

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

**VLIV INTERMITENTNÍ HYPOXICKÉ EXPOZICE NA AUTONOMNÍ NERVOVÝ
SYSTÉM**

Diplomová práce
(magisterská)

Autor: Bc. Jakub Boháč, rekreologie
Vedoucí práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.
Olomouc 2014

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Bc. Jakub Boháč

Název diplomové práce: Vliv intermitentní hypoxické expozice na autonomní nervový systém

Pracoviště: Katedra funkční antropologie a fyziologie

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

Rok obhajoby diplomové práce: 2015

Abstrakt:

V této diplomové práci jsou popisovány změny v aktivitě autonomního nervového systému vyvolané 72 minut trvající intermitentní hypoxickou expozicí.

Posuzován je vliv doby trvání normobarické hypoxie na aktivitu ANS, dále jsou sledovány změny v srdeční frekvenci a v aktivitě ANS během hypoxické stimulace, a to pomocí spektrální analýzy variability srdeční frekvence v různých nadmořských výškách. Pro simulaci vysokohorského prostředí byly vybrány nadmořské výšky 3 000 a 6 000 m n. m. Testovaný soubor tvořilo 10 probandů mužského pohlaví.

Výsledky prokázaly vliv vagu na aktivitu ANS během hypoxie odpovídající 3 000 m n. m., a naopak nárůst SF a aktivity na straně SY při 6 000 m n. m. Odhalily také neprůkaznost poměru parametrů LF/HF v průběhu hypoxické stimulace.

Klíčová slova: autonomní nervový systém, intermitentní hypoxická expozice, kardiovaskulární systém, spektrální analýza variability srdeční frekvence, vysokohorský trénink.

Souhlasím s půjčováním závěrečné písemné práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical identification

Author's first name and surname: Bc. Jakub Boháč

Title of the master thesis: Autonomic nervous system and its responses to intermittent hypoxic exposure

Department: Department of Functional Anthropology and Physiology

Supervisor: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

The year of presentation: 2015

Abstract:

The thesis describes the changes in the activity of the autonomic nervous system induced by the 72 minutes of intermittent hypoxic exposure.

There is examined the effect of the duration of norm-baric hypoxia on the activity of the ANS and then there are also monitored changes in heart rate and in the ANS activity during hypoxic stimulation, and that by using the spectral analysis of heart rate variability at different altitudes. For simulating of residential environment have been selected to an altitude of 3 000 and 6 000 m above sea level. The tested file consisted of 10 male respondents.

The results have showed the effect of intensity on the ANS activity during hypoxia, corresponding to 3 000 m above sea level, and conversely an increase in SF and activity on the side of SY at 6 000 m above sea level. The results have also disclosure the inconclusiveness of relationship parameters the LF/HF during hypoxic stimulation.

Keywords: autonomic nervous system, intermittent hypoxic exposure, cardiovascular system, spectral analysis of heart rate variability, altitude training.

I consent this paper being lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval samostatně s odbornou pomocí PhDr. Michala Botka, Ph.D., uvedl všechny odborné a literární zdroje a řídil se zásadami vědecké etiky.

V Olomouci 20. listopadu 2014

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za jeho odbornou pomoc a vedení během psaní této závěrečné práce. Dále děkuji všem probandům za jejich ochotu účastnit se daného výzkumu.

OBSAH

Vybrané zkratky	9
1. ÚVOD.....	11
2. PŘEHLED POZNATKŮ	12
2.1 Autonomní nervový systém	12
2.1.1 Anatomické dělení.....	13
2.1.1.1 Centrální část ANS	14
2.1.1.2 Periferní část ANS	14
2.1.1.2.1 Sympatikus.....	15
2.1.1.2.2 Parasympatikus	15
2.1.1.3 Enterický systém.....	16
2.1.2 Funkční rozdíly mezi parasympatikem a sympatikem.....	16
2.2 Kardiovaskulární systém.....	17
2.2.1 Srdce	17
2.2.1.1 Srdeční automacie.....	18
2.2.1.2 Fáze srdečního cyklu (srdeční revoluce)	19
2.2.1.3 Srdeční frekvence.....	20
2.2.1.4 Řízení srdeční činnosti	21
2.2.1.4.1 Nervová regulace.....	21
2.2.1.4.2 Humorální regulace.....	22
2.2.1.4.1 Celulární regulace.....	23
2.2.1.5 EKG	23
2.2.2 Krevní tlak.....	24
2.2.3 Regulace krevního oběhu	25
2.2.3.1 Systémové mechanismy	26
2.2.3.2 Místní mechanismy.....	27
2.3. Variabilita srdeční frekvence.....	28
2.3.1 Faktory ovlivňující HRV	28
2.3.1.1 Vnitřní faktory.....	28
2.3.1.2 Vnější faktory	29
2.3.2 Metody sledování HRV	30
2.3.2.1 Časové metody.....	30

2.3.2.2 Frekvenční metody	31
2.4. Spektrální analýza variability srdeční frekvence	32
2.4.1 Spektrální komponenty SA HRV	33
2.4.1.1 HF (high frequency)	33
2.4.1.2 LF (low frequency)	33
2.4.1.3 VLF (very low frequency)	33
2.4.1.4 ULF (ultra low frequency)	33
2.4.2 Hodnotící parametry SA HRV	34
2.4.3 SA HRV v klinické praxi	34
2.5. Dýchání	35
2.5.1 Regulace dýchání	35
2.5.1.1 Vliv vyšších oblastí CNS	36
2.5.1.2 Mechanoreceptory	36
2.5.1.3 Chemoreceptory	37
2.5.2 Hypoxie	37
2.6 Vysokohorské prostředí	39
2.6.1 Klasifikace nadmořské výšky	40
2.6.2 Vysokohorská nemoc	41
2.7 Hypoxický trénink	42
2.7.1 Základní metody hypoxického tréninku	43
2.7.1.1 Living-high/training-low (LH/TL)	43
2.7.1.2 Living-low/training-high (LL/TH)	43
2.7.1.3 Living-high/training-high (LH/TH)	45
2.7.2 Intermitentní hypoxický trénink/expozice (IHT/IHE)	45
3. CÍL	46
3.1 Hlavní cíl	46
3.2 Dílčí cíle	46
3.3 Výzkumné otázky	46
4. METODIKA	48
4.1 Charakteristika souboru	48
4.2 Standardizace podmínek	48
4.3 Testovací zařízení	49
4.4 Postup měření	50
4.5 Zpracování dat	50
5. VÝSLEDKY	52
5.1 Vliv délky vystavení normobarické hypoxii na aktivitu ANS v normoxii	52

5.2 Změny v aktivitě ANS a srdeční frekvenci v průběhu normobarické hypoxické expozice	55
6. DISKUZE	59
7. ZÁVĚR	61
8. SOUHRN.....	62
9. SUMMARY.....	63
REFERENČNÍ SEZNAM	64
Přílohy	70

Vybrané zkratky

ANS (VNS)	autonomní (vegetativní) nervový systém
AV (uzel)	atrioventrikulární uzel
CNS	centrální nervová soustava
EKG	elektrokardiogram
FFT	rychlá Fourierova transformace (fast Fourier transformation)
GIT	gastrointestinální trakt
HF	vysoká frekvence (high frequency)
HH	hypobarická hypoxie
HRV	variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)
IHE	intermitentní hypoxická expozice
IHT	intermitentní hypoxický trénink
LF	nízká frekvence (low frequency)
LH/TH	tréninková metoda v hypoxickém prostředí (living high - training high)
LH/TL	tréninková metoda v hypoxickém prostředí (living high - training low)
LL/TH	tréninková metoda v hypoxickém prostředí (living low - training high)
M	aritmetický průměr (mean)
n.	nerv (nervus) / pl.: (nn.)
n. u.	normalizovaná jednotka

NH	normobarická hypoxie
NN	délka R-R intervalu, „normal-to-normal“ interval
P_{HF}, P_{LF}, P_{VLF}	spektrální výkony komponent HF, LF, VLF
P_T	celkový spektrální výkon
PSY	parasymptikus
r.	větev (ramus) / pl.: (rr.)
R-R interval	interval mezi dvěma následujícími vrcholy QRS komplexu na EKG záznamu, ukazatel komorové frekvence
SA (uzel)	sinoatriální uzel
SA (HRV)	spektrální analýza variability srdeční frekvence
SD	směrodatná odchylka (standard deviation)
SF	srdeční frekvence, převrácená hodnota R-R intervalu
SVB	komplexní ukazatel sympatovagové balance
SY	sympatikus
TF	tepová frekvence
ULF	ultra nízká frekvence (ultra low frequency)
VLF	velmi nízká frekvence (very low frequency)
VLF/HF, VLF/LF, LF/HF	poměry spektrálních výkonů jednotlivých komponent

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

1. ÚVOD

Dnešní společnost je silně orientovaná na výkon a nejinak je tomu i ve sportu. Není proto divu, že samotní sportovci, trenéři i další členové realizačního týmu neustále hledají cestu, jak výkonnostní limity posunout o kousek výše. Cesta snadná, avšak dle mého názoru nesprávná, se nabízí ve využívání zakázaných podpůrných látek nebo technik – tedy dopingu. Cesta o něco trnitější a stojící více úsilí a píle je efektivnější tréninková zátěž. Jednou z možností „legálního“ dopingu, kterou je využívání vyšší nadmořské výšky a především nízké koncentrace kyslíku v ovzduší při tréninku, se zabývá právě tato práce.

Tělo sportovce se může buď vystavit hypoxii v době zotavení a adaptovat se tak na dané podmínky a snést větší tréninkové zatížení v normoxii (Wilber, 2007) nebo využít superkompenzace vzniklé ztíženými podmínkami při tréninkovém zatížení (Levine, 2002).

Jak ale ověříme pozitivní účinky takového zatížení? Odpověď se nachází v aktivitě autonomního nervového systému, respektive jeho dvou větví – sympatiku a parasympatiku. Existuje několik metod, jak změřit aktivitu ANS, ani jedna však není levná a časově nenáročná. Přesto se výjimka najde. Je to neinvazivní metoda, časově, oproti konkurenci, nenáročná, ale hlavně snadno vyhodnotitelná a jednoduchá. Onou metodou je spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV) (Fráňa et al., 2005) použitá v této diplomové práci.

Předkládaná práce se tedy zabývá využitím krátké normobarické hypoxie, kdy každý z deseti probandů absolvoval čtyři „vysokohorské“ a jedno kontrolní měření, které probíhaly v laboratorních podmínkách Univerzity Palackého v Olomouci. Pomocí metody SA HRV byla posuzována aktivita ANS a reakce celého organismu na snížený přísun kyslíku.

Výsledek by měl být nápomocen pro stanovení optimálních hodnot v tréninkové jednotce využívající hypoxie v různých sportovních odvětvích.

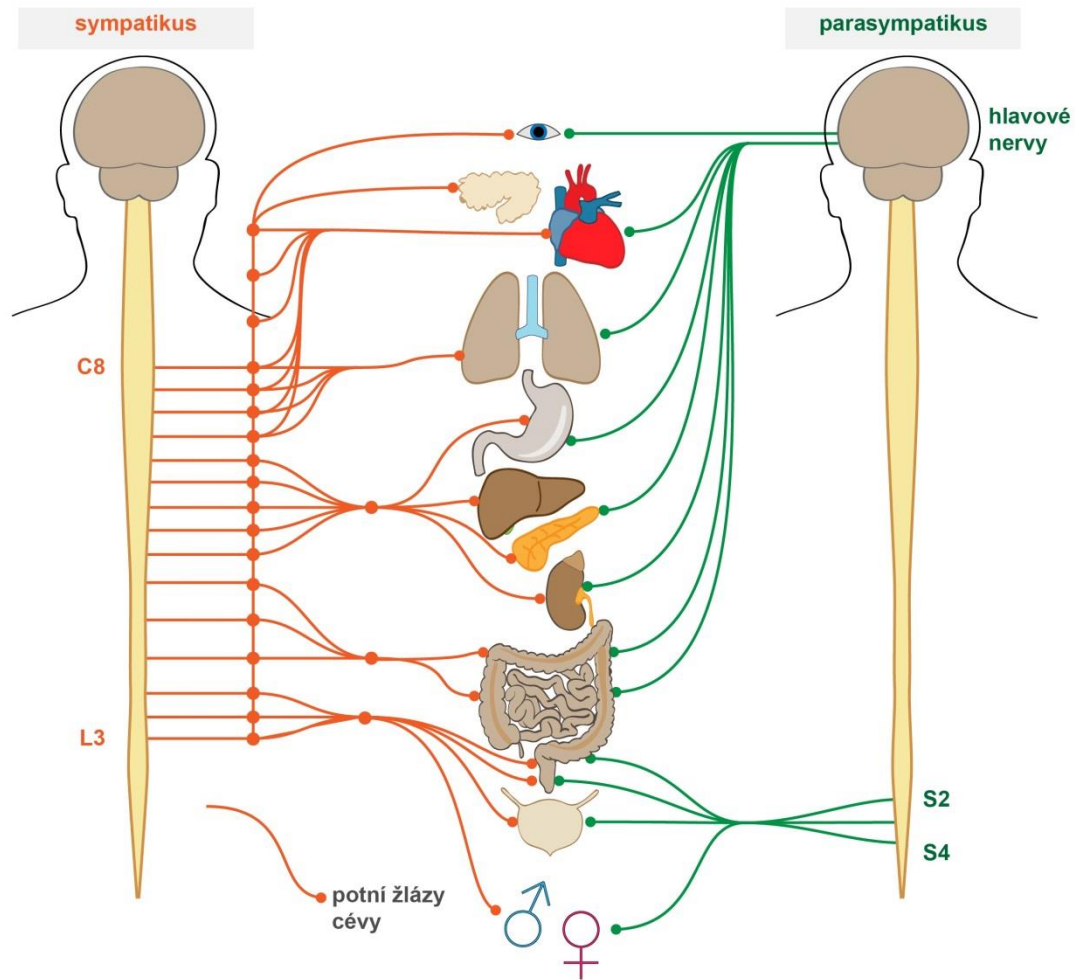
2. PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Autonomní nervový systém

„Vegetativní nervový systém (Obrázek 1) zajišťuje řízení funkcí vnitřních orgánů a krevního oběhu, přizpůsobuje je aktuálním potřebám a kontroluje vnitřní prostředí organismu. Protože tyto aktivity probíhají zcela bez volní kontroly, je VNS také nazýván autonomní nervový systém“ (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004, 78).

ANS se podílí na kontrole viscerálních funkcí, jako je sekrece gastrointestinálního systému, teploty těla, pocení, vyprazdňování močového měchýře a dalších (Guyton & Hall, 2011). Funguje na principu reflexního oblouku s jednou částí aferentní a jednou eferentní. Aferentní vlákna přenáší signály např. z močového měchýře, plic nebo pohlavních orgánů, kdežto eferentní vlákna řídí reflexní odpověď hladké svaloviny některých orgánů (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004). ANS přenáší všechny eferentní impulzy z CNS mimo motorické inervace kosterního svalstva (Ambler, Bednařík & Růžička, 2004).

Skládá se ze dvou oddílů – sympatického a parasympatického. Převažující aktivita parasympatiku udržuje organismus v klidu při trávení a odpočinku, naopak sympatikus připravuje organismus na obranu, útok nebo útěk. Toto antagonistické působení obou větví ANS se však nepřiklání na stranu pouze jedné z nich, ale oba systémy působí koordinovaně, čímž zabezpečují optimální stav organismu (Čihák, 2004).



Obrázek 1. Autonomní nervový systém

2.1.1 Anatomické dělení

ANS se dělí na část periferní, která je funkčně i anatomicky samostatná, na rozdíl od části centrální, která je v těsném propojení s CNS a má hlavní centra v hypotalamu a prodloužené míše. Oba systémy doplňuje systém enterický, který zasahuje do obou částí ANS (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

2.1.1.1 Centrální část ANS

Nadřazené oblasti CNS koordinují činnost sympatiku i parasympatiku. Interakce vegetativních a somatických aferencí i eferencí spolu s vegetativními reflexy je realizována míchou. Zde také dochází ke koordinaci termoregulace nebo sekrece v trávicím ústrojí, k regulaci z retikulární formace mozkového kmene, především řízení dýchání nebo krevního oběhu (Trojan et al., 2003).

Hlavním podkorovým centrem ANS je mezimozek (diencephalon). Ten se skládá z thalamu a hypothalamu, který se nachází pod 3. komorou mozkovou a řídí vegetativní nervový systém (Dubový, 2007). Je to významné modulační a regulační centrum. Sloučení jeho oblastí, limbického systému, neocortexu a retikulární formace umožňuje vysoký stupeň integrace vegetativních a somatických funkcí při různých emocích. Ovlivňuje dýchání, změny krevního tlaku nebo srdeční frekvenci (Ambler, 2006).

Nejvyšší řídicí oblast vegetativních výkonných funkcí CNS je mozková kůra (neocortex). Vegetativní oblasti jsou lokalizovány ve frontoorbitální kůře a v čichovém mozku (rhinencephalu). Jejich vliv se projevuje především modifikací dechové činnosti (zrychlují či zpomalují dýchání), cirkulační odpovědi (mění srdeční frekvenci, upravují krevní tlak), regulací trávicí činnosti (nejčastěji zastavují hybnost trávicího traktu, hlavně antropylorické části žaludku), mají vliv na pupilární reflex a funkci hladkého svalstva močového měchýře (Mysliveček & Myslivečková-Hassmanová, 1989).

2.1.1.2 Periferní část ANS

Periferní ANS je eferentní (vede informace do periferie). Probíhá nervy, které však obsahují také vlákna aferentní, která přicházejí od receptorů vnitřních orgánů, např. žaludku, jater, plic apod. (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

Funkčně a anatomicky se periferní ANS dělí na parasymptický a sympatický systém (Ambler et al., 2004). Pro jejich vlákna je typické, že k orgánům a tkáním svého působení nevedou přímo z CNS, ale jsou přepojovány na další neurony v gangliích. Vznikly tak pojmy pregangliové (vlákna jdoucí do ganglia) a postgangliové neurony (vlákna jdoucí z ganglia k dalšímu neuronu nebo do inervované tkáně).

2.1.1.2.1 Sympatikus

Sympatický systém je nazýván také jako thorakolumbální. Jedná se o rozsáhlejší systém než parasymptikus, jeho vlákna vedou k většině orgánů a tkání.

Jádra sympatiku se nachází v hrudních a bederních segmentech míchy (Čihák, 2004). Pregangliová vlákna vedoucí z páteřní míchy končí v tzv. terminálních gangliích, paravertebrálních nebo krčních a břišních gangliích. Impulzy jsou přepojovány cholinergně, za použití acetylcholinu jako přenašeče na postganglionová vlákna. Ta na cílový orgán působí adrenergně, kdy transmitterem je noradrenalin. Výjimkou jsou pouze potní žlázy (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

2.1.1.2.2 Parasymptikus

Jak již bylo zmíněno, parasymptický systém je svým rozsahem menší než sympatikus. Absentuje u něj inervace svalů a kloubů končetin, svalů tělní stěny a kůže.

Jádra parasymptiku se nacházejí v křížové oblasti míchy, středním mozku a prodloužené míše (Čihák, 2004). Dle Junqueira, Carneira a Kelleyho (1992/1999) jsou ganglia parasymptiku menší velikosti nežli ganglia sympatiku a nachází se vždy uvnitř nebo v blízkosti cílového orgánu. Parasymptický synaptický přenos je ve výkonných orgánech i gangliích

cholinergní (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004). Mediátorem uvolňovaným pregangliovými a postgangliovými zakončeními parasympatiku je acetylcholin (Junqueira et al., 1992/1999).

2.1.1.3 Enterický systém

Třetím, značně specifickým systémem, je tzv. intramurální systém. Ten je tvořen intramurálními pleteněmi trávicí trubice. Řídí pohyby a tonus trávicí trubice a sekreční aktivitu jejich žláz. Parasympatikus i sympatikus jej ovlivňují jen minimálně (Trojan et al., 2003).

2.1.2 Funkční rozdíly mezi parasympatikem a sympatikem

Parasympatikus, jakožto systém zajišťující trofotropní funkce, umožňuje regeneraci sil, snižuje krevní tlak, zpomaluje srdeční frekvenci a zvyšuje činnost trávicího systému (Čihák, 2004). Nástup a doznívání parasympatiku je rychlejší děj, nežli je tomu u sympatiku. Acetylcholin, který je transmitterem parasympatiku, se tvoří rychle, rychle uvolňuje i inaktivuje (Javorka et al., 2008).

Sympatikus zajišťuje funkce ergotropní, mobilizuje organismus v stresových a nebezpečných situacích, připravuje ho na obranu-útěk-útok (fight or flight). Zvyšuje tudíž srdeční činnost a snižuje činnost trávicího systému (Ambler et al., 2004).

2.2 Kardiovaskulární systém

Kardiovaskulární systém je systém skládající se z hnacího „motoru“ lidského těla – srdce, a cévního systému. Zabezpečuje plné využití všech funkcí krve, její cirkulaci, i to, že se dostává v dostatečném množství a daných fyziologických parametrech do všech tkání. Navíc respektuje skutečnost, že ne všechny tkáně vykazují stejný stupeň metabolismu, stejnou energetickou potřebu, a to i v různém časovém průběhu (Mourek, 2012).

2.2.1 Srdce

Srdce je orgán, na který jsou ze strany organismu kladeny bezesporu velmi vysoké nároky. Pracuje nepřetržitě již od třetího prenatálního týdne až do konce života. Jedná se o metabolicky mimořádně náročný výkon, avšak srdce je, co se týče zdrojů, nevybíravé. Jeho potřeby mohou být hrazeny i spalováním odpadních látek (laktát, mastné kyseliny, ketonové látky).

Funguje jako tlakově-objemové čerpadlo skládající se ze dvou hermodynamických jednotek – pravé a levé, které jsou zapojeny v sérii. Každá jednotka je tvořena komorou a síní, oddělených od sebe chlopňovým aparátem. Levá komora vypuzuje krev tepnami systémového (tělního, velkého) oběhu na periferii těla ke krevním kapilárám. Zpět do srdce krev putuje systémem dutých žil do pravé síně, je čerpána pravou komorou do plicního (malého) oběhu, odkud pak okysličená přitéká plicními žilami do levé síně a levé komory. I přesto, že jsou tlakové poměry v obou řečištích značně odlišné (levá komora musí překonat odpor až pětkrát vyšší než komora pravá), obě části tohoto biologického čerpadla mají stejný rytmus, výdej i minutový objem krve (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004; Wilhelm et al., 2010).

2.2.1.1 Srdeční automacie

Pozorujeme-li práci srdce od makroskopické (orgánové) úrovně až po úroveň mikroskopickou, tedy buněčnou, lze vždy rozpoznat dvě složky – elektrickou a mechanickou. Mezi oběma existuje těsný vztah nazývaný jako *spojení excitace s kontrakcí* (Wilhelm et al., 2010).

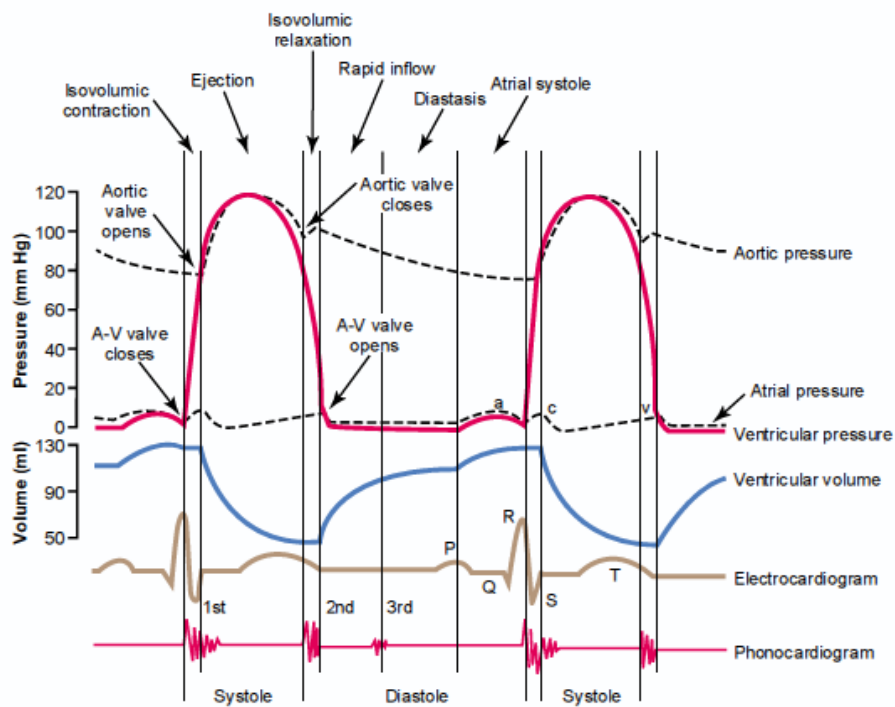
Určité části srdce se během vývoje přednostně specializovaly pouze na tvorbu a přenos elektrického signálu – *převodní systém srdeční*. Ten je tvořený specializovanou svalovou tkání schopnou vést vzruchy. Zajišťuje vytvoření impulzu v sinoatriálním uzlu (SA), odkud se šíří po převodním systému do celého myokardu a vede ke kontrakci – systole. Ta nastává, pouze pokud je stimulace (impulz) dostatečně silná (prahová). Srdce pak odpovídá jako celek. Je-li impulz slabší (podprahový), srdce neodpovídá vůbec. Jedná se o tzv. zákon „vše nebo nic“.

Buňky převodního myokardu se vyznačují malým množstvím myofibril (nestahují se) a vysokým obsahem glykogenu. Rozlišují se dva typy těchto buněk – jeden typ nalezneme v síňovém a komorovém uzlu. Je zdrojem srdeční automacie, neboť se specializuje na vytváření spontánních vzruchů. Druhý typ je specializován pro rychlé vedení. Podnět pro podráždění myokardu vzniká v SA uzlu, který je srdečním pacemakerem (krokoměr, udavatel rytmu/kroku, kardiostimulátor apod.). Podráždění se z něho šíří na obě síně až k atrioventrikulárnímu (sekundární) uzlu (AV). Oba uzly se nachází ve stěně pravé síně. Poté se dostává Hisovým svazkem a oběma jeho raménky (Tawarova raménka - pravé a levé) k Purkyňovým vláknům, které přenáší podráždění na myokard komor. To se v něm šíří směrem zevnitř k vnějším vrstvám a od hrotu k bázi.

Ostatní buňky myokardu označujeme jako *pracovní*. Tvoří stěny komor a síní, včetně přepážek mezi nimi. Je pro ně typické centrálně uložené jádro a velké množství myofibril, sarkoplazmatického retikula a mitochondrií. Koordinovaným stahem buněk pracovního myokardu je zajištěna mechanická práce srdečního čerpadla (Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004; Wilhelm et al., 2010).

2.2.1.2 Fáze srdečního cyklu (srdeční revoluce)

Mourek (2012) popisuje srdeční revoluci jako sled neustále se opakujících tlakově-objemových fází, které proběhnou v srdci během jedné srdeční akce. Ta dle téhož autora trvá 830 ms (od začátku vlny P po začátek další vlny P) a v komorách během ní dojde ke čtyřem fázím (Obrázek 2). Začneme-li u systoly komor, pak se jedná o *napínací izovolumickou fázi*, která začíná uzavřením cípatých chlopní na začátku systoly komor vlivem obrácení tlakového gradientu do síní. Tím se uzavřou komory, kde zůstává tzv. telediastolický objem (110-130 ml). Protože se komorová svalovina napíná, zvyšuje se tlak v komorách, až převýší tlak v aortě a dojde k otevření poloměsíčitých chlopní s následnou *fází ejekční*. Během té je krev vypuzována do aorty, kdy tlak stále stoupá až na nejvyšší hodnotu (systolický tlak). Po dosažení vrcholu systoly dojde k poklesu tlaku v srdci a obrácení tlakového gradientu z tepen do srdce. Zpětným tokem krve se uzavřou semilunární chlopně a dojde tím k ukončení ejekční fáze. Po ní následuje diastola komor, a to *fází izovolumické relaxace*. Obě chlopně ústí jsou uzavřené a tlak v komorách klesá až téměř k nule. Klesne-li na hodnotu nižší než je současný tlak v síních, vytvoří se tlakový gradient mezi síněmi a komorami ve směru do komor, otevřou se cípaté chlopně a následuje *fáze plnění komor*, která je ukončena systolou síní. Následuje opět systola komor a děj se opakuje (Guyton & Hall, 2011; Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).



Obrázek 2. Fáze činnosti srdce (srdeční revoluce) (Guyton & Hall, 2011)

2.2.1.3 Srdeční frekvence

O frekvenci vzruchů vznikajících v příslušné buňce rozhoduje rychlost její spontánní klidové depolarizace. A protože tento děj probíhá nejrychleji v SA uzlu, tvoří jeho buňky primární centrum automacie (Wilhelm et al., 2010). Dle Mourka (2012) je průměrný klidový sinusový rytmus 72/min. Pokud dojde k poškození SA uzlu, úlohu při tvorbě vzruchů převeze AV uzel (sekundární centrum – 40-60/min). V případě potřeby do hry vstupují i terciální centra, která jsou v zakončení Purkyňových vláken (20-40/min). Tato posloupnost bývá označována jako gradient srdeční automacie (Wilhelm et al., 2010).

Podle Ganonga (2001/2005) dochází např. ve spánku k bradykardii, tedy zpomalování SF. Při tělesné námaze, stresu nebo emotivních změnách, horečce nebo akutní hypoxii, dochází naopak ke zrychlení SF – tachykardii (Zupet, Princi & FINDERLE, 2009). Kritickou srdeční frekvencí pak Mourek (2012) popisuje takovou frekvenci, při níž je zkrácení diastoly tak veliké, že se komory

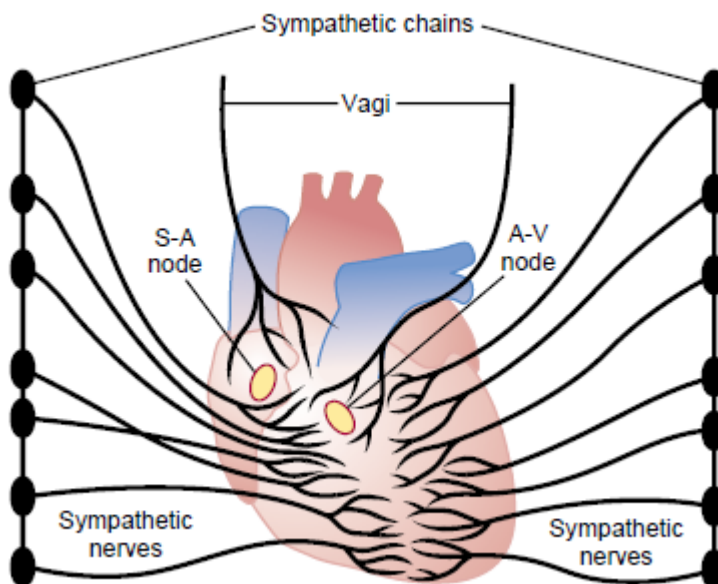
nestačí naplnit dostatečně krví a srdce selhává. Hodnota kritické srdeční frekvence se s věkem mění, počítá se jako rozdíl 220 a věku.

2.2.1.4 Řízení srdeční činnosti

Regulace srdeční činnosti probíhá na několika úrovních. Modifikována může být např. frekvence tvorby podnětů v pacemakeru a tím TF srdce (chronotropie), rychlost vedení podráždění v AV uzlu (dromotropie) nebo síla stahu srdečního svalů při daném předpětí (inotropie) (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

2.2.1.4.1 Nervová regulace

Nervová regulace činnosti srdce je zajišťována prostřednictvím ANS – sympatiku a parasympatiku. Vlastní centrum pro řízení srdeční činnosti se pak nachází v mozgovém kmeni v prodloužené míše a v mostu (pontu). Sympatické nervy vedou k srdci ze SY oblastí hrudní míchy přes příslušná ganglia jako nn. cardiaci. SY nervy zrychlují srdeční frekvenci, zvyšují sílu srdeční kontrakce a urychlují také vedení vzruchů převodním srdečním systémem. PSY, který je představován rr. cardiaci n. vagi, má určité schéma. Jeho levostranná část inervuje spíše AV uzel, pravostranné větve pak pravou předsíň a SA uzel (Obrázek 3). Působení vagu je zrcadlovým obrazem SY, tzn., zpomaluje srdeční činnost a síňokomorový převod za současného snižování vzrušivosti myokardu a zeslabuje srdeční kontrakce (Guyton & Hall, 2011; Mourek, 2012).



Obrázek 3. Nervy srdce (Guyton & Hall, 2011)

2.2.1.4.2 Humorální regulace

Humorální regulace je uskutečňována prostřednictvím adrenalinu a noradrenalinu (katecholaminy). Oba hormony zvyšují tepovou frekvenci v SA uzlu (pozitivně chronotropní účinek), urychlují převod vzruchů AV uzlem (poz. dromotropní úč.) a zvyšují kontraktilitu pracovního myokardu (poz. inotropní úč.). Reagují na ně v srdci přítomné beta receptory, jejichž účinek je analogický jako účinek SY. Naopak acetylcholin, prostřednictvím muskarinových receptorů, ovlivňuje srdeční aktivity podobně jako PSY. Tedy snižuje TF v SA uzlu (negativně chronotropní účinek) a zpomaluje (levá větev vagu) převod vzruchů AV uzlem (neg. dromotropní úč.) (Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

Dalšími hormony, které můžeme zmínit pro jejich vliv na srdeční činnost, jsou např. hormony štítné žlázy (trijodthyronin, thyroxin) nebo glukagon, jenž působí pozitivně chronotropně i inotropně. Pozitivní inotropní účinky má také inzulin a prostaglandin E_2 . Naopak negativně inotropně, navíc i chronotropně a bathmotropně, působí progesteron (Trojan et al., 2003).

2.2.1.4.1 Celulární regulace

Heterometrickým mechanismem regulace srdeční činnosti je tzv. *Frankův-Starlingův zákon*, který říká, že energie potřebná na kontrakci je úměrná výchozí délce srdečních vláken. Jedná se tedy o schopnost vlastních svalových buněk myokardu reagovat větším stahem na své větší protažení. (Mourek, 2012; Trojan et al., 2003).

2.2.1.5 EKG

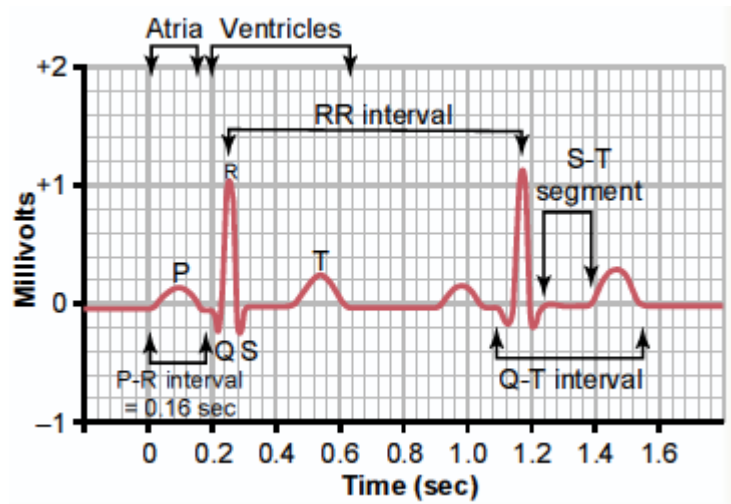
Díky vodivosti lidského těla a tělesných tekutin lze snímat na povrchu těla elektrické fenomény pomocí elektrokardiografu. Jedná se o neinvazivní metodu, pomocí které můžeme zobrazit potenciálové rozdíly vznikající při podráždění srdce. Jako záznam časové změny těchto rozdílů slouží elektrokardiogram (EKG), díky kterému jsme schopni sledovat TF, původ a šíření vzruchů, rytmus nebo získat informace o poloze srdce (Mourek, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

Křivka, která takto vznikne, má původ v součtu velkého počtu elektrických projevů v buňkách převodního systému srdečního a v jednotlivých buňkách srdečního svalu. Množství těchto elektrických projevů se sčítá a výslednou velikost a směr těchto změn vyjadřuje tzv., *srdeční vektor* (Mourek, 2012).

K registraci elektrického srdečního pole nám slouží elektrody, které jsou zapojené do svodů. K zachycení elektrického vektoru v horizontální rovině se umísťuje 6 elektrod na hrudník. Pro získání roviny frontální se elektrody umísťují na pravé a levé předloktí a levý bérce. Křivku EKG lze však snímat i z jiných míst – např. jícnu (Wilhelm et al., 2010).

Křivka EKG (Obrázek 4) začíná vlnou P, kterou interpretujeme jako vzruchovou aktivitu SA uzlu a šířící se depolarizací svalovou síní. Mezi vlnou P a komplexem QRS se nachází izoelektrický úsek PQ, který odpovídá zpomalení vedení vzruchu v AV uzlu. To má velký význam pro zpomalení převodu vzruchu

na komory a tím pádem oddělení systoly síní od systoly komor. Následný komplex QRS představuje postupnou depolarizaci mezikomorové přepážky, apexu a srdečních bází. Poté dochází k období stabilní aktivity srdce a to v úseku ST. Samotná vlna T pak odpovídá postupné repolarizaci myokardu komor (Guyton & Hall, 2011; Mourek, 2012).



Obrázek 4. Křivka EKG (Guyton & Hall, 2011)

2.2.2 Krevní tlak

Hovoříme-li o krevním tlaku, je zapotřebí si uvědomit, že se jedná o tlak transmuranální (tj. rozdíl mezi tlaky uvnitř a vně cévy). Přibližně je to hodnota, kterou se liší tlak uvnitř cévy od atmosférického tlaku (Wilhelm et al., 2010).

Krevním tlakem rozumíme tlak krve v tepnách systémového oběhu (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004). Aby se krev dostala do kapilární sítě, případně ještě dál (žilní návrat), musí dle Mourka (2012) levá komora vyvinout značný tlak, který je nucen překonat odpor kladený rozvodovým systémem.

Při průsvitu aorty 4 cm je systolický ejekční objem klidový okolo 70 ml, a to pod tlakem, jenž se označuje jako *systolický a jehož hodnota je 120 mmHg*. Pod tímto tlakem se roztáhne aorta – vypne se její pružná stěna a ve fázi

diastoly, kdy se srdce plní, se vrací zpátky do svého původního stavu a uděluje krvi *diastolický* tlak, jehož hodnota je 70-80 mmHg. Diastolický TK tedy vzniká v průběhu diastoly díky roztaženým stěnám aorty, což je nesmírně důležité, protože díky tomu se udržuje stálý tlakový gradient mezi levou komorou a pravou předsíní zajišťující jednosměrný tok krve (Mourek, 2012).

Rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem nazývá Wilhelm et al. (2010) jako pulzový tlak, Silbernagl & Despopoulos (2003/2004) a Mourek (2012) jako tlakovou amplitudu.

V kapilární síti TK postupně klesá, od arteriálního konce, kde je jeho hodnota mezi 30 a 35 mmHg, k venóznímu konci kapiláry, kde má hodnotu 15-25 mmHg. Tyto hodnoty, respektive jejich poměry, jsou nezbytné pro tvorbu tkáňového moku – prostředí potřebného pro výměnu vody, solí, látek, živin apod. mezi krví a tkáněmi (Guyton & Hall, 2011; Mourek, 2012).

Chronické zvýšení arteriálního TK označujeme jako *hypertenzi*. Mezní hodnotou je opakované naměření hodnoty diastolického TK nad 90 mmHg (v klidu). Naopak jako hypotenzi označujeme TK pod 65 mmHg (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

2.2.3 Regulace krevního oběhu

Regulace krevního oběhu má za úkol zásobovat organismus krví, a to i za měnících se podmínek zevního prostředí a změn zatížení. Přitom musí být zabezpečeno optimální řízení srdeční činnosti a TK, zároveň musí být zajištěno minimální prokrvení všech orgánů a krevní proud musí být přerozdělován do právě aktivních orgánů a systémů (např. svaly), a to na úkor orgánů, které se právě nacházejí v klidu (např. GIT) (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004).

„Řízení prokrvení orgánů se uskutečňuje změnami průsvitu cév“ (Wilhelm et al., 2010, 42). Mourek (2012) dělí řízení krevního oběhu dle lokalizace, tj., na místní regulaci nebo regulaci a změny systémové.

2.2.3.1 Systémové mechanismy

Nervová centra ovlivňující regulaci krevního oběhu jsou umístěna ve vyšších oddílech CNS, konkrétně v hypotalamu a mozkové kůře (Mourek, 2012).

Nervová regulace průsvitu krevních cév, především arteriál, probíhá až na několik výjimek působením SY (Wilhelm et al., 2010). Výjimku tvoří např. cévy potních žláz (zvýšená sekrece) nebo genitálií (erekce), na něž má vazodilatační vliv PSY, jak uvádějí shodně Mourek (2012) i Silbernagl a Despopoulos (2003/2004). Sympatický nervový systém udržuje za fyziologických podmínek lehký svalový tonus cév. Z nervových zakončení se uvolní mediátor noradrenalin, který má obecně vazokonstrikční účinky a naváže se na alfa receptory membrán svalových buněk.

Při reflexní regulaci se uplatňují *mechanoreceptory*. Ve velkých tepnách snímají změny TK pomocí receptorů umístěných v karotickém sinu a oblouku aorty tzv. *baroreceptory*. V síních a velkých žilách se nacházejí *volumoreceptory*, které reagují na náplň srdce při diastole.

Vzruchy jsou vedeny aferentními vlákny hlavových nervů (n. IX, X) do prodloužené míchy. Jejich zvýšená aktivita způsobí, při zvýšeném TK nebo náplni žil a síní, pokles frekvence eferentních vzruchů v SY vazomotorických vláknech. To má za následek vazodilataci arteriál i žil. Snížení aktivity SY a zvýšení PSY vede ke zpomalení TF a snížení kontraktility. Výsledkem pak je pokles tlaku a snížení minutového srdečního výdeje. Pokles tvorby vzruchů ve volumoreceptorech i baroreceptorech vede k opačným reakcím. Jedná se o tzv. *ortostatický reflex*, bez kterého by došlo k ortostatickému kolapsu – zmenšený žilní návrat by při změně polohy z lehu do stoje vedl k poklesu arteriálního tlaku a nedokrevnosti mozku (Mourek, 2012; Wilhelm et al., 2010).

Zmínit můžeme ještě *chemoreceptory*, které, podobně jako baroreceptory, dráždí nervová vlákna vagu a následně vazomotorická centra v mozkovém kmeni (Guyton & Hall, 2011).

2.2.3.2 Místní mechanizmy

Místní regulace mají dle Mourka (2012) jednoduché mechanizmy. Konkrétně uvádí jako příklad působení CO₂, laktátu, acidózy a zvýšené teploty prostřednictvím NO (oxid dusnatý) na hladkou svalovinu cév. Wilhelm et al. (2010) dodává, že tyto faktory způsobují pokles napětí hladkých svalů, a tím rozšíření cév (vazodilataci) a větší přívod krve do kapilárního řečiště. Silbernagl a Despopoulos (2003/2004) uvádějí dvě funkce místního řízení krevního oběhu (autoregulace). Prvním úkolem je udržet konstantní prokrvení orgánů při proměnlivém TK. Druhou funkcí autoregulace je přizpůsobit prokrvení změnám metabolismu orgánů – aktivitě. V takovém případě hovoříme o *metabolické* autoregulaci.

Významnou roli při regulaci průtoku v některých orgánech (mozek, ledviny) zastává *myogenní* autoregulace, která je charakterizována změnou tonu cévní stěny při změně tlaku. Membrány svalových buněk cévní stěny reagují na mechanické podráždění, způsobené vysokým tlakem, zúžením cév (vazokonstrikce). Průtok je tak udržován na stálé úrovni (Silbernagl & Despopoulos, 2003/2004; Wilhelm et al., 2010).

Mourek (2012), Silbernagl a Despopoulos (2003/2004) i Wilhelm et al. (2010) se shodují, že na autoregulaci se také podílejí tzv., vazoaktivní látky. Patří mezi ně např. bradykinin nebo histamin, které mohou být uvolněny přímo na místě nebo přivedeny krevním řečištěm. Některé z těchto vazoaktivních látek, např. prostacyklin, NO nebo endotelin, mohou být uvolňovány samotným endotelem.

2.3. Variabilita srdeční frekvence

Pojem variabilita srdeční frekvence, z anglického heart rate variability (HRV), vznikl jako pojmenování oscilace intervalů mezi po sobě jdoucími stahy, vyjádřenými na křivce EKG R-R intervalem (Stejskal & Salinger, 1996).

Dnes již víme, že díky kolísání srdeční frekvence jsme schopni vysledovat změny v aktivitě ANS, navíc nám HRV ukazuje stav funkcí intrakardiálního nervového systému nebo stav samotného srdce (Javorka et al., 2008; Omerbegovic, 2009).

2.3.1 Faktory ovlivňující HRV

ANS je neustále vystavován nejrůznějším podnětům, které mohou mít vliv na HRV. Všechny níže uvedené faktory jsou nefarmakologického charakteru, avšak existují i látky farmakologické, kterými lze HRV ovlivnit. Patří zde především β -blokátory nebo blokátory kalciových kanálů non-dyhydropyridinového typu (Fráňa, Souček, Řiháček, Bartošíková & Fráňová, 2005).

2.3.1.1 Vnitřní faktory

Brychta, Stejskal a Řehová (1996) řadí mezi vnitřní faktory věk nebo aktuální zdravotní stav jedince. Fráňa et al. (2005) přidávají mezi vnitřní faktory pohlaví, termoregulaci nebo dýchání.

Věk - HRV stoupá v předškolním i školním věku až do období puberty, kdy dosahuje svého vrcholu. V dospělosti se s rostoucím věkem snižuje (Fráňa et al. 2005; Javorka et al., 2008).

Pohlaví - Rozdíl mezi pohlavími popisuje Fráňa et al. (2005) jako celkové snížení HRV u žen a to až do 50. roku života, kdy se rozdíl pozvolna ztrácí.

Termoregulace - Při zvýšení tělesné teploty vzroste vazodilatace, tělesné teplo jde z orgánů směrem ven a klesá celkový spektrální výkon. To vede k poklesu aktivity PSY a zesílení aktivity SY působícího na srdce (Javorka et al., 2008).

Dýchání - Pravidelnost dechových cyklů a míra aktivace dýchacích svalů má významný vliv na HRV (Opavský, 2002). Zpomalením a prohloubením inspiria se stimulují receptory pro napětí plicní tkáně, které tím ovlivňují vagová centra. Zvyšuje se HF komponenta (Javorka et al., 2008). Při dechové frekvenci 12 dechů za minutu se nachází respiračně vázaná frekvence v pásmu 0,2 Hz (komponenta HF). Tato frekvence je doporučována i pro vyšetření SA HRV (Opavský, 2002) a byla využita v této práci. Žujová, Stejskal, Jakubec, Gaul-Aláčová a Salinger (2004) zmiňují riziko ovlivnění komponenty LF při snížení dechové frekvence na méně než 9 dechů za minutu.

2.3.1.2 Vnější faktory

Z vnějších podnětů zmiňují Brychta, Stejskal a Řehová (1996) polohu těla, denní dobu, tělesné a psychické zatížení nebo klimatické jevy.

Vliv **psychického zatížení** potvrzuje i Javorka et al. (2008), který říká, že v době působícího stresoru byl zaznamenán vzestup aktivity SY a zároveň pokles aktivity PSY.

Při změně **polohy těla** z lehu do stoje (ortostáza) dochází ke změnám aktivity obou větví ANS (Javorka et al., 2008). Opavský (2002) uvádí významnou korelaci mezi úhlem těla s podložkou a výkony složek HF a LF. Výkon složky LF se v normalizovaných jednotkách (n. u.) při vertikalizaci zvyšuje, naopak hodnota HF se snižuje. Daná zjištění dala vzniknout testu leh-stoj-leh, který umožňuje zachytit citlivěji aktivitu vagu a to díky respiračně vázané složce HF. Tento standardizovaný test nazývaný také jako ortoklinostatický manévr byl využit i v této diplomové práci pro zjištění klidové aktivity ANS.

Neméně významný vliv na HRV má **hypoxie** (více o hypoxii v kap. 2.5.2). Její stimulací dochází k hyperventilaci a odpovědi ANS. Hyperventilace má za následek podráždění receptorů zaznamenávajících rozpětí plicní tkáně, což vede k inhibici vagu. Hypoxie způsobuje převahu SY a celkový útlum HRV. I přes zvyšování dechového objemu se snižuje respirační komponenta HRV. Tak bylo zaznamenáno snížení variability R-R intervalů během hypoxie. Při užití intermitentní hypoxické expozice bylo docíleno sníženého vlivu hypoxie na ANS (Iwasaki Ogawa, Shibata & Aoki, 2007; Bernardi, Passino, Serebrovskaya Z., Serebrovskaya T. & Appenzeller, 2001).

Vliv na HRV má taktéž pravidelná vytrvalostní **pohybová aktivita**, která má za následek přirozené zvýšení HRV (Jakubec et al., 2008). Opačný efekt má naopak zvýšený příjem alkoholu nebo kouření.

2.3.2 Metody sledování HRV

Existuje několik způsobů, jak sledovat variabilitu srdeční frekvence, přičemž všechny využívají záznam EKG, který následně analyzují a vyhodnocují ve speciálních počítačových programech. Task Force (1996) rozlišuje metody časové, frekvenční a geometrické. Podle délky EKG záznamu lze pak ještě rozlišit krátkodobé (několik minut) nebo dlouhodobé (např. 24 hodin) analýzy.

2.3.2.1 Časové metody

Podle Task Force (1996) se jedná o nejjednodušší metody sledování HRV. Jejich základem je sledování a porovnávání délky jednotlivých R-R intervalů, případně sledování srdečního rytmu z EKG. Mají však jednu nevýhodu, kterou je neschopnost rozlišit aktivitu jednotlivých systémů ANS (Salinger, Opavský, Stejskal, Vychodil, Olšák & Janura, 1998).

2.3.2.2 Frekvenční metody

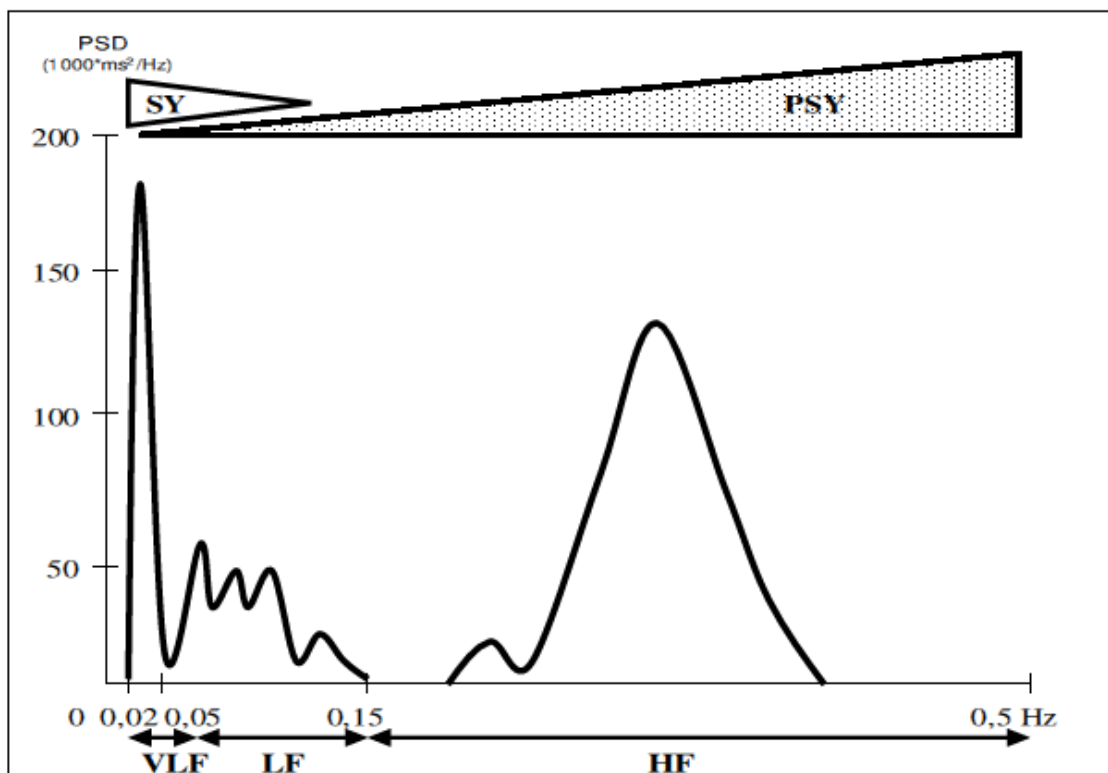
Frekvenční metody jsou založeny na sledování oscilací po sobě jdoucích R-R intervalů. Jejich základem je rozložení nepravidelného vývoje HRV na pravidelné cykly. K tomu se nejběžněji využívá *autoregresivní model* (AR) nebo *rychlá Fourierova transformace* (fast Fourier transformation – FFT). Takto lze získat výkonové spektrum v rozsahu 0,02 – 0,5 Hz (Fráňa et al., 2005; Task Force, 1996).

Základní informace o rozložení síly vstupního signálu podle velikosti oscilací získáme pomocí analýzy *hustoty spektrálního výkonu* (power spectral density – PSD). Metody využívající PSD lze rozdělit na parametrické a neparametrické. Obě přinášejí velmi podobné výsledky. V této práci jsme využívali neparametrickou metodu spektrální analýzy srdeční frekvence (SA HRV), která má své přednosti v rychlosti zpracování dat a v jednoduchém algoritmu – nejčastěji FFT (Task Force, 1996).

2.4. Spektrální analýza variability srdeční frekvence

SA HRV zohledňuje velmi citlivě nejen aktivitu PSY, ale i balanci SY a vagu (Vlčková, Bednařík, Buršová, Šajgalíková & Mičáková, 2010). Časové údaje rozdílných, po sobě jdoucích R-R intervalů se převádí do frekvenčních hodnot, které dávají vzniknout *výkonovému spektru* (Stejskal & Salinger, 1996).

Analyzují se krátkodobé záznamy EKG v délce trvání 300 vteřin nebo 300 tepů (měřené osoby). Za použití FFT jsou jednotlivé R-R intervaly převedeny do tří hlavních komponent modifikovaného spektra, které jsou měřeny v rozsahu 0,02 – 0,5 Hz (Obrázek 5) (Salinger et al., 1998). Fráňa et al. (2005) ještě zmiňuje důležitost uvědomění si, že jak SY, tak PSY fungují pod jinou frekvencí, což nám napomáhá v jejich rozlišení a kvantifikaci jejich aktivity.



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

Obrázek 5. Hlavní spektrální komponenty SA HRV

2.4.1 Spektrální komponenty SA HRV

2.4.1.1 HF (*high frequency*)

Vysokofrekvenční komponenta definována frekvenčním rozsahem 0,15 – 0,5 Hz. Je spojena téměř výhradně s aktivitou vagu a fyziologickou respirační arytmií. Při zvýšení dechového objemu roste i HF a naopak se snižuje zvýšením frekvence dechu (Javorka et al., 2008; Stejskal & Salinger, 1996).

2.4.1.2 LF (*low frequency*)

Nízkofrekvenční komponenta nacházející se v rozsahu 0,04 – 0,15 Hz. U více autorů převažuje názor, že je toto pásmo výsledkem aktivity baroreceptorů ovlivňovaných jak SY, tak PSY a současně vazomotorické aktivity Mayerových vln zprostředkovaných přes baroreceptorový oblouk (Opavský, 2002; Brentson et al., 1997).

2.4.1.3 VLF (*very low frequency*)

Aktivita ve velmi nízkém frekvenčním pásmu se předpokládá v rozsahu 0,02 – 0,04 Hz. O této komponentě toho zatím není mnoho známo, ale jak se shodují Fráňa et al. (2005), Javorka et al. (2008), Opavský (2002) a Stejskal a Salinger (1996) předpokládá se její účast na termoregulaci a vztah nejen k ANS, ale i k systému renin-angiotensin a hemodynamickým zpětnovazebním mechanismům.

2.4.1.4 ULF (*ultra low frequency*)

Pakliže analyzujeme dlouhodobý záznam (např. 24 hodin), získáme dostatek času pro zaregistrování čtvrté komponenty, která pracuje v rozsahu

0,003 – 0,02 Hz. Vyznačuje se ultra dlouhými intervaly periodických oscilací a poskytuje informace o průběhu cirkadiální rytmicity (Task Force, 1996).

2.4.2 Hodnotící parametry SA HRV

Pro hodnocení SA HRV se užívá spektrálních výkonů jednotlivých komponent. Definují se jako plocha spektrální složky vyjádřena v ms^2 , jak uvádí Opavský (2002). Hodnotu výkonů jednotlivých komponent označujeme jako P_{HF} , P_{LF} a P_{VLF} , celkový výkon pak jako P_{T} .

Dalším užívaným parametrem je koeficient variace (CCV) jednotlivé komponenty (CCV_{HF} , CCV_{LF} , CCV_{VLF}), relativní zastoupení komponent (%HF, %LF, %VLF) a poměry spektrálních komponent LF/HF, VLF/HF a VLF/LF, které nám slouží k vyjádření rovnováhy mezi aktivitou SY a PSY (Task Force, 1996).

2.4.3 SA HRV v klinické praxi

Vzhledem k dostupnosti, a především rychlosti a jednoduchosti vyhodnocování měřených dat se SA HRV velmi rychle rozšířila do četných biomedicínských oborů. Opavský (2002) zmiňuje diabetologii (dg. autonomní neuropatie), neurologii (dg. postižení periferních a centrálních struktur ANS), kardiologii (stav ANS u osob s ICHS) nebo sportovní medicínu (hodnocení rychlosti regenerace po zátěži, úroveň adaptace organismu na zátěž, optimalizace sportovního tréninku). SA HRV však dnes již našla uplatnění i v jiných oborech jako např. gerontologie, neurotoxikologie, farmakologie, psychiatrie, klinická psychologie i neuropsychologie (Opavský, 2003).

Javorka et al. (2008) ještě doplňuje předešlý výčet o anesteziologii, pediatrii nebo neonatologii. K tomuto rozmachu přispěl nepochybně rozvoj právě krátkodobého vyšetření, které je praktičtější z mnoha ohledů.

2.5. Dýchání

Pod pojmem dýchání si člověk běžně představí výměnu dýchacích plynů – kyslíku a oxidu uhličitého. Dýchání lze rozdělit na dýchání *vnější* (ventilace) a dýchání *vnitřní* (respirace) (Mourek, 2012).

Vnější dýchání je výměna objemu vzduchu mezi vnějším prostředím a plícemi za určitý čas. Jedná se o transport plynů z okolní atmosféry skrze horní cesty dýchací do alveolů i následné pronikání O₂ do kapilární krve, při kterém vzniká oxyhemoglobin, a zároveň o cestu zpět, tedy difuzi CO₂ z kapilární krve do alveolů s přenosem plynů do okolní atmosféry.

Vnitřní dýchání neboli respirace, je fyzikálně-chemická výměna plynů mezi buňkou a okolním prostředím a oxidace vodíku kyslíkem na dýchacím řetězci mitochondrií (Wilhelm et al., 2010).

Jak uvádí Mourek (2012) dýchání zajišťuje, aby se kyslík dostal ze zevního prostředí k buňkám, které ho neustále spotřebovávají v energetickém procesu, a aby se z těla ven dostal oxid uhličitý. Absence kyslíku znamená smrt – buňky přestanou vyrábět energii, bez které nemohou existovat a zanikají. Nejrychleji na nedostatek reagují samozřejmě orgány, které mají nejvyšší spotřebu kyslíku a tím pádem i energie – srdce a mozek.

2.5.1 Regulace dýchání

Proces řízení dýchání je tak složitý, že vlastně do dnešního dne není zcela objasněn. Dýchací centrum, tvořené inspiračními a expiračními neurony, které je odpovědné za aktivitu dýchacích svalů se nachází v retikulární formaci mozkového kmene. K tomu, aby docházelo k rytmickému a současně automatickému střídání vdechu a výdechu je zapotřebí další skupina buněk v mozkovém kmene (v nucleus parabrachialis) – *pneumotaxické* centrum. Všechna tato centra se nacházejí pod vlivem celé škály podnětů, které přicházejí nejenom z periferie, ale také z vyšších oddílů CNS. To je velmi

důležité proto, aby se činnost dýchacího centra přizpůsobila potřebám a nárokům organismu (Guyton & Hall, 2011; Mourek, 2012).

2.5.1.1 Vliv vyšších oblastí CNS

Zejména se jedná o mozkovou kůru, která kontrolou dýchacího centra ovlivňuje formu zvukové komunikace (křik, zpěv, řeč, vrčení apod.) a zabezpečuje volní kontrolu ventilace. Ventilaci při silných emocionálních projevech (strach, úlek, smích, pláč, bolest atd.) přizpůsobují další oddíly CNS, např. centra vegetativního systému – hypotalamus a limbický systém (Mourek, 2012).

2.5.1.2 Mechanoreceptory

Aby bylo zajištěno pravidelné střídání činnosti vdechového a výdechového centra, je nezbytná zpětná vazba z plic. Proto se v plicích nacházejí receptory, které reagují na rozpínání či retrakci plicní tkáně. Při nádechu se dráždí *inflační receptory*, které skrze n. vagus vedou impulzy do dechového centra, kde dojde k útlumu vdechu a iniciaci výdechu. *Deflační receptory* se naopak dráždí při výdechu, což má za následek útlum výdechu a spuštění vdechu. Celé toto střídání aktivity výdechového a vdechového centra informacemi z plicních receptorů přes bloudivý nerv se nazývá *autoregulační dýchací reflex Hering-Breuerův*. Z *proprioceptorů dýchacích svalů a receptorů registrujících proudění vzduchu v horních dýchacích cestách pak dostává řídicí centrum další zpětné informace* (Guyton & Hall, 2011; Mourek, 2012; Wilhelm et al., 2010).

2.5.1.3 Chemoreceptory

Informace o stavu dýchacích plynů ve vnitřním prostředí z periferních a centrálních chemoreceptorů mají velmi výrazný vliv na rozsah ventilace. Periferní chemoreceptory jsou uloženy v oblouku aorty a v tzv. glomus caroticum, což je tělíčko v rozvětvení krkavic – aa. carotis. Jsou citlivé především na pokles pO_2 , na změny pCO_2 či pH. Centrální chemoreceptory, umístěné přímo na povrchu prodloužené míchy, reagují obzvláště na změny pH (Mourek, 2012).

Při hyperkapnii, čili vzestupu parciálního tlaku oxidu uhličitého v arteriální krvi, dochází ke zvýšení minutové ventilace, tzv. *hyperventilaci*. Jedná se o logický mechanismus, neboť při zvýšené námaze, způsobené např. sportem nebo prací, musí být zvýšené množství vyprodukovaného CO_2 odstraněno a současně musí být pokryta zvýšená spotřeba kyslíku (Mourek, 2012; Trojan et al., 2003).

2.5.2 Hypoxie

Spousta pacientů léčených v nemocnicích souvisí s nedostatkem kyslíku v organismu nebo jeho některém orgánu (např. infarkt, všechny formy anémií, krvácení atd.). Pojmem *hypoxie* se označuje snížení pO_2 v arteriální krvi, a tedy nedostatečné zásobení tkání kyslíkem. Podle příčin vzniku se hypoxie dělí na několik typů.

Hypoxie hypoxická souvisí s nedostatkem kyslíku v atmosférickém vzduchu. Typickým příkladem takové hypoxie je *horská nemoc*, tj. obtíže vznikající při výstupu do vyšší nadmořské výšky (nad 4 000 m), kde klesá parciální i atmosférický tlak a řídne vzduch.

Hypoxie transportní, nazývaná také jako anemická, je zapříčiněna nedostatečnou transportní kapacitou krve pro kyslík. Dochází k ní při velkých ztrátách krve, při sníženém množství hemoglobinu v krvinkách (anémie), při nedostatku erytrocytů (oligocytémie) nebo při narušení vazebních schopností

hemoglobinu s kyslíkem (např. při vazbě s oxidem uhelnatým vzniká karboxyhemoglobin, který není schopen transportovat kyslík).

Hypoxie cytotoxická nebo také histotoxická je druh hypoxie, kdy je sice O₂ dopravován do tkání, ale ty ho nejsou schopny využít z důvodu zablokování dýchacích enzymů. Příkladem takového buněčného jedu je cyankali.

Hypoxie cirkulační, označována také jako stagnační, je způsobena nedostatkem kyslíku na periferii v důsledku nedostatečné práce srdce nebo funkčních či anatomicko-patologických poruch prokrvení, např. je vyvolána sklerotickými pláty, spazmy cév nebo obstrukcí průsvitu cév krevní sraženinou.

Mimo hypoxii rozlišujeme ještě stav absolutního nedostatku kyslíku v krvi či tkáni – tzv. *anoxii*. Opačným stavem než je hypoxie je *hyperoxie*. Ta je využívána při terapii, jestliže je nutné zvýšit přívod kyslíku k tkáním, např. v důsledku insuficience. To se děje za pomoci kyslíkových stanů nebo podáním kyslíku maskou (Mourek, 2012).

Vzhledem k předkládané práci je zapotřebí ještě rozlišit pojmy **normobarická** a **hypobarická hypoxie**. Hypobarická hypoxie (HH) vzniká v důsledku omezení přísunu kyslíku z atmosférického tlaku k erytrocytům. Složení vzduchu je při zvyšování nadmořské výšky konstantní, ale snižuje se barometrický tlak a klesá tedy pO₂ (Guyton & Hall, 2011). Normobarická hypoxie (NH) pak slouží především jako simulace nadmořské výšky, kdy se vytváří směs plynů s nižším parciálním tlakem kyslíků. Může být navozena několika způsoby – filtrací kyslíku ze vzduchu, ředěním dusíku nebo vdechováním dopředu připraveného hypoxického plynu (Wilber, 2007).

2.6 Vysokohorské prostředí

Počet molekul dusíku, kyslíku a oxidu uhličitého na jednotku objemu vzduchu je v horách podstatně nižší než na úrovni moře. Na koncentraci molekul závislý barometrický tlak klesá se stoupající nadmořskou výškou, přibližně o 12% na 1 000 m nad mořem (m n. m.). Také hustota vzduchu se snižuje a to přibližně o 8 % na 1 000 m nadmořské výšky (Jokl, 1968).

Progresivní je také pokles parciálního tlaku kyslíku při stoupající nadmořské výšce a klesajícím barometrickém tlaku. Barometrický tlak na hladině moře má hodnotu 760 mmHg a parciální tlak kyslíku ve vzduchu tvoří cca 20,9 % této hodnoty, tedy 159 mmHg (Tabulka 1). Avšak ve výšce 3 000 m n. m. je to zhruba o 50 mmHg méně (Schmidt, 2002; Wilmore, Costill & Kenney, 2008).

Se stoupající výškou klesá i teplota vzduchu. Přibližně o 1 °C na každých 150 výškových metrů. V potaz je zapotřebí brát i polohu slunce a stínu a rychlost větru. Tlak vodních par je díky studenému horskému vzduchu snížený, klesá přibližně o 25 % na každých 1 000 m n. m. Výdej vody ze sliznic průdušek se právě z těchto důvodů při dýchání ve výšce znásobuje. Absolutní vlhkost je ve výškách extrémně nízká, ztráta vody však dále stoupá pocením při tělesné námaze (Dovalil a kol., 2009; Sherry & Wilson, 1998).

Dlouhodobé vystavení organismu extrémně vysoké výšce má za následek negativní vliv na anaerobní i oxidativní kapacitu svalstva. Kromě zvětšení objemu plic, zvýšení krevního objemu a množství červených krvinek, dochází i k redukci některých enzymů, které se účastní Krebsova cyklu (citrát-syntáza) i v oxidaci tuků. Dále také dochází ke zmenšení počtu mitochondrií a svalového průřezu, a to při zachování množství vlásečnic, které obklopují svalová vlákna.

Aerobní tvorba energie probíhá u obyvatel (trvale žijící) vysoko položených oblastí ze sacharidů. Způsobeno je to produkcí energie oxidací glukózy, která je v hypoxii ekonomičtější, protože nevyžaduje takové množství kyslíku, jaké je zapotřebí pro rozklad tuků. Silně redukována je anaerobní

glykolýza, což vede k *laktátovému paradoxu* – koncentrace laktátu po výkonu s rostoucí hypoxií nestoupá nebo dokonce klesá (Grasgruber & Cacek, 2008).

Tabulka 1. Vnější podmínky při různé nadmořské výšce (Wilmore et al., 2008)

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

2.6.1 Klasifikace nadmořské výšky

V dělení nadmořské výšky (z pohledu sportovního tréninku) nejsou autoři zcela jednotní. Např. Pupiš a Korčok (2007) rozdělují nadmořskou výšku následovně:

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

Další dělení představují např. Levine a Stray-Gundersen (1997) nebo Wilber (2004). Protože na tomto rozdělení panuje zřejmě největší shoda mezi autory, bude využíváno i v této práci. Zmínění autoři uvádějí následující klasifikaci:

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

2.6.2 Vysokohorská nemoc

Většina jedinců prodělá při svém prvním vstupu do vysokohorského prostředí *akutní* výškovou nemoc. Ta je provázena bolestmi hlavy, nevolností, nechutenstvím, závratěmi a mnoha dalšími příznaky. Nejedná se pouze o bolest hlavy. Rozdíl poznáme tak, že po podání tekutin bolest hlavy odeznívá – nejedná se tedy o akutní výškovou nemoc. Ta se rozvíjí přibližně v rozmezí 8-24 hodin po výstupu do nadmořské výšky, trvá až několik dní (zpravidla 4-8) a je způsobena nízkým pO_2 .

Velmi vážnou formou horské nemoci je *edém plic*. Ten vzniká nejčastěji u jedinců, kteří rychle vystoupili do vyšší nadmořské výšky (nad 2 500 m n. m.) a do 3 dnů započnou náročnou fyzickou prací. (Ganong, 2001/2005).

2.7 Hypoxický trénink

Historie vlivu nadmořské výšky sahá až do poloviny 17. století, kdy byl vynalezen rtuťový barometr. Díky tomuto objevu byly umožněny další výzkumy. Roku 1777 popsal Lavoiser plyny, které jsou součástí atmosférického tlaku včetně kyslíku (Wilber, 2004).

Z hlediska sportovní výkonnosti byl vliv nadmořské výšky systematicky zkoumán před olympijskými hrami (OH) v Mexiku, které se konaly roku 1968. Místo konání XIX. OH se nachází ve výšce okolo 2 200 m n. m. Někteří experti již před zahájením předpokládali, že vysokohorské prostředí bude vyhovovat spíše sprinterům a skokanům, naopak negativní efekt se očekával u vytrvalostních disciplín, což se nakonec potvrdilo (Suchý, 2012; Wilber, 2004).

Z úspěchů běžců z Etiopie a Keni, kteří trvale žili ve výšce, na OH 1968, vyplynulo, že je pro úspěch ve vytrvalostních disciplínách výhodné se narodit a následně i žít ve vyšší nadmořské výšce (např. oblasti Keni a Etiopie) nebo v takové výšce absolvovat trénink (Suchý, 2012). Dle Dovalila a kol. (1999) je nejvýhodnější nadmořská výška pro přípravu sportovců s vysokou výkonností okolo 2 200 m n. m. Wilber (2007) doporučuje strávit v takovém prostředí minimálně 4 týdny.

Vytrvalostní sportovci se v dnešní době snaží zvýšit svou výkonnost tréninkem ve vysoké nadmořské výšce, při kterém využívají nízké koncentrace kyslíku v ovzduší – *hypoxie*. Jejich cílem je adaptace organismu na danou zátěž (Grasgruber & Cacek, 2008). Původním záměrem bylo zvýšit transportní kapacitu krve, která zvyšovala přenos kyslíku, prostřednictvím zvýšení počtu erytrocytů. Jednalo se tedy o „legální“ variantu krevního dopingů, která, jak uvádí Technická univerzita v Mnichově, skrývá v případě transfuzí mnohá nebezpečí (akutní hemolytická reakce, sepse v důsledku bakteriální kontaminace nebo riziko vzniku trombózy).

Dnešní doba umožňuje sportovcům zůstat v domácím prostředí a přesto využívat výhod hypoxického tréninku (normobarická hypoxie), a to díky moderním přístrojům, které jsou schopny simulovat vysokohorské podmínky.

2.7.1 Základní metody hypoxického tréninku

Wilber (2007) dělí sportovní trénink s využitím hypoxie na tři základní části, pro které se využívá anglické terminologie včetně zkratk.

2.7.1.1 *Living-high/training-low (LH/TL)*

Jedná se o metodu zvyšování výkonnosti, kdy sportovci praktikují dlouhodobý pobyt bez zatížení ve výšce okolo 2 500 m n. m., který následně prostřídají intenzivními tréninkovými cykly ve střední nadmořské výšce (cca 1 200 m n. m.). Tento přístup si získává stále větší oblibu a má prokazatelné účinky, které se pozitivně odrážejí na výkonnosti sportovců (Millet, Roels, Schmitt, Woorons & Richalet, 2010).

Vzhledem k tomu, že každodenní přesuny sportovců jsou náročné nejen po finanční stránce, existují i alternativy, které podmínky pro LH/TL navozují uměle. To oceňují především obyvatelé nížinných států. U finských běžců na lyžích je populární tzv. „dusíkový dům“. Zde se pomocí rozpuštění dusíku uměle sníží koncentrace kyslíku ve vzduchu na pouhých 15 %, což simuluje podmínky okolo 2 500 m n. m. Další postup je již stejný jako výše zmíněný, tedy následují intenzivní tréninky ve střední nadmořské výšce. Mezi další možnosti patří využití hypoxických stanů – stany naplněné ředěným kyslíkem. Tuto možnost zařazovala do svého tréninkového plánu i Kateřina Neumannová, avšak vyvstává zde otázka, zda bude tato praxe do budoucna stále legální (Grasgruber & Cacek, 2008).

2.7.1.2 *Living-low/training-high (LL/TH)*

Tato metoda se potýká se stejnými logistickými a jinými potížemi jako metoda LH/TL. Proto se častěji než skutečný pobyt ve vysokohorském prostředí

využívá moderních technologií. Metod pro navození NH existuje opět více, ve většině případů jsou shodné jako již výše zmíněné. Jednou z nich je i využití hypoxikátoru Higher Peak – Mountain Mag 10 (Obrázek 6), který byl použit i v tomto výzkumu.

Existují dvě možnosti využití LL/TH metody. První se nazývá intermitentní hypoxická expozice (IHE) a druhá intermitentní hypoxický trénink (IHT) (Wilber, 2007). Obě zmíněné možnosti rozeberu podrobněji níže.



Obrázek 6. Hypoxikátor Higher Peak – Mountain Mag 10

2.7.1.3 Living-high/training-high (LH/TH)

Jedná se o nejstarší metodu, která kombinuje obě předešlé. Spočívá v trvalém pobytu i tréninkovém zatížení v nadmořské výšce mezi 1 500 a 4 000 m n. m. Jak poukazuje Suchý (2012) studie mnoha autorů ukázaly, že výška nad 3 000 m n. m. nemá pro sportovní trénink žádný význam, neboť dochází ke snižování specifických svalových schopností. Wilber (2007) pak dodává, že tato tréninková metoda má prokazatelně kontraproduktivní účinky.

2.7.2 Intermitentní hypoxický trénink/expozice (IHT/IHE)

IHT je prezentován propojením fyzické zátěže a vystavení NH. Jedná se v podstatě o tréninkovou metodu LL/TH. Naproti tomu při IHE je jedinec v klidu vystaven hypoxickému stimulu. Levine (2002) definuje IHT/IHE jako přerušované využití NH nebo HH s cílem vyvolat adaptaci na vysokohorské prostředí a zlepšit tak svou výkonnost na úrovni moře. Spočívá v přerušovaném zatěžování s intervaly 5 – 7 minut, ve kterých se aplikuje hypoxická fáze prostřednictvím dýchací masky. Tyto intervaly se pak v poměru 1:1 – 1:2 střídají s normoxií. Celková doba takového zatížení se pohybuje v rozmezí 60 – 90 minut, přičemž celý tréninkový proces trvá několik týdnů (Bernardi, 2001).

3. CÍL

3.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem předkládané práce je posouzení vlivu intermitentní hypoxické expozice na aktivitu autonomního nervového systému pomocí spektrální analýzy variability srdeční frekvence.

3.2 Dílčí cíle

1. Posouzení vlivu doby trvání intermitentní hypoxické expozice na změnu aktivity autonomního nervového systému během normoxie.
2. Komparace změn v aktivitě autonomního nervového systému při vystavení organismu normobarické hypoxii odpovídající úrovni 3 000 a 6 000 m n. m.
3. Sledování změn v srdeční frekvenci při vystavení organismu normobarické hypoxii odpovídající úrovni 3 000 a 6 000 m n. m.

3.3 Výzkumné otázky

VO₁: Jak se projeví odlišná úroveň simulované nadmořské výšky v aktivitě ANS během hypoxie v 6., 30. a 66. minutě ve 3 000 a 6 000 m n. m.?

VO₂: Jak se projeví doba trvání intermitentní hypoxické expozice ve 12., 36. a 72. minutě na aktivitě ANS ve 3 000 a 6 000 m n. m. v průběhu normoxie?

VO₃: Jaký vliv má normobarická hypoxická expozice na srdeční frekvenci v 6., 30. a 66. minutě při simulované nadmořské výšce 3 000 a 6 000 m n. m.?

4. METODIKA

4.1 Charakteristika souboru

Testovaný soubor tvořilo 10 mužů, studentů Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci, ve věku od 21 do 26 let. Všichni probandi byli pohybově aktivní a bez zjevných zdravotních problémů, avšak nejednalo se o vrcholové sportovce. Všichni se do výzkumu přihlásili dobrovolně, před prvním měřením byli podrobeni základnímu lékařskému vyšetření a byli informováni o principech testování, jeho časové náročnosti a možných rizicích.

4.2 Standardizace podmínek

Výzkum probíhal v laboratoři Fakulty tělesné kultury při pokojové teplotě 20 – 25 °C, relativní vlhkosti vzduchu mezi 40 – 60 %, nadmořské výšce okolo 220 m n. m. a za sníženého přístupu světla.

Probandi obdrželi instrukce vyvarovat se fyzicky nebo psychicky náročné činnosti, dodržovat spánkový režim a vynechat alkohol, energetické nápoje, kávu a jiné látky, které by mohly ovlivnit aktivitu ANS, a to minimálně 24 hodin před měřením. Také byli poučeni, že jejich poslední jídlo by mělo být konzumováno maximálně 2 hodiny před začátkem měření.

Každý proband se zúčastnil pěti měření v délce trvání okolo tří hodin (doba trvání se odvíjela od SF probanda), z nichž čtyři byli vždy v určité, náhodně vybrané nadmořské výšce, páté měření bylo kontrolní. Účastníci měření dopředu nevěděli, o jakou nadmořskou výšku se bude jednat z důvodu možného psychického ovlivnění aktivity ANS. Interval mezi jednotlivými testy byl vždy minimálně dva dny, zpravidla však více.

4.3 Testovací zařízení

K měření bylo využito vybavení Fakulty tělesné kultury (FTK). Testování probíhalo na polohovacím lehátku, které umožňovalo rychlou manipulaci s testovaným bez jeho úsilí a zabezpečovalo maximální komfort.

Dále bylo využito digitálního tonometru Omron MX3 plus s manžetou na paži, kterým byl měřen TK. Jeho přesnost je udávána ± 3 mmHg.

Pro neinvazivní monitorování aktivity ANS byl použit diagnostický přístroj VarCor PF7, na jehož vývoji se podílela samotná FTK. Ten je složený z několika částí. Především je to hrudní pás s elektrodami umístěný na hrudníku probanda, který snímá SF, zesilovač signálu a mikroprocesor, pomocí kterého se data převádějí do digitální podoby a vysílačem umístěným kolem pasu probanda, který signál bezdrátově přenáší do počítače.

Aktivita ANS byla sledována metodou SA HRV a zpracována a vyhodnocena v počítači v programu VarCorSport PC, který pracuje na základě výpočtů R-R intervalů.

Dechová frekvence (DF) byla řízena pomocí audio nahrávky ve formátu mp3 uložené na USB úložišti a přehrávané v mikrosystému s reproduktory. DF byla nastavena na 12 dechů za minut. Jak je zmíněno v syntéze, tuto dechovou frekvenci doporučuje Opavský (2002) pro vyšetření SA HRV.

Hladina hypoxie byla měřena pulzním oxymetrem s bezdrátovou technologií Bluetooth značky Nonin, modelem Avant 4000, jehož součástí byl modul na zápěstí a prstový senzor, který se umístil na distální článek prstu ruky. Přesnost měření saturace O_2 je udávána 70 – 100 %. Senzorem na článek prstu byla také snímána SF.

Normobarické simulace vysokohorského prostředí bylo dosaženo hypoxikátorem značky Higher Peak, modelem MAG-10 (Mountain Air Generator), který je schopen produkovat výslednou směs vzduchu odpovídající 400 – 6 200 m n. m. a respirační masky nasazené na obličeji probanda.

4.4 Postup měření

Před zahájením samotného měření byly zapnuty všechny přístroje včetně programu VarCorSport a záložního zdroje. Všem probandům byl změřen krevní tlak, který se pohyboval v rozmezí 110-129/60-84 mmHg. Následovalo připevnění navlhčeného snímače SF na hrudník, spuštění nahrávky s frekvencí dýchání a inicializace snímače v PC. Poté všichni absolvovali standardizovaný test pro zjištění klidové aktivity ANS, tzv. ortoklinostatický manévr (leh-stoj-leh), s délkou intervalu 5 minut. Po jeho skončení byl probandům nasazen oxymetr, vysílač na zápěstí a snímač na ukazováček pravé ruky. Pomocí technologie Bluetooth došlo k spárování přístroje – na monitoru se objevily hodnoty SpO₂ a SF. Posledním krokem před začátkem samotného měření bylo nastavení směsi vzduchu v hypoxikátoru odpovídající požadované nadmořské výšce a nasazení respirační masky na obličej probanda.

Měření mělo podobu IHE a tvořilo jej dvanáct šesti minutových intervalů, při kterých se střídalo vdechování hypoxické směsi, kterým každé měření začínalo, a okolního vzduchu bez respirační masky.

V průběhu kompletního měření byla spuštěna USB nahrávka s řízenou frekvencí dvanácti dechů za minutu. Probandi byli také poučeni, aby neprodleně sdělovali jakékoli pocity nevolnosti, případně dechové potíže apod.

4.5 Zpracování dat

Ze získaného EKG záznamu, prostřednictvím programu VarCorSport, byly ručně odstraněny vzniklé artefakty. Využitím SA HRV s pomocí FFT byly získány parametry spektrální hustoty v rozsahu 0,02 – 0,5 Hz. Data byla následně exportována do programu Microsoft Excel, odkud byly použity poměry parametrů VLF/HF a LF/HF umožňující porovnání sympatovagové rovnováhy a R-R intervaly, které byly převedeny na SF, v simulované nadmořské výšce 3 000 a 6 000 m n. m.

Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí ANOVA testu. Za signifikantní byly považovány rozdíly na hladině významnosti $P \leq 0,05$.

5. VÝSLEDKY

5.1 Vliv délky vystavení normobarické hypoxii na aktivitu ANS v normoxii

Při zjišťování vlivu délky trvání hypoxické stimulace na aktivitu ANS byly naměřeny hodnoty vybraných parametrů pro simulovanou výšku 3 000 m n. m. (Tabulka 2) a 6 000 m n. m. (Tabulka 3). Pro účely této práce byly využity intervaly, kdy byl proband vystaven normoxii, a to konkrétně ve 12., 36. a 72. minutě. Pro porovnání sloužily jako vstupní údaje data z ortoklinostatické zkoušky, konkrétně druhého lehu, který zobrazuje klidovou aktivitu ANS.

Ze statistického porovnání údajů simulované nadmořské výšky 3 000 m n. m. (Tabulka 2) je patrný signifikantní nárůst pouze u poměru komponent LF/HF, ke kterému došlo při srovnání vstupního lehu a prvního intervalu v normoxii po vystavení NH, tedy ve 12. minutě. Při srovnání vstupního lehu s intervaly ve 36. a 72. minutě hodnoty klesaly, avšak nesignifikantně.

Poměr spektrální komponenty VLF/HF se s přibývajícím časem nesignifikantně zvyšoval.

Srdeční frekvence v průběhu vyšetření nejprve při intervalu ve 12. minutě vzrostla, v porovnání vstupní hodnoty s 36. minutou došlo k jejímu poklesu a při srovnání se 72. minutou opět vzrostla, byť velmi nepatrně. Veškeré změny v SF však byly statisticky nevýznamné.

Tabulka 2. Aktivita ANS v simulované nadmořské výšce 3 000 m n. m. během normoxie

Intervaly →	V	N ₁	N ₂	N ₃	V vs. N ₁	V vs. N ₂	V vs. N ₃
Parametry ↓	(M ± SD)	(M ± SD)	(M ± SD)	(M ± SD)	(p)	(p)	(p)
LF/HF	0,60 ± 0,32	0,82 ± 0,44	0,54 ± 0,33	0,44 ± 0,33	.038*	.599	.144
VLF/HF	0,29 ± 0,18	0,46 ± 0,23	0,54 ± 0,49	0,63 ± 0,63	.377	.189	.073
SF	59,29 ± 7,87	61,12 ± 7,44	58,21 ± 8,25	59,08 ± 5,50	.170	.458	.750

Vysvětlivky: V – vstupní leh (L-S-L); N₁ – 12. minuta normoxie; N₂ – 36. minuta normoxie; N₃ – 72. minuta normoxie; vs. – versus; LF/HF, VLF/HF poměry spektrálních komponent; SF – srdeční frekvence; M – aritmetický průměr; ± SD – směrodatná odchylka; p – hladina statistické významnosti * p ≤ .05, ** p ≤ .01.

K statistickému porovnání došlo také v simulované nadmořské výšce 6 000 m n. m. (Tabulka 3). Zde se statisticky významně projevilo více parametrů než ve 3 000 m n. m. U poměru komponent LF/HF došlo k signifikantnímu vzestupu hodnot při srovnání s intervalem v 72. minutě, při srovnání vstupního lehu s intervalem ve 36. minutě dokonce na hladině statistické významnosti P ≤ 0,01. Nutno poznamenat, že statistické významnosti se blížilo i srovnání s intervalem ve 12. minutě (.053).

Signifikantní zvýšení se projevilo ještě u poměru komponent VLF/HF při srovnání vstupního lehu s intervalem ve 12. minutě. Ostatní hodnoty měly tendenci k růstu, ale nebyly statisticky významné.

SF při porovnání s intervalem ve 12. minutě nesignifikantně vzrostla. Při srovnání s druhým a třetím intervalem nesignifikantně klesala.

Tabulka 3. Aktivita ANS v simulované nadmořské výšce 6 000 m n. m. během normoxie

Intervaly →	V	N ₁	N ₂	N ₃	V vs. N ₁	V vs. N ₂	V vs. N ₃
Parametry ↓	(M ± SD)	(M ± SD)	(M ± SD)	(M ± SD)	(p)	(p)	(p)
LF/HF	0,47 ± 0,37	0,86 ± 0,45	1,05 ± 0,93	0,89 ± 0,78	.053	.006**	.040*
VLF/HF	0,29 ± 0,23	1,08 ± 1,23	0,50 ± 0,38	0,83 ± 0,79	.012*	.474	.078
SF	58,71 ± 9,04	60,68 ± 10,15	58,55 ± 8,27	58,26 ± 9,43	.315	.976	.735

Vysvětlivky: V – vstupní leh (L-S-L); N₁ – 12. minuta normoxie; N₂ – 36. minuta normoxie; N₃ – 72. minuta normoxie; vs. – versus; LF/HF, VLF/HF poměry spektrálních komponent; SF – srdeční frekvence; M – aritmetický průměr; ± SD – směrodatná odchylka; p – hladina statistické významnosti * p ≤ .05, ** p ≤ .01.

5.2 Změny v aktivitě ANS a srdeční frekvenci v průběhu normobarické hypoxické expozice

Pro posouzení změn v aktivitě ANS a v srdeční frekvenci během vdechování hypoxické směsi odpovídající nadmořské výšce 3 000 m n. m. (Tabulka 4) a 6 000 m n. m. (Tabulka 5) byly zvoleny intervaly 6., 30. a 66. minuty. Jako základní hodnota byl opět použit vstupní leh.

V průběhu vystavení hypoxické směsi odpovídající výšce 3 000 m n. m. (Tabulka 4) došlo u poměru komponent LF/HF při srovnání vstupního lehu s jednotlivými intervaly k nesignifikantnímu snížení. Při porovnání 6. minuty s 30. a 66. minutou došlo k nesignifikantnímu nárůstu. Mezi 30. a 66. minutou pak došlo k nesignifikantnímu snížení.

U poměru komponent VLF/HF došlo při srovnání vstupního lehu s prvním intervalem v 6. minutě k signifikantnímu snížení. Následně došlo k signifikantnímu zvýšení při srovnání 6. minuty s 30. minutou a 6. minuty s 66. minutou. Mezi vstupním lehem a druhým a třetím intervalem došlo k nárůstu, který však byl nesignifikantní, stejně jako při porovnání druhého intervalu ve 30. minutě s minutou 66.

U SF bylo při srovnání vstupního lehu s ostatními intervaly zaznamenáno zvýšení TF, mezi vstupním lehem a prvním intervalem signifikantní. K signifikantnímu nárůstu došlo také při srovnání prvního intervalu s druhým. Naopak k signifikantnímu poklesu došlo při srovnání prvního intervalu, tedy 6. minuty, s intervalem 66. minuty. K poklesu, avšak nesignifikantnímu, došlo i při srovnání druhého intervalu s třetím.

Tabulka 4. Aktivita ANS při vystavení hypoxické stimulaci odpovídající simulované nadmořské výšce 3 000 m n. m.

Parametry →	LF/HF	VLF/HF	SF
Intervaly ↓			
V (<i>M ± SD</i>)	0,60 ± 0,32	0,29 ± 0,18	59,29 ± 7,87
H₁ (<i>M ± SD</i>)	0,30 ± 0,20	0,15 ± 0,07	62,77 ± 8,90
H₂ (<i>M ± SD</i>)	0,53 ± 0,52	0,30 ± 0,14	59,41 ± 8,88
H₃ (<i>M ± SD</i>)	0,44 ± 0,39	0,35 ± 0,22	56,99 ± 5,18
V vs. H₁ (<i>p</i>)	.071	.016*	.012*
V vs. H₂ (<i>p</i>)	.687	.925	.949
V vs. H₃ (<i>p</i>)	.335	.311	.172
H₁ vs. H₂ (<i>p</i>)	.154	.013*	.014*
H₁ vs. H₃ (<i>p</i>)	.381	.001**	.0004**

Vysvětlivky: V – vstupní leh (L-S-L); H₁ – 6. minuta hypoxie; H₂ – 30. minuta hypoxie; H₃ – 66. minuta hypoxie; vs. – versus; LF/HF, VLF/HF poměry spektrálních komponent; SF – srdeční frekvence; *M* – aritmetický průměr; ± *SD* – směrodatná odchylka; *p* – hladina statistické významnosti * *p* ≤ .05, ** *p* ≤ .01.

Během hypoxické expozice odpovídající 6 000 m n. m. (Tabulka 5) došlo u poměru komponent LF/HF k nesignifikantnímu zvýšení při srovnání vstupního lehu s prvním, druhým i třetím intervalem a při srovnání prvního intervalu s druhým a třetím. Naopak ke snížení, které však bylo statisticky nevýznamné, došlo při srovnání druhého intervalu se třetím.

Poměr spektrálních komponent VLF/HF byl signifikantně zvýšen především ve vztahu k 66. minutě expozice. K signifikantnímu zvýšení došlo při srovnání vstupního lehu, 6. minuty a 30. minuty s 66. minutou. Při porovnání vstupního lehu s 6. a 30. minutou a 6. minuty s 30. minutou došlo také ke zvýšení, ale nesignifikantnímu.

Při porovnání hodnot SF mezi vstupním intervalem a intervaly v 6., 30. a 66. minutě byl zaznamenán signifikantní růst. Srovnání 6. minuty s 30. a 66. minutou poukázalo také na zvýšení SF, avšak stejně jako snížení SF mezi 30. a 66. minutou bylo nesignifikantní.

Tabulka 5. Aktivita ANS při vystavení hypoxické stimulaci odpovídající simulované nadmořské výšce 6 000 m n. m.

Parametry →	LF/HF	VLF/HF	SF
Intervaly ↓			
V (<i>M ± SD</i>)	0,47 ± 0,37	0,29 ± 0,23	58,71 ± 9,04
H₁ (<i>M ± SD</i>)	0,66 ± 0,71	0,33 ± 0,29	68,56 ± 10,83
H₂ (<i>M ± SD</i>)	0,99 ± 1,23	0,34 ± 0,32	68,75 ± 11,78
H₃ (<i>M ± SD</i>)	0,78 ± 0,65	0,67 ± 0,63	65,65 ± 10,11
V vs. H₁ (<i>p</i>)	.632	.764	.001**
V vs. H₂ (<i>p</i>)	.180	.731	.001**
V vs. H₃ (<i>p</i>)	.424	.019*	.009**
H₁ vs. H₂ (<i>p</i>)	.380	.965	.970
H₁ vs. H₃ (<i>p</i>)	.746	.037*	.367
H₂ vs. H₃ (<i>p</i>)	.577	.041*	.386

Vysvětlivky: V – vstupní leh (L-S-L); H₁ – 6. minuta hypoxie; H₂ – 30. minuta hypoxie; H₃ – 66. minuta hypoxie; vs. – versus; LF/HF, VLF/HF poměry spektrálních komponent; SF – srdeční frekvence; *M* – aritmetický průměr; ± *SD* – směrodatná odchylka; *p* – hladina statistické významnosti * *p* ≤ .05, ** *p* ≤ .01.

6. DISKUZE

Předkládaná práce se zabývá posouzením vlivu intermitentní hypoxické expozice na aktivitu ANS. Pro jeho hodnocení jsem zvolil poměrové parametry LF/HF a VLF/HF, které jsou považovány za ukazatele sympatovagové rovnováhy (Stejskal & Salinger, 1996; Task Force, 1996) a srdeční frekvenci (SF). Jejich vzrůstající hodnota je považována za tenzi k sympatiku (Fráňa et al., 2005). Ten také uvádí jako ukazatel zvýšené aktivace SY nervstva hodnotu poměru LF/HF > 1.

Z výsledků aktivity ANS během normoxie, po vystavení hypoxické expozici odpovídající 3 000 m n. m., vyplývá, že při srovnání vstupní aktivity ANS s aktivitou ve dvanácté minutě, tedy po prvních 6. minutách inhalace hypoxické směsi, se zvyšuje zapojení SY. Tomu odpovídá i nárůst SF po prvním intervalu. Další statisticky významné změny se u této simulované nadmořské výšky neprojeví.

Při simulaci vysokohorského prostředí odpovídajícímu 6 000 m n. m. byly změny v aktivitě ANS během normoxie výraznější. U poměru parametrů LF/HF došlo k signifikantnímu růstu vzhledem ke klidové aktivitě ANS, lze tedy říci, že takovýto podnět NH (6 000 m n. m.) stimuluje nervový systém a naklání pomyslné mísky vah na stranu SY, což potvrzuje i signifikantní nárůst u poměru parametrů VLF/HF při srovnání s prvním intervalem. SF se držela kromě prvního intervalu, kdy došlo k jejímu nepatrnému zvýšení ($60,68 \pm 10,15$), na výchozí hodnotě. Dané výsledky korelují s prací Kopeckého (2010) a Špručkové (2011), kteří potvrzují příklonění SVB na stranu SY v simulované výšce 6 000 m. Z toho vyplývá horší adaptabilita organismu na takovéto zatížení. Jak uvádí např. Suchý (2012) jedná se o extrémní nadmořskou výšku, která prakticky vylučuje jakoukoli adaptaci na takovéto prostředí a je tudíž pro tréninkové zatížení nevhodná.

Při vystavení organismu hypoxické zátěži odpovídající výšce 3 000 m došlo ke korelaci mezi poměrem parametrů VLF/HF a SF. Nejprve bylo zaznamenáno signifikantní zvýšení hodnot při srovnání klidové aktivity ANS s prvním vystavením NH v 6. minutě. Posléze došlo k signifikantnímu poklesu,

a to mezi intervaly 6. a 30. minuty. Mezi 6. a 66. minutou pak došlo k poklesu na hladině statistické významnosti $P \leq 0,01$. SVB v této nadmořské výšce tedy inklinuje spíše k PSY.

Poměr parametrů LF/HF byl u obou simulovaných nadmořských výšek (3 000, 6 000), během NH, neprůkazný. Na rozdíl od něj, došlo k signifikantnímu zvýšení u poměru parametrů VLF/HF při srovnání 66. minuty expozice se všemi intervaly včetně vstupní klidové hodnoty během stimulace NH představující 6 000 m n. m. Z toho vyplývá, že během celé IHE postupně vzrůstá aktivita SY. SF pak zaznamenala signifikantní zvýšení při porovnání jednotlivých intervalů s klidovou hodnotou SF, což potvrzuje výsledky získané během měření normoxie a odpovídá to i výsledkům prezentovaných Kopeckým (2011) a Špručkovou (2012). O nárůstu SF při vystavení NH odpovídající 6 000 m n. m. pak hovoří ve své práci i Válek (2011). Ten však také hovoří o prokazatelném nárůstu hodnot poměru parametrů LF/HF, které se v tomto výzkumu, jak již bylo zmíněno neprokázalo. Příčinou může být délka vystavení NH, kdy se v případě Válka (2011) jednalo o kontinuální expozici.

Design této práce se od ostatních liší především svou konstrukcí. Probandi byli vystaveni IHE po dobu 72 minut, na rozdíl od jiných studií, které se zaměřovaly na dlouhodobou expozici, ať už intermitentní nebo kontinuální, jako např. Povea et al. (2005) nebo Serebrovskaya (2002).

7. ZÁVĚR

Předkládaná práce měla za cíl posoudit vliv intermitentní hypoxické expozice, trvající 72 minut, na aktivitu autonomního nervového systému, a to metodou SA HRV.

Pro tento výzkum byly vybrány simulované nadmořské výšky 220, 3 000 a 6 000 m. Pro posouzení aktivity ANS byly zvoleny poměry parametrů LF/HF a VLF/HF, které nejlépe odrážejí sympatovagovou rovnováhu, a hodnoty srdeční frekvence.

Z dosažených výsledků vyplývá, že při vystavení organismu NH odpovídající úrovni 3 000 m n. m. se sympatovagová rovnováha přiklání na stranu vagu, přestože po prvním intervalu dochází k nárůstu SF a aktivity na straně SY, a to jak při hypoxii, tak i při normoxii. Od následujícího intervalu již byla aktivita SY potlačena a SF s přibývajícím časem klesala, a to při vdechování hypoxické směsi i bez masky při normoxii. Aktivita ANS tedy byla zvýšena. V této nadmořské výšce se jevil nejzajímavěji první interval, tedy 6. minuta IHE a 12. minuta normoxie. Oproti tomu při normoxii, po vystavení organismu NH na úrovni 6 000 m n. m., dochází k postupnému zvyšování dominance sympatiku, a to v průběhu celého vyšetření. Srdeční frekvence si po celou dobu přibližně udržovala svou výchozí hodnotu. Během hypoxie se pak v této nadmořské výšce prokázal nárůst poměru parametrů VLF/HF k 66. minutě vyšetření. Ve srovnání s klidovou SF došlo během celého vyšetření k jejímu růstu. Překvapením se stala neprůkaznost hodnot poměru parametrů LF/HF, a sice u obou simulovaných nadmořských výšek během NH.

8. SOUHRN

Tato diplomová práce je zacílena na prokázání vlivu intermitentní hypoxické expozice na aktivitu autonomního nervového systému a to za pomoci spektrální analýzy variability srdeční frekvence.

V teoretické části byly zmíněny poznatky o autonomním nervovém systému, možnostech jeho ovlivnění, kardiovaskulárním systémem, systémem dýchání, variabilitě srdeční frekvence a její spektrální analýze, případně poznatky z oblasti vysokohorského prostředí a hypoxického tréninku.

Vyšetření probíhalo v laboratoři FTK a testovaným souborem bylo 10 mužů, kteří se dobrovolně podrobili intermitentní hypoxické zátěži v délce trvání 72 minut a odpovídající nadmořským výškám 220, 3 000 a 6 000 m n. m. Vyšetření, které trvalo zhruba 3 hodiny, se skládalo ze tří částí – ortoklinostatického manévru, intermitentní hypoxické expozice a zotavovací fáze. Pro tuto práci byla použita pouze IHE a údaje o klidové aktivitě ANS z druhého lehu z vyšetření leh-sed-leh.

Výsledky ukazují na převahu vagu při nižší simulované nadmořské výšce a na klesající SF a naopak na zvýšení dominance sympatické větve při normobarické hypoxii odpovídající nadmořské výšce 6 000 m n. m. doprovázené zvýšením SF. Během hypoxické stimulace docházelo k významným změnám především u poměru parametrů VLF/HF a u SF.

9. SUMMARY

This thesis is aimed at demonstrating the influence of intermittent hypoxic exposure on the activity of the autonomic nervous system and with the help of spectral analysis of heart rate variability.

In the theoretical part, there were mentioned findings about the autonomous nervous system, how to influence it, about cardiovascular system, the respiratory system, the heart rate variability and its spectral analysis, or knowledge from the area of mountains hiking and hypoxia training.

The examination was carried out in the laboratory of FTK and 10 men were tested who volunteered to undergo the intermittent hypoxic stress in the duration of 72 minutes and corresponding heights of 220, 3 000 and 6 000 m above sea level. The examination, which lasted roughly three hours, consisted of three parts – the ortho-clinostatic manoeuvre, intermittent hypoxic exposure and recovery phase. For this work has only been used the IHE and data from the other lying down ANS activity from the exercises lying-sitting-lying.

The results have showed the superiority of the vague in lower simulated altitude and decreasing SF and vice versa to increase the dominance of the sympathetic branch to norm-baric hypoxia corresponding altitude 6 000 m above sea level, accompanied by an increase in SF. During the hypoxic stimulation leading to significant changes in the ratio of the parameters of the VLF/HF and SF.

REFERENČNÍ SEZNAM

- Ambler, Z. (2006). *Základy neurologie*. Praha: Galén.
- Ambler, Z., Bednařík, J., & Růžička, E. (2004). *Klinická neurologie I*. Praha: Triton.
- Bernardi, L. (2001). Interval hypoxic training. In Roach, C. R., Wagner, P., & D., Hackett, H. (Eds.). *Hypoxia: From genes to the bedside*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Bernardi, L., Passino, C., Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T., & Appenzeller, O. (2001). Respiratory and cardiovascular adaptations to progressive hypoxia. Effect of interval hypoxic training. *European Heart Journal*, 22, 879–886.
- Berntson, G., G. et al. (1994). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-648.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2003). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi*, 10-17. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., Řehová, I., Vlčková, E., Pavlík, F., & Gaddur, E. I. (2005). Autonomní nervový systém: nástroj pro objektivizaci vnitřního zatížení organismu. In M. Jílek, & J. Ryba (Eds.), *Optimální působení tělesné zátěže a výživy* (pp. 60-63). Hradec Králové: Gaudeamus.
- Brychta, T., Stejskal, P. & Řehová, I. (1996). Dynamika změn jednotlivých komponent variability srdeční frekvence během posturálních změn a v průběhu tělesné zátěže. In B. Antala (Ed.), *Zborník z 3. vedeckej konferencie študentov PGŠ* (pp. 50-59). Bratislava: Univerzita Komenského, Fakulta telesnej výchovy a športu.

- Čihák, R. (2004). *Anatomie 3*. (2nd ed.). Praha: Grada.
- Dovalil, J. a kol. (1999). *Sportovní výkon a trénink ve vyšší nadmořské výšce*. Praha: ČOV.
- Dovalil, J. a kol. (2009). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.
- Dubový, P. (2007, last revision 3. 6. 2011). Základy neuroanatomie a nervových drah: Multimediální podpora výuky klinických a zdravotnických oborů. *Diencephalon*. Retrieved 14. 12. 2013 from Portál Lékařské fakulty Masarykovy univerzity on the World Wide Web: <http://portal.med.muni.cz/clanek-442-zaklady-neuroanatomie-a-nervovych-drah.html>
- Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošiková, L. & Fráňová, J. (2005). Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 1, 375-377.
- Ganong, W., F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. (20th ed.) (Herget, J. & Rakušan, K., Trans.). Praha: Galén. (Originál vydán 2001).
- Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). *Sportovní geny*. Brno: Computer Press.
- Guyton, A., C., & Hall, J., E. (2011). *Textbook of medical physiology* (12th ed.). Philadelphia: Saunders, Elsevier INC.
- Iwasaki, K., Ogawa, Y., Shibata, S., & Aoki, K. (2007). Acute exposure to normobaric mild hypoxia alters relationships between blood pressure and cerebral blood flow at very low frequency. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 27, 776-784. Retrieved 11. 6. 2014 from the World Wide Web: <http://www.nature.com/jcbfm/journal/v27/n4/pdf/9600384a.pdf>
- Kopecký, J. (2011). *Vliv hyperkapnie a normobarické hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Jakubec, A. et al. (2008). Changes in heart rate variability after a six month long aerobic dance or step-dance programme in women 40-65 years old: The

- influence of different degrees of adherence, intensity and initial levels. In *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 38(2), 35-44.
- Javorka, K. et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca*. Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie. Martin: Osveta.
- Jokl, E. (Ed.). (1968). *Medicine and sport: Exercise and altitude*. Basel: S. K. Karger AG.
- Junqueira, L., Carneiro, J., Kelley, R. (1999). *Základy histologie*. (7th ed.). (R. Jelínek, Trans. 1995). Jinočany: H&H. (Originál vydán 1992).
- Levine, B. D. (2002). Intermittent hypoxic training: Fact and fancy. *High Altitude Medicine & Biolog.*, 3(2), 177-193.
- Levine, B. D., & Stray-Gundersen, J. (1997). Living high - training low: Effects of moderate- altitude acclimatization with low- altitude training on performance [Electronic version]. *Journal of Applied Physiology*, 83, 102-112. Retrieved 14. 1. 2014 from the World Wide Web: <http://jap.physiology.org/content/83/1/102>
- Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., & Richalet, J. P. (2010). Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Medicine*, 40(1), 1-25.
- Mourek, J. (2012). *Fyziologie*. Učebnice pro studenty zdravotnických oborů. (2nd ed.). Praha: Grada.
- Myslivoček, J., & Myslivečková-Hassmanová, J. (1989). *Nervová soustava - Funkce, struktura a poruchy činnosti*. Praha: Avicenum.
- Omerbegovic, M. (2009). Heart rate variability – Noninvasive monitoring of autonomic nervous system function. *Acta Informatica Medica*, 17 (1), 53–58.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie*. Klinické aspekty a diagnostika. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2003). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J.

Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení – od teorie ke klinické praxi*. Olomouc: Univerzita Palackého.

Povea, C., Schmitt, L., Brugniaux, J., Nicolet, G., Richalet, J.-P. & Fouillot, J.-P. (2005). Effects of Intermittent Hypoxia on Heart Rate Variability during Rest and Exercise. *High altitude medicine and biology*, 6(3), 215-225.

Pupiš, M., & Korčok, P. (2007). *Hypoxia ako súčasť športovej prípravy*. Banská Bystrica: Univerzita Mateja Bela.

Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulse TF3 system. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 28, 13-23.

Serebrovskaya, T. V. (2002). Intermittent Hypoxia Research in the Former Soviet Union and the Commonwealth of Independent States: History and Review of the Concept and Selected Applications. *High altitude medicine and biology*, 3 (2), 205-221.

Sherry, E., & Wilson, S. F. (1998). *Oxford handbook of sport medicine*. Oxford: University Press.

Schmidt, W. (2002). Effects of intermittent exposure to high altitude on blood volume and erythropoietic activity. *Altitude Medicine and Biology*, 3 (2), 167-176.

Silbernagl, S., & Despopulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. (6th ed.)(E. Trávníčková et al., Trans.) Praha: Grada. (Originál vydán 2003).

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

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

- Suchý, J. (2012). *Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku*. Praha: Karolinum.
- Špručková, R. (2012). *Vliv intermitentní hypoxické expozice na aktivitu vagu*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Special report. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Technische Universität München. Harmonizace znalostí o biomedicínských vedlejších účincích dopingů. *Krevní doping*. Retrieved 18. 1. 2014 from the World Wide Web: <http://www.doping-prevention.sp.tum.de/cs/substances-and-methods/enhancement-of-oxygen-transfer/mode-of-action/blood-and-others.html>
- Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed.). Praha: Grada.
- Válek, Z. (2011). *Vliv simulované nadmořské výšky na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Vičková, E., Bednařík, J., Buršová, Š., Šajgalíková, K., & Mičáková, L. (2010). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – normativní data. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 73/106 (6), 633-672.
- Wilber, R. L. (2004). *Altitude training and Athletic performance*. Champaign: Human Kinetics.
- Wilber, R. L. (2007). Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (9), 1610-1624.
- Wilhelm, Z. et al. (2010). *Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy*. (4th ed.). Brno: Masarykova univerzita.
- Wilmore, J., Costill, D., & Kenney, W. (2008). *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics.

Zupet, P., Princi, T., & FINDERLE, Z. (2009). Effect of hypobaric hypoxia on heart rate variability during exercise: A pilot field study. *European Journal Appl. Physiol.*, 109, 345-350.

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

Přílohy

Příloha 1 – Prohlášení o seznámení s podmínkami testování

Příloha 2 – Vyjádření etické komise

Příloha 1

Jméno a příjmení:

Prohlášení

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

V Olomouci dne:

Podpis:

Příloha 2



Fakulta tělesné kultury
Univerzity Palackého
tř. Míru 115
OLOMOUC

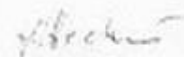
Vyjádření Etické komise FTK UP

Složení komise: prof. PhDr. Bohuslav Hodaň, CSc. – předseda
prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.
Mgr. Erik Sigmund, PhD.
MUDr. Milan Petr
Mgr. Svatava Panská

Projekt PhDr. Michala Bořáka, PhD. „Vliv hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému“ byl schválen Etickou komisí FTK UP pod jednacím číslem: 33 / 2009
dne: 11. listopadu 2009

Etická komise FTK UP zhodnotila předložený projekt a neshledala žádné rozpory s platnými zásadami, předpisy a mezinárodní smlouvami pro výzkum zahrnující lidské účastníky.

Řešitel projektu splnil podmínky nutné k získání souhlasu etické komise.


podpis předsedy EK

razítko fakulty