sub>2</sub> při cvičení.

Kopecný (2010) ve své práci zaznamenal rozdíl mezi kontrolním měřením s obličejovou maskou a bez ní. Při měření s maskou byly zaznamenány signifikantně vyšší hodnoty HF a celkového spektrálního výkonu. Naopak při měření bez masky byl vyšší poměr LF/HF. Kopecný (2010) uvádí jako hlavní důvod těchto rozdílů až desetinásobně vyšší množství CO<sub>2</sub> v dýchací masce oproti přirozeným podmínkám. Tato zjištění se mohly projevit ve výsledcích analyzovaných studií, protože pouze některé studie používaly při navození hypoxie obličejovou masku.

Ve všech studiích došlo ke snížení hodnot SpO<sub>2</sub>. SF byla zvýšena ve všech studiích, kde byla simulovaná výška byla 4000 m a vyšší. Výsledky ukazují, že ke zvýšení

SF došlo kvůli snížení aktivity vagu a zvýšení sympatické aktivity, v některých studiích pak díky tomu, že snížení aktivity sympatiku nebylo tak velké, jako snížení aktivity vagu. Studie Al Haddad et al. (2012), Zhang et al. (2014), Basualto-Alarcón et al. (2012), Huang et al. (2009), kde byla simulovaná výška 3000 m a nižší, nedošlo k signifikantním změnám SF ani v normobarické ani v hypobarické hypoxii. Jediná studie Aebi et al. (2020) našla zvýšení SF již ve 3000 m v hypobarické hypoxii. Výška okolo 3000 m tedy pravděpodobně není dostatečná pro signifikantní změny SF.

Autoři všech dvanácti analyzovaných studií se shodují, že akutní hypoxie ve větší, či menší míře přesouvá sympatovagovou rovnováhu na stranu sympatiku a dochází k poklesu autonomních nervových aktivit. Způsob, jak k těmto změnám dochází, však v analyzovaných studiích není jednotný. Existují různé mechanismy vedoucí ke zvýšení aktivity sympatiku v hypoxii, Hainsworth a Drinkhill (2007) uvádí funkce chemoreceptorů a baroreflexu, přímý účinek nedostatku O<sub>2</sub> na hladkou svalovinu cév a následné snížení krevního tlaku.

Ve druhé části bakalářské práce bylo analyzováno 20, již publikovaných studií, zabývajících se změnami kognitivních funkcí při simulované hypoxii, v klidu a při fyzické zátěži. Nadmořská výška se v těchto studiích pohybovala od 1300 m do 7620 m n. m. Ve studiích byly měřené kognitivní funkce, v každé práci však byla hodnocena alespoň jedna z kognitivních funkcí paměť, pozornost, exekutivní funkce nebo reakční doba. Autoři Legg et al. (2014), de Aquino Lemos et al. (2012), Asmaro et al. (2013), Turner et al. (2015), Nation et al. (2016), Pilmanis et al. (2016), Komiyama et al. (2015), Lefferts et al. (2016), Bouak et al. (2018) měřili vliv simulované hypoxie na paměť, Loprinzi et al. (2019) vliv hypoxie na interferenci paměti. Kim et al. (2015), de Aquino Lemos et al. (2012), Turner et al. (2015), Nation et al. (2016), Limmer a Platen (2018), Lefferts et al. (2016), Sun et al. (2019) měřili vliv simulované hypoxie na pozornost. Takács et al. (2017), de Aquino Lemos et al. (2012), Kim et al. (2015), Asmaro et al. (2013), Ochi et al. (2018), Turner et al. (2015), Pilmanis et al. (2016), Komiyama et al. (2015), Lefferts et al. (2016), Bouak et al. (2018) měřili vliv simulované hypoxie na exekutivní funkce. Většina autorů pak měřila vliv simulované hypoxie na reakční dobu, popřípadě její jednotlivé složky. Ve 14 analyzovaných studiích byla k expozici využita normobarická hypoxie, v 6 studiích byla využita hypoxie hypobarická. Probandi ve studiích Phillips et al. (2015), Takács et al. (2017), Legg et al. (2014), Dart et al. (2017), Loprinzi et al. (2019), Asmaro et al. (2013), Ochi et al. (2018), Turner et al. (2015), Nation et al. (2016),

Limmer a Platen (2018), Pilmanis et al. (2016) byli v klidu, u ostatních studií byly kognitivní funkce měřeny při zátěži. Pramsohler et al. (2017), de Aquino Lemos et al. (2012) měřili kognitivní funkce po spánku v hypoxii. Další rozdíly se u autorů objevovaly v délce expozice (od 5 minut až po 28 hodin), kognitivních testech a nadmořské výšce (viz. Tabulka 2).

Šest studií se zabývalo vlivem hypoxie na paměť v klidu. Z výsledků studií de Aquino Lemos et al. (2012), Pilmanis et al. (2016), Turner et al. (2015), Nation et al. (2016) a Asmaro et al. (2013) vyplývá zhoršení pracovní a krátkodobé paměti v simulovaných výškách od 3658 m v normobarické i hypobarické hypoxii. Legg et al. (2014) zhoršení pracovní paměti ve výšce 2438 m zaznamenali až po 90 minutách expozice, po 30 minutách paměť zhoršená nebyla, Pilmanis et al. (2016) však zhoršení pracovní paměti ve stejné výšce nezaznamenali ani po 105 minutách. Tři z analyzovaných studií měřily vliv simulované hypoxie na paměť při fyzické zátěži. Komiyama et al. (2015) vystavili subjekty výšce 2600 m v normobarické hypoxii, při zátěži 140 tepů za minutu a nezjistili žádné signifikantní změny v pracovní paměti, Lefferts et al. (2016) vystavili subjekty výšce 4100 m při podobné zátěži a také nezjistili žádné změny v pracovní paměti. Bouak et al. (2018) měřili v hypobarické hypoxii při různých zátěžích a došli k závěrům, že cvičení v simulované hypoxii 2438 až 3658 m nemá na pracovní a krátkodobou paměť žádný signifikantní vliv, zhoršení pracovní a krátkodobé paměti však zaznamenali ve výšce 4267 m. Loprinzi et al. (2019) se ve své studii zabývali vlivem simulované normobarické hypoxie ve výšce 4000 m na interferenci paměti a zjistili, že retroaktivní i proaktivní interference byla oproti normoxii snížena a hypoxie tudíž nemusí působit pouze jako negativní stresor. Některé pozitivní účinky hypoxie ve své studii uvádí také Dale, Mabrouk a Mitchell (2014).

Šest studií se zabývalo vlivem hypoxie na pozornost v klidu. Z výsledků studií de Aquino Lemos et al. (2012), Kim et al. (2015), Asmaro et al. (2013), Turner et al. (2015), Nation et al. (2016), Limmer a Platen (2018) vyplývá, že pozornost byla snížena ve výšce od 4300 m v normobarické i hypobarické hypoxii, ve studii Limmer a Platen (2018) snížení ve výšce 3500 m pozorováno nebylo. Kim et al. (2015) došli k závěru, že fyzické cvičení při zátěži 50 %  $\text{VO}_2\text{max}$  v hypoxickém prostředí 4300 m, může mít pozitivní vliv na pozornost. Toto tvrzení naznačují i výsledky studie Lefferts et al. (2016), kdy ve výšce 4100 m při zátěži 50–60 %  $\text{SF max}$  nebyla pozornost zhoršena, zde však výška 4100 m nemusela být dostatečným stresorem.

Jedenáct studií se zabývalo vlivem hypoxie na exekutivní funkce v klidu. Autoři Takács et al. (2017), de Aquino Lemos et al. (2012), Kim et al. (2015), Asmaro et al. (2013), Ochi et al. (2018), Turner et al. (2015), Pilmanis et al. (2016) došli k podobným výsledkům, že normobarická i hypobarická hypoxie snižuje výkon exekutivních funkcí od výšky 4300 m, a to i po krátké době expozice, Takács et al. (2017) 10 minut ve výšce 5500 m, Asmaro et al. (2013) 5 minut ve výšce 7620 m. Ve studii Pilmanis et al. (2016) se po dobu 105 minut exekutivní funkce ve výškách 1524 m, 2438 m, 3658 m významně nezhoršily, a to i přes významné snížení SpO<sub>2</sub>. Kim et al. (2015) došli k závěru, že fyzické cvičení při zátěži 50 % VO<sub>2</sub>max v hypoxickém prostředí 4300 m, může mít pozitivní vliv na exekutivní funkce. Bouak et al. (2018) uvádí zhoršení exekutivních funkcí při zátěži ve výšce 4267 m, ve výšce 3658 m zhoršení zaznamenáno nebylo, Lefferts et al. (2016) nezjistili zhoršení ani ve výšce 4100 m po dobu 145 minut, při zátěži 50–60 % VO<sub>2</sub>max.

Reakční dobu hodnotilo 14 z 20 analyzovaných studií. Dart et al. (2017) uvádí zhoršení jednoduché i výběrové reakční doby po 60 minutách ve výšce 3048 m v hypobarické hypoxii, tyto závěry nepotvrzují Ochi et al. (2018) ani Pilmanis et al. (2016), u kterých se změny reakční doby neprojeví ve 3500 m, respektive ve 3658 m. Ve studii Pramsöhler et al. (2017) se celková reakční doba významně nezměnila v 3500 m ani v 5500 m, změnila se pouze kognitivní složka reakční doby, motorická nikoliv. Podobné výsledky uvádí i Dart et al. (2017), kdy se ve výškách 3048 m, 4572 m a 6096 m, zhoršovala kognitivní složka reakční doby, motorická však zůstávala neměnná, oproti Pramsöhler et al. (2017) Dart et al. (2017) uvádí snížení celkové reakční doby ve všech výškách. U dalších studií Phillips et al. (2015), Ochi et al. (2018), Turner et al. (2015) a de Aquino Lemos et al. (2016) se jednoduchá i výběrová reakční doba snížila ve výškách od 4500 m. Takács et al. (2017) a Dart et al. (2017) kromě zhoršení reakční doby popisují snížení přesnosti při testování reakční doby. Asmaro et al. (2013) dokonce uvádí zlepšení reakční doby ve výšce 7620 m oproti výšce 5334 m, ale naopak přesnost v testech reakční doby byla výrazně zhoršena, což poukazuje na skutečnost, že probandi upřednostňovali rychlost na úkor správnosti. Legg et al. (2014) zaznamenali zhoršení reakční doby až po 90 minutách při výšce 2438 m, po 30 minutách reakční doba zhoršená nebyla. Ve studii Ando et al. (2013) se reakční doba při normobarické hypoxii ve výšce 1300 m a 2600 m v klidu nezměnila, ale výrazně se zlepšila ve stejných výškách během cvičení při zátěži 60 % VO<sub>2</sub>max, k podobným výsledkům došli de Aquino Lemos et al.

(2016), kde se také v normobarické hypoxii 4500 m, při zátěži 60 %  $\text{VO}_2\text{max}$ , reakční doba oproti hypoxii klidu snížila, a také Komiyama et al. (2015), kdy se při zátěži 140 tepů za minutu zlepšila reakční doba po 23 minutách, po 5 minutách však změna zaznamenaná nebyla. Rozdílné výsledky zaznamenal Lefferts et al. (2016) a Sun et al. (2019), u kterých se reakční doba, respektive přesnost testů reakční doby, zvýšila i při zátěži.

Jako další vlivy hypoxie Phillips et al. (2015) popisovali snížení citlivosti na vizuální kontrast, barvocit ve výšce 5486 m změněn nebyl, Legg et al. (2014) zjistili sníženou schopnost logického uvažování po 90 minutách ve výšce 2438 m, bdělost a schopnost posouzení rizika zhoršeny nebyly, de Aquino Lemos et al. (2012) uvádí sníženou inhibiční a mentální kontrolu ve 4500 m po 24 hodinách, Asmaro et al. (2013) v extrémní normobarické hypoxii 7620 m sníženou kognitivní flexibilitu a vizuomotorické schopnosti, sníženou kognitivní flexibilitu zaznamenali také Turner et al. (2015) v 5500 m. Pramsohler et al. (2017) a de Aquino Lemos et al. (2012) navíc uvádí zhoršený spánek ve výškách 3500 m, 4500 m a 5500 m, což částečně potvrzuje i studie Hoshikawa et al. (2007), kteří zaznamenali jisté poruchy spánku už ve 2000 m. Tyto poruchy spánku ve vysokých nadmořských výškách mohou následně ovlivňovat také kognitivní funkce a způsobovat neuropsychologické poruchy (de Aquino Lemos et al., 2012).

Ve většině studií byly měřeny hodnoty  $\text{SpO}_2$  nebo  $\text{rSO}_2$  pomocí pulsní oxymetrie, respektive blízké infračervené spektroskopie, ve všech těchto studiích hodnoty  $\text{SpO}_2$  a  $\text{rSO}_2$  v hypoxii významně klesaly. Kim et al. (2015) zjistili, že hodnoty  $\text{SpO}_2$  se ustálily rychleji než hodnoty  $\text{rSO}_2$ , to potvrzují i výsledky studie Rupp et al. (2013), kteří se zabývali mimo VSF i změnám okysličování jednotlivých tkání během hypoxie v klidu. Došli k závěru, že arteriální saturace se v hypoxii stabilizovala podstatně dříve než tkáňová saturace a deoxygenace mozkové tkáně byla značně výraznější než deoxygenace svalů. Phillips et al. (2015) došli k závěrům, že se tyto hodnoty  $\text{rSO}_2$  během 30–minutové hypoxie v 5486 m významně snížily a na původní hodnoty se vrátily až při měření po 24 hodinách, navíc zde byla nalezena korelace s SRT i CRT, které se taktéž na původní hodnoty vrátily až po 24 hodinách, podobnou korelaci potvrzují i Pramsohler et al. (2017), kteří ji našli mezi  $\text{SpO}_2$  a kognitivní složkou reakční doby. Limmer a Platen (2018) dokonce odhalili negativní korelaci mezi  $\text{SpO}_2$  a všemi pozorovanými funkcemi.

Autoři Komiyama et al. (2015), Lefferts et al. (2016), Bouak et al. (2018), Kim et al. (2015), Ando et al. (2013), de Aquino Lemos et al. (2016) a Sun et al. (2019) se ve svých studiích zabývali vlivem cvičení na kognitivní funkce při simulované hypoxii. Vyjma studie Lefferts et al. (2016), byl u všech studií použit cykloergometr. Mezi studii byly rozdíly v intenzitě cvičení, délce cvičení, počtu opakování i zdatnosti subjektů, všechny tyto rozdíly se mohly projevit ve výsledcích jednotlivých studií. Protože se při fyzické zátěži díky zrychlení metabolismu zvyšuje průtok krve mozkem, a to jak v normoxii, tak v hypoxii, mohou být kognitivní funkce během fyzického cvičení zlepšeny (Chang et al. 2012). Výsledky analyzovaných studií naznačují, že účinky cvičení v hypoxii na kognitivní funkce především závisí na délce a závažnosti hypoxie, na intenzitě zátěže a na fyzické zdatnosti subjektů. Ve studiích Kim et al. (2015) se při hypoxických expozicích výsledky při zátěži oproti klidu zlepšily, ve studiích de Aquino Lemos et al. (2016), Komiyama et al. (2015) a Ando et al. (2013) byly při zátěži v hypoxii některé kognitivní výkony zlepšeny i oproti normoxii. Ve studii Sun et al. (2019) bylo zaznamenáno naopak zhoršení, zde ale může hrát roli fyzická zdatnost probandů, kteří měli nižší průměrné hodnoty  $VO_2\text{max}$  než probandi ve studiích de Aquino Lemos et al. (2016) a Ando et al. (2013), dále byli fyzicky neaktivní a také bylo oproti jiným studiím zvoleno intenzivní intervalové cvičení. Ve studii Bouak et al. (2018) byl při cvičení v hypoxii kognitivní výkon zhoršen, ale až ve výšce 4267 a po téměř třech hodinách.

Z analyzovaných studií vyplývá, že normobarická i hypobarická hypoxie od výšky okolo 3500 m zhoršuje paměť, pozornost, exekutivní funkce, reakční dobu a některé další kognitivní funkce, ale určitá fyzická zátěž tyto zhoršení může do jisté míry regulovat. Snížení kognitivního výkonu při vystavení střední a těžké hypoxii potvrzují i metaanalýzy Taylor, Watkins, Marshall, Dascombe a Foster (2016) i McMorris, Hale, Barwood, Costello a Corbett (2017).

## 7 Závěr

Na základě analyzovaných studií lze dojít k závěru, že akutní simulovaná normobarická hypoxie od 4000 m n. m., simulovaná hypobarická hypoxie již od 3000 m n. m., má silný dopad na variabilitu srdeční frekvence. V těchto podmínkách se VSF snižuje a sympatovagová rovnováha se přesouvá na stranu sympatiku. Rozsah tohoto snížení a změny jednotlivých komponent však v analyzovaných studiích nebyly jednotné, a především závisí na faktorech, jako je poloha těla, délka a intenzita simulované hypoxie a dalších.

Dále vystavení simulované normobarické i hypobarické hypoxii od 3500 m n. m., v klidových podmínkách, negativně ovlivňuje kognitivní výkon. Snižoval se výkon paměti, pozornosti, exekutivních funkcí a zhoršovala se reakční doba. Fyzická zátěž během simulované hypoxie může kognitivní funkce i reakční dobu zlepšit oproti klidovým podmínkám v hypoxii, někdy i oproti normoxii. Zda a do jaké míry jsou kognitivní funkce zlepšovány však závisí na intenzitě a délce cvičení a intenzitě a délce hypoxie.

Musíme však vzít v úvahu, že ve studiích byly používány jiné způsoby k navození hypoxie, rozdílné pauzy mezi jednotlivými měřeními, různé kognitivní testy, individuální rozdíly mezi probandy a další. Tyto rozdíly mohly mít vliv na celkové výsledky.

## 8 Souhrn

Hlavním cílem této práce bylo zjistit, jaký vliv má simulovaná nadmořská výška na variabilitu srdeční frekvence a mentální výkonnost. V první části byly představeny poznatky o autonomním nervovém systému, kardiovaskulární soustavě, respiračním systému, hypoxii, mentální výkonnosti a kognitivních funkcích. V teoretické části jsou zahrnuty i kapitoly, které s tématem nesouvisí přímo, ale mohou mít vliv na problematiku této práce.

Ve druhé části této bakalářské práce bylo pomocí databází PubMed, ScienceDirect, EBSCO a databáze kvalifikačních prací Univerzity Palackého v Olomouci vybráno celkem 32 již publikovaných studií. Dvanáct studií se zabývalo vlivem simulované hypoxie na variabilitu srdeční frekvence, všechny tyto studie měřily variabilitu srdeční frekvence pomocí spektrální analýzy a měřily dvě hlavní komponenty, nízkou frekvenční složku (LF), vysokou frekvenční složku (HF) a jejich poměr. Dvacet studií se zabývalo vlivem simulované hypoxie na kognitivní funkce, paměť, pozornost a exekutivní funkce a reakční dobu. Tyto studie byly následně jednotlivě analyzovány a sumarizovány.

Výsledky naznačují, že střední a těžká simulovaná hypoxie, normobarická i hypobarická, je silný stresový stimul a negativně ovlivňuje jak variabilitu srdeční frekvence, tak mentální výkonnost. Ve všech studiích zabývajících se VSF komponenta HF buď signifikantně klesala, nebo se měnila pouze nesignifikantně. Výsledky složky LF byly rozdílné, v některých studiích bylo zaznamenáno snížení, v některých zvýšení a někde se neměnila. Studie však naznačují, že sympatovagová rovnováha se přesouvá na stranu sympatiku. Z výsledků studií hodnotících kognitivní funkce vyplývá, že střední a těžká hypoxie snižuje výkon paměti, pozornosti, exekutivních funkcí a zhoršuje reakční dobu. Cvičení může toto zhoršení hypoxií za určitých podmínek zmírnit.

## 9 Summary

The main goal of this work was to determine the influence of the simulated altitude on heart rate variability and mental performance. The theoretical part presented findings on the autonomic nervous system, cardiovascular system, respiratory system, hypoxia, mental performance, and cognitive functions. The theoretical part also contains chapters that are not directly related to the topic but may affect the issues of this thesis.

In the practical part, there were 32 selected, already published, studies using the PubMed, ScienceDirect, EBSCO databases and the database of qualification theses of Palacký University in Olomouc. Twelve studies looked at the effect of simulated hypoxia on heart rate variability, all of which measured heart rate variability through spectral analysis and measured two main components with low frequency component (LF), high frequency component (HF), and their ratio. Twenty studies looked at the effect of simulated hypoxia on cognitive functions, memory, attention and executive function, and reaction time. These studies were subsequently individually analyzed and summarized.

The results suggest that moderate and severe simulated hypoxia, both normobaric and hypobaric, are strong stress stimulus and negatively affects both heart rate variability and mental performance. In all HRV studies, the HF component either decreased significantly or changed only insignificantly. The results of the LF component were different, with decrease in some studies, increase in other studies and no changes in the rest. However, studies suggest that the sympathovagal balance is shifting to the sympathetic side. The results from studies evaluating cognitive function indicate that moderate and severe hypoxia reduces the performance of memory, attention, executive functions and impair reaction time. Exercise may alleviate the worsening of hypoxia under certain conditions.

## 10 Referenční seznam

- Aebi, M. R., Bourdillon, N., Bron, D., & Millet, G. P. (2020). Minimal influence of hypobarica on heart rate variability in hypoxia and normoxia. *Frontiers in Physiology, 11*, 1072. doi: 10.3389/fphys.2020.01072
- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and biological engineering and computing, 44*(12), 1031-1051. doi: 10.1007/s11517-006-0119-0
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science (New York, N.Y.), 213*(4504), 220-222. doi: 10.1126/science.6166045
- Al Haddad, H., Mendez-Villanueva, A., Bourdon, P. C., & Buchheit, M. (2012). Effect of acute hypoxia on post-exercise parasympathetic reactivation in healthy men. *Frontiers in physiology, 3*, 289. doi: 10.3389/fphys.2012.00289
- Altmanová, J. (2011). *Fyziologická podstata neurorehabilitace: difuzní hypoxie mozku*. Bakalářská práce, Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta: Praha.
- Ambler, Z. (2006). *Základy neurologie*. Praha: Galén.
- Ando, S., Hatamoto, Y., Sudo, M., Kiyonaga, A., Tanaka, H., & Higaki, Y. (2013). The effects of exercise under hypoxia on cognitive function. *PloS one, 8*(5), e63630. doi: 10.1371/journal.pone.0063630
- Ando, S., Komiyama, T., Sudo, M., Higaki, Y., Ishida, K., Costello, J. T., & Katayama, K. (2020). The interactive effects of acute exercise and hypoxia on cognitive performance: a narrative review. *Scandinavian journal of medicine & science in sports, 30*(3), 384-398. doi: 10.1111/sms.13573
- Arnsten, A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature reviews neuroscience, 10*(6), 410-422. doi: 10.1038/nrn2648
- Asmaro, D., Mayall, J., & Ferguson, S. (2013). Cognition at altitude: impairment in executive and memory processes under hypoxic conditions. *Aviation, space, and environmental medicine, 84*(11), 1159-1165. doi: 10.3357/ase.3661.2013
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine, 33*(12), 889-919. doi: 10.2165/00007256-200333120-00003

- Bach, M. (1996). The Freiburg Visual Acuity Test-automatic measurement of visual acuity. *Optometry and vision science*, 73(1), 49-53. doi: 10.1097/00006324-199601000-00008
- Bailey, D. M., Bärtsch, P., Knauth, M., & Baumgartner, R. W. (2009). Emerging concepts in acute mountain sickness and high-altitude cerebral edema: from the molecular to the morphological. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 66(22), 3583-3594. doi: 10.1007/s00018-009-0145-9
- Balakrishnan, G., Uppinakudru, G., Girwar Singh, G., Bangera, S., Dutt Raghavendra, A., & Thangavel, D. (2014). A comparative study on visual choice reaction time for different colors in females. *Neurology research international*, 2014. doi: 10.1155/2014/301473
- Basualto-Alarcón, C., Rodas, G., Galilea, P. A., Riera, J., Pagés, T., Ricart, A., ... Viscor, G. (2012). Cardiorespiratory parameters during submaximal exercise under acute exposure to normobaric and hypobaric hypoxia. *Apunts. Medicina de l'Esport*, 47(174), 65-72.
- Berch, D. B., Krikorian, R., & Huha, E. M. (1998). The Corsi block-tapping task: Methodological and theoretical considerations. *Brain and cognition*, 38(3), 317-338.
- Bert, P. (1878). *La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale*. Paříž: G. Masson.
- Binks, A. P., Cunningham, V. J., Adams, L., & Banzett, R. B. (2008). Gray matter blood flow change is unevenly distributed during moderate isocapnic hypoxia in humans. *Journal of Applied Physiology*, 104(1), 212-217. doi: 10.1152/jappphysiol.00069.2007
- Botek, M., Krejčí, J., De Smet, S., Gába, A., & McKune, A. J. (2015). Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia. *Autonomic Neuroscience*, 190, 40-45. doi: 10.1016/j.autneu.2015.04.001
- Botek, M., Krejčí, J., & McKune, A. (2018). Sex differences in autonomic cardiac control and oxygen saturation response to short-term normobaric hypoxia and following recovery: effect of aerobic fitness. *Frontiers in endocrinology*, 9, 697.
- Botek, M., McKune, A. J., & Krejčí, J. (2017). *Variabilita srdeční frekvence v tréninkovém procesu: historie, současnost a perspektiva*. Univerzita Palackého v Olomouci.

- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2004). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Botek, M., Stejskal, P., & Svozil, Z. (2009). Autonomic nervous system activity during acclimatization after rapid air rapid travel across time zones: *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 39(2), 13-21.
- Bouak, F., Vartanian, O., Hofer, K., & Cheung, B. (2018). Acute mild hypoxic hypoxia effects on cognitive and simulated aircraft pilot performance. *Aerospace medicine and human performance*, 89(6), 526-535. doi: 10.3357/AMHP.5022.2018
- Bouček, J. (2001). *Obecná psychiatrie*. Univerzita Palackého, Lékařská fakulta.
- Bultas, J. (2008). Výšková nemoc-praktické aspekty diagnostiky a léčby. *Medicína pro praxi*, 5(6), 251-253.
- Bultas, J. (2015). Mountain sickness. *Casopis Lekarů Ceskych*, 154(6), 280-286.
- Carter, J. B., Banister, E. W., & Blaber, A. P. (2003). Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports medicine*, 33(1), 33-46.
- Corrales, M., Torres, B., Esquivel, A., Salazar, M., & Naranjo Orellana, J. (2012) Normal values of heart rate variability at rest in a young, healthy and active Mexican population. *Health*, 4, 377-385. doi: 10.4236/health.2012.47060
- Crawford, L., & Loprinzi, P. (2019). Effects of intensity-specific acute exercise on paired-associative memory and memory interference. *Psych*, 1(1), 290-305.
- Čelikovský, S. (1990). *Antropomotorika: pro studující tělesnou výchovu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Čihák, R. (2004). *Anatomie 3*. Praha: Grada.
- Čihák, R. (2016). *Anatomie 3. Třetí, upravené a doplněné vydání*. Praha: Grada.
- Dale, E. A., Ben Mabrouk, F., & Mitchell, G. S. (2014). Unexpected benefits of intermittent hypoxia: enhanced respiratory and nonrespiratory motor function. *Physiology*, 29(1), 39-48. doi: 10.1152/physiol.00012.2013
- Dart, T., Gallo, M., Beer, J., Fischer, J., Morgan, T., & Pilmanis, A. (2017). Hyperoxia and hypoxic hypoxia effects on simple and choice reaction times. *Aerospace medicine and human performance*, 88(12), 1073-1080. doi: 10.3357/AMHP.4696.2017

- de Aquino Lemos, V., Antunes, H. K., dos Santos, R. V., Lira, F. S., Tufik, S., & de Mello, M. T. (2012). High altitude exposure impairs sleep patterns, mood, and cognitive functions. *Psychophysiology*, *49*(9), 1298-1306. doi: 10.1111/j.1469-8986.2012.01411.x
- de Aquino Lemos, V., dos Santos, R. V., Antunes, H. K. M., Lira, F. S., Bittar, I. G. L., Caris, A. V., ... de Mello, M. T. (2016). Acute physical exercise under hypoxia improves sleep, mood and reaction time. *Physiology & behavior*, *154*, 90-99.
- Dorrian, J., Rogers, N. L., & Dinges, D. F. (2005). *Psychomotor vigilance performance: Neurocognitive assay sensitive to sleep loss*. Doctoral dissertation, Marcel Dekker.
- Douglas, C. G., Haldane, J. S., & Haldane, J. B. (1912). The laws of combination of haemoglobin with carbon monoxide and oxygen. *The Journal of physiology*, *44*(4), 275-304. doi: 10.1113/jphysiol.1912.sp001517
- Dovalil, J., & kol. (2009). *Výkon a trénink ve sportu* (3rd ed.). Praha: Olympia.
- Dovalil, J., & kol. (2012). *Výkon a trénink ve sportu* (4th ed.). Praha: Olympia.
- Drollinger, S., Linnville, S., Phillips, J., Snider, D., & Sciarini, L. W. (2019). Efficacy of Dry Electroencephalography and Cognitive Assessment in Identifying Normobaric Hypoxia in Designated Aviators. *Proceedings of the Human Factors and Ergonomics Society Annual Meeting*, *63*(1), 59-62. doi: 10.1177/1071181319631218
- Dylevský, I. (2009). *Funkční anatomie*. Praha: Grada.
- Dylevský, I., Druga, R., & Mrázková, O. (2000). *Funkční anatomie člověka* (1. vyd.). Praha: Grada.
- Eysenck, M. W., & Keane, M. T. (2008). *Kognitivní psychologie*. Praha: Academia.
- Favret, F., & Richalet, J. P. (2007). Exercise and hypoxia: the role of the autonomic nervous system. *Respiratory physiology & neurobiology*, *158*(2-3), 280-286.
- Filipová, V. (2001). *Možnosti ovlivnění autonomního nervového systému ve fyzioterapii*. Bakalářská práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Fine, C., & Britannica, E. (2009). *Mozek: Průvodce po anatomii mozku a jeho funkcích*. Brno: Jota.
- Fischer, G. W., & Silvey, G. (2010). Cerebral oximetry in cardiac and major vascular surgery. *HSR proceedings in intensive care & cardiovascular anesthesia*, *2*(4), 249-256.

- Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L., & Fráňová, J. (2005). Variabilita srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 1(4), 375-377.
- Fuster, J. M. (2002). *Principles of Frontal Lobe Function*. New York: Oxford University Press.
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- Gershon, M. D. (1999). The enteric nervous system: a second brain. *Hospital Practice*, 34(7), 31-52. doi: 10.3810/hp.1999.07.153
- Giles, D., Kelly, J., & Draper, N. (2016). Alterations in autonomic cardiac modulation in response to normobaric hypoxia. *European journal of sport science*, 16(8), 1023-1031.
- Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). *Sportovní geny*. Brno: Computer press.
- Green, M. (2000). "How long does it take to stop?" Methodological analysis of driver perception-brake times. *Transportation human factors*, 2(3), 195-216.
- Green, E. J., & Barber, P. J. (1981). An auditory Stroop effect with judgments of speaker gender. *Perception & Psychophysics*, 30(5), 459-466. doi: 10.3758/bf03204842
- Guo, G., Zhu, G., Sun, W., Yin, C., Ren, X., Wang, T., & Liu, M. (2014). Association of arterial oxygen saturation and acute mountain sickness susceptibility: a meta-analysis. *Cell biochemistry and biophysics*, 70(2), 1427-1432. doi: 10.1007/s12013-014-0076-4
- Hadolt, I., & Litscher, G. (2003). Noninvasive assessment of cerebral oxygenation during high altitude trekking in the Nepal Himalayas (2850–5600 m). *Neurological research*, 25(2), 183-188. doi: 10.1179/016164103101201175
- Hainsworth, R., & Drinkhill, M. J. (2007). Cardiovascular adjustments for life at high altitude. *Respiratory physiology & neurobiology*, 158(2), 204-211.
- Hanzlová, J., & Hemza, J. (2007). *Základy anatomie soustavy dýchací, srdečně cévní, lymfatického systému, kůže a jejich derivátů III*. Masarykova univerzita.
- Havlíčková, L. (1999). *Fyziologie tělesné zátěže I.: obecná část*. Praha: Karolinum.
- Helus, Z. (2011). *Úvod do psychologie: učebnice pro střední školy a bakalářská studia na VŠ*. Praha: Grada.
- Hoiland, R. L., Bain, A. R., Rieger, M. G., Bailey, D. M., & Ainslie, P. N. (2016). Hypoxemia, oxygen content, and the regulation of cerebral blood flow. *American*

- Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 310(5), R398-R413. doi: 10.1152/ajpregu.00270.2015
- Holibková, A., & Laichman, S. (2010). *Přehled anatomie člověka* (5. vydání). Univerzita Palackého v Olomouci.
- Hořejší, J. (1993). *Lidské tělo* (3rd ed.). Bratislava: Gemini.
- Hoshikawa, M., Uchida, S., Sugo, T., Kumai, Y., Hanai, Y., & Kawahara, T. (2007). Changes in sleep quality of athletes under normobaric hypoxia equivalent to 2,000-m altitude: a polysomnographic study. *Journal of Applied Physiology*, 103(6), 2005-2011.
- Huang, S. C., Wong, M. K., & Wang, J. S. (2009). Systemic hypoxia affects cardiac autonomic activity and vascular hemodynamic control modulated by physical stimulation. *European journal of applied physiology*, 106(1), 31-40. doi: 10.1007/s00421-009-0985-x
- Chan, E., Chan, M., & Chan, M. (2013). Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respiratory medicine*, 107(6), 789-799.
- Chang, Y. K., Labban, J. D., Gapin, J. I., & Etnier, J. L. (2012). The effects of acute exercise on cognitive performance: a meta-analysis. *Brain research*, 1453, 87-101. doi: 10.1016/j.brainres.2012.02.068
- Irmiš, F. (2007). *Temperament a autonomní nervový systém: diagnostika, psychosomatika, konstituce, psychofyziologie* (1. vyd.). Praha: Galén.
- Iwasaki, K. I., Zhang, R., Zuckerman, J. H., Ogawa, Y., Hansen, L. H., & Levine, B. D. (2011). Impaired dynamic cerebral autoregulation at extreme high altitude even after acclimatization. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 31(1), 283-292.
- Jakobsen, L. H., Sorensen, J. M., Rask, I. K., Jensen, B. S., & Kondrup, J. (2011). Validation of reaction time as a measure of cognitive function and quality of life in healthy subjects and patients. *Nutrition*, 27(5), 561-570. doi: 10.1016/j.nut.2010.08.003
- Jančík, J., Závodná, E., & Bernaciková, M. (2007). *Fyziologie tělesné zátěže*. Brno: Masarykova univerzita.
- Jandová, D. (2009). *Balneologie*. Praha: Grada.

- Javorka, K., et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca, Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Ostveta.
- Jin, J. (2017). Acute mountain sickness. *JAMA*, 318(18), 1840-1840.
- Jiráček, R., Holmerová, I., & Borzová, C. (2009). *Demence a jiné poruchy paměti: komunikace a každodenní péče* (1. vydání). Praha: Grada.
- Kammerer, T., Faihs, V., Hulde, N., Bayer, A., Hübner, M., Brettner, F., ... Schäfer, S. T. (2018). Changes of hemodynamic and cerebral oxygenation after exercise in normobaric and hypobaric hypoxia: associations with acute mountain sickness. *Annals of occupational and environmental medicine*, 30(1), 1-7. doi: 10.1186/s40557-018-0276-2
- Kantor, L., & Javorka, K. (2003). Jakou variabilitu srdeční frekvence mají zdraví novorozenci? Proceedings. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 30-34). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Karinen, H. M., Peltonen, J. E., Kähönen, M., Tikkanen, H. O. (2010). Prediction of acute mountain sickness by monitoring arterial oxygen saturation during ascent. *High Altitude Medicine & Biology*, 11, 325-332. doi: 10.1089/ham.2009.1060
- Kim, C. H., Ryan, E. J., Seo, Y., Peacock, C., Gunstad, J., Muller, M. D., ... Glickman, E. L. (2015). Low intensity exercise does not impact cognitive function during exposure to normobaric hypoxia. *Physiology & behavior*, 151, 24-28.
- Kittnar, O. (2004). *Nárys fyziologie člověka. Sešit II. Fyziologie kardiiovaskulární soustavy*. Praha: Karolinum.
- Klucká, J., & Volfová, P. (2009). *Kognitivní trénink v praxi*. Praha: Grada.
- Koenig, J., & Thayer, J. F. (2016). Sex differences in healthy human heart rate variability: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 64, 288-310.
- Komiyama, T., Sudo, M., Higaki, Y., Kiyonaga, A., Tanaka, H., & Ando, S. (2015). Does moderate hypoxia alter working memory and executive function during prolonged exercise?. *Physiology & behavior*, 139, 290-296. doi: 10.1016/j.physbeh.2014.11.057
- Kopecký, J. (2010). *Vliv normobarické hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- Koukolík, F. (2000). *Lidský mozek: Funkční systémy: Norma a poruchy*. Praha: Portál.

- Králíček, P. (2002). *Úvod do speciální neurofyzologie*. Praha: Karolinum.
- Krivošíková, M. (2011). *Úvod do ergoterapie*. Praha: Grada.
- Křivohlavý, J., & Preiss, M. (2009). *Trénování paměti a poznávacích schopností*. Praha: Grada.
- Kučera, M., & Dylevský, I. (1999). *Sportovní medicína*. Praha: Grada.
- Kuch, B., Hense, H. W., Sinnreich, R., Kark, J. D., Von Eckardstein, A., Sapoznikov, D., & Bolte, H. D. (2001). Determinants of short-period heart rate variability in the general population. *Cardiology*, *95*(3), 131-138. doi: 10.1159/000047359
- Kulišťák, P. (2003). *Neuropsychologie*. Praha: Portál.
- Kupper, N., Willemsen, G., Posthuma, D., De Boer, D., Boomsma, D. I., & De Geus, E. J. (2005). A genetic analysis of ambulatory cardiorespiratory coupling. *Psychophysiology*, *42*(2), 202-212. doi: 10.1111/j.1469-8986.2005.00276.x
- Langmeier, M. (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada.
- Lefferts, W. K., Babcock, M. C., Tiss, M. J., Ives, S. J., White, C. N., Brutsaert, T. D., & Heffernan, K. S. (2016). Effect of hypoxia on cerebrovascular and cognitive function during moderate intensity exercise. *Physiology & behavior*, *165*, 108-118.
- Legg, S., Hill, S., Gilbey, A., Raman, A., Schlader, Z., & Mündel, T. (2014). Effect of mild hypoxia on working memory, complex logical reasoning, and risk judgment. *The International Journal of Aviation Psychology*, *24*(2), 126-140.
- Lehnert, M., Novosad, J., Neuls, F., Langer, F., & Botek, M. (2010). *Trénink kondice ve sportu*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Leichtfried, V., Basic, D., Burtscher, M., Gothe, R. M., Siebert, U., & Schobersberger, W. (2016). Diagnosis and prediction of the occurrence of acute mountain sickness measuring oxygen saturation—independent of absolute altitude?. *Sleep and Breathing*, *20*(1), 435-442. doi: 10.1007/s11325-015-1195-x
- Limmer, M., & Platen, P. (2018). The influence of hypoxia and prolonged exercise on attentional performance at high and extreme altitudes: A pilot study. *PloS one*, *13*(10), e0205285. doi: 10.1371/journal.pone.0205285
- Loprinzi, P. D., Matalgah, A., Crawford, L., Yu, J. J., Kong, Z., Wang, B., ... Zou, L. (2019). Effects of acute normobaric hypoxia on memory interference. *Brain sciences*, *9*(11), 323.

- Luks, M., Swenson, R., & Bartsch, P. (2017). Acute high-altitude sickness. *European Respiratory Review: An Official Journal Of The European Respiratory Society*, 26(143). doi: 10.1183/16000617.0096-2016
- MacLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. *Psychological bulletin*, 109(2), 163. doi: 10.1037/0033-2909.109.2.163
- Macoun, T. (2015). *Vliv krátkodobé extrémní normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a saturaci kyslíku u osob s odlišnou maximální spotřebou kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- Macoun, T., Botek, M., Krejčí, J., & McKune, A. J. (2017). Vagal activity and oxygen saturation response to hypoxia: Effects of aerobic fitness and rating of hypoxia tolerance. *Acta Gymnica*, 47(3), 112-121. doi: 10.5507/ag.2017.014
- Máček, M. (2005). *Fyziologie tělesných cvičení*. Praha: ATVS Palestra.
- Máček, M., & Radvanský, J. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- McMorris, T., Hale, B. J., Barwood, M., Costello, J., & Corbett, J. (2017). Effect of acute hypoxia on cognition: A systematic review and meta-regression analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 74, 225-232. doi: 10.1016/j.neubiorev.2017.01.019
- Melechovský, D. (2005). *Pulzní oxymetr*. Aeroweb. Retrieved 15. 1. 2021 from the World Wide Web: <http://www.aeroweb.cz/print.asp?ID=3436>
- Meier, D., Collet, T. H., Locatelli, I., Cornuz, J., Kayser, B., Simel, D. L., & Sartori, C. (2017). Does this patient have acute mountain sickness?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA*, 318(18), 1810-1819. doi: 10.1001/jama.2017.16192
- Merkunová, A., & Orel, M. (2008). *Anatomie a fyziologie člověka*. Praha: Grada.
- Měkota, K., & Novosad, J. (2005). *Motorické schopnosti*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Miller, G. A. (1956). The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. *Psychological review*, 63(2), 81.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual review of neuroscience*, 24(1), 167-202. doi: 10.1146/annurev.neuro.24.1.167

- Millet, G. P., & Debevec, T. (2020). CrossTalk proposal: Barometric pressure, independent of, is the forgotten parameter in altitude physiology and mountain medicine. *The Journal of physiology*, 598(5), 893-896. doi: 10.1113/JP278673
- Millet, G. P., Faiss, R., & Pialoux, V. (2012). Point: Hypobaric hypoxia induces different physiological responses from normobaric hypoxia. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 112(10), 1783-1784. doi: 10.1152/jappphysiol.00067.2012
- Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., & 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.
- Mostofsky, S. H., Schafer, J. G., Abrams, M. T., Goldberg, M. C., Flower, A. A., Boyce, A., ... Pekar, J. J. (2003). fMRI evidence that the neural basis of response inhibition is task-dependent. *Cognitive brain research*, 17(2), 419-430.
- Mourek, J. (2005). *Fyziologie : učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada.
- Mourek, J. (2012). *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů (2., doplněné vydání)*. Praha: Grada.
- Nation, D. A., Bondi, M. W., Gayles, E., & Delis, D. C. (2017). Mechanisms of memory dysfunction during high altitude hypoxia training in military aircrew. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 23(1), 1-10.
- Nečas, E. (2006). *Obecná patologická fyziologie*. Praha: Univerzita Karlova v Praze.
- Ochi, G., Kanazawa, Y., Hyodo, K., Suwabe, K., Shimizu, T., Fukuie, T., ... Soya, H. (2018). Hypoxia-induced lowered executive function depends on arterial oxygen desaturation. *The Journal of Physiological Sciences*, 68(6), 847-853. doi: 10.1007/s12576-018-0603-y
- Ogawa, T., Hayashi, K., Ichinose, M., & Nishiyasu, T. (2007). Relationship between resting ventilatory chemosensitivity and maximal oxygen uptake in moderate hypobaric hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 103(4), 1221-1226.
- Ogoh, S., & Ainslie, P. N. (2009). Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of regulation. *Journal of applied physiology*, 107(5), 1370-1380.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie. Klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.

- Opluštilová, A. (2014). *Vliv normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a arteriální saturaci kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- Ošťádal, B., & Kolář, F. (2007). Cardiac adaptation to chronic high-altitude hypoxia: beneficial and adverse effects. *Respiratory physiology & neurobiology*, *158*(2-3), 224-236. doi: 10.1016/j.resp.2007.03.005
- Otradovec, J. (2003). *Klinická neurooftalmologie*. Praha: Grada.
- Paleček, F. (2001). *Patofyziologie dýchání*. Praha: Karolinum.
- Pernica, J., Suchý, J., & Harsa, P. (2019). *Změny nálad při tréninku v hypoxii*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum.
- Petrides, M. (2000). The role of the mid-dorsolateral prefrontal cortex in working memory. *Experimental brain research*, *133*(1), 44-54. doi: 10.1007/s002210000399
- Petrovický, P. (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. Martin: Osveta.
- Perini, R., & Veicsteinas, A. (2003). Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *European journal of applied physiology*, *90*(3), 317-325. doi: 10.1007/s00421-003-0953-9
- Phillips, J. B., Hørning, D., & Funke, M. E. (2015). Cognitive and perceptual deficits of normobaric hypoxia and the time course to performance recovery. *Aerospace medicine and human performance*, *86*(4), 357-365. doi: 10.3357/AMHP.3925.2015
- Plháková, A. (2004). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia.
- Pilmanis, A. A., Balldin, U. I., & Fischer, J. R. (2016). Cognition effects of low-grade hypoxia. *Aerospace medicine and human performance*, *87*(7), 596-603.
- Pokorný, J. (2002). *Přehled fyziologie člověka II. díl*. Praha: Karolinum.
- Povýšil, C., & Šteiner, I. (2011). *Obecná patologie*. Praha: Galén.
- Pramsohler, S., Wimmer, S., Kopp, M., Gatterer, H., Faulhaber, M., Burtscher, M., & Netzer, N. C. (2017). Normobaric hypoxia overnight impairs cognitive reaction time. *BMC neuroscience*, *18*(1), 1-6. doi: 10.1186/s12868-017-0362-3
- Přidalová, M. & Riegerová, J. (2009). *Funkční anatomie 2*. Olomouc: Hanex.
- Pumprla, M. J., Sovová, M. E., & Howorka, K. (2014). Variabilita srdeční frekvence: Využití v interní praxi se zaměřením na metabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi*, *16*(5), 205-209.
- Raboch, J., & Zvolský, P. (2001). *Psychiatrie* (1. vyd.). Praha: Galén.

- Reiss, M. (1991). Grundlegende probleme der methodik des höhentrainings in den ausdauerarten. *Leistungssport Münster*, 21(6), 27-32.
- Richardson, T., Rozkovec, A., Thomas, P., Ryder, J., Meckes, C., & Kerr, D. (2004). Influence of caffeine on heart rate variability in patients with long-standing type 1 diabetes. *Diabetes care*, 27(5), 1127-1131. doi: 10.2337/diacare.27.5.1127
- Roach, R. C., Hackett, P. H., Oelz, O., Bärtsch, P., Luks, A. M., MacInnis, M. J., ... Lake Louise AMS Score Consensus. (2018). The 2018 Lake Louise Acute Mountain Sickness Score. *High Altitude Medicine & Biology*. 17(3), 4-6.
- Robbins, D., & Bray, J. F. (1974). The spacing effect and the AB, AC paradigm: Evidence for retroactive facilitation. *Journal of Experimental Psychology*, 103(3), 420.
- Rokyta, R., et al. (2016). *Fyziologie* (Třetí, přepracované vydání). Praha: Galén.
- Rokyta, R., et al. (2008). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetrovatelství, přírodovědných, pedagogických a tělovýchovných oborech* (2., přeprac. vyd.). Praha: ISV.
- Rotman, I. (2014). *Fyziologické předpoklady horolezeckých výkonů v extrémních výškách – klíčové postavení kyslíku a rizika užívání některých léků*. Retrieved 12. 2. 2021 on the World Wide Web: <http://www.horska-medicina.cz/wp-content/uploads/Oxygen-and-Dex.pdf>
- Rupp, T., Leti, T., Jubeau, M., Millet, G. Y., Bricout, V. A., Levy, P., ... Verges, S. (2013). Tissue deoxygenation kinetics induced by prolonged hypoxic exposure in healthy humans at rest. *Journal of biomedical optics*, 18(9), 095002. doi: 10.1117/1.JBO.18.9.095002
- Rupp, T., & Perrey, S. (2008). Prefrontal cortex oxygenation and neuromuscular responses to exhaustive exercise. *European journal of applied physiology*, 102(2), 153-163. doi: 10.1007/s00421-007-0568-7
- Savoirey, G., Launay, J. C., Besnard, Y., Guinet, A., & Travers, S. (2003). Normo- and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences?. *European journal of applied physiology*, 89(2), 122-126. doi: 10.1007/s00421-002-0789-8
- Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulseTF 3 system. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 28, 13-23.

- Scarpina, F., & Tagini, S. (2017). The stroop color and word test. *Frontiers in psychology*, 8, 557. doi: 10.3389/fpsyg.2017.00557
- Seidl, Z. (2015). *Neurologie pro studium i praxi* (Druhé, přepracované a doplněné vydání). Praha: Grada.
- Schmied, R. (1989). *Human physiology*. London: Springer-Verlag.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada.
- Simmonds, D. J., Pekar, J. J., & Mostofsky, S. H. (2008). Meta-analysis of Go/No-go tasks demonstrating that fMRI activation associated with response inhibition is task-dependent. *Neuropsychologia*, 46(1), 224-232. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.07.015
- Smith, K. J., & Ainslie, P. N. (2017). Regulation of cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Experimental physiology*, 102(11), 1356-1371. doi: 10.1113/EP086249
- Soejima, K., Akaishi, M., Meguro, T., Oyamada, K., Yoshikawa, T., Mitamura, H., & Ogawa, S. (2000). Age-adjusted heart rate variability as an index of the severity and prognosis of heart failure. *Japanese circulation journal*, 64(1), 32-38. doi: 10.1253/jcj.64.32
- Solaro, R. J. (2007). Mechanisms of the Frank-Starling law of the heart: the beat goes on. *Biophysical journal*, 93(12), 4095-4096. doi: 10.1529/biophysj.107.117200
- Stackeová, D., (2011). *Relaxační techniky ve sportu*. Praha: Grada.
- Stein, P. K., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (1997). Differing effects of age on heart rate variability in men and women. *The American journal of cardiology*, 80(3), 302-305.
- Stejskal, P., Jakubec, A., Přikryl, P., & Salinger, J. (2003). Vliv osmihodinového časového posunu na spektrální analýzu srdeční frekvence u špičkového sportovce (kasuistika). In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 125-133). Olomouc: Univerzita Palackého..
- Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence. Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 5(2), 33-42.
- Sternberg, R., J. (2002). *Kognitivní psychologie*. Praha: Portál.

- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643–662. doi: 10.1037/h0054651
- Střesková, E. (2013). *Kognitivní funkce: hodnotící škály a terapeutické využití*. Bakalářská práce, Univerzita Palackého, Fakulta zdravotnických věd: Olomouc.
- Subudhi, A. W., Dimmen, A. C., & Roach, R. C. (2007). Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103(1), 177-183. doi: 10.1152/jappphysiol.01460.2006
- Subudhi, A. W., Miramon, B. R., Granger, M. E., & Roach, R. C. (2009). Frontal and motor cortex oxygenation during maximal exercise in normoxia and hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 106(4), 1153-1158. doi: 10.1152/jappphysiol.91475.2008
- Suchý, J. (2012). *Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku*. Praha: Karolinum.
- Suchý, J., & Dovalil, J. (2005). Adaptace a problematika tréninku v hypoxickém prostředí. *NŠC revue*, 1, 19-22.
- Suchý, J., Dovalil, J., & Perič, T. (2009). Současné trendy tréninku ve vyšší nadmořské výšce. *Česká kinantropologie*, 13(2), 38-53.
- Sun, S., Loprinzi, P. D., Guan, H., Zou, L., Kong, Z., Hu, Y., ... Nie, J. (2019). The effects of high-intensity interval exercise and hypoxia on cognition in sedentary young adults. *Medicina*, 55(2), 43. doi: 10.3390/medicina55020043
- Sutherland, A., Freer, J., Evans, L., Dolci, A., Crotti, M., & Macdonald, J. H. (2017). MEDEX 2015: heart rate variability predicts development of acute mountain sickness. *High altitude medicine & biology*, 18(3), 199-208. doi: 10.1089/ham.2016.0145
- Squire, R. F., Noudoost, B., Schafer, R. J., & Moore, T. (2013). Prefrontal contributions to visual selective attention. *Annual review of neuroscience*, 36, 451-466.
- Ševčík, P., Cvachovec, K., Chytra, I., Černý, V., & Matějovič, M. (2014). *Intenzivní medicína* (Třetí, přepracované a rozšířené vydání). Praha: Galén.
- Ševčík, P., Černý, V., & Vítovec, J. (2003). *Intenzivní medicína*. Praha: Galén.
- Šlachta, R. (1999). *Sledování závislosti hodnot ukazatelů spektrální analýzy variability srdeční frekvence na věku vyšetřovaných osob*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

- Švancarová, L. (2007). *Porovnání vývoje motorické výkonnosti 13 letých žáků za posledních 10 let*. Bakalářská práce, Masarykova univerzita, Fakulta sportovních studií katedra kinantropologie: Brno.
- Švíglerová, J., Kuncová, J., & Štengl, M. (2014). Contractile functions of myocardium and their regulation. *Ceskoslovenska fysiologie*, 63(1), 25-33.
- Švingalová, D. (2005). *Kapitoly z psychologie: I. díl*. Liberec: Technická univerzita v Liberci.
- Takács, E., Czigler, I., Pató, L. G., & Balázs, L. (2017). Dissociated components of executive control in acute hypobaric hypoxia. *Aerospace medicine and human performance*, 88(12), 1081-1087. doi: 10.3357/AMHP.4771.2017
- Tamez, E., Myerson, J., Morris, L., White, D. A., Baum, C., & Connor, L. T. (2011). Assessing executive abilities following acute stroke with the trail making test and digit span. *Behavioural neurology*, 23(3), 177-185. doi: 10.3233/BEN-2011-0328
- Taylor, L., Watkins, S. L., Marshall, H., Dascombe, B. J., & Foster, J. (2016). The impact of different environmental conditions on cognitive function: a focused review. *Frontiers in physiology*, 6, 372. doi: 10.3389/fphys.2015.00372
- Trojan, S., & kolektiv. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed.). Praha: Grada.
- Turner, C. E., Barker-Collo, S. L., Connell, C. J., & Gant, N. (2015). Acute hypoxic gas breathing severely impairs cognition and task learning in humans. *Physiology & behavior*, 142, 104-110. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.02.006
- Vacínová, M., & Langová, M. (2011). *Vybrané kapitoly z psychologie*. Praha: Československý spisovatel.
- Vágnerová, M. (2004). *Základy psychologie*. Praha: Karolinum.
- Vasankari, T. J., Kujala, U. M., Rusko, H., Sarna, S., & Ahotupa, M. (1997). The effect of endurance exercise at moderate altitude on serum lipid peroxidation and antioxidative functions in humans. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 75(5), 396-399. doi: 10.1007/s004210050178
- Vigo, D. E., Lloret, S. P., Videla, A. J., Chada, D. P., Hünicken, H. M., Mercuri, J., ... Cardinali, D. P. (2010). Heart rate nonlinear dynamics during sudden hypoxia at 8230 m simulated altitude. *Wilderness & environmental medicine*, 21(1), 4-10.
- Vokurka, M. (2019). *Patofyziologie pro nelékařské směry*. Praha: Charles University in Prague, Karolinum.

- Wang, Y., Qian, Y., Smerin, D., Zhang, S., Zhao, Q., & Xiong, X. (2019). Newly Detected Atrial Fibrillation after Acute Stroke: *A Narrative Review of Causes and Implications*. *Cardiology*, *144*, 112-121. doi: 10.1159/000502971
- Wilber, R. L. (2001). Current trends in altitude training. *Sports Medicine*, *31*(4), 249-265. doi: 10.2165/00007256-200131040-00002
- Wilber, R. L. (2007). Application of Altitude/Hypoxic Training by Elite Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *39*(9), 1610-1624. doi: 10.1249/mss.0b013e3180de49e6
- Zhang, D., She, J., Zhang, Z., & Yu, M. (2014). Effects of acute hypoxia on heart rate variability, sample entropy and cardiorespiratory phase synchronization. *Biomedical engineering online*, *13*(1), 73. doi: 10.1186/1475-925X-13-73