

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury



VENTILAČNÍ ODPOVĚĎ NA STUPŇOVANOU ZÁTĚŽ V HYPOXICKÝCH
PODMÍNKÁCH

Diplomová práce

(magisterská)

Autor: Bc. Wayne Zápařka, Tělesná výchova a sport

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

Olomouc 2021

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora:	Bc. Wayne Zápařka
Název diplomové práce:	Ventilační odpověď na stupňovanou zátěž v hypoxických podmínkách
Pracoviště:	Katedra přírodních věd v kinantropologii
Vedoucí diplomové práce:	Mgr. Filip Neuls, Ph.D.
Rok obhajoby diplomové práce:	2021

Abstrakt: Hlavním cílem práce bylo porovnání odezvy ventilačních parametrů na krátkodobou stupňovanou zátěž 20–70 % MTR na bicyklovém ergometru, která byla realizovaná jak v normoxii (20,9 % FiO₂), tak v simulovaném hypoxickém prostředí odpovídající nadmořské výšce 1500 (17,3 % FiO₂) a 2500 m n. m. (15,3 % FiO₂). Ventilační parametry byly zaznamenávány u vzorku 28 zdravých mužů po dobu 18 minut stupňované zátěže v hypoxické komoře. Probandi rovněž podstoupili test tělesného složení, test vitální kapacity plic a test do vita maxima. Mezi sledované parametry se řadila především minutová ventilace (VE), dechový objem (V_t) a dechová frekvence (DF). Výsledky studie prokázaly lineární závislost všech ventilačních parametrů jako odezvu na stupňovanou zátěž ve všech konaných podmínkách. Signifikantní rozdíl byl nalezen pouze u parametru minutové ventilace během zátěže odpovídající 70 % MTR, která byla konána v simulovaném hypoxickém prostředí odpovídající nadmořské výšce 2500 m n. m. vůči stejnému zatížení v normoxii.

Klíčová slova: normobarická hypoxie, minutová ventilace, autonomní nervový systém, simulace nadmořské výšky, variabilita srdeční frekvence, saturace.

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical identification

Author 's first name and surname:	Bc. Wayne Záparka
Title of the thesis:	Ventilation response to incremental load in hypoxic conditions
Department:	Department of Natural Sciences in Kinanthropology
Supervisor:	Mgr. Filip Neuls, Ph.D.
The year of presentation:	2021

Abstract: The main goal of this thesis was to compare the response of ventilation parameters to a short-term incremental load of 20–70% MHRR on a bicycle ergometer, which was realized both in normoxia (20,9 % FiO₂) and in a simulated hypoxic environment corresponding to an altitude of 1500 (17,3 % FiO₂) and 2500 metres (15,3 % FiO₂). Ventilation parameters were recorded in a sample of 28 healthy men for 18 minutes of graded exercise in a hypoxic chamber. Probands also underwent a body composition test, a lung vital capacity test and a vita maxima test. The monitored parameters included mainly minute ventilation (VE), tidal volume (V_t) and breath frequency (Bf). The results of the study showed a linear dependence of all ventilation parameters in response to a graded load in all conditions. A significant difference was found only for the parameter of minute ventilation during a load corresponding to 70% of MTR, which was performed in a simulated hypoxic environment corresponding to an altitude of 2500 m above sea level compared to the same load in normoxia.

Key words: normobaric hypoxia, ventilation, autonomic nervous system, simulated altitude, heart rate variability, saturation.

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

Diplomová práce byla vypracována v rámci projektu IGA FTK 2019 003 – Determinace vagového prahu v normobarické hypoxii, který byl financován Univerzitou Palackého v Olomouci.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval samostatně pod dohledem Mgr. Filipa Neulse, Ph.D., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 27. 04. 2021

.....

Rád bych touto cestou poděkoval vedoucímu práce Mgr. Filipu Neulsovi, Ph.D. za odborné vedení a mnoho podnětných informací týkajících se zvolené problematiky. Dále bych rád poděkoval všem probandům, kteří se zúčastnili potřebných měření a věnovali výzkumu svůj čas a úsilí.

OBSAH

1	ÚVOD	11
2	PŘEHLED POZNATKŮ	13
2.1	DÝCHACÍ SYSTÉM.....	13
2.1.1	Anatomická a fyziologická charakteristika	13
2.1.1.1	Horní a dolní cesty dýchací	15
2.1.1.2	Plíce (pulmo)	15
2.1.1.3	Bránice (diaphragma)	15
2.1.2	Základní mechanismy dýchání	16
2.1.2.1	Plicní ventilace	16
2.1.2.2	Intrapulmonální distribuce.....	17
2.1.2.3	Tkáňová respirace.....	17
2.1.2.4	Perfúze	18
2.1.3	Plicní objemy a kapacity.....	18
2.1.3.1	Statické objemy a kapacity.....	19
2.1.3.2	Dynamické objemy.....	20
2.1.4	Regulace dýchání.....	20
2.1.4.1	Chemická regulace	20
2.1.4.2	Nervová regulace	20
2.1.4.3	Mechanická regulace	21
2.1.5	Odezva dýchacího systému na změny zátěže	21
2.1.5.1	Klidový stav.....	21
2.1.5.2	Nárůst zatížení	21
2.1.5.3	Maximální zatížení	22
2.2	KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM (KVS)	22
2.2.1	Srdce a jeho činnost.....	22
2.2.2	Srdeční revoluce	23
2.2.3	Srdeční frekvence	23
2.2.4	Krevní tlak	24
2.2.5	Respirační sinusová arytmie.....	25
2.2.6	Monitoring srdeční aktivity	26

2.2.7	Variabilita srdeční frekvence (HRV).....	27
2.2.7.1	Spektrální analýza HRV	27
2.2.7.2	Hlavní komponenty HRV	28
2.3	AUTONOMNÍ NERVOVÝ SYSTÉM (ANS).....	30
2.3.1	Anatomické dělení ANS.....	30
2.3.1.1	Centrální část	31
2.3.1.2	Periferní část	31
2.3.1.3	Enterický systém	34
2.3.2	Faktory ovlivňující ANS	34
2.4	HYPOXIE.....	35
2.4.1	Akutní horská nemoc (AHN)	35
2.4.2	Saturace krve kyslíkem (SpO ₂).....	36
2.4.3	Hyperkapnie.....	37
2.4.4	Vysokohorské prostředí, aklimatizace.....	38
2.4.5	Sportovní trénink v hypoxii.....	40
2.4.5.1	Metody tréninku v hypoxickém prostředí	41
3	CÍLE A VÝZKUMNÉ OTÁZKY	43
4	METODIKA	44
4.1	CHARAKTERISTIKA VÝZKUMNÉHO SOUBORU	44
4.2	VÝZKUMNÝ PROTOKOL	45
4.3	ANTROPOMETRICKÉ MĚŘENÍ	47
4.4	SPIROMETRICKÉ VYŠETŘENÍ	47
4.5	TEST DO VITA MAXIMA	47
4.6	HYPOXICKÁ KOMORA	47
4.7	MĚŘENÍ VENTILACE.....	47
4.8	MĚŘENÍ POCIŤOVANÉ NÁMAHY (RPE)	48
4.9	STATISTICKÁ ANALÝZA	48
5	VÝSLEDKY	49
5.1	ZMĚNY HODNOT VT BĚHEM NARŮSTAJÍCÍ ZÁTĚŽE (20–70 % MTR).....	49
5.2	ZMĚNY HODNOT BF BĚHEM NARŮSTAJÍCÍ ZÁTĚŽE (20–70 % MTR)	50

5.3	ZMĚNY HODNOT VE BĚHEM NARŮSTAJÍCÍ ZÁTĚŽE (20–70 % MTR)	51
5.4	ANALÝZA VARIANCE + SCHEFFÉ POST-HOC TEST	52
5.5	ANALÝZA HODNOT VE NA ÚROVNI 70 % MTR VZHLEDEM K VE PEAK	53
6	DISKUZE	54
7	ZÁVĚRY	57
8	SOUHRN	58
9	SUMMARY	59
10	REFERENČNÍ SEZNAM.....	60
11	PŘÍLOHY	69

SEZNAM VYBRANÝCH ZKRATEK

AHN	akutní horská nemoc
ANS	autonomní nervový systém
CNS	centrální nervová soustava
DF	dechová frekvence
EKG	elektrokardiogram
ERV	expirační rezervní objem
FEV₁	jednosekundová vitální kapacita
FFT	metoda rychlé Fourierovy transformace
FiO₂	inspirační koncentrace kyslíku
HF	vysoká frekvence (high frequency)
HRV	variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)
IRV	inspirační reziduální objem
LF	nízká frekvence (low frequency)
MTR	maximální tepová rezerva
P_{CO2} / P_{O2}	parciální tlak oxidu uhličitého / kyslíku
PNS	periferní nervová soustava
PSY	parasympatikus
Q_{max}	maximální minutový srdeční výdej
RQ	respirační kvocient
R–R	průměrná hodnota všech R–R intervalů v měřeném časovém úseku
RSA	respirační sinusová arytmie
RV	residuální objem
SA	sinoatriální uzel
SpO₂	nasycení (saturace) krve kyslíkem
SA HRV	spektrální analýza variability srdeční frekvence
SF	srdeční frekvence
SF_{klid}	klidová srdeční frekvence
SF_{max}	maximální srdeční frekvence

SY	sympatikus
SV	systolický objem
TK	tlak krve
T_{va}	vagový práh
VC	vitální kapacita plic
VE	ventilace
VO_{2max}	maximální spotřeba kyslíku
VLF	velmi nízká frekvence (very low frequency)
V_t	dechový objem

Pozn.: V seznamu zkratk nejsou uvedeny symboly a jednotky běžně užívaných fyzikálních a chemických veličin.

1 ÚVOD

Diplomová práce spadá svým obsahem mezi další výzkumné práce uskutečněné v laboratořích fyziologie Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci, které se již dříve zabývaly problematikou vlivu hypoxických podmínek na organismus člověka, avšak v jinak zaměřených experimentech s důrazem především na variabilitu srdeční frekvence (HRV) a nasycení krve kyslíkem (SpO_2). Diplomová práce je vypracována v rámci projektu IGA 2019 003, který je zaměřen na determinaci vagového prahu v normobarické hypoxii, v rámci kterého byly sledovány kardiopulsační parametry jak v klidových podmínkách, tak v zatížení. Jednalo se zejména o parametry, jako je variabilita srdeční frekvence (HRV), vitální kapacita plic (VC), jednosekundová plicní kapacita (FEV_1), maximální tepová rezerva (MTR), maximální spotřeba kyslíku (VO_{2max}), srdeční frekvence (SF), dechový objem (V_t), dechová frekvence (Bf) a ventilace (VE).

Předkládaná diplomová práce se zaměřuje na ventilační odpověď organismu na stupňovanou zátěž v hypoxických podmínkách bez předchozí aklimatizace. V rámci experimentu bylo pomocí hypoxické komory nasimulováno působení nadmořské výšky odpovídající 1500 a 2500 m n. m., ve kterých testované osoby byly zatíženy na bicyklovém ergometru odpovídající 20–70 % maximální tepové rezervy (MTR). Mezi sledované ventilační parametry byly vybrány dechový objem (V_t), dechová frekvence (Bf) a ventilace (VE), jež je výsledkem násobení dvou již zmíněných parametrů ($VE = V_t * Bf$).

Hypoxie bývá definována jako souhrnný stav organismu, který trpí nedostatkem kyslíku v celém těle nebo v jednotlivých tkáních (Havlíčková, 2004; Nečas et al., 2009; Suchý, 2012). Hypoxického stavu bývá dosahováno vlivem vysoké nadmořské výšky, ve které je snížený parciální tlak kyslíku (pO_2) zapříčiňující zhoršený přesun kyslíku do lidského těla (Dovalil, 2012). Organismus je nucen navýšit ventilaci plic, aby byl schopen zabezpečit stejné množství kyslíku pro pracující tkáň jako v podmínkách níže položených lokalit o vyšším pO_2 (Trojan et al., 2003).

Hypoxických podmínek můžeme docílit několika způsoby. Jedná-li se o hypoxii normobarickou, využívají se metody filtrace O_2 ze vzduchu, ředění dusíkem nebo vdechování předpřipravené hypoxické směsi plynů (Wilber, 2007). Výsledkem je stav hypoxie organismu, ačkoliv ne tak silný jako při hypobarické hypoxii (reálná nadmořská výška) při které dochází

k většímu poklesu saturace krve kyslíkem (SpO_2) vlivem sníženého barometrického tlaku (Millet, 2012; Pupiš & Korčok, 2007).

Zisk nových poznatků zahrnující reakci autonomního, dýchacího a kardiovaskulárního systému na stupňovanou zátěž v hypoxických podmínkách může přispět k adekvátnímu nastavení tréninkového procesu řady sportovců soutěžících ve vyšších nadmořských výškách či osobám v nich pobývajících či pracujících – stavitelé výškových budov, účastníci letecké dopravy, horolezci nebo poutníci (Lin et al., 2011).

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Dýchací systém

Dýchací systém u člověka představuje složitý komplex diferencovaných struktur a funkčních mechanismů, jehož hlavní úlohou spolu s kardiovaskulárním systémem je proces zabezpečení dodávky O₂ tkáním a odstraňování CO₂, jakožto nežádoucí odpadní látky metabolismu za účelem zachování života, práceschopnosti všech systémů, orgánů a tkání. Respirační systém se také významně uplatňuje ve vztahu k metabolismu v rámci, kterého působí proces oxidace na látky přijaté ve stravě, a tím dochází k uvolňování energie nezbytné k pokrytí potřeb organismu (Kittnar, et al., 2011; Rokyta et al., 2000).

Správná funkce respiračního systému je esenciální, protože nedostatečný přísun O₂ (zástava systému) způsobuje v rámci minut odumírání mozkové tkáně a následnou smrt organismu, z důvodu neschopnosti ukládat potřebné plyny do zásoby (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Dýchací systém vykonává mimo respirační funkce řadu nezbytných funkcí při formování zvukových projevů řeči, při zpěvu a hře na dechové nástroje i při různých emočních stavech (smích, pláč, křik atd.). Významnou funkci zastává v obraně organismu před vniknutím škodlivých látek (kýchání, kašel, reflexní zástava) a také jako pomocný systém při termoregulaci, mikci a defekaci. (Pokorný et al., 2002; Trojan et al., 2003).

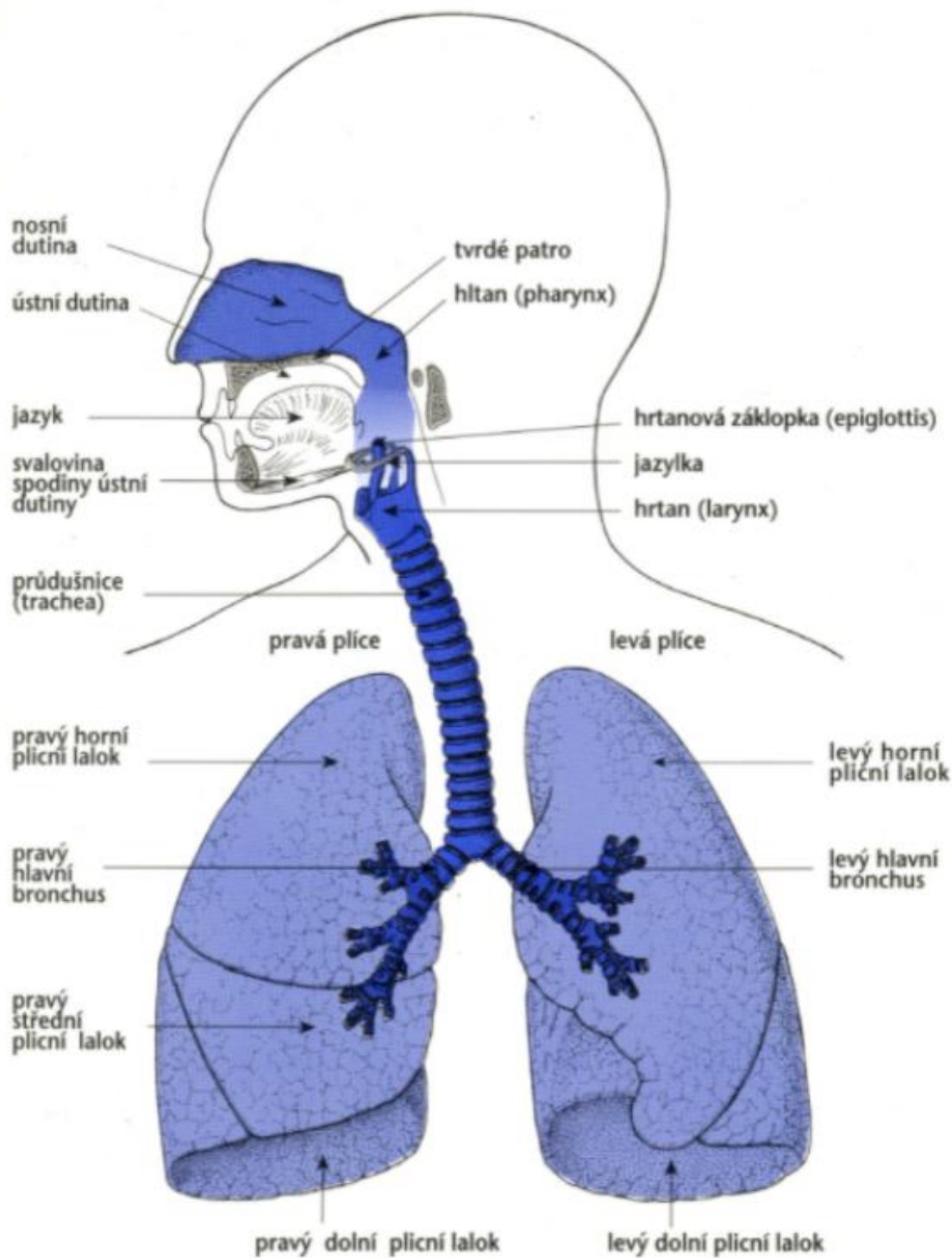
2.1.1 Anatomická a fyziologická charakteristika

Dýchací systém se skládá z:

- horních a dolních cest dýchacích,
- plic (hlavní orgán),
- bránice (hlavní dýchací sval).

Vzduch do dýchacího systému vstupuje nosní a ústní dutinou. Postupuje dále do nosohltanu (epipharynx), hltanu (pharynx), hrtanu (larynx) a průdušnice (trachea), která se později větví na dvě průdušky (bronchy). Ty vstupují do plic a větví se na menší průdušinky (bronchioly). Na konci průdušinek jsou tzv. plicní sklípky neboli alveoly, odkud dochází k přenosu O₂ do krve (Bernaciková, 2012; Botek et al., 2017).

O správnou činnost dýchacího systému se dále starají svalový a kosterní aparát, neurální řídicí centra a systém krevních a mízních cév (Rokyta et al., 2000).



Obrázek 1. Dýchací systém – dýchací cesty a plíce (Šmarda et al., 2013, 265)

2.1.1.1 Horní a dolní cesty dýchací

Dýchací cesty zprostředkovávají přesun O₂ a CO₂ mezi nosní dutinou a plicemi. Dělíme je na horní cesty dýchací: nosní dutinu (cavitas nasi), hltan (pharynx) a dolní cesty dýchací: hrtan (larynx), průdušnice (trachea) a průdušky (bronchi), (Dylevský, 2013).

Horní a dolní dýchací cesty plní řadu funkcí zabezpečující správnou činnost dýchacího systému (Koolman & Röhm, 2012; Rokyta et al., 2008):

- ochranné – uplatňují se imunitní funkce zprostředkované lymfatickou tkání plic,
- chemické – způsobují bronchokonstrikci (zúžení plic) při podráždění cizími látkami,
- mechanické – zachytávají nečistoty přijaté ve vdechnutém vzduchu ve vrstvičce hlenu na povrchu epitelu dýchacích cest, které jsou následně kmitajícími řasinkami epitelu posouvány do hltanu, odkud dochází k jejich vykašlání či polknutí,
- regulační – upravují vdechovaný vzduch na tělesnou teplotu (zvlhčení, ohřátí),
- stabilizační – udržují ventilačně-perfuzní poměr,
- distribuční – sítě zabezpečující optimální ventilaci organismu.

2.1.1.2 Plíce (pulmo)

Plíce jsou párový orgán, umožňující výměnu dýchacích plynů mezi krví a vzduchem. Velikost plic je dána velikostí hrudníku, od něhož se odvíjí jejich rozměry. Výška se pohybuje mezi 25–30 cm, předozadní rozměr dosahuje 15–20 cm a transversální 8–12 cm. Pravá plíce je větší než levá. Plíce savců včetně člověka jsou složeny z milionů tenkostěnných váčků, plicních sklípků, alveol, které jsou opředeny krevními kapilárami. Do alveol je činností bránice a pomocných dýchacích svalů nasáván vzduch, kde dochází k difuzi kyslíku do krve, zatímco je uvolňován oxid uhličitý z alveol a vydýcháván z těla ven (Dylevský, 2013; Hughes, 1999).

2.1.1.3 Bránice (diaphragma)

Bránice je blána o tloušťce 3–5 mm, oddělující orgány hrudního koše a břicha. Bránice je složena z části šlachovité (centrum tendineum) a masité, která se dále dělí na pars lumbalis, costalis a sternalis dle místa výskytu. Bránice je hlavním dýchacím svalem podílejícím se na nádechu z 60–80 %, jež při kontrakci tahem na plíce zvětšuje jejich objem a dochází k nasávání vzduchu. V průběhu klidného výdechu se bránice pasivně vrací do původní polohy. Požadovaný

výkon a správná funkce dýchacího systému je zabezpečena nádechovými a výdechovými svaly, jež doplňují bránici a usnadňují jí mechanickou práci (Rosypal, 2003; Trojan et al., 2003).

2.1.2 Základní mechanismy dýchání

Dýchání jakožto komplexní jev můžeme rozdělit na 2 hlavní procesy: výměnu plynů mezi vnějším prostředím a plícemi (vnější dýchání) a výměnu plynů mezi vnitřním prostředím, tzn. krví nebo tkáňovým mokem a tkáněmi (vnitřní dýchání). Ty jsou dále zabezpečovány čtyřmi dílčími mechanismy:

- plicní ventilace,
- intrapulmonální distribuce,
- tkáňová respirace,
- perfúze.

Prostřednictvím těchto mechanismů přijímá dospělý člověk za normálních okolností za 1 minutu přibližně 250 ml kyslíku a vydává 200 ml CO₂ (Trojan et al., 1988).

2.1.2.1 Plicní ventilace

Při zevním dýchání (plicní ventilaci) dochází k výměně vzduchu mezi plícemi a vnějším prostředím díky rozdílům tlaků mezi alveoly a atmosférou. Dýchací svaly svými pohyby vysoce ovlivňují parciální tlaky uvnitř hrudní dutiny, díky čemuž se proudění vzduchu v plicích periodicky opakuje jako nádech a výdech. Plicní ventilace podléhá centrálnímu řízení na bázi četných fyziologických jevů: změna koncentrace O₂, změna koncentrace CO₂, změna pH krve atd. (Kittnar, et al., 2011; Trojan et al., 2003). K přívodu potřebného objemu vzduchu do plic je třeba určitý pracovní výkon, který je závislý na dvou faktorech:

- poddajnost hrudníku a plic vůči deformaci při ventilaci,
- odpor dýchacích cest vůči proudění vzduchu.

Proto nádech (inspirium) je vždy aktivní děj, při kterém je vzduch nasáván do plic pomocí bránice a zevních mezižeberních svalů. Bránice přitom klesá cca o 1 cm, žebra se zvedají pomocí vnějších mezižeberních svalů, objem hrudníku se při tom konstantně zvětšuje, čímž dochází k následnému poklesu tlaku v plicích. Rychlost nádechu se odvíjí od tonu výdechových svalů, jež mohou brzdit vyvinutí adekvátního vdechu.

Výdech (exspirium) je považován v klidu zpravidla za děj pasivní, při kterém naopak dochází ke zmenšení objemu hrudníku, zvětšení tlaku v plicích, čímž je vzduch vytlačován ven z plic. Probíhá kontrakce alveolů, jež je zapříčiněná činností elastických vláken a povrchového napětí. Vlivem gravitace a postupného uvolňování vzduchu se vrací hrudní koš do výchozí polohy (Přidalová & Riegrová, 2009; Trojan et al., 1988).

2.1.2.2 Intrapulmonální distribuce

Distribuce čili transport vdechovaného vzduchu je systém distribučních sítí, který zabezpečuje, aby všechny funkční alveoly byly ventilovány. Během intrapulmonální distribuce se uskutečňuje promíchávání vdechnutého vzduchu se vzduchem, který zůstal v dýchacích cestách v plicích po předchozím výdechu. Příčinou je absence respiračního epitelu v dolních a horních dýchacích cestách včetně bronchiolů, kvůli čemuž nemůže docházet k výměně plynů. Tato oblast bývá považována za anatomický mrtvý dýchací prostor: $V_D = 150$ ml, který člověk nedokáže využívat k ventilaci organismu (Ganong, 2005; Trojan et al., 2003).

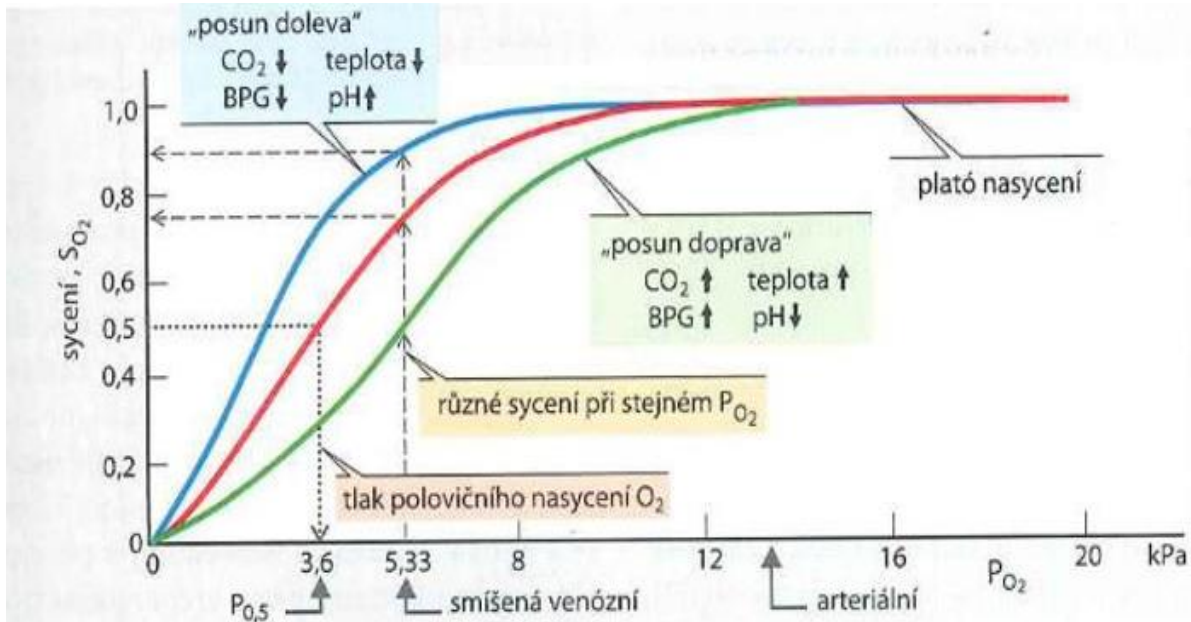
2.1.2.3 Tkáňová respirace

Výměna plynů mezi alveoly a kapilární krví je zprostředkována nádechem, kterým do plic proudí vzduch o vyšším pO_2 . Přibližně 98 % krve, jež se dostane do levé síně, prochází přes plicní kapiláry, je nasyceno pO_2 104 mmHg. Zbývající 2 % prochází přes bronchiální cirkulaci, která má hodnotu pO_2 40 mmHg jako normální systémová venózní krev. Tyto dvě složky se v levé síni smíchají, a tak výsledný pO_2 v levé síni je 95 mmHg. Vzhledem k rozdílným tlakům vzniká tlakový gradient (difuze), kterým molekuly O_2 jsou schopny se dopravit skrz membránu do krve. Stejný princip, ale v opačném směru platí i pro výměnu CO_2 (46 mm Hg pCO_2 v tkáních, 40 mm Hg v arteriální krvi), (Hrazdíra & Mornstein, 2001; Langmeier, 2009).

Obě složky O_2 i CO_2 jsou schopny se reverzibilně vázat v krvi na hemoglobin (červené krevní barvivo), kterým je umožněn transport látek v organismu. Během 1 minuty dokáže tělo přibližně získat 250 ml O_2 a vyloučit 200 ml CO_2 . Dojde-li v organismu ke změně vazby O_2 na Hg, lze to vyjádřit prostřednictvím tzv. disociační křivky. Následující změny jsou příčinou posunu disociační křivky směrem doprava (Botek et al., 2017; Trojan et al., 2003):

- pokles pH (zvýšení koncentrace H^+),
- zvýšení pCO_2 ,

- zvýšení teploty,
- zvýšení koncentrace 2,3-DPG (2,3-difosfoglycerátu; produkt štěpení glukózy).



Obrázek 2. Vazebná křivka Hb pro O₂ (Silbernagl & Despopoulos, 2004, 129)

2.1.2.4 Perfúze

Perfúze znamená průtok krve plicními kapilárami. Díky činnosti perfúze je zaručen potřebný tlakový gradient pro kyslík a oxid uhličitý. Z důvodu nerovnoměrné distribuce krve v plicích dochází k tomu, že alveoly se sníženým průtokem krve v horní oblasti plic (oblast hrotů) jsou vysoce ventilovány. Naopak je tomu u dobře prokrvených alveol v dolních bázích plic, kterým stačí snížená ventilace. Při zvýšených požadavcích organismu na ventilaci může docházet k vazokonstrikci v nedostatečně ventilovaných oblastech za účelem odklonění krevního proudu do míst lepší ventilace (Navrátil & Rosina, 2005; Trojan et al., 2003).

2.1.3 Plicní objemy a kapacity

Plicní objemy jsou prostory, v nichž se nahromaduje vzduch během plicní ventilace. Kombinací jednotlivých objemů dochází ke vzniku plicních kapacit. Plicní objemy dělíme na statické a dynamické (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

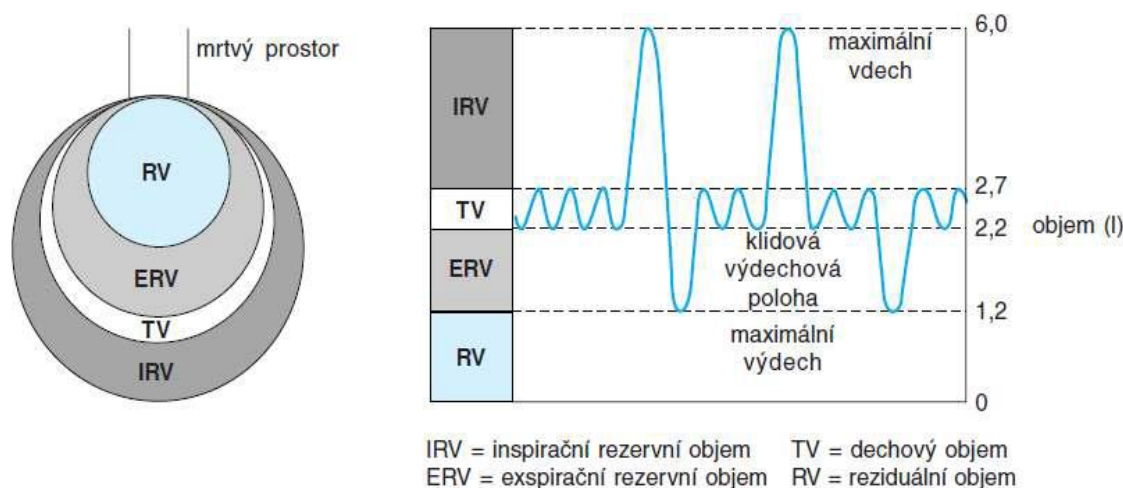
Všechny uvedené plicní objemy a kapacity poukazují pouze na průměrné hodnoty, jež u každého jedince jsou individuální a ovlivněné mnoha faktory (tělesná výška, hmotnost, stáří,

trénovanost, pohlaví, zdravotní stav). Využití v praxi má zejména naměřená absolutní hodnota udávaná v litrech a relativní v procentech, díky které můžeme porovnat zjištěné výsledky s osobami stejného pohlaví, věku, výšky a hmotnosti (Kittnar, et al., 2011).

2.1.3.1 Statické objemy a kapacity

Rozlišujeme 4 statické plicní objemy:

- dechový objem (V_T , tidal volume): objem jednoho nádechu,
- inspirační rezervní objem (IRV): objem jednoho usilovného nádechu,
- expirační rezervní objem (ERV): objem jednoho usilovného výdechu,
- reziduální objem (RV): zbylý objem, jež člověk není schopen využít.



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

Obrázek 3. Statické plicní objemy a jejich průměrné hodnoty (Ganong, 2005, 655).

Plicní objemy dohromady tvoří celkovou kapacitu plic, jejichž průměrné hodnoty u mužů dosahují 6,0 l a u žen 4,2 l: $TCL = V_T + IRV + ERV + RV$. Dále se v praxi uvádí vitální kapacita, jež je součtem dechového objemu, inspiračního rezervního objemu a expiračního rezervního objemu (maximální nádech – maximální výdech): $VC = V_T + IRV + ERV$ a funkční reziduální

kapacita odpovídající objemu vzduchu v plicích po volném výdechu $FRC = ERV + RV$ (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

2.1.3.2 Dynamické objemy

Mezi dynamické plicní objemy se řadí minutová plicní ventilace (VE), jež je dána dechovým objemem (V_t) násobených frekvencí dechů za minutu a jednovteřinová vitální kapacita (FEV_1) vyjadřující objem vzduchu, který je vydechnutý při usilovném výdechu za první sekundu (Kittnar, et al., 2011).

2.1.4 Regulace dýchání

Dýchání je ovlivnitelné vůlí, ačkoliv podléhá regulaci chemické, nervové a mechanické. Dýchací pohyby hrudníku jsou zajišťovány aktivitou svalů, jež vychází z CNS řízených speciálními druhy neuronů (inspirační a expirační). Neurony rytmicky a spontánně působí na dýchací svaly (Pokorný et al., 2002; Rokyta et al., 2008).

2.1.4.1 Chemická regulace

Chemická regulace je zprostředkována odpovědí centrálních a periferních chemoreceptorů, které informují dýchací centrum uložené v prodloužené míše, aortě a karotidách o změnách parciálních tlaků CO_2 (pCO_2), O_2 (pO_2) a iontů H^+ v organismu. Periferní chemoreceptory jsou přednostně citlivé na změny v pO_2 , ale částečně reagují také na zvýšení pCO_2 a H^+ . Naopak centrální chemoreceptory reagují převážně na zvýšení hladin pCO_2 a H^+ v cirkulující krvi. Činnost inspiračních neuronů je stimulována zvýšenou koncentrací, jež má za následek zvýšení dechové frekvence (Botek et al., 2017; Pokorný et al., 2002).

2.1.4.2 Nervová regulace

Centrální nervová regulace je zajišťována reflexním dějem, který je programován v dýchacím centru mozkového kmene. Rozlišujeme 3 oblasti neuronů, jež se nachází v prodloužené míše a Varolově mostu konstantně zabezpečující adekvátní příjem O_2 a výdej CO_2 dle aktuálních potřeb organismu.

Dorsální oblast prodloužené míchy obsahuje pouze inspirační neurony, jejichž funkcí je ovlivňována činnost inspiračních svalů.

V horní oblasti Varolova mostu jsou uloženy neurony, jimiž je řízeno střídání nádechu a výdechu a je funkčně nadřazen dorzální oblasti. Činností neuronů je předávána informace inspiračním svalům o ukončení nádechu.

Ventrální oblast prodloužené míchy je složena z inspiračních i expiračních neuronů a její funkcí je nábor pomocných dýchacích svalů, jež jsou využívány k usilovnému dýchání v rámci zvýšené tělesné zátěže. V klidovém stavu jsou neaktivní (Přidalová & Riegrová, 2009; Rokyta et al, 2008; Slavíková, 1997; Trojan et al., 2003).

2.1.4.3 Mechanická regulace

Parciální podíl periferní regulace je zabezpečován systémem zpětnovazební reakce. Změny v objemu plic jsou sledovány jednotlivými mechanoreceptory, jež jsou uloženy průdušnici, průduškách a průdušinkách, odkud jsou informace transportovány do center dýchacího systému. Zde je vybrána příslušná reakce na konkrétní podnět (Hering-Breuerův inflační reflex). Do regulace dýchání se zapojují dále svalová vřeténka dýchacích svalů a mechanoreceptory uložené v kůži, odkud jsou doplňovány zbylé informace z organismu (Trojan et al., 2003).

2.1.5 Odezva dýchacího systému na změny zátěže

Ventilace organismu je zabezpečena součinem dechového objemu a dechové frekvence, jejichž hodnoty se dynamicky mění v závislosti na stupni zátěže systémem propriorecepce. Ten se nachází v kloubních pouzdrech, šlachách a svalech, ze kterých jsou vysílány informace do mozkového kmene. Následně jsou aktivována dýchací centra reagující na aktuální potřeby organismu (Slavíková, 1997).

2.1.5.1 Klidový stav

Klidové hodnoty u zdravého člověka pro dechový objem se udávají na 0,5 l a dechová frekvence kolísá mezi 12 až 16 dechy/min. Celková hodnota pro ventilaci tudíž se pohybuje mezi 6–8 l/min vzduchu, z jehož v organismu zůstane přibližně 4 % O₂ (Botek et al., 2017).

2.1.5.2 Nárůst zatížení

Díky zvýšené aktivitě svalů dochází v organismu k větší poptávce po přísunu O₂ a odstranění CO₂. Zvyšuje se dechová frekvence i objem ventilovaného vzduchu, čímž dochází ke zvýšení minutové plicní ventilace (l/min). Ta je dále ovlivňována rostoucí sympatoadrenální aktivitou,

jež je aktivována z ANS. Exponenciální vzestup spotřeby VO_2 při zátěži střední intenzity do dosažení hodnoty setrvalého stavu trvá asi 2–3 minuty.

Dosáhne-li zatížení úrovně ANP, dochází v organismu k nárůstu kyselých H^+ způsobující postupné zakyselení organismu. To je dáno změnou mechanismu zisku energie z dominujícího aerobního na anaerobní štěpení sacharidů. Zvyšující hodnoty H^+ postupně snižují pH, čímž dochází k porušení acidobazické rovnováhy a postupné acidóze organismu. Aby byl výkon zaručen po co nejdélejší dobu, uplatňuje se puřovací nárazníkový systém, jež tlumí účinky H^+ (Botek et al., 2017; Máček & Radvanský et al., 2011).

2.1.5.3 Maximální zatížení

Při maximálním zatížení dosahují hodnoty plicní ventilace elitních sportovců kolem 180–200 l/min, jež je zaručena dechovou frekvencí až 60 dechů/min při dechovém objemu až 3 l. Při těžké intenzivní práci se snižuje efektivita výkonu, je využito cca 60 % vitální kapacity plic, dochází k nárůstu ventilačního ekvivalentu pro O_2 , který v maximu přesahuje hranici 35 l, což svědčí o zhoršování účinnosti dýchání. Rozhodujícím ukazatelem však není výkon vyjádřený ve fyzikálních jednotkách, ale biologický ukazatel maximální vydané energie VO_{2max} vyjádřený spotřebou kyslíku za minutu, jejímž dosažením nebo hodnot blízkých většinou končí sportovní výkon (Botek et al., 2017; Máček & Radvanský et al., 2011).

2.2 Kardiovaskulární systém (KVS)

2.2.1 Srdce a jeho činnost

Srdce je tvořeno specifickou svalovinou – myokardem, jehož dutými stěnami je rytmicky poháněna krev v krevním oběhu (Čihák, 2004; Rokyta et al., 2008). Orgán je rozdělen na pravou a levou část pomocí dvou síní a dvou komor, jejichž funkcí je přečerpávání okysličené a odkysličené krve (Holibková, 2010). Dutiny srdce jsou tvořeny vnitřní vrstvou – endokardem, jež plynule přechází v intimu cév a tvoří srdeční chlopně. Povrch srdce je chráněn vakovitým obalem (perikard), prostřednictvím něhož srdce navazuje na bránici a tiskne se tak na obě plíce (Langmeier et al., 2009).

Srdce se vyznačuje vlastní automacií, rytmicitou, dráždivostí, stažlivostí a vodivostí, díky čemuž dokáže pracovat nepřetržitě a s vysokou účinností (Rokyta et al., 2008).

2.2.2 Srdeční revoluce

Srdeční revoluce vyjadřuje cyklus událostí mezi dvěma tepe zahrnující rytmické střídání fáze diastoly komor (relaxace) a fázi systoly komor (kontrakce). Při systole komor dochází k naplnění síní, které jsou během diastoly kontrahovány a následně dochází k plnění komor. Cyklus je uzavřen vypuzením krve z komor (Silbernagl & Despopulos, 2004; Trojan et al., 2003).

Přenos akčního potenciálu (AP) na buňky myokardu je umožněn díky nerovnoměrnému rozložení iontů jak uvnitř, tak v okolí buňky (sodíko-draslíková pumpa). Rozlišujeme 3 fáze AP dle jejich časového působení na cílové buňky a to na depolarizaci, transpolarizaci a repolarizaci (Mourek, 2012). Nejprve dochází k depolarizaci, při níž vzniká absolutní refrakterní fáze (srdce nemůže být podrážděno následným AP), poté dochází k postupné repolarizaci a cyklus se opakuje (Silbernagl & Despopulos, 2004).

2.2.3 Srdeční frekvence

Hodnoty srdeční frekvence (SF) představují fyziologicky důležitý údaj reprezentující počet uskutečněných systol srdce za 1 minutu (Seliger et al., 1983). Za střední hodnotu je považováno 100 tepů/min, kterých by bylo možné docílit blokadou obou větví ANS (Trojan et al., 2003). Ačkoliv je SF kontrolována nervově i humorálně, na velikost SF mají vysoký vliv jak vnitřní tak vnější faktory (Aubert, Seps & Beckert, 2003).

Zvýšená SF je typická pro organismus především při zvýšené tělesné aktivitě, při které je nucen kromě zvýšení SF navýšit také SV, aby byl schopen pokrýt zvýšené nároky na O₂, který je ve vysoké míře konzumován pracujícími svaly (Dovalil et al., 2012). Dále zvýšenou SF způsobuje stres, vyšší tělesná teplota, hluk, nevhodný životní styl či obezita (Opavský, 2002).

Nižší SF se u člověka vyskytuje v klidovém stavu (cca 70 tepů/min), zejména pak během spánku, kdy SF může ještě klesnout o 10 až 20 tepů/min oproti klidovému stavu (Seliger et al., 1983). Nízké hodnoty SF se vyskytují především u sportovců vytrvalostních disciplín, u kterých se srdce adaptovalo na zvýšenou aerobní zátěž zvýšením systolického objemu a lepšího využití kyslíku, čímž organismus zvyšuje efektivitu srdce na straně jedné a snižuje potřebnou frekvenci na straně druhé. Běžná hodnota SF u elitních vytrvalostních sportovců se pohybuje okolo 35 tepů/min (Dovalil et al., 2012).

2.2.4 Krevní tlak

Krevní tlak (TK) je veličina vyjadřující veškerý tlak obsažený v arteriálních cévách, jakožto výsledek periferního působení srdeční činnosti (Rokyta et al., 2008). Hodnoty krevního tlaku vysoce korelují s funkčností krevního oběhu, který je ovlivňován četnými faktory, zejména pak srdeční činností, množstvím krve v oběhu, cévním průsvitem a odporem, pravidelnou pohybovou aktivitou či pasivitou, množstvím sklerotických plátů uvnitř cév, denní dobou, pohlavím či mírou gravitace, působení vnějších i vnitřních faktorů – atmosférický tlak, onemocnění, pitný režim, emoce (Dovalil et al., 2012; Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

Rozlišujeme 3 hodnoty TK, a to tlak systolický, diastolický a střední (Ganong, 2005; Trojan et al., 2003):

- systolický tlak – 120 mm Hg (ejekce krve do krevního oběhu),
- diastolický tlak – 80 mm Hg (ústí arteriálního řečiště – arterioly, vlásečnice),
- střední tlak – 93 mm Hg (průměrný tlak srdeční revoluce).

Na zvýšení TK má vliv pohybová aktivita, především cvičení submaximální intenzity – hodnoty až 220/100 mm Hg, dále pak je to vliv hormonů, stresové situace a u žen období těhotenství. Při dlouhodobém vysokém TK jsou ohroženy cévy, srdce a další orgány a tento stav je třeba léčit (Dovalil et al., 2012; Trojan et al., 2003).

Nízké hodnoty TK mohou být způsobeny fyzickým vyčerpáním, dehydratací, nízkým atmosférickým tlakem, onemocněním srdce, užíváním některých léků, genetickými predispozicemi či nízkou konstitucí. Projevy nízkého TK jsou mdloby, závratě, pocení a pocit chladu (Dovalil et al., 2012; Havlíčková et al., 2004; Máček & Radvanský et al., 2011).

Tabulka 1. Hodnoty krevního tlaku – systolický, diastolický (Švíglerová, 2009).

Tlak	Systolické hodnoty	Diastolické hodnoty
Extremně nízký	< 49	< 34
Velmi nízký	50–69	35–39
Nízký	70–89	40–59
Nižší normální	90–110	60–75
Normální	120	80
Prehypertenze	120–139	80–89
Vysoký tlak – 1.stupeň	140–159	90–99
Vysoký tlak – 2.stupeň	160–179	100–109
Vysoký tlak – 3.stupeň	180–209	110–119
Vysoký tlak – 4.stupeň	210 >	120 >

2.2.5 Respirační sinusová arytmie

Jedná se o respirační jev, při kterém dochází k přirozenému kolísání frekvence srdce, jež je způsobeno činností dýchacích svalů při nádechu a výdechu (Javorka et al., 2008; Yasuma & Hayano, 2004). Během nádechu SF narůstá vlivem snížené tonizace n. vagu, naopak je tomu u expirace, kdy je nervus vagus aktivován. Narůstá-li SF, dochází ke zkracování R-R intervalů, naopak při poklesu SF se intervaly R-R na křivce EKG prodlužují (Opavský 2002).

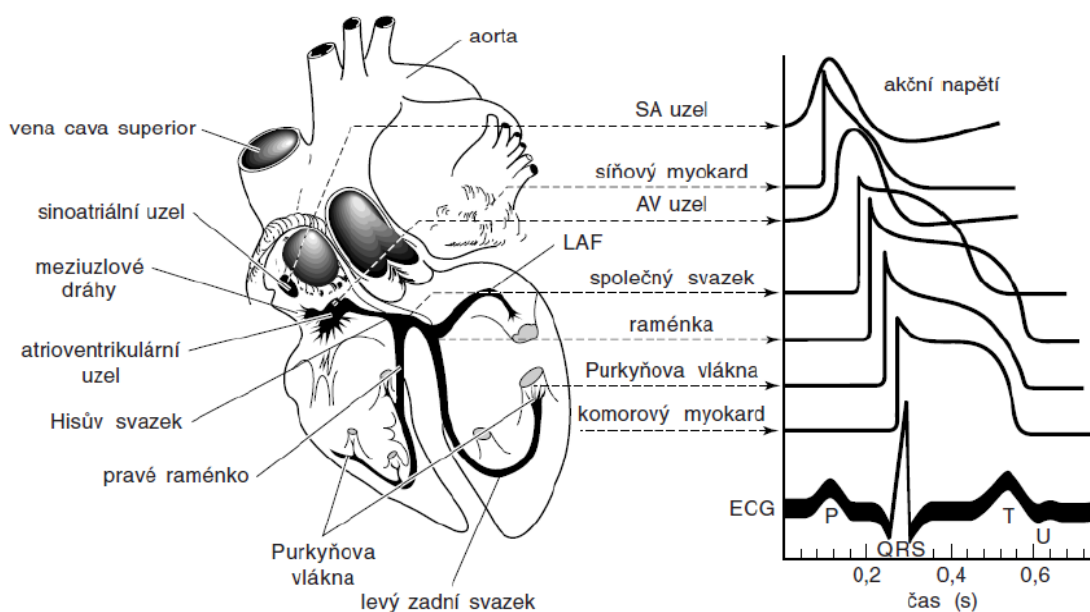
Mechanika dýchání, konkrétně frekvence a hloubka dechů mají vysoký vliv na RSA, díky čemuž lze posuzovat funkční stav daného systému. Mezi další proměnné mající vliv na autonomní řízení činnosti srdce se řadí míra aktivovaných a zapojených dýchacích svalů a věk dané osoby (Opavský 2002).

Respirační sinusová rovnováha může být vysoce narušena zejména vlivem akutní hypoxie organismu. Variabilita srdeční frekvence je utlumena, krevní tlak, srdeční i dechová frekvence narůstá, přičemž objem vdechovaného vzduchu se zmenšuje. Dominuje aktivace sympatické větve ANS uvolňující katecholaminy (adrenalin, noradrenalin) do krevního oběhu, jež mají za úkol přizpůsobit organismus změněným podmínkám a zamezit jejímu akutnímu ohrožení (Javorka et al., 2008).

2.2.6 Monitoring srdeční aktivity

Srdeční sval je naprogramován, aby pracoval rytmicky, dlouhodobě a bez jakékoliv nutnosti jej řídit. Avšak aby mohlo dojít ke kontrakci samotných vláken, je nutné svalovinu podráždit impulsem, který se nazývá akční potenciál – AP. Od tohoto faktu se odvíjí činnost přístrojů EKG (elektrokardiografy), které pracují právě na principu sumace akčních potenciálů, jež mají za cíl sledování srdeční aktivity (Přidalová & Riegrová, 2009). Záznamy EKG soustavně monitorují opakující se činnosti srdce zahrnující depolarizace a repolarizace, konkrétně síní a komor (Sovová, 2012). K měření bývají využívány elektrody, které se rozmístí na předem stanovená místa na hrudníku takovým způsobem, aby bylo docíleno co nejlepší srdeční odezvy (Khan, 2005).

Při sledování záznamů EKG můžeme rozlišit řadu intervalových sekvencí, mezi které patří intervalový úsek P, dále komplex QRS a interval T. Každý úsek reprezentuje jinou událost v činnosti srdce, kde vlna P vyjadřuje depolarizaci síní, jež má za následek vedení AP síněmi a jejich kontrakci. Sekvence PQ je specifická snížením rychlosti přenášeného AP díky správné funkci AV uzlu, jehož působením dochází k oddělení činnosti systol síní a komor. Komplex QRS představuje kompletní depolarizaci komor, zatímco v rámci vlny T se komory repolarizují (Haberl, 2012; Rokyta et al., 2008).



Obrázek 4. Anatomický přehled částí srdce + křivka EKG (Ganong, 2005, 550).

2.2.7 Variabilita srdeční frekvence (HRV)

Pojem heart rate variability (HRV), česky variabilita srdeční frekvence, je odvozen od relativně novodobého zjištění poukazující na fakt, že lidské srdce pracuje v nepravidelných R-R intervalech díky působení přirozené sinusové arytmie, tak vlivem obou větví ANS – sympatiku a parasympatiku. Vliv ANS se odráží v reakcích organismu jak na vnější, tak na vnitřní podněty, jehož cílem je zabezpečit optimální chod všech systémů. Dojde-li k výrazné dysbalanci mezi činnostmi sympatiku a parasympatiku, organismus se ocitá pod vysokým náporům negativních faktorů, které mohou způsobit jeho vychýlení z rovnováhy a následné onemocnění (Fráňa et al., 2005; Javorka, 2008; Kautzner, 1998; Matzner, 2003; Task Force, 1996).

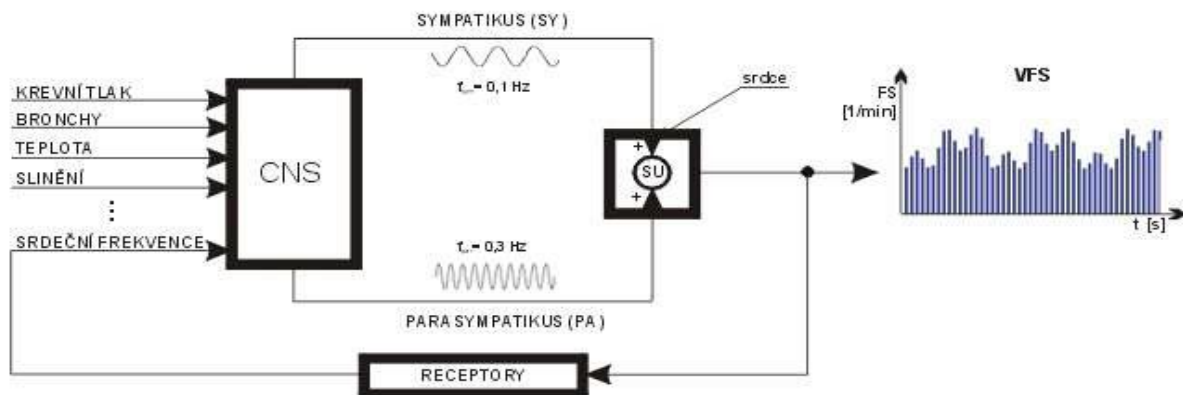
Informace získané sledováním a vyhodnocováním HRV jsou uplatnitelné v mnoha vědeckých oblastech počínaje kardiologií, neurologií, diabetologií, tak v oblasti sportovních studií, kde přispívají k optimalizaci tréninkového procesu sportovců díky sledování naměřených hodnot, jež odrážejí jejich aktuální stav trénovanosti (Opavský, 2004). Využívána je zejména metoda spektrální analýzy HRV, která poskytuje statisticky významná data pro odhalení možných kardiovaskulárních onemocnění či posouzení míry stresorů negativně působících na homeostázu organismu (Bobyleva & Glazachev, 2006).

2.2.7.1 Spektrální analýza HRV

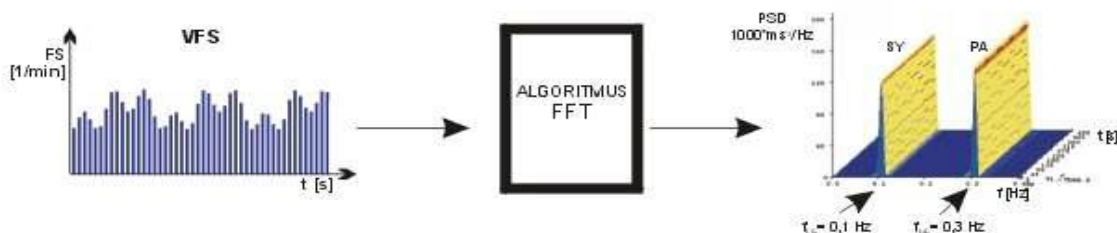
Metoda spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV) se vyznačuje svou neinvazivní formou, kterou je schopna zaznamenat a vyhodnotit funkční stav ANS (Botek et al., 2004; Javorka, 2008; Stejskal et al., 2002). Přímé informace jsou zaznamenány pouze u funkčního stavu parasympatiku, aktivita sympatiku je odhadována nepřímo pomocí naměřených komponent a jejich vzájemných poměrů (Botek et al., 2004).

Metoda SA HRV pracuje na principu zobrazení amplitud oscilací, které se od sebe navzájem liší rozdílnou frekvencí (Jakubec, 2005). Porovnávané intervaly R-R jsou transformovány do hodnot vyjádřených frekvencí, pomocí kterých může být vypracováno výkonové spektrum organismu (Stejskal & Salinger, 1996).

FREKVENČNÍ SYNTÉZA



FREKVENČNÍ ANALÝZA



Obrázek 5. Schéma frekvenční analýzy ANS (DIMEA Group Olomouc, Česka republika)

Legenda: CNS – centrální nervová soustava, SF – srdeční frekvence, PA – parasympatikus, SY – sympatikus, FFT – rychlá Fourierova transformace, VFS – variabilita frekvence srdce, SU – sinoatriální uzel

Vyhodnocovány jsou záznamy EKG trvající alespoň 300 sekund nebo záznamy čítající přinejmenším 300 tepů testovaného probanda. Data získaná převedením R-R intervalů do komponent HF, LF a VLF (vysoká, nízká a velmi nízká frekvence) pomocí metody FFT (rychlá Fourierova transformace) jsou rozřazena podle rozsahu frekvence od 0,02–0,50 Hz, které se dále kvantifikují (Salinger et al., 1998).

2.2.7.2 Hlavní komponenty HRV

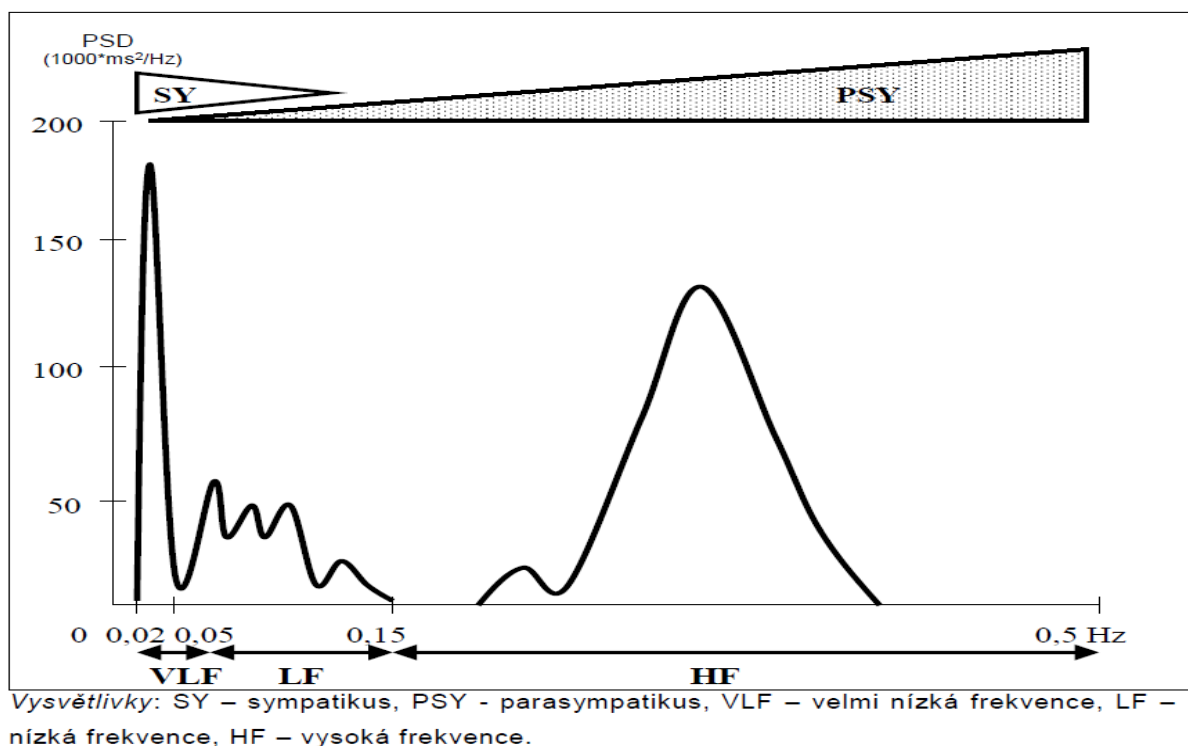
Výkonové spektrum SA HRV členíme do tří hlavních komponent dle rozsahu frekvence, které se pohybuje v rozmezí od 0,02–0,50 Hz. První hlavní komponentou je vysoká frekvence (HF – high frequency), dále nízká frekvence (LF – low frequency) a velmi nízká frekvence (VLF – very low frequency). Dělení je založené na konkrétních intervalech frekvencí. Do HF

se řadí interval 0,15–0,50 Hz, LF odpovídá intervalu 0,05–0,15 Hz a VLF intervalu 0,02–0,04 Hz (Botek et al., 2004; Javorka et al., 2008; Salinger et al., 1998).

Vysokofrekvenční komponenta HF odráží především činnost vagu (parasymptiku) mající vliv na změny v koncentracích acetylcholinu, který následně ovlivňuje velikost SF. Dechová frekvence v pásmu HF odpovídá 9–24 cyklů/min (Kolisko, 2005; Task Force, 1996).

Pásmo nízké frekvence LF je vědeckou obcí posuzováno nejednotně. Část autorů se přiklání tvrzení, že pásmo LF se řadí pod dominantní působení sympatiku (Pagani et al., 1986; Ursino & Magosso, 2003). Druhá část upřednostňuje kombinaci obou větví ANS, jak sympatiku, tak parasymptiku (Malliani et al., 1994; Opavský, 2002; Vinik & Ziegler, 2007). Dechová frekvence v pásmu LF odpovídá 2,4–9 cyklů/min (Kolisko, 2005).

Pásmo velmi nízké frekvence VLF představuje odezvy organismu reagující na činnosti spojené se systémem renin – angiotensin – aldosteron a také s termoregulací. Ty jsou podřízené zejména sympatickému působení, zatímco aktivita parasymptiku je minimální (Akselrod et al., 1981; Botek et al., 2004; Javorka et al., 2008). Dechová frekvence je pouze 1–3 cykly/min (Javorka et al., 2008).



Obrázek 6. Schéma zapojení větví ANS dle velikosti frekvence (Kopecký, 2010, 28)

2.3 Autonomní nervový systém (ANS)

V návaznosti na projekt IGA FTK 2019 003, který se blíže zabýval determinací vagového prahu během stupňované zátěže v hypoxii, uvádíme kapitolu věnovanou autonomnímu nervovému systému (ANS), který je zde blíže specifikován.

Nervová soustava je dle topografického hlediska rozdělena na centrální nervovou soustavu (CNS) a periferní nervovou soustavu (PNS). Periferní část je dále členěna na hlavové a míšní nervy a autonomní nervový systém skládající se z větve sympatické, parasympatické a enterické. Z funkčního a anatomického hlediska se rozlišuje část somatická (podléhající volní kontrole) a část viscerální (Opavský, 2002; Petrovický, 2002; Rokyta et al., 2008).

Hlavní funkcí ANS, dříve také nazýván útrobní, viscerální či vegetativní, je soustavné zajišťování homeostázy, čili dynamické rovnováhy a stálosti vnitřního prostředí. Dále je systémem ve spolupráci s CNS zabezpečována činnost srdce, hladkého svalstva, metabolismu, žláz s vnitřní i vnější sekrecí a dalších tělesných funkcí, jako je dýchání, stálá tělesná teplota, emoční a sexuální chování, trávení, příjem potravy a pocení (Akselrod et al., 2001; Botek et al., 2017; Linc, 2001).

Synchronizace systémů jako celku je podmíněna vysokou kooperací ANS spolu se somatickým nervstvem (shoda ve funkčním základu: aferentní dráhy, reflexní oblouk), imunitním a endokrinním systémem, díky čemuž je organismus schopen reagovat jak na vnější tak vnitřní podněty (Opavský, 2003/2004; Pokorný, 2002). Jelikož řízení a kontrola vnitřních orgánů jsou z naprosté většiny zabezpečeny mimovolními procesy, právě odtud pramení název celého systému (Langmeier et al., 2009; Silbernagl & Despopoulos, 2004; Souček & Kára, 2002).

2.3.1 Anatomické dělení ANS

ANS je složen z části centrální, periferní a enterického systému, jež doplňuje činnost obou systémů. Centrální část má uložena řídicí centra v hypothalamu a prodloužené míše, odkud navazují na komunikaci z vyšších center CNS a dále se podílí na řízení činnosti sympatiku a parasympatiku. Naopak část periferní a enterický systém jsou celky funkčně i anatomicky samostatné (Rokyta et al., 2000; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

2.3.1.1 *Centrální část*

Centrální část ANS je kromě prodloužené míchy a hypothalamu tvořena prefrontálním kortexem, amygdalou, hypokampem, inzulou, gyrus cinguli, mediální částí thymusu a periakveduktální šedou hmotou (Trojan et al., 2003).

Nejvyšším řídicím centrem ANS je hypothalamus, jež zodpovídá za součinnost systémů autonomního a endokrinního. Přední část hypothalamu se stará o činnost parasymptiku, zadní řídí sympatikus. Prodloužená mícha uskutečňuje realizaci interakce vegetativní i somatické aference a eference. Mozkový kmen reguluje činnost dýchacího, kardiovaskulárního systému a dále se podílí na správné činnosti trávicí soustavy, sexuálních funkcích a termoregulaci (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 1996).

2.3.1.2 *Periferní část*

Periferní nervový systém (PNS) se skládá dle anatomického a funkčního hlediska z pars sympatica (sympatikus), jehož postgangliovým mediátorem je noradrenalin s výstupy eferentních neuronů v torakolumbální oblasti, a pars parasympatica (parasymptikus) využívající acetylcholin s výstupy eferentních signálů v oblasti kraniosakrální (Dylevský et al., 2000; Rokyta et al., 2000). Dále jsou větve rozdílné jejich velikostí drah (pre i postgangliových), velikostí aktivace během nastalých funkčních dějů a jejich reakcemi, axonovým větvením či jejich výstupem z centrální nervové soustavy (Marieb, 2005). Kromě inervace cév jsou vnitřní orgány řízeny jak působením větve sympatické tak parasympatické. Výsledný účinek je dán funkčním stavem efektoru dané tkáně (Rokyta et al., 2000).

Sympatický oddíl je lokalizován v oblasti míšních segmentů C8 – L3, ke kterým se dále řadí oblast T2 – L1 (Guyton, 1987; Přidalová & Riegrová, 2009). Pars sympatica (sympatikus) plní aktivizační funkci organismu, jež je realizována bojem, útekem či obranou před případným nebezpečím. Využíván je mediátor sympathin, který je výslednou směsí adrenalinu s noradrenalinem, který v krizových situacích využívá energii jako zdroj pro činnost svalového aparátu (Petrovický, 2002). Mezi adaptační mechanismy na zátěž se řadí akutní redistribuce krve v cévách (vazodilatace – kosterní svalstvo, bronchioly; vazokonstrikce – ledviny, gastrointestinální trakt, kožní cévy), dále je to zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence,

rozšíření zornic, nárůst ventilace, zvýšení glykémie či zvýšení tělesné teploty (Ganong, 2005; Rokyta et al., 2008).

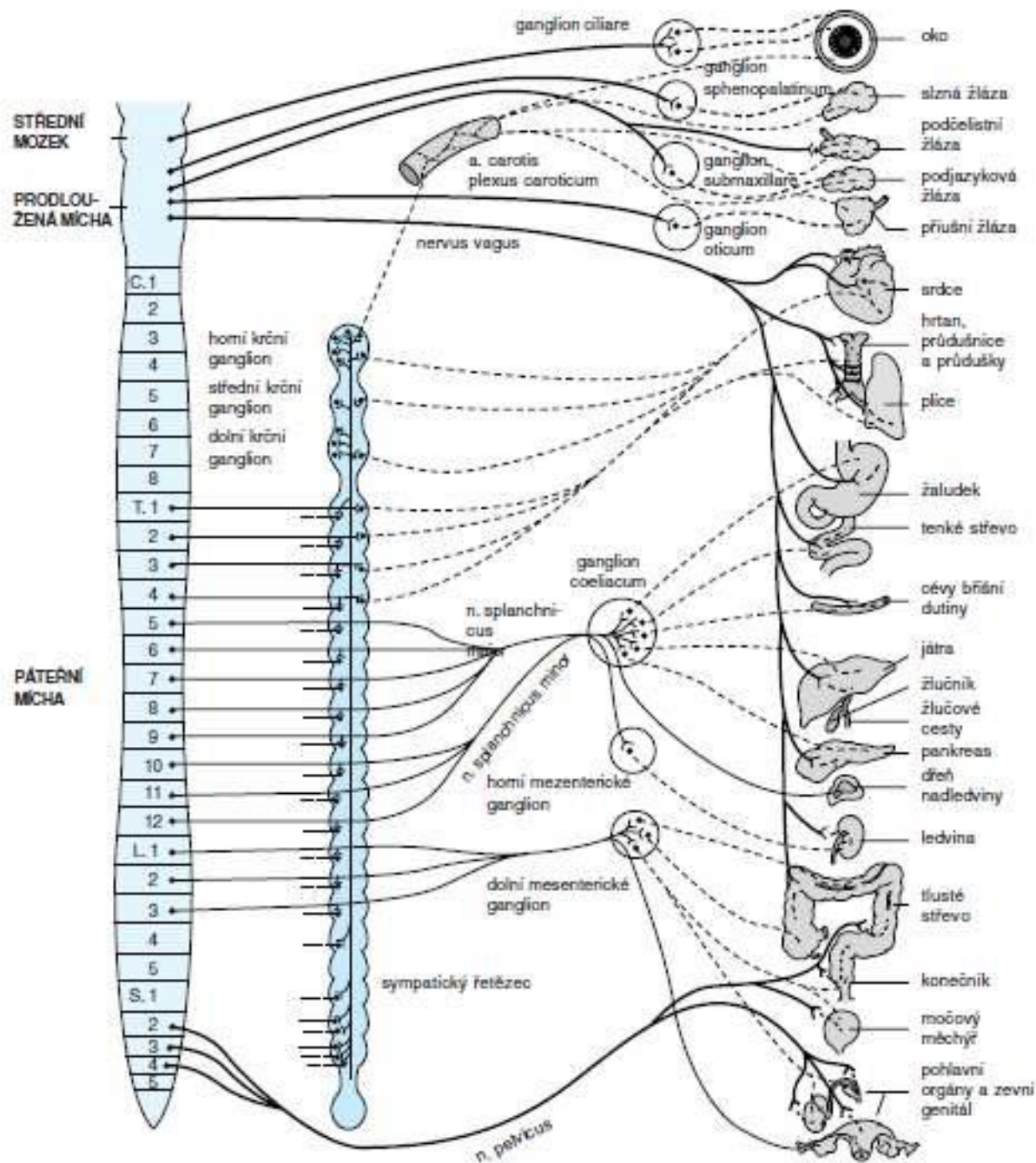
Vlákna parasymptatiku jsou umístěna v mozgovém kmeni kraniálních nervů (III., VII., IX a X.) a také v sakrální oblasti páteřní míchy (Naňka & Elišková, 2009). Parasymptatická činnost dominuje, jsou-li zajištěny klidové podmínky pro organismus (polohy – sed, leh), činnosti, jež nevyžadující velké množství energie (sledování TV, poslouchání hudby, práce na internetu) či stav po konzumaci jídla nebo spánek. Jedná se o stavy pohody bez psychického vypětí zahrnující nízkou srdeční frekvenci, pozvolné dýchání a regeneraci sil (Marieb, 2005).

Trojan et al. (2003) uvádí, že obě větve PNS působí na vnitřní orgány jak antagonisticky (srdeční frekvence), tak synergicky (tvorba slin). Sympatikus se dále uplatňuje při katabolických procesech, parasymptatikus při anabolických (Nevšímalová, 2002). Níže v tabulce 2. je uveden přehled působení sympatiku a parasymptatiku na vybrané děje a cílové orgány v organismu.

Tabulka 2. Působení sympatiku a parasymptatiku na cílové orgány a funkční děje v organismu (Botek et al., 2017).

Děj, cílový orgán	Působení sympatiku	Působení parasymptatiku
metabolismus	katabolické děje	anabolické děje
tělesná teplota	zvýšení	snížení
srdeční frekvence	zrychlení	zpomalení
koronární tepny	rozšíření	zúžení
krvní tlak	zvýšení	snížení
bronchy	rozšíření	zúžení
svalstvo trávicí trubice	útlum peristaltiky	zvýšení peristaltiky
žlázy trávicí trubice	snížení sekrece	zvýšení sekrece
svěrače (hladké svalstvo)	konstrikce	dilatace
svalovina žlučníku	snížení stahů	zvýšení stahů
sekrece žluči	Snížení	zvýšení
produkce moči	Snížení	zvýšení
močový měchýř	kontrakce svěrače, relaxace stěny měchýře	relaxace svěrače, kontrakce stěny měchýře
zornice	rozšíření (mydriáza)	zúžení (mióza)
oční víčka	široké rozevření	přivření
sekrece potu	zvýšení (řídký pot)	–
sekrece slin	snížení (husté sliny)	zvýšení (řídké sliny)
genitál (muž)	ejakulace	erekce (vazodilatace)
genitál (žena)	zvýšení kontrakcí dělohy, vejcovodu	prokrvení zevního genitálu (vazodilatace)

PNS obsahuje 2 typy nervových vláken, které se od sebe navzájem liší dle směru přenášeného signálu na eferentní – odstředivá, signál je směřován z centra k periférii a aferentní – dostředivá, vedoucí signál z periférie zpět do centra viz obrázek 7. (Ambler et al., 2004; Rokyta et al., 2008).



Obrázek 7. Schéma periferní části ANS, eferentní autonomní dráhy sympatiku a parasympatiku. Plná čára – pregangliové neurony, přerušovaná čára – postgangliové neurony, tenká čára – sympatikus, tučná čára – parasympatikus (Ganong, 2005, 230).

2.3.1.3 Enterický systém

Enterický (intramurální) systém je umístěn ve stěnách gastrointestinálního traktu počínaje jícnem a končícím v anusu (Králíček, 2011). Ačkoliv bývá ovlivňován oběma větvemi ANS (sympatikem a parasympatikem), jedná se o autonomní systém schopný samostatné existence (Irmíš, 2007; Trojan et al., 2003). Hlavní funkcí intramurálního systému je zabezpečení adekvátního tonu trávicí trubice, koordinované motility žaludku, tenkého a tlustého střeva. Dále je to regulace žaludečních a střevních šťáv (kyselina chlorovodíková), GIT hormonů, zajištění dostatečného iontového transportu uvnitř sliznic a krevního průtoku trávicí trubici (Přidalová & Riegrová, 2009; Trojan et al., 2003).

2.3.2 Faktory ovlivňující ANS

Autonomní nervový systém je permanentně zatěžován okolními faktory, jež způsobují narušování jeho aktivity (Stejskal, 2004). Výjimkou je vliv pravidelné pohybové aktivity zvyšující aktivitu vagu, která má pozitivní vliv na správnou činnost ANS (Trojan et al., 2003). Faktory působící na ANS dělíme na vnitřní a vnější, jejichž původ bývá jak tělesný tak psychický (Botek et al., 2004).

Mezi vnitřní faktory se řadí především zdravotní stav a věk dané osoby (Brychta, Stejskal & Řeháková, 1996; Kantor & Javorka, 2003; Šlachta et al., 2002). Dále pak jsou to specifická onemocnění ANS, jež mají negativní vliv na správný chod organismu (Hayano et al., 2001; Kop et al., 2001).

Vnějšími vlivy se rozumí změny tělesné polohy (sed, leh, stoj atd.), tělesná a psychická zátěž, denní doba a klimatické působení (Brychta, Stejskal & Řeháková, 1996). K vnějším negativním vlivům působícím na ANS jsou řazeny především návykové látky (kouření, alkohol, marihuana, tvrdé drogy) a chronický stres (Trojan et al. 2003).

Působí-li negativní vlivy výraznou měrou na organismus, dochází k silné odezvě ANS, jehož výsledkem je snížení aktivity parasympatiku se současnou inhibicí baroreceptorů obstarávající zpětnovazebné řízení. (Brychta, Stejskal & Řehová, 1996; Stejskal, 2004). Návrat k původním hodnotám je možný pomocí dostatečné regenerace či užíváním farmakologických látek mající pozitivní vliv na cílové receptory ANS (Ambler et al., 2004).

2.4 Hypoxie

Stav, kdy je v organismu jako celku nebo v jeho jednotlivých částech chronický nebo akutní nedostatek kyslíku nazýváme hypoxií (Havličková, 2004; Paleček et al., 1999; Trojan et al., 1988). Při akutní hypoxii díky působení sympatiku uvolňuje organismus větší množství katecholaminů, dochází k vazokonstrikci, tachykardii, zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence, čímž jsou zabezpečeny aktuální požadavky systému. Variabilita srdeční frekvence je utlumena (Bernardi et al., 2001; Hainsworth & Drinkhill, 2007; Javorka et al., 2008; Roche et al., 2002). Absolutní nedostatek kyslíku v tkáních (anoxie) se vyskytuje jen zřídka. Nedostatek kyslíku v krvi je označován jako hypoxémie (Nečas, 2009; Paleček et al., 1999; Trojan et al., 1988).

Nejčastěji dochází k hypoxii organismu vlivem vysoké nadmořské výšky, ve které klesá barometrický tlak, díky čemuž klesá i parciální tlak kyslíku v krvi, jež následně zhoršuje transport kyslíku k cílovým tkáním (Botek et al., 2017; Mourek, 2012; Suchý, 2012).

Další metodou je simulace nadmořské výšky v hypoxických komorách, ve kterých je snížené procentuální zastoupení kyslíku a dochází také k hypoxii organismu, jež má vysoký vliv na transportní i autonomní systém (Dovalil, 2012; Zupet et al., 2009).

K hypoxii může také docházet v rámci otrav organismu, například otrava oxidem uhelnatým způsobuje závažné problémy s dýcháním, jež jsou zapříčiněny navázáním CO na Hb ve formě karboxyhemoglobinu (210 x pevnější vazba než HbO₂), kvůli čemuž nemůže docházet k dostatečnému transportu O₂ pomocí Hb opět k cílovým tkáním (Mourek, 2012; Trojan et al., 1988).

2.4.1 Akutní horská nemoc (AHN)

Akutní horskou nemoc pociťuje značná část populace již při prvních výstupech do vyšších nadmořských výšek okolo 3700 m n. m., jež je způsobena nízkým pO₂, který zapříčiňuje vydýchávání CO₂ a následnou respirační alkalózu (Ganong, 2005). Máček & Radvanský (2011) však uvádějí, že mírnější projevy AHN se mohou vyskytovat již ve výškách od 1500 do 3000 m n. m. přibližně u 15 % populace, od 3000 do 3500 m n. m. u 20 % populace a ve výšce 3500 m n. m. to činí 40 % populace.

AHN se vyznačuje souhrnem symptomů a poruch vyskytujících se u neaklimatizovaných jedinců důsledkem nedostatečné adaptace na výškovou hypoxii (Musil, 2005). Mezi hlavní příznaky se řadí: nevolnost až zvracení, bolest hlavy, nechutenství, podrážděnost, dušnost, závratě, nespavost, dezorientace. Vážnějšími symptomy AHN jsou plicní nebo mozkový edém (zřídka), ztráta vědomí, kapilární krvácení nebo arteriální trombózy, jež jsou důsledkem vnějšího působení extrémních výšek (Ganong, 2005; Kašák & Koblížek et al., 2008). Příznaky se dostavují většinou 8 až 24 hodin po uskutečněném výstupu a přetrvávají průměrně 4 až 8 dní (Ganong, 2005). Rozdíl ve výskytu AHN mezi muži a ženami nebyl nalezen (Máček & Radvanský, 2011).

2.4.2 Saturace krve kyslíkem (SpO₂)

Sycení (saturace) je termín vyjadřující množství okysličené krve (hemoglobinu) v organismu (Jančík et al., 2007). Saturace je zabezpečena transportním systémem (dýchací + kardiovaskulární systém), díky němuž je kyslík ze vzduchu extrahován a dále využit pro činnost tkání. Celková saturace je ovlivněna několika faktory: množstvím vdechovaného vzduchu, zastoupením jednotlivých plynů a jejich výměnou mezi kardiovaskulárním a dýchacím systémem, perfuzí krve v tkáních a transportní kapacitou krve (Suchý, 2012).

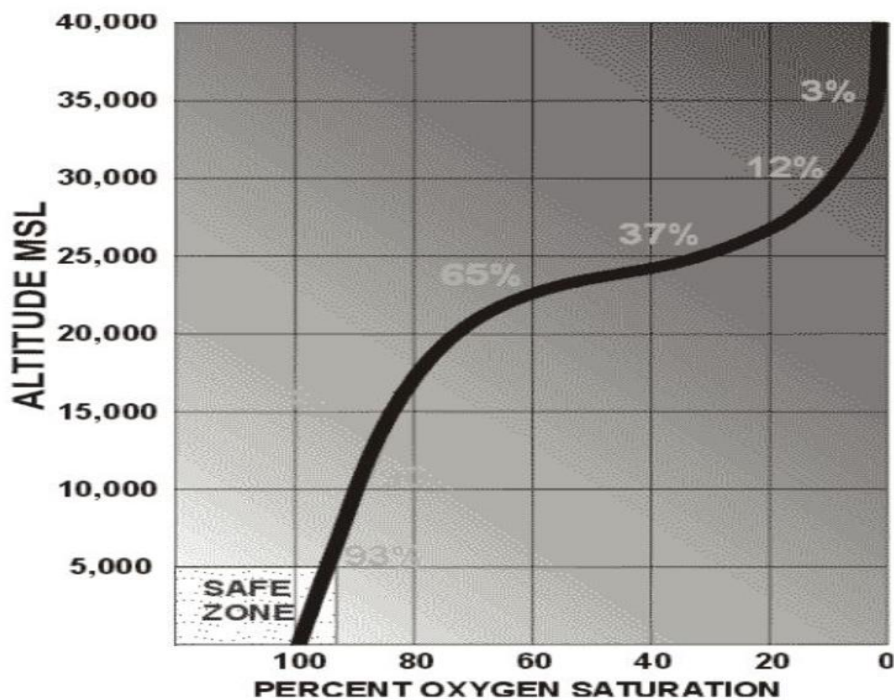
Pulzní oxymetr je přístroj, který měří nasycení krve kyslíkem, jež je založený na principu měření propustnosti infračerveného světla dle míry okysličení krve. Měření se provádí na prstu nebo uchu. Na jedné straně čelistí pulzního oxymetru jsou typicky umístěné dvě malé LED diody, které prosvitují prst. Jedna dioda je červená, druhá je infračervená. Na druhé straně přístroje je fotodioda, která měří prostupnost prstu pro světla těchto vybraných vlnových délek. Z naměřených hodnot se poté vypočítává saturace krve. Testování může být ovlivněno či zkresleno několika faktory: nadměrným pohybem, anémií, barvou pigmentu nebo svítivostí okolního světla (Chan et al., 2013; Melechovský, 2005).

Běžné hodnoty u zdravé populace se pohybují mezi 95 až 98 % (Langmeier et al., 2009). Ke snížení saturace (SpO₂) může dojít během namáhavé fyzické aktivity nebo při vystavení organismu vyšší nadmořské výšce, či kombinací obou faktorů (Jančík, 2005). Klesne-li saturace do pásma 85–95 %, dochází k nárůstu dechové i srdeční frekvence. V pásmu 75–85 % SpO₂ je již vliv hypoxie značný a svědčí o tom možné změny chování, jež jsou zapříčiněné nedostatkem kyslíku v limbickém systému: dobrá nálada, větší odvaha, komunikativnost, pocit opilosti nebo

euforie. V pásmu 60–75 % SpO₂ je rozvrat organismu doprovázen obtížemi s dýcháním, pocitem na zvracení, bolestí hlavy, slabostí, problémy se zrakem (neschopnost zaostřit, tubicové vidění), mravenčením, návaly chladu a horka, zhoršenou koncentrací či neschopností porozumět mluvené řeči. V pásmu pod 60 % SpO₂ může jedinec jen s obtížemi vyvíjet fyzickou činnost, dochází k častým křečím a hrozí úpadek do bezvědomí (Melechovský, 2005).

Vývoj míry saturace organismu dle nadmořské výšky:

- 1500 m n. m. (4920 ft) = 93 % SpO₂,
- 3000 m n. m. (9842 ft) = 90 % SpO₂,
- 4500 m n. m. (14763 ft) = 84 % SpO₂,
- 6000 m n. m. (19685 ft) = 70 % SpO₂,
- 7500 m n. m. (24606 ft) = 41 % SpO₂,
- 8848 m n. m. (29029 ft) = 13 % SpO₂ (Mt. Everest).



Obrázek 8. Míra SpO₂ organismu dle nadmořské výšky (ft) (Melechovský, 2005).

2.4.3 Hyperkapnie

Hyperkapnie je stav organismu při kterém dochází ke vzestupu koncentrace oxidu uhličitého v krvi, jehož hodnoty se pohybují nad hranicí 65 mm Hg, přičemž běžná hladina pCO₂ se

pohybuje přibližně kolem 40 mm Hg (Guyton & Hall, 2001). Hyperkapnie vzniká hypoventilací, sníženou koncentrací vdechovaného O₂, zadržováním, nedostatečným vydechováním CO₂ či vdechováním vzduchu o zvýšené koncentraci CO₂ (Ganong, 2005; Havránek et al., 2008). Příčinou může být nepravidelné, omezené, povrchní dýchání jakožto následek akutní hypoxie organismu (Mourek, 2012). Mezi méně vážné příznaky řadíme hyperventilaci, zmatenost a poruchy ostrosti smyslů, které se dostávají v rozmezí od 65 do 90 mm Hg pCO₂. Při dalším zvýšení na hranici 100 mm Hg dochází k útlumu dýchání, dalšímu vzestupu pCO₂ a následnému kóma. Hranice 120–150 mm Hg pCO₂ je pro lidský organismus smrtelná (Ganong, 2005; Guyton & Hall, 2001; Trojan, 2003).

2.4.4 Vysokohorské prostředí, aklimatizace

Vlivem rostoucí nadmořské výšky dochází k poklesu hodnot u několika ukazatelů umožňujících život na zemi. Jedním z nich je atmosférický tlak, který vysoce koreluje s tlakem parciálním pro O₂ a samotnou koncentrací kyslíku, díky níž může člověk bez obtíží dýchat. Ve vyšší nadmořské výšce se snižuje hustota vzduchu, a to přibližně o 8 % na 1000 m nadmořské výšky. Dalším faktorem je teplota vzduchu, která klesá přibližně o 1°C každých 150 m nárůstu nadmořské výšky (Dovalil, 2009; Hoffman, 2014).

Tabulka 3. Vliv nadmořské výšky na ostatní parametry (Dovalil et al., 2009; Neumann et al., 2000; Samuels, 2004; Wilmore et al., 2008).

Nadmořská výška (m n. m.)	Atmosférický tlak (mm Hg)	Parciální tlak O ₂ (mm Hg)	Koncentrace O ₂ (%)	Teplota vzduchu (°C)
0	760	149	20,9	15
1000	674	131	18,4	8,5
2000	596	115	16,1	2
3000	526	100	14,1	-4,5
4000	462	87	12,2	-10,9
5000	405	75	11,1	-17,5
6000	354	64	9,8	-24
7000	308	60	8,6	-30,5
8000	267	56	7,5	-37
8848	240	53	5,9	-43

Vysokohorské prostředí můžeme rozdělit na 4 základní úrovně dle náročnosti pobytu (Dovalil et al., 1999; Suchý & Dovalil, 2012; Wilber, 2004):

- nízká úroveň – do 800 m n. m.,
- střední úroveň – 801 až 1500 m n. m.,
- vyšší úroveň – 1501 až 3000 m n. m.,
- vysoká úroveň – nad 3000 m n. m.

Pojem aklimatizace zahrnuje četné kompenzační mechanismy organismu, pomocí kterých jsou upravovány fyziologické funkce reagující na stresové podněty z vnitřního či vnějšího prostředí (Jandová, 2009). Dominantní vliv má zejména ANS, který pomocí sympatické větve aktivuje kardiovaskulární systém (Hainsworth & Drinkhill, 2007). Proces aklimatizace na vysokohorské prostředí probíhá značně individuálně, stupňovitě a je ovlivněn řadou faktorů, jako je velikost nadmořské výšky, zdolaný výškový rozdíl, rychlost výstupu či aktuální zdravotní stav sportovce. Základní doporučení pro překonávání převýšení jsou: neuskutečňovat výstupy rychlým tempem ani do extrémních výšek, zdržovat se anaerobních činností (sprinty), nocovat v nejnižší možných lokalitách (Máček & Radvanský, 2011).

Dělení aklimatizace dle fází v organismu (Dovalil et al., 2012):

- akomodace – 3 až 8 dní, celkové snížení výkonnosti,
- adaptace – 9. až 16. den, metabolická odpověď na zvýšenou zátěž, mírný nárůst výkonnosti,
- aklimatizace – 17. den a dále, kompletní přizpůsobení organismu, stabilizace výkonnosti.

Hlavními projevy neaklimatizovaného organismu na hypoxické prostředí jsou: dehydratace, pokles saturace O₂ v krvi, zvýšená ventilace a srdeční frekvence, zvýšené krevní pH (respirační alkalóza), vyšší míra laktátu, zhoršená pufrovací kapacita, pokles krevního objemu (pokles krevní plazmy, zahuštění krve), růst množství erythropoetinu (EPO), zvyšování množství červených krvinek a hemoglobinu (Gore et al., 2008; Grasgruber & Cacek, 2008).

Celkové přizpůsobení organismu na zvýšenou zátěž je charakteristické zvýšenou tvorbou erytrocytů, zvýšeným množstvím Hb a erythropoetinu v krvi, zvýšenou difúzní kapacitou plic, vyšším Q_{max}, vyšší efektivitou pufrovacího systému, zvýšenou kapilarizací svalů, růstem počtu

mitochondrií i jejich velikostí či navýšením činností oxidativních enzymů (Grasgruber & Cacek, 2008; Máček & Radvanský, 2011; Suchý, 2012; Trojan et al., 2003).

Navzdory výsledným benefitům a přizpůsobení se organismu na vysokohorské prostředí, v rané části aklimatizace (akomodace) dochází k poklesu fyzické a psychické výkonnosti, vlivem poklesu hodnot $VO_{2\max}$ o 10 % při každém zvýšení nadmořské výšky o 1000 m n. m. (Arzani et al., 2014). Prvními negativními projevy jsou známky celkové slabosti a únavy, podráždění, nechutenství, problémy s vyměšováním a nespavost. Možnými krátkodobými účinky akutní hypoxie organismu bývá stav euforie, jež je doprovázen veselostí, optimismem a pocitem sebedůvěry (Suchý et al., 2009). Sportovní výkonnost je dále inhibována jak vnějšími tak vnitřními faktory.

Mezi vnitřní faktory se řadí pokles pO_2 v mitochondriích, snížení činnosti ANS (sympatikus, parasympatikus), snížená dostupnost energie, horší distribuce O_2 v cévách a svalech, poruchy acidobazické rovnováhy, nedostatečný přísun O_2 pro správnou činnost mozku či poruchy spánku (Sevre et al. 2001; Suchý, 2012; Valli et al., 2011; Wilmore & Costill, 1999).

Vnějšími faktory se rozumí pokles teploty okolního vzduchu (snížení o 1°C každých 150 výškových metrů), pokles koncentrace par H_2O (nižší vlhkost, tlak vodních par se snižuje o 25% každých 1000 metrů nadmořské výšky), pokles pO_2 , proměnlivé klimatické podmínky (déšť, sníh, nárazy větru, rychlé změny teplot) a nárůst ultrafialového záření (Dick, 2002; Máček, 2005; Suchý et al., 2014).

2.4.5 Sportovní trénink v hypoxii

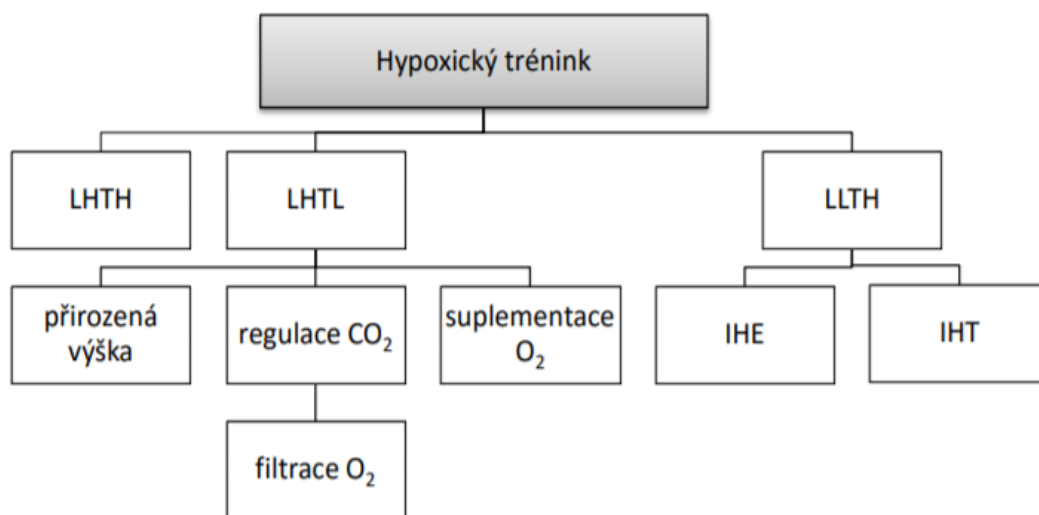
Sportovní svět se naplno začal zajímat o problematiku tréninku ve vyšší nadmořské výšce především v souvislosti s přípravou na olympijské hry v Mexiku (1968), které se pořádaly v nadmořské výšce 2300 m n. m. (Pernica et al., 2019). Od té doby býval trénink v hypoxickém prostředí běžně konán v nadmořské výšce 1500–3000 m n. m. včetně podmínek uměle vytvořených, které zahrnovaly hypoxické a hypobarické komory (Pupiš & Korčok, 2007; Suchý, Dovalil & Perič, 2009; Wilber, 2007). V současné době se ale za optimální vysokohorské prostředí pro sportovní trénink považují hodnoty blízké 2000 m n. m. (Dovalil, 2009; Suchý & Dovalil, 2005; Wilber, 2004).

2.4.5.1 Metody tréninku v hypoxickém prostředí

V průběhu let docházelo k úpravám metod tréninku za sníženého přísunu parciálního tlaku kyslíku, jež probíhá dodnes. Mezi hlavní kombinace tréninku a pobytu v hypoxickém prostředí se řadí (Wilber, 2007):

- trénink a pobyt v hypoxii (train & live high),
- trénink v hypoxii a pobyt v normoxii (train high, live low),
- trénink v normoxii a pobyt v hypoxii (train low, live high).

Mezi další způsoby, jež jsou využívány v rámci hypoxického tréninku, se řadí kombinace již uvedených tréninkových postupů a metod zobrazené v nadcházejícím schématu (obrázek 9.).



Obrázek 9. Schéma novodobých přístupů v rámci hypoxického tréninku (Pernica et al., 2019, 37).

Vysvětlivky: LHTH (live & train high), LHTL (live high, train low), LLTH (live low, train high), IHE (přerušovaný hypoxický pobyt), IHT (přerušovaný hypoxický trénink).

Z uvedených metod hypoxického tréninku se v současné době jeví jako nejlepší model LHTL (live high, train low) z důvodu déle době udržitelných aklimatizačních změn, jež jsou zapříčiněny vysoce kvalitním, intenzivním tréninkovým stimulem konaných v oblastech nížin

(nadmořská výška <1100 m n. m.) doplněným o pobyt a regeneraci ve vysokohorském prostředí (2000–3000 m n. m.). Například díky téhle kombinaci tréninku dosáhl testovaný soubor ($n = 33$) triatlonistů/cyklistů s původním průměrným $VO_2 \text{ max}$ 66 ml/min/kg nárůstu o 9 %, jež můžeme pokládat za významný (Botek et al., 2017).

Metoda LHTH (live & train high) se vyznačuje zásadním negativním faktorem, a to neschopností sportovců absolvovat stabilně vysoké tréninkové zatížení ve vysokohorském prostředí, jako je tomu možno v níže položených krajinách. Tělesné zatížení působí na sportovce subjektivně náročněji vlivem poklesu pO_2 a následným snížením $VO_2 \text{ max}$ (Botek et al., 2017).

V rámci diplomové práce byla využita metoda simulace nadmořské výšky způsobující normobarickou hypoxii za podmínek, které se podobají tréninkovému modelu LLTH – live low, train high. Hypoxie organismu mohlo být docíleno 2 způsoby: rozptýlením směsi plynů o nižším pO_2 v hypoxické komoře za pomoci filtrace O_2 ve vzduchu nebo vdechováním předpřipraveného hypoxického plynu (Wilber, 2007). V našem případě se jedná o variantu, při které byla výsledná hypoxická směs vytvořena pomocí filtrace O_2 generátorem hypoxické směsi (HR-1470), který nastavil množství FiO_2 na patřičnou hodnotu. Hlavní výhodou normobarické hypoxie je možnost simulace libovolné výšky, ačkoliv její vliv na organismus není identický jako v hypoxii hypobarické (přirozené). Byla zaznamenána vyšší saturace arteriální krve kyslíkem, což znamená, že nedochází k tak silným projevům hypoxie jako při pobytu v reálné nadmořské výšce, kde je organismus nucen více zvýšit plicní ventilaci, jejímž výsledkem je nárůst hypokapnie a krevní alkalózy (Savoirey et al., 2003).

V současné době se stal pobyt a trénink v hypoxickém prostředí samozřejmou součástí přípravy vrcholových sportovců na důležité soutěže či běžnou metodou zvyšování výkonosti (Pernica et al., 2019). Přínos tréninku v hypoxickém prostředí je natolik zásadní hlavně pro vytrvalostní sporty, že již není otázkou, zda v hypoxii trénovat, ale jak docílit nejlepších výsledků (Wilber, 2007).

3 CÍLE A VÝZKUMNÉ OTÁZKY

Hlavním cílem práce je porovnání odezvy ventilačních parametrů na krátkodobou stupňovanou zátěž 20–70 % MTR, která byla realizovaná jak v normoxii, tak v simulovaném hypoxickém prostředí odpovídající nadmořské výšce 1500 a 2500 m n. m.

Dílčí cíle:

1. Analyzovat změny ve ventilačních parametrech během normoxie a dvou hypoxických prostředích odpovídající nadmořské výšce 1500 a 2500 m n. m.
2. Porovnat změny ve ventilačních parametrech během zatěžování odpovídající 20–70 % MTR ve všech testovaných prostředích.
3. Posoudit hodnoty celkové ventilace během zátěže na úrovni 70 % MTR v normoxii i v obou hypoxických prostředích vzhledem k ventilačnímu vrcholu dosaženého při testu do *vita maxima*.

Výzkumné otázky:

1. Vyvolá zátěž v hypoxických podmínkách zvýšení dechového objemu plic oproti stejné zátěži v podmínkách normoxie?
2. Vyvolá zátěž v hypoxických podmínkách zvýšení dechové frekvence plic oproti stejné zátěži v podmínkách normoxie?
3. Vyvolá zátěž v hypoxických podmínkách zvýšení minutové ventilace oproti stejné zátěži v podmínkách normoxie?
4. Bude mít hypoxie způsobená simulovanou nadmořskou výškou 2500 m n. m. větší vliv na ventilační parametry než hypoxie způsobená simulovanou nadmořskou výškou 1500 m n. m.?

4 METODIKA

4.1 Charakteristika výzkumného souboru

Výzkumný soubor byl složen z 28 zdravých mužů ve věku mezi 20 až 30 lety. Většina testovaných osob byla vybrána z řad studentů Fakulty tělesné kultury ($n = 26$), pouze 2 testované osoby, oba aktivní sportovci, pocházeli z jiných fakult Univerzity Palackého v Olomouci. Původní počet testovaných osob $n = 30$ byl zredukován o 2 osoby z důvodu neabsolvování všech potřebných měření k získání validních dat. Získaná data o somatické a fyzické zdatnosti participantů jsou předkládána v následující tabulce 4.

Tabulka 4. Antropometrické a fyziologické hodnoty testovaných osob: $n = 28$ (Neuls et al., 2020).

Proměnná	M ± SD	Proměnná	M ± SD
Věk (roky)	23,5 ± 2,0	FEV ₁ (l)	4,7 ± 0,7
Hmotnost (kg)	74,2 ± 6,9	FEV ₁ předpovídaná (%)	108 ± 12
Výška (cm)	176,7 ± 7,2	VO _{2max} (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	48,2 ± 6,4
BMI (kg·m ⁻²)	23,8 ± 1,9	SF _{max} (tepů·min ⁻¹)	191,6 ± 7,2
Tělesný tuk (%)	10,9 ± 3,5	SF _{klid} (tepů·min ⁻¹)	56,6 ± 5,2
FFM (kg)	66,0 ± 6,2	MHR (tepů·min ⁻¹)	134,9 ± 7,6
VC (l)	5,3 ± 0,8	P _{max} (W·kg ⁻¹)	4,6 ± 0,5
VC předpovídaná (%)	98 ± 11		

Vysvětlivky: Všechny hodnoty byly pořízeny v podmínkách normoxie. M – průměr; SD – směrodatná odchylka; BMI – body mass index; FFM – tukuprostá hmota; VC – vitální kapacita plic; FEV₁ – jednosekundová vitální kapacita; VO_{2max} – maximální spotřeba kyslíku; SF_{max} – maximální srdeční frekvence; SF_{klid} – klidová srdeční frekvence; MHR – maximální tepová rezerva; P_{max} – maximální výkon.

Všichni probandi se testování zúčastnili z vlastní vůle s ohledem na možná zdravotní rizika, která mohou vzniknout následkem zvýšené tělesné zátěže vyvolané jak fyzickou činností, tak vlivem snížené dostupnosti O₂ při pobytu v hypoxické komoře s možností odstoupení z testování z jakéhokoliv důvodu.

4.2 Výzkumný protokol

Všechna dílčí testování spojená s projektem IGA FTK 2019 003 byla konána v laboratoři fyziologie Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Projekt IGA byl řádně schválen etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci pod identifikačním číslem 80/2018. Probandi byly informovány o cílech projektu s možností ukončení účasti dle vlastního uvážení kdykoliv během testování.

Stabilní prostředí a podmínky pro testování byly splněny, díky jasně vymezenému časovému rozpětí, ve kterém k samotnému testování docházelo a to v časech vždy od 8:00 do 13:00. Vnitřní teplota v laboratoři se pohybovala mezi 22 až 24°C. Nadmořská výška, v níž se laboratoř nacházela byla 260 m n. m., což odpovídá 20,9 % inspirační koncentraci kyslíku (FiO_2). Testované osoby (TO) byly požádány, aby se vyhnuly činnostem a chování, jež mohou mít vliv na autonomní nervový systém. Konkrétně minimálně 2 hodiny před testováním TO nesměly jíst ani užívat látky jakkoliv ovlivňující ANS (čaj, káva, léky a jiné). Dále pak TO měly zanechat 1 den před testováním fyzicky vyčerpávající činnosti prováděné v jakékoliv formě.

Experiment byl sestaven z 5 hlavních fází testování, která byla doplněna vstupními testy zahrnující měření tělesného složení (míra zastoupení svalstva, tuku, vody, minerálních látek a dalších komponent), antropometrické měření tělesné výšky, měření variability srdeční frekvence (HRV), měření srdeční frekvence v klidu (SF_{klid}) a spirometrické vyšetření maximálního jednosekundového úsilí během výdechu (FEV_1).

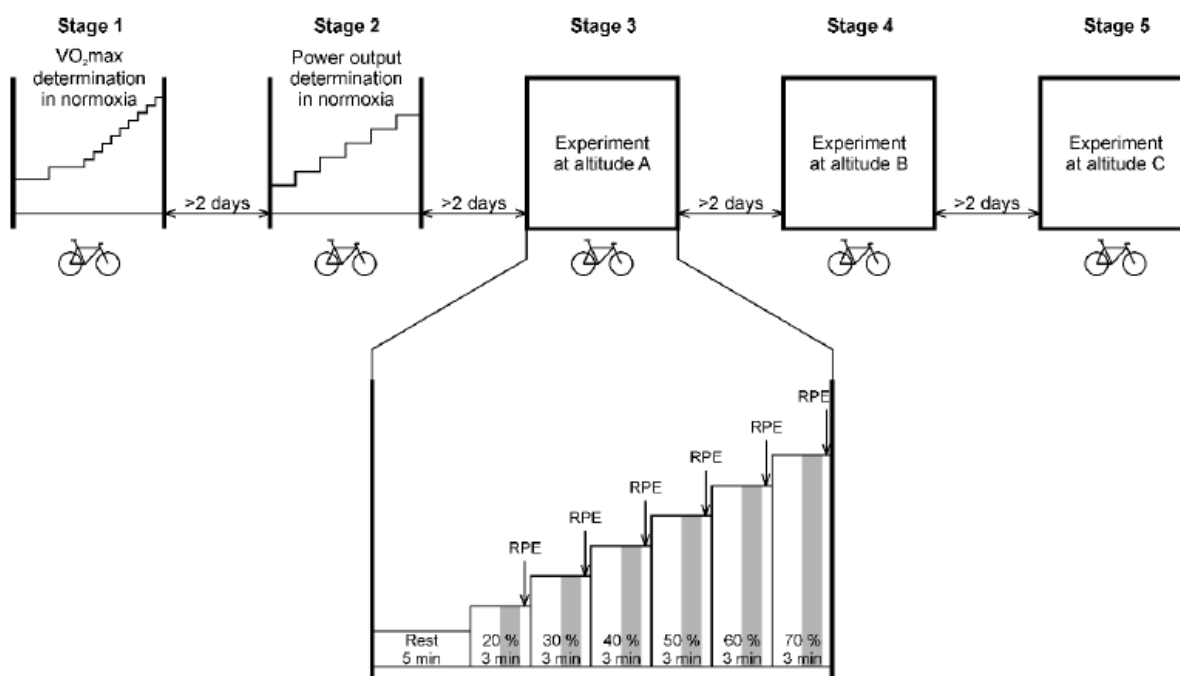
Fáze 1 zahrnovala test do vita maxima (maximálního zatížení), díky čemuž bylo možné posoudit maximální spotřebu kyslíku (VO_{2max}), maximální srdeční frekvenci (SF_{max}), maximální výkon (P_{max}) a respirační parametry, jako jsou minutová ventilace (VE), dechový objem (V_t) a dechová frekvence (DF). Po stanovení SF_{max} a SF_{klid} byla vypočítána individuální maximální tepová rezerva (MTR) pro každého účastníka pomocí vzorce $MTR = SF_{max} - SF_{klid}$ (Karvonen et al., 1957). Následně byly vypočítány individuální hodnoty odpovídající 20 %, 30 %, 40 %, 50 %, 60 % a 70 % MTR pomocí vzorce: Cílená SF = $SF_{klid} + MTR * K / 100$. K značí procentní koeficient.

Ve fázi 2 se nastavovaly a upravovaly individuální hodnoty výstupních výkonů a kadencí, aby odpovídaly SF, které byly vypočítány k jednotlivým hodnotám 20–70 % MTR (rozmezí ±

2 tepy) trvající po dobu alespoň 1 minuty. Po úspěšném provedení se přešlo na vyšší SF odpovídající 30 % MTR. Dále následovaly další stupně až po 70 % MTR. Všechny přípravy se uskutečnily v normoxii. Výsledná individuální nastavení výkonu a kadencí byla zaznamenána do protokolu, aby mohla být použita pro následující testování jak v normoxii, tak pro hypoxické podmínky 1500 a 2500 m n. m.

Fáze 3 až 5 kopírovala nastavení výkonu a kadencí odpovídajícím individuálním procentuálním hodnotám MTR jako ve fázi 2. Každý výkonnostní stupeň trval 3 minuty, kdy při 5 stupních (20, 30, 40, 50, 60, 70 % MTR) doba celkového testu zabrala 18 minut viz obrázek 10.

Pořadí fází 3, 4 a 5 bylo náhodně voleno, aby testované osoby nevěděly, jakou hypoxickou zátěž podstupují, z důvodu možného ovlivnění psychiky probandů.



Obrázek 10. Schéma jednotlivých fází testování (Neuls et al., 2020).

Vysvětlivky: Šedé sloupce značí interval 1 minuty, v rámci které docházelo k výpočtům průměrné variability srdeční frekvence (HRV), saturace krve kyslíkem (SpO₂) a ventilačním parametrům. RPE = subjektivní hodnocení vnímané námahy pomocí Borgovy škály TO.

4.3 Antropometrické měření

Testované osoby podstoupily měření tělesné výšky za pomoci stadiometru (přenosný výškoměr). Tělesné složení bylo dále měřeno metodou bioimpedance přístrojem Tanita BC-418 MA fungujícím na principu rozdílných odporů jednotlivých částí lidského těla.

4.4 Spirometrické vyšetření

Spirometrické měření bylo provedeno přístrojem Spirostik využívající software Blue Cherry. Zaznamenány byly hodnoty vitální kapacity plic (VC) a hodnoty maximálního úsilí při výdechu (FEV_1). Hodnoty VC i FEV_1 byly přepočítány jako procentní předpokládaná výdechová kapacita vzhledem k velikosti těla jednotlivých probandů (% VC, % FEV_1).

4.5 Test do vita maxima

Test maximálního zatížení byl proveden na bicyklovém ergometru Ergoline 800. Měření se skládalo ze zahřívací části, která trvala 8 minut (4 minuty při stanoveném výkonu 120 W, další 4 minuty při 160 W, obě části při kadenci 70 otáček/min). Poté následovaly jedninutové intervaly začínající na výkonu 220 W, které se stupňovaly po 20 W až do úplného vyčerpání.

Respirační výměna plynů během výkonu byla zaznamenána přístrojem Ergostik, pracující na softwarovém rozhraní Blue Cherry, který data sbíral k následné analýze, viz získané parametry ve fázi 1: VO_{2max} , SF_{max} , P_{max} , VE, Vt, DF a MTR.

4.6 Hypoxická komora

Podmínky pro normobarickou hypoxii byly vytvořeny díky kombinaci hypoxické komory, ve které byly subjekty testovány a generátoru hypoxické směsi (HR-1470), který nastavil množství FiO_2 na patřičnou hodnotu. Simulovaná výška 1500 m n. m. odpovídala 17,3 % FiO_2 a výška 2500 m n. m. korespondovala s 15,3 % FiO_2 . Celkový objem hypoxické komory byl 45,5 m² (délka 7 m, šířka 2,5 m a výška 2,6 m). Koncentrace oxidu uhličitého (CO_2) byla udržována, aby nepřesáhla 0,15 % celkového objemu vzduchu. Relativní vlhkost vzduchu byla regulována na rozmezí 30–40 % běžným komerčním zvlhčovačem.

4.7 Měření ventilace

Hodnoty ventilační odezvy byly měřeny po celou dobu testování přístrojem Ergostik využívající software Blue Cherry. K následné statistické analýze byly zaznamenány průměrné

hodnoty VE, DF, Vt měřené v rámci jednominutového intervalu započatého v 90. sekundě od začátku každé fáze zvyšujícího zatížení (20–70 % MTR).

4.8 Měření pocíťované námahy (RPE)

Testované osoby na konci každé fáze zatížení (10 s před koncem fáze) byly dotazovány na míru subjektivně vnímaného zatížení pomocí Borgovy škály. Škála se skládala z bodů 0 až 10 dle míry vnímané námahy, kde hodnota 10 značí extrémní zatížení, zatímco 0 žádné či minimální.

4.9 Statistická analýza

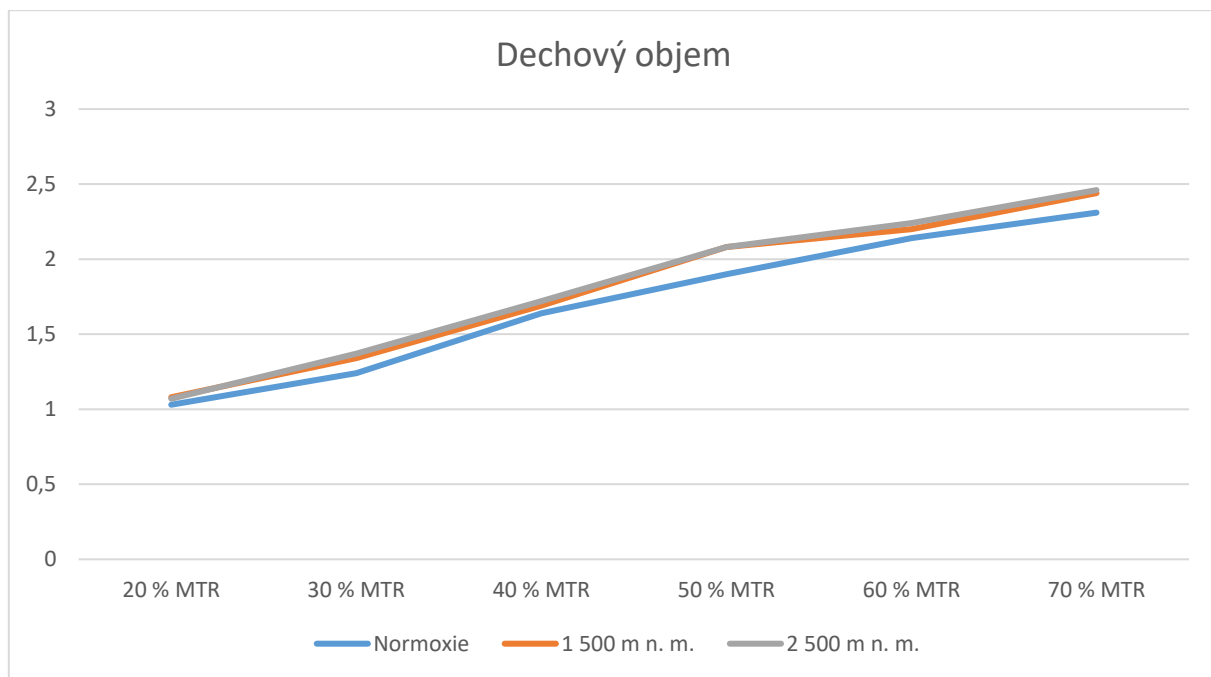
Získaná data byla zhotovena v programu MS Excel 2016. Statistická analýza byla provedena pomocí softwaru Statistica 13.4 (Tibco Software, 2018). K základním statistickým veličinám, pomocí kterých byla práce zanalyzována, se řadí průměr (M) a směrodatná odchylka (SD). Za účelem statistického porovnání ventilačních parametrů v jednotlivých intenzitách zátěže a v jednotlivých stupních normoxie/hypoxie bylo využito metody ANOVA pro opakovaná měření. Všem statistickým analýzám byla dále stanovena hladina statistické významnosti $p < 0,05$, podle které byla data objektivně vyhodnocena.

5 VÝSLEDKY

V níže uvedených podkapitolách je prezentována analýza ventilačních parametrů V_t , B_f a VE během zvyšujícího zatížení odpovídající hodnotám 20–70 % MTR, které byly zaznamenány během normoxie a simulovaných nadmořských výškách 1500 a 2500 m n. m. uskutečněných v hypoxické komoře. Přesné naměřené hodnoty již zmíněných parametrů jsou uvedeny v sekci Přílohy – Tabulka 7.

5.1 Změny hodnot V_t během narůstající zátěže (20–70 % MTR)

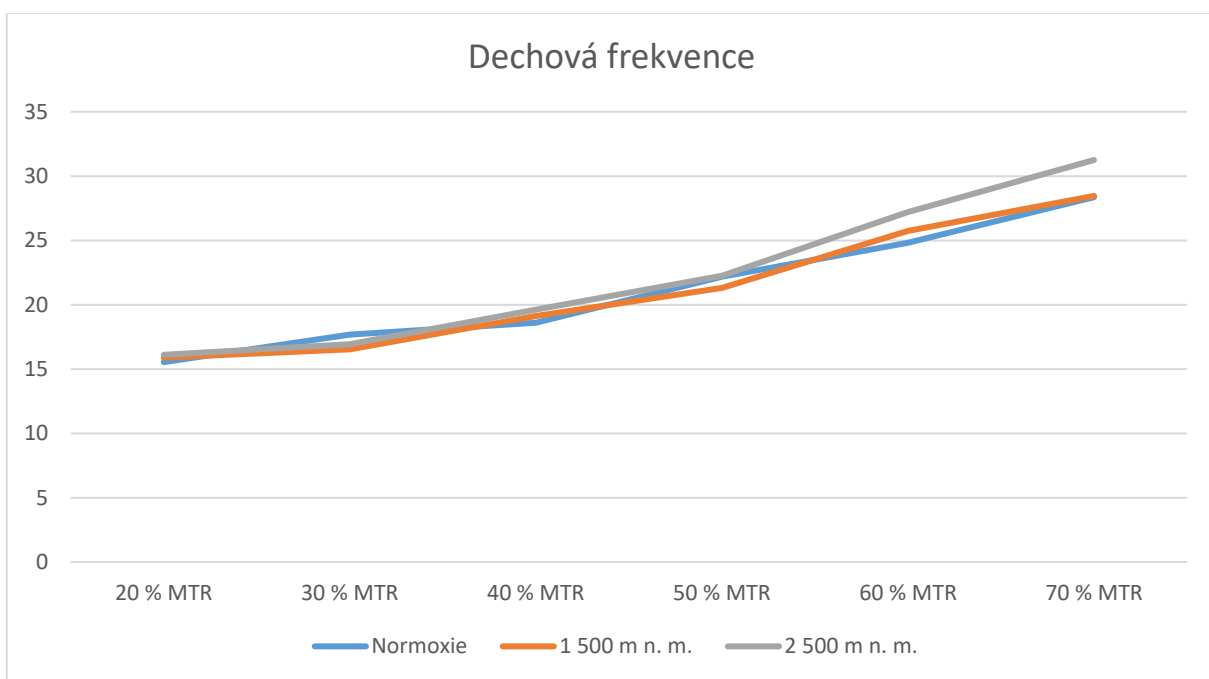
S narůstající zátěží se lineárně zvyšuje množství dechového objemu potřebného k vyrovnání se zvýšeným požadavkům na dodávku O_2 organismu. Rozdíly mezi normoxií a dvěma hypoxickými prostředí jsou v rozmezí 20–40 % MTR jen minimální. V 50 % MTR je vidět již znatelný rozdíl v hodnotách V_t mezi normoxií a oběma vyššími nadmořskými výškami, ačkoliv v 60 % MTR jsou rozdíly jen velmi malé. Opětovné zvětšení rozdílu nastává v 70 % MTR, kdy obě hypoxická prostředí mají podobně vyšší hodnoty dechového objemu oproti hodnotám V_t při stejné zátěži v normoxii.



Obrázek 11. Nárůst hodnot dechového objemu ($V_t - l$) během postupného zvyšování zátěže (20–70 % MTR)

5.2 Změny hodnot Bf během narůstající zátěže (20–70 % MTR)

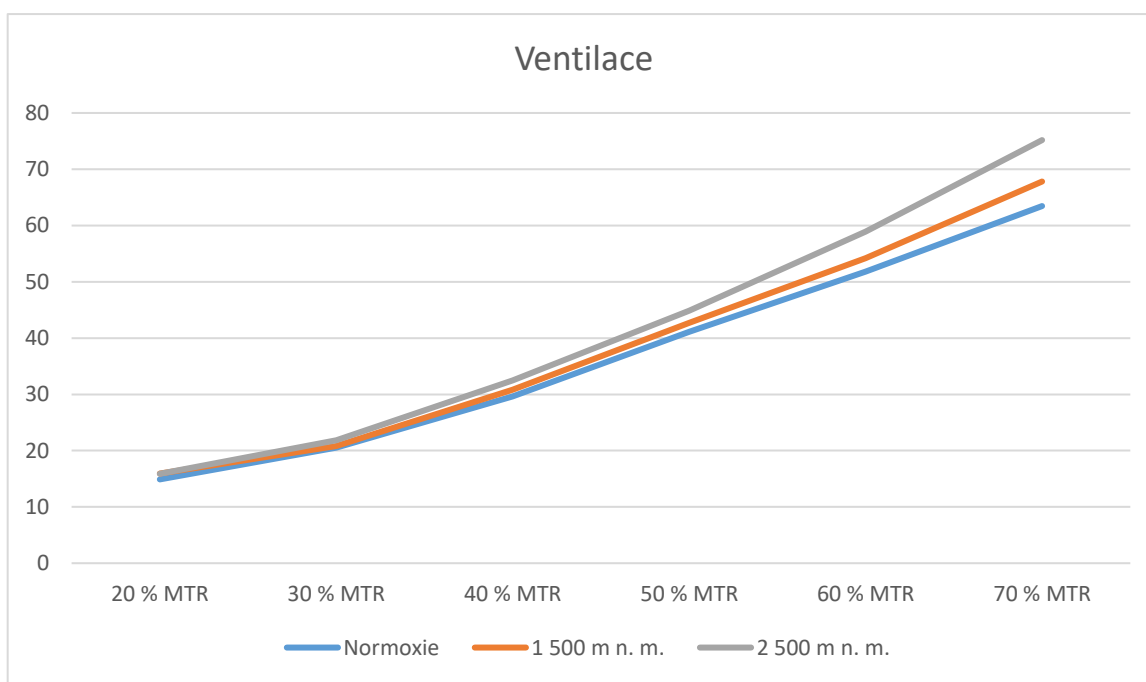
Stejně jako u dechového objemu dochází během růstu zatížení k lineárnímu nárůstu dechové frekvence. Rozdíly v dechové frekvenci mezi normoxií a dvěma hypoxickými prostředími během zatížení 20–50 % MTR jsou pouze minimální a často se prolínají. V 60 % MTR je možno již vidět zřetelný rozdíl mezi hypoxií odpovídající hodnotě 2500 m n. m. a normoxií (rozdíl mezi hypoxií 1500 m n. m. a normoxií je jen malý). Při dalším nárůstu intenzity zátěže na 70 % MTR se rozdíly mezi hypoxií ve 2500 m n. m. a normoxií ještě prohlubují, ačkoliv nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl mezi hodnotami hypoxie 2500 m n. m. a normoxie.



Obrázek 12. Nárůst hodnot dechové frekvence (Bf – dechů/min) během postupného zatěžování (20–70 % MTR)

5.3 Změny hodnot VE během narůstající zátěže (20–70 % MTR)

S rostoucí zátěží stejně jako u dechového objemu i dechové frekvence dochází k růstu celkové ventilace organismu. V rozmezí 20–30 % MTR jsou hodnoty nárůstu ventilace téměř totožné ve všech 3 sledovaných prostředích. Od 30 % MTR začíná docházet k rozdílům mezi jednotlivými prostředími, kdy nejnižší hodnoty ventilace se vyskytují v normoxii a nejvyšší v hypoxii odpovídající nadmořské výšce 2500 m n. m. V 50 % MTR jsou již rozdíly pozorovatelné, ale teprve v 60 % MTR je rozdíl mezi hypoxií 2500 m n. m. a normoxií již znatelný. K dalšímu zvětšení rozdílu dochází při 70 % MTR, kdy hodnoty ventilace odpovídající hypoxii ve 2500 m n. m. jsou o více než 10 l/min vyšší než je tomu při normoxickém působení při totožné zátěži a jsou již statisticky významné.



Obrázek 13. Nárůst hodnot ventilace (VE – l/min) během postupného zatěžování (20–70 % MTR)

5.4 Analýza variance + Scheffé post-hoc test

Ačkoliv se některé rozdíly mezi jednotlivými hodnotami sledovaných parametrů mohou jevit jako výrazné, pouze rozdíl ve ventilacích mezi hypoxií odpovídající hodnotě 2500 m n. m. a normoxií můžeme hodnotit jako statisticky významný. Ke zjištění bylo docíleno jak pomocí analýzy variance (ANOVA), tak Scheffé post-hoc testem. Metoda ANOVA udává hodnotu $p = 0,025$, Scheffé post-hoc test udává hodnotu o něco vyšší a to $p = 0,027$. Obě metody však splňují podmínku pro statistickou významnost, jejíž hodnota je $p < 0,05$.

Tabulka 5. Statistické porovnání ventilačních parametrů v jednotlivých intenzitách zátěže a v jednotlivých stupních normoxie/hypoxie pomocí metody ANOVA pro opakovaná měření. F = hodnota, p = statistická významnost.

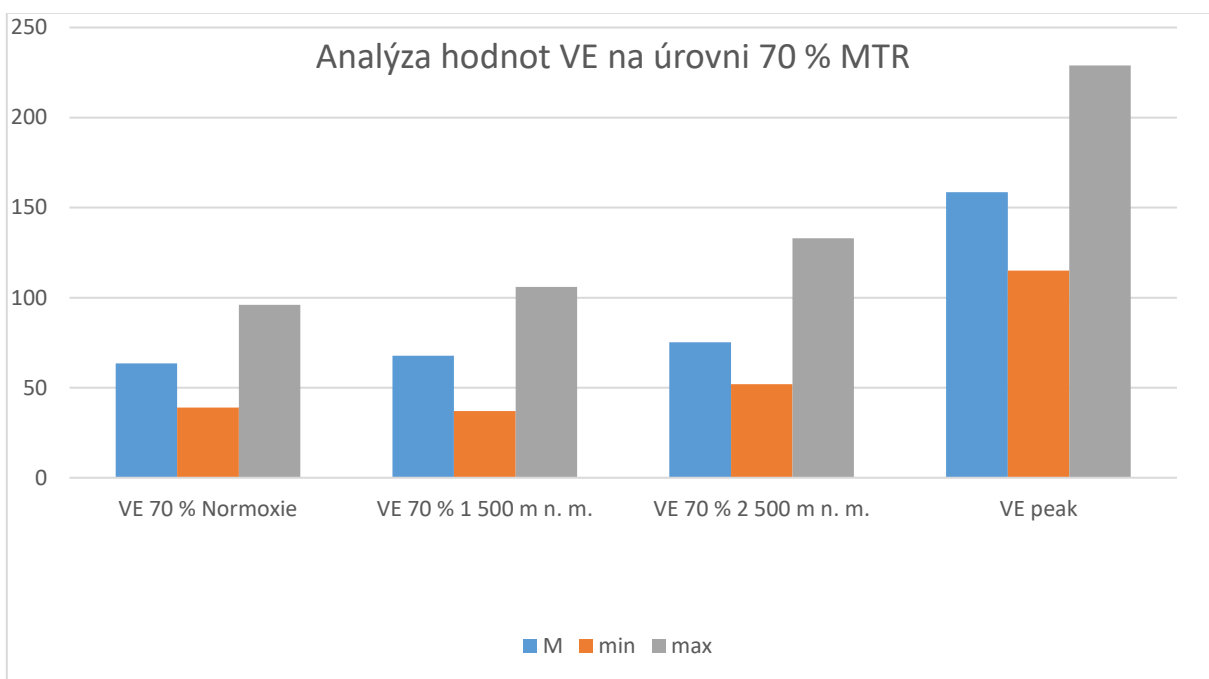
% MTR	Ventilace		Dechová frekvence		Dechový objem	
	F	p	F	p	F	p
20 %	0,25	0,783	0,11	0,899	0,12	0,888
30 %	0,18	0,836	0,32	0,727	0,56	0,574
40 %	0,49	0,614	0,22	0,807	0,15	0,861
50 %	0,68	0,512	0,18	0,832	1,22	0,300
60 %	1,82	0,168	0,80	0,451	0,22	0,800
70 %	3,87	0,025	1,40	0,253	0,72	0,490

Tabulka 6. Scheffé post-hoc test ventilace na úrovni 70 % MTR.

X	Normoxie	1500 m n. m.	2500 m n. m.
Normoxie	X	0,594	0,027
1 500 m n. m.	0,594	X	0,231
2 500 m n. m.	0,027	0,231	X

5.5 Analýza hodnot VE na úrovni 70 % MTR vzhledem k VE peak

Minutová ventilace (l/min) pohybující se na úrovni 70 % MTR, jež byla uskutečněná v normoxii i v simulovaných vyšších nadmořských výškách – 1500 a 2500 m n. m., nedosahuje ani poloviny průměrných a minimálních hodnot ventilačního vrcholu, jehož bylo dosaženo v rámci testu do vita maxima. Maximální hodnoty minutové ventilace konané v hypoxii simulující nadmořskou výšku 2500 m n. m. dosáhly 58 % hodnot ventilačního vrcholu, tudíž i při tomhle porovnání můžeme vidět značnou rezervu vzhledem k limitám organismu, jak v rámci normoxie, tak v rámci hypoxického prostředí během dlouhodobě vytrvalostního zatěžování (18 minut). Číselné hodnoty jsou uvedeny v sekci Přílohy – Tabulka 8.



Obrázek 14. Analýza hodnot ventilace na úrovni 70 % MTR vzhledem k hodnotě VE peak

6 DISKUZE

Hlavním cílem diplomové práce bylo porovnání odezvy ventilačních parametrů na krátkodobou stupňovanou zátěž 20–70 % MTR, která byla realizovaná jak v normoxii, tak v simulovaném hypoxickém prostředí odpovídající nadmořské výšce 1500 a 2500 m n. m. Každé z jednotlivých tří dílčích měření trvalo 18 minut, během kterých vždy po 3 minutách docházelo k navýšení individuálního zatížení odpovídající příslušným procentuálním hodnotám MTR testovaných probandů. Jednotlivá měření byla uskutečněna minimálně s odstupem 2 dnů, aby nedošlo ke zkreslení výsledků vlivem předchozího zatížení. Probandi nedostali informace, v jakých zátěžových podmínkách daná měření podstupují (normoxie, hypoxie odpovídající 1500 nebo 2500 m n. m.) z důvodu možného ovlivnění psychiky.

Výsledky předkládané diplomové práce prokázaly lineární závislost všech ventilačních parametrů – dechového objemu, dechové frekvence i minutové ventilace na modelu postupně se zvyšujícího zatížení (20–70 % MTR). Nejvyšších hodnot sledovaných parametrů bylo dosaženo při zatížení odpovídající 70 % MTR, kde se rozdíly mezi jednotlivými prostředími projevíly nejvýrazněji, ačkoliv pouze u parametru minutové ventilace byl nalezen statisticky významný rozdíl mezi prostředím hypoxie simulující nadmořskou výšku 2500 m n. m. (15,3 % FiO_2) a prostředím normoxie o nadmořské výšce 260 m n. m., ve které se laboratoř fyziologie nachází (20,9 % FiO_2). Minutová ventilace vzrostla z hodnoty 63,45 l/min v normoxii na hodnotu 75,18 l/min v hypoxii o nadmořské výšce 2500 m n. m. Nárůst hodnot tudíž činil 11,73 l/min.

K vysokým rozdílům v minutové ventilaci mezi jednotlivými prostředími dospěla studie Kounalakis et al. (2013), ve které v rámci testu do vita maxima při zatížení o velikosti 260 W v normoxii naměřili průměrnou hodnotu ventilace 95,6 l/min, kdežto při stejném zatížení v hypoxii o $\text{FiO}_2 = 15\%$ (2500 m n. m.) naměřili hodnotu 117,8 l/min, což činí statisticky významný nárůst 22,2 l/min. Stejně jako v rámci naší práce bylo využito metody simulace nadmořské výšky pomocí hypoxické komory. Hlavní rozdíl mezi pracemi je v délce aklimatizace probandů na hypoxickou zátěž, zatímco v designu naší práce byli probandi bez jakékoliv aklimatizace, ve studii Kounalakis et al. (2013) probandi absolvovali desetidenní aklimatizační dobu.

K opačnému zjištění dospěla studie Ogawa et al. (2020), která byla vypracována na vzorku 16 sportovců podstupujících mezi jednotlivými měřeními speciální čtyřtýdenní trénink konaný v normoxii zaměřený na posílení nádechových svalů a kontrolní skupiny podstupující běžný sportovní trénink, obě skupiny s frekvencí tréninku 3x týdně. Zatížení odpovídalo 4 W/kg při kadenci 60 otáček/min, kterého bylo dosaženo na bicyklovém ergometru při postupném zvyšování výkonu do maxima. U obou skupin došlo k mírnému poklesu v minutové ventilaci v prostředí normoxie z hodnoty 127,6 l/min u skupiny se specializovaným tréninkem a hodnoty 109,9 l/min u kontrolní skupiny vůči prostředí hypoxie simulující nadmořskou výšku 2500 m n. m., kde hodnoty poklesly na 121,8 l/min a u kontrolní skupiny na 107,5 l/min. Pokles u první skupiny tudíž činil 5,8 l/min a u druhé 2,4 l/min. Naměřené rozdíly ovšem nenabývají statistické významnosti. Simulace nadmořských výšek proběhla pomocí hypoxické komory.

K podobným závěrům dospěla i studie Cao et al. (2019), ve které probandi docílili nárůstu v minutové ventilaci v prostředí hypoxie odpovídající nadmořské výšce 2500 m n. m. oproti podmínkám normoxie o 3 l/min při rychlosti 18km/h během stupňovaného testu na běžícím pásu. Počáteční rychlost odpovídala hodnotě 11km/h a postupně byla navyšována o 1,2 km/h každých 150 s až do vyčerpání. Výsledný nárůst 3 l/min byl ovšem taktéž zhodnocen jako statisticky bezvýznamný. Opět bylo využito metody simulace nadmořské výšky pomocí hypoxické komory.

Vzhledem k naměřeným výsledkům během stupňovaného zatížení a rostoucí tendenci hodnot všech ventilačních parametrů jeví se jako odezva na hypoxickou zátěž usuzujeme, že v podmínkách vysoké hypoxické zátěže (6000 m n. m.) při stejném fyzickém zatížení by docházelo k dalšímu nárůstu v celkové ventilaci organismu. Dále se domníváme, že další navýšení celkové ventilace organismu by následovalo při zvyšování požadovaného výkonu. Otázkou je však, je-li lidský organismus schopen udržet takový výkon po potřebnou dobu v tak extrémních podmínkách.

Ventilační rozdíly během celého zatěžování mezi prostředím hypoxie simulující nadmořskou výšku 1500 m n. m. (17,3 % FiO₂) a prostředí normoxie a hypoxie o velikosti simulované výšky 2500 m n. m. jsou jen velmi malé, naměřené hodnoty se často prolínají, shodují nebo liší jen v řádu jednotek, které nenabývají v žádném bodě srovnávání statistické významnosti. Proto se jimi dále nezabýváme v následném srovnávání.

Za hlavní limity studie považujeme skutečnost, že byla k experimentu využita metoda simulace nadmořské výšky pomocí hypoxické komory, která neumožňuje navození hypobarických podmínek, jako je tomu v reálném vysokohorském prostředí. Dalším omezením je fakt, že účastníci byli vystaveni krátkodobé hypoxii se stupňovaným zatížením bez jakékoliv předchozí aklimatizace organismu na hypoxickou zátěž, tudíž se odezva testovaného souboru na celkové zatížení může lišit např. od sportovců podstupujících pravidelný pobyt či trénink v hypoxickém prostředí.

7 ZÁVĚRY

S rostoucí zátěží docházelo k lineárnímu nárůstu všech sledovaných ventilačních parametrů (V_t , B_f , VE) ve všech 3 sledovaných prostředích – v normoxii 260 m n. m. a ve dvou simulovaných hypoxických prostředích o hodnotách nadmořské výšky 1500 a 2500 m n. m.

Nejvyšších hodnot dechového objemu bylo dosaženo při 70 % MTR v simulovaném hypoxickém prostředí odpovídající nadmořské výšce 2500 m n. m., ačkoliv během celého zatěžování 20–70 % MTR se nejeví statisticky významný rozdíl v naměřených hodnotách mezi již zmíněným prostředím vůči zbylým dvěma prostředím odpovídajícím jak hypoxii v 1500 m n. m, tak prostředí normoxie o hodnotě 260 m n. m.

Ke stejnému zjištění došlo i u parametru dechové frekvence, kde se opět ukázal dominantní vliv hypoxického prostředí odpovídající hodnotě 2500 m n. m., ačkoliv stejně jako u dechového objemu bez statisticky významného rozdílu během celého zatěžování vůči porovnávaným prostředím.

Stejný trend dominance hypoxického prostředí o hodnotě 2500 m n. m. logicky následoval i u minutové ventilace, jelikož její hodnota je součinem dechového objemu a dechové frekvence. Poprvé byla však prokázána statistická významnost u hodnot VE odpovídající zatížení 70 % MTR vůči prostředí normoxie (260 m n. m.).

Průměrné hodnoty minutové ventilace při zatížení 70 % MTR v prostředích hypoxie odpovídající hodnotě 1500 a 2500 m n. m. nedosáhly ani poloviny průměrných hodnot minutové ventilace při zátěžovém testu do *vita maxima* konaného v normoxii, tudíž v daných prostředích a intenzitách zatížení se nejeví minutová ventilace jako limitující parametr výkonu.

8 SOUHRN

Hlavním cílem práce bylo porovnání odezvy ventilačních parametrů na krátkodobou stupňovanou zátěž 20–70 % MTR, která byla realizovaná jak v normoxii, tak v simulovaném hypoxickém prostředí odpovídající nadmořské výšce 1500 a 2500 m n. m.

Podmínky pro normobarickou hypoxii byly vytvořeny díky kombinaci hypoxické komory, ve které byly subjekty testovány, tak také díky generátoru hypoxické směsi (HR-1470), který nastavil množství FiO_2 na patřičnou hodnotu, jež odpovídala simulaci nadmořských výšek 1500 a 2500 m n. m. Výzkumný soubor byl složen z 28 zdravých mužů ve věku $23,5 \pm 2,0$ let o hmotnosti $74,2 \pm 6,9$ kg a výšce $176,7 \pm 7,2$ cm. Všechna dílčí testování spojená s experimentem byla konána v laboratoři fyziologie (260 m n. m.), která spadá pod Fakultu tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Celý experiment byl rozdělen do 5 jednotlivých fází. Fáze 1 zahrnovala test do vita maxima, díky čemuž bylo možné posoudit řadu kardiopulmonálních ukazatelů, ze kterých byla následně vypočítána individuální hodnota MTR pro následná testování. Ve fázi 2 se nastavovaly a upravovaly individuální hodnoty výstupních výkonů a kadencí, aby odpovídali SF, které byly vypočítány k jednotlivým hodnotám 20–70 % MTR (rozmezí ± 2 tepy) trvající po dobu alespoň 1 minuty. Ve fázi 3 až 5 po nastavení výkonu a kadencí se uskutečnilo postupné zatěžování probandů, které trvalo 18 minut (6 stupňů po 3 minutách), kdy probandům předem nebylo oznámeno v jakých podmínkách samostatné zatěžování proběhne.

Celý experiment byl doplněn řadou dílčích měření zahrnující antropometrické a spirometrické vyšetření pomocí přístroje Tanita BC-418 MA využívající metodu bioimpedance a přístroje Spirostik pracující se softwarem Blue Cherry. Subjektivně vnímané zatížení probandů bylo zaznamenáváno pomocí Borgovy škály.

Výsledky ukázaly, že s rostoucí zátěží docházelo k lineárnímu nárůstu všech sledovaných ventilačních parametrů (V_t , B_f , V_E) ve všech 3 realizovaných prostředích. Nejvyšších hodnot ve všech třech ventilačních parametrech bylo docíleno v prostředí simulující nadmořskou výšku 2500 m n. m. při zatížení 70 % MTR, ačkoliv jediný statisticky významný rozdíl v porovnání s jinými prostředími byl zaznamenán v minutové ventilaci vůči zatěžování konaného v podmínkách normoxie o statistické významnosti $p = 0,025$ při testu ANOVA, respektive $p = 0,027$ při Scheffé post-hoc testu.

9 SUMMARY

The main objective of this thesis was to compare the response of ventilation parameters to a short-term incremental load of 20–70 % MHRR, which was realized both in normoxia and in a simulated hypoxic environment corresponding to an altitude of 1,500 and 2,500 m.

Conditions for normobaric hypoxia were created by the combination of the hypoxic chamber in which the subjects were tested, as well as by the hypoxic mixture generator (HR-1470), which set the amount of FiO₂ to an appropriate value corresponding to simulations of 1,500 and 2,500 metres. The research group consisted of 28 healthy men aged 23.5 ± 2.0 years, weighing 74.2 ± 6.9 kg and 176.7 ± 7.2 cm tall. All partial tests connected with the experiment were performed in the laboratory of physiology, which falls under the Faculty of Physical Culture of Palacký University in Olomouc. The whole experiment was divided into 5 individual phases. Phase 1 included a *vita maxima* test, which made it possible to assess several cardiorespiratory parameters and individual MHRR values could be subsequently calculated for following testing. In phase 2, individual output power and cadence values were set and adjusted to match the HRs, which were calculated to individual values of 20–70 % MHRR (range ± 2 beats) lasting at least 1 minute. In phases 3 to 5 after setting the power and cadences, a gradual loading of probands took place, which lasted 18 minutes (6 degrees with 3-min duration of each degree). These probands were not notified in advance under what conditions the individual loading would take place.

The whole experiment was supplemented by a series of partial measurements including anthropometric and spirometry examination using a Tanita BC-418 MA instrument working with the bioimpedance method and a Spirostik instrument working with Blue Cherry software. Subjectively perceived load of probands was recorded using the Borg scale.

These results showed that with increasing load there was a linear increase of all monitored ventilation parameters (T_v , B_f , VE) in all 3 realized environments. The highest values in all three ventilation parameters were achieved in an environment simulating an altitude of 2,500 m above sea level, although the only statistically significant difference was recorded in minute ventilation at 70 % MHRR against loading in normoxia with statistical significance $p = 0.025$ in the ANOVA test or more precisely $p = 0.027$ in the Scheffé post-hoc test.

10 REFERENČNÍ SEZNAM

- 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.
- Ambler, Z., Bednařík, J., & Růžička, E. (2004). *Klinická neurologie I*. Praha: Triton.
- 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), 149-154.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.
- Bernaciková, M. (2012). *Fyziologie*. Brno: Masarykova univerzita.
- Bernardi, L., Passino, C., Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T., & Appenzeller, O. (2001). Respiratory and cardiovascular adaptations to progressive hypoxia. Effect of interval hypoxic training. *European Heart Journal*, 22, 879–886.
- 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., Neuls, F., Klimešová, I. & Vyhnánek, J. (2017). *Fyziologie pro tělovýchovné obory: vybrané kapitoly, část I*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2004). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.

- Brychta, T., Stejskal, P., & Řehová, I. (1996). Dynamika změn jednotlivých komponent variability srdeční frekvence během posturálních změn a v průběhu tělesné zátěže. *Zborník z 3. vedeckej konferencie študentov PGŠ* (pp. 50-59). Bratislava: Univerzita Komenského.
- Cao, Y., Ichikawa, Y., Sasaki, Y., Ogawa, T., Hiroyama, T., Enomoto, Y., ... & Nishiyasu, T. (2019). Expiratory flow limitation under moderate hypobaric hypoxia does not influence ventilatory responses during incremental running in endurance runners. *Physiological Reports*, 7(3), e13996.
- Čihák, R. (2004). *Anatomie 3*. Praha: Grada.
- Dick, F.W. (2002). *Sport training principles*. (4th ed.). London: A. & C. Black.
- Dovalil, J. et al. (1999). *Sportovní výkon a trénink ve vyšší nadmořské výšce*. Praha: ČOV.
- Dovalil, J. et al. (2009). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.
- Dovalil, J. et al. (2012). *Výkon a trénink ve sportu* (4th ed.). Praha: Olympia.
- Dylevský, I. (2013). *Základy funkční anatomie člověka*. Praha: České vysoké učení technické.
- Dylevský, I., Druga, R., & Mrázková, O. (2000). *Funkční anatomie člověka*. Praha: Grada.
- Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L., & Fráňová, J. (2005). *Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění*. *Farmakoterapie*, 1, 375-377.
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- 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.
- Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). *Sportovní geny*. Brno: Computer Press.
- Guyton, A. C. (1987). *Basic neuroscience: anatomy & physiology*. United States of America: WB Saunders Company.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001). *Textbook of Medical Physiology* (10th ed.). Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders.

- Haberl, R. (2012). *EKG do kapsy* (B. Štrauch, Trans., 4th ed.). Praha: Grada.
- Hainsworth, R., Drinkhill, M. J., & Rivera-Chira, M. (2007). The autonomic nervous system at high altitude. *Clinical Autonomic Research*, 17(1), 13-19.
- Hayano, J. I., Mukai, S., Fukuta, H., Sakata, S., Ohte, N., & Kimura, G. (2001). Postural response of low-frequency component of heart rate variability is an increased risk for mortality in patients with coronary artery disease. *Chest Journal*, 120(6), 1942-1952.
- Havlíčková, L., et al. (2004). *Fyziologie tělesné zátěže I. Obecná část*. Praha: Karolinum.
- Havránek, J., Dedek, V., Fajt, M., Heinige, P., & Brosch, K. (2008). *Guillain-Barré syndrom*. *Pediatric pro praxi*, 9(1), 51-54.
- Hoffman, J. (2014). *Physiological aspects of sport training and performance*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Holibková, A. & Laichman, S. (2010). *Přehled anatomie člověka* (5th ed.). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Hrazdíra, I., & Mornstein, V. (2001). *Lékařská biofyzika a přístrojová technika*. Brno: Neptun.
- Hughes, J. (1999). *Velká obrazová všeobecná encyklopedie*. Praha: Svojtka & Company.
- Irmíš, F. (2007). *Temperament a autonomní nervový systém*. Praha: Galén.
- 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.
- Jakubec, A. (2005). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu zotavení po dynamické práci*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Jančík, J. (2005). Rehabilitace po infarktu myokardu a revaskularizaci u starších nemocných – editorial. *Vnitřní lékařství*, 51, 388–389.
- Jančík, J., Závodná, E., & Bernaciková, M. (2007). *Fyziologie tělesné zátěže*. Brno: Masarykova univerzita.
- Jandová, D. (2009). *Balneologie*. Praha: Grada.

- Javorka, K., et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca: mechanizmy, hodnotenie, klinicke využitie*. Martin: Osveta.
- Karvonen, M.J.; Kentala, E.; Mustala, O. (1957). The effects of training on heart rate: A longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*, 35, 307–315.
- Kašák, V., Koblížek, V, et al. (2008). *Naléhavé stavy v pneumologii*. Praha: Maxdorf.
- Kautzner, J. et al. (1998). Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost, I část. *Cor et Vasa*, 40(4), 182-187.
- Khan, M. G. (2005). *EKG a jeho hodnoceni* (F. Kolbel, Trans.). Praha: Grada.
- Kittnar, O. et al. (2011). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.
- Kolisko, P. (2005). *Jógové techniky jako prostředek podpory zdraví, jejich vliv na aktuální funkční změny autonomního nervového systému a využití poznatků v praxi*. Habilitační práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Koolman, J., & Röhm, H. (2012). *Barevný atlas biochemie*. Praha: Grada.
- Kop, W. J., Verdino, R. J., Gottdiener, J. S., T O’Leary, S., Merz, C. N. B., & Krantz, D. S. (2001). Changes in heart rate and heart rate variability before ambulatory ischemic events. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(3), 742-749.
- Kopecký, J. (2010). *Vliv normobarické hypoxie a hyperkapnie na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Kounalakis, S. N., Keramidas, M. E., Eiken, O., Mekjavic, P. J., & Mekjavic, I. B. (2013). Peak oxygen uptake and regional oxygenation in response to a 10-day confinement to normobaric hypoxia. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23, 233-245.
- Králíček, P. (2011). *Úvod do speciální neurofyziologie* (3rd ed.). Praha: Galén.
- Langmeier, M., et al. (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada.

- 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., & Doubkova, A. (2001). *Anatomie hybnosti* (2nd ed.). Praha: Karolinum.
- 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.
- Matzner, S. A. (2003). *Heart rate variability during meditation*. Retrived 3. 5. 2020 from the World Wide Web: <http://web.cecs.pdx.edu/~ssp/Reports/2003/Matzner.pdf>.
- Máček, M. (2005). *Fyziologie tělesných cvičení*. Praha: ATVS Palestra.
- Máček, M., Radvanský, J. et al. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- Melechovský, D. (2005). Pulzní oxymetr. *Aeroweb*. Retrieved 6. 5. 2020 from the World Wide Web: <http://www.aeroweb.cz/print.asp?ID=3436>
- Millet, G.P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., & Richalet, J.P. (2010). Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Medicine*, *40*(1), 1-25.
- Mourek, J. (2012). *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada.
- Musil, J., Petřík, F., Trefný, M., et al. (2005). *Pneumologie*. Praha: Karolinum.
- Naňka, O. & Elišková, M. (2009). *Přehled anatomie* (2nd ed.). Praha: Galén; Karolinum.
- Navrátil, L., & Rosina, J. (2005). *Medicínská biofyzika*. Praha: Grada.
- Nečas, E., et al. (2009). *Obecná patologická fyziologie* (3rd ed.) Praha: Karolinum.
- Neuls, F., Krejčí, J., Jakubec, A., Botek, M., Valenta, M. (2020). Vagal threshold determination during incremental stepwise exercise in normoxia and normobaric hypoxia. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *17*, 7579.

- Neumann, G., Pfützner, A., & Hottenrott, K. (2005). *Trénink pod kontrolou: metody, kontrola a vyhodnocení vytrvalostního tréninku*. Praha: Grada.
- Nevšimalová, S., Růžička, E. & Tichý, J. (2002). *Neurologie*. Praha: Karolinum; Galén.
- Ogawa, T., Nagao, M., Fujii, N., & Nishiyasu, T. (2020). Effect of inspiratory muscle-loaded exercise training on peak oxygen uptake and ventilatory response during incremental exercise under normoxia and hypoxia. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 12, 1-10.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2003/2004). Metody vyšetření autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi*, (pp. 81-85). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., & Piccaluga, E. (1986). Power spectral analysis of heart rate variability and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59(2), 178-193.
- Paleček, F., et al. (1999). *Patofyziologie dýchání* (2nd ed.). Praha: Academia.
- Petrovický, P. (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. Martin: Osveta.
- Pernica, J., Harsa, P., & Suchý, J. (2019). *Změny nálad při tréninku v hypoxii*. Praha: Karlova Univerzita.
- Pokorný, J. et al. (2002). *Přehled fyziologie člověka 2. díl*. Praha: Karolinum.
- Přidalová, M., & Riegerová, J. (2009). *Funkční anatomie 2*. Olomouc: Hanex.
- Pupiš, M., & Korčok, P. (2007). *Hypoxia ako súčasť športovej prípravy*. Banská Bystrica: Univerzita Mateja Bela.

- Roche, F., Reynaud, C., Garet, M., Pichot, V., Costes, F., & Barthelemy, 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, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.
- Rokyta, R. et al. (2008). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetřovatelství, přírodovědných, pedagogických a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.
- Rosypal, S. (2003). *Nový přehled biologie*. Praha: Scientia.
- Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulseTF3 system. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 28, 13-23.
- Samuels, M. (2004). The effect of flight and altitude. *Archives of Disease in Childhood*, 89, 448-455.
- Savourey, 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.
- Seliger, V, Vinařický, R., & Trefný, Z. (1983). *Fyziologie člověka pro fakulty tělesné výchovy a sportu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Sevre, K., Bendz, B., Hanko, E., Nakstad, A. R., Hauge, A., Kasin, J. I., & Rostrup, M. (2001). Reduced autonomic activity during stepwise exposure to high altitude. *Acta Physiologica Scandinavica*, 173(4), 409-417.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada.
- Slavíková, J. (1997). *Fyziologie dýchání*. Praha: Karolinum.
- Souček, M., & Kára, T. (2002). *Klinická patofyziologie hypertenze*. Praha: Grada.
- Sovová, E. et al. (2008). *Hypertenze pro praxi: pro lékaře, studenty, sestry, pacienty*. Olomouc: Univerzita Palackého.

- 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. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 5(2), 33-42.
- Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmark, M., Salinger, J., & Gaul-Aláčová, P. (2002). Spectral analysis of heart rate variability: new evaluation method. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 32, 13-18.
- Suchý, J. (2012). Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku. Praha: Karolinum.
- Suchý, J. et al. (2014). Trénink ve vyšší nadmořské výšce. Praha: Mladá fronta.
- Suchý, J., & Dovalil, J. (2005). Adaptace a problematika tréninku v hypoxickém prostředí. *NŠC Revue – Odborný časopis Národního sportového centra*, 1, 19-22.
- Suchý, J., Dovalil, J., & Perič, T. (2009). Současné trendy tréninku ve vyšší nadmořské výšce. *Česka kinantropologie*, 13, 38-53.
- Šmarda, J. et al. (2013). Biologie pro psychology a pedagogy. Praha: Portál.
- Švíglerová, J. (2009). Krevní tlak. *Wikiskripta*. Retrieved 24. 4. 2021 from the World Wide Web: https://www.wikiskripta.eu/w/Krevn%C3%AD_tlak
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Special report. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Trojan, S. et al. (1988). *Fyziologie 1*. Avicenum: Osveta.
- Trojan, S. et al. (1996). *Lékařská fyziologie* (2nd ed.). Praha: Grada.
- Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.

- 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.
- Vinik, A. I., & Ziegler, D. (2007). Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation*, 115(3), 387-397.
- Wilber, R. L. (2004). *Altitude training and athletic performance*. Champaign: Human Kinetics.
- Wilber, R. (2007). Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9), 1610-1624.
- Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (1999). *Physiology of sport and exercise (2nd ed.)*. Champaign: Human Kinetics.
- Wilmore, J., Costill, D., & Kenney, W. (2008). *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics.
- Yasuma, F., & Hayano, J. I. (2004). Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest Journal*, 125(2), 683-690.
- 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.

11 PŘÍLOHY

Tabulka 7. Vliv normoxie a vyšších nadmořských výšek (1500 a 2500 m n. m.) na ventilační parametry v rámci zatížení odpovídající hodnotám 20–70 % MTR

Proměnná	Normoxie		1 500 m n. m.		2 500 m n. m.	
	M	SD	M	SD	M	SD
Vt 20 (l)	1,03	0,31	1,08	0,44	1,07	0,44
Vt 30 (l)	1,24	0,43	1,34	0,48	1,37	0,48
Vt 40 (l)	1,65	0,42	1,69	0,53	1,72	0,53
Vt 50 (l)	1,90	0,39	2,08	0,60	2,08	0,60
Vt 60 (l)	2,14	0,48	2,20	0,61	2,24	0,61
Vt 70 (l)	2,31	0,49	2,44	0,56	2,46	0,56
Bf 20 (dechů/min)	15,54	4,46	15,89	4,52	16,11	4,52
Bf 30 (dechů/min)	17,68	5,47	16,54	5,27	16,93	5,27
Bf 40 (dechů/min)	18,61	5,73	19,11	5,84	19,61	5,84
Bf 50 (dechů/min)	22,18	6,15	21,32	6,63	22,25	6,63
Bf 60 (dechů/min)	24,82	6,56	25,75	7,46	27,21	7,46
Bf 70 (dechů/min)	28,36	7,19	28,46	7,37	31,25	7,37
VE 20 (l/min)	14,89	5,24	15,93	6,69	15,89	6,69
VE 30 (l/min)	20,54	7,94	20,82	8,53	21,82	8,53
VE 40 (l/min)	29,61	10,55	30,82	11,34	32,50	11,34
VE 50 (l/min)	41,11	11,84	42,71	12,65	44,89	12,65
VE 60 (l/min)	51,82	12,74	54,21	14,43	58,89	14,43
VE 70 (l/min)	63,46	14,01	67,82	16,62	75,18	16,98

Vysvětlivky: (Vt – dechový objem, Bf – dechová frekvence, VE – celková ventilace)

Tabulka 8. Průměrné, minimální a maximální hodnoty ventilace na úrovni 70 % MTR vzhledem k hodnotě VE_{peak} (nejvyšší hodnota ventilace zaznamenaná během maximálního zátěžového testu)

	M	min	max	SD
VE 70 % MTR – Normoxie (l/min)	63,46	39	96	14,01
VE 70 % MTR – 1500 m n. m. (l/min)	67,82	37	106	16,62
VE 70 % MTR – 2500 m n. m. (l/min)	75,18	52	133	16,98
VE _{peak} (l/min)	158,54	115	229	28,488