

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

DIPLOMOVÁ PRÁCE

(magisterská)

2015

Tomáš Macoun

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

VLIV KRÁTKODOBÉ EXTRÉMNÍ NORMOBARICKÉ HYPOXIE NA VARIABILITU
SRDEČNÍ FREKVENCE A SATURACI KYSLÍKU U OSOB S ODLIŠNOU MAXIMÁLNÍ
SPOTŘEBOU KYSLÍKU
DIPLOMOVÁ PRÁCE
(magisterská)

Autor: Bc. Tomáš Macoun, rekreologie

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

Olomouc 2015

Jméno a příjmení autora: Bc. Tomáš Macoun

Název závěrečné písemné práce: Vliv krátkodobé extrémní normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a saturaci kyslíku u osob s odlišnou maximální spotřebou kyslíku

Pracoviště: Katedra přírodních věd v kinantropologii

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

Rok obhajoby: 2015

Abstrakt: Hlavním cílem diplomové práce bylo hodnocení odpovědi autonomní kardiální regulace a saturace krve kyslíkem (SpO₂) na krátkodobou extrémní simulovanou nadmořskou výšku odpovídající úrovni 6 200 m po dobu 10 min v klidu při volném dýchání. Variabilita srdeční frekvence (HRV) a SpO₂ byly sledovány v lehu u 28 zdravých mužů. U probandů byla měřena aktivita ANS pomocí spektrální analýzy (SA) HRV, podstoupili test do maximálního zatížení pro zjištění hodnoty maximální spotřeby kyslíku (VO₂max), test vitální kapacity plic (VC) a test tělesného složení. Výsledky této studie prokázaly pokles SpO₂ v korelaci s LnHF ($r = 0,54$; $P = 0.003$) a LnRMSSD ($r = 0,64$; $P < 0.001$) během hypoxie. Během hypoxie byl zaznamenán přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku, doprovázen výrazným nárůstem srdeční frekvence ($r = -0,68$; $P < 0.001$). Rovněž byl prokázán vztah mezi SpO₂ a VO₂max ($r = -0,45$; $P = 0.017$) a mezi SpO₂ a TFmax ($r = 0,38$; $P = 0.048$). Jedinci s vyšší hodnotou VO₂max vykazovali větší depresi SpO₂. Větší pokles SpO₂ nastal u jedinců s nižší TFmax. Vztah nebyl nalezen u SpO₂ v komparaci s VC a antropometrickými ukazateli (FFM, SMM a tuk).

Klíčová slova: autonomní nervový systém, aktivita vagu, sympatovagová rovnováha, variabilita srdeční frekvence, simulovaná nadmořská výška, akutní horská nemoc.

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Bc. Tomáš Macoun

Title of the thesis: Effect of short-term extreme normobaric hypoxia on heart rate variability and oxygen saturation in individuals with different maximum oxygen consumption

Department: Department of natural sciences in kinantropology

Supervisor: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

The year of presentation: 2015

Abstract: The main objective of this thesis was to evaluate the response of cardiac autonomic regulation and blood oxygen saturation (SpO₂) on short-term extreme simulated altitude appropriate level of 6200 m for 10 min while in rest with spontaneous breathing. Heart rate variability (HRV) and SpO₂ were monitored in supine in 28 healthy men. ANS activity was measured using spectral analysis (SA) HRV underwent a test to determine the maximum load for the maximum oxygen consumption (VO₂max), lung test for vital capacity (VC) and body composition test. Results from this study showed a correlation between decrease in SpO₂ and LnHF ($r = 0.54$; $P = 0.003$) and LnRMSSD ($r = 0.64$; $P < 0.001$) during hypoxia. During hypoxia was observed sympathovagal shift of the balance to the sympathetic side, accompanied by a significant increase in heart rate ($r = -0.68$; $P < 0.001$). We found correlation between SpO₂ and VO₂max ($r = -0.45$; $P = 0.017$) and between SpO₂ and TFmax ($r = 0.38$; $P = 0.048$). Individuals with higher levels of VO₂max showed greater depression SpO₂. SpO₂ decreased more in individuals with lower TFmax. The relationship was not found in SpO₂ in comparison with VC and anthropometric indicators (FFM, SMM and fat).

Keywords: autonomic nervous system, vagal activity, sympathovagal balance, heart rate variability, simulated altitude, acute mountain sickness.

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

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

V Olomouci dne

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za jeho vedení a odborný dohled. Rovněž děkuji RNDr. Jakobovi Krejčímu Ph.D. za pomoc ve věci techniky a zpracování dat, Mgr. Anně Opluštilové za prvotní pomoc při výzkumu a všem probandům, kteří se na výzkumu podíleli.

OBSAH

1 ÚVOD.....	10
2 PŘEHLED POZNATKŮ.....	11
2.1 Autonomní nervový systém.....	11
2.1.1 Anatomické dělení.....	12
2.1.1.1 Pars sympathica.....	13
2.1.1.2 Pars parasympathica.....	14
2.1.1.3 Pars enterica.....	15
2.1.2 Chemické řízení.....	15
2.1.3 Stresová osa.....	15
2.2 Kardiovaskulární systém.....	16
2.2.1 Srdce a jeho činnost.....	16
2.2.2 Srdeční revoluce a automacie.....	16
2.2.3 Řízení a regulace srdeční činnosti.....	17
2.2.3.1 Látkové.....	18
2.2.3.2 Neurální.....	18
2.2.3.3 Celulární.....	19
2.2.3.4 Baroreceptory.....	19
2.2.3.5 Frank-Sterlingův zákon.....	20
2.2.4 Krevní tlak.....	20
2.2.5 Srdeční frekvence.....	21
2.5.6 Respirační sinusová arytmie.....	22
2.5.7 Monitoring srdeční aktivity.....	22
2.5.8 Variabilita srdeční frekvence.....	23
2.5.8.1 Metody hodnocení variability srdeční frekvence.....	24
2.5.8.2 Spektrální analýza variability srdeční frekvence.....	25
2.5.8.3 Komponenty a parametry.....	27
2.5.8.4 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence.....	28
2.3 Dýchací systém.....	32
2.3.1 Dechové objemy a vitální kapacita.....	33
2.3.2 Tkáňové dýchání.....	34
2.3.3 Respirační regulace.....	35
2.3.3.1 Chemická.....	35

2.3.3.2 Nervová	35
2.4 Hypoxie	36
2.4.1 Saturace krve kyslíkem.....	38
2.4.2 Vysokohorské prostředí a aklimatizace.....	39
2.4.3 Akutní horská nemoc.....	41
2.4.4 Hyperkapnie a Hypokapnie	42
3 CÍLE A HYPOTÉZY	44
4 METODIKA.....	45
4.1 Charakteristika testovaného souboru.....	45
4.2 Výzkumný protokol.....	45
4.2.1 Lokalizace výzkumu.....	45
4.2.2 Standardizace podmínek.....	45
4.2.3 Průběh vyšetření	45
4.3 Měření hypoxie.....	46
4.4 Měření saturace krve kyslíkem.....	47
4.5 Analýza variability srdeční frekvence	47
4.6 Měření tělesného složení	47
4.7 Měření maximální spotřeby kyslíku a vitální kapacity plic	48
4.8 Statistické zpracování dat.....	49
5 VÝSLEDKY.....	50
5.1 Analýza parametrů HRV a SpO ₂	50
5.2 Korelace vybraných měřených parametrů a SpO ₂	51
5.2.1 Korelace SpO ₂ a VO ₂ max.....	52
5.2.2 Korelace SpO ₂ a HF	53
5.2.3 Korelace SpO ₂ a LnRMSSD.....	53
5.3 Hodnocení subjektivních pocitů	54
6 DISKUSE	56
7 ZÁVĚRY	60
8 SOUHRN.....	61
9 SUMMARY.....	62
10 REFERENČNÍ SEZNAM	63
11 PŘÍLOHY	88

Seznam vybraných zkratek

AHN/AMS	Akutní horská nemoc
ANS	Autonomní nervový systém
AP	Akční potenciál
CNS	Centrální nervový systém
CPT	Cold pressor test
DF	Dechová frekvence
EKG	Elektrokardiogram
HF	Vysoká frekvence (high frequency)
HH/NH	Hypobarická hypoxie/normobarická hypoxie
IHE	Intermitentní hypoxická expozice
IHT	Intermitentní hypoxický trénink
KVS	Kardiovaskulární soustava
LF	Nízká frekvence (low frequency)
pO ₂ /pCO ₂	Parciální tlak kyslíku, oxidu uhličitého
RSA	Respirační sinusová arytmie
SA	Spektrální analýza
SA VSF/HRV	Spektrální analýza variability srdeční frekvence
SF/HR	Srdeční frekvence
SpO ₂	Nasycení (saturace) kyslíkem
TK	Tlak krve
VC	Vitální kapacita
VLF	Velmi nízká frekvence (very low frequency)
VSF/HRV	Variabilita srdeční frekvence

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

1 ÚVOD

Diplomová práce řeší problematiku fyziologických změn, především na úrovni autonomní nervové soustavy (ANS) vlivem hypoxického prostředí a tak navazuje na výzkumnou činnost prováděnou v laboratořích Fakulty tělesné kultury univerzity Palackého v Olomouci, především na diplomovou práci Mgr. Anny Opluštilové. Výzkum je specifický z hlediska akutního vystavení jedince extrémní simulované výšce bez předchozí aklimatizace. Adaptační mechanismy, kterými tělo prochází, mohou pomoci sportovcům při predikci potíží v reálném prostředí a tak zahájit optimalizovanou přípravu pro budoucí výkon. Rovněž další osoby, jako horolezci či piloti, mohou využít poznatků z oblasti hypoxického tréninku, nebo podle nových výzkumů i lidé pracující každý den ve vysokých patrových budovách (Lin et al., 2011).

Podle Dovalila (2012) dosahujeme hypoxie buďto pobytem (tréninkem) ve vyšších nadmořských výškách (hypobarická hypoxie), nebo inhalací směsí vzduchu připravovaných speciálními přístroji (normobarická hypoxie). Odpověď na hypoxické prostředí je individuálně variabilní. Nelze stanovit model výsledků platných na všechny.

Změny odrážející se v organismu panují především pomocí autonomně řízené činnosti. Autonomně řízená kardiální činnost udává tempo tepové frekvence (TF), viditelné na spektru variability srdeční frekvence (VSF) především u fenoménu označovaném jako respirační sinusová arytmie (RSA). Stejskal et. al., (2002) popisují VSF a její spektrální analýzu (SA VSF) jako neinvazivní metodu vyšetření autonomního nervového systému (ANS). Tato metoda byla použita při našem výzkumu pro sledování změn v řízení tělesných funkcí a zastoupení podílu dvou větví ANS – sympatiku a parasympatiku. SA VSF se používá především v oblasti medicíny ve spojení s kontraindikacemi či přítomnými chorobami, jako je hypertenze, diabetes mellitus, ischemická choroba, poruchy srdečního rytmu, syndrom spánkové apnoe a další. V oblasti sportu pomáhá určit a optimalizovat tréninkové zatížení, nebo odhalit dobu superkompenzace.

V našem výzkumu jsme zkoumali změny v řízení a podíl zastoupení větví ANS pomocí SA VSF při expozici hypoxii, spolu s arteriální saturací krve kyslíkem (SpO_2). Ve snaze o zjištění platných ukazatelů s možností predikce poklesu SpO_2 pro budoucí účely. Výzkum byl doplněn testy pro zjištění maximální spotřeby kyslíku (VO_{2max}), vitální kapacity (VC), tělesného složení a subjektivního zatížení při hypoxii.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Autonomní nervový systém

Lidské tělo pracuje jako velice složitý celek, na jehož fungování se podílí spousta systémů. Udržují homeostázu (stálost vnitřního prostředí) a reagují na vznikající situace a podněty (Linc, 2001; Pěgřím, 1972). Jedním z působících systémů je i autonomní nervový systém (ANS) zajišťující dynamickou rovnováhu základních, životně nezbytných funkcí (Akselrod et al., 2001).

Topografické hledisko podle Petrovického (2002) vymezuje pomocí strukturálních i funkčních odlišností nervový systém na systém centrální (CNS) a periferní (PNS). Periferní dále na míšní a hlavové nervy na straně jedné a vegetativní systém, dělící se na sympatikus a parasympatikus, na straně druhé a po zásluze Langleyho (1992) i třetí složka tzv. enterický systém (in Opavský, 2002).

ANS funguje na základě zpětnovazebné regulace s funkcí reflexního oblouku, kdy jsou vzruchy z periferních a útrobních receptorů přiváděny do CNS, modulovány a zpracovány (Seidl, 2004) a je na naší vůli prakticky nezávislý (Nevšimalová, 2002). Spolupráci ANS s CNS prokázali ve studii Hagemann et al. (2003). Název autonomní nervový systém tedy vznikl z představ o jeho samovolném řízení a navrhl jej John Newport Langley v roce 1898 (Nilsson, 2011). Tyto představy byly později překonány poznatkem, že ANS funguje v závislosti na přesném řízení vyšších struktur CNS (Opavský, 2002). Nevšimalová (2002) a Opavský (2002) upřesňují, že se jedná především o hypothalamus zprostředkující spojení periferií s potřebnou částí mozku, Marieb (1936/2005) doplňuje o mozkový kmen a míchu, amygdalu a mozkovou kůru. Cechetto & Shoemaker (2009) uvádí těsné spojení mezi autonomní kontrolou, centry v mozku odpovědnými za emoční odpovědi a kontrolu imunitního systému. Jedná se o regulaci dýchání, cirkulace, metabolismu, tělesné teploty, vodního metabolismu, trávení, sekrece atd. Zde všude má vegetativní nervový systém rozhodující podíl v regulaci. Limbická kůra má určitý vztah k řízení vegetativních funkcí, stejně tak neokortex prostřednictvím podmíněných reflexů (Rosenfeld, 1992).

Můžeme se setkat s názvem jako nervy útrobní, neboť jejich výkonné složky jsou umístěny ve stěnách útroh, cév, žláz apod. (Pěgřím, 1972) a řadíme k němu ty části centrálního a periferního nervstva, které zásobují orgány, hladkou svalovinu, srdce a žlázy (Králiček, 2011). Jandová (2009) o ANS hovoří jako o systému odpovědném za logistiku

ostatních systémů. Jiné označení jako nervový systém vegetativní vychází z jeho zajištění životně biologických funkcí (Pfeiffer, 2007).

ANS úzce spolupracuje s nervstvem somatickým a se svým funkčním základem (reflexní oblouk, aferentní dráhy) se s ním shoduje (Pokorný, 2001). Rozdíl od nervů somatomotorických je dvouneuronová cesta k finálnímu orgánu z CNS (Marieb, 1936/2005). Z mozku (CNS), nebo míchy jako pregangliový neuron běží do periferie vegetativního ganglia, kde je přepojen a pokračuje jako neuron postgangliový. ANS je dělen na sympatikus a parasympatikus (Nilsson, 2011).

Hlavní úloha vegetativního orgánu, jak hovoří Petrovický (2002), je automatické uvedení organismu do stavu pro příjem či výdej energie a z hlediska fylogeneze k lovu kořisti a zažívání. Obě větve ANS působí pospolu, avšak antagonisticky (Schmidt, 1932/1992).

Petrovický (2002) doplňuje, že se funkce vegetativního systému u moderního člověka, pro kterého původní funkce systému ANS již nejsou natolik důležité, přenesly do emocionální oblasti a uvádí příklady hovorových řečí („vlasy mu vstávaly hrůzou“, „krve by se v něm nedořezal“ atd.). Toto tvrzení potvrzuje i Marieb (1936/2005) a Rosenfeld (1992), kdy se jedná o reakce sympatoadrenálního systému způsobené drážděním při stresu či emocích. To ukazuje na funkci ANS, především sympatiku.

Funkce částí ANS je zdánlivě opačná, avšak jejich kooperace bezpodmínečně nutná (Petrovický, 2002).

2.1.1 Anatomické dělení

Trojan (2003) popisuje vegetativní eferentní dráhy ANS jako dvouneuronové. Anatomickou strukturu ANS charakterizuje Králíček (2011), ta se sestává z visceromotorických a viscerosenzitivních vláken, která tvoří reflexní oblouky – viscerální a somatický. Nahromadění druhých nervových buněk k synapsi nervové buňky první tvoří vegetativní ganglia. Neuron, který vysílá svůj axon (a leží v CNS) do ganglia se nazývá pregangliový. Neuron, jehož vlákno vede od ganglia k cílovému orgánu, se nazývá postgangliový. Tato ganglia jsou uložena buďto při výstupech míšních nervů a nazývají se paravertebrální (především sympatikus), před páteří (prevertebrální), nebo v blízkosti efektorových orgánů (Silbernagl, 1939/2004), či dokonce ve stěně cílového orgánu nesoucí název intramurální (spíše parasympatikus). Téměř všechny autonomní nervy nebo pleteně jsou smíšené a tvořeny jak aferentními, tak eferentními složkami (Petrovický, 2002). Opavský (2002) popisuje reflexní oblouk ANS složky eferentní jako visceromotorický a složky

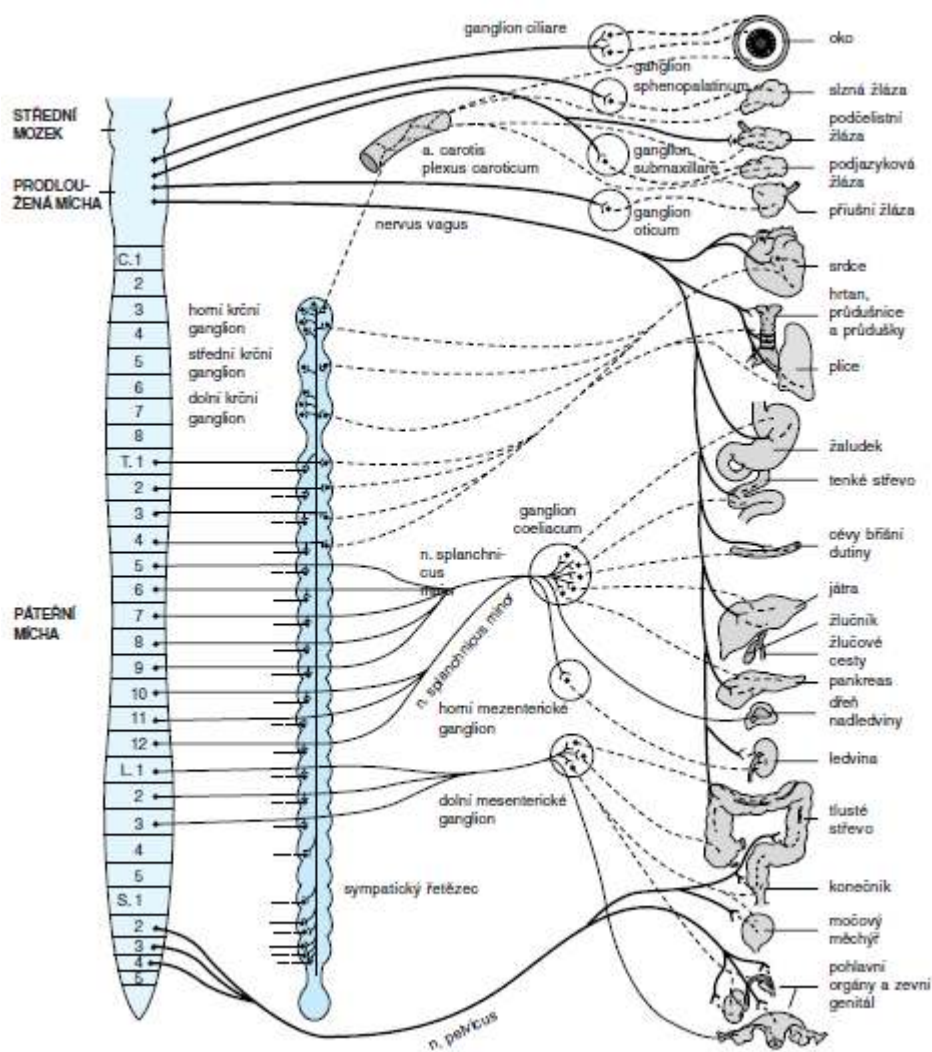
aferentní jako viscerosenzitivní. ANS je funkčně propojen s humorální regulací vnitřního prostředí, sympatický je katabolizující, parasympatický anabolizující (Nevšimalová, 2002).

Obě větve se liší jednak mírou aktivace při různých stavech organismu a odpovědí na reakce, z anatomického pohledu jejich výstupu z CNS, velikostí pregangliových a postgangliových drah, větvením axonů a rozdílných neurotransmiterů (Marieb, 1936/2005).

Většina vnitřních orgánů je inervována oběma druhy vláken s účinkem souhlasným (sekrece slin), či opačným (srdeční činnost) (Trojan, 2003). Schmidt (1932/1992) vysvětluje, že všechny orgány, jež inervuje parasympatikus, inervuje rovněž sympatikus, avšak naopak toto tvrzení neplatí. Petrovický (2002) doplňuje přítomnost sympatiku a parasympatiku v částech těla, kdy sympatikus zasahuje téměř všechny tkáně a orgány (i kůže, svaly, klouby, končetiny atd.), parasympatikus je omezen na vnitřní orgány (respirační, zažívací, urogenitální, slinné žlázy, oční bulbus). Vegetativní rovnováhu zajišťuje i iontové složení prostředí. Převaha iontů OH^- a K^+ je provázána parasympatikotonií, převaha iontů Ca^+ či H^+ souvisí se sympatikotonií (Nevšimalová, 2002).

2.1.1.1 Pars sympathica

Tato část ANS má funkci z hlediska přípravy organismu k obraně, útoku, nebo útěku a je pojmenován po vzoru hlavního mediátoru – sympathinu, což je směs adrenalinu a noradrenalinu (Petrovický, 2002; Marieb, 1936/2005). Vlákná sympatiku vystupují z thorakálních a lumbálních oddílů míchy (Dylevský, 2009), proto bývá někdy označován jako systém thorakolumbální (Trojan, 2003). Z hlediska metabolických dějů je sympatikus spjatý s katabolickými procesy (Rosenfeld, 1992) právě pro jeho činnost v krizových, stresových situacích spojených se spotřebou energie. Způsobuje například rozšíření zornice, zvýšení SF a regulaci tlaku krve (TK), způsobuje vazokonstrikci cév, zvyšuje hodnotu glykémie a volných mastných kyselin (VMK). Právě díky těmto a podobným účinkům nazval Cannon tuto aktivaci adrenergního systému vyvolanou zátěží jako příprava na boj, nebo útěk (Ganong, 2005).



Obrázek 1. Schéma eferentních autonomních drah. Plnou čarou jsou označeny neurony pregangliové, přerušovanou čarou neurony postgangliové. Tučně vlákna parasymptatiku, tence vlákna sympatiku (Ganong, 2005, 230)

2.1.1.2 Pars parasymphathica

Parasympatikus převažuje u živočicha ve stavu nevhodnějším pro střežení energie, v období klidu, po jídle a před spaním, Marieb (1936/2005) označuje jako stav „Resting and digesting“ a jeho název pochází z faktu, že spolu se sympatikem spolupracují účinně vedle sebe – paralelně (Petrovický, 2002). Parasympatická vlákna vystupují z kraniiální části (mozkový kmen, CNS) z nervů III., VII., IX a X. a sakrální části ze sakrálních segmentů spinální míchy (Naňka, 2009), čímž si vysloužil i možné označení jako kraniosakrální systém ANS (Trojan, 2003). Parasympatikus má účinek anabolický, z hlediska metabolismu v těle oproti sympatiku (Dokládál, 2000) a bývá tedy někdy označován jako anabolický nervový systém plynoucí z jeho vztahu k vegetativní složce každodenního života. Cholinergní systém

například povzbuzuje trávení a vstřebávání zvýšenou aktivitou střevní svaloviny a sekreci žaludečních šťáv. Hlavový výstup parasymptiku inervuje viscerální útvary v hlavě pomocí III., VI. a IX. nervu. Inervaci hrudníku a horní části břišní dutiny zajišťuje X. hlavový nerv (n. vagus). Sakrální výstup inervuje pánevní útroby (Ganong, 2005; Nevšimalová, 2002).

2.1.1.3 Pars enterica

Enterický systém, jak uvádí Petrovický (2002), ukázaly až výzkumy nedávné doby. Funguje zcela samostatně a automaticky v případě, kdy je „odpojen“ od sympatického a parasympatického systému. Nachází se ve stěně trávicí trubice a je vložen do vegetativních nervových pletení (hlavně ve střevě) a tvoří jej nervové buňky visceromotorické i viscerosensitivní (Naňka, 2009), navzájem propojené do samostatné jednotky. Enterický nervový systém se nachází ve stěně gastrointestinálního traktu (GIT) od jícnu až po anus. Za normálních podmínek je řízen klasicky pomocí ANS, avšak při jeho vyřazení zajistí samostatné základní funkce zažívacího systému (Kralíček, 2011).

2.1.2 Chemické řízení

Přenos nervové aktivity na synaptických spojeních je zprostředkován chemicky pomocí přenašečů, s cizím označením mediátory či transmitery (Pokorný, 2001). Hlavními mediátory jsou acetylcholin a noradrenalin (Seidl, 2004), (plus dopamin u sympatiku a GnRH některými pregangliovými neurony). Podle chemického uvolňování mediátorů lze ANS dělit na část cholinergní a adrenergní (Silbernagl, 1939/2004). Co se týče chemického řízení jednotlivých větví, jak uvádí Petrovický (2002) pregangliové neurony sympatiku i parasympatiku a postgangliová vlákna parasympatiku jsou cholinergní – tj. tvořeny neurony mající jako mediátor acetylchol (Druga, 2011). Postgangliová vlákna sympatiku mají jako mediátor noradrenalin, terminologicky správné označení by tedy mělo být noradrenergní neurony, avšak v praxi se označují nepřesným zažitým názvem adrenergní neurony (Goldstein in Opavský, 2002).

2.1.3 Stresová osa

Přechod z klidu do aktivity je pro náš organismus určitou formou stresu. Organismus na tuto změnu reaguje sledem neurohumorálních reakcí označovaných jako stresová osa přičemž hlavní úlohu hraje ANS řízený vyššími oddíly CNS. Při zvyšování zátěže roste aktivita sympatiku a klesá tonus parasympatiku (Máček, 2005; Robinson et al., 1966). Změna řízení systému se děje vlivem adrenergní stimulace a zvýšení koncentrace katecholaminů

(adrenalin, noradrenalin, adrenokortikotropní hormon a kortisol) (Ošťádal, 2003) v oblasti transportního systému a metabolismu (štěpení glykogenu). Koncentrace katecholaminů závisí na intenzitě zatížení, trénovanosti, doby trvání zátěže a některých vnějších podmínkách. Vliv adrenalinu na srdeční činnost je chronotropní, dronotropní a ionotropní, vliv na redistribuci krve do periférií a řízení TK uplatňuje noradrenalin (Máček, 2011). Tedy dochází ke zvýšení SF, stoupá TK, prohlubuje se dýchání, stoupá hladina glukózy apod. tak, aby organismus zvládl hrozící zátěž (Máček, 2005).

2.2 Kardiovaskulární systém

2.2.1 Srdce a jeho činnost

Úkolem srdce v organismu je zajistit krevní oběh v těle i v čase zvýšené potřeby jako při tělesné práci, kdy tkáně ve zvýšeném metabolismu potřebují větší dodávku živin a kyslíku a odvod zplodin a metabolitů (Dovalil, 2012; Seliger, 1980) a to na straně jedné pro zvláštní místní potřeby tkání a na straně druhé celkové funkce a potřeby organismu (Kittnar, 2004). Z anatomického pohledu jsou nejdůležitější dvě síně a dvě komory (vždy pravá a levá) čerpající okysličenou a odkysličenou krev jako pumpa organismu (Holibková, 2010). Srdce jako svalovina vykonává práci jednak mechanickou v podobě srdečního cyklu, tj. systoly (stah, vypuzení krve) a diastoly (ochabnutí, plnění srdce krví) síní a komor a jednak tvorbu vzruchů a jejich šíření specializovanými srdečními buňkami. Vzruch vniká srdeční automacií v SA a AV uzlech (Dylevský, 2009; Dylevský, 2011; Hořejší, 1993).

2.2.2 Srdeční revoluce a automacie

Jak bylo řečeno, buňky srdečního svalstva jsou schopny po adekvátním podráždění vést elektrickou odpověď (AP) dál (Merkunová, 2008). Srdeční aktivita rovněž funguje na principu sodíko-draslíkové pumpy a klidového membránového potenciálu, jehož hodnota je $-70 - -90$ mV. To je způsobeno nerovnoměrným rozdělením iontů uvnitř a vně buňky. Hlavním intracelulárním iontem buňky je K^+ a extracelulárním Na^+ . Přenos AP na myokardu funguje podobně jako u neuronů, tedy sledem událostí patřících do časových úseků, které označujeme jako depolarizace, transpolarizace a repolarizace (Mourek, 2012). Při depolarizaci nastává absolutní refrakterní fáze, kdy nelze srdce podráždit dalším AP s následnou postupnou repolarizací se vzrušivost normalizuje a nastává relativní refrakterní fáze (Schmidt, 1932/1992).

Buňky myokardu dělí Dokládala (2000) podle funkce na převodní systém (schopný tvořit a rozvádět vzruchy) a pracovní myokard (hlavní funkcí je kontrakce a mechanická práce srdce). Srdeční stah vzniká podnětem ze speciálního systému zvaného převodní systém srdeční. Patří do něj sinoatriální (SA) uzel, síňové meziuzlové dráhy, atriovertikulární (AV) uzel, Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna dosahující srdečního hrotu a otáčející se vzhůru do svaloviny komor. Různé části tohoto systému mají schopnost spontánní tvorby vzruchů, tedy akčního potenciálu (AP), který je veden na další jednotky (Eisenberg, 2012; Naňka, 2009).

Srdeční revoluce je označení pro jeden cyklus, kdy se vystřídá systola a diastola. Jedná se o sled objemových změn v srdci během jedné srdeční akce, které se neustále opakují (Rokyta, 2000). Automacii srdce zajišťuje především SA uzel, který se nachází na hranici mezi horní dutou žílou a pravou síní, který je hlavním pacemakerem srdce a je modulován oběma větvemi ANS (Berntson et al., 1997). U zdravé osoby udává tep o frekvenci 60 - 80 tepů/minutu. Podráždění se šíří myokardem do AV uzlu (přechod AP je pomalý, aby byl zabezpečen přechod krve do komor před kontrakcí). AV uzel je druhotným pacemakerem srdce, udává TF 40 – 60 tepů/minutu a nachází se v pravé zadní části síňové přepážky. AP následuje do Hisova svazku, dále Tawarovými raménky do Purkyňových vláken, která se rozbíhají ke všem částem komorového myokardu. Podráždění se přenáší z buňky na buňku, dokud neproběhne v celém srdci. Tato vlastnost se označuje jako odpověď „vše, nebo nic“ (Khan, 2005; Linc, 1999; Lüllmann-Rauch, 2012).

2.2.3 Řízení a regulace srdeční činnosti

Kardiovaskulární regulační mechanismy umožňují na základě měnících se podmínek vnějšího či vnitřního prostředí určovat zásobení tkání krví, nebo organismu jako celku vlivem různých potřeb. Bývají proto obecně děleny podle oblastí působení na místní a celkové, kdy hladká svalovina arteriál reaguje buďto na lokální podmínky a podněty, nebo pokyny z ústředí celkových regulačních mechanismů v mozgovém kmeni (Kittnar, 2009). Dále kardiovaskulární regulační mechanismy řídí ztráty tepla a přerozdělení krve a její průtok. K těmto změnám dochází na základě činnosti srdce, změnami v průměru odporových cév, změnami množství krve vlivem NS, receptorů a látkami v těle (Ganong, 2005).

Regulační mechanismy působí na jeden nebo více dějů v srdci, kterými jsou SF (ovlivnění se nazývá chronotropie), síla kontrakce srdce (ovlivnění se nazývá ionotropie), síňokomorový převod (ovlivnění se nazývá dromotropie), nebo vzrušivost myokardu

(ovlivnění se nazývá bathmotropie) (Kittnar, 2004). Lokální regulační mechanismy se dějí vlivem vasodilatace (roztážení) či vazokonstrikce (stažení) cév. Většina cévních řečišť má autoregulační schopnosti a tak zůstává průtok krve relativně konstantní.

2.2.3.1 Látkové

Hormony jsou přenášeny cévním systémem. Takto cirkulující poslové informují cílové oblasti k provedení vazodilatačních mechanismů (kininy, VIP a ANP), nebo vazokonstrikčních (vazopresin, noradrenalin, adrenalin – dilatuje cévy kosterního svalstva a jater, angiotenzin II) (Ganong, 2005). Z hormonů působících na KVS jsou adrenalin a neurotransmiter noradrenalin (katecholaminy) nejdůležitější. Odpověď na tyto hormony není u KVS jednotná a závisí podle receptorů (alfa_{1,2} a beta_{1,2}). Alfa₁ působí vazokonstrikčně, beta₂ vazodilatačně. Noradrenalin aktivuje alfa receptory, adrenalin alfa i beta (Kittnar, 2004). V praxi to znamená, že noradrenalin vyvolává vazokonstrikci, adrenalin působí vazokonstrikčně v cévách s převahou alfa receptorů, naopak vazodilatačně v cévách s převahou beta receptorů. Jsou-li v cévě zastoupeny oba typy receptorů přibližně stejně, závisí to na koncentraci adrenalinu (Trojan, 2003).

Renin-angiotenzinový systém je regulační mechanismus ledvin (potřeba udržení TK v glomerulech pro filtraci a tvorbu moči). Renin je hormonem juxtaglomerulárního aparátu (Mourek, 2012) a cestou chemických reakcí podnítl tvorbu angiotenzinu II, který má silný vazokonstrikční účinek (Trojan, 2003). Podnětem je pokles TK a pokles průtoku krve ledvinami. Opačně působí atriální natriuretický peptid (ANP) vylučovaný srdečními předsíněmi a působí vazodilatačně. Antagonizuje tedy různé vazokonstrikční látky, a tak snižuje TK (Kittnar, 2004).

Antidiuretický hormon (ADH) vyvolává ve vyšších dávkách vazokonstrikci a zvyšuje zpětnou resorpci vody v ledvinách, zvyšuje celkový objem krve, tím zvýší žilní návrat a aktivitu síňových receptorů a poklesu ADH. Větší objem cirkulující krve a žilní návrat zvyšuje i aldosteron zpětnou resorpci Na⁺ a vody (Kittnar, 2004; Trojan, 2003).

2.2.3.2 Neurální

Všechny cévy s výjimkou kapilár a venul mají hladkou svalovinu, ke které vedou vlákna ANS. Venózní vlákna mění objem skladované krve v žilách (Ganong, 2005). Vlákna vedoucí k odporovým cévám regulují průtok krve tkáněmi a arteriální tlak (Trojan, 2003).

ANS inervující srdce má za následek jeho bradykardii (parasympatikus, snížení SF). Tepový objem, SF (tachykardie) a síla srdeční kontrakce se vlivem působení sympatiku zvyšují. U člověka je v klidu značné množství tonických výbojů vagových vzruchů a jen malé množství sympatických (Ganong, 2005; Mourek, 2012; Schmidt, 1932/1992).

Regulační vlákna ANS, konkrétně vagu, inervují v myokardu SA a AV uzly, srdeční svalovinu a méně svalovinu komor. Sympatická nervová vlákna a oblast síní i komor společně s parasympatickými vytváří plexus cardiacus. Regulace SF se děje na základě přítomnosti a aktivity Ca^{2+} a K^{+} iontů (Opavský, 2002). Vyšší oddíly CNS rovněž ovlivňují činnost KVS z hlediska vazomotoriky, kardiainhibice a kardioexcitace, přes nervová centra v prodloužené míše a v oblasti retikulární formace (Kittnar, 2004). Při stresových situacích může být SF výrazně nestabilní vedoucí k sympato-vagálnímu antagonismu, nejspíše vlivem interakce acetylcholinu a norepinefrinu v presynaptické a postsynaptické úrovni sinusového uzlu (Tulppo et al., 1998).

Wittling et al. (1998) zkoumali různý vliv hemisfér mozku při účasti řízení srdeční činnosti. Pravá hemisféra souvisí s vyšší aktivitou stimulace komorového myokardu, oproti levé. Wittling et al. (1998) zjistili, že levá hemisféra mozku hraje převládající roli v kontrole parasympatické modulace srdeční činnosti, doplňující předchozí studii prokazující řízení ANS pravou hemisférou s posunutou modulací na stranu sympatiku.

2.2.3.3 Celulární

Řízení endotelovými buňkami vlivem vazoaktivních látek, které vylučují, zahrnující prostaglandiny, tromboxany, NO a endoteliny (Ganong, 2005). Mourek (2012) zahrnuje do celulárního řízení i Starlingův zákon (schopnost buněk myokardu reagovat větším stahem na větší protažení).

2.2.3.4 Baroreceptory

Baroreceptory se nacházejí ve stěnách srdce a cév a reagují na jejich napětí. Jedná se tedy v podstatě o mechanoreceptory. Na změny arteriální cirkulace reagují receptory umístěné v karotickém sinu a aortálním oblouku, také ve stěnách pravé a levé síně při vstupu horní a dolní duté žíly a plicních žil, ve stěně levé komory a v plicní cirkulaci (Ganong, 2005; Opavský, 2002; Trojan, 2003).

Aktivované baroreceptory ovlivňují reflexně aktivitu vagu (např. když se zvýší hodnoty systolického TK dojde reflexně ke snížení SF a síle kontrakcí) i vazomotoriku

(zvýšený TK vede k vazodilataci, poklesu minutového srdečního výdeje, poklesu cévního odporu a tím snížení TK) (Mourek, 2012; Opavský, 2002).

2.2.3.5 Frank-Sterlingův zákon

Nebo také označení Sterlingův princip je popsání vztahu tenze a délky srdečního svalu. Ten se podobá vztahu tenze a kosterního svalu. Při protažení myokardu roste vyvinutá tenze do maxima a při dalším protažení klesá. Na tento fakt upozornil Sterling svým výrokem, že energie potřebná pro kontrakci je úměrná výchozí délce srdečních vláken. Délka vláken u srdce je úměrná end-diastolickému objemu. Frank-Sterlingův zákon je tedy označení pro vztah SV a objemu na konci diastoly. Při zvýšení venózního návratu krve se zvýší i tepový objem komory, což představuje autoregulační schopnost srdce kompenzovat zvýšené plnění v diastole zvýšením vypuzeného objemu v systole (Hořejší, 1993; Kittnar, 2004; Langmeier, 2009).

2.2.4 Krevní tlak

Krevní tlak můžeme vyjádřit jako výsledek srdečního výdeje a periferní rezistence (Monhart, 2007).

Termínem systolický tlak rozumíme maximum tlaku dosaženého při systole. Naproti tomu termín diastolický tlak označuje nejnižší hodnotu tlaku během diastoly (Sovová, 2008).

Kittnar (2004) rozlišuje dva determinanty arteriálního TK a to fyzikální (objem intravaskulární kapaliny a poddajnost cévní stěny v tepenném řečišti) a fyziologické (minutový srdeční výdej a periferní arteriolární odpor). Tyto mechanismy umožňují zásobovat tkáně a orgány prostřednictvím srdečně-cévní soustavy při potřebném TK, objemu oběhové soustavy i distribuci krve.

Arteriální tlak se pohybuje v rozmezí 120 mm Hg při systole a 70 mm Hg při diastole. Můžeme se setkat s pojmem střední tlak, což představuje vyjádření průměrný tlak po dobu srdečního cyklu (střední tlak je mírně pod poloviční hodnotou od obou tlaků vlivem kratšího trvání systoly). Změny krevního tlaku reagují na různé podněty a změny vnějšího i vnitřního prostředí, jako například stav klidu/zátěže, emoce, gravitace, věk, denní doba, pohlaví a další. TK u lidí je tradičně měřen auskultační metodou pomocí nafukovací manžety připojené ke rtuťovému manometru (Ganong, 2005; Trojan, 2003).

Venózní tlak se podílí s nízkým periferním odporem v žilní části řečiště na velikosti žilního návratu do srdce. Rozhodující je rozdíl tlaku v perifériích a centrálních žilách (v

periferiích o 10 až 15 mm Hg vyšší a každé další zvýšení vede ke zvýšení žilního návratu) (Trojan, 2003).

Vzhledem k zaměření práce uvádím i fenomén známý jako „syndrom bílého pláště“ nebo také izolované hypertenze v ordinaci, kdy u vyšetřované osoby vlivem nervozity může dojít ke zvýšení SF a TK v ordinaci, oproti monitorování při domácím měření (Honzíková, 2004).

Stav chronického zvýšení TK ($TK \geq 140$ mm Hg systolický a $TK \geq 90$ mm Hg diastolický při dvou různých měřeních) se nazývá hypertenze. Ta může být vyvolána řadou chorob a sama způsobuje další poruchy. Příčiny tohoto zvýšení jsou buď známy (označována jako primární hypertenze), ale v podstatné většině případů příčiny známy nejsou (hypertenze esenciální) a bývá tak spíše než nemoc označována jako syndrom s řadou možných příčin (Homolka, 2010; Špinar, 1999).

2.2.5 Srdeční frekvence

Srdeční frekvenci fyziologicky určuje rychlost depolarizace SA uzlu (Opavský, 2002). Při dynamických změnách SF nastupují dříve účinky vagu s latencí stovek milisekund, účinky sympatiku s latencí několika sekund (Opavský, 2002).

SF ovlivňuje spousta faktorů jako hormony, nervová řídicí centra, tělesná teplota a další (Hořejší, 1993). Aktivace vláken vagu vede ke snížení frekvence vzruchů prostřednictvím zpomalení otevírání Ca^{2+} kanálů do buňky a k hyperpolarizaci a tím i ke snížení SF. Sympatikus vede ke zvýšení frekvence vzruchů zvýšením vtoku Ca^{2+} iontů a ke zvýšení depolarizace, a tak ke zvýšení SF (Opavský, 2002).

Krev vypuzená systolou do aorty vyvolá tlakovou vlnu, které se šíří stěnou cév do periferií, rozpíná stěny tepen a toto rozpětí je hmatné jako puls (Ganong, 2005).

TF spolu se SV udávají minutový srdeční výdej (Gregor, 1994). Minutový srdeční výdej lze vypočítat pomocí Fickovy rovnice (Trojan, 2003). Ta zahrnuje SV, SF a arteriovenózní diferenci kyslíku ($a-vO_2$). SV je u průměrného člověka v klidu cca 70 ml a SF 70 tepů/min, potom minutový srdeční výdej vychází kolem 4900 ml/min (Mourek, 2012). Neurální řízení zahrnuje změny TF – sympatikus zvyšuje, parasympatikus snižuje a SV – sympatikus zesiluje stah, parasympatikus působí opačně. SF může být u různých sportovců a lidí různá vlivem jednak přítomné nemoci či aktuální sportovní výkonnosti. Před startem může být značně zvýšena vlivem předzátěžového stavu. Účinným tréninkem (vytrvalostní

sporty) dojde ke snížení TF na základě vegetativní inervace s převahou parasympatiku na hodnotu cca 40 tepů/minutu. Tělo tento pokles kompenzuje vyšším SV a větší utilisací kyslíku (Seliger, 1980).

2.5.6 Respirační sinusová arytmie

Respirační sinusová arytmie je biologický jev odpovídající respiraci (Yasuma & Hayano, 2004). Jak již bylo popsáno výše, tepe srdce frekvencí 70 tepů/min. Může se však měnit v závislosti na podmínkách. Snížení TF (bradykardie) nastává například při spánku. Zvýšení TF (tachykardie) při zvýšené tělesné námaze, působením emocí, při nemocech aj. Avšak u normálních zdravých jedinců TF kolísá vlivem působení ANS, zrychluje se během vdechu a zpomaluje při výdechu (nejlépe viditelné při prohloubeném dýchání). Tento jev je označován jako respirační sinusová arytmie a je způsobena inervací parasympatiku, která kolísá. Konkrétně za ni odpovídá vagus, který přivádí za vdechu vzruchy z plicních mechanoreceptorů a tlumí kardioinhibiční oblast v prodloužené míše, tonický vliv vagu udržující nízkou SF se tím oslabí a SF vzroste, což se na EKG křivce promítne zkrácením RR signálů (Ganong, 2005; Yasuma & Hayano, 2004; Yasuma et al., 2004).

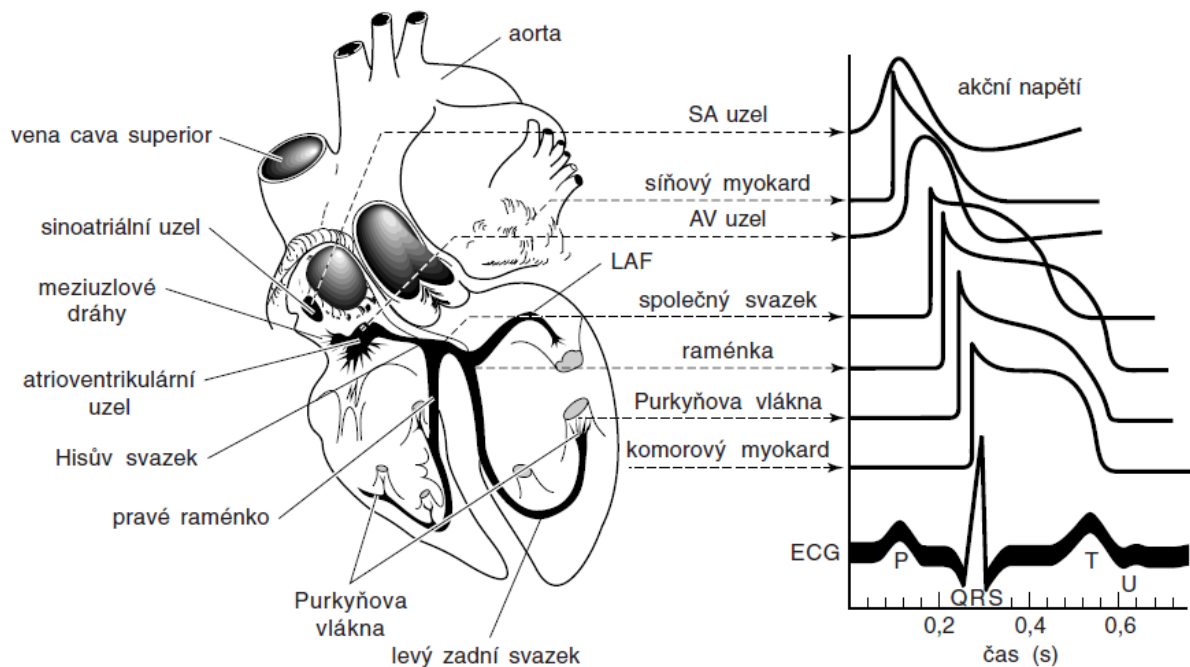
Typ dýchání (hloubka a frekvence) značně ovlivňuje míru RSA, což může sloužit k posouzení funkčního stavu kardiovaskulárního ANS. Při výdechu značně vzroste aktivace vagu. Proto regulace dýchání (volního či regulovaného) můžeme využívat k posouzení vlivu na autonomní regulaci srdeční činnosti. RSA ovlivňuje i míra zapojení a aktivace dýchacích svalů a věk posuzované osoby (RSA u zdravých osob věkem klesá) (Opavský, 2002).

2.5.7 Monitoring srdeční aktivity

Činnost srdce sledujeme pomocí elektrokardiografie a jeho záznamu elektrokardiogramu (EKG). Jedná se o záznam elektrických potenciálových rozdílů povrchů kůže vlivem střídání depolarizace a repolarizace srdečního svalu pomocí elektrod ve strategických místech tělesného povrchu (Khan, 2005; Sovová, 2012) z představy, kdy tělo funguje jako objemový vodič díky vodivým vlastnostem tělesných tekutin (Pokorný, 2001).

EKG signál srdce se skládá z jednotlivých úseků. Vlna P reprezentuje depolarizaci síní (nejprve pravé, poté levé síně) a tedy vzestup AP v síních a šíření podráždění v síních a pokračuje AV uzlem do Hisova svazku (interval PQ) až nastane kontrakce v síních. Interval PQ značí zpomalení vedení vzruchu v AV uzlu, což představuje obrovský význam pro zpomalení převodu vzruchu na komory a tak oddělení systoly síní od systoly komor (Haberl, 2012). Repolarizace síní probíhá v době zápisu QRS komplexu a na EKG křivce není

viditelná. QRS komplex signalizuje úplnou depolarizaci komor, tedy šíření AP myokardem komor až do fáze plató AP komorové svaloviny (úsek ST). Vlna T ukazuje repolarizaci myokardu komor (Haberl, 2012; Schmidt, 1932/1992).



Obrázek 2. EKG křivka (Ganong, 2005, 550)

2.5.8 Variabilita srdeční frekvence

Variabilitu srdeční frekvence (VFS či HRV) popisuje Javorka (2008) jako parametr odrážející komplexní regulaci srdeční aktivity převážně přes ANS, vzhledem k synergické akci dvou větví ANS (sympatiku, SY a parasympatiku, PA), které jednájí v rovnováze optimálně na základě různých fyziologických mechanismů (Cerutti, 2003) vyšetřením neinvazivní a nenáročnou cestou s prognostickými informacemi o pacientu, či nemoci (Acharya et al., 2006). VSF posuzujeme měřením časově proměnných úseků a slouží k hodnocení autonomní funkce v závislosti na různých faktorech, jako pohybové intervenci, při psychologickém a fyziologickém stresu, při poruchách KVS systému a různých onemocněních (Kleiger, 1992). VSF lze využít v řadě studií jak pro klinické a medicínské potřeby, jako u vyšetření VSF na posouzení ANS ve stavech synkopy (Hruboň et al., 2005), nejčastěji v kardiologii, diabetologii a neurologii (Opavský, 2004), tak pro oblast sportu jako například superkompenzaci ANS, kterou prokázali Botek et al. (2004), pro zjištění vlivu časového posunu na VSF a na výkon sportovce (Botek et al., 2009; Stejskal et al., 2004; Stejskal, 2004), nebo pro efektivnější a řádnou sportovní přípravu (Olšák, 2004). Nízká VSF

má negativní prognostické důsledky v různých klinických situacích, proto je důležité porozumět vztahu HRV a autonomnímu účinku v individuálních případech, poskytující tak další prognostické metody (Goldberger et al., 2001). Aubert et al. (2003) dávají standardizovaná doporučení pro různé oblasti výzkumu VSF u atletů, naznačují možná pole působnosti s oznámením jeho perspektivity. Xhyheri et al. (2012) kritizují nezačlenění metody VSF, metodu výzkumu označovanou jako prognosticky významnou, do klinické praxe. Vinu dávají množstvím využitých metod a jejich omezené reprodukovatelnosti a časově náročně ruční editace artefaktů.

2.5.8.1 Metody hodnocení variability srdeční frekvence

Chronotropní odpověď srdce na měnící se podmínky nevyžaduje žádné technické pomůcky, avšak chceme-li měřit VSF, potřebujeme přesné měření s přesností na milisekundy s určením dvou totožných bodů charakterizujících ten samý děj v cyklu srdeční práce. Pro tuto skutečnost nejlépe slouží měření RR intervalů EKG křivky, které jsou dobře identifikovatelné (Javorka, 2008). RR interval slouží tedy pro základní výpočty VSF a tepové frekvence při časové analýze. TF je variabilní a mění se v závislosti na fyzickém zatížení a celkové kondici organismu. Maximální TF udává, jak velkou TF dokáže organismus snést bez významných problémů. Velikost maximální TF je závislá na věku a kondici jedince (Süss, 2014).

HRV lze hodnotit různými geometrickými metodami, ty ale podávají jen přibližné výsledky oproti přesnějším a více exaktním statistickým a spektrálním analýzám (Malik, 1995). Frekvenční analýza způsobila průlom v hodnocení HRV. Prvotní výzkumy se zabývaly determinanty a rysy typického HR spektra a jejich fyziologickými důsledky. Pro klinické využití bylo klíčové zjištění zdrojů výkyvů HRV spektra a ujasnění, zdali se určitý fyziologický prvek odráží v určité vlnové délce frekvenčního spektra (Akselrod, 1995). Další metody vyšetření jsou Valsalvův manévr, test hlubokého dýchání, handgrip test, cold pressor (CPT) test, test mentální aritmetiky, testy ve stoji, testy vleže či dohromady se změnou polohy, test senzitivity baroreflexů, všechny fungující na základě vyhodnocení kardiovaskulárního reflexu vyvolané provokativním manévrem (Zygmunt & Stanczyk, 2009).

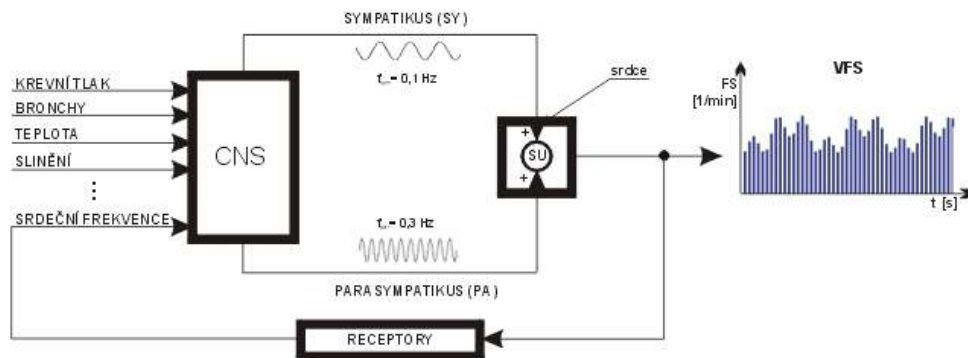
V dnešní době se pro měření HRV hojně využívá diagnostických systémů zahrnující PC software, potřebný hardware s možností telemetrického přenosu dat, matematicko-statistické metody pro hodnocení zjištěných údajů a jejich interpretace. Problematikou diagnostiky VSF se zabývá řada studií v popředí s „The Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology“, která byla

východiskem pro tvorbu diagnostického zařízení při Univerzitě Palackého v Olomouci. Diagnostiku lze provádět metodou časové analýzy (výpočtem parametrů VSF pomocí matematicko-statistických procedur určených k hodnocení funkčních testů), nebo metodou frekvenční (spektrální) analýzy (Javorka, 2008).

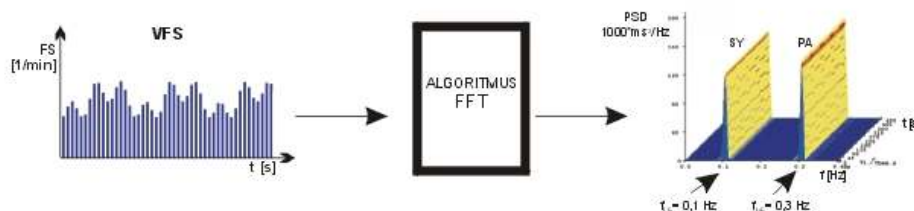
2.5.8.2 Spektrální analýza variability srdeční frekvence

Spektrální analýza (SA) VSF umožňuje získat větší množství informací o vlivu a funkci ANS. Princip hodnocení SA HRV znázorňuje Obrázek 3, kdy signál VSF určuje frekvenční syntéza aktivit sympatiku (SY) a parasympatiku (PA), mající v modelu své přesně definované konstantní amplitudy a různé frekvence. Frekvenční syntéza zpětně analyzuje za pomoci algoritmu rychlé Fourierovy transformace (FFT) signál VSF a původní aktivitu systému SY a PA. Následně diagnostické systémy hodnotí ANS algoritmem spektrální analýzy, kde je pro výpočet spektrálních parametrů využito rychle Fourierovi transformace s částečně upravenými procedurami CGSA (Coarse-graining Spectral Analysis) potlačující šumové složky analyzované časové řady RR – intervalů, pro filtraci a případnou korekci vzniklých artefaktů (Javorka, 2008; Malik & Camm, 1993; Stejskal & Salinger, 1996; Yamamoto & Hughson, 1991). Výkonové spektrum se zpravidla dělí do tří oblastí s odlišnými principy fyziologických mechanismů v každé z nich (Task Force, 1996). Metodu SA VSF upravili nově Stejskal et al. (2002) pro věkové a individuální zvláštnosti. Ta zahrnuje tři komplexní ukazatele jako index vagové aktivity, index sympato-vagové rovnováhy a celkové skóre SA VSF. Nová metoda podle autorů usnadňuje interpretaci výsledků, orientaci v porovnávání standardních parametrů a jasné vymezení méně znatelných změn ve výkonovém spektru.

FREKVENČNÍ SYNTÉZA



FREKVENČNÍ ANALÝZA



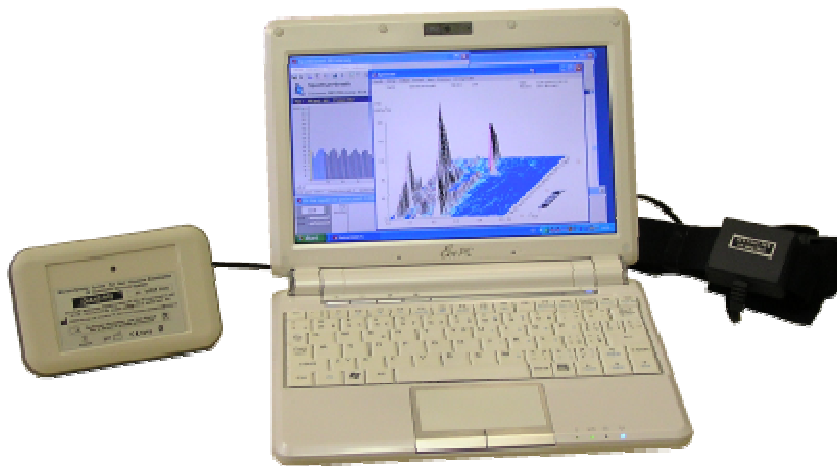
Obrázek 3. Schématické znázornění funkce ANS formou frekvenční syntézy aktivit subsystémů SY a PA a její zpětné hodnocení metodou frekvenční analýzy – FFT (DIMEA Group Olomouc, Česká republika)

Vysvětlivky: SY – sympatikus, PA – parasympatikus, SF – srdeční frekvence, VSF – variabilita srdeční frekvence, FFT – rychlá Fourierova transformace, SU – sinoatriální uzel

Na FTK UP v Olomouci je metoda SA HRV vyšetřována klasicky ortoklinostatickým manévrem leh – stoj – leh (Opavský & Salinger, 1995; Opavský et al., 1994; Salinger et al., 1999), vždy 5 minut v každé oblasti, což představuje cca 300 tepů v každé z nich (Novotný, 2013). Pěti minutový interval pro posouzení VSF potvrdili ve své studii jako dostačující i Sinnreich et al. (1998). Malik & Camm (1995) kladou důraz na standardizaci podmínek vyšetřování, při optimální době pro vyšetření v dopoledních hodinách a minimálním ovlivnění vnějšími stresory. Výzkum Botka et al. (2013) ukázal srovnatelné výsledky SA VSF časově modifikované metody posouzení ANS s klasickou metodou ortoklinostatického manévru.

Model spektrální analýzy je daleko více užitečný, pokud zohledňuje vztahy ovlivňující HRV, jako například změnu RR-intervalů na základě baroreceptorových mechanismů a tedy respirace, která je jednou z hlavních zdrojů variability srdeční činnosti (Baselli, 1995).

Spektrální komponenty nemusí měřit pouze vliv vagu a sympatiku na KVS, ale i tonus ANS větví při různých podmínkách (Malik & Camm, 1993) a poskytují neinvazivní kvantitativní hodnocení sympato-vagové rovnováhy (Montano et al., 1994).



Obrázek 4. Mikropočítačový systém typ DiANS PF8 s příslušenstvím (DIMEA Group Olomouc, Česká republika)

2.5.8.3 Komponenty a parametry

Hlavními komponenty SA HRV jsou rytmy variability srdce dělicí se podle frekvenčního pásma (při měření 5 minut).

Pásmo HF (High Frequency) definuje frekvenční rozsah 0,15 – 0,40 Hz či 0,15 – 0,50 Hz (Anonymous, n. d.). Aktivita v tomto pásmu odráží vliv parasymptikového vstupu (Malik & Camm, 1993; Task force, 1996), což je vysvětleno změnami koncentrace acetylcholinu, který se při regulačních vstupech na regulaci SF mění takřka okamžitě (Hedman et al., 1995) a respirační vliv na činnost srdce (RSA) (Javorka, 2008). Bez vlivu ANS (sympatiku) na činnost srdce a zároveň zvýšením VSF a spektrálního komponentu HF jako oblasti indexu parasymptikové aktivity lze dosáhnout zvýšením tlaku v dýchacích cestách v oblasti nosu (Butler et al., 1995).

Pásmo LF (LF - Low Frequency Band) je definováno frekvenčním rozsahem 0,04 Hz – 0,15 Hz, popřípadě 0,05 – 0,15 Hz (Salinger et al., 2004) promítající se do nízkofrekvenčního pásma SA HRV (Task force, 1996). Experimentální poznatky, farmakologické zásahy, fyziologické manévry a matematický model ukazují, že LF komponent spektra VSF je dominantním ukazatelem sympatiku (Ursino & Magosso, 2003), jako například při duševním stresu, mentální zátěži (Tonhajzerová et al., 2000) a mírném cvičení (Task force, 1996), vyvolávající zvýšené oscilace v tomto pásmu (Zdařilová et al. 2004). Jiní popisují složku LF jako ukazatel kombinace vlivů sympatiku a parasymptiku,

s projevem činností baroreceptorů (Anonymous, n. d.; Malik & Camm, 1993; Malliani et al., 1994).

Pásmo VLF (VLF – Very Low Frequency) reprezentuje rozsah o hodnotách 0,02 – 0,04 Hz (Task force, 1996) či 0,02 – 0,05 Hz (Salinger et al., 2004). VLF pásmo je pro interpretaci komplikované z důvodu nejasného původu spektrálního výkonu. Pravděpodobně odpovídá termoregulační aktivitě cév (Hyndman et al., 1971), aktivitě cirkulujících katecholaminů s nejmenším vlivem aktivity vagu (Anonymous, n. d.), nebo termoregulaci či oscilacím renin-angiotenzinového systému (Akselrod et al., 1981; Tripathi, 2011). Podle Zdařilové et al. (2004) odpovídá toto frekvenční pásmo ukazateli převaze vlivů sympatiku.

Celkovou spektrální analýzou hodnotíme celkový spektrální výkon (TP – Total Power), vyjadřující součet dílčích parametrů, spektrální výkonovou hustotu PSD VLF, PSD LF a PSD HF v jednotlivých frekvenčních pásmech (HF, LF, VLF) a poměr spektrálního výkonu v pásmech LF/HF, VLF/HF a VLF/LF (Javorka, 2008), funkci korekčních parametrů spektrálních výkonů vzhledem k hodnotě průměrného RR-intervalu vyjadřující hodnoty CCVLF, CCVLF a CCVHF (Hayano et al., 1991).

2.5.8.4 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence

VSF ovlivňuje mnoho faktorů jak endogenního, tak exogenního původu, které je třeba brát v úvahu při měření, hodnocení a interpretaci (Javorka, 2008). Kolísání aktivity ANS je důsledkem působení těchto vlivů (Stejskal, 2004).

Coumel (in Malik 1995) se zabývá otázkou vztahu TF a VSF, potažmo ANS. TF Coumel určuje jako základní předpoklad pro hodnocení ANS, mající fyziologický význam, kdy tento parametr ovlivňuje hodnocení dalších indexů a tedy měření HRV je jen komplexní cesta měření SF.

Dědičnost a její vliv na SF, potažmo na VSF, prokázali Singh et al. (1999) se spolupracovníky, kdy genetika hrála význam z 13 - 23 % na VSF. Větší význam zjistil Kupper et al. (2005) se svým týmem, kdy prokázali genetickou podmíněnost RR-intervalů a SF z 37 - 48 % a RSA ze 40 – 55 %. Objasnili rovněž rozdíl výsledků vlivem podmínek vyšetření. Při vědomí a v aktivitě vliv genetiky na VSF klesá, v klidu a spánku se zvyšuje.

Vliv pohlaví u novorozenců na VSF nenašli Harper et al. (1978) ani Lehotská (2006). Naproti tomu Kantor (2003), Kantor a Javorka (2003) a Nagy et al. (2000) prokázali zvýšenou VSF u chlapců po 3. dni postnatálního období. V období adolescence mají větší celkovou

VSF muži jednak v mladším období, jak prokázali Faulkner et al. (2003), Galeev et al. (2002), Reed et al. (2006) a Silveti et al. (2001) i v období vyšších let (Tonhajzerová et al., 1999; Tonhajzerová et al., 2002). Zvýšená VSF u chlapců v období puberty je dána nejspíše vlivem sportovní aktivity (Tonhajzerová et al., 1999), u děvčat bez změny nejspíše vlivem dřívějšího dozrávání somatických a funkčních celků (Buchanec, 2001; Šašinka, 1998). Výsledky u dospělých jedinců ukazují sníženou celkovou VSF a spektrálních komponent kromě HF (oblasti zobrazující parasymptikovou regulaci) u žen podle Evanse et al. (2001), Fagarda (2000) a Pikkujäämsä (1999). Tento vztah však nepotvrdili Jensen-Urstad et al. (1997), Neumann et al. (2005) a Ramaekers et al. (1998). Zhruba po 50. roce života se rozdíl vytrácí, jak plyne z výzkumu Kuo et al. (1999), Šlachty et al. (2002) a Umetani et al. (1998). Rozdíly sledovali Leicht et al. (2003) a Liu et al. (2003). Zjistili souvislost mezi ženskými hormony při menstruaci na chronotropii srdce a VSF zvýšením SF a signifikantní korelaci mezi estrogeny a VSF.

Otázku vlivu věku na VSF řeší Odemuyiwa (in Malik, 1995) a podává informaci o růstu HRV s rostoucím gestačním věkem a brzkém postnatálním životě, s rostoucím věkem však HRV klesá pravděpodobně vlivem snižující se funkce parasymptiku a pokles HRV lze modifikovat pravidelným cvičením. U mužů mladšího věku je HRV významně vyšší, jak u starších, kvůli poklesu sympatické i parasympatické aktivity a ztrátě cirkadiánní variability, zatímco u žen vyšší věk nese snížení krátkodobých indexů HRV bez významných změn v cirkadiánní variabilitě (Stein et al., 1997).

VSF podmiňují vývojové změny a aktuální stavy regulačních struktur organismu daného jedince (Javorka, 2008). U novorozenců se projevuje vliv genetiky na SF a VSF určitou stabilitou do 1. roku života DiPietro (2000) a zvýšení parametrů VSF v dalším průběhu života pravděpodobně vlivem dozrávání ANS (Javorka, 2006; Lehotská, 2006). Další názor na toto zvýšení je vlivem dýchání po narození, avšak v rozporu s faktem, že RSA patří do HF pásma VSF, kde se i zvyšuje, ale podstatný růst variability tvoří pásmo LF (Dykes et al., 1986), či doznívání porodního stresu (Javorka, 2007). Čím nižší je porodní hmotnost a gestační věk (délka těhotenství od početí), tím vyšší je průměrná SF a nižší VSF, pravděpodobně vlivem zralosti komponent ANS i ANS jako celku (Aarimaa & Oja, 1988; Curzi-Descalova, 1992; Van Ravenswaaij-Arts et al., 1991). Statisticky významné korelace stejného problému nezjistili Kantor & Javorka (2003) ani Lehotská (2006). VSF zjistil Patzak et al. (1996) nejnižší na konci prvního roku života, poté se zvyšuje spolu s poklesem průměrné TF, jak uvádí Galland et al. (2000) a Mrowka et al. (1996). Maxima dosahuje

v období puberty, adolescence a mladém dospělém věku (Kazuma et al., 2002; Korkushko et al., 1991) s největším vzestupem VFS mezi 6. - 9. a 11. - 13. rokem života vlivem dozrávání regulačních a řídicích center (Galeev et al., 2002). V období dospívání vlivem funkčních změn a změn ve strukturách organismu (Javorka, 2001) klesá VSF (Jensen-Urstad et al., 1997; Stejskal et al., 1999) rychlostí zhruba 10 % hodnoty na životní dekádu (Hrushesky et al., 1984).

Studie Mortola et al. (1999) nenalezla rozdíl ve VSF u novorozenců narozených ve výšce 50 m a 4330 m. Nicméně vyšší nadmořská výška má vliv na pokles VSF v porovnání s nižší (Paola et al., 2005). Při simulované hypoxii VSF klesá, TF se zvyšuje (Brown et al., 1013).

Poloha těla má značný vliv na celkovou VSF, kdy při poloze ve stoje (ortostatická poloha) je aktivní více sympatikus charakteristicky se zvýšenou TF ovlivněnou stavem KVS a tento test je doporučen pro vyšetření účinku ANS na srdeční činnost (Ewing et al., 1980; Wieling et al., 1985). V leže (klinostáza) dominuje aktivitou parasymptikus (Opavský, 2002). Tyto poznatky vedly ke standardizovanému vyšetřovacímu testu ANS a KVS (Opavský et al., 1994; Opavský & Salinger, 1995).

Zvýšená tělesná teplota vede svými regulačními mechanismy ke zvýšení TF, zvýšení tonu sympatiku a poklesu celkové VSF (Banjar et al., 2000; Crandall et al., 2000; Kinugasa & Hirayanagi, 1999; Yamazaki & Hamasaki, 2000), naopak snížením tělesné teploty dojde ke snížení TF a zvýšení krátkodobé a cirkadiánní VFS (MacKenzie et al., 1990).

Aktivita a změny činnosti CNS, ANS, KVS a DS se odráží na VSF při spánku a záleží na fázi spánku. V REM fázi je celkový spektrální výkon vyšší i spektrální výkon v pásmu LF, než ve fázi NREM (Bušek et al., 2005).

Při mentálním stresu stoupá SF a aktivita sympatiku, což se odráží na snížení celkové VSF (Tonhajzerová et al., 2000). Komponenty SA HRV reprezentující vagovou modulaci srdce mohou být citlivé na nedávnou zkušenost a přetrvávající emoční stres bez ohledu na úzkost či tělesnou zdatnost (Dishman et al., 2000).

Ve studii Auberta et al. (2003) zjistíme, že pravidelná pohybová aktivita (PA) vytrvalostního charakteru pozitivně ovlivňuje aktivitu parasymptikus (vagu) oproti lidem s pohybovou inaktivitou, větším zastoupením tělesného tuku, nižší aktivitou vagu a tak negativní korelací s VSF (Petretta et al., 1995). Jakubec et al. (2004) zjistili, že délka práce při intenzitě zatížení do 75% maximální tepové rezervy (MTR) neovlivňuje aktivitu ANS.

Lidé užívající tabákové výrobky mají zvýšenou sympatickou a sníženou vagální modulaci a sníženou VSF vlivem jeho účinku narušující regulaci ANS. Užívání alkoholu rovněž snižuje VSF, naznačující sympatickou aktivaci s přerušením parasymptiku. Účinky různých typů drog a léčiv se liší (Acharya et al., 2006). Skromné užívání kofeinu zlepšilo autonomní funkce u diabetiků a zdravých jedinců a jeho pravidelné užívání může mít potenciál pro snížení rizika KVS chorob u jedinců s abnormálními hodnotami VSF (Richardson et al., 2004; Vogt & Hoppeler, 2010).

Souhrnná studie Antelmi et al. (2004) zjistila pokles indexu VSF s rostoucím věkem, rozdílným vlivem pohlaví, vyšší u probandů s větší funkční kapacitou a bez vztahu VSF a Body Mass indexu (BMI).

Mezi mechanismy mající vliv na VSF patří RSA popsaná v textu dříve, vzor dýchání a jeho vliv na RSA (nejspíše vlivem pomalé rychlosti metabolismu acetylcholinu) (Eckberg, 1983). RSA je rovněž geneticky podmíněna a zprostředkovaná především parasymptikem (Snieder et al., 1997). RSA je komplexní proces zahrnující baroreceptory, ANS a vliv na KVS popsany dříve. Je však důležitým ukazatelem rušení vlivu ANS vlivem přítomné nemoci při měření HRV (Sleight et al., 1995).

Respirace není u mnohých lidí absolutně pravidelná (Honzíková, 1992). RSA ovlivňuje VSF převážně ve spektru HF komponenta a tedy vagu při DF odpovídající 9 – 24 dechů/min. Při nižší frekvenci dýchání přechází respiračně vázaná aktivita vagu z HF do LF. Z tohoto důvodu jsou diagnostické systémy VarCor PF vybaveny funkcí měření DF vycházející ze změn EKG signálu změnou objemu hrudníku při nádechu a výdechu (Kolisko et al., 2004). Metoda měří změny RR-úseků v průběhu vyšetření ANS a umožní měření DF 6 – 24 dechů/minutu (Salinger et al. 1999). Velikost spektrálního výkonu se zvyšuje během pomalého, prodlouženého dýchání (Kolisko et al., 2004). Významný vliv ventilace na autonomní mechanismy LF a HF komponenta VSF prokázali Pichon et al. (2004).

Novodobý fenomén zkoumal Lin et al. (2011) a to pobyt lidí ve vysokých patrech výškových budov na popud studiím zabývajících se vlivem pobytu vysoko v budovách na organismus člověka, souhrnně označovaném „sick building syndrome“. Došlo ke zvýšení celkové VSF a modulace vagu při snížené SF.

Šetření, které prováděl De Meersman (1993) naznačuje, že aerobní cvičení zvyšuje VSF, zvýšením parasymptikového řízení kardiální činnosti. Hedelin et al. (2001) určují vysokou hladinu HF komponenta a celkové VSF jako podmínku příznivou pro zvýšení

VO₂max. Hottenrott et al. (2006) uvádí, že aerobní vytrvalostní trénink s dostatečnou intenzitou a dobou trvání zvyšuje vagovou činnost a celkovou VSF a snižuje klidovou SF. Tyto poznatky jsou důležité především pro cvičení aerobního charakteru u seniorů, jako ochranného prvku pro KVS a mozkovou činnost (Albinet et al., 2010).

2.3 Dýchací systém

Živé organismy potřebují energii. Tu získávají oxidací tuků, cukrů a aminokyselin. Energie se z těchto živin uvolňuje sériemi reakcí, při kterých se spotřebovává kyslík (O₂), který je přijímán z okolí, váže se na uvolňované vodíkové atomy, nebo uhlík a vytváří s nimi vodu, či oxid uhličitý (CO₂), který se do okolí uvolňuje (Dovalil, 2012; Havlíčková, 2004; Teřl, 2004).

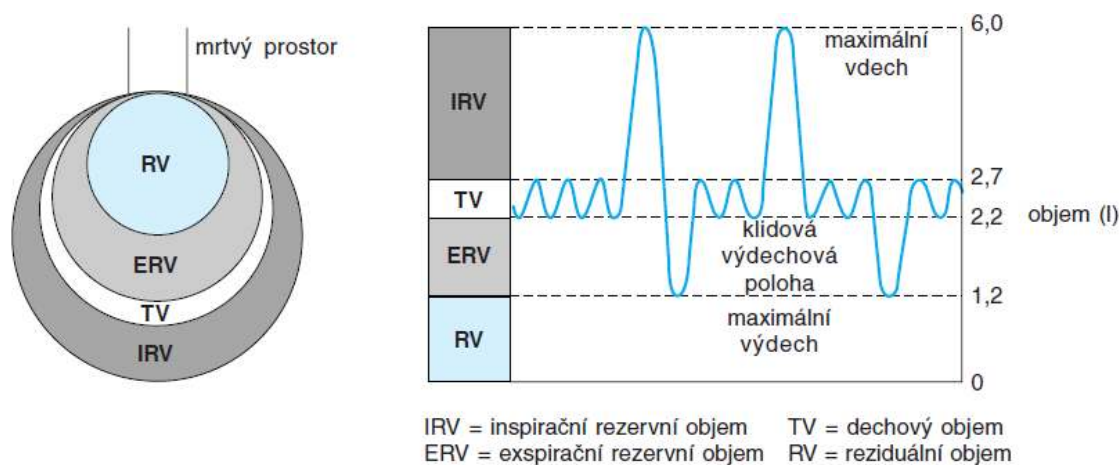
Dýchací systém (DS), jak jej popisuje Hach (2003), se skládá z funkčního orgánu (plíce), odpovědného za výměnu plynů mezi atmosférickým vzduchem a vzduchem v plicních alveolách (ventilace, vnější dýchání), výměnu plynů mezi plicemi a krví, tak krví a tkáněmi (respirace, vnitřní dýchání) a naopak (Konrádová, 1996) a dalších doprovodných systémů (dýchací svaly, dýchací cesty, mozek regulující DS). Junqueira (1920/1997) rozděluje DS na část vývodovou (odpovědnou za ventilaci) a část respirační. Vdechnutý vzduch se mísí s plynem v alveolách a zde putuje difuzí (z oblasti vyššího tlaku do oblasti s tlakem nižším) do krve plicních kapilár, kde CO₂ mezitím opouští krev do alveol, což jsou specializované struktury a hlavní místo výměny O₂ a CO₂ mezi vdechovaným vzduchem a krví (Lüllmann-Rauch, 2012). Za 1 minutu tímto způsobem tělo disponuje 250 ml O₂ a vyloučí 200 ml CO₂. Difúze je pojem označující přestup plynů z oblasti krve do plic a naopak po tlakovém spádu. Plyny se rozpínají a vyplní vždy celý objem, ve kterém se aktuálně nachází a difundují z oblasti tlaku vyšších do oblasti s tlakem nižším. Parciální tlak je tlak, kterým působí daný plyn ve směsi a v DS představuje klíč pohybu plynů. Parciální alveolární tlak kyslíku (pO₂) za normálních podmínek je 100 mm Hg a pO₂ krve 40 mm Hg. pCO₂ alveolárního vzduchu je 40 mm Hg a pCO₂ venózní krve 46 mm Hg, potom tedy pCO₂ krve, která opouští plíce je 40 mm Hg. Složení vzduchu je 20,98 % O₂, 0,04 % CO₂, 78,06 % N₂ a 0,92 % ostatních plynů (Ganong, 2005; Junqueira, 1920/1997; Langmeier, 2009; Mourek, 2012; Trojan, 2003).

Plyn se do těla dostává nosní či ústní dutinou, dále hrtanem a hltanem, pokračuje průdušnicí a bronchy až do respiračních bronchiolů a do alveol (Dokládál, 2000). Bližší anatomický popis z hlediska skladby a struktury viz v anatomické literatuře.

Odkysličená krev putuje plicnicí do plicních kapilár, kde CO₂ difunduje z krve do alveol a kontinuálně kyslík difunduje do krevního řečiště, poté proudí zpět do srdce a do krevního oběhu. Difuze je závislá na difúzní kapacitě plic pro daný plyn, kterou určuje velikost alveokapilární membrány a její tloušťka (Langmeier, 2009).

Vdech a výdech umožňují dýchací pohyby hrudníku (prostřednictvím dýchacích svalů) a bránice (Přidalová, 2009). Vdech je aktivní prací a v klidu je výdech pasivním ve smyslu, že se nekontrahují žádné svaly zmenšující objem hrudníku. Hlavním dýchacím svalem je bránice zajišťující 75 % změny objemu hrudníku v klidu, pomocnými svaly potom svaly mezižeberní, mm. scaleni a mm. sternocleidomastoidei (Čihák, 2013; Linc, 1999; Naňka, 2009).

2.3.1 Dechové objemy a vitální kapacita



OBJEM (l)					
		Muži	Zeny		
Vitální kapacita	IRV	3,3	1,9	}	Inspirační kapacita
	TV	0,5	0,5		
	ERV	1,0	0,7	}	Funkční reziduální kapacita
	RV	1,2	1,1		
Celková kapacita plic		6,0	4,2		

Obrázek 5. Plicní objemy a průměrné hodnoty (Ganong, 2005, 655)

Plicní objemy měříme pomocí spirometrie. Hodnoty, o kterých se zde budeme bavit, nalezneme u zdravého dospělého jedince. Normální dechový objem (TV) je hodnota 0,5 l. Po normálním nádechu můžeme provést svévolně hlubší nádech. Objem vdechnutý po normálním vdechu se nazývá inspirační rezervní objem (IRV) a má hodnotu zhruba 2,5 l. Po normálním výdechu lze vydechnout určité množství vzduchu a tento objem se nazývá expirační rezervní objem (ERV) s velikostí cca 1,5 l. V plicích vždy zůstává určité množství

vzduchu, které se označuje jako reziduální (zbytkový, RV) objem s hodnotou 1 l. Množství RV se zvyšuje věkem, vlivem horší elasticity plic a tuhnutí hrudníku. Po sečtení hodnot IRV, ERV a normálního dechového objemu dostaneme vitální kapacitu (VC), to představuje maximální množství vzduchu, který může být vydechnut po maximálním nádechu. U zdravého dospělého jedince dostaneme hodnotu 4,5 l (Schmidt, 1932/1992). VC může mít význam při dodávkách kyslíku organismu u výkonů, kde rozhoduje množství dodaného kyslíku (Pokorný, 2001; Rokyta, 2000; Seliger, 1980; Silbernagl, 1939/2004; Trojan, 2003).

Vzhledem k zaměření práce je dobré vysvětlit problematiku anatomického a funkčního mrtvého prostoru. Anatomický mrtvý prostor představuje množství vzduchu, který zůstává v částech dýchacích cest mimo alveoly, a tedy neprobíhá zde výměna plynů (nos, ústa, hltan, hrtan, trachea, bronchy, bronchioly) s velikostí 150 ml. Funkční mrtvý prostor doplňuje anatomický o vzduch alveol, který není perfundován o objemu 350 ml (Ganong, 2005; Mourek, 2012; Schmidt, 1932/1992; Trojan, 2003).

2.3.2 Tkáňové dýchání

Tkáním v těle dodávají kyslík plic a KVS. Dodávka kyslíku závisí na množství, které se dostalo do plic, na přechodu do krve, na jeho transportu a množství přenosu a průtoku (srdeční výdej a konstriktce) příslušnou tkání (Kolek, 2005). V krvi je O_2 přenášen za pomoci červených krvinek, konkrétně hemoglobinem obsahující hem schopných navázat na sebe kyslík (oxygenace). Transportní kapacita krve pro kyslík je určena výhradně vazbou na hemoglobin (97-98 %), protože podíl volně rozpuštěného kyslíku v krvi je zanedbatelný (2-3 %). 1 l arteriální krve obsahuje 200 ml O_2 . Disociační křivka určuje vztah saturace a vazebné kapacity hemoglobinu pro O_2 . Saturaci ovlivňuje pH, teplota a parciální tlak plynu. Určité množství O_2 i CO_2 je volně rozpuštěno v plazmě či navázáno na jiné sloučeniny. CO_2 vzniká při oxidativním metabolismu v buňkách a je z těla odváděn krví převážně pomocí pufrů především HCO_3^- , rozpuštěný v krvi či navázaný na bílkoviny. Vnitřní dýchání představují oxidoredukční procesy v mitochondriích, vedoucí k přeměně energie (Ganong, 2005; Kittnar, 2009; Langmeier, 2009; Mourek, 2012; Pokorný, 2001; Rokyta, 2000; Silbernagl, 1939/2004; Teřl, 2004; Trojan, 2003).

Winslow (2007) neuvádí žádné zjištěné významné rozdíly vlastností červených krvinek, nebo hemoglobinu u národů žijících ve vyšší nadmořské výšce oproti národům žijícím ve výškách srovnatelných s hladinou moře. Adaptační mechanismy zahrnují ventilaci, koncentraci hemoglobinu, prokrvení tkání, nebo kombinaci jiných faktorů.

2.3.3 Respirační regulace

Regulační mechanismy dýchání zajišťují soulad mezi metabolickými potřebami organismu a ventilací plic (Fölsch, 2003) a udržení parciálních tlaků plynů i pH v arteriální krvi a mozku na optimální úrovni (Votava, 1996). Dechové centrum se nachází v prodloužené míše (Opavský, 2002) a spontánní dýchání je důsledkem rytmických inervací motorických neuronů v mozkovém kmeni (Trojan, 2003). Dýchání ovlivňují i volní a mimovolní aktivity (například obranné reakce kašels a kýchání) (Hořejší, 1993). Tyto mimovolní reflexní aktivity jsou způsobeny stimulací sensitivních zakončení vagu (Moravec & Ondičová, 2010). Krevní průtok v plicích ovlivňují jak aktivní tak pasivní faktory, jako např. srdeční výdej, gravitace, emoce a bolest (limbický systém), přítomnost nemoci a spánek (Ganong, 2005).

Při fyzické práci se zvyšuje srdeční výdej spolu s TK. Dilatace plicních cév je malá, plícemi prochází více krviček bez snížené schopnosti saturace krve kyslíkem a cirkulace kyslíku v systému se zvyšuje (Pokorný, 2001). Obvykle dochází zprvu k prohloubení dýchání a zvětšení dechového objemu (DV) a poté podle rostoucích nároků i ke zvýšení dechové frekvence (DF). Ta se může při maximálních výkonech zvýšit natolik, že se začnou DV zmenšovat (vlivem nouze o kyslík, množstvím CO₂ v organismu, což dráždí dechová centra) (Seliger, 1980).

2.3.3.1 Chemická

Chemická regulace závisí na změnách pO₂ a pCO₂ a koncentraci H⁺ v arteriální krvi senzitivitou chemoreceptorů. Chemoreceptory označujeme skupiny buněk v prodloužené míše (centrální, reakce na zvýšení pCO₂, koncentrace H⁺ v mozkomíšním moku) a karotickými a aortálními tělísky (periferní, stimulace zvýšením pCO₂, pokles pO₂, koncentrace H⁺ v krvi) a jejich podráždění vede ke zvýšení respirace. Ventilace je zvýšena i při menstruačním cyklu a těhotenství vlivem působení hormonů. Fyziologický význam však není znám (Rokyta, 2000; Trojan, 2003). Chemoreceptory mají při jejich navázání na KVS i jistý podíl na řízení krevního oběhu (Kittnar, 2004).

2.3.3.2 Nervová

Nervová regulace je složitější vlivem poměru a zastoupení dvou různých struktur při volním (v mozkové kůře) a automatickým (prodloužená mícha a varolův most) dýchání a udává základní dechový rytmus a frekvenci (Langmeier, 2009; Marieb, 1936/2005; Opavský, 2002). Spontánní rytmickou aktivitu motorických neuronů respiračního centra doplňují

signály z nervových receptorů vagu v DS reagující na roztažení plic při vdechu (Ganong, 2005).

2.4 Hypoxie

Lidské tělo si nedokáže vytvořit podstatné rezervy kyslíku, které by byly schopny zajistit potřeby ve stavu přerušení jeho dodávky. Dodání kyslíku buňkám je proto nepřetržitý děj. Hypoxií obecně značíme stav, kdy je v organismu, nebo některé z jeho částí nedostatek kyslíku (Nečas, 2009). Tento fakt ovlivňuje fungování organismu jako celku i jeho částí jako ANS (Zupet et al., 2009). Při snížení obsahu O_2 ve vdechovaném vzduchu se minutová ventilace zvyšuje, avšak pO_2 musí být nižší než 60 mm Hg. Pokles pO_2 pod 100 mm Hg zvyšuje nervovou aktivitu z karotických a aortálních chemoreceptorů bez zvýšené respirace. U oxidu uhličitého odpověď organismu závisí na alveolárním parciálním tlaku kyslíku. Nižší pO_2 u hypoxie zvyšuje citlivost vyšetřované osoby na alveolární pCO_2 (Ganong, 2005). Hypoxií dosahujeme především ve spojení s vysokohorským prostředím a pobytem v něm. Lze však využít umělého prostředí za simulace přístrojů, tlakové barokomory či kombinací těchto alternativ (Dovalil, 2012). Akutní hypoxie při spontánním dýchání zvyšuje sympatickou nervovou aktivitu, větší výdej katecholaminů, lokální vazokonstrikci a tachykardii (Hainsworth & Drinkhill, 2007).

Hypoxie označuje snížený pO_2 v arteriální krvi (Mourek, 2012) a tedy stav organismu při nedostatku kyslíku ve tkáních (Silbernagl, 1939/2012) a tradičně se dělí do čtyř typů. Hypoxická hypoxie (snížen pO_2 arteriální krve), anemická hypoxie (redukováno množství hemoglobinu schopného transportovat O_2), ischemická hypoxie (snížení průtoku krve tkáni do stavu, kdy nelze tkáním dodat O_2) a histotoxická hypoxie (neschopnost tkáně využít dodaný O_2). Následkem nedostatku kyslíku trpí v první řadě mozek (pokles pO_2 vdechovaného vzduchu pod 20 mm Hg). Takto velká hypoxie způsobí ztrátu vědomí a po chvíli smrt, stagnační hypoxie závisí na tkáni, kterou postihla, jelikož buňky přestávají vytvářet energii potřebnou pro život vlivem ztráty kyslíku (Mourek, 2012). Méně výrazná hypoxie má na organismus vliv v podobě změny kognitivních a mentálních funkcí. Výšky okolo 3-4000 m a rychlý výstup do nich mohou neaklimatizovaným jedincům způsobovat příznaky výškové nemoci (Nečas, 2009), kdy se nejprve dostaví stav euforie, poté ospalost, duševní i tělesná únava, bolest hlavy a nauzea. S další rostoucí výškou i křeče a později bezvědomí a kóma (Trojan, 2003). Zda je hypoxie prospěšná, nebo škodlivá záleží na typu hypoxie (permanentní, intermitentní, normobarická, hypobarická), době trvání a frekvenci hypoxických epizod (Ostadal & Kolar, 2007). Pocity vnímané při hypoxii probíráme v kapitole dále. Obecná

odpověď organismu na hypoxii je zvýšení klidové SF a TK, zvýšení srdečního výdeje, plicní hypertenze a hypoventilaci, poklesu obou větví ANS a zvýšené sympatické aktivitě oproti parasymptiku, vyplavení katecholaminů a regionální vazokonstrikci, snížení SF při maximálním výkonu, bez změny v kontrole baroreceptorů avšak zmenšením zisku odpovědi vaskulární resistance (Hainsworth et al., 2007).

Intermitentní (přerušovaná) hypoxie má vliv na zvýšení klidového TK a odpověď řídicích mechanismů na resistenční odpor cév, proto představuje větší hrozbu u jedinců zažívajících apnoe, či u hypertoniků (Foster et al., 2009). Intermitentním vystavením hypoxii v klidu se zabývali Hamlin & Hellemans (2006), kteří zjistili zvýšení aerobního výkonu trvajících po dobu 17 dní. Bobyleva & Glazachev (2007) rovněž prokázali účinky intermitentní expozice hypoxii a to zvýšení autonomní regulace srdeční činnosti a zvýšení odolnosti organismu proti akutní hypoxii vyznačující se menší desaturací, méně zvýšenou TF a snížení sympatické aktivace a parasympatické deprese. Wadhwa et al. (2008) zjistili zvýšenou ventilaci při intermitentní expozici hypoxii bez rozdílu v pohlaví, ale s patrnými změnami v aktivitě ANS u mužů, nikoliv u žen. Zvýšenou ventilační odpověď podporují i Bernardi et al. (2001) spolu s ústupem vagu. Serebrovskayka (2002) podává ucelený přehled o výzkumech hypoxie v bývalém sovětském svazu a Commonwealthu se souhrnem přínosů hypoxie jako zvýšenou ventilační citlivost, zvýšenou krvetvorbu a snížený objem plasmy, změny v mitochondriích, zvýšenou alveolární ventilaci a difuzní kapacitu vlivem kyslíkového dluhu podněcující obranné mechanismy organismu.

Narkiewicz et al. (2005) zjistili, že svalová sympatická nervová aktivita a senzitivita chemoreflexů jsou spojeny se spontánní DF. Rychlejší DF vede k vyšší úrovni sympatické aktivity a zesílení chemoreflexní odpovědi na hypoxii a hyperkapnii.

Při hypoxii hrají základní roli baroreceptory jako modulátory adaptačních mechanismů ANS (Roche et al., 2002), fyziologicky se v organismu promítne snížením parametrů SA VSF a zvýšením SF. Výsledky při důraznější hypoxii naznačují propojení srdeční a respirační regulace (Zhang et al., 2014). Akutní vystavení hypoxii má v iniciační fázi za následek vzestup regulace sympatikem s postupným poklesem v dalších dnech (Jun et al., 2008). Paganini et al. (2011) zjistili zvláštní citlivost frontálního laloku, limbických a centrálních struktur na změny plynů v krvi při hypoxii.

Vystavení hypoxie v dětství má za následek funkční změny (lokální snížení objemu šedé a bílé hmoty mozku) a změny v nervové činnosti, metabolismu, zvýšení cerebrální cévní hustoty (Yan et al., 2010).

Hypoxii lze doprovázet sníženým barometrickým tlakem (hypobarická hypoxie, HH) či za normálního tlaku (normobarická hypoxie, NH). Fyziologické odpovědi se v závislosti na tyto dva druhy hypoxie liší. Při stejném pO_2 HH vede k větší DF, menšímu dechovému objemu a minutové ventilaci naznačující zvětšení mrtvého prostoru a tím hlubší hypoxii, hypokapnii, krevní alkalóze a nižší saturaci. Zvýšení mrtvého prostoru je kvůli redukcii barometrického tlaku (Savoirey et al., 2003).

Mollard et al. (2007) zkoumali faktory determinující maximální spotřebu kyslíku u vytrvalostně trénovaných jedinců a netrénovaných jedinců při normobarické hypoxii ve třech výškách. Trénovaní jedinci měli větší pokles v maximální ventilaci a transportu kyslíku. Při výšce 4 500 m dosáhli trénovaní jedinci limitu extrakce kyslíku tkáněmi, což přispívalo k poklesu saturace vlivem omezení plicní difúze z důvodu nízkého parciálního tlaku kyslíku.

2.4.1 Saturace krve kyslíkem

Schopnost organismu využívat kyslík je důležitým faktorem úspěchu především v aerobních aktivitách. Sycení krve (organismu) kyslíkem, označovaném jako saturace, probíhá díky DS a KVS. Saturace jednotlivé tkáně tedy závisí na množství inspirovaného vzduchu, přítomnosti plynů v něm, výměnou plynů mezi DS a KVS, průtoku krve příslušnou tkání a schopností krve kyslík transportovat. Transport krve určuje jednak velikost konstriktce dané cévní oblasti, srdeční výdej a množství hemoglobinu v krvi a jeho afinita ke kyslíku (Suchý, 2012).

Saturaci měříme oxymetrem, který pracuje na principu různé propustnosti infračerveného světla okysličených a neokysličených částic arteriální krve, tedy stanovení změny propustnosti světla v čase a tak arteriální změny objemu krve jednoho srdečního cyklu. Měření může ovlivňovat přítomná anemie pacienta, nadměrný pohyb, barvy pigmentu či velikost okolního světla (Chan et al., 2013).

Klíčovým ukazatelem saturace je počet červených krvinek odpovídajících v těle za transport kyslíku (Suchý, 2012). Snížení parciálního tlaku kyslíku vlivem hypoxie podnítlí v organismu tvorbu erythropoetinu stimulujícího erytropoézu (tvorbu červených krvinek) v kostní dřeni. Výsledkem je tedy zvýšený počet červených krvinek a hemoglobinu současně s vyšší vazebnou kapacitou pro kyslík a vyšším dodávkám ke tkáním. Což představuje jedinou legální cestu ke zvýšení erythropoetinu (Martin, 1991). Další zvýšení transportu kyslíku usnadní větší počet kapilár (Wilber in Suchý, 2012), zmnožení počtu mitochondrií v buňkách kosterního svalu (Bigard et al., 1991) a zesílenou tvorbu myoglobinu

podporujícího transport kyslíku z kapilár do mitochondrií (Reynafarje in Suchý, 2012). Dalším významem je stimulace metabolismu tuků vlivem hypoxie, mobilizaci VMK a jejich utilizaci a tak k úspoře svalového glykogenu oproti stavu v nížině (Robergs, 1996).

Snížení % vdechovaného kyslíku ve vzduchu má vliv na snížení saturace krve kyslíkem, zvýšení SF, změny v respiraci, zvýšením hodnoty LF u VSF, bez statisticky významné změny v HF komponentu, a zachováním stejného TK (Iwasaki et al., 2006) s prodloužením R-R intervalů více ve dne, než v noci (Zużewicz et al., 1999). Z výzkumů bylo zjištěno, že snížení arteriální saturace krve kyslíkem o 15 % vede ke ztrátě koncentrace a svalové koordinace, další pokles o 25 % vede k horšímu paměťovému výkonu, emoční labilitě a motorickým poruchám (Pighin et al., 2012).

Strava s vysokým podílem sacharidů vede ke zlepšení SpO₂ při výkonu v hypoxii, oproti stravě bohaté na proteiny (pravděpodobně vlivem zvýšené oxidace sacharidů oproti proteinům), avšak bez vlivu na činnost ANS a SpO₂ v klidu (Charlot et al., 2013).

Karinen et al. (2010) zjistili, že SpO₂ v klidu a při zátěži v malé nadmořské výšce byla predikcí následné AHN při stoupání. Osoby, které si udržely saturaci i při zátěži s největší pravděpodobností odolají příznakům AHN. Zajímavý podnět zjistili Saito et al. (2003), kteří shledali stejnou saturaci arteriální krve u osob trpících AHN s osobami bez příznaků při stejných podmínkách.

Jedinci s větší desaturací při výkonu v hypoxických podmínkách měli prodloužený proces zotavení (Koelwyn et al., 2013). Stárnutím se u mužů respirační odpověď a okysličení krve při hypoxii zlepšuje, ale srdeční odpověď je snížena u obou pohlaví (Lhuissier et al., 2012).

Nižší hodnoty saturace vedly k nižším hodnotám TFmax u trénovaných jedinců při výkonu v akutní hypoxii (Benoit et al., 2003). Trénování jedinci s menším poklesem saturace měli i nižší pokles hodnoty VO₂max při maximálním výkonu (Chapman et al., 1999).

2.4.2 Vysokohorské prostředí a aklimatizace

Odráží v organismu stav hypoxické hypoxie. S rostoucí výškou se složení vzduchu nemění, ale mění se barometrický tlak, čímž klesá pO₂, což stimuluje respirační centra (Suchý, 2012).

U Máčka (2011) najdeme rozdělení vysokohorského prostředí do tří zón. Střední výška (1500 – 2500 m), velká výška (2500 – 5300 m) a extrémní výška (nad 5300 m) se

specifickými rozdíly v saturaci, ventilaci, $VO_2\text{max}$, pO_2 , pCO_2 a příznaků akutní horské nemoci (AHN).

Aklimatizace probíhá vždy po etapách, stupňovitě (Rottman, 1997). Aklimatizací se rozumí souhrn kompenzačních mechanismů na stresový faktor z vnitřního, nebo zevního prostředí měnící fyziologické funkce člověka (Jandová, 2009), které jsou příznivé pro výkon, přetrvávají a udržují se po určitou dobu. Ty přetrvávají asi 3 – 4 měsíce (Dovalil, 2012). V naší souvislosti je aklimatizace stav zvýšené tolerance k výšce. Jedná se například o posun disociační křivky a lepší návaznost pro kyslík, postupné zvýšení plicní ventilace během prvních 4 dnů (vlivem přítomnosti H^+ v mozkomíšním moku, poté pokles ventilace), zvýšená sekrece erythropoetinu (EPO, zvýšení počtu erytrocytů), změny v tkáňových strukturách (zmnožení mitochondrií, myoglobinu), zvýšení difuzní kapacity (Ganong, 2005; Mason, 2000; Trojan, 2003). Naeije (2010) uvádí variabilní faktory jako individuální predispozice a rychlost stoupaní, na kterých adaptace kardiiovaskulárního systému závisí s reprodukovatelným vzorem změn a to normálním srdečním výdejem v klidu, ale sníženým maximálním srdečním výdejem a hyperventilaci. Kompenzační mechanismy nastupují různě rychle, některé reagují během několika sekund (ventilace), některé během několika hodin (snížení afinity krve ke kyslíku) a jiné během několika dnů a týdnů (zvýšený počet erytrocytů a hemoglobinu v krvi) spolu se stupňovitou aklimatizací (Máček, 2011; Nečas, 2009). Suchý (2012) doplňuje o postupný pokles klidové TF, snížení klidového minutového objemu srdečního, zvýšení VC plic, poklesu TK a změny v plicní cirkulaci.

Prvotní výstup do vysokohorského prostředí bývá charakteristický projevem přechodné horské nemoci (bolest hlavy, nespavost, nauzea, zvracení, dušnost, předrážděnost). Jedinci, kteří netrpí horskou nemocí, mají vyšší diurézu (Ganong, 2005).

Ve vysokohorském prostředí dochází k poklesu tělesné výkonnosti oproti výšce u hladiny moře. Snížením dostupnosti kyslíku klesá výkon, snad v důsledku distribuce mezi svaly a cévami (Valli et al., 2011; Zeman, 2006). S vyšší výškou klesá hodnota $VO_2\text{max}$ (Arzani et al., 2014), což je vysvětlováno snížením pO_2 v mitochondriích a uvolňováním energie a poklesem výkonnosti. Z vnějších faktorů se jedná o snížení pO_2 , snížení teploty vzduchu (1°C každých 150 m), nižší koncentrace vodních par (dehydratace), riziko intenzivnějšího slunečního záření, změny povětrnostních vlivů. Rovněž klesá mentální výkonnost vlivem poruchy iontové homeostázy a redukováním množstvím kyslíku v mozku pro oxidaci. Nervové buňky trpí poruchou metabolismu transmitterů a Ca iontů a funkcí

synapsí (Dovalil, 2009; Máček, 2005; Máček, 2011; Suchý, 2012). Větší pokles $VO_2\max$ zjistili Faiss et al. (2014) u elitních lyžařů oproti lyžařům rekreačním.

Sevre et al. (2001) zaznamenali pokles aktivity sympatiku i parasympatiku vlivem výstupu do vysokohorského prostředí pomocí čtyř ukazatelů (VSF, senzitivita baroreceptorů, objem plasmy a katecholaminy).

Vysokohorské prostředí využívají sportovci v rámci přípravy na soutěže konané jak ve vyšších výškách, tak v nížinách (Suchý et al., n.d.). V rámci uměle simulovaného prostředí zvyšující výkon sportovce (různé přístroje pro hypoxii) se vedou spory (Wilberg, 2007), především z etického hlediska. Světová anti-dopingová agentura (WADA) po zkoumání nepřidala tento postup na „zakázaný list“. Další hlediska kontroverze jsou, zdali je tato metoda vhodná z pozice zdravotních rizik pro sportovce a zdali je doloženo, že zvyšuje výkon sportovce. Tento postup však zakazuje světový olympijský výbor (IOC) od roku 2000 na svých soutěžích (Wilber, 2007). Chia et al. (2013) představili ve své studii u plavců možnost úbytku tukové hmoty při nárůstu hmoty svalové bez významné změny v celkové tělesné hmotnosti pomocí tréninku ve výškové hypoxii.

Studie poslední doby ukázaly, že rozhodující pro aklimatizaci je ANS, zejména sympatická aktivace kardiovaskulárního systému, kdy první dny příjezdu rozhodují o symptomech a následné AHN a má vliv na další fungování jedince (Hainsworth & Drinkhill, 2007). Wesfreid & Billat (2012) zjistili větší náhodnost ve změnách DF, než ve změnách TF při vysokohorském výstupu bez aklimatizace.

2.4.3 Akutní horská nemoc

AHN je souhrn příznaků a poruch u neaklimatizovaných osob a nedostatečné přizpůsobení výškové hypoxii při příchodu do výšky (Musil, 2005). Nejedná se však o problém týkající se horolezců a pilotů. Mnoho lidí navštěvuje vysokohorské prostředí jako návštěvníci a rekreanti. Proto je AHN veřejným problémem mající dopad na ekonomiku zvláště v lyžařském odvětví (Hackett et al., 2001). Problematiku léků, dávkování spolu s prevencí a léčením ANH se zabývají Lusk & Swenson (2008) ve své práci. Pokud však člověk žije ve vysokohorském prostředí, dochází k rozvoji adaptačních mechanismů (Kašák, 2008). Nejedná se však o akutní fyziologické změny organismu stresové reakce na výšku. Hypoxie sama o sobě nemusí ihned vést k AHN, než se symptomy začnou rozvíjet, uběhne několik hodin, proto je důležité zjistit faktory odpovídající za AHN pro prevenci či zmírnění nemoci (Imray et al., 2010). AHN způsobuje zvýšený tlak v plicním řečišti, zahuštěnou krev

při nedostatečném pitném režimu a rozpínání plynů v tělesných dutinách (Sitar & Marková, 2008). Zafren (2013) nabádá při prevenci pokud možno postupně zvyšovat výšku, pokud nelze, tak u osob trpících AHN nasadit léky pro zmírnění příznaků. Luo et al. (2013) doporučují postupný vzestup, udržování se v teple, vyvarování se vyčerpání, vyhnutí se alkoholu a dodržení adekvátního pitného režimu, užívat stravu bohatou na sacharidy a užívat preventivní medikamenty. AHN lze dělit na lehkou formu (bolesti hlavy, zažívací porucha, únava, slabost, závratě, porucha spánku) či těžkou formu dělicí se dále na výškový otok mozku (HACE, s ataxií a psychickými změnami) a výškový otok plic (HAPE, se symptomy ve formě extrémní únavy a slabosti, klidové dušnosti, kašle, tlaku na hrudníku s příznaky jako cyanóza, tachykardie, zrychlené dýchání). Vždy je třeba nebrat symptomy na lehkou váhu a v případě potřeby zahájit léčbu podáním kyslíku do saturace přes 90 % s transportem do nižší nadmořské výšky. Další možné zdravotní komplikace spojené s pobytem v nadmořské výšce jsou periferní výškové otoky (HALE, obličej, ruce, kotníky, nárt) a krvácení do sítnice ve velkých výškách (Kašák, 2008; Máček, 2005; Máček, 2011).

Výzkum, který prováděl Karinen et al. (2012) prokázal nižší VSF u subjektů citlivých na AHN, než u osob s dobrou aklimatizací bez projevů AHN. Výzkum byl zaměřen na změny VSF ve výšce 2 400 m s pozdějším výstupem do výšky 3 000 – 4 300 m. Toto zjištění nabízí možnost predikce výskytu AHN. Možnost predikce vzniku AHN zkoumali i Song et al. (2013) s identifikací tří možných fyziologických ukazatelů a to CPT, VSF a funkce plic. Min et al. (2008) vysvětlují, že u expozice nadmořské výšce je obecně modulace ANS otupěna, ale relativně převládající sympatická kontrola je vylepšena a tato změna pozitivně koreluje s rozvojem AHN.

Gore et al. (2008) vysvětlují fenomén sportovních zápasů u fotbalistů, kdy týmy pobývající v nižší výšce mají problémy při zápasech ve střední a vyšší výšce. Důsledkem nedostatečné aklimatizace a účinků hypoxie, jako je snížená saturace kyslíku v krvi, větší ventilace a SF, dehydratace a vyšší hladina laktátu.

2.4.4 Hyperkapnie a Hypokapnie

Hyperkapnie zvyšuje ventilaci a je to stav zadržování CO_2 v těle, kdy stoupá pCO_2 . Ganong (2005) a Trojan (2003) uvádí při tomto stavu přítomnost symptomů souvisejících s depresí CNS (zmatenost, poruchy smyslové ostrosti, či dokonce kóma s útlumem dýchání a smrt). Dosáhneme jej např. omezeným, povrchním, či nepravidelným dýcháním (Mourek, 2012).

Hypokapnie ventilaci snižuje a vzniká důsledkem hyperventilace s poklesem obsahu CO_2 a jeho arteriálního pCO_2 a vzestupem alveolárního pO_2 (Mourek, 2012; Pokorný, 2001).

3 CÍLE A HYPOTÉZY

Hlavním cílem práce je hodnocení odpovědi autonomní kardiální regulace a saturace krve kyslíkem na krátkodobou extrémní simulovanou nadmořskou výšku při spontánním dýchání.

Dílčí cíle:

1. Analyzovat vliv autonomní kardiální regulace během normobarické hypoxie.
2. Analyzovat dynamiku saturace během normobarické hypoxie.
3. Hodnocení subjektivního vnímání snesitelnosti normobarické hypoxie.
4. Zjistit korelace ukazatelů $VO_2\max$, VC, HRV, SpO_2 a vybraných antropometrických ukazatelů.

Hypotézy:

H1: Hypoxie vyvolá pokles arteriální saturace kyslíku.

H2: Hypoxie povede ke snížení aktivity vagu.

H3: Hypoxie povede k relativnímu vzestupu aktivity sympatiku.

Výzkumné otázky:

1. Jaký je vztah mezi sympatovagovou balancí a arteriální saturací kyslíku během hypoxické expozice?
2. Jaký je vztah mezi SpO_2 a subjektivním hodnocením snesitelnosti hypoxie?
3. Jak ovlivňuje hodnota $VO_2\max$ odpověď SpO_2 během hypoxické expozice?
4. Jaký je vztah mezi saturací kyslíku během hypoxické expozice a VC?
5. Jaký je vztah mezi saturací kyslíku během hypoxické expozice a vybranými antropometrickými ukazateli?

4 METODIKA

4.1 Charakteristika testovaného souboru

Testovaný soubor byl tvořen 28 muži ve věku $23,7 \pm 1,7$ let o hmotnosti $78,4 \pm 7,9$ Kg a výšce $180,3 \pm 7,2$ cm. Krom 3 jedinců jsou všichni studenty Fakulty tělesné kultury univerzity Palackého v Olomouci a všichni testovaní uvedli pravidelnou pohybovou aktivitu. Výzkum probíhal na přelomu podzim/zima roku 2014 a byl schválen etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Žádný z testovaných probandů neuvedl přítomné zdravotní komplikace či jiné okolnosti, které by vedly k neprovedení testů. Účastníci byli přihlášení do projektu dobrovolně z vlastní iniciativy na základě nabídky a tento fakt stvrdili podpisem informovaného souhlasu k danému testu.

4.2 Výzkumný protokol

4.2.1 Lokalizace výzkumu

Jednotlivá měření byla prováděna v laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci se standardizovaným vnitřním prostředím, nacházejících se v nadmořské výšce cca 250 m.

4.2.2 Standardizace podmínek

V laboratořích tvořily standardizované podmínky stálé vnitřní prostředí o teplotě cca 22 - 24° C a stálé vlhkosti prostředí. Při měření hypoxie byly eliminovány akustické a vizuální podněty, aby nedocházelo k rušení probandů a tak negativním vlivům na výsledky. Všichni probandi byli před jednotlivým testováním požádáni, aby se minimálně 24 hodin před měřením vyhnuli namáhavé pohybové aktivitě, alkoholu, kofeinu a dalším omamným látkám a 2 hodiny před samotným měřením konzumaci potravin a tekutin mající vliv na ANS. Rauh et al. (2006) a Nishijima et al. (2002) neprokázali signifikantní podíl kofeinu na TF a TK, nicméně s podílem na změny v SA HRV, ve zvýšení v oblasti HF naznačující zvýšení aktivity vagu (Hibino et al., 1997).

4.2.3 Průběh vyšetření

Zátěž představuje stresor pro organismus ve formě fyzické (běhátko) nebo fyzikální (snížení parciálního tlaku plynu). Před začátkem měření byli účastníci požádáni o vyplnění informovaného souhlasu obsahující základní informace (jméno, datum narození, výška, váha, datum provedení vyšetření a podpis) a popisující možné případy a hrozby plynoucí z testu.

Podpisem rovněž utvrdili fakt, že nezatajují jakékoliv faktory (zdravotní, či jiné), které by daly vzniknout jakýmkoliv negativním důsledkům při testu. Probandi byli obeznámeni s průběhem testu a faktu, že do sběru dat vstupují dobrovolně, tudíž mohou testy kdykoliv ukončit. Uchazeči byli rovněž před provedením testu seznámeni s jeho možnou náročností, čili pokud by v průběhu měření vznikly nějaké komplikace, smluveným gestem signalizují potíže a dojde k okamžitému ukončení probíhajícího testu.

Měření vystavení hypoxie navazuje na bádání Mgr. Opluštilové (2014) s rozdílem v možnosti dýchání. Při zkoumání Mgr. Opluštilové docházelo k dýchání podle Mp3 nahrávky o frekvenci 12 dechů/min. V tomto výzkumu mají probandi možnost volního dýchání dle aktuálních potřeb. Žujová et al. (2004) zkoumali vliv spontánní a sevřené DF na VSF. Při kontrolovaném dýchání se celkový spektrální výkon nezměnil, spektrální výkon v pásmu LF byl vyšší při volním dýchání oproti kontrolovanému. Výkon v pásmu HF byl při spontánním dýchání nižší jak při kontrolovaném. Parametr LF/HF byl signifikantně nižší při kontrolovaném dýchání a tak ukazuje zvýšenou vagovou aktivitu během sevřené DF.

Po vyplnění informovaného souhlasu se testovaná osoba nachystala do polohy prováděného testu a test po ustálení hodnoty TF započal.

4.3 Měření hypoxie

Při měření hypoxie byla vždy testovaná osoba podle potřeby vyzvána, aby ležela 3 – 5 minut v klidu pro ustálení tělesných funkcí a hodnot. Výšku simuloval hypoxikátor MAG-10 (Higher Peak, USA). Měření hypoxie trvalo celkově 24 minut a bylo rozděleno do tří fází. První fáze přípravná trvala 6 minut a začala 1 minutu po spuštění testu. Testovaná osoba v tento moment dýchala okolní (pokojoový) vzduch bez obličejové masky v odpovídající nadmořské výšce cca 250 m. Po 7 minutách signál upozornil na nasazení masky a osoba dýchala vzduch odpovídající výšce 6 200 m s obličejovou maskou. V tento moment nastala druhá fáze, která se dělila do dvou 5 minutových bloků. Třetí fází je fáze zotavovací, kdy opět po zaznění signálu došlo k sejmutí masky a proband dýchal opět pokojoový vzduch. Zotavovací fáze trvá 6 minut plus 1 minuta po sejmutí masky. Obě minutové pauzy plus 5 minutová při vystavení hypoxii slouží k dosažení setrvalého stavu jedince. Měřené hodnoty jako SpO₂, TF, DF a EKG byly nepřetržitě zaznamenávány do příslušného protokolu po celou dobu testu. Bezprostředně po ukončení druhé (hypoxické) fáze byl proband dotazován na subjektivní vnímání expozici hypoxie a jeho úkol byl zařazení se do jedné ze čtyř předem

stanovených kategorií. Dále byl v klidu po ukončení měření dotazován na další a doprovodné pocity a vjemy, které se udály během doby testu.

4.4 Měření saturace krve kyslíkem

Arteriální saturace kyslíkem (SpO₂) byla zaznamenávána nepřetržitě po celou dobu probíhajícího hypoxického testu pomocí pulsního oxymetru s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin Avant 4000 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA). Přístroj a měření se skládá ze snímače umístěného vždy na první článek ukazováku pravé ruky a z modulu na zápěstí pro transfer údajů.

Přítomnost oxymetru měla jednak funkci objektivního sběru dat, ale sloužil i pro kontrolu při probíhajícím testu hypoxie z hlediska bezpečnosti probandů.

4.5 Analýza variability srdeční frekvence

VSF spolu s EKG křivkou, DF a následnou SA VSF byly zaznamenávány pomocí diagnostického softwaru a zařízení VarCor PF7 (DIMEA Group Olomouc, Česká republika), který umožňuje neinvazivní metodou vyšetřit funkčnost ANS (Salinger et al., 2004). Při vývoji tohoto softwaru spolupracovala i Fakulta tělesné kultury UP. Měřicí systém umožňuje telemetrický přenos modulovaného signálu k výpočtu frekvenčního spektra metodou rychlé Fourierovi transformace do počítačového systému s částečně upravenými procedurami CGSA (Coarse-graining Spectral Analysis) (Yamamoto & Hughson, 1991). Vyšetřovací soustava se skládá z hrudního pásu s elektrodami, autonomní jednotky pro transfer měřených údajů a přijímače připojeného k počítačové jednotce s originálním softwarem výrobce. Pro následnou spektrální analýzu bylo využito komponent ULF, VLF, LF a HF. Při těchto frekvencích se hodnotí srdeční oscilace a jejich součtem vzniká spektrální výkon (power) (Vlčková, 2010).

4.6 Měření tělesného složení

Testování probíhalo buďto ve spodním prádle, či při ostychu jedinců v oblečení pouze bez ponožek (aby docházelo ke kontaktu kůže plošky nohy s podložkou) s odečtenou vahou oblečení. Probandům byla změřena nejprve výška a poté za pomoci přístroje In Body 720 (InBody, Seoul, Korea) a Tanita MC-980 (Tanita Corporation, Tokyo, Japan) celkové tělesné složení. Jedinci byli předem vyzváni k dodržení pár zásad (24 h absence alkoholu, nejméně 2 h nejíst a neprovádět pohybovou aktivitu, zajít na toaletu a další...) před měřením tak, aby nedocházelo ke zkreslení výstupních hodnot.

4.7 Měření maximální spotřeby kyslíku a vitální kapacity plic

Měření VC je neinvazivní vyšetření ventilovaného vzduchu DS. Test probíhal v poloze ve stoje před měřením $VO_2\text{max}$. Spirometrie se provádí vložením náustku mezi zuby a nasazením nosní klipsny proti nežádoucímu proudění vzduchu. Vyšetření probíhá v pořadí nejlépe se třemi po sobě jdoucími normálními nádechy a výdechy s následujícím úplným nádechem a úplným výdechem nejlépe opakovaně s výběrem nejlepšího ze tří technicky zvládnutých manévrů. Ventilace byla měřena a zaznamenána softwarem Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany).

$VO_2\text{max}$, jako globální ukazatel tělesné zdatnosti, a $SF\text{max}$ byly zjištěny pomocí spiroergometrie, což je dynamický test s analýzou plicní ventilace a výměny plynů (Chaloupka, 2003). Měření probíhalo na běžeckém pásu Lode Valiant Plus (Lode Holding, Zernikepark, Netherlands). Proband se před započítáním testu převlékl do vhodné sportovní obuvi a oblečení. Cílem maximálního zátěžového testu je testovanou osobu postupným zvyšováním zatížení vystavit podmínkám úplného vyčerpání. Protokol se skládá ze 4 minutového bloku pro zahřátí (2 min rychlostí $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ s 0 % elevace a později 2 min stejnou rychlostí s 5 % elevace), dále zvýší rychlost na $10 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ a 5 % elevace po dobu 1 min. Poté každá minuta testu vede ke zvýšení rychlosti pásu o $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ s konstantní elevací do maximální rychlosti pásu $16 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$. Po dosažení této rychlosti dochází pouze ke zvyšování elevace pásu o 2,5 % každou min až do vyčerpání jedince. Ventilace a výměna plynů byly průběžně analyzovány softwarem Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany) během výkonu každých 30 s. Kritéria dokládající dosažení $VO_2\text{max}$ byla následující: nezvyšující se hodnota $VO_2\text{max}$ na základě zvýšeného pracovního výkonu, poměr respirační výměny $> 1,10$ (Shephard, Astrand, 1992) a $HR\text{max}$ vyšší než 85 % z věku predikovaného vzorce ($HR\text{max} = 220 - \text{věk}$). $VO_2\text{max}$ byla zaznamenána jako nejvyšší hodnota spotřeby kyslíku v posledních 30 s testu. Odpověď TF (Polar, Finsko), byla při maximálním zátěžovém testu nepřetržitě sledována.

Maximální spotřeba kyslíku je spojována s aerobní kapacitou pro výkony trvající po delší dobu. Není zcela jednoznačně definovaná a odpovídá době trvání a intenzitě daného výkonu. Primárně je vztažena k mobilizaci energie za jednotku času a množství energie, které za jistou dobu uvolní. Úroveň $VO_2\text{max}$ závisí na řadě fyziologických faktorů v popředí s dýchacím systémem a KVS systémem, při příjmu a transportu kyslíku a energetických zdrojů do svalů, dále metabolismu, tedy látkové výměně a uvolňované energii, energetických

zásobách a jejich mobilizaci a nervovém systému při koordinaci pohybů pro ekonomiku pohybu (Dovalil, 2012).

Všechna potřebná měření probíhala za přítomnosti doktora pro případ potřeby.

4.8 Statistické zpracování dat

Naměřená data byla zpracována v programu MS Excel 2010. Statistické hodnocení bylo provedeno pomocí softwaru STATISTICA 12.0 (StatSoft, Tulsa, OK, USA). Hodnoty HRV byly logaritmovány, aby splňovaly podmínky normálního rozložení dat (Kolmogorovův-Smirnovův test). Pro zjištění klinické významnosti, tedy sílu lineární závislosti mezi dvěma veličinami byl použit vzorec pro výpočet Pearsonova korelačního koeficientu (r) nabývající hodnot od -1 do +1. Hladina statistické významnosti byla stanovena pro všechny statistické analýzy na $P < 0.05$.

5 VÝSLEDKY

5.1 Analýza parametrů HRV a SpO₂

Hodnoty naměřené v klidu před provedením testu a při hypoxii (Tabulka 1) v porovnání vykazují statisticky významné změny. Průměrná hodnota SpO₂ v klidu byla 96,9 % a při hypoxii se významně snížila na průměrnou hodnotu 71,9 %. Během hypoxické expozice tedy došlo k poklesu SpO₂ o 25 %. Průměrná SF vykazuje nárůst v čase expozice jedince hypoxii oproti klidovým hodnotám o 18 tepů/min⁻¹. Průměrné klidové hodnoty odpovídaly 61,3 tepů/min⁻¹ a při hypoxii hodnotě 79,5 tepů/min⁻¹. Statisticky významné změny vykazují i vybrané ukazatele VSF. U logaritmovaných hodnot v pásmech LF a HF došlo k významnému poklesu při hypoxii oproti klidovým hodnotám. Zvýšení došlo v oblasti LnLF/HF při hypoxii. Hodnota LnRMSSD byla snížena při hypoxické fázi oproti první fázi klidové.

Tabulka 1. Výsledek statistické analýzy mezi klidovými hodnotami a hodnotami během normobarické hypoxie (n = 28)

Parametr	Jednotka	Klid	Hypoxie	Hypoxie - klid	
		Průměr ± SD	Průměr ± SD	delta	t - test
SpO ₂	[%]	96.89 ± 1.14	71.86 ± 7.50	-25.02	0.000*
DF	[1/min]	11.01 ± 2.72	11.17 ± 2.30	0.16	0.742
TF	[1/min]	61.26 ± 8.89	79.51 ± 10.91	18.25	0.000*
LnLF	[Ln ms ²]	6.47 ± 1.04	5.88 ± 1.45	-0.59	0.059
LnHF	[Ln ms ²]	7.02 ± 0.88	5.37 ± 1.66	-1.65	0.000*
LnLF/HF	[1]	-0.55 ± 1.19	0.51 ± 1.27	1.05	0.000*
LnRMSSD	[Ln ms]	4.06 ± 0.50	3.09 ± 0.86	-0.97	0.000*
NULF	[%]	38.68 ± 23.70	59.76 ± 25.02	21.08	0.000*
NUHF	[%]	61.32 ± 23.70	40.24 ± 25.02	-21.08	0.000*

Vysvětlivky: n – počet testovaných osob; SpO₂ - saturace krve kyslíkem; SF - srdeční frekvence; LnLF - logaritmus výkonu komponenty nízké frekvence; LnHF - logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; LnLF/HF - logaritmus poměru výkonu komponent nízké frekvence a vysoké frekvence; LnRMSSD – logaritmus druhé mocniny rozdílu čtverců průměrných hodnot délek po sobě následujících NN intervalu; SD - směrodatná odchylka; delta - změna; t - hladina statistické významnosti

5. 2 Korelace vybraných měřených parametrů a SpO₂

V následující kapitole se věnujeme korelaci mezi vybranými ukazateli hodnot spolu se změnou saturace během hypoxie oproti fázi v klidu. Vztahy ukazuje Tabulka 2.

Tabulka 2. Korelace mezi Delta SpO₂ (%) a vybranými veličinami

Veličina	r	P
VO ₂ max ml/kg,min]	-0,45	0,017*
TFmax [1/min]	0,38	0,048*
VC [l]	-0,15	0,445
Hmotnost [kg]	0,09	0,667
BMI [kg/m ²]	0,17	0,388
Tuk [kg]	0,22	0,250
FFM [kg]	-0,06	0,766
SMM [kg]	-0,06	0,758
DF_Pre	0,02	0,936
TF_Pre	0,04	0,846
LnLF_Pre	-0,09	0,651
LnHF_Pre	0,08	0,702
LnLFHF_Pre	-0,13	0,495
LnRMSSD_Pre	-0,04	0,846
NUHF_Pre	0,16	0,425
Delta DF [1/min]	-0,29	0,134
Delta TF [1/min]	-0,68	0,000*
Delta LnLF [ms ²]	0,23	0,232
Delta LnHF [ms ²]	0,54	0,003*
Delta LnLFHF [1]	-0,30	0,126
Delta LnRMSSD [ms]	0,64	0,000*
Delta NUHF [%]	0,27	0,160

Vysvětlivky: VO₂max – maximální spotřeba kyslíku; TFmax – maximální TF; VC – vitální kapacita; FFM – fat free mass; DF – dechová frekvence; LnLF_Pre – logaritmovaná hodnota spektrálního výkonu v pásmu LF v klidové fázi testu; LnHF_Pre – logaritmovaná hodnota spektrálního výkonu v pásmu HF v klidové fázi testu; LnLFHF_Pre – logaritmovaná hodnota spektrálního výkonu poměru LF/HF v klidové fázi testu; LnRMSSD_Pre – logaritmovaná

hodnota časové domény RMSSD v klidové fázi testu; Delta – rozdíl dané hodnoty ve fázi hypoxie oproti hodnotě klidové

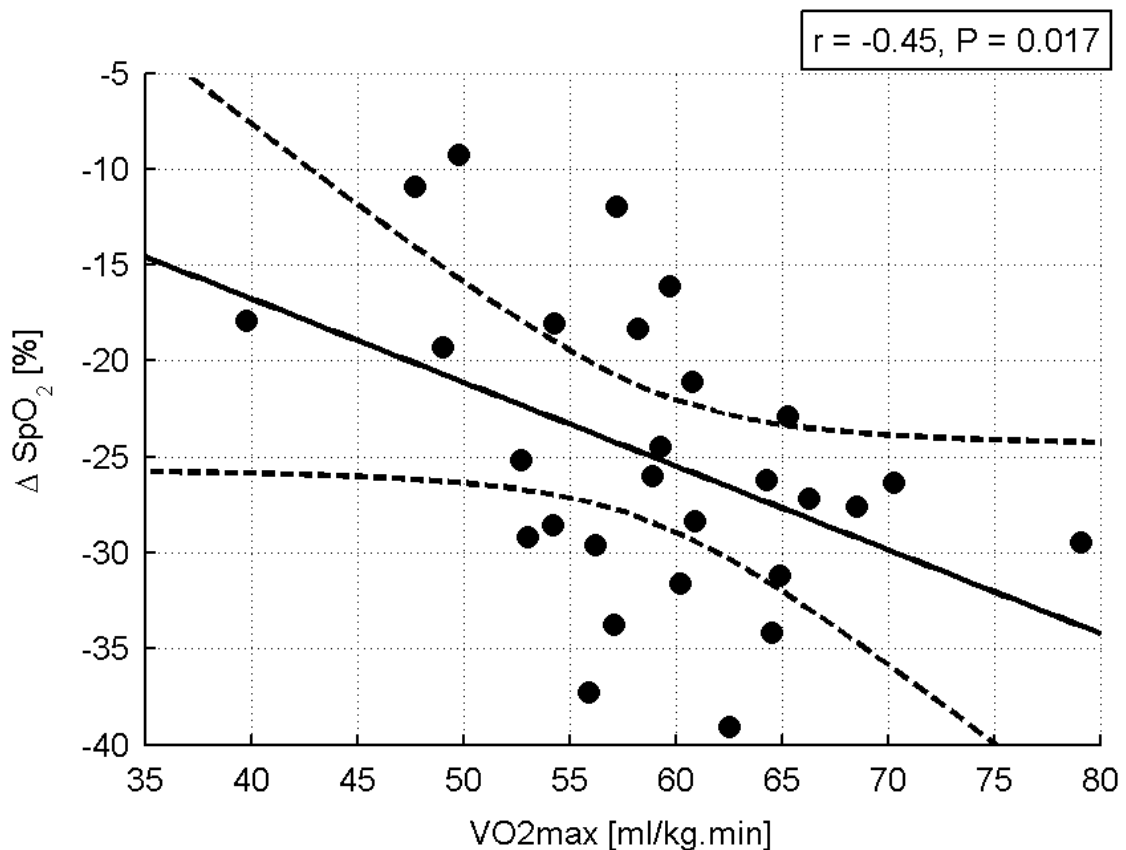
Signifikantní vztah byl zjištěn u změny SpO_2 a veličinami VO_{2max} , TF_{max} , změnou TF a změnou v oblastech $LnHF$ a $LnRMSSD$. Větší míra desaturace vyvolala větší změny v hodnotách TF . TF_{max} měla u jedinců významný vztah k SpO_2 . Testované osoby s větší hodnotou TF_{max} měli při hypoxii nižší míru deasturace.

Statisticky významná korelace nebyla nalezena u změny SpO_2 a velikosti VC , u změny SpO_2 a antropometrickými ukazateli.

Jednotlivé grafy viz přílohy.

5.2.1 Korelace SpO_2 a VO_{2max}

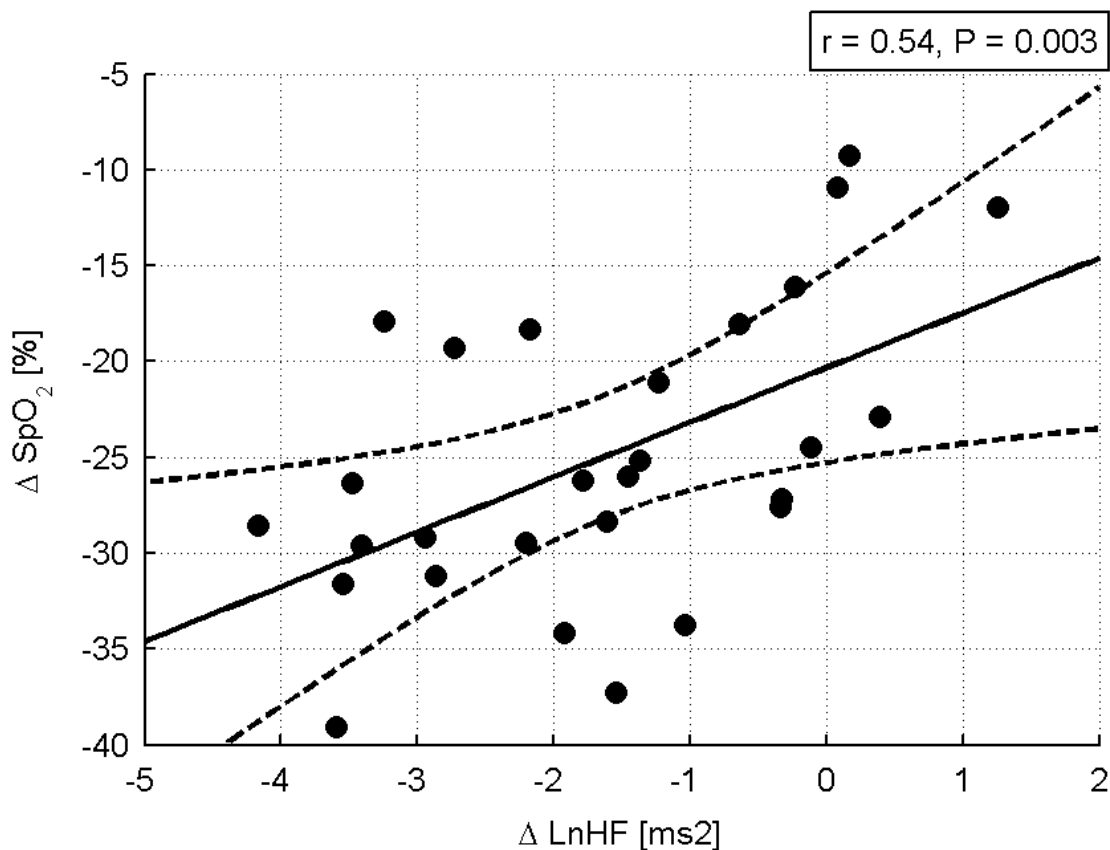
Hodnota VO_{2max} koreluje se SpO_2 a má statisticky významný vztah ke změně saturace mezi fázemi klid a hypoxie. Z Obrázku 6 je patrná větší míra desaturace při hypoxii u jedinců s vyšší hodnotou VO_{2max} .



Obrázek 6. Korelační vztah mezi změnou SpO_2 a VO_{2max} (n = 28)

5.2.2 Korelace SpO₂ a HF

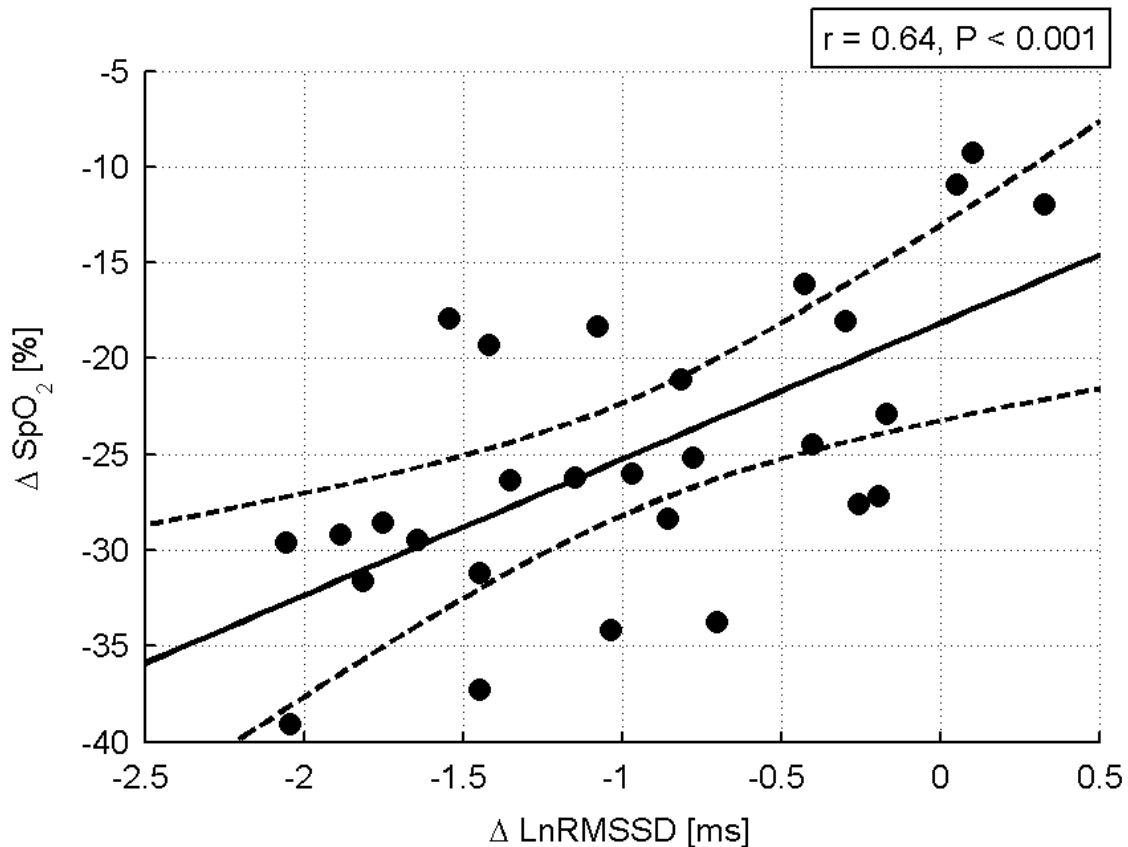
Na Obrázku 7 vidíme pozitivní korelaci mezi rozdílem saturace ve fázi klidu a hypoxie a změnou logaritmovaného komponenta HF VSF rovněž ve fázi klidu a hypoxie. Je patrné, že jedinci s menší mírou desaturace mají i menší pokles v oblasti HF oproti jedincům s větší desaturací.



Obrázek 7. Korelační vztah mezi změnou SpO₂ a změnou LnHF (n = 28)

5.2.3 Korelace SpO₂ a LnRMSSD

Graf na Obrázku 8 ukazuje signifikantní závislost mezi změnou míry desaturace a změnou aktivity vagu při hypoxii oproti klidovému stavu. Jedinci s hlubší desaturací mají větší pokles aktivity vagu.



Obrázek 8. Korelační vztah mezi změnou SpO₂ a změnou LnRMSSD (n = 28)

5. 3 Hodnocení subjektivních pocitů

Jedinci ihned po ukončení fáze hypoxie škalovali své subjektivní pocity do 4 oblastí. Tabulka 3 ukazuje označené vnímané hodnoty. Medianem (hodnota medianu -26,2 %, tzn. osoby s poklesem SpO₂ více jak 26,2 %) byl soubor probandů rozdělen uměle na dvě skupiny jedinců a to senzitivních (n=14) a rezistentních (n=14) v odpovědi na hypoxické podmínky. Zařazení do skupiny a označená vnímaná hodnota subjektivní zátěže není statisticky významná.

Tabulka 3. Hodnocení subjektivních pocitů při hypoxii, P = 0,318

Subjektivní míra zatížení	1	2	3
(n) Rezistentní	1	4	9
(n) Senzitivní	2	7	5

Vysvětlivky: 1 – hypoxie snesitelná s velkými obtížemi, 2 – hypoxie snesitelná s menšími obtížemi, 3 – hypoxie snesitelná bez jakýchkoliv obtíží, n – počet probandů

Při identifikaci nepříjemných pocitů testované osoby uvadí pocit chladu v končetinách, brnění končetin, rozostřené vidění, pocity dušnosti, potíže s dechem při nasazené masce, tlak na hrudníku, sucho v ústech, točení hlavy, nevolnost, pocit únavy, pocit ospalosti a zhoršený sluch krátce po ukončení testu.

6 DISKUSE

Studie se zabývá analýzou změn v aktivitě autonomní nervové soustavy v atonorní kardiální regulaci měřením neinvazivní metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence (Task Force, 1996) a arteriální saturace kyslíku při expozici organismu normobarické hypoxii. Akutní vystavení 28 jedinců extrémní simulované nadmořské výšce 6 200 m trvá po dobu 10 min bez předchozí adaptace v klidu v leže. U testovaných osob byla potvrzena individuálně variabilní odpověď organismu během hypoxické expozice, se změnami v SpO₂, tepové frekvenci a sympato-vagové bilanci, jak prokázali i Bobyleva et al. (2007), Saito et al. (2005), Zhang et al. (2014) a Botek et al. (in press).

Při vystavení jedinců hypoxii poklesla SpO₂ (Mollard et al., 2007; Saito et al., 2003) v průměru o 25 % z původních 96,9 % v průměru v klidové fázi testu na průměrnou hodnotu 71,9 %. Medianem byl soubor rozdělen uměle na dvě skupiny jedinců a to senzitivních (n=14) a rezistentních (n=14) v odpovědi na hypoxické podmínky. Výzkum subjektivně vnímaných pocitů v korelaci s jednotlivou skupinou nebyl statisticky významný. Subjektivní hodnocení hypoxické zátěže není tak spolehlivým diagnostickým prostředkem, jako autonomní reakce na hypoxii hodnocena pomocí změny HRV či změny v SpO₂.

Během experimentu dýchali všichni probandi spontánně. Pro hodnocení HF VSF je vyžadováno, aby se dechová frekvence udržovala na hranici 9 dechů a vyšší. RSA ovlivňuje VSF převážně ve spektru HF při DF odpovídající 9 – 24 dechů/min (Kolisko et al., 2004). Žujová et al. (2004) píší, že při poklesu dechové frekvence pod úroveň 9 dechů za minutu dochází k přesunu spektrálního výkonu z pásma HF, jako ukazatele respiračně vázané aktivity vagu (Malik & Camm, 1993; Task force, 1996) a respiračního vlivu na činnost srdce (Javorka, 2008), do pásma LF, které zrcadlí aktivitu sympatiku (Ursino & Magosso, 2003). Jiní popisují složku LF jako ukazatel kombinace vlivů sympatiku a parasympatiku, s projevem činností baroreceptorů (Malik & Camm, 1993; Malliani et al., 1994). Pomalá DF způsobuje větší respirační sinusovou arytmií (Yasuma & Hayano, 2004) a zvýšení komponenty HF SA VSF a naopak, při rychlejší DF je parametr HF redukován (Malik & Camm, 1995; Stejskal & Salinger, 1996; Šiška, 2000; Šlachta, 1999). Podle García-González et al. (2000) spontánní DF vede ke zvýšeným hodnotám poměru LF/HF. Aby nedošlo ke zkreslení interpretace HF a LF je třeba udržovat DF nad 9 dechů/min⁻¹. Z tohoto důvodu jsou diagnostické systémy VarCor PF vybaveny funkcí měření DF vycházející ze změn EKG signálu změnou objemu hrudníku při nádechu a výdechu (Kolisko et al., 2004). V naší studii dosáhlo DF < 9 dechů/min⁻¹ 6 probandů. Z toho 4 patří do skupiny rezistentních jedinců a 2 do skupiny

senzitivních. Lhuissier et al. (2012) zjistil zvýšenou ventilační odpověď na hypoxii při zvyšujícím se věku.

Aktivita ANS se při expozici hypoxickému prostředí změnila. Statisticky významnou změnu vidíme u logaritmované hodnoty v pásmu a HF v korelaci se SpO₂, kde došlo k signifikantnímu poklesu při hypoxii oproti klidovým hodnotám. Pokles v pásmu HF zaznamenal i Brown et al. (2013). Zvýšení došlo v oblasti LnLF/HF při hypoxii, což ukazuje přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku. Stejně výsledky najdeme i ve studii Saito et al. (2003), Sevre et al. (2001), Zuzewicz et al. (1999) a Botek et al. (in press). Při hypoxické fázi oproti fázi klidové došlo ke snížení RMSSD, reprezentující aktivitu vagu. RMSSD je v těsnější korelaci se směnou SpO₂ oproti HF, protože je rezistentnější vůči výchytkám v DF, jak ukazuje Penttilä et al. (2001). Penttilä et al. (2001) zjistili, že RMSSD se jeví jako lépe průkaznější při prezentaci změny aktivity vagu oproti klasické oblasti HF při testech volního dýchání, neboť není náchylná na změny DF. Jelikož v naší studii dosáhlo několik jedinců (n=6) při spontánním dýchání DF < 9 dechů/min⁻¹, jeví se RMSSD jako vhodnější ukazatel vagové aktivity než HF. V naší studii se signifikantně zvýšila TF při hypoxii o 18 %. Výsledky potvrzují studii, kterou prováděl Zhang et al. (2014), kdy zaznamenali pokles ve všech oblastech výkonového spektra HRV a signifikantní zvýšení TF vlivem zvýšení nadmořské výšky. Signifikantní zvýšení pásma LF, bez změny v pásmu HF a závěrem přechodu kardiační sympato-vagové rovnováhy na stranu sympatiku, spolu s 15 % zvýšením SF při hypoxii (15 % O₂) zaznamenali Iwasaki et al. (2006).

Důsledkem poklesu aktivity vagu a relativního zvýšení sympatické aktivity došlo k nárůstu SF během hypoxické expozice, stejně jako u Malliani et al. (1994). Zvýšení sympatické aktivity je vyvoláno částečně účinkem hypoxie a částečně reflexně (Hainsworth & Drinkhill, 2007).

Pro odhalení vlivu některého faktoru na změnu saturace byli probandi vystaveni dalším testům. Podstoupili maximální zátěžový test pro zjištění hodnoty maximální spotřeby kyslíku, test vitální kapacity plic a test hodnotící tělesné složení.

Důvod pro tato měření je zjistit stav jejich korelace vůči jiným poměrovým hodnotám. Např. Wong et al. (2008) uvádějí klesající maximální spotřebu kyslíku s věkem, množstvím tukové hmoty a ztrátou svalové hmoty, platné u mužů i žen. Vold et al. (2012) uvádí obezitu jako silný prediktor pro nízkou SpO₂. Ogawa et al. (2007) zjistili u probandů s nižší VSF větší pokles VO₂max, menší zvýšení maximální minutové ventilace a větší pokles saturace v hypoxických podmínkách oproti jedincům s větší VSF. Uvádí, že chemosenzitivní receptory

O₂ hrají důležitou roli ve ventilační odpovědi během cvičení při hypoxii. Pourhassan et al. (2014) stanovili tuku prostou složku tělesného složení (fat free mass, FFM) jako determinant klidového energetického výdeje a submaximální spotřeby kyslíku (VO_{2submax}).

Hodnota VO_{2max} byla statisticky významným faktorem v korelaci s poklesem SpO₂ při hypoxii. Naši probandi s vyšší hodnotou VO_{2max} vykazovali větší pokles SpO₂ při hypoxii. Lhuissier et al. (2012) ukázal větší pokles SpO₂ u vytrvalostně trénovaných jedinců oproti jedincům netrénovaným. Test výkonu v hypoxii se skládal ze čtyř 4 min bloků a to i) klidu v normoxii, ii) klidu v hypoxii, iii) výkonu v hypoxii a iv) výkonu v normoxii. Výkon odpovídal intenzitě 30 % maximální spotřeby kyslíku v normoxii. Bylo prokázáno, že výkon mezi 20 – 30 % nemá vliv na ventilační a kardiální odpověď při hypoxii (Lhuissier et al., 2012). Mollard et al. (2007) rovněž zjistil větší desaturaci při maximálním výkonu v hypoxii (1000, 2500, 4500 m) u trénovaných subjektů oproti netrénovaným v důsledku omezení difúze. Arzani et al. (2014) ve své studii ukazují signifikantní snížení VO_{2max}, jako nejdůležitějšího faktoru kardio-respirační kapacity vytrvalostních sportovců, u výkonu na běžeckém páse při rostoucí výšce, avšak doplňují zároveň zvýšenou hodnotu TFmax při rostoucí výšce. Pokles VO_{2max} s rostoucí výškou ukázal i Mollard et al. (2007). Opačný vztah ukázali Chapman et al. (1998), kdy jedinci se SpO₂ < 90 % měli ve větší výšce při maximálním výkonu signifikantní pokles VO_{2max}. Naproti tomu u jedinců se SpO₂ > 92 % tento pokles zaznamenán nebyl.

Benoit et al. (2003) prezentuje ve výsledcích korelaci poklesu SpO₂ s poklesem TFmax při testu do maximálního vyčerpání na bicyklovém ergometru a vystavení hypoxii (10,4 % O₂). 46 subjektů rozdělili do tří skupin podle velikosti hodnoty VO_{2max} na úrovni hladiny moře na: vysokou [GH, $\dot{V}O_{2max}=64.2$ (3.3) ml.min⁻¹.kg⁻¹], střední [GM, 50.8 (3.9) ml.min⁻¹.kg⁻¹] a nízkou [GL, 41.0 (1.9) ml.min⁻¹.kg⁻¹]. Pokles VO_{2max}, SpO₂ a TFmax byl 44%, 62%, a 17.0 bpm (beats per minute) pro GH, 38%, 68%, a 14.7 bpm pro GM a 34%, 68%, a 11.8 bpm pro GL. Při testu do maximálního vyčerpání na bicyklovém ergometru v hypoxii byla SpO₂ nižší pro skupinu GH jak pro GM a GL (p<0.01).

V naší práci TFmax signifikantně koreluje s mírou desaturace. Náš výzkum prokázal větší pokles SpO₂ při hypoxii v klidu u jedinců s nižší TFmax. Větší pokles TFmax asociuje s nižší dosaženou mírou SpO₂ při výkonu v hypoxii. Mollard et al. (2007) zjistil významné snížení HRmax na úrovni 4500 m u trénovaných jedinců při maximálním výkonu. O snížené TFmax ve spojení s vysokou výškou hovoří i Naeije (2010). Ta determinuje snížený difúzní transport kyslíku a hodnotu VO_{2max}.

Vztah nebyl nalezen u SpO₂ a VC, tělesného složení (FFM, SMM a tuk).

Po ukončení testu byli dobrovolníci dotázáni o vyplnění vnímaných subjektivních pocitů při hypoxii. Výsledkem nepříjemných pocitů probandů jsou pocit chladu v končetinách, brnění končetin, rozostřené vidění, pocity dušnosti, potíže s dechem při nasazené masce, tlak na hrudníku, sucho v ústech, točení hlavy, nevolnost, pocit únavy, pocit ospalosti a zhoršený sluch krátce po ukončení testu. Tyto symptomy se shodují se symptomy akutní horské nemoci podle Imray et al. (2010). Změny v hodnotách VSF nabízí podle Karinena et al. (2012) možnost pro predikci rozvoje AHN v nadmořských výškách. Song et al. (2013) identifikoval tři faktory signifikantně korelující s riskem rozvoje AHN a to Cold pressor test (CPT), VSF a funkci plic. V naší práci nebyla nalezena statistická korelace mezi SpO₂ při hypoxii a HRV. Rovněž nebyla prokázána statisticky významná korelace mezi SpO₂ a subjektivními pocity (shodujícími se symptomy AHN).

Zařazení do skupiny a označená vnímaná hodnota subjektivní zátěže není statisticky významná. Jedná se však o zajímavě zavádějící fenomén, kdy máme jedince s vysokou ztrátou kyslíku v organismu avšak s pozitivním hodnocením, s klidným a příjemným pocitem. Naproti tomu jedince, který se drží při vysokých hodnotách SpO₂ avšak se subjektivně vnímanými nepříjemnými pocity.

Bobyleva & Glazachev (2007) popisují intermitentní hypoxický trénink jako autonomní regulační mechanismus TF, zvyšující parasimpatikovou kontrolu. U senzitivních jedinců dojde při IHT k menší desaturaci a menšímu zvýšení TF, oproti skupině rezistentních. Hypoxie a nadmořská výška je i problémem současné moderní společnosti, nikoliv pouze sportovců. Lin et al. (2011) uvádí změny ve spektru VSF a vagální modulaci u osob pracujících ve výškových budovách. Budoucí výzkum by měl odhalit zdravotní benefity či potíže spojené s každodenní pracovní povinností. Hypoxický trénink a jeho umělé simulace jsou problémem, který řeší sportovní legislativní odvětví, především světová anti-dopingová organizace (WADA) a mezinárodní olympijský výbor (IOC), jak uvádí Wilber (2007).

7 ZÁVĚRY

Cílem předkládané práce bylo hodnocení odpovědi autonomní kardiální regulace a saturace krve kyslíkem na krátkodobou extrémní simulovanou nadmořskou výšku.

Akutní hypoxická expozice na úrovni 6200 m působí na lidský organismus jako silný stresový stimul, na který ANS reaguje změnami v aktivitě. Dochází k poklesu aktivity vagu a relativnímu zvýšení aktivity sympatiku, což nám ukazuje na přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku během hypoxie. Byla zjištěna pozitivní korelace mezi aktivitou vagu a SpO₂ během normobarické hypoxie.

Při hypoxii došlo k individuálně variabilně snížené SpO₂ a zvýšení TF důsledkem poklesu aktivity vagu a relativního zvýšení sympatické aktivity při hypoxii.

Během hypoxické expozice došlo k poklesu aktivity vagu a relativnímu zvýšení sympatické aktivity. Nebyla nalezena statisticky významná korelace mezi SpO₂ a subjektivními pocity.

Hodnota VO₂max byla statisticky významným faktorem v korelaci s depresí SpO₂ při hypoxii. Jedinci s vyšší mírou VO₂max vykazovali větší depresi SpO₂.

Statisticky významná korelace nebyla nalezena u změny SpO₂ a velikosti VC, u změny SpO₂ a antropometrickými ukazateli.

8 SOUHRN

Hlavním cílem práce bylo hodnocení odpovědi autonomní kardiální regulace a saturace krve kyslíkem (SpO_2) na krátkodobou extrémní simulovanou nadmořskou výšku. Akutní normobarická hypoxie byla simulována hypoxikátorem MAG-10 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA) při nastavení odpovídající výšce 6 200 m po dobu 10 min. Variabilita srdeční frekvence (HRV) a SpO_2 byly sledovány v klidu v lehu pomocí pulsního oxymetru s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin Avant 4000. Testovaný soubor tvořilo 28 mužů ve věku $23,7 \pm 1,7$ let o hmotnosti $78,4 \pm 7,9$ Kg a výšce $180,3 \pm 7,2$ cm. Výzkum probíhal v laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci se standardizovaným vnitřním prostředím nacházejících se v nadmořské výšce cca 250 m. Celé měření bylo rozděleno do tří fází. První fáze trvala 7 minut v normoxii, druhá fáze 10 minut v hypoxii (6200 m), a třetí fáze (zotavení) 7 minut opět v normoxii. Pro kvantifikaci ANS bylo využito spektrální analýzy HRV (SA HRV) pomocí diagnostického softwaru a zařízení VarCor PF7 (DIMEA Group Olomouc, Česká republika).

Celkové tělesné složení a další somatické údaje byly měřeny přístrojem In Body 720 (InBody, Seoul, Korea) a Tanita MC-980 (Tanita Corporation, Tokyo, Japan). Měření maximální spotřeby kyslíku (VO_{2max}) probíhalo na přístroji Lode Valiant Plus (Lode Holding, Zernikepark, Netherlands) se softwarem Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany), kterým byla měřena i vitální kapacita (VC).

Výsledky této studie prokázaly významné snížení parametru SpO_2 v korelaci s $LnHF$ ($r = 0,54$; $P = 0.003$) a $LnRMSSD$ ($r = 0,64$; $P < 0.001$) s rostoucí nadmořskou výškou. Během hypoxie byl zaznamenán přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku při klesající SpO_2 , doprovázen výrazným nárůstem srdeční frekvence ($r = -0,68$; $P < 0.001$). Rovněž byl prokázán vztah mezi SpO_2 a VO_{2max} ($r = -0,45$; $P = 0.017$) a mezi SpO_2 a $TFmax$ ($r = 0,38$; $P = 0.048$).

Slabá, až nulová korelace vyšla u SpO_2 a VC a mezi SpO_2 a antropometrickými ukazateli (FFM, SMM a tuk). V naší práci nebyla prokázána statisticky významná korelace mezi SpO_2 a subjektivními pocity (shodujícími se symptomy AHN).

9 SUMMARY

The main objective of this work was to evaluate the response of autonomous cardiac regulation and blood oxygen saturation (SpO_2) on short-term extreme simulated altitude. Acute hypoxia was simulated with help of MAG-10 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA) when setting the appropriate height 6200 m for 10 min. Heart rate variability (HRV) and SpO_2 were monitored in rest in supine with help of oximeter with Bluetooth wireless technology Nonin Avant 4000. The test group consisted of 28 men aged 23.7 ± 1.7 years and $78.4 \pm$ weighing 7.9 kg and height 180.3 ± 7.2 cm. The research was conducted in the laboratories of the Faculty of Physical Culture Palacky University in Olomouc with standardized internal environment located at an altitude of about 250 m. The entire measurement was divided into three phases. The first phase lasted 7 minutes in normoxia, the second phase 10 minutes in hypoxia (6200 m), and the third phase (the recovery) 7 minutes again in normoxia. To quantify the ANS was used spectral analysis of HRV (SA HRV) using diagnostic software and equipment VarCor PF7 (DIMEA Group Olomouc, Česká republika).

Total body composition and other somatic data were measured with help of device In Body 720 (InBody, Seoul, Korea) and Tanita MC-980 (Tanita Corporation, Tokyo, Japan). Measurement of maximum oxygen consumption (VO_2max) was measured on the device Lode Valiant Plus (Lode Holding, Zernikepark, Netherlands) with software Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany). This software was also used for measurement of vital capacity (VC).

Results from this study demonstrated a significant reduction of the SpO_2 parameter correlated with $LnHF$ ($r = 0.54$; $P = 0.003$) and $LnRMSSD$ ($r = 0.64$; $P < 0.001$) with increasing altitude. During hypoxia was observed sympathovagal shift of the balance to the sympathetic side while decreasing sympathetic SpO_2 , accompanied by a significant increase in heart rate ($r = -0.68$; $P < 0.001$). It also demonstrated correlation between SpO_2 and VO_2max ($r = -0.45$; $P = 0.017$) and between SpO_2 and $HRmax$ ($r = 0.38$; $P = 0.048$).

Weak or non-existent correlations were found between SpO_2 and VC or between SpO_2 and anthropometric indicators (FFM, fat and SMM). In our work we found no statistically significant correlation between SpO_2 and subjective feelings (coinciding with symptoms of AMS).

10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Aarimaa, T., & Oja, R. (1988). Transcutaneous PO₂, PCO₂ and heart rate patterns during normal postnatal adaptation and respiratory distress. *Early human development*, 16(1), 3-11.
- 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.
- Akselrod, S. (1995). Components of heart rate variability: basic studies. *Heart rate variability*, 147-163.
- Akselrod, S., Barak, Y., Ben-Dov, Y., Keselbrenner, L., & Baharav, A. (2001). Estimation of autonomic response based on individually determined time axis. *Autonomic Neuroscience*, 90(1), 13-23.
- 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*, 213(4504), 220-222.
- Albinet, C. T., Boucard, G., Bouquet, C. A., & Audiffren, M. (2010). Increased heart rate variability and executive performance after aerobic training in the elderly. *European journal of applied physiology*, 109(4), 617-624.
- Anonymous. (n.d.). *Neinvazivní vyšetřovací metody*.
- Antelmi, I., De Paula, R. S., Shinzato, A. R., Peres, C. A., Mansur, A. J., & Grupi, C. J. (2004). Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *The American journal of cardiology*, 93(3), 381-385.
- Arai, Y. et al. (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology*, 256, 132-141.
- Arai, Y., Saul, J. P., Albrecht, P., Hartley, L. H., Lilly, L. S., Cohen, R. J., & Colucci, W. S. (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 256(1), H132-H141.
- Arzani, M., Nikbakht, M., & Ghanbarzadeh, M. (2014). Acute Effects of Altitude Following a Exhaustive Exercise Session on the Vo₂max, HRmax and Blood Pressure in Athlete Students. *Research Journal of Environmental Sciences*, 8(3).

- Atlaoui, D., Pichot, V., Lacoste, L., Barale, F., Lacour, J. R., & Chatard, J. C. (2007). Heart rate variability, training variation and performance in elite swimmers. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 394-400.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.
- Banjar, W. M. A., Gazzaz, J., Langley, R. W., Bradshaw, C. M., & Szabadi, E. (2000). Effects of high ambient temperature on parasympathetically mediated cardiovascular reflexes in normal man. *British journal of clinical pharmacology*, 50(4), 360-365.
- Baselli, G., Porta, A., & Ferrari, G. (1995). *Models for the analysis of cardiovascular variability signals*.
- Benoit, H., Busso, T., Castells, J., Geysant, A., & Denis, C. (2003). Decrease in peak heart rate with acute hypoxia in relation to sea level VO₂max. *European journal of applied physiology*, 90(5-6), 514-519.
- Bernardi, L., Passino, C., Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T., & Appenzeller, O. (2001). Respiratory and cardiovascular adaptations to progressive hypoxia. *European heart journal*, 22(10), 879-886.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M. & Van Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, (34), 623-48.
- Bigard, A. X., Brunet, A., Guezennec, C. Y., & Monod, H. (1991). Skeletal muscle changes after endurance training at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 71(6), 2114-2121.
- Bobyleva, O. V. & Glazachev, O. S. (2007). Changes in autonomic response and resistance to acute graded hypoxia during intermittent hypoxic training. *Human Physiology*, 33(2), 199-206.
- Botek, M., Krejčí, J., Neuls, F., & Novotný, J. (2014). Effect of modified method of autonomic nervous system activity assessment on results of heart rate variability analysis. *Acta Gymnica*, 43(2), 39-46.
- Botek, M., Krejčí, J., Novotný, J., & Neuls, F. (2013). Effect of modified method of autonomic nervous system assessment on results of spectral analysis of heart rate variability. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*,

- Botek, M., McKune, A., Krejčí, J., Stejskal, P., & Gába, A. (2013). Change in performance in response to training load adjustment based upon autonomic activity. *International Journal of Sports Medicine*, (34), 1-7.
- Botek, M., Stejskal, P., & Svozil, Z. (2009). Autonomic nervous system activity during acclimatization after rapid air rapid travel across time zones: A case study. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 39(2), 13-21.
- 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 biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Botek, M., Stejskal, P., Krejci, J., Jakubec, A., & Gaba, A. (2010). Vagal threshold determination. Effect of age and gender. *International Journal of Sports Medicine*, 31(11), 768-772.
- Brown, S. J., Raman, A., Barnes, M. J., & Mündel, T. (2013). Autonomic cardiovascular response to acute hypoxia and passive head-up tilting in humans. *European journal of applied physiology*, 113(7), 1731-1736.
- Budgett R. (1998). Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *British Journal of Sports Medicine*, 32, 107–110.
- Buchanec, J. (2001). *Rast a vývin dieťaťa*. Martin: Osveta.
- Bušek, P., Vaňková, J., Opavský, J., Salinger, J., & Nevšimalová, S. (2005). Spectral analysis of heart rate variability in sleep. *Physiol res*, 54, 369-376.
- Butler, G. C., Naughton, M. T., Rahman, M. A., Bradley, T. D., & Floras, J. S. (1995). Continuous positive airway pressure increases heart rate variability in congestive heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 25(3), 672-679.
- Cechetto, D. F., & Shoemaker, J. K. (2009). Functional neuroanatomy of autonomic regulation. *Neuroimage*, 47(3), 795-803.
- Cipryan, L., Stejskal, P., Bartakova, O., Botek, M., Cipryanova, H., Jakubec, A., Petr, M., & Řehova, I. (2007) Autonomic nervous system observation through the use of spectral analysis of heart rate variability in ice hockey players. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 37(4), 17-21.

- Crandall, C. G., Zhang, R., & Levine, B. D. (2000). Effects of whole body heating on dynamic baroreflex regulation of heart rate in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 279(5), H2486-H2492.
- Curzi-Descalova, L. (1992). Physiological correlates of sleep development in premature and full-term neonates. *Neurophysiology Clin*, 22, 151-166.
- Čihák, R. (2013). *Anatomie*. Praha: Grada Publishing.
- De Meersman, R. E. (1993). Heart rate variability and aerobic fitness. *American heart journal*, 125(3), 726-731.
- DiPietro, J. A., Costigan, K. A., Pressman, E. K., & Doussard-Roosevelt, J. A. (2000). Antenatal origins of individual differences in heart rate. *Developmental psychobiology*, 37(4), 221-228.
- Dishman, R. K., Nakamura, Y., Garcia, M. E., Thompson, R. W., Dunn, A. L., & Blair, S. N. (2000). Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *International Journal of Psychophysiology*, 37(2), 121-133.
- Dokládál, M. & Páč, L. (2000). *Anatomie člověka*. Brno: Masarykova univerzita.
- Dovalil, J. & kol. (2009). *Výkon a trénink ve sportu* (3rd ed.). Praha: Olympia.
- Dovalil, J. et al. (2012). *Výkon a trénink ve sportu* (4th ed.). Praha: Olympia.
- Dovalil, J., Jansa, P. et al. (2009). *Sportovní příprava: vybrané kinantropologické obory k podpoře aktivního životního stylu* (2nd ed.). Praha: Q-art.
- Druga, R., Grim, M. & Dubový, P. (2011). *Anatomie centrálního nervového systému*. Praha: Galén.
- Dykes, F. D., Ahmann, P. A., Baldzer, K., Carrigan, T. A., Kitney, R., & Giddens, D. P. (1986). Breath amplitude modulation of heart rate variability in normal full term neonates. *Pediatric Research*, 20(4), 301-308.
- Dylevský, I. (2009). *Funkční anatomie*. Praha: Grada Publishing.
- Dylevský, I. (2011). *Základy funkční anatomie*. Olomouc: Poznání.
- Eckberg, D. L. (1983). Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *Journal of Applied Physiology*, 54(4), 961-966.

- Eisenberg, M., Bulava, A. & Fiala, M. (2012). *Základy srdeční elektrofyzologie a katédrových ablací*. Praha: Grada.
- Evans, J. M., Ziegler, M. G., Patwardhan, A. R., Ott, J. B., Kim, C. S., Leonelli, F. M., & Knapp, C. F. (2001). Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *Journal of Applied Physiology*, *91*(6), 2611-2618.
- Ewing, D., Hume, L., Campbell, I. W., Murray, A., Neilson, J. M., & Clarke, B. F. (1980). Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. *Journal of Applied Physiology*, *49*(5), 809-814.
- Fagard, R. H. (2000). A population-based study on the determinants of heart rate and heart rate variability in the frequency domain. *Verhandelingen-Koninklijke Academie voor Geneeskunde van België*, *63*(1), 57-89.
- Faiss, R., von Orelli, C., Deriaz, O., & Millet, G. P. (2014). Responses to exercise in normobaric hypoxia: comparison of elite and recreational ski mountaineers. *International journal of sports physiology and performance*, *9*(6), 978-984.
- Faulkner, M. S., Hathaway, D., & Tolley, B. (2003). Cardiovascular autonomic function in healthy adolescents. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, *32*(1), 10-22.
- Fölsch, U.R., Kochsiek, K. & Schmidt, R.F. (2003). *Patologická fyziologie* (R. Rokyta & J Mareš, Trans.). Praha: Grada Publishing. (Original work published n.d.)
- Force, T. (1996). Task Force. *Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur. Heart J*, *17*, 354-381.
- Foster, G. E., Brugniaux, J. V., Pialoux, V., Duggan, C. T., Hanly, P. J., Ahmed, S. B., & Poulin, M. J. (2009). Cardiovascular and cerebrovascular responses to acute hypoxia following exposure to intermittent hypoxia in healthy humans. *The Journal of physiology*, *587*(13), 3287-3299.
- Galeev, A. R., Igisheva, L. N., & Kazin, E. M. (2002). Heart rate variability in healthy six-to sixteen-year-old children. *Human Physiology*, *28*(4), 428-432.
- Galland, B. C., Hayman, R. M., Taylor, B. J., Bolton, D. P. G., Sayers, R. M., & Williams, S. M. (2000). Factors affecting heart rate variability and heart rate responses to tilting in infants aged 1 and 3 months. *Genetics in Medicine*, *7*(7), 360-368.

- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie* (J. Herget, K. Rakušan, Trans., 20th ed.). Praha: Galén. (Original work published n.d.)
- García-González, M. A., Vázquez-Seisdedos, C., & Pallàs-Areny, R. (2000). Variations in breathing patterns increase low frequency contents in HRV spectra. *Physiological measurement*, *21*(3), 417.
- Garet, M., Tournaire, N., Roche, F., Laurent, R., Lacour, J. R., Barthélémy, J. C., & Pichot, V. (2004). Individual Interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*; *36*, 2112-2118.
- Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation*, *103*(15), 1977-1983.
- Gore, C. J., McSharry, P. E., Hewitt, A. J., & Saunders, P. U. (2008). Preparation for football competition at moderate to high altitude. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, *18*(s1), 85-95.
- Grant, C. C., Clark, J. R., van Rensburg, D. C. J., & Viljoen, M. (2009). Relationship between exercise capacity and heart rate variability: Supine and in response to an orthostatic stressor. *Autonomic Neuroscience*, *151*(2), 186-188.
- Gregor, P. & Widimský, P. et al. (1994). *Kardiologie v praxi*. Praha: Galén.
- Haberl, R. (2012). *EKG do kapsy* (B. Štrauch, Trans., 4th ed.). Praha: Grada. (Original work published n.d.)
- Hagemann, D., Waldstein, S. R., & Thayer, J. F. (2003). Central and autonomic nervous system integration in emotion. *Brain and cognition*, *52*(1), 79-87.
- Hach, P., Jirsková, Z. & Těšík, I. (2003). *Histologie II*. Praha: Karolinum.
- Hainsworth, R., & Drinkhill, M. J. (2007). Cardiovascular adjustments for life at high altitude. *Respiratory physiology & neurobiology*, *158*(2), 204-211.
- Hainsworth, R., Drinkhill, M. J., & Rivera-Chira, M. (2007). The autonomic nervous system at high altitude. *Clinical Autonomic Research*, *17*(1), 13-19.
- Hamlin, M. J., & Hellemans, J. (2007). Effect of intermittent normobaric hypoxic exposure at rest on haematological, physiological, and performance parameters in multi-sport athletes. *Journal of sports sciences*, *25*(4), 431-441.

- Harper, R. M., Walter, D. O., Leake, B., Hoffman, H. J., Sieck, G. C., Sterman, M. B., & Hodgman, J. (1978). Development of sinus arrhythmia during sleeping and waking states in normal infants. *Sleep*, *1*(1), 33-48.
- Hautala A., Tulppo M. P., Makikallio T. H., Laukkanen R., Nissila S., Huikuri H. V. (2001). Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology*. *21*(2): 238-245.
- Hautala, A. J., Kiviniemi, A. M., & Tulppo, M. P. (2009). Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*, 107-115.
- Havlíčková, L. a kol. (2004). *Fyziologie tělesné zátěže I. Obecná část*. Praha: Karolinum.
- Hayano, J., Yamada, A., Mukai, S., Sakakibara, Y., Yamada, M., Ohte, N., & Takata, K. (1991). Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. *American heart journal*, *121*(4), 1070-1079.
- Hedelin, R., Bjerle, P., & Henriksson-Larsen, K. (2001). Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(8), 1394-1398.
- Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P., Henriksson-Larsén, K. (2000). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *32*, 1531–1533.
- Hedman, A. E., Hartikainen, J. E. K., Tahvanainen, K. U. O., & Hakumäki, M. O. K. (1995). The high frequency component of heart rate variability reflects cardiac parasympathetic modulation rather than parasympathetic ‘tone’. *Acta Physiologica Scandinavica*, *155*(3), 267-273.
- Hibino, G., Moritani, T., Kawada, T., & Fushiki, T. (1997). Caffeine enhances modulation of parasympathetic nerve activity in humans: quantification using power spectral analysis. *The Journal of nutrition*, *127*(7), 1422-1427.
- Holibková, A. & Laichman, S. (2010). *Přehled anatomie člověka* (5th ed.). Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Homolka, P. & kolektiv (2010). *Monitorování krevního tlaku v klinické praxi a biologické rytmy*. Praha: Grada Publishing.

- Honzíková, N. (1990). *Spectral analysis of circulatory rhythms*. Brno: Masarykova univerzita.
- Honzíková, N. (2004). Citlivost baroreflexu u dospívající mládeže. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Hořejší, J. (1993). *Lidské tělo* (3rd ed.). Bratislava: Gemini.
- Hottenrott, K., Hoos, O., & Esperer, H. D. (2006). Herzfrequenzvariabilität und sport. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*, 31(6), 544-552.
- Hruboň, A., Lacko, A., Urban, M., Straka, J., & Bestvina, D. (2005). Spektrálna analýza variability RR intervalov v diagnostike vazovagálnych synkopálnych stavov. *Cardiol*, 14(1), 11-15.
- Hrushesky, W. J., Fader, D., Schmitt, O., & Gilbertsen, V. (1984). The respiratory sinus arrhythmia: a measure of cardiac age. *Science*, 224(4652), 1001-1004.
- Hyndman, B. W., Kitney, R. I., & Sayers, B. M. (1971). Spontaneous rhythms in physiological control systems. *Nature*, 233, 339-341.
- Hynynen E, Uusitalo A, Konttinen N, Rusko H. (2006). Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38, 313-317.
- Chalencon, S., Busso, T., Lacour, J. R., Garet, M., Pichot, V., Connes, P., Gabel, C. P., Roche, F., & Barthélémy, J. C. (2012). A model for the training effects in swimming demonstrates a strong relationship between parasympathetic activity, performance and index of fatigue. *PloS ONE*, 7, e52636.
- Chaloupka, V., Elbl, L. & kolektiv. (2003). *Zátěžové metody v kardiologii*. Praha: Grada Publishing.
- Chan, E. D., Chan, M. M., & Chan, M. M. (2013). Pulse oximetry: Understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respiratory medicine*, 107(6), 789-799.
- Chapman, R. F., Emery, M., & Stager, J. M. (1999). Degree of arterial desaturation in normoxia influences VO₂max decline in mild hypoxia. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(5), 658-663.

- Charlot, K., Pichon, A., Richalet, J. P., & Chapelot, D. (2013). Effects of a high-carbohydrate versus high-protein meal on acute responses to hypoxia at rest and exercise. *European journal of applied physiology*, 113(3), 691-702.
- Chia, M., Liao, C. A., Huang, C. Y., Lee, W. C., Hou, C. W., Yu, S. H., & Kuo, C. H. (2013). Reducing body fat with altitude hypoxia training in swimmers: role of blood perfusion to skeletal muscles. *Chin J Physiol*, 56(1), 18-25.
- Imray, C., Wright, A., Subudhi, A., & Roach, R. (2010). Acute mountain sickness: pathophysiology, prevention, and treatment. *Progress in cardiovascular diseases*, 52(6), 467-484.
- Iwasaki, K. I., Ogawa, Y., Aoki, K., Saitoh, T., Otsubo, A., & Shibata, S. (2006). Cardiovascular regulation response to hypoxia during stepwise decreases from 21% to 15% inhaled oxygen. *Aviation, space, and environmental medicine*, 77(10), 1015-1019.
- Jakubec, A., Stejskal, P., Botek, M., Salinger, J., Řehová, I., Žujová, E. & Pavlík, F. (2004). Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu dynamické práce a setrvalém stavu. *Med Sport Boh Slov*, 13(3), 121-129.
- Jandová, D. (2009). *Balneologie*. Pracha: Grada Publishing.
- Javorka, K. & kolektiv. (2008). *Variabilita frekvencie srdca: mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Vydavateľstvo Osveta.
- Javorka, K. (2001). *Lékařská fyziologie*. Martin: Osveta.
- Javorka, M. (2006). *Použitie některých meód nelineárnej dynamiky na hodnotenie variability parametrov kardiovaskulárneho systému*. Habilitačná práca, Univerzita Komenského v Bratislave, Ústav fyziológie, Martin, Slovensko.
- Javorka, M., Žila, I., Balhárek, T., & Javorka, K. (2003). On- and off-responses of heart rate to exercise – relations to heart rate variability. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 23(1), 1-8.
- Jensen-Urstad, K., Storck, N., Bouvier, F., Ericson, M., Lindbland, L. E., & Jensen-Urstad, M. (1997). Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiologica Scandinavica*, 160(3), 235-241.
- Junqueira, L. C., Carneiro, J. & Kelley, R. O. (1997). *Základy histologie* (R. Jelínek, Trans., 7th ed.) Jinočany: H&H. (Original work published 1920)

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.

Kantor, L. (2003). *Variabilita srdeční frekvence u zdravých novorozenců. Fyziologické hodnoty a vývoj během prvních třech dnů života*. Doktorandská dizertační práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Pedagogická fakulta, Olomouc.

Kantor, M. L. (2003). Co víme o autonomním nervovém systému novorozence?. *Solen: pediatrie pro praxi*, 5, 264-266.

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(4), 325-332.

Karinen, H. M., Uusitalo, A., Vähä-Ypyä, H., Kähönen, M., Peptonen, J. E., Stein, P. K., Viik, J., & Tikkanen, H. O. (2012). Heart rate variability changes at 2400 m altitude predicts acute mountain sickness on further ascent at 3000-4300 m altitudes. *Frontiers in Physiology*, 3, article 336.

Kašák, V., Koblížek, V. & kol.(2008). *Naléhavé stavy v Pneumologii*. Praha: Maxdorf.

Kazuma, N., Otsuka, K., Wakamatsu, K., Shirase, E., & Matsuoka, I. (2002). Heart rate variability in normotensive healthy children with aging. *Clinical and experimental hypertension*, 24(1-2), 83-89.

Khan, M.G. (2005). *EKG a jeho hodnocení* (F. Kölbel, Trans.). Praha: Grada Publishing. (Original work published n.d.)

Kinugasa, H., & Hirayanagi, K. (1999). Effects of skin surface cooling and heating on autonomic nervous activity and baroreflex sensitivity in humans. *Experimental physiology*, 84(2), 369-377.

Kittnar, O. & Mlček, M. (2009). *Atlas fyziologických regulací*. Praha: Grada.

Kittnar, O. (2004). *Fyziologie kardiovaskulární soustavy*. Praha: Karolinum.

Kleiger, R. E., Stein, P. K., Bosner, M. S., & Rottman, J. N. (1992). Time domain measurements of heart rate variability. *Cardiology clinics*, 10(3), 487-498.

- Koelwyn, G. J., Wong, L. E., Kennedy, M. D., & Eves, N. D. (2013). The effect of hypoxia and exercise on heart rate variability, immune response, and orthostatic stress. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23(1), 1-8.
- Kolek, V. & kolektiv autorů. (2005). *Pneumologie pro magistry a bakaláře*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Kolektiv Fyziologického ústavu 1. LF UK (2001). *Přehled fyziologie člověka* (3rd ed.). Praha: Karolinum.
- Kolisko, P., Jandová, D., & Salinger, J. (2003). Vybrané autoregulační techniky a jejich vliv na aktuální funkční změny autonomního nervového systému. *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Kolisko, P., Jandová, D., Salinger, J., Opavský, J., Ježek, M., & Slováček, K. (2004). Application of the method of spectral analysis of heart rate variability during effects assessment of selected breathing techniques on functional changes in the autonomous nervous system. *Universitatis Palackianae Olomucensis Gymnica*, 34(2), 43.
- Konrádová, V., Uhlík, J. & Vajner, L. (2000). *Funkční histologie* (2nd ed.). Jinočany: H&H.
- Korkushko, O. V., Shatilo, V. B., Plachinda, Y. I., & Shatilo, T. V. (1991). Autonomic control of cardiac chronotropic function in man as a function of age: assessment by power spectral analysis of heart rate variability. *Journal of the autonomic nervous system*, 32(3), 191-198.
- Králíček, P. (2011). *Úvod do speciální neurofyziologie* (3rd ed.). Praha: Galén.
- Kuga, K., Yamaguchi, I., & Sugushita, Y. (1993). Age-related changes of sinus node function and autonomic regulation in subjects without sinus node disease. Assessment by pharmacological blockade. *Japanese Circulation Journal*; 57, 760–768.
- Kuipers H. (1998). Training and overtraining: An introduction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30, 1137-1139.
- Kuo, T. B., Lin, T., Yang, C. C., Li, C. L., Chen, C. F., & Chou, P. (1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 277(6), 2233-2239.

- 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.
- Lanfranchi, P. A., Colombo, R., Cremona, G., Baderna, P., Spagnolatti, L., Mazzuero, G., & Giannuzzi, P. (2005). Autonomic cardiovascular regulation in subjects with acute mountain sickness. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *289*(6), 2364-2372.
- Langmeier, M. & kolektiv (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada Publishing.
- Lehmann, M., Gastmann, U., Petersen, K. G., Bachl, N., Seidel, A., Khalaf, A. N., Fischer, S., & Keul, J. (1992). Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *British Journal of Sports Medicine*, *26*(4), 233-242.
- Lehotská, Z. (2006). *Variabilita frekvencie srdca u donosených hypotrofických novorodencov*. Doktorandská dizertační práca, Univerzita Komenského v Bratislave, Lekárska fakulta, Martin.
- Leicht, A. S., Hirning, D. A., & Allen, G. D. (2003). Heart rate variability and endogenous sex hormones during the menstrual cycle in young women. *Experimental physiology*, *88*(3), 441-446.
- Lhuissier, F. J., Brumm, M., Ramier, D., & Richalet, J. P. (2012). Ventilatory and cardiac responses to hypoxia at submaximal exercise are independent of altitude and exercise intensity. *Journal of Applied Physiology*, *112*(4), 566-570.
- Lhuissier, F. J., Canouï-Poitrine, F., & Richalet, J. P. (2012). Ageing and cardiorespiratory response to hypoxia. *The Journal of physiology*, *590*(21), 5461-5474.
- Lin, P. C., Chen, W. L., Kao, W. F., Yang, Y. H., & Kuo, C. D. (2011). Effects of altitude in high-rise building on the autonomic nervous modulation in healthy subjects. *Autonomic Neuroscience*, *161*(1), 126-131.
- Linc, R. & Doubková, A. (2001). *Anatomie hybnosti* (2nd ed.). Praha: karolinum.
- Liu, C. C., Kuo, T. B., & Yang, C. C. (2003). Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *285*(5), 2188-2193.

- Luks, A. M., & Swenson, E. R. (2008). Medication and dosage considerations in the prophylaxis and treatment of high-altitude illness. *CHEST Journal*, *133*(3), 744-755.
- Lüllmann-Rauch, R. (2012). *Histologie* (R. Čihák et al., Trans.). Praha: Grada Publishing. (Original work published n.d.)
- Luo, Y., Yang, X., & Gao, Y. (2013). Strategies for the prevention of acute mountain sickness and treatment for large groups making a rapid ascent in China. *International journal of cardiology*, *169*(2), 97-100.
- MacKenzie, M. A., Aengevaeren, W. R., van der Werf, T., Hermus, A. R., & Kloppenborg, P. W. (1990). Effects of steady hypothermia and normothermia on the electrocardiogram in human poikilothermia. *Arctic medical research*, *50*, 67-70.
- Máček, M. & Radvanský, J. et al. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- Máček, M. (2005). *Fyziologie tělesných cvičení*. Praha: ATVS Palestra.
- Máček, M., Macková, J. & Radvanský, J. (2003). Syndrom přetrénování. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, *12*(1), 1-13.
- Malik, M. & Camm, A. J. (1995). *Heart rate variability*. New York: Futura Publishing.
- Malik, M., & Camm, A. J. (1993). Components of heart rate variability—what they really mean and what we really measure. *The American journal of cardiology*, *72*(11), 821-822.
- Malliani, A., Lombardi, F., & Pagani, M. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *British heart journal*, *71*(1), 1.
- Marieb, E. N. & Mallatt, J. (2005). *Anatomie lidského těla* (T. Jurečka, Trans.). Brno: CP Books. (Original work published 1936)
- Martin, D. (1991). *Handbuch Trainingslehre*. Schorndorf: Hofmann.
- Mason, N. P. (2000). The physiology of high altitude: an introduction to the cardio-respiratory changes occurring on ascent to altitude. *Current Anaesthesia & Critical Care*, *11*(1), 34-41.
- Massin, M. M., Maeyns, K., Withofs, N., Ravet, F., & Gerard, P. (2000). Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability. *Archives of Disease in Childhood*, *83*(2), 179-182.
- Mazzeo R. (2008). Physiological Responses to Exercise at Altitude. *Sports Medicine*, *38*(1), 1-8.

- Merkunová, A. & Orel, M. (2008). *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Praha: Grada Publishing.
- Min, L., Lan, H., Kaixin, T., Shiyong, Y., Yang, Y., & Jun, Q. (2008). Relationship between autonomic nervous system function and acute mountain sickness. *Journal of Medical Colleges of PLA*, 23(5), 276-282.
- 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.
- Monhart, V. (2007). *Hypertenze a ledviny* (2nd ed.). Praha: Triton.
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M., & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation*, 90(4), 1826-1831.
- Mortola, J.P., Leon-Verlande, F., Agüero, L., & Freppell, B. (1999). Heart rate variability in 1-day-old infants born at 4330 altitude. *Clin. Sci. (Colch)*, 96(2), 147-153.
- Mourek, J. (2012). *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada Publishing.
- Mravec, B. & Ondičová, K. (2010). *Nervus vagus*. Bratislava: SAP.
- Mrowka, R., Patzak, A., Schubert, E., & Persson, P. B. (1996). Linear and non-linear properties of heart rate in postnatal maturation. *Cardiovascular research*, 31(3), 447-454.
- Musil, J., Petřík, F., Trefný, M. & kolektiv autorů. (2005). *Pneumologie*. Praha: Karolinum.
- Naeije, R. (2010). Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Progress in cardiovascular diseases*, 52(6), 456-466.
- Nagy, E., Orvos, H., Bárdos, G., & Molnár, P. (2000). Gender-related heart rate differences in human neonates. *Pediatric research*, 47(6), 778-780.
- Naňka, O. & Elišková, M. (2009). *Přehled anatomie* (2nd ed.). Praha: Galén; Karolinum.
- Narkiewicz, K., Van De Borne, P., Montano, N., Hering, D., Kara, T., & Somers, V. K. (2006). Sympathetic neural outflow and chemoreflex sensitivity are related to spontaneous breathing rate in normal men. *Hypertension*, 47(1), 51-55.
- Nečas, E. & kolektiv (2009). *Obecná patologická fyziologie* (3rd ed.) Praha: Karolinum.

- Neumann, S. A., Lawrence, E. C., Jennings, J. R., Ferrell, R. E., & Manuck, S. B. (2005). Heart rate variability is associated with polymorphic variation in the choline transporter gene. *Psychosomatic Medicine*, 67(2), 168-171.
- Nevšimalová, S., Růžička, E. & Tichý, J. (2002). *Neurologie*. Praha: Karolinum; Galén.
- Nilsson, S. (2011). Comparative anatomy of the autonomic nervous system. *Autonomic Neuroscience*, 165(1), 3-9.
- Nishijima, Y., Ikeda, T., Takamatsu, M., Kiso, Y., Shibata, H., Fushiki, T., & Moritani, T. (2002). Influence of caffeine ingestion on autonomic nervous activity during endurance exercise in humans. *European journal of applied physiology*, 87(6), 475-480.
- Novotný, J. (2013). *Biologické ukazatele odezvy a adaptace na zátěž, únavy a regenerace sil*. Brno: Fakulta sportovních studií MU.
- 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.
- Olšák, M., (2004). Skúsenosti a možnosti využitia variability srdcovej frekvencie vo vrcholovom športe. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 75-80). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nerovový systém a diabetická autonomní neuropatie*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2004). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 81-85). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Opavský, J., & Salinger, J. (1995). Vyšetřovací metody funkcí autonomní nervové soustavy – přehled pro potřeby klinické praxe. *Noninvasive Cardiol*, 3, 139-153.
- Opavský, J., Pumplá, J., Salinger, J., Howorka, K., Thoma, H., & Vychodil, R. (1994). Spektrální analýza variability srdeční frekvence - přínos pro diagnostiku diabetické autonomní neuropatie. *Scripta Medica Facultatis Medicae Universitatis Brunensis Masarykianae*, 67, 29-32.

- Opavský, J., Pumprla, J., Salinger, J., Howorka, K., Thoma, H., & Vychodil, R. (1994). Spektrální analýza variability srdeční frekvence—přínos pro diagnostiku diabetické autonomní neuropatie. *Scripta Medica (Fac. Med. Univ. Brunensis Masarykianae)*, 67, 29-32.
- Opluštilová, A. (2014). *Vliv normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a arteriální saturaci kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Ostadal, B., & Kolar, F. (2007). Cardiac adaptation to chronic high-altitude hypoxia: beneficial and adverse effects. *Respiratory physiology & neurobiology*, 158(2), 224-236.
- Ošřádal, B. Vízek, M. & kolektiv. (2003). *Patologická fyziologie srdce a cév*. Praha: Karolinum.
- Pagani, M., Salmaso, D., Sidiras, G. G., Jonsson, C., Jacobsson, H., Larsson, S. A., & Lind, F. (2011). Impact of acute hypobaric hypoxia on blood flow distribution in brain. *Acta Physiologica*, 202(2), 203-209.
- Patzak, A., Lipke, K., Orlow, W., Mrowka, R., Stauss, H., Windt, E., & Schubert, E. (1996). Development of heart rate power spectra reveals neonatal peculiarities of cardiorespiratory control. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 271(4), 1025-1032.
- Pěgřím, R. & Valachovič, A. (1972). *Anatomie a fyziologie člověka* (2nd ed.). Praha: Avicenum.
- Penttilä, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., & Scheinin, H. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, 21(3), 365-376.
- Peter, H., Hackett, M. D., & Rober, C. (2001). High altitude illness. *N Engl J Med*, 345(2), 107-114.
- Petretta, M., Bonaduce, D., DeFilippo, E., Mureddu, G. F., Scalfi, L., Mariano, F., Bianchi, V., Sálejme, L., DeSimone, G., & Contaldo, F. (1995). Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *Europien Journal of Clinical Investigation*; 25, 826-832.
- Petrovický, P. (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. Martin: Osveta.
- Pfeiffer, J. (2007). *Neurologie v rehabilitaci*. Praha: Grada Publishing.

- Pighin, S., Bonini, N., Savadori, L., Hadjichristidis, C., Antonetti, T., & Schena, F. (2012). Decision making under hypoxia: Oxygen depletion increases risk seeking for losses but not for gains. *Judgment and Decision Making*, 7(4), 472-477.
- Pichon, A. P., de Bisschop, C., Roulaud, M., Denjean, A., & Papelier, Y. (2004). Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Medicine and science in sports and exercise*, 36, 1702-1708.
- Pikkujämsä, S. (1999). *Heart Rate Variability and Baroreflex Sensitivity in Subjects Without Heart Disease: Effects of Age, Sex and Cardiovascular Risk Factors*. Oulun: Yliopisto.
- Pourhassan, M., Eggeling, B., Schautz, B., Johannsen, M., Kiosz, D., Glüer, C. C., & Müller, M. J. (2014). Relationship between submaximal oxygen uptake, detailed body composition, and resting energy expenditure in overweight subjects. *American Journal of Human Biology*.
- Přidalová, M. & Riegerová, J. (2009). *Funkční anatomie 2*. Olomouc: Hanex.
- Ramaekers, D., Ector, H., Aubert, A. E., Rubens, A., & Van de Werf, F. (1998). Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective?. *European Heart Journal*, 19(9), 1334-1341.
- Rauh, R., Burkert, M., Siepmann, M., & Mueck-Weymann, M. (2006). Acute effects of caffeine on heart rate variability in habitual caffeine consumers. *Clinical physiology and functional imaging*, 26(3), 163-166.
- Ravenswaaij-Arts, C., Hopman, J., Kollee, L., Stoeltinga, G., & Geijn, H. (1994). Spectral analysis of heart rate variability in spontaneously breathing very preterm infants. *Acta Paediatrica*, 83(5), 473-480.
- Reed, K. E., Warburton, D. E., Whitney, C. L., & McKay, H. A. (2006). Differences in heart rate variability between Asian and Caucasian children living in the same Canadian community. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 31(3), 277-282.
- 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.
- Robergs, R. (1996). *Exercise physiology : exercise, performance, and clinical applications*. St. Louis: C.V. Mosby.

- Robinson, B. F., Epstein, S. E., Beiser, G. D., & Braunwald, E. (1966). Control of heart rate by the autonomic nervous system studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circulation Research*, 19(2), 400-411.
- Roche, F., Reynaud, C., Garet, M., Pichot, V., Costes, F., & Barthélémy, J. C. (2002). Cardiac baroreflex control in humans during and immediately after brief exposure to simulated high altitude. *Clinical physiology and functional imaging*, 22(5), 301-306.
- Rokyta, R. et al.(2000). *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědeckých a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV nakladatelství.
- Rosenfeld, R., Kvapilová, I. & Engemannová, J. (1992). *888 otázek a odpovědí z fyziologie*. Olomouc: [s.n.].
- Rottman, I. (1997). *Aklimatizace v horách*. Lysá nad Labem: Alpy.
- Saito, S., Tanobe, K., Yamada, M., & Nishihara, F. (2005). Relationship between arterial oxygen saturation and heart rate variability at high altitudes. *The American journal of emergency medicine*, 23(1), 8-12.
- Salinger, J., Pumprla, J., Vychodil, R., Stejskal, P., Opavsky, J., Novotny, J., & Bula, J. (1999). Microcomputer system for telemetric assessment of short term heart rate variability in time and frequency domain, type VariaCardio TF4. *Computers in Cardiology*, 599-602.
- Salinger, J., Stejskal, P., Opavský, J., & Gwozdziewicz, M. (2004). Gwozdzie wiczová S, Novotný J, Elfmark M, Bula J. System type VarCor PF for non-invasive diagnostics of the heart rate variability and of the respiratory rate. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 96-104). Olomouc: Univerzita Palackého.
- 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.
- Seidl, Z. & Obenberg, J. (2004). *Neurologie pro studium i praxi*. Praha: Grada Publishing.
- Seiler S, Haugen O, Kuffel E. (2007). Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39(8), 1366-1373.
- Seliger, V. & Vinařický, R. (1980). *Fyziologie člověka pro studující fakult tělesné výchovy a sportu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.

- 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 & Biology*, 3(2), 205-221.
- Sevre, K., Bendz, B., Hankø, E., Nakstad, A. R., Hauge, A., Kåsin, J. I., & Rostrup, M. (2001). Reduced autonomic activity during stepwise exposure to high altitude. *Acta Physiologica Scandinavica*, 173(4), 409-417.
- Schmidt, R. F. (1992). *Memorix – Fyziologie* (R. Rokyta & J. Mareš, Trans.). Praha: Scientia medica. (Original work published 1932)
- Silbernagl, S. & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. (6th ed., E. Trávníčková et al., Trans.) Praha: Grada Publishing. (Original work published 1939)
- Silbernagl, S. & Lang, F. (2012). *Atlas patofyziologie* (2nd ed., K. Jandová & kol., Trans.). Praha: Grada Publishing. (Original work published 1939)
- Silvetti, M. S., Drago, F., & Ragonese, P. (2001). Heart rate variability in healthy children and adolescents is partially related to age and gender. *International Journal of Cardiology*, 81(2), 169-174.
- Singh, J. P., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Tsuji, H., Evans, J. C., & Levy, D. (1999). Heritability of Heart Rate Variability The Framingham Heart Study. *Circulation*, 99(17), 2251-2254.
- Sinnreich, R., Kark, J. D., Friedlander, Y., Sapoznikov, D., & Luria, M. H. (1998). Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age–sex characteristics. *Heart*, 80(2), 156-162.
- Sitar, J., & Marková, E. (n.d.). *Bioklimatologie vysokohorské turistiky*.
- Sleight, P., La Rovere, M. T., Mortara, A., Pinna, G., Maestri, R., Leuzzi, S., & Bernardi, L. (1995). Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain?. *Clinical science*, 88(1), 103-110.
- Snieder, H., Boomsma, D. I., Doornen, L. J., & Geus, E. J. (1997). Heritability of respiratory sinus arrhythmia: dependency on task and respiration rate. *Psychophysiology*, 34(3), 317-328.
- Song, H., Ke, T., Luo, W. J., & Chen, J. Y. (2013). Non-high altitude methods for rapid screening of susceptibility to acute mountain sickness. *BMC public health*, 13(1), 902.

Sovová, E. & kolektiv. (2012). *Vybrané kapitoly z vnitřního lékařství pro nelékařské obory*. Olomouc: Univerzita Palackého.

Sovová, E. et al. (2008). *Hypertenze pro praxi: pro lékaře, studenty, sestry, pacienty*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

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. (2004). Strategie stupňování sportovní výkonnosti. *Med Sport Boh Slov*, 13(4), 162-170.

Stejskal, P. (2004). Využití nové metodiky hodnocení SA HRV pomocí komplexních indexů v klinické a sportovní praxi. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 105-116). Olomouc: Univerzita Palackého.

Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence. Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Med Sport Boh Slov*, 2, 33-42

Stejskal, P., Jakubec, A., Příkryl, P. & Salinger, J. (2004). Vliv osmihodinového časového posunu na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u špičkového sportovce. 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., Jakubec, A., Příkryl, P., & Salinger, J. (2004). Vliv osmihodinového časového posunu po přeletu přes poledníky na východ na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u špičkového sportovce (kasuistika). *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 13(1), 2-10.

Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmar, M., Salinger, R., Retek, T. Vychodil, R., Novotný, J., Brychta, T., Bureš, J., Jurča, R. & Kalina, M. (1999). The effect of age on short-term heart rate variability. *Gymnica*, 29, 7-18.

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

Suchý, J. (2012). Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku. Praha: karolinum.

Suchý, J., Dovalil, J., & Perič, T. (2009). Současné trendy tréninku ve vyšší nadmořské výšce. *Česká kinantropologie*, 13, 38-53.

Süss, I. (2014). *Měřič variability tepové frekvence*. Bakalářská práce, Vysoké učení technické v Brně, fakulta elektrotechniky a telekomunikačních zařízení, Brno.

Šašinka, M. (1998). *Puberta a adolescencia*. Košice: Satus.

Šiška, E. (2000). Variabilita srdeční frekvence – možnosti využití ve výzkumu a v klinické praxi. *Československá psychologie*, 44(3), 266–278.

Šlachta, R. (1999). *Sledování závislosti hodnot ukazatelů spektrální analýzy variability srdeční frekvence na věku vyšetřovaných osob*. Disertační práce, Universita Palac kého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Šlachta, R., Stejskal, P., Elfmark, M., Salinger, J., Kalina, M., & Řehová, I. (2002). Age and spectral analysis of heart rate variability. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 32 (1), 59-67.

Špinar, J., Vítovec, J. & Zicha, J. et al. (1999). *Hypertenze: diagnostika a léčba*. Praha: Grada.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Special report. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.

Tateishi, O. et al. (2000). Autonomic nerve tone after an eastward transmeridian flight as indicated by heart rate variability. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 5(1), 53-59.

Tateishi, O., & Fujishiro, K. (2002). Changes in circadian rhythms in heart rate parasympathetic nerve activity after an eastward transmeridian flight. *Biomedicine & pharmacotherapy*, 56, 309-313.

Teřl, M., Krákorová, G., Pešek, M. & kolektiv. (2004). *Plicní lékařství*. Praha: Karolinum.

Tonhajzerová, I., Javorka, K. & Petrášková, M. (2000). Changes in the heart rate variability during mental stress. *Ceskoslovenská pediatrie*, 55, 562-567.

Tonhajzerová, I., Javorka, K., & Petrášková, M. (1999). Vyvoj parametrov variability frekvencie srdca u mladých jedincov vo veku 15-19 rokov. *Československá pediatrie*, 54(8), 421-424.

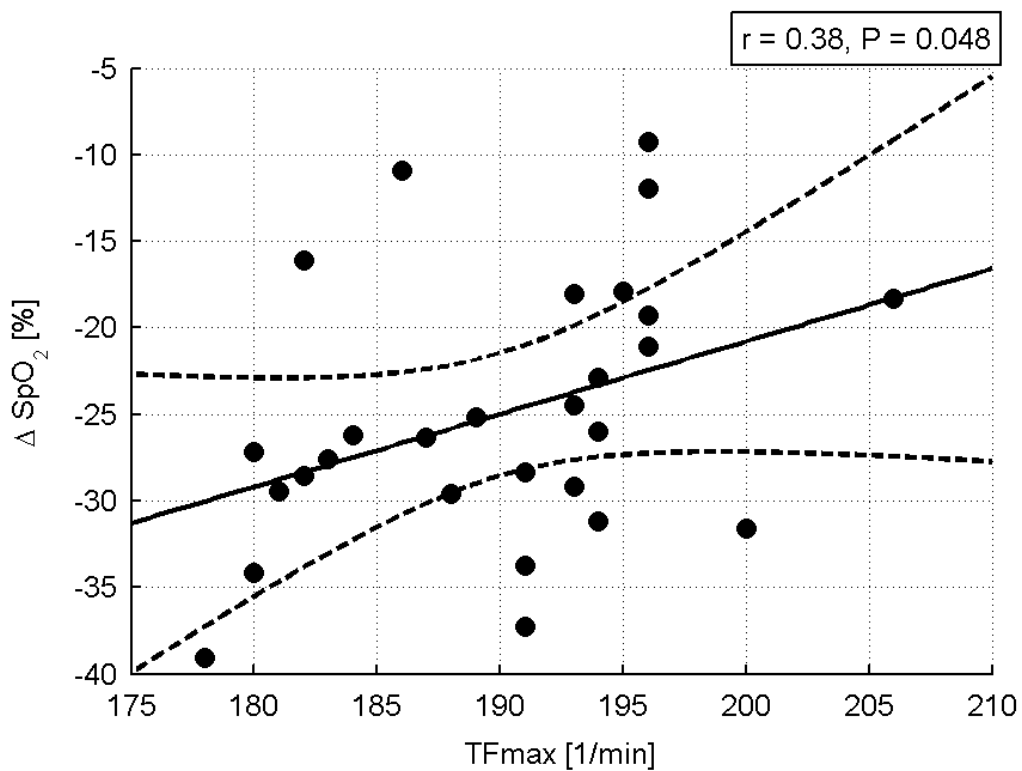
- Tonhajzerová, I., Javorka, K., & Petrášková, M. (2000). Zmeny variability frekvencie srdca (VFS) pri mentálnej záťaži. *Česko-slovenská pediatrie*, 55, 562-567.
- Tonhajzerová, I., Javorka, K., Javorka, M., & Petrášková, M. (2002). Cardiovascular autonomic nervous system tests: reference values in young people (15–19 years) and influence of age and gender. *Clinical Physiology and functional imaging*, 22(6), 398-403.
- Tripathi, K. K. (2011). Very low frequency oscillations in the power spectra of heart rate variability during dry supine immersion and exposure to non-hypoxic hypobaria. *Physiological measurement*, 32(6), 717.
- Trojan, S. & kolektiv. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed.). Praha: Grada Publishing.
- Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Seppänen, T., Airaksinen, J. K., & Huikuri, H. V. (1998). Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 274(3), 810-816.
- Tulppo, P. M., Mäkikallio, H. T., Seppänen, T., Laukkanen, T. R., & Huikuri, V. H. (1998). Vagal modulation of heart rate during exercise: Effects of age and physical fitness. *American Journal Physiology*, 274: 424–429.
- Umetani, K., Singer, D. H., McCraty, R., & Atkinson, M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *Journal of the American College of Cardiology*, 31(3), 593-601.
- Ursino, M., & Magosso, E. (2003). Role of short-term cardiovascular regulation in heart period variability: a modeling study. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 284(4), 1479-1493.
- Valli, G., Cogo, A., Passino, C., Bonardi, D., Morici, G., Fasano, V., & Palange, P. (2011). Exercise intolerance at high altitude (5050m): Critical power and W' . *Respiratory physiology & neurobiology*, 177(3), 333-341.
- Vlčková, E., Bednařík, J., Buršová, Š., Šajgalíková, K., & Mlčáková, L. (2010). Spektrální analýza variability srdeční frekvence–normativní data. *Česko-Slovenská Neurologie*, 73.
- Vogt, M., & Hoppeler, H. (2010). Is hypoxia training good for muscles and exercise performance?. *Progress in cardiovascular diseases*, 52(6), 525-533.

- Vold, M. L., Aasebø, U., Hjalmsen, A., & Melbye, H. (2012). Predictors of oxygen saturation $\leq 95\%$ in a cross-sectional population based survey. *Respiratory medicine*, *106*(11), 1551-1558.
- Votava, V. (1996). *Pneumologie v praxi*. Praha: Galén.
- Waberžinek, G., Krajičková, D. & kolektiv. (2004). *Základy obecné neurologie*. Praha: Karolinum.
- Wadhwa, H., Gradinaru, C., Gates, G. J., Badr, M. S., & Mateika, J. H. (2008). Impact of intermittent hypoxia on long-term facilitation of minute ventilation and heart rate variability in men and women: do sex differences exist?. *Journal of Applied Physiology*, *104*(6), 1625-1633.
- Wesfreid, E., & Billat, V. (2012). Randomness and changes of heart rate and respiratory frequency during high altitude mountain ascent without acclimatization. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, *391*(4), 1575-1590.
- Wieling, W., Borst, C., Karemaker, J. M., & Dunning, A. J. (1985). Testing for autonomic neuropathy: initial heart rate response to active and passive changes of posture. *Clinical physiology (Oxford, England)*, *5*, 23.
- Wilber, R. L. (2007). Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Medicine and science in sports and exercise*, *39*(9), 1610-1624.
- Wilber, R. L. (2007). Introduction to altitude/hypoxic training symposium. *Medicine and science in sports and exercise*, *39*(9), 1587-1589.
- Winslow, R. M. (2007). The role of hemoglobin oxygen affinity in oxygen transport at high altitude. *Respiratory physiology & neurobiology*, *158*(2), 121-127.
- Wittling, W., Block, A., Genzel, S., & Schweiger, E. (1998). Hemisphere asymmetry in parasympathetic control of the heart. *Neuropsychologia*, *36*(5), 461-468.
- Wittling, W., Block, A., Schweiger, E., & Genzel, S. (1998). Hemisphere asymmetry in sympathetic control of the human myocardium. *Brain and cognition*, *38*(1), 17-35.
- Wong, S. Y. S., Chan, F. W. K., Lee, C. K., Li, M., Yeung, F., Lum, C. C. M., & Choy, D. T. (2008). Maximum oxygen uptake and body composition of healthy Hong Kong Chinese adult men and women aged 20–64 years. *Journal of sports sciences*, *26*(3), 295-302.

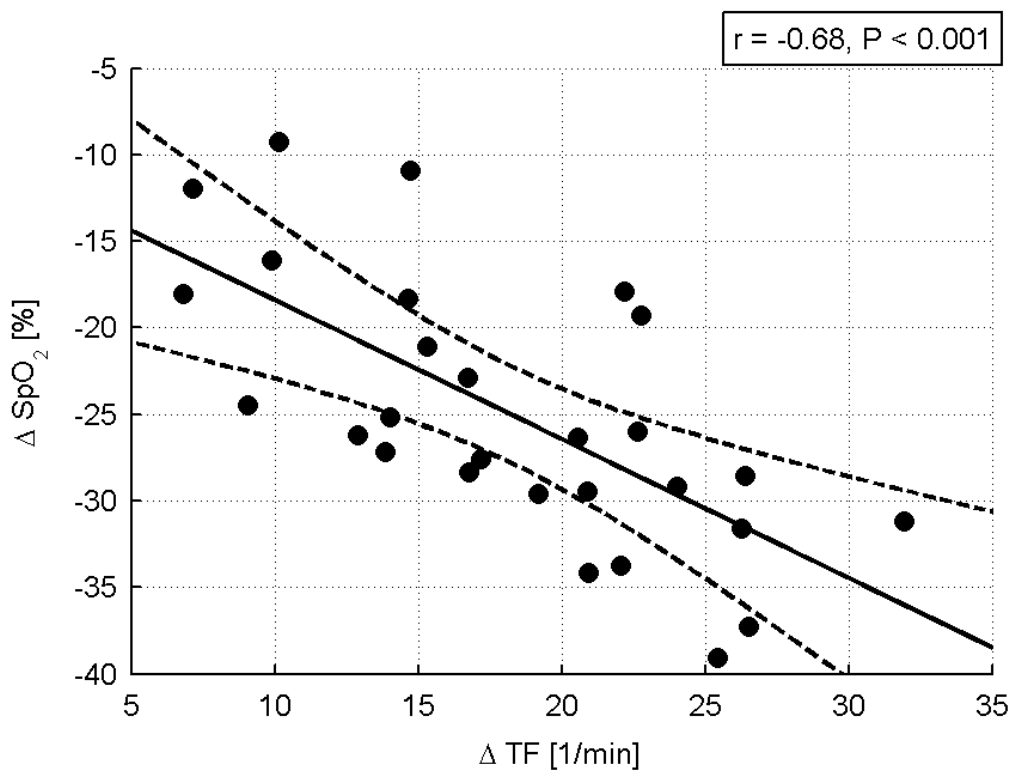
- Xhyheri, B., Manfrini, O., Mazzolini, M., Pizzi, C., & Bugiardini, R. (2012). Heart rate variability today. *Progress in cardiovascular diseases*, 55(3), 321-331.
- Yamamoto, Y. & Hughson, R. L. (1991). Coarse-graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. *Journal of Applied Physiology*, 71(3), 1143-1150.
- Yamazaki, F., & Hamasaki, K. (2003). Heat acclimation increases skin vasodilation and sweating but not cardiac baroreflex responses in heat-stressed humans. *Journal of Applied Physiology*, 95(4), 1567-1574.
- Yan, X., Zhang, J., Shi, J., Gong, Q., & Weng, X. (2010). Cerebral and functional adaptation with chronic hypoxia exposure: A multi-modal MRI study. *Brain research*, 1348, 21-29.
- Yasuma, F., & Hayano, J. I. (2004). Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm?. *Chest Journal*, 125(2), 683-690.
- Zafren, K. (2014). Prevention of high altitude illness. *Travel medicine and infectious disease*, 12(1), 29-39.
- Zdařilová, E., Opavský, P., Ošťádal, O. & Riedl, J. (2004). Vliv nácviku dýchání proti odporu na změnu spektrálních ukazatelů variability srdeční frekvence a na základní ventilační parametry. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 125-133). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Zeman, V. (2006). *Adaptace na chlad u člověka: možnosti a hranice*. Praha: Galén.
- 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.
- Zupet, P., Princi, T., & FINDERLE, Z. (2009). Effect of hypobaric hypoxia on heart rate variability during exercise: a pilot field study. *European journal of applied physiology*, 107(3), 345-350.
- Zużewicz, K., Biernat, B., Kempa, G., & Kwarecki, K. (1999). Heart rate variability in exposure to high altitude hypoxia of short duration. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*, 5(3), 337-346.
- Zygmunt, A., & Stanczyk, J. (2010). Methods of evaluation of autonomic nervous system function. *Arch Med Sci*, 6(1), 11-18.

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

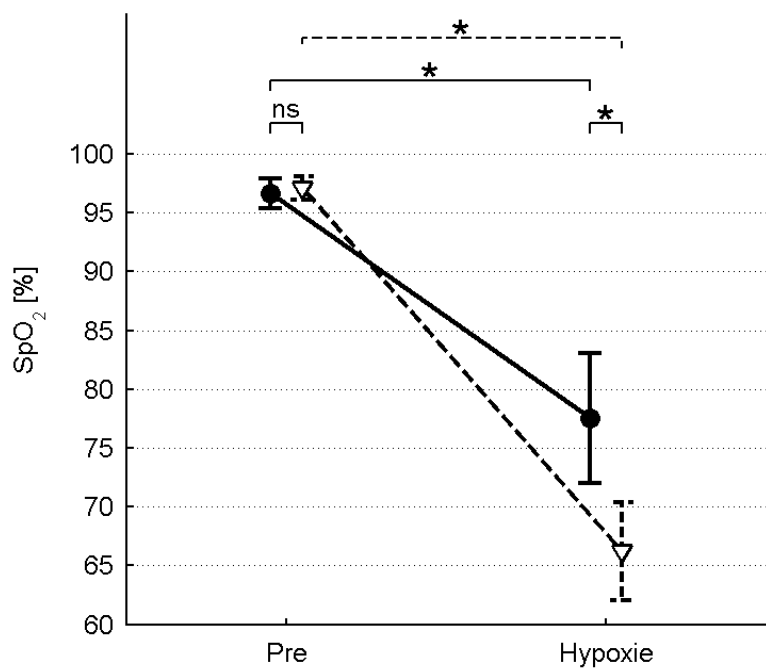
11 PŘÍLOHY



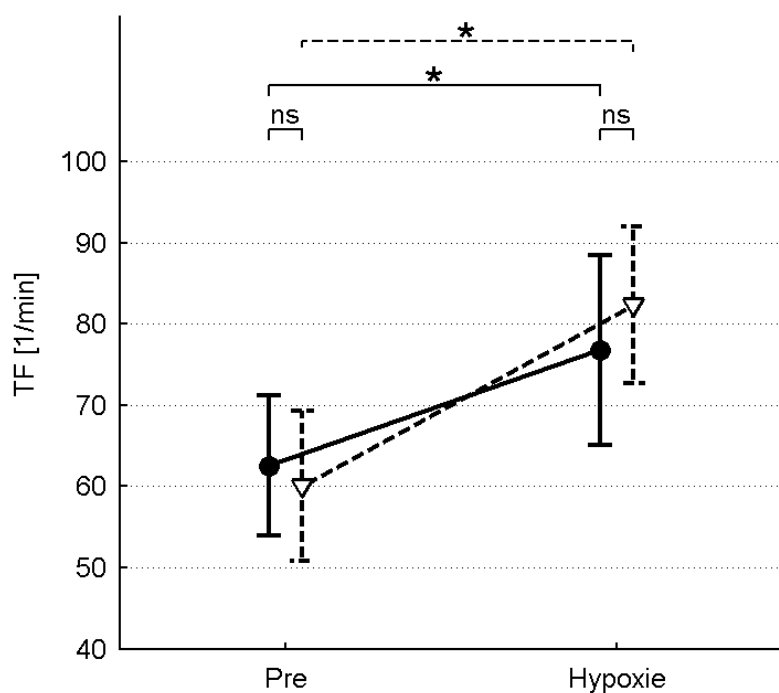
Obrázek 9. Korelační vztah mezi změnou SpO_2 a změnou TFmax ($n = 28$)



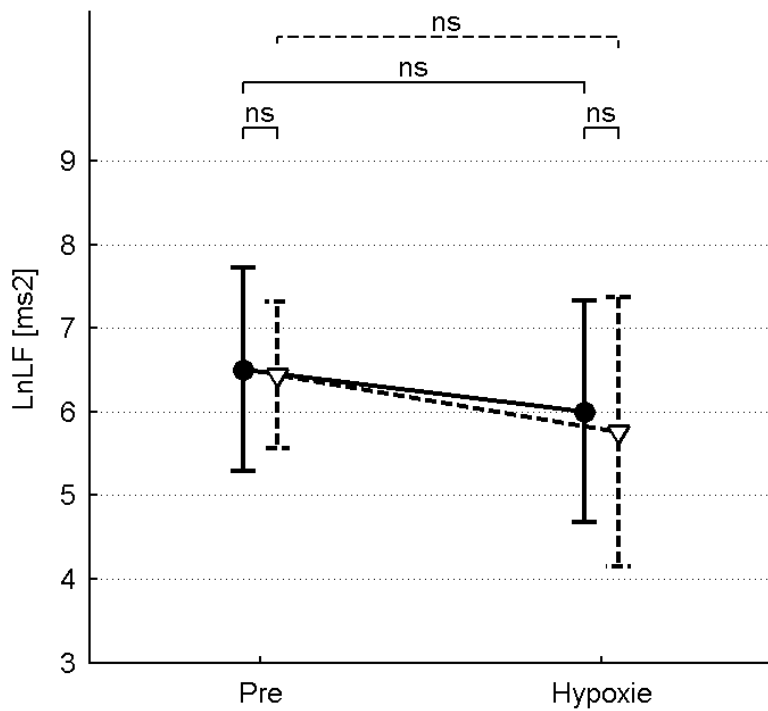
Obrázek 10. Korelační vztah mezi změnou SpO_2 a změnou TF ($n = 28$)



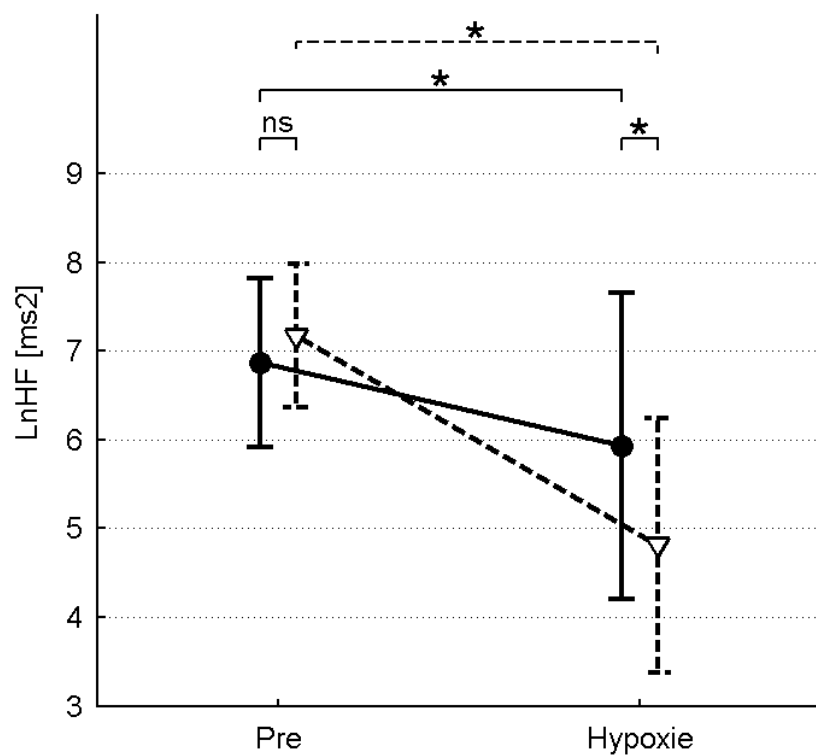
Obrázek 11. SpO₂ během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárková čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)



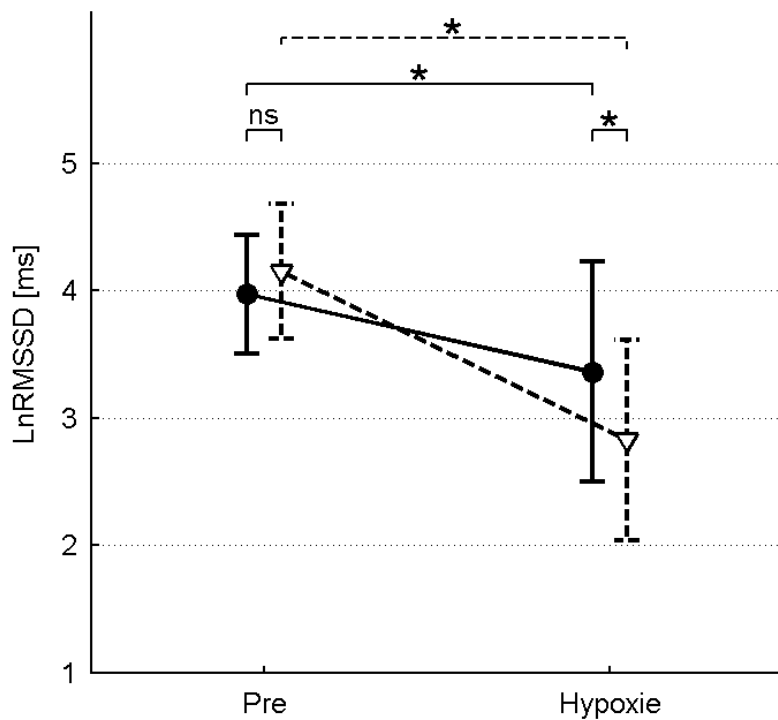
Obrázek 12. TF během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárková čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)



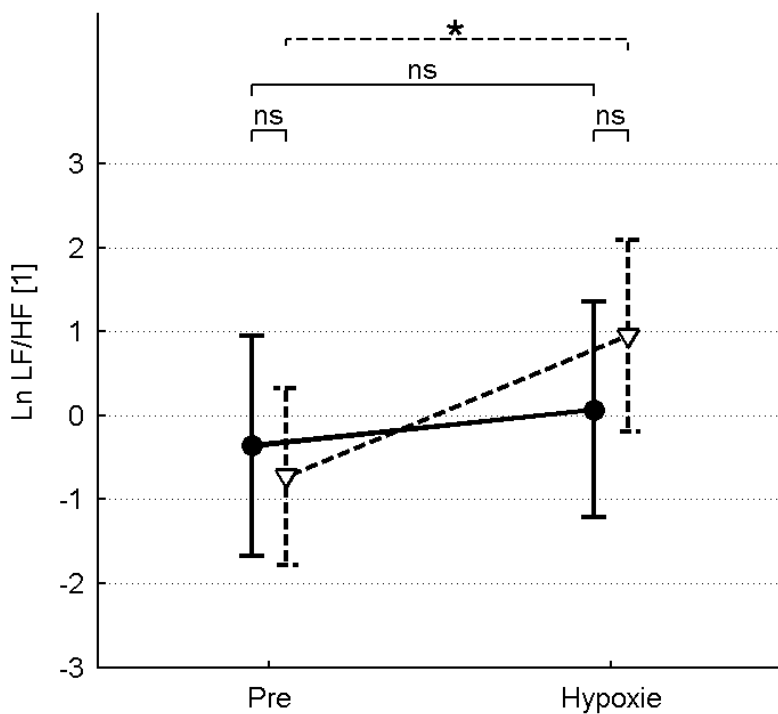
Obrázek 13. LnLF během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárkovaná čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)



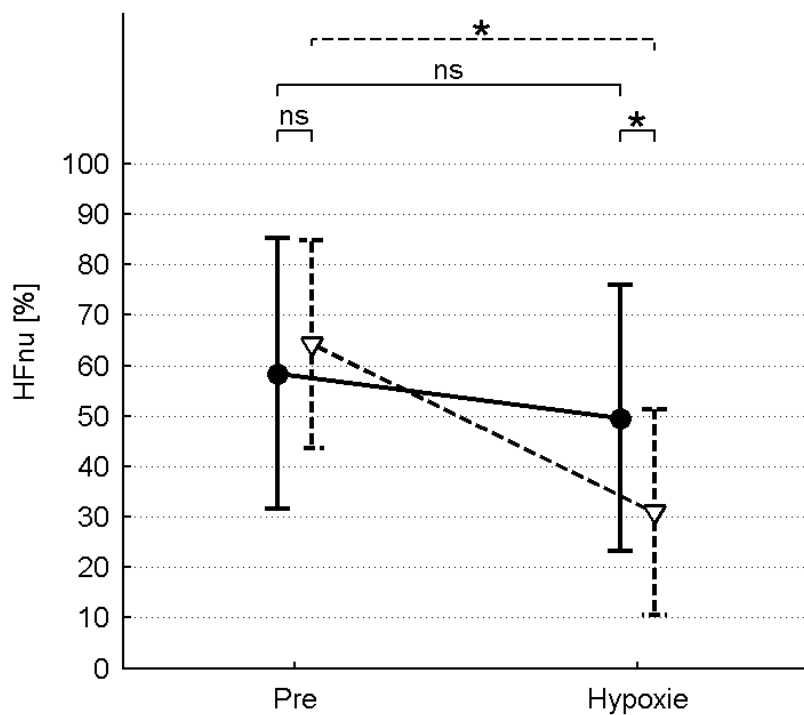
Obrázek 14. LnHF během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárkovaná čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)



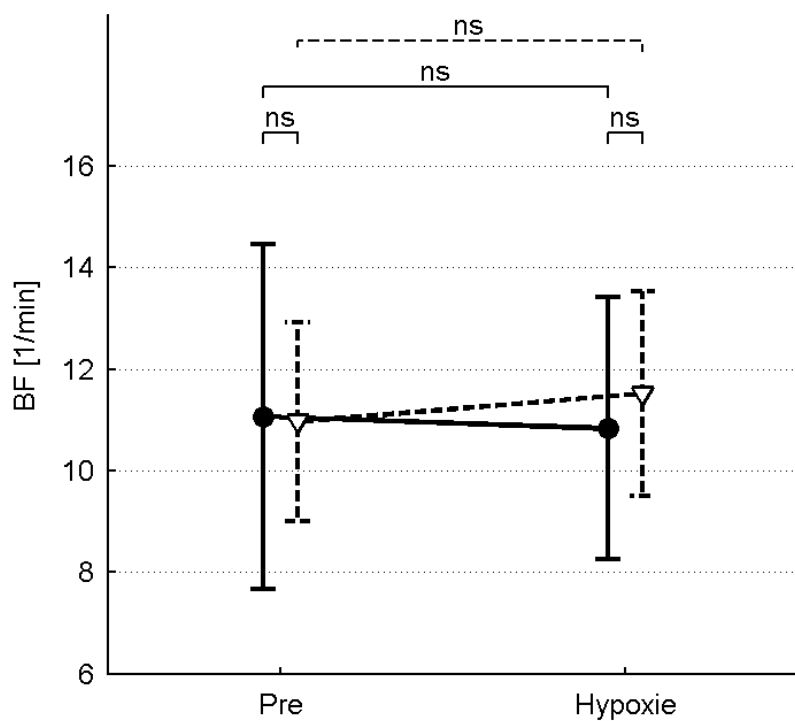
Obrázek 15. LnRMSSD během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárkovaná čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)



Obrázek 16. Ln LF/HF během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárkovaná čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)



Obrázek 17. HFnu během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárkovaná čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)



Obrázek 18. BF během úvodní fáze a fáze hypoxie, plná čára = rezistentní skupina, čárkovaná čára = skupina senzitivních jedinců (n = 28)