

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

**ZMĚNY VYBRANÝCH VENTILAČNÍCH A KARDIOVASKULÁRNÍCH
PARAMETRŮ PŘI CHŮZI S NESENOU ZÁTĚŽÍ V PODMÍNKÁCH
NORMOXIE A HYPOXIE U SOUBORU MUŽŮ**

Diplomová práce

(magisterská)

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

Autor: Bc. Pavel Fišar

Studijní obor: Tělesná výchova – geografie

Olomouc 2020

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Bc. Pavel Fišar

Název závěrečné písemné práce: Změny vybraných ventilačních a kardiovaskulárních parametrů při chůzi s nesenou zátěží v podmínkách normoxie a hypoxie u souboru mužů

Pracoviště: Katedra přírodních věd v kinantropologii

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

Rok obhajoby: 2020

Abstrakt: Hlavním cílem této práce bylo hodnocení odezvy organismu při chůzi s nesenou zátěží ve formě batohu v normoxii a hypoxii. Experimentálních měření se zúčastnilo 16 zdravých mužů ve věku mladší dospělosti. Normobarická hypoxie simulovala nadmořskou výšku ~2,500 m a nesená zátěž představovala 15 % tělesné hmotnosti. Iniciální zatížení na běhátku odpovídalo intenzitě zatížení na úrovni 30 % maximální tepové rezervy (MTR) každého probanda. Výsledky studie ukázaly, že v hypoxii se signifikantně zvýšila srdeční frekvence (SF) při chůzi bez batohu ($\Delta = 9,09 \%$; $p < 0,001$) i s batohem ($\Delta = 9,72 \%$; $p < 0,001$). Hypoxie způsobila pokles krevní saturace (SpO_2) v průměru o 10 % ($p < 0,001$). Zároveň v hypoxii došlo k signifikantnímu nárůstu subjektivně vnímané intenzity zatížení (RPE). Dále vlivem hypoxie došlo ke změnám některých ventilačních parametrů, avšak nedošlo ke zvýšení VO_2 . Faktorem způsobujícím výraznější odezvu organismu byla nesená zátěž (batoh). Během chůze s batohem došlo oproti chůzi bez batohu k výraznějšímu nárůstu téměř všech ventilačních parametrů a k daleko většímu nárůstu ve spotřebě kyslíku (VO_2) v normoxii ($\Delta = 12,83 \%$; $p < 0,001$) i v hypoxii ($\Delta = 10,80 \%$; $p < 0,001$). SF vzrostla vlivem batohu v normoxii ($\Delta = 7,98 \%$; $p < 0,001$) i v hypoxii ($\Delta = 9,56 \%$; $p < 0,001$). Nesená zátěž tvořící 15 % tělesné hmotnosti tak zvyšuje intenzitu zatížení více než hypoxie v nadmořské výšce ~2,500 m. Signifikantní nárůst byl v souvislosti s nesenou zátěží zjištěn i v RPE, avšak i s nesenou zátěží bylo RPE stále velmi nízké. Téměř žádný vliv neměla nesená zátěž na SpO_2 .

Klíčová slova: normoxie, normobarická hypoxie, horské prostředí, nadmořská výška, odezva organismu, nesená zátěž, spotřeba kyslíku

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographic identification

Author: Bc. Pavel Fišar

Title: Changes in selected ventilation and cardiovascular parameters during walking with load carriage in conditions of normoxia and normobaric hypoxia in a group of men

Department: Department of natural sciences in kinanthropology

Supervisor: Mgr. Filip Neuls, Ph.D.

Year of the presentation: 2020

Abstract: The main objective of this study was to evaluate the response of the organism for walking with load carriage (backpack) in normoxia and hypoxia. Sixteen healthy men at the age of younger adulthood participated the experimental measurements. Normobaric hypoxia simulated an altitude of ~2,500 m and the load carriage always represented backpack of 15 % bodyweight. The initiation intensity of physical activity during walking corresponding to the intensity of 30 % VO_2max . The results of the study showed, that in the normobaric hypoxia significantly increased SF while walking with the backpack ($\Delta = 9.09\%$; $p < 0.001$) and also without the backpack ($\Delta = 9.72\%$; $p < 0.001$). There was the decrease of SpO_2 in average of 10 % ($p < 0.001$) in hypoxia. Moreover, there was observed an important increase of RPE in hypoxia. Furthermore, due to hypoxia, some ventilation parameters changed, but there was no increase in VO_2 . The backpack was the most important factor causing higher physiological response of the organism. There was a more significant increase in almost all ventilation parameters and a much higher increase of oxygen consumption (VO_2) in normoxia ($\Delta = 12.83\%$; $p < 0.001$) and also in hypoxia ($\Delta = 10.80\%$; $p < 0.001$) while walking with the backpack. SF increased after the addition of the backpack in normoxia ($\Delta = 7.98\%$; $p < 0.001$) and also in hypoxia ($\Delta = 9.56\%$; $p < 0.001$). In conclusion, the load carriage increases the intensity of physical activity more than high altitude of ~2,500 m. A more significant increase was also found in RPE in connection with load carriage, but even with the load carriage the RPE was still low. The load carriage had almost no effect on SpO_2 .

Keywords: normoxia, normobaric hypoxia, mountain environment, high altitude, organism response, load carriage, intensity of physical activity, oxygen consumption, saturation, rating of perceived exertion

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

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

V Olomouci dne

.....

Předkládaná diplomová práce byla zpracována jako součást projektu IGA_FTK_2019_003 s názvem Determinace vagového prahu v normobarické hypoxii (hlavní řešitel Mgr. Michal Valenta).

Děkuji Mgr. Filipu Neulsovi, Ph.D. za jeho vedení, odborný dohled a statistické zpracování dat. Zároveň děkuji všem probandům za ochotu zúčastnit se výzkumu a zodpovědný přístup. Také bych chtěl poděkovat Bc. Marku Kachlíkovi za pomoc při organizování docházky probandů na jednotlivá experimentální měření.

Obsah

Seznam vybraných zkratk a značek	8
1 ÚVOD.....	10
2 PŘEHLED POZNATKŮ.....	11
2.1 Kardiovaskulární systém	11
2.1.1 Srdce a krevní oběh	11
2.1.2 Řízení srdeční činnosti.....	12
2.2 Dýchání.....	14
2.2.1 Ventilace a distribuce	14
2.2.2 Difuze	16
2.2.3 Perfuze	17
2.2.4 Regulace dýchání.....	17
2.2.5 Vazba a transport O ₂ krví	19
2.2.6 Dýchání a pohybová aktivita	21
2.3 Hypoxie	22
2.3.1 Projevy hypoxie ve tkáních	22
2.3.2 Vysokohorské prostředí.....	23
2.3.3 Reakce organismu na horské prostředí.....	25
2.3.4 Trénink ve vyšší nadmořské výšce	29
2.3.5 Možnosti využití simulované (normobarické) hypoxie.....	31
2.4 Chůze a nesená zátěž (batoh).....	33
3 CÍLE A OTÁZKY	35
3.1 Dílčí cíle	35
3.2 Výzkumné otázky	35
4 METODIKA	36
4.1 Výzkumný soubor	36
4.2 Experimentální design a standardizace podmínek.....	37

4.5 Sledované parametry, použité instrumenty a výzkumné techniky	39
5 VÝSLEDKY	42
5.1 Normoxie a nesená zátěž	42
5.2 Hypoxie a nesená zátěž.....	44
5.3 Komparace výsledků z normoxie a hypoxie bez nesené zátěže	46
5.4 Komparace výsledků z normoxie a hypoxie s nesenou zátěží.....	48
6 DISKUSE	50
7 ZÁVĚRY	54
8 SOUHRN.....	56
9 SUMMARY	57
10 REFERENČNÍ SEZNAM	58
11 PŘÍLOHY	63

Seznam vybraných zkratek a značek

AMS	acute mountain sickness/akutní horská nemoc
ANS	autonomní nervový systém
BPG	2,3 - difosfoglycerát
CO ₂	oxid uhličitý
DF	dechová frekvence
EPO	erythropoetin
ERV	expirační reziduální objem
FEV1	jednosekundová vitální kapacita plic
FiO ₂	koncentrace kyslíku
H ⁺	vodíkový iont
HACE	high altitude cerebral oedema/výškový otok mozku
HAPE	high altitude pulmonary oedema /výškový otok plic
Hb	hemoglobin
IC	inspirační kapacita
IRV	inspirační reziduální objem
M	průměrná hodnota (aritmetický průměr)
MTR	maximální tepová rezerva
n	počet probandů
O ₂	kyslík
p	statistická významnost
pCO ₂	parciální tlak kyslíku
pO ₂	parciální tlak kyslíku
RPE	rating of perceived exertion / hodnocení subjektivně vnímané intenzity zatížení
RQ	respirační kvocient
RV	reziduální objem
SD	směrodatná odchylka
SF	srdeční frekvence
SFklid	klidová tepová frekvence
SFmax	maximální tepová/srdeční frekvence

SpO ₂	saturation (nasycení) krve kyslíkem
t	výsledek párového T-testu
VC	vitální kapacita plic
VE	minutová plicní ventilace
VE _{max}	maximální minutová ventilace
VLC	vitální kapacita plic
VO ₂	spotřeba kyslíku
VO _{2max}	maximální spotřeba kyslíku
V _t	dechový objem

Pozn.: V tomto seznamu nejsou uvedeny všeobecně známé symboly a zkratky objevující se v textu pouze ojediněle, nebo které jsou v textu vysvětleny. Dále zde nejsou uvedeny běžně užívané jednotky fyzikálních veličin.

1 ÚVOD

Tato diplomová práce se věnuje výzkumu pohybové aktivity v souvislosti s normobarickou hypoxií. Práce se zaměřuje na hodnocení odezvy organismu na chůzi s přidanou zátěží v podobě batohu v podmínkách normoxie a normobarické hypoxie.

Podle Suchého (2012) můžeme hypoxii definovat jako stav nedostatečného zásobení tkání kyslíkem, k němuž obvykle dochází ve vyšších nadmořských výškách vlivem nižšího parciálního tlaku pO_2 . K simulaci vysokohorského prostředí a snížení pO_2 bylo dosaženo v laboratorních podmínkách pomocí hypoxické komory bez snížení tlaku vzduchu.

Pro zhodnocení vlivu přidané zátěže na kardiorespirační odpověď organismu během pohybové aktivity v hypoxii byly sledovány vybrané kardiovaskulární a ventilační parametry jimiž byly srdeční frekvence (SF) a ventilačně-respirační parametry jako spotřeba kyslíku (VO_2), minutová ventilace (VE), dechová frekvence (DF), dechový objem (V_t), respirační kvocient (RQ), krevní saturace (SpO_2). Dále pro vyhodnocení subjektivního vnímání intenzity zatížení (RPE) bylo využito tzv. Borgovy stupnice

Díky této stupnici můžeme fyziologické parametry jako SF, intenzitu pocení, dechovou frekvenci a svalovou únavu vnímat jako společného jmenovatele pro odhad náročnosti pohybové aktivity (Čechovská & Dobrý, 2008).

V této práci jsou uvedeny a zhodnoceny výsledky měření, které byly získány za účelem zhodnocení vlivu přidané zátěže na fyziologickou odpověď organismu. Oproti mnohým studiím, které se vlivu přidané zátěže rovněž zabývají, se věnuje pozornost také vztahu mezi přidanou zátěží a normobarickou hypoxií. Výsledky měření jsou analyzovány pomocí komparací získaných dat z experimentálních měření, která kombinovala normoxii a normobarickou hypoxii s chůzí bez nesené zátěže a se zátěží.

Nové poznatky získané tímto výzkumem mohou napomoci nejen k hlubšímu pochopení odezvy organismu v souvislosti s nesenou zátěží, ale také zhodnotit možnost využití kombinace normobarické hypoxie a nesené zátěže například při redukci tělesné hmotnosti, jako například ve studii nebo Netzer et al. (2007) nebo ve sportovním tréninku.

Všeobecně tato práce přináší další poznatky z oblasti vlivu nesené zátěže a hypoxie na lidský organismus.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Kardiovaskulární systém

Kardiovaskulární systém nebo také oběhová soustava je tvořena srdcem, které tvoří centrální část, a dále krví a cévami, které tvoří periferní část oběhové soustavy. Hlavní funkcí oběhové soustavy je zásobování tkání kyslíkem, hormony a živinami podle potřeb těchto tkání a odvod odpadních produktů metabolismu. Kardiovaskulární systém se podílí na udržování tělesné teploty a acidobazické rovnováhy a tím i na udržování homeostázy neboli stálosti vnitřního prostředí (Silbernagl & Despopoulos, 1984).

Metabolické nároky organismu jsou v různých situacích odlišné a této skutečnosti se kardiovaskulární systém přizpůsobuje regulací srdečního výdeje, přičemž srdeční výdej je roven součinu systolickému objemu a frekvenci srdečních stahů (Rokyta et al., 2000).

2.1.1 Srdce a krevní oběh

Srdce je dutý nepárový orgán uložený v mezihrudní dutině. Dvě třetiny jsou vlevo od střední čáry hrudní kosti a jedna třetina vpravo. Je uloženo ve vazivovém obalu zvaný perikard (osrdečník) a na srdeční stěně rozeznáváme tři vrstvy. Vnitřní vrstvu endokard tvoří tenká lesklá vrstva buněk podložená vazivem. Střední vrstva je tvořena srdeční svalovinou myokardem a svrchní vrstvu epikard představuje serosní vrstva a tenká vrstva elastického vaziva (Čihák, 2004).

Srdeční svalovina má vlastní automacii zajišťující rytmicitu stahů a mezi její další vlastnosti patří dráždivost, vodivost a stažlivost (Sinělnikov, 1982).

Srdce je tvořeno čtyřmi dutinami, a to pravou a levou síní a pravou a levou komorou. Síně a komory jsou od sebe odděleny cípatými chlopněmi. Srdeční komory a tepny jsou od sebe odděleny chlopněmi poloměsíčitými.

Srdce udržuje pohyb krve jeho rytmickým smršťováním (systolou) a ochabováním (diastolou). Uvnitř srdce jsou mechanická zařízení nazývaná srdeční chlopně, které zajišťují vržení krve do tepen při systole a zároveň zabráňují zpětnému toku krve při diastole. Při diastole

naopak dochází k nasávání krve z žil do srdce (Čihák, 2004). Tento pohyb krve jinými slovy nazýváme krevní oběh, který se dále dělí na malý (plicní) a velký (systémový) oběh.

V plicním oběhu je odkysličená krev pravou komorou vypuzena přes plicní tepnu k plicím, odkud je již jako okysličená přiváděna plicními žilami do levé síně.

Ve velkém neboli v systémovém oběhu je okysličená krev vypuzena z levé komory přes aortu do těla a rozváděna ke tkáním, kde dojde k odkysličení. Žilami je odkysličená krev sbírána a přiváděna do pravé síně, ve které vstupuje do plicního oběhu a dochází k jejímu opětovnému okysličení. Oba tyto oběhy jsou tedy zapojeny do série a navazují na sebe (Silbernagl & Despopulos, 2004).

Na krevním oběhu se dále podílí tepny schopností vazokonstrikce a vazodilatace cévní stěny u některých z nich. Dále některé žíly díky svým chlopním, které zajišťují jednosměrný tok krve a do jisté míry oběh udržuje negativní tlak v hrudní dutině při vdechu (Čihák, 2004).

2.1.2 Řízení srdeční činnosti

Srdeční činnost se přizpůsobuje a mění podle potřeb organismu. Tuto schopnost zajišťují regulační systémy, které srdeční činnost těmto potřebám přizpůsobují a dochází k její regulaci na úrovni nervové (ANS), látkové a celulární, což se podle Trojan et al. (2003) nejčastěji projevuje ve změnách srdeční frekvence, v síle kontrakce a vzrušivosti myokardu, či převodními změnami mezi síněmi a komorami, tzv. dromotropii.

2.1.2.1 Látkové (humorální) řízení

Činnost srdce výrazně ovlivňují hormony, které na srdce působí přes receptory přímo na srdeční sval, nebo na centrum srdeční činnosti uložené v prodloužené míše. Mezi hormony ovlivňující srdeční činnost patří zejména katecholaminy neboli hormony vylučované z dřene nadledvin, glukagon a hormony štítné žlázy. Tyto hormony působí vazokonstrikčně a zvyšují srdeční frekvenci. Pro správnou činnost srdce jsou zároveň zapotřebí ionty vápníku, draslíku a do jisté míry i vitamín B1 (Seliger, 1980).

Receptory v srdečních buňkách vznikají již v době embryonálního vývoje. Tyto receptory pak reagují na určité hormony, které díky těmto receptorům dokáží ovlivňovat srdeční činnost.

Adrenalin a noradrenalin (katecholaminy) na srdce působí přes tzv. beta adrenergní receptory a vyvolávají odpověď odpovídající podráždění sympatiku, což se projevuje především zvýšením srdeční frekvence (Silbernagl & Despopulos, 2004).

2.1.2.2 Buněčná (celulární) regulace

Podle Trojana et al. (2003) je regulace srdeční činnosti na buněčné neboli celulární úrovni je založena na základě tzv. Frank-Starlingova zákona, podle kterého tato regulace závisí na interakci aktinu a myozinu. Čím více je myokard natažen, tím je větší délka sarkomery a zvýší se množství příčných můstků mezi aktinem a myozinem, čímž se zároveň zvyšuje síla kontrakce myokardu.

Jinými slovy čím více se srdce naplní během diastoly, tím více se sarkomery myokardu natáhnou a následně dojde k jeho silnější kontrakci během systoly, což má za následek vypuzení většího množství krve do arteriálního řečiště. Všechna krev, která se do srdce dostala žilním návratem, bude vypuzena do arteriálního řečiště s větší energií díky většímu tlaku a vyšší rychlosti. Díky tomuto mechanismu je zajištěna souhra komor a regulace tepového objemu, který se přizpůsobuje podle změn žilního návratu (Rokyta et al., 2000).

2.1.2.3 Nervová regulace

Funkce srdce řízena sympatikem a parasympatikem neboli nervovými drahami ANS. Vliv parasympatiku se projevuje snižováním srdeční činnosti, a to především srdeční frekvence. Nízkou srdeční frekvenci označujeme jako bradykardii. Sympatikus naopak srdeční činnost zvyšuje, což se projevuje zvýšením srdeční frekvence, tepového objemu a silou kontrakce srdečního svalstva. Zvýšenou srdeční frekvenci označujeme jako tachykardii. V klidovém stavu převažuje vliv parasympatiku nad sympatikem (Ganong, 2005).

Parasympatikus i sympatikus mají tzv. mediátory, jejichž prostřednictvím srdeční činnost ovlivňují. Mediátorem sympatiku je katecholamin zvaný noradrenalin a mediátorem parasympatiku je acetylcholin. Reakce organismu na sympatikus i její doznívání je opožděnější nežli u parasympatiku. To je způsobeno pomalejším zpracováním noradrenalinu metabolismem. Noradrenalin zrychluje diastolickou depolarizaci v sinoatriálním uzlu

a parasympatikus tuto depolarizaci zpomaluje. V případě zvyšující se aktivity vagu se dochází ke snižování srdečního výdeje (Guyton & Hall, 2000).

2.2 Dýchání

Proces, při kterém dochází k výměně plynů mezi tělem člověka a jeho externím prostředím, se obecně označuje jako dýchání. Principem dýchání je příjem kyslíku důležitého pro získávání energie v organismu a vylučování oxidu uhličitého. Energie se v organismu získává tzv. biologickou oxidací živin, pro kterou je kyslík nezbytný. Obohacování krve kyslíkem a vylučování oxidu uhličitého jakožto odpadního produktu je tedy základní funkcí dýchacího systému a umožňuje tak zachování integrity organismu a udržovat homeostázu. Dýchání je jedním z životně důležitých systémů, avšak je to jediný z těchto systémů, který můžeme částečně ovládat vůlí (Rokyta et al., 2000).

Proces dýchání je složen z několika dějů a pro jeho správnou funkci je nutná souhra všech z nich. Jedná se o ventilaci, distribuci, difuzi, a perfuzi. Navíc pro biologické oxidace, které probíhají v periferních tkáních je nutný transport plynů krví a regulace dýchání (Rokyta et al., 2000).

2.2.1 Ventilace a distribuce

Plicní ventilace zajišťuje výměnu vzduchu mezi zevním prostředím a alveolárním vzduchem díky jeho proudění v dýchacích cestách ve směru tlakových gradientů (Trojan et al., 2003).

Nižší tlak (podtlak) v plicích oproti atmosférickému vzniká zvětšení objemu plic díky činnosti inspiračních dýchacích svalů, mezi něž patří například bránice a zevní mezižeberní svaly. Proudění vzduchu směrem do plic se tedy nazývá nádech neboli inspirum. Opačný směr proudění vzduchu, a to tedy z plic do okolního prostředí, se nazývá výdech neboli expirum. Nádech se díky zapojení inspiračních svalů označuje jako děj aktivní, naopak výdech je pak dějem pasivním (Rokyta et al., 2000).

Jako distribuce je pak označováno proudění vzduchu dýchacími cestami. Při průchodu vzduchu dýchacími cestami dojde k promíchání vzduchu nadechovaného vzduchu a vzduchu v mrtvém prostoru dýchacích cest.

K posouzení ventilace slouží spirometrie. Metodou spirometrie se měří statické a dynamické plicní objemy a statické plicní kapacity. V současnosti jsou spirometry schopné měřit průtokové i objemové změny zároveň při požadovaných dechových manévrech a výsledky měření jsou nejčastěji zaznamenány tzv. spiogramu neboli křivku objem-čas (Rokyta et al., 2000).

2.2.1.1 Statické plicní objemy a kapacity

Statické dechové objemy plic jsou parametry vyjadřující objem plynu v plicích při daných dechových polohách. Dělí se na objemy a kapacity, přičemž kapacita je součtem dvou a více objemů. Základním parametrem, od kterého se odvozují níže zmíněné objemy a kapacity, se nazývá klidová dechová poloha a nastává po normálním klidném výdechu (Silbernagl & Despopulos, 2004).

Objem vzduchu, který proběhne plicemi za klidových podmínek se označuje jako dechový objem (V_t). Při dýchání v klidu dospělý člověk vymění jedním dechem přibližně 0,5 l vzduchu. Jedná se tedy o objem vzduchu, který je roven klidovému nádechu a výdechu. Dechový objem je variabilní a jeho velikost v klidu a při zátěži se od sebe velmi liší (Trojan et al., 2003).

Po klidovém nádechu zůstává v plicích ještě dostatek prostoru pro vdechnutí dalšího množství vzduchu. Po ukončení inspiria (nádechu) je tedy možné s vynaložením volního úsilí vdechnout další asi 3 l vzduchu. Objem vzduchu, který je možný vdechnout nad rámec klidového nádechu se nazývá inspirační rezervní objem (IRV) (Trojan et al., 2003).

Po ukončení klidového expiria (výdechu) je ještě možné opět s vynaložením volního úsilí vydechnout další objem vzduchu, který se označuje jako expirační rezervní objem (ERV). Běžně tento objem tvoří cca 1,5 l vzduchu. (Rokyta et al., 2000).

Objem vzduchu, který v plicích zůstane i po maximálním expiriu se nazývá reziduální objem (RV). Nejsme schopni i po vynaložení maximálního úsilí vydechnout všechn vzduch z plic a v plicích tak zůstane přibližně 1,5 l vzduchu (Rokyta et al., 2000).

Statické plicní kapacity

Jak už bylo zmíněno, plicní kapacity jsou součtem dvou a více plicních objemů. Zřejmě nejčastěji spirometricky měřenou kapacitou je vitální kapacita plic (VC), která je rovna součtu

objemu vzduchu maximálního inspira a maximálního expira výdechu. Jinými slovy součet dechového objemu, inspirační rezervní kapacity a expirační rezervní kapacity ($VC = V_t + IRV + ERV$). Přibližně se jedná o 5 litrů vzduchu (Rokyta et al., 2000).

Další plicní kapacitou je inspirační kapacita (IC), která je součtem dechového objemu a inspiračního rezervního objemu ($V_t + IRV$). Jedná se o nádechovou kapacitu, kdy po klidovém výdechu následuje maximální nádech. IC tvoří cca 3,5 l (Trojan et al., 2003).

2.2.1.2 Dynamické plicní objemy

K výměně plynů mezi organismem člověka a okolím nejsou důležité pouze statické plicní objemy, ale také objemy vzduchu, které jsou plicemi ventilovány za určitý čas. Nejčastěji sledovaným dynamickým plicním objemem je minutová ventilace (VE). Minutovou ventilací se rozumí součin dechového objemu a počtu dechů za minutu neboli dechovou frekvencí (DF). Představuje tak množství vzduchu, které je vydechnuté z plic za 1 minutu ($VE * DF$). Přibližná klidová minutová ventilace představuje 8 litrů vzduchu (Trojan et al., 2003).

Maximální minutovou ventilaci (VE_{max}) představuje největší množství vzduchu, které může být v plicích vyměněno za jednu minutu. Průměrná hodnota VE_{max} je přibližně 125–170 l/min (Trojan et al., 2003).

Ke všem uvedeným plicním kapacitám a objemům je nutné podotknout, že se jedná pouze o průměrné hodnoty a mohou se lišit v závislosti na pohlaví, výšce, hmotnosti, stáří, zdravotním stavu a v neposlední řadě na úrovni trénovanosti. Dále podle Rokyty et al. (2000) mohou být tyto hodnoty ovlivněny rasou a dokonce polohou těla vyšetřovaného.

2.2.2 Difuze

Proces difuze umožňuje výměnu plynů mezi alveolami a krví přes alveolokapilární membránu na základě rozdílu parciálních tlaků kyslíku (O_2) a oxidu uhličitého (CO_2). V případě normálního barometrického tlaku 760 mmHg, neboli 760 torr, je při dýchání v klidu v alveolárním vzduchu parciální tlak kyslíku 100 mmHg (torr) a v případě oxidu uhličitého pak

40 mmHg (torr). V krvi v plicních kapilárách je parciální tlak kyslíku přibližně 40 torr. Tlak oxidu uhličitého je v tomto případě vyšší, a to přibližně 46 torr (Trojan et al., 2003).

Difuzní gradient pro kyslík se tedy při těchto podmínkách pohybuje okolo 60 torr (100-40 torr) a pro oxid uhličitý okolo 6 torr (46-40 torr). Zjednodušeně řečeno je kyslík tlačěn z alveolárního vzduchu do krve tlakem 60 torr a oxid uhličitý je vytlačován z krve do plic tlakem 6 torr (Rokyta et al., 2000).

Dále je podle Rokyty et al. (2000) rychlost výměny plynů mezi alveolami a krví je závislá na velikosti difuze, přičemž velikost difuze je přímo úměrná:

- difuzní ploše
- koncentračnímu gradientu-rozdílům v parciálních tlacích na obou stranách membrány
- rozpustnosti plynu v prostředí

nepřímo úměrná:

- tloušťce membrány

2.2.3 Perfuze

Plicní oběh se dá rozdělit na oběh nutriční oběh, který slouží k výživě plicní tkáně, přivádí okysličenou krev k plicím a zároveň je součástí systémového objemu, a na funkční oběh, který se od systémové cirkulace výrazně liší. Ve funkčním oběhu je nižší tlak a odpor cévního řečiště a regulace krevního průtoku je tak odlišná. Tyto rozdíly vycházejí z faktu, že plicní oběh má oproti velkému oběhu odlišnou funkci. Hlavní funkcí plicního oběhu je distribuce krve k plicím a k tomu postačí nižší tlak nežli v případě velkého oběhu, jehož funkcí je zásobování krví veškeré orgány (Rokyta et al., 2000).

2.2.4 Regulace dýchání

Jak již bylo zmíněno výše, dýchání je životně důležitý proces, který je do jisté míry ovlivnitelný vůlí. V řízení a regulaci dýchání se mimo volní úsilí uplatňuje řízení nervové a chemické (Rokyta et al., 2000).

Dýchání je dále řízeno regulačními mechanismy, jejichž funkcí je zajišťování souladu mezi metabolickými nároky organismu a ventilací plic. Plicní ventilace se tak musí přizpůsobovat požadavkům oxidativního metabolismu a udržování pH tak, aby byla zajištěna dostatečná dodávka O_2 a odvod CO_2 z organismu (Trojan et al., 2003).

2.2.4.1 Regulace mechanoreceptory

Jedním z regulačních mechanismů, které se podílejí na regulaci dýchání, je regulace a kontrola pomocí mechanoreceptorů, které jsou uloženy v cestách dýchacích. Podle rychlosti adaptace těchto receptorů je můžeme rozdělit na dva základní typy, a to na receptory, které se adaptují rychle a na ty, které se adaptují pomaleji. Mezi pomalu se adaptující receptory patří Stretch receptory. Jak už vyplývá z jejich názvu, jsou to receptory reagující na napětí stěn dýchacích cest. Při napětí těchto stěn je informace o napětí vedena bloudivým nervem k pneumotaktickému centru, ve kterém je tato informace analyzována a následně dojde k ukončení nádechu. Při ukončení nádechu tímto způsobem hovoříme a tzv. Heringův-Breuerův reflexu (Rokyta, 2015).

Podle Silbernagla & Despopulose (2004) mohou také informace pocházet ze svalových vřetének dýchacích svalů, což může mít za následek jejich regulaci činnosti podle plicního odporu.

2.2.4.2 Regulace chemoreceptory

Dalším z regulačních systémů, který se podílí na řízení dýchání, je chemická regulace dýchání. Ta je umožněna díky chemoreceptorům, které reagují především na změnu pO_2 , pCO_2 a pH v krvi (Rokyta et al., 2000).

K udržování pH je nutné hlídat koncentrace kyslíku, oxidu uhličitého a vodíkových iontů (H^+) v krvi a ve tkáních. K tomu v organismu slouží centrální a periferní chemoreceptory, díky nimž je možné na změny těchto koncentrací reagovat a regulovat dýchání tak, aby byla zajištěna vhodná koncentrace těchto látek (Trojan et al., 2003).

Pokud dojde k vzestupu koncentrace oxidu uhličitého a H^+ , jsou podrážděny především centrální chemoreceptory uloženy v mozkovém kmeni. Na změny parciálního tlaku kyslíku jsou naopak citlivé periferní chemoreceptory, které jsou uloženy v karotických a aortálních

těličkách a změny tlaku kyslíku tedy nepůsobí na respirační centrum přímo, ale jejich prostřednictvím (Trojan a kol., 2003).

2.2.5 Vazba a transport O₂ krví

K orgánům a ke všem tkáním v těle je kyslík transportován krví, ve které se kyslík vyskytuje rozpuštěný v krevní plazmě, anebo navázaný na hemoglobin. Jeden litr krve obsahuje přibližně 150 g hemoglobinu (Hb) a jedna molekula Hb dokáže navázat 4 molekuly O₂. U zdravého muže dokáže jeden litr krve transportovat 207 ml kyslíku, jelikož 1 g Hb naváže 1,38 ml O₂ (Rokyta et al., 2000).

2.2.5.1 Saturace

Nasycení krve kyslíkem se označuje jako saturace (SpO₂). Jedná se o podíl hemoglobinu, na který je navázán kyslík neboli oxyhemoglobinu z celkového množství hemoglobinu Hb v krvi. Zároveň lze saturaci vyjádřit jako vztah skutečné koncentrace kyslíku v krvi a kyslíkové kapacity krve (Silbernagl & Despopulos, 2016).

Disociační křivka neboli křivka vazby kyslíku na hemoglobin neprobíhá lineárně. To je způsobeno, že neplatí přímá úměra mezi vazbou kyslíku na hemoglobin a parciálním tlakem kyslíku. Skutečný průběh této křivky má tvar připomínající písmeno S a závisí na několika faktorech, které ji posunují doprava nebo doleva (Rokyta et al., 2000).

Při posunu křivky doprava, který značí sníženou afinitu je spodní část křivky spíše plošší a při posunu doleva strmější. Křivka posunutá vlevo zároveň značí zvýšenou afinitu pro kyslík.

Posun křivky doleva:

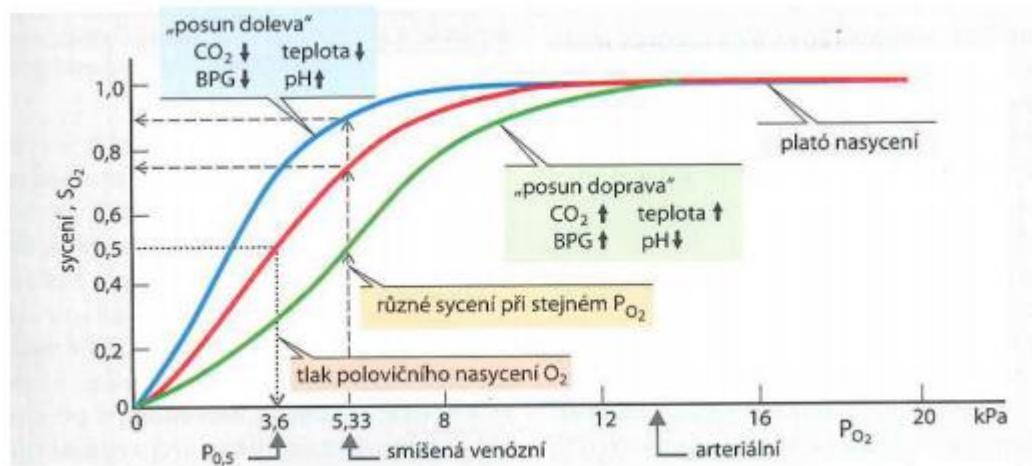
- pokles parciálního tlaku CO₂
- snížení teploty
- zvýšení pH
- pokles koncentrace 2,3 BPG (2,3 - difosfoglycerát) – vedlejší produkt glykolýzy v erytrocytech

Posun křivky doprava:

- zvýšení parciálního tlaku CO₂

- zvýšení teploty
- snížení pH
- zvýšená koncentrace 2,3 BPG

(Silbernagl & Despopulos, 2016).



Obrázek 1. Vazebná křivka pro O₂: Sycení O₂ (Silbernagl & Despopoulos, 2004, str. 129)

Hemoglobin se sytí kyslíkem podle parciálního tlaku kyslíku. To znázorňuje saturační křivka. Ta má jednoznačně esovitý tvar, což dokazuje, že deoxyhemoglobin má nižší afinitu ke kyslíku než oxyhemoglobin. S každou navázanou molekulou kyslíku se afinita hemoglobinu ke kyslíku zvyšuje. Zároveň to ukazuje na fakt, že i při poměrně vysokém snížení parciálního tlaku kyslíku v krvi se saturace hemoglobinu výrazně nezmenší (Trojan et al., 2003)

Dojde-li ke zvýšení koncentrace CO₂, vzniká v organismu větší množství vodíkových iontů H⁺, což vede k acidóze, a tedy ke snížení pH organismu. V tomto případě začne oxyhemoglobin přijímat H⁺ a sníží se afinita hemoglobinu ke kyslíku, který je tak snáze předáván (disociován) tkáním. Tento proces se označuje jako Bohrův efekt a vede k posunu křivky doprava (Rokyta et al., 2000).

2.2.5.2 Hyperkapnie

Stav zvýšené koncentrace CO₂ v organismu je označován jako hyperkapnický. Jak už bylo zmíněno výše, na koncentraci CO₂ reagují centrální chemoreceptory a následně dochází regulaci ventilace. Jedná se tedy o zvýšený parciální tlak oxidu uhličitého (pCO₂), k němuž ve

sportovním prostředí nejčastěji dochází při hypoventilaci při zátěži a může způsobit respirační acidózu (Bartůňková, 2014).

Podle Gangonga (2005) se dechová frekvence a tím pádem i minutová ventilace zvyšuje už při zvýšení $p\text{CO}_2$ o 1 torr, a to o 4 litry. Dále mezi příznaky patří zvýšená SF, zrychlený dech, snížená nervová činnost, zarudnutí kůže a případně svalové záškuby a křeče. Hyperkapnie bývá také spojena s nepříjemnými pocity, jako je bolest hlavy, slabost a v některých případech až zmatení a letargie.

2.2.5.3 Hypokapnie

Prakticky přesným opakem hyperkapnie je hypokapnie. Při hypokapnie klesá parciální tlak oxidu uhličitého $p\text{CO}_2$ pod hladinou 4,8 kPa. K poklesu $p\text{CO}_2$ dochází při hyperventilaci v klidu a způsobuje respirační alkalózu. Nastává například při šokových stavech, horečce nebo při některých plicních chorobách. Může se projevovat brněním svalů až jejich křečemi (Gangong, 2005).

2.2.6 Dýchání a pohybová aktivita

Při pohybové aktivitě a její vzrůstající intenzitě kladou tkáně vyšší nároky na příjem kyslíku a dochází tak ke změnám ventilačních parametrů. Prohlubuje se dýchání, zvyšuje se dechová frekvence a roste tak minutová ventilace. Minutová ventilace je do úrovně anaerobního prahu přímo úměrná intenzitě zatížení. Při vyšší intenzitě zatížení se pro energetické krytí zvyšuje podíl anaerobní glykolýzy, což má za následek zvýšenou produkci laktátu.

Pokud se zvyšuje koncentrace laktátu, následuje tzv. metabolická acidóza (snižuje se pH). Tento stav je upravován bikarbonátovým pufrovací systémem a dochází k uvolňování CO_2 . Zvýšená koncentrace CO_2 způsobuje podráždění centrálních chemoreceptorů v dýchacím centru a je vyvolána hyperventilace.

Pohybová aktivita kromě minutové ventilace ovlivňuje například vitální kapacitu. Lehká pohybová aktivita například v podobě rozvíčování nebo lehkého rozběhání zlepšuje klidovou hodnotu VC po této aktivitě. S narůstající intenzitou zatížení je však klidová hodnota po výkonu beze změn, nebo dokonce snížena až na 60 % normální klidové hodnoty.

Difuze je během fyzické zátěže oproti klidovým podmínkám 2x až 3x vyšší, a to z důvodu zrychlení krevního oběhu v plicích, zvětšenému počtu aktivních kapilár, tenčí vrstvě rozepjatého alveolu, zvýšenému koncentračnímu gradientu dýchacích plynů a větší dýchací ploše (Bartůňková, 2014).

2.3 Hypoxie

Jako hypoxii označujeme stav nedostatku kyslíku. V případě nedostatečného zásobení kyslíkem, tedy pokud je přísun kyslíku ke tkáním nižší, než je aktuální potřeba, hovoříme o tzv. hypoxidóze (Trojan et al., 2004).

Kyslík hraje velmi důležitou roli při tvorbě ATP (adenosintrifosfát). Je využíván při aerobním metabolismu v mitochondriích a je tedy pro lidský organismus nezbytný. V případě omezení přísunu kyslíku pro terminální oxidaci nastává hypoxie (Paleček et al. 1999).

Podle Trojana et al. (2004) se dají rozlišovat v podstatě čtyři hlavní příčiny nedostatku kyslíku.

- Hypoxická hypoxie – příčinami tohoto typu hypoxie se rozumí snížený parciální tlak kyslíku (pO_2), snížená difuzní kapacita plic, arteriovenózní zkraty a v neposlední řadě hypoventilace.
- Hypoxie stagnační – ke stavu stagnační hypoxie může dojít při poruše krevního zásobení jak lokálně, tak i na úrovni celého organismu. Pokud dojde pouze k omezení průtoku krve, dochází k tzv. oligemii. Celkovou zástavu krevního oběhu nazýváme ischemií.
- Hypoxie anemická – nastává při snížené transportní kapacitě krve způsobené chudokrevností (anemií), tedy nízkým obsahem červených krvinek v krvi, otravou oxidem uhelnatým a nižší saturaci hemoglobinu kyslíkem.
- Hypoxie histotoxická – k histotoxické hypoxii dochází při poruchách enzymatických systémů buněčné oxidace. Příčinou mohou být například otravy.

2.3.1 Projevy hypoxie ve tkáních

Na nedostatečný přísun kyslíku jsou různé tkáně jinak citlivé, avšak zvláště citlivý je mozek a jeho nedostatečné zásobení kyslíkem je život ohrožující. Poškozená či zničená nervová buňka zároveň nemůže být obvykle nahrazena jinou buňkou, a tak je stálý přísun kyslíku k mozku o to důležitější. Při úplné zástavě srdce a/nebo dýchání dochází již po 15 sekundách bezvědomí a cca po 3 minutách první nenávratné poškození nervové tkáně.

Mezi příznaky hypoxie ve tkáních patří například cyanóza. Ta se projevuje modrofialovým zbarvením rtů a v některých případech i lůžek nehtů. K cyanóze dochází, pokud koncentrace deoxyhemoglobinu (hemoglobinu, na který není navázán kyslík) překročí 50 g/l. Při normálním nebo sníženém obsahu Hb je cyanóza známkou hypoxie. Pokud je hladina Hb velmi nízká, může být nedostatek kyslíku životně nebezpečný a k cyanóze nemusí dojít. V opačném případě při vysoké hladině Hb může dojít k projevům cyanózy i bez výraznější hypoxie (Silbernagl & Despopulos, 2016).

2.3.2 Vysokohorské prostředí

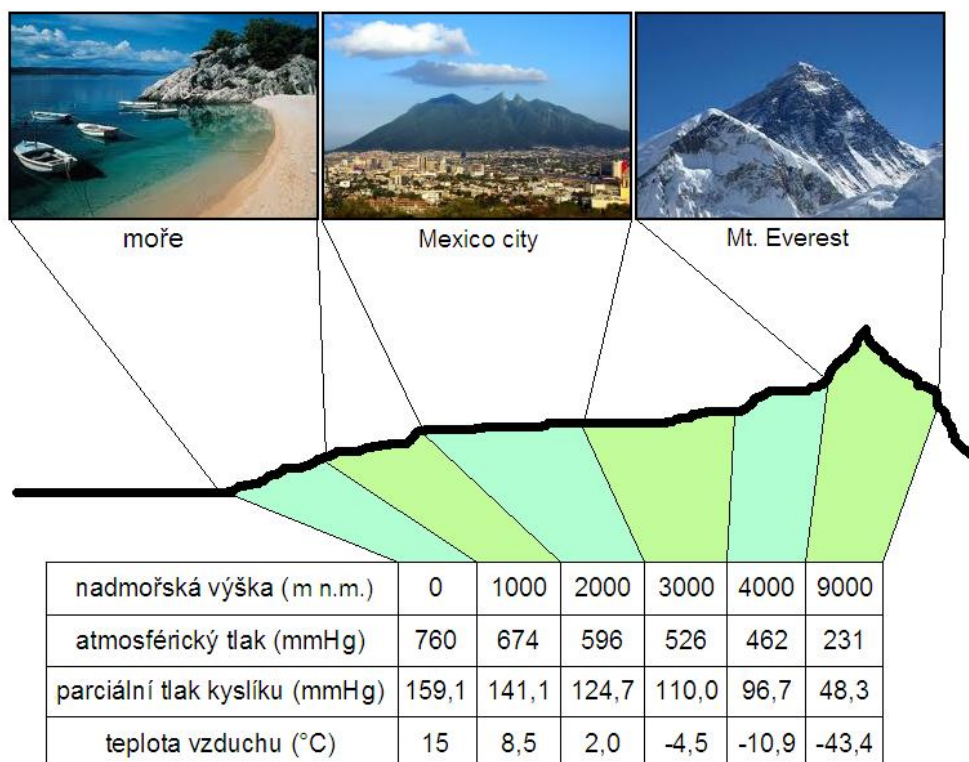
Se stoupající nadmořskou výškou klesá barometrický tlak vzduchu. Tlak vzduchu je závislý na koncentraci molekul jednotlivých plynů obsažených ve vzduchu, která je v horském prostředí podstatně menší než na úrovni moře. Každých 1000 m nadmořské výšky koncentrace molekul klesá přibližně o 12 % a hustota vzduchu klesá asi o 8 %. Podílové zastoupení jednotlivých plynů je tedy v horském prostředí stejné, avšak na objemovou jednotku je jednotlivých plynů méně.

Při klesajícím barometrickém tlaku zároveň klesá parciální tlak kyslíku (pO_2), který tvoří 20,93 % z celkového barometrického tlaku vzduchu. Pokud je tedy na hladině moře barometrický tlak 760 mm Hg, parciální tlak kyslíku pak představuje 159 mm Hg. Jak již bylo zmíněno, se stoupající nadmořskou výškou barometrický tlak klesá a ve výšce 3000 m n. m. bude tedy parciální tlak kyslíku již jen kolem 50 mm Hg (Suchý, 2012).

Horské prostředí tedy představuje hypobarické prostředí. Kromě barometrického tlaku a parciálního tlaku kyslíku klesá také teplota, a to přibližně o 1 stupeň celsia při každých 150 metrech nadmořské výšky nezávisle na zeměpisné šířce. Zároveň se poměrně prudce zvyšuje intenzita UV záření o 20-30 % každých 100 metrů výšky (Dovalil et al., 2012).

Podle Suchého (2012) má horský vzduch snížený tlak vodních par. Vlhkost vzduchu je ve vysokohorském prostředí velmi nízká, což umocňuje výdej vody ze sliznic průdušek a společně

s pocením při tělesné námaze v tomto prostředí vede k velkým ztrátám vody. Kombinace suchého vzduchu, nízké teploty a zvýšeného UV záření může být velmi nepříjemná.



Obrázek 2. Změna podmínek v závislosti na nadmořské výšce (Wilmore et al., 2008)

Se stoupající nadmořskou výškou klesá parciální tlak kyslíku. Snížený parciální tlak kyslíku nepříznivě ovlivňuje transport kyslíku z alveolárního vzduchu do kapilár a tím pádem i přenos kyslíku do tkání. V důsledku takto zhoršené transportní schopnosti je zásobení tkání kyslíkem nedostatečné a dochází tedy k hypoxii a snížení fyzického výkonu (Bernaciková, 2017).

2.3.2.1 Klasifikace nadmořské výšky

Z hlediska sportovního tréninku není klasifikace nadmořské výšky dle odborné literatury jednotná. Někteří autoři používají následující rozdělení:

- do 1300 m n. m. – nízká
- 1500–2500 m n. m. – střední
- více než 2500 m n. m. – vysoká nadmořská výška

Podle Suchého (2012) však vhodnější a s cizojazyčnou převážně anglickou literaturou se shodující je následující klasifikace:

- do 800 m n. m. – nízká
- od 800 do 1500 m n. m. – střední
- 1500 až 3000 m n. m. – vyšší
- více než 3000 m n. m. – vysoká

2.3.3 Reakce organismu na horské prostředí

Hypoxické podmínky vysokohorského prostředí ovlivňují fyziologické reakce organismu. Především je ovlivněna výměna plynů mezi krví a tkáněmi, což je způsobeno narušením difuzního gradientu. Vlivem nižšího parciálního tlaku kyslíku v okolním vzduchu se snižuje saturace hemoglobinu kyslíkem. Negativní působení vysokohorského prostředí se organismus snaží odvrátit zapojením regulačních mechanismů. V těchto podmínkách tedy dochází k hyperventilaci při zátěži i v klidu, zvyšuje se dechový objem (dýchání se prohlubuje), zvyšuje se dechová frekvence i minutový srdeční objem. Všechny tyto regulace mají za cíl zvýšení přísunu kyslíku ke tkáním (Bernaciková, 2017).

Mezi pomalejší reakce patří postupné snižování objemu krevní plazmy, což má za následek zvýšenou koncentraci erytrocytů a je tak umožněn vyšší transport kyslíku a jeho snížená dodávka je tímto částečně kompenzována (Jančík et al., 2006).

S klesajícím parciálním tlakem kyslíku klesá i maximální spotřeba kyslíku ($VO_2\max$), která s přibývajícím výškou klesá lineárně, a to přibližně o 10 % každých 100 metrů nadmořské výšky. Toto snížení spotřeby kyslíku má zřejmě za následek pokles tělesné výkonnosti v těchto podmínkách (Máček & Radvanský, 2011).

2.3.3.1 Adaptace na horské prostředí

Přizpůsobování se organismu vnějšímu prostředí z dlouhodobějšího pohledu označujeme jako adaptaci. V případě adaptace na vysokohorské prostředí se jedná o několika týdenní proces a její rychlost závisí na nadmořské výšce. Projevem této adaptace je zvyšování transportní kapacity pro kyslík a jednou z těchto změn je větší vyplavování hormonu, který stimuluje tvorbu červených krvinek (erytrocytů) v kostní dřeni neboli erythropoetin (EPO). Se vzrůstajícím množstvím červených krvinek stoupá také množství hemoglobinu, který slouží

k přenosu kyslíku. Rovněž v organismu stoupá počet mitochondrií, zvyšuje se hladina myoglobinu a enzymatická aktivita (Máček & Radvanský, 2011).

Doba nezbytná pro aklimatizace je u různých jedinců odlišná. Faktory, které ji ovlivňují jsou rychlost výstupu, nadmořská výška, relativní výškový rozdíl a v neposlední řadě fyzická kondice a celkový zdravotní stav jedince.

- Výška 1500-2500 m n. m. – Saturace arteriální krve kyslíkem se pohybuje přes 90 %. V prvních hodinách a dnech pobytu dochází ke zvyšování klidové ventilace.
- Výška 2500-5300 m n. m. - V této výšce je ještě možno dosáhnout úplné a dlouhodobé aklimatizace. Saturace SpO₂ klesá výrazně pod 90 %. Nejvýše trvale osídlené místo na Zemi je město La Rinconada v jihoamerickém Peru (5100 m n. m.).
- Výška nad 5300 m n. m. - Již označována jako extrémní. Nelze se plně aklimatizovat a při dlouhodobém pobytu dochází k poškození organismu. Nastává výrazná hyperventilace a od 6000 m je inhibována tvorba laktátu a anaerobní glykolýza. Na vrcholu Mt. Everest se SpO₂ pohybuje pouze okolo 50 % (Bernaciková, 2017).

2.3.3.2 Fáze adaptace na vyšší nadmořskou výšku

Suchý (2012) společně s jinými autory se shoduje na tom, že ideální délka pobytu s tréninky ve vyšší nadmořské výšce pro úspěšnou a kompletní adaptaci je přibližně 21 dní. Zároveň uvádějí 3 základní fáze adaptačních změn v organismu.

- Fáze akomodační – Představuje okamžitou a bezprostřední reakci organismu na zatížení v hypoxii a je charakteristická pro počáteční část celkového adaptačního procesu. Trvá obvykle 3 až 8 dní a je pro ni charakteristický pokles výkonnosti. Jedná se o tzv. příjezdovou reakci a je doprovázena pocitem únavy, slabosti, podrážděností a nespavostí. V některých případech i nechutenstvím a poruchami vyměšování.
- Fáze adaptační – Zpočátku mohou přetrvávat nepříjemné pocity z první fáze, avšak v této fázi trávající přibližně 8 dnů se výkonnost zvyšuje a ke konci této fáze dosahuje téměř původního stavu trénovanosti v nížině. Nastupují metabolické a humorální reakce na zátěž. Nepříjemné pocity z první fáze naopak vystřídají pocity euforie, sebedůvěry, optimismu atd. Jedná se ovšem pouze o přechodný stav.

- Fáze aklimatizační – Začíná okolo 16. dne pobytu a má charakter komplexního přizpůsobení organismu. Objevují se funkční a organické změny jako reakce na dlouhodobější hypoxické zatěžování. Plná výkonnost se rovna výkonnosti v nížině se dostavuje až ve čtvrtém týdnu pobytu ve vyšší nadmořské výšce. Do té doby se může objevit přechodná krize poklesu výkonnosti podobná první fázi.

Pokud je cílem zlepšení výkonnosti ve sportovních disciplínách s nižší vytrvalostní komponentou, dá se předpokládat, že jednotlivé adaptační fáze budou mít i kratší trvání, než je výše zmíněno (Suchý, 2012).

Adaptační změny na hypoxii představují změny v transportu kyslíku a jeho utilizace v buňkách. Změny, které jsou vyvolány působením hypoxie po několik dní až měsíců se označují jako tzv. fenotypické změny a jsou po návratu do normoxie reverzibilní (Bernaciková, 2017).

Dále podle Bernacikové (2017) by se měl člověk pro aklimatizaci na vyšší nadmořskou výšku držet určitých pravidel, mezi které patří spaní v co nejmenší nadmořské výšce a pokud možno vždy v nižší, než byla během dne maximální dosažená výška a do extrémních výšek vystupovat s aklimatizačními přestávkami se dvěma přenocováními na každých 500 m výšky a během jednoho týdne nepřespávat v táboře o více než 1000 m výše. Pokud k nejsou dodržována tato pravidla, mohou se u člověka snadno projevit příznaky tzv. akutní horské nemoci.

2.3.3.3 Akutní horská nemoc (AMS)

Pokud nebudou dodržována základní pravidla aklimatizace, mohou se v organismu projevit patologické stavy způsobené pobytem ve vyšší nadmořské výšce, které se souhrnně označují jako akutní horská nemoc. Při nedostatečné adaptaci organismu na vysokohorské prostředí a především pak nižší parciální tlak kyslíku dochází k jejím projevům, a to v několika formách od méně závažných až po život ohrožující.

Hlavními z nich jsou pak:

1. akutní horská nemoc (AMS = acute mountain sickness)
2. výškový otok plic (HAPE = high altitude pulmonary oedema)
3. výškový otok mozku (HACE = high altitude cerebral oedema)
4. chronická výšková nemoc (CMS = chronic mountain sickness)

(Kubalová, 2010).

Nejčastější formou horské nemoci je tedy akutní horská nemoc, která vyskytuje v důsledku příliš rychlého výstupu nad 2500 metrů (ojediněle nad 1800). Projevy AMS se mohou objevit u kteréhokoliv jedince nezávisle na věku, pohlaví, trénovanosti či předchozích zkušenostech. Typickými příznaky jsou AMS jsou bolesti hlavy, pocit slabosti, nespavost, nechutenství a dušnost. Jsou tedy stejné jako u první fáze adaptace na horské prostředí a během jednoho až tří dní odezní. Dále podle Kubalové (2010) ve výškách nad 4000 m n. m. trpí AMS každý druhý cestovatel, a tudíž se četnost onemocnění zvyšuje s nadmořskou výškou. Za onemocnění se považuje bolest hlavy + jeden další příznak.

Výškový otok mozku (HACE) se typicky vyskytuje ve výškách nad 4000 m a při pozdní léčbě se jedná již o život ohrožující stav stejně jako výškový otok plic (HAPE), který se dokonce může objevit od výšky 3000 m a má šedesátiprocentní. To znamená, že pokud cestovatel po zotavení z HAPE znovu rychle vystoupá do vyšší nadmořské výšky, otok plic se vrací. (Kubalová, 2010).

<p>Příznaky:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Snížená fyzická výkonnost • Dušnost v klidu • Kašel (zpočátku suchý → růžové zpěněné sputum) • Tlak na hrudi, pocit bušení srdce 	<p>Objektivní vyšetření v klidu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chrápky • Cyanóza (zmodrání rtů a sliznic) • Zrychlená srdeční akce - tachykardie > 110/min • Zrychlené dýchání - tachypnoe > 20/min • Horečka max. 38° C
---	---

Obrázek 3. Příznaky otoku plic (Kubalová, 2010, str.4)

Všechny výše zmíněné projevy horské nemoci jsou způsobené pobytem v prostředí s pO_2 a nejúčinnější léčba jakékoliv formy horské nemoci je vždy sestup do nižších poloh. Pokud se jedná pouze o mírné příznaky AMS, lze je zmírnit některými medikamenty a dbát na dostatečný přísun tekutin. Při vážnějších obtížích je nutný sestup. Při zbylých vážnějších formách je sestup nutný vždy, a to minimálně do výšky, ve které se cestovatel naposledy po probuzení cítil dobře (Bultas, 2008).

2.3.3.4 Reakce organismu na chlad

Jak už bylo zmíněno v předešlých kapitolách, se vzrůstající nadmořskou výškou klesá průměrná teplota vzduchu nezávisle na zeměpisné šířce cca o 1 °C každých 150 metrů výšky (viz Obrázek 1). Mezi charakteristiky vysokohorského prostředí tedy dále patří i nižší průměrná teplota vzduchu. Na změnu okolní teploty zareaguje organismus aktivováním mechanismů pro zvýšení produkce a snížení ztrát tepla.

Zvýšení produkce:

- svalový třes
- zvýšení volní aktivity
- zvýšení sekrece noradrenalinu a adrenalinu

Snížení ztrát tepla:

- vazokonstrikce
- zmenšení plochy těla („schoulení do klubíčka“)
- zježení chlupů - piloerekce

(Gangong, 2005).

Hlavní obranou organismu proti chladu je svalový třes. Kontrakce svalů při třesu nevedou ke změně polohy, ale jedná se pouze o nesynchronizované rytmické záškuby. Třes výrazně zvyšuje tvorbu tepla (až 3x) a zároveň dochází k lepšímu prokrvení svalů na úkor kůže.

Produkcí tepla zvyšují i účinky některých hormonů, mezi něž patří například adrenalin a noradrenalin působící v tukových tkáních a kosterních svalech. Dalším hormonem zvyšující termogenezi je tyroxin, který ji dokáže zvýšit až o 50 %, avšak tento způsob je aktivován až po mnohem delší době (v řádech týdnů v chladném prostředí).

Tyto mechanismy se snaží zamezit podchlazení neboli tzv. hypotermii, ke které dochází v případě poklesu teploty jádra pod 35 °C. Zpočátku tělo na pokles teploty reaguje svalovým třesem, vazokonstrikcí cév a pro rychlejší rozvod tepla po těle zvýšením srdeční frekvence (SF). Při teplotě jádra blížící se 30 °C člověk již upadá do bezvědomí (Bernaciková, 2017).

2.3.4 Trénink ve vyšší nadmořské výšce

V oblasti sportovního tréninku jsou hypoxické podmínky využívány již mnoho let. V padesátých letech minulého století se vědci začali systematicky a podrobně zabývat vlivem

vyšší nadmořské výšky na lidský organismus poté, co se zjistilo, že u obyvatel vysokohorských oblastí se objevuje hypertrofie pravé komory, plicní hypertenze a výrazně menší počet případů infarktu myokardu (Suchý, 2009).

Olympijské hry konané roku 1968 v Mexico City potvrdily teorie některých sportovních fyziologů, kteří správně očekávali lepší výkony sprinterů a skokanů, a naopak horší výkonnost v případě sportovců ve vytrvalostních disciplínách, u kterých neprobíhala příprava na podmínky nadmořské výšky sportovišť (okolo 2200 m n. m.) nebo u nich nebyla adaptace dostatečná (Wilber, 2011).

V oblasti výkonnostního sportu je využívání pobytu ve vysokohorském prostředí již poměrně běžné. Cílem pobytu či tréninku v hypoxii je dosáhnout adaptačních změn a pozitivně tak ovlivnit výkonnost a popřípadě výsledek v soutěži. Z původní metody přípravy v hypoxických podmínkách, která představovala pobyt i trénink ve vyšší nadmořské výšce (LH+TH, live high+train high), se postupně vyvinuly další metody, které kombinují vliv hypoxického prostředí s normoxií. Jedná se o metody LH+TL (live high + train low), neboli trénink v normoxii a pobyt v hypoxii a jako poslední kombinace je využívána metoda pobytu v normoxii a tréninku v hypoxii LL+TH (live low + train high). Tyto kombinované metody snižují negativní vlivy vysokohorského prostředí (Wilber, 2011).

V současnosti již existují technologie a prostředky, které umožňují využívat hypoxii ve sportovní přípravě bez cestování do vysokohorských oblastí. Využívání simulovaných hypoxických podmínek je stále populárnější, a tak Bonetti a Hopkins (2009) výše uvedené metody rozvedli a rozlišují je podle využití přirozeného nebo simulovaného hypoxického prostředí a podle délky trvání hypoxického působení.

- LH+TH v přirozeném prostředí hor
- LH+TL v přirozeném prostředí hor a nížin
- LH+TL v prostředí simulované hypoxie souvislého působení 8-18 h denně
SH+TL (sleep high + train low)
- LH+TL v prostředí simulované hypoxie souvislého působení 1,5 až 5 h denně
- LH+TL v prostředí simulované hypoxie přerušovaného působení po kratší dobu než 1,5 h
- LL+TH v simulovaném prostředí

Převažující pohled a adaptaci organismu na hypoxické prostředí spočívá především v předpokladu, že zlepšení výkonnosti je v důsledku zvýšení maximální spotřeby kyslíku

(VO₂max), k němuž došlo díky akcelerované erythropoetické odpovědi na nízký pO₂ v horském prostředí, zvýšení produkce erythropoetinu v ledvinách a následnému nárůstu množství erytrocytů. Trénink v přirozené hypoxii horského prostředí nebo v simulované hypoxii je tedy často využívanou strategií ve sportovní přípravě, a to především v disciplínách s výraznou vytrvalostní či rychlostně-vytrvalostní složkou (Suchý, 2009).

Pokud je vystavení hypoxii dostatečné, nárůst EPO je celkem přirozeným jevem, avšak kromě pozitivních vlivů v podobě nárůstu množství erytrocytů může mít nárůst EPO i negativní vliv v podobě snížení objemu krevní plazmy. Jako prahová výška vedoucí k trvalejšímu nárůstu EPO v krvi se obvykle označuje výška kolem 2200 m n. m., přičemž koncentrace kulminuje po 24 až 48 hodinách hypoxické expozice a přibližně během jednoho týdne dochází k návratu k původním hodnotám.

Některé výzkumy, např. Gore, Clark & Saunders (2007), uvádějí, že ke zlepšení výkonnosti v nížině může díky hypoxické expozici či tréninku v přirozených nebo uměle vytvořených hypoxických podmínkách dojít i nehematologickými mechanismy neboli i bez změny množství červených krvinek. Jednou z těchto nehematologických změn může být zlepšení glukózového transportu a glykolýzy, či regulace pH. Dalšími pozitivními změnami mohou být lepší pufrovací schopnosti svalů, zvýšená tolerance laktátu a větší efektivita svalové práce.

2.3.5 Možnosti využití simulované (normobarické) hypoxie

Jak už bylo zmíněno v předchozí kapitole, sportovci dnes mohou využívat ve svém tréninku simulovanou hypoxii. V principu existují dva základní způsoby, kterými lze v nížině vytvořit hypoxické prostředí. Jedním z nich je snížení celkového barometrického tlaku, například v barokomoře či v tzv. hypobarickém domě. Tyto podmínky se pak označují jako hypobarická hypoxie.

Druhý z nich spočívá v umělé redukci podílu O₂ ve vdechovaném vzduchu, k čemuž jsou využívány různé hypoxikátory, které mohou fungovat na principu vmíchávání dusíku do okolního vzduchu, nebo filtraci vzduchu pomocí speciální membrány ovlivňující složení vzduchu snižováním koncentrace kyslíku (Wilber, 2001).

2.3.5.1 Normobarická hypoxie

Jako normobarickou hypoxii můžeme označovat simulované vysokohorské prostředí, kterého bylo dosaženo úpravou atmosférického vzduchu tak, že ve výsledné směsi plynů je nižší parciální tlak kyslíku pomocí ředění kyslíku, jeho filtrací nebo pomocí hypoxického plynu (Wilber, 2007).

V současnosti se tedy ve sportovní přípravě využívá hypoxických komor, stanů a popřípadě domu, ve kterých nedochází ke snižování barometrického tlaku, ale k redukci koncentrace kyslíku oproti běžnému okolnímu vzduchu (Wilber, 2001).

Podle některých autorů, jako například Wilber (2011) se v poslední době ukazuje, že jednou z nevhodnějších metod hypoxické přípravy je SH+TL metoda (sleep high+train low), která umožňuje trénovat maximální intenzitou, a přitom využívat benefitů spojených s pobytem v hypoxickém prostředí, mezi něž patří především zvýšená tvorba erytrocytů a vyšší aerobní účinnost při submaximálním zatížení.

Tato metoda bývala velmi logisticky náročná, jelikož vyžadovala neustálé cestování a přesuny z nízké nadmořské výšky do vyšší a naopak. S rozvojem technologií se tedy otevřel prostor pro vývoj nových technologií, které pomohly tento problém vyřešit a umožnily tak využívání podmínek vyšší nadmořské výšky i v nížině. Tyto technologie se navíc ukázaly být ne příliš ekonomicky nákladné (Wilber, 2011).

V minulosti se ve sportovní přípravě využívalo spíše hypobarické hypoxie, k čemuž sloužily hypobarické domy nebo stany, ve kterých byl uměle snižován barometrický tlak. Problémem těchto technologií byla jejich hlučnost a ekonomická náročnost.

2.3.5.2 Další možnosti využití normobarické hypoxie

Možnosti využití normobarické nejsou omezeny pouze na sportovní přípravu a zvyšování výkonnosti. Některé studie ukazují, že normobarická hypoxie může být velmi prospěšná při léčbě některých zdravotních obtíží.

Podle studie Netzer et al. (2007) bylo prokázáno, že hypoxie má výrazně pozitivní vliv na metabolismus tuků, a tím pádem může výrazně pomoci při léčbě obezity s redukcí tělesné hmotnosti a snížení podílu tukové tkáně. Cvičení nízké intenzity při koncentraci kyslíku 15 % mělo výrazně větší vliv na snižování tělesné hmotnosti nežli cvičení stejné intenzity při

koncentraci kyslíku 20,9 %. U probandů vystavených cvičení v normobarické hypoxii (15 %) došlo oproti probandům cvičících pouze v „placebo“ hypoxii k poklesu tukové tkáně a v průměru o 1,14 kg tělesné hmotnosti více.

Hypoxické komory mohou také sloužit pro pre-aklimatizaci na vysokohorské prostředí. Mohlo by se zdát jako logičtější aklimatizovat se přímo v horách, avšak pobyt 1-4 hodiny denně po dobu pěti týdnů mohou výrazně zkrátit potřebnou dobu pro aklimatizaci v horách. Ovšem v tomto případě se jedná stále o velmi kontroverzní téma (Tannheimer, 2010).

2.4 Chůze a nesená zátěž (batoh)

Podle Trojana et al. (2005) je chůze velmi složitý pohybový úkon, který předpokládá velice dobrou svalovou koordinaci a kontrolu těžiště těla. Při vzpřímeném postoji je těžiště těla v malé pánvi před promotoriem. Pokud chceme vykonávat pohyb vpřed pomocí chůze, těžiště se posouvá vpřed a mírně do strany až se jeho projekce dostává za opěrnou bázi a pro udržení rovnováhy a zabránění pádu jsme nuceni vykročit. Na chůzi je tak pohlíženo jako na mechanismus sloužící pro korekci projekce těžiště do základny.

Pro přenášení břemen na určitou vzdálenost lidé využívají různé možnosti, avšak pro přenos těžších břemen na větší vzdálenost je nejobvyklejší využití batohu neseného na zádech, který díky možnosti svého umístění v blízkosti těžiště nezpůsobuje výrazné změny v postoji (postuře), jak uvádí Attwells et al. (2006). Studií, které se věnovaly změnám v postuře v souvislosti s nesenou zátěží, je celá řada. Často diskutované téma bylo například vliv nesené zátěže v podobě batohu na posturální vývoj dětí, čímž se zabývala například studie Mackenzie et al. (2003).

V této práci je věnována pozornost pouze fyziologickým aspektům chůze s nesenou zátěží. Nesená zátěž při pohybové činnosti logicky zvyšuje intenzitu zatížení a závisí především na charakteru pohybové činnosti a způsobu nesení zátěže. Jak už bylo zmíněno, batoh umožňuje přenášení těžké zátěže bez výrazných změn v postuře a z hlediska energetického výdeje na udržování rovnováhy při přenášení nákladu je využití batohu velice efektivní (Knapik et al., 2004). Dále podle Knapika et al. (2004) každý kilogram přidaný na dolní končetinu zvyšuje hodnotu energetického výdeje v průměru o 7-10 % (chápáno jako například závaží na kotník), kdežto kilogram přidaný do batohu pouze o cca 4 %. Energetický výdej mohou snížit také bederní pásy, které sníží tlak na hrudní stěnu a ramena a celkově mohou podstatně zvýšit komfort při nesení zátěže a přispět k úspoře energie (Knapik et al., 2004).

Velikost energetického výdeje během chůze s nesenou zátěží postupně roste se zvyšující se hmotností nesené zátěže a tělesné hmotnosti, rychlostí chůze a v neposlední řadě je také ovlivňována charakterem terénu. Členitější terén bude logicky zvyšovat energetický výdej (Knapik et al. 2004). Toto tvrzení potvrzuje i studie i Looney et al. (2018), která se právě vlivem těžkého nákladu při chůzi v komplexním (členitém) terénu zabývá.

3 CÍLE A OTÁZKY

Hlavním cílem práce je hodnocení odezvy organismu na pohybovou činnost s přidanou zátěží v podobě batohu v podmínkách normoxie a normobarické hypoxie.

3.1 Dílčí cíle

Hodnocení změn srdeční frekvence v reakci na přidanou zátěž při chůzi v podmínkách normobarické hypoxie.

Hodnocení změn intenzity zatížení v závislosti na hypoxii a nesené zátěži.

Hodnocení změn ventilačních a respiračních parametrů při chůzi s přidanou zátěží v podmínkách normobarické hypoxie.

Hodnocení zaznamenaných subjektivních metrik zatížení při chůzi s přidanou zátěží v podmínkách normobarické hypoxie.

3.2 Výzkumné otázky

Způsobí přidání zátěže v podobě batohu výraznější odezvu organismu než hypoxie odpovídající nadmořské výšce 2500 m n. m.?

Bude mít přidání nesené zátěže v hypoxii výraznější efekt než v normoxii?

Budou sledované ventilační parametry ovlivněny více nesenou zátěží (batohem) nebo vlivem hypoxie?

Jakým způsobem se změní subjektivní vnímání intenzity zatížení v závislosti na hypoxii a nesenou zátěží?

Vzroste vlivem hypoxie intenzita zatížení?

Vzroste vlivem nesené zátěže intenzita zatížení výrazněji nežli vlivem hypoxie?

4 METODIKA

4.1 Výzkumný soubor

Výzkumný soubor se skládal ze 16 zdravých mužů ve věku 21 až 28 let. Jednalo se o pravidelně sportující dobrovolníky, kteří byli v převážné většině studenti Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci a zároveň byli do výzkumného souboru zařazeni pouze nekuřáci. Původně se jednalo o sedmnáctičlenný soubor ($n = 17$), avšak jeden z probandů nedokončil měření kompletně. Žádný z probandů neměl v průběhu výzkumu zdravotní problémy ani jiné potíže, které by bránily průběhu měření nebo negativně ovlivňovaly validitu získaných dat. Všichni probandi byli informováni o podmínkách výzkumu, sledovaných parametrech a časové náročnosti výzkumu. Dále byli poučeni o životosprávě před měřením a zároveň podepsali informovaný souhlas s jeho průběhem. Výzkum probíhal na jaře roku 2020 jako součást projektu IGA_FTK_2019_003, který byl schválen etickou komisí Fakulty tělesné kultury.

Somatické a fyziologické charakteristiky výzkumného souboru jsou prezentovány v následující Tabulce 1.

Tabulka 1. Somatické a fyziologické charakteristiky výzkumného souboru ($n = 16$)

	M	SD
věk (roky)	25,38	2,03
tělesná výška (cm)	179,90	7,17
tělesná hmotnost (kg)	78,94	6,31
BMI (kg/m^2)	24,41	1,94
SFklid (tep/min)	59,31	5,76
SFmax (tep/min)	194,63	2,03
MTR (tep/min)	135,31	6,47
30 % MTR (tep/min)	99,88	4,03
B – nesená zátěž (kg)	11,84	0,95
VLC (l)	5,83	0,80
VLC (%)	104,06	10,80
FEV1 (l)	4,93	0,62
FEV1 (%)	109,75	10,77

Vysvětlivky: M – aritmetický průměr, SD – směrodatná odchylka, SFklid – klidová tepová frekvence, SFmax – maximální tepová frekvence, B- nesená zátěž (batoh), VLC – vitální kapacita plic, FEV1 – jednosekundová vitální kapacita, MTR – maximální tepová rezerva, BMI – body mass index

4.2 Experimentální design a standardizace podmínek

Výzkum probíhal ve fyziologické laboratoři Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Všechna měření se odehrávala vždy mezi 8:00 a 13:00. Samotná laboratoř se nachází v Olomouci v nadmořské výšce cca 260 m ($FiO_2 = 20.9\%$) a teplota prostředí se zde pohybovala mezi 22 a 24 °C při relativní vzdušné vlhkosti 40–60 %. Tlak vzduchu se během měření pohyboval okolo 980 hPa.

Všichni probandi byli instruováni a poučeni o faktorech, které mohou ovlivnit jejich ANS a SF a měli za úkol se nejméně 2 hodiny před měřením vyhnout konzumaci jídla, kofeinu a jiných látek, které by tak mohly výsledky měření ovlivnit. Zároveň bylo zapotřebí se nejméně jeden den před měřením vyhnout náročnější fyzické aktivitě.

Veškerá měření probíhala v komoře umožňující vytvoření hypoxického prostředí, která je v této laboratoři umístěna. Mimo provoz hypoxikátoru zde panovaly stejné podmínky jako v celé laboratoři. Všichni probandi se zúčastnily třech měření v průběhu 14 dnů s minimální dvoudenní rezervou mezi jednotlivými měřeními.

Shromažďování dat probíhalo v následujících čtyřech hlavních fázích:

- 1) vstupní data – změření klidové SF (ráno vleže po probuzení), predikce SFmax (dle vzorce $220 - \text{věk}$), stanovení maximální tepové rezervy ($MTR = SF_{\max} - SF_{\text{klid}}$, přičemž se vychází z předpokladu, že % MTR přibližně odpovídá % $VO_{2\max}$, jak uvádí Karvonen et al. (1957), a výpočet SF odpovídající zatížení 30 % MTR (výchozí SF)
- 2) stanovení zátěže (rychlost a sklon běhátka), která bude odpovídat vypočítané výchozí $SF \pm 3$ tepy/min – tato zátěž je pak použita ve všech dalších krocích
- 3) normoxie: 5 minut chůze na běhátku bez nákladu (batohu) a s nákladem (batohem) o hmotnosti odpovídající 15 % tělesné hmotnosti participanta

4) totéž jako v bodě 3, ale v simulované nadmořské výšce ~2,500m ($FiO_2 = 15,3 \%$)

Všechna experimentální měření probíhala v komoře umožňující vytvoření hypoxického prostředí. Pořadí bodů 3 a 4 bylo znáhodněno tak, že polovina souboru začínala normoxií a druhá polovina hypoxií, přičemž o skutečnosti, zda měření probíhá v normoxii či hypoxii, nebyli účastníci informováni.

Probandi se zúčastnili tří měření, přičemž v úvodním měření se jednalo o změření vitální kapacity plic pomocí spirometrie a stanovení iniciálního zatížení pro druhé a třetí měření. Ve druhém a třetím měření se jednalo o sběr dat o vybraných ventilačních a kardiovaskulárních parametrech při chůzi s nesenou zátěží v normoxii a normobarické hypoxii, přičemž nesená zátěž představovala 15 % tělesné hmotnosti a simulovaná nadmořská výška odpovídala ~ 2500 m.

V úvodním měření bylo u každého probanda zjištěna tělesná výška a hmotnost a bylo stanoveno iniciální zatížení, tzn. taková rychlost a sklon pásu běhátka, aby SF při chůzi odpovídala intenzitě zatížení na úrovni 30 % VO_{2max}/MTR . Tato požadovaná SF byla vypočtena z maximální tepové rezervy (MTR) každého probanda pomocí vzorce: $(SF_{max} - SF_{klid}) * 0,3 = 30 \%$ MTR. Maximální tepová frekvence byla odhadnuta z výpočtu ($SF_{max} = 220 - \text{věk}$) a klidová tepová frekvence představovala naměřenou ranní klidovou SF každého probanda.

Cílem úvodního měření bylo stanovení iniciální zátěže a k dosažení cílové SF se regulovala rychlost a sklon pásu běhátka. Pokud se SF na požadované hodnotě ustálila na 1 minutu bylo nastavení běhátka zaznamenáno a sloužilo tak jako iniciální zatížení pro následující měření.

Probandi byli během všech měření při chůzi na běhátku oblečeni do lehkého sportovního oděvu a využívali sportovní sálovou obuv. Zároveň jim byla pro standardizaci podmínek nasazena stejná maska jako u následujících dvou měření z důvodu zachování stejného tzv. mrtvého prostoru u všech měření.

Druhé měření bylo již zaměřeno na chůzi na běhátku při rychlosti a sklonu pásu z prvního měření neboli ze stanovení iniciální zátěže. Chůze trvala 10 minut, přičemž prvních 5 minut se jednalo o chůzi bez nesené zátěže a následujících 5 minut s nesenou zátěží představující 15 % tělesné hmotnosti. Nesené břemeno tvořil kvalitní turistický batoh Deuter Guide 45+, který byl probandovi nasazen na záda bez zastavení běhátka. Hmotnost batohu byla pro každého probanda upravována a dovažována pomocí lahve s vodou a kontrolována na přesné váze.

Třetí měření probíhalo v podmínkách normobarické hypoxie, vytvořených v uzavřené komoře pomocí hypoxikačních přístrojů, které mění podílové zastoupení kyslíku ve vzduchu. Koncentrace kyslíku byla snížena na 15,3 % a odpovídala tak přibližně koncentraci v nadmořské výšce 2500 m. Atmosférický tlak v komoře odpovídal tlaku okolního vzduchu a během měření se pohyboval okolo 982 hPa.

Samotný postup měření byl stejný jako u předchozího měření v normoxii a byla zajištěna přítomnost minimálně jedné osoby mimo hypoxickou komoru pro případ nevolnosti testovaného a pro poskytnutí případné pomoci přichystaným kyslíkovým přístrojem.

4.5 Sledované parametry, použité instrumenty a výzkumné techniky

Probandi podstoupily základní antropometrické měření, při kterém se zjišťovala jejich tělesná výška (cm) a tělesná hmotnost (kg) za použití osobní váhy SOEHLE 7307 (Leifheit Nassau, Německo).

Za účelem získání dat o individuální vitální kapacitě plic (VC) a jednosekundové výdechové kapacitě (FEV1) probandi podstoupili klidovou spirometrii pomocí kalibrovaných přístrojů (Spirostik se softwarem Blue Cherry; Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Německo) a získané hodnoty byly zároveň přepočítány na hodnoty predikované podle plochy povrchu těla.

Dále bylo k experimentálnímu testování využito běhátko TechnoGym (Cesena, Itálie), model Runrace HC 1200, které bylo umístěno v hypoxické komoře a kontinuálně po celou dobu měření probíhal monitoring srdeční frekvence pomocí hrudního pásu (Polar, Kempele, Finland).

Pro měření ventilačních parametrů byly použity přístroje Ergostik se softwarem Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Německo). Toto měření probíhalo během chůze na běhátku při druhém a třetím měření. Získávala se data o individuálním dechovém objemu (V_t), dechové frekvenci (DF) a minutové ventilaci (VE) a byla rovněž kontinuálně zaznamenávána.

Vytvoření hypoxických podmínek odpovídajících ~2,500 m ($F_{iO_2} = 15,3 \%$) nad mořem zajišťovala hypoxická komora vybavená generátorem pro produkci hypoxického vzduchu HG-1470 (Hypoxie Group, Praha, Česká republika). Objem komory činí 45,5 m³ (délka 7 m, výška 2,5 m a šířka 2,6 m). Tento generátor funguje na principu filtrace stlačeného vzduchu na frakce dusíku a kyslíku pomocí membrány z dutých vláken. Výsledkem tohoto procesu je

vzduch obohacený o dusík proudící do komory. Požadovaný FiO_2 uvnitř komory je neustále udržován kontrolním systémem vstupních a výstupních ventilů a kalibrovaných senzorů.

Koncentrace CO_2 byla udržována pod 1500 ppm (0,15 %) pravidelným větráním komory po každém experimentálním měření. Relativní vlhkost vzduchu byla udržována přibližně mezi 30-40 % běžným komerčním zvlhčovačem.

Dalším měřeným parametrem byla saturace arteriální krve kyslíkem, která byla během experimentálního měření pozorována za použití pulsního oximetru Nonin Onyx Vantage 9590 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA) umístěným na prostředníčku pravé ruky. Hodnoty saturace byly kontrolovány po celou dobu testu a zaznamenáván byl průměr ze dvou měření v průběhu poslední půlminuty každého pětiminutového úseku chůze.

Jako psychofyziologické měřítko během dvou fází experimentálního měření na běhátku bylo aplikováno hodnocení subjektivního (vnímaného) zatížení RPE (rating of perceived exertion). Zaznamenávalo se vždy na konci pětiminutové chůze. Pro tento účel posloužila tzv. Borgova stupnice 0-10 (Borg, 1998).

Subjekty byly instruovány, aby pomocí textových deskriptorů vyjádřili numerickou hodnotu pro své RPE, přičemž bylo využito českého překladu stupnice Borg CR10, která je uvedena na následujícím obrázku.

Borg CR10 Scale (1982)¹²		Borg CR10 Scale® (2010)²⁰	
0	Nothing at all	0	Nothing at all
0.5	Extremely weak (just noticeable)	0.3	
1	Very weak	0.5	Extremely weak Just noticeable
2	Weak (light)	0.7	
3	Moderate	1	Very weak
4	Somewhat strong	1.5	
5	Strong (heavy)	2	Weak Light
6		2.5	
7	Very strong	3	Moderate
8		4	
9		5	Strong Heavy
10	Extremely strong (almost max)	6	
•	Maximal	7	Very strong
		8	
		9	
		10	Extremely strong "Maximal"
		11	
		↓	
		•	Absolute maximum Highest possible

Obrázek 4. Borgova stupnice CR10 (Hareendran et al., 2012)

Přidanou zátěž představoval batoh Deuter Guide 45+ nesený na zádech. Jeho hmotnost byla stanovena jako 15 % hmotnosti účastníka podobně jako ve studii Larsson et al. (2019). Batoh byl dovažován pomocí činek a lahví s vodou.

Pro statistické zpracování získaných dat byl použit software Statistica 13.4 od společnosti Tibco software z roku 2018. Byl proveden výpočet základních statistických veličin (průměr, směrodatná odchylka) a vnitroskupinové komparace pomocí tzv. párového T-testu. Hladina statistické významnosti byla stanovena na $p < 0,05$. Hodnoty statisticky významného rozdílu jsou ve výsledcích této práce označeny *.

5 VÝSLEDKY

5.1 Normoxie a nesená zátěž

Mezi naměřenými hodnotami sledovaných parametrů při chůzi bez nesené zátěže a s nesenou zátěží v normoxii byly zjištěny signifikantní změny (viz Tabulka 3). Průměrná SF na konci pětiminutové chůze s nesenou zátěží byla zhruba o 8 tepů za minutu vyšší a v procentuálním vyjádření se jednalo o osmiprocentní nárůst. Ze všech sledovaných parametrů nebyly signifikantní změny sledovány pouze u dechového objemu (V_t). Minutová ventilace (VE) zaznamenala nárůst téměř o 21 %, avšak k tomuto nárůstu došlo pouze cestou zvýšení DF, protože zvýšení V_t bylo prakticky bezvýznamné. Výrazně vzrostla i VO_2 (cca o 13%).

V případě saturace krve kyslíkem byl v souvislosti s nesenou zátěží zaznamenán mírný pokles z 96,5 % na 95,91 % (- 59 %). Jedná se o statisticky signifikantní rozdíl, ale z faktického hlediska bez většího významu. Signifikantní nárůst byl zpozorován i u subjektivně vnímané námahy. Ta byla podle předpokladů s nesenou zátěží vyšší, ale stále se jednalo o velmi nízké RPE, které ani s nesenou zátěží nepřekročilo v průměru hodnotu 3 body.

Souhrnné výsledky z měření v normoxii jsou uvedeny v Tabulce 2.

Tabulka 2. Souhrnné výsledky experimentálních měření v normoxii (n = 16)

	M	min	max	SD
SFnormo (tepy/min)	101,75	87	118	9,36
SFnormoB (tepy/min)	109,87	91	139	12,77
VO ₂ normo (ml/kg/min)	15,43	10,3	23,7	3,57
VO ₂ normoB (ml/kg/min)	17,41	11,9	28,1	4,23
RQnormo (poměr CO ₂ /O ₂)	0,83	0,72	0,94	0,05
RQnormoB (poměr CO ₂ /O ₂)	0,89	0,78	0,98	0,05
VENormo (l/min)	30,63	16	53	9,74
VENormoB (l/min)	36,93	20	64	12,25
DFnormo (dechy/min)	22,31	10	35	6,70
DFnormoB (dechy/min)	25,63	15	39	6,27
Vtnormo (l)	1,41	0,83	2,02	0,36
VtnormoB (l)	1,43	0,88	2,13	0,3
SpO ₂ normo (%)	96,5	94	98	0,98
SpO ₂ normoB (%)	95,91	93,5	98	1,11
RPEnormo (body)	0,69	0	2	0,70
RPEnormoB (body)	2,19	1	6	1,28

Vysvětlivky: normo – normoxie, B – nesená zátěž (batoh), M – aritmetický průměr, SD – směrodatná odchylka, SF - srdeční frekvence, VO₂ - spotřeba kyslíku, RQ - respirační kvocient, VE - minutová ventilace, DF - dechová frekvence, Vt - dechový objem, SpO₂ - saturace krve kyslíkem

Tabulka 3. Komparace sledovaných parametrů v normoxii bez nesené zátěže a s nesenou zátěží

	Δ (%)	t	p
SF (tepy/min)	+8,12 (+7,98 %)	6,60	<0,001*
VO ₂ (ml/kg/min)	+1,98 (+12,83 %)	7,51	<0,001*
RQ (poměr CO ₂ /O ₂)	+0,05 (+6,02 %)	7,44	<0,001*
VE (l/min)	+6,31 (+20,61 %)	7,84	<0,001*
DF (dechy/min)	+3,31 (+14,7 %)	3,44	0,004*
Vt (l)	+0,02 (+1,42 %)	0,44	0,667
SpO ₂ (%)	-0,59	2,41	0,029*
RPE (body)	+1,50	7,35	<0,001*

Vysvětlivky: Δ (%) – rozdíl průměrných hodnot, t – výsledek párového T-testu, p – hladina statistické významnosti, * - statisticky významná hodnota

5.2 Hypoxie a nesená zátěž

Podobně jako v normoxii došlo i v hypoxii k nárůstu průměrné srdeční frekvence po přidání zátěže. Na konci chůze s nesenou zátěží byla SF cca o 9,5 tepů vyšší a procentuální nárůst činil přibližně 8,6 %. Z hlediska statistiky se jedná o signifikantní nárůst. Jako v normoxii tak i v podmínkách normobarické hypoxie byly zaznamenány signifikantní změny u všech sledovaných ventilačních parametrů vyjma V_t . Přidaná zátěž způsobila zvýšení měřených hodnot zejména u VO_2 a VE. K nárůstu VE došlo opět cestou zvýšení DF, protože dechový objem V_t zůstal beze změny (viz Tabulka 5).

Pokles krevní saturace vlivem nesené zátěže byl i v hypoxii velmi mírný. Tentokrát se nejedná ani o statisticky signifikantní rozdíl. Saturace krve kyslíkem se při chůzi s nesenou zátěží oproti chůzi bez zátěže se tedy prakticky nezměnila. Subjektivní vnímání námahy bylo v hypoxii většinou probandy označováno body pro mírnou zátěž. Po přidání batohu představující nesenou zátěž došlo k nárůstu RPE v průměru téměř o 2 body a z pohledu statistiky se jedná o signifikantní rozdíl. I přesto průměrná hodnota RPE v hypoxii nepřekročila 4 body. Intenzita zatížení tak byla stále vnímána jako mírná.

Souhrnné výsledky měření z normobarické hypoxie jsou uvedeny v následující tabulce (Tabulka 4).

Tabulka 4. Souhrnné výsledky experimentálních měření v hypoxii (n = 16)

	M	min	max	SD
SFhypo (tepy/min)	111	94	137	13,04
SFhypoB (tepy/min)	120,56	98	150	16,46
VO ₂ hypo (ml/kg/min)	15,46	10,8	23,7	3,87
VO ₂ hypoB (ml/kg/min)	17,13	10,5	27,4	4,84
RQhypo (CO ₂ /O ₂)	0,87	0,75	1,03	0,06
RQhypoB (CO ₂ /O ₂)	0,90	0,83	1,11	0,07
VEhypo (l/min)	34,69	18	65	12,55
VEhypoB (l/min)	40,19	18	90	18,7
DFhypo (dechy/min)	23,56	11	37	7,11
DFhypoB (dechy/min)	26,31	12	40	7,83
Vthypo (l)	1,52	0,91	2,38	0,44
VthypoB (l)	1,52	0,9	2,2	0,35
SpO ₂ hypo (%)	86,44	82,5	90	1,79
SpO ₂ hypoB (%)	86,09	82	91	2,15
RPEhypo (body)	1,56	0	4	1,26
RPEhypoB (body)	3,44	2	8	1,5

Vysvětlivky: hypo – hypoxie, B – nesená zátěž (batoh), M – aritmetický průměr, SD – směrodatná odchylka, SF - srdeční frekvence, VO₂ - spotřeba kyslíku, RQ - respirační kvocient, VE - minutová ventilace, DF - dechová frekvence, Vt - dechový objem, SpO₂ - saturace krve kyslíkem

Tabulka 5. Komparace sledovaných parametrů v hypoxii

	Δ (%)	t	p
SF (tepy/min)	+9,56 (+8,61)	5,77	<0,001*
VO ₂ (ml/kg/min)	+1,67 (+10,80)	5,06	<0,001*
RQ (poměr CO ₂ /O ₂)	+0,03 (+3,40)	2,90	0,011*
VE (l/min)	+5,50 (+15,83)	3,40	0,004*
DF (dechy/min)	+2,75 (+11,67)	2,87	0,012*
Vt (l)	0,00 (+0)	0,07	1,000
SpO ₂ (%)	-0,34	0,76	0,460
RPE (body)	+1,87	7,83	<0,001*

Vysvětlivky: Δ (%) – rozdíl průměrných hodnot, t – výsledek párového T-testu, p – hladina statistické významnosti, * - statisticky významná hodnota

5.3 Komparace výsledků z normoxie a hypoxie bez nesené zátěže

Mezi chůzí v normoxii a hypoxii se lišila SF cca o 9 tepů/min a průměrná hodnota SF byla v hypoxii přibližně o 9 % vyšší. Jednalo se tak o signifikantní nárůst.

Dále v hypoxii oproti normoxii nebyl zaznamenán signifikantní nárůst u všech sledovaných ventilačních parametrů. Spotřeba kyslíku zůstala prakticky beze změny i přes to, že vzrostla SF. Lehký nárůst respiračního kvocientu (RQ) by mohl poukazovat na mírné zapojení krevních pufců, což by mohlo vysvětlit vyšší množství CO₂ ve vydechovaném vzduchu při stejné spotřebě kyslíku. V hypoxii vzrostla minutová ventilace VE, avšak narozdíl od předešlých komparací se nezvýšila DF, ale lehce se prohloubilo dýchání, což se projevilo zvýšením Vt o necelých 8 %. Celkově se jedná o velmi malé rozdíly, avšak v některých případech již signifikantní.

V krevní saturaci byl zaznamenán největší rozdíl ze všech sledovaných parametrů. Pokles saturace při chůzi v hypoxii oproti normoxii činil lehce přes 10 %.

RPE v hypoxii oproti normoxii lehce vzrostlo. Statisticky signifikantní rozdíl, ale stále velmi malý. Maximální hodnota v normoxii nepřekročila 2 body a v hypoxii 4, což odpovídá nízké námaze.

Pro přehlednost jsou naměřené hodnoty zopakovány a uvedeny v následující tabulce.

Tabulka 6. Souhrnné výsledky z normoxie a hypoxie bez přidané zátěže (n = 16)

	M	min	max	SD
SFnormo (tepy/min)	101,75	87	118	9,36
SFhypo (tepy/min)	111	94	137	13,04
VO ₂ normo (ml/kg/min)	15,43	10,3	23,7	3,57
VO ₂ hypo (ml/kg/min)	15,46	10,8	23,7	3,87
RQnormo (CO ₂ /O ₂)	0,83	0,72	0,94	0,05
RQhypo (CO ₂ /O ₂)	0,87	0,75	1,03	0,06
VENormo (l/min)	30,63	16	53	9,74
VEhypo (l/min)	34,69	18	65	12,55
DFnormo (dechy/min)	22,31	10	35	6,7
DFhypo (dechy/min)	23,56	11	37	7,11
Vtnormo (l)	1,41	0,83	2,02	0,36
Vthypo (l)	1,5	0,91	2,38	0,44
SpO ₂ normo (%)	96,5	94	98	0,98
SpO ₂ hypo (%)	86,44	82,5	90	1,79
RPEnormo (body)	0,69	0	2	0,7
RPEhypo (body)	1,56	0	4	1,26

Vysvětlivky: normo – normoxie, hypo - hypoxie, M – aritmetický průměr, SD - směrodatná odchylka, SF - srdeční frekvence, VO₂ - spotřeba kyslíku, RQ - respirační kvocient, VE - minutová ventilace, DF - dechová frekvence, Vt - dechový objem, SpO₂ - saturace krve kyslíkem

Tabulka 7. Komparace dechových parametrů v normoxii a hypoxii bez zátěže

	Δ (%)	t	p
SF (tepy/min)	+9,25 (+9,09)	4,21	<0,001*
VO ₂ (ml/kg/min)	+0,03 (+0,19)	0,09	0,932
RQ (poměr CO ₂ /O ₂)	+0,04 (+4,81)	2,58	0,021*
VE (l/min)	+4,06 (+13,25)	4,99	<0,001*
DF (dechy/min)	+1,25 (+5,60)	1,39	0,186
Vt (l)	+0,11 (+7,80)	2,34	0,033*
SpO ₂ (%)	-10,06	21,84	<0,001*
RPE (body)	+0,87	3,05	0,008*

Vysvětlivky: Δ (%) – rozdíl průměrných hodnot, t – výsledek párového T-testu, p – hladina statistické významnosti, * - statisticky významná hodnota

5.4 Komparace výsledků z normoxie a hypoxie s nesenou zátěží

I v tomto případě hypoxie způsobila nárůst SF, a to přibližně o 10 tepů za minutu a z hladiny statistické významnosti (p) uvedené v tabulce (Tabulka 9) je patrné, že se jedná o signifikantní rozdíl.

Při této komparaci nebyly zjištěny žádné výraznější rozdíly ve ventilačních parametrech. U žádného ze sledovaných ventilačních parametrů nebyl zaznamenán signifikantní rozdíl. Ventilační parametry jsou tak při chůzi s nesenou zátěží v hypoxii téměř stejné jako v normoxii. VO_2 při chůzi bez zátěže i se zátěží v hypoxickém prostředí téměř nezměnila. V hypoxii byl oproti normoxii dokonce naměřen nepatrný pokles o 1,61 %.

Rovněž jako bez zátěže tak i s nesenou zátěží došlo v hypoxickém prostředí k poklesu krevní saturace cca o 10 %. V případě RPE byl v hypoxii zaznamenán statisticky významný nárůst. Rozdíl této komparace byl přibližně o 0,5 bodu vyšší než v případě bez nesené zátěže.

Podobně jako v předešlé kapitole jsou výsledky měření chůze s nesenou zátěží v normoxii a hypoxii uspořádány v následující tabulce.

Tabulka 8. Souhrnné výsledky z normoxie a hypoxie s nesenou zátěží (n = 16)

	M	min	max	SD
SFnormoB (tepy/min)	109,88	91	139	12,77
SFhypoB (tepy/min)	120,56	98	150	16,46
VO ₂ normoB (ml/kg/min)	17,41	11,9	28,1	4,24
VO ₂ hypoB (ml/kg/min)	17,13	10,5	27,4	4,84
RQnormoB (poměr CO ₂ /O ₂)	0,89	0,78	0,98	0,05
RQhypoB (poměr CO ₂ /O ₂)	0,9	0,83	1,11	0,07
VENormoB (l/min)	36,94	20	64	12,26
VEhypoB (l/min)	40,19	18	90	18,70
DFnormoB (dechy/min)	25,63	15	39	6,27
DFhypoB (dech/min)	26,31	12	40	7,83
VtnormoB (l)	1,43	0,88	2,13	0,3
VthypoB (l)	1,52	0,9	2,2	0,35
SpO ₂ normoB (%)	95,91	93,5	98	1,11
SpO ₂ hypoB (%)	86,09	82	91	2,15
RPEnormoB (body)	2,19	1	6	1,28
RPEhypoB (body)	3,44	2	8	1,50

Vysvětlivky: normo – normoxie, hypo - hypoxie, B – nesená zátěž (batoh), M – aritmetický průměr, SD - směrodatná odchylka, SF - srdeční frekvence, VO₂ - spotřeba kyslíku, RQ respirační kvocient, VE - minutová ventilace, DF - dechová frekvence, Vt - dechový objem, SpO₂ - saturace krve kyslíkem

Tabulka 9. Komparace ventilačních parametrů v normoxii a hypoxii se zátěží

	Δ (%)	t	p
SF (tepy/min)	+10,69 (+9,72)	4,78	<0,001*
VO ₂ (ml/kg/min)	-0,28 (-1,61)	0,77	0,452
RQ (poměr CO ₂ /O ₂)	+0,01 (+1,12)	1,09	0,292
VE (l/min)	+3,25 (+8,8)	1,78	0,095
DF (dechy/min)	+0,69 (+2,65)	0,63	0,541
Vt (l)	+0,09 (+6,3)	2,11	0,052
SpO ₂ (%)	-9,81	17,92	<0,001*
RPE (body)	+1,25	5,00	<0,001*

Vysvětlivky: Δ – rozdíl průměrných hodnot, t – výsledek párového T-testu, p – hladina statistické významnosti, * - statisticky významná hodnota

6 DISKUSE

Předkládaná studie se zabývá změnami vybraných ventilačních a kardiovaskulárních parametrů při chůzi s nesenou zátěží v normoxii a normobarické hypoxii. Zvolená úroveň hypoxie pro tento výzkum odpovídala nadmořské výšce přibližně 2500 m a přidanou zátěž představoval batoh nesený na zádech o hmotnosti 15 % tělesné hmotnosti participanta. Experimentální měření probíhalo ve čtyřech situacích (normoxie se zátěží a bez, hypoxie se zátěží a bez) a získané výsledky byly analyzovány pomocí čtyř komparací viz kapitoly 5.1-5.4.

Komparace výsledků z normoxie ukázaly, že nesená zátěž o průměrné hmotnosti 12 kg vyvolala při chůzi zvýšení SF v průměru o necelých 8 %, podobně jako ve studii Larsson et al. (2019), jenž ve svém výzkumu rovněž využívali chůzi s nesenou zátěží o představující 15 % tělesné hmotnosti při rychlosti běhátka 5,4 a 8 km/h. Zaměřovali se kardiovaskulární efekt nesené zátěže a došli k závěru, že při chůzi s nesenou zátěží je průměrná SF při těchto rychlostech vždy signifikantně vyšší. Totéž platilo i při zvyšování rychlosti běhátka o 2 % každé 3 minuty. SF_{max} však zůstala bez změny. Signifikantní změny byly v naší studii zjištěny i při srovnání ventilačních parametrů. Zvýšení SF a ventilačních parametrů není nic překvapivého, protože s přidanou zátěží logicky rostou nároky na spotřebu kyslíku. Například $\dot{V}O_2$ vzrostla prakticky o 13 %, a VE dokonce o téměř 21 %, avšak zcela jistě pouze cestou zvýšení DF, protože dechový objem (V_t) zůstal beze změny. V_t se nezměnil nejspíše vlivem tlaku na hrudní stěnu a do jisté míry i únavou respiračních svalů, kterou podle studie Phillips et al. (2016) batoh a jeho popruhy způsobují a negativně tak dechový objem ovlivňují. Únavu inspiračních a expiračních svalů batoh způsobuje i podle výzkumu Faghy & Brown (2014), avšak výrazněji se projevuje až po 60 minutách. Negativní vliv únavy respiračních svalů na V_t bude v naší studii zřejmě minimální, jelikož probandi nesli batoh vždy jen 5 minut. Dále dle získaných dat nesená zátěž v normoxii způsobila statisticky signifikantní pokles SpO_2 , avšak z faktického hlediska se jednalo o bezvýznamný rozdíl 0,59 %. Studie Larsson et al. (2019) také významnější rozdíl nezaznamenala. V případě RPE byl při chůzi se zátěží zaznamenán signifikantní nárůst oproti chůzi bez zátěže jak v normoxii tak v hypoxii. Při všech experimentálních měření však byla celková zátěž vnímána stále jako mírná (moderate).

Výsledky komparace dat z normobarické hypoxie byly velmi podobné. Stejně jako v normoxii došlo vlivem batohu ke zvýšení SF, nepatrnému poklesu SpO_2 , který již v tomto případě nebyl ani statisticky signifikantní (-0,34 %), významnému nárůstu RPE a v neposlední

řadě ke zvýšení všech ventilačních parametrů opět vyjma V_t . Ve vypočtených nárůstech z normoxie a hypoxie existují sice rozdíly, avšak nejsou nijak zásadní a můžeme tak říci, že přidaná zátěž v podobě batohu ovlivnila sledované parametry v normoxii i v normobarické hypoxii stejnou měrou.

Při srovnání získaných hodnot sledovaných parametrů z normoxie a hypoxie bez nesené zátěže bylo zjištěno, že SF se podobně ve studii Zhang et al. (2014) vlivem hypoxie zvýšila cca o 9 %, spotřeba kyslíku (VO_2) však zůstala beze změny. Zároveň došlo k lehkému nárůstu RQ, což by mohlo poukazovat na mírné zapojení pufrovacích systémů, které by způsobovalo vyšší množství CO_2 ve vydechaném vzduchu i bez zvýšení spotřeby kyslíku. Signifikantní rozdíl byl zaznamenán také ve v minutové ventilaci (VE), která v hypoxii vzrostla zhruba o 13 %. Růst minutové ventilace vlivem hypoxie potvrzuje i studie Grégoire et al. (2012), ve které dokonce uvádí, že v normobarické hypoxii dochází k většímu nárůstu VE než v hypobarické hypoxii. V této komparaci však došlo k zajímavému zjištění, že tentokrát nedošlo ke zvýšení VE cestou zvýšení DF, ale naopak oproti předešlým komparacím zvýšením V_t (prohloubením dechu). Tento fakt by mohl potvrzovat závěry již zmíněné studie Phillips et al. (2016), že nesený batoh negativně ovlivňuje V_t . Zvýšení VE s největší pravděpodobností způsobila reakce periferních chemoreceptorů na snížení SpO_2 , jak popisuje Trojan et al. (2003), která v hypoxickém prostředí poklesla o 10 % a zaznamenala tak největší rozdíl ze sledovaných parametrů. Pokles SpO_2 v nadmořské výšce 2500 m o 8-10 % je celkem běžným jevem, což potvrzuje studie Mollard et. al (2007).

V poslední komparaci, a to v komparaci normoxie a hypoxie s nesenou zátěží byl opět zaznamenán nárůst SF přibližně o 10 tepů za minutu, avšak opět bez významnější změny VO_2 . Na základě těchto údajů můžeme říci, že vytvořené hypoxické prostředí nevyvolalo při chůzi bez zátěže ani se zátěží změnu VO_2 , protože ani v jedné komparaci normoxie vs. hypoxie se VO_2 nezměnila. Toto zjištění je v rozporu se studií Chatterjee et al. (2017), ve které účastníci zaznamenali signifikantní pokles naměřené VO_{2max} v nadmořských výškách 3500 m a 4300 m oproti VO_{2max} na hladině moře. Při maximální intenzitě zatížení se stoupající nadmořskou výškou a zvyšováním hmotnosti přidané zátěže v jejich studii došlo k signifikantnímu poklesu VO_{2max} . V naší studii se při intenzitě zatížení 30 % MTR v nadmořské výšce cca 2500 m ke změnám VO_2 nedošlo, což může být způsobeno daleko nižší intenzitou zatížení a nižší nadmořskou výškou. Ani v ostatních ventilačních parametrech nebyl v této komparaci zaznamenán signifikantní rozdíl a odhalila tak, že větší vliv na změnu ventilačních parametrů při chůzi o intenzitě 30 % MTR má nesená zátěž představující 15 % tělesné zátěže nežli hypoxické prostředí odpovídající 2500 m n. m. V těchto podmínkách se jako výraznější faktor

změn ventilačních parametrů jevila nesená zátěž (batoh). Ze všech sledovaných parametrů byl kromě SF zaznamenán významný rozdíl jen v SpO₂, která jako v předešlé komparaci bez batohu poklesla oproti normoxii zhruba o 10 %, a v RPE.

Z celkového pohledu můžeme říci, že spotřeba kyslíku je v normoxii stejná jako v hypoxii simulující nadmořskou výšku 2500 m. Faktorem, který zásadněji ovlivňuje VO₂ a způsobuje výraznější diferenci je v tomto případě nesená zátěž (batoh) a ne daná hypoxie. Nesená zátěž výrazněji ovlivnila i ostatní ventilační parametry nežli vytvořené hypoxické prostředí. Zajímavým zjištěním je již zmíněné negativní ovlivnění Vt nesenou zátěží, který se i při vyšších nárocích na dodávku O₂ do organismu při nesení zátěže nezvyšoval a jako kompenzace se vždy zvyšovala pouze DF. Zvýšené kardio-respirační nároky organismu při pohybu s přidanou zátěží potvrzuje i Looney et al. (2018), který se zabýval rozdílem v SF a ventilačních parametrech při pohybu s nesenou zátěží v komplexním terénu.

SF byla hypoxií ovlivněna prakticky stejnou měrou jako nesenou zátěží, a nárůst se vždy pohyboval v rozmezí 7-11 % a s největší pravděpodobností byl způsoben zmíněným SpO₂ a následnou reakcí chemoreceptorů. Co se týče RPE, jeho průměrné hodnocení nepřekročilo hranici 4 bodů a subjektivně vnímaná námaha byla hodnocena jako mírná. V hypoxii ale vždy signifikantně vzrostla a můžeme tak říci, že hypoxie RPE zvyšuje. Ke stejným závěrům došel i Buchheit et al. (2012), který sledoval RPE při intenzivním kruhovém tréninku v podobné nadmořské výšce 2400 m.

Jedním z limitů této studie je zřejmě poměrně malá simulovaná nadmořská výška ~2,500 m, jenž oproti již zmíněné studii Chatterjee et al. (2017) pracující s nadmořskou výškou přes 3400 m nevyvolala významnější změny ve spotřebě kyslíku a subjektivně vnímaná námaha nebyla v této simulované výšce ani s nesenou zátěží větší než mírná (moderate). Příčinou nízkých hodnot RPE může být také krátká doba jednotlivých experimentálních měření (5 min) a poměrně nízká úroveň iniciálního zatížení (30 % MTR).

Pokud bychom naměřenou průměrnou hodnotu VO₂ z každého experimentálního měření převedli na jednotky klidového metabolismu METs, došli bychom k výsledku, že chůze bez nesené zátěže (batohu) odpovídá intenzitě metabolismu cca 4,4 METs a s batohem cca 5 METs, a to jak v hypoxii, tak v normoxii, což je v obou případech v intencích střední intenzity. Vycházíme přitom z předpokladu, že 1 MET (klidový metabolismus neboli výdej energie v nečinném sedu) odpovídá 3,5 ml/kg/min podle Ainsworth et al. (2011).

1-3 METs - nízká intenzita, 3-6 METs - střední intenzita

6-9 METs - vysoká intenzita, 9 a více METs - velmi vysoká intenzita

(Ainsworth et al., 2011).

Podle těchto údajů můžeme ze zdravotního hlediska konstatovat, že intenzita zatížení vyvolaná chůzí s přidanou zátěží odpovídající 15 % tělesné hmotnosti je minimálně do nadmořské výšky 2500 m zcela v pořádku, jelikož v doporučeních se objevuje vyšší než nízká intenzita, která souvisí se sedavým způsobem života. Velmi vysoká intenzita už je však oblast výkonnostního a vrcholového sportu, který již není pro zdraví příliš vhodný (Ainsworth et al., 2011).

V dalších výzkumech zabývajících se fyziologickým efektem kombinace hypoxie a nesené zátěže je možné pracovat s možností zvýšení simulované nadmořské výšky, která by zřejmě vyvolala výraznější odpověď organismu. Taktéž v případě nesené zátěže nastává mnoho možností pro další výzkum. Otázkou rovněž zůstává, zda by se k podobným výsledkům došlo i u zcela jiného výzkumného souboru, který by se neskládal pouze ze zdravých sportujících mužů ve věku mladší dospělosti.

7 ZÁVĚRY

Hlavním cílem práce bylo hodnocení odezvy organismu na chůzi se s nesenou zátěží v podmínkách normoxie a normobarické hypoxie odpovídající nadmořské výšce ~2,500 m a podle této studie bylo zjištěno:

- Z celkového pohledu se výraznějším stimulem pro změnu ventilačních a kardiovaskulárních parametrů jeví nesená zátěž (batoh) než hypoxie.
- Přidání nesené zátěže nemělo v hypoxii výraznější efekt než v normoxii.
- Nesená zátěž zvýšila intenzitu zatížení při chůzi více než hypoxie. SF vzrostla vlivem hypoxie nepatrně více, avšak VO_2 byla vždy signifikantně vyšší s nesenou zátěží.
- Ventilační parametry byly rovněž ovlivněny více nesenou zátěží než hypoxií, jelikož byl vždy zaznamenán významný nárůst u všech sledovaných ventilačních parametrů vyjma dechového objemu.
- Dechový objem se při chůzi s nesenou zátěží nezvyšuje.
- Intenzita zatížení vyjádřená pomocí METs se při chůzi se vlivem normobarické hypoxie (minimálně do ~2,500 m n. m.) oproti normoxii příliš nemění, a to ani v případě chůze s nesenou zátěží.
- Normobarická hypoxie zvyšuje subjektivní vnímání zatížení RPE, avšak zatížení vyvolané chůzí v této výšce je i s nesenou zátěží vnímáno jako mírné.
- Normobarická hypoxie ($FiO_2 = 15,3 \%$) způsobuje pokles SpO_2 zhruba o 10 % a zároveň růst SF o cca 10 tepů/min.
- Normobarická hypoxie odpovídající nadmořské výšce ~2,500 m ($FiO_2 = 15,3 \%$) nevyvolává při chůzi s intenzitou 30 % MTR signifikantní změnu ve spotřebě kyslíku.

- V intencích této studie se kombinace chůze s nesenou zátěží představující 15 % tělesné hmotnosti a hypoxie odpovídající nadmořské výšce ~2,500 m ($FiO_2 = 15,3\%$) jeví ze zdravotního aspektu dané intenzity zátěže jako bezriziková.

8 SOUHRN

Hlavním cílem této předkládané práce bylo hodnocení odezvy organismu v reakci na chůzi s nesenou zátěží v podmínkách normoxie a normobarické hypoxie, přičemž jsme se zabývali komparacemi získaných dat o vybraných kardiovaskulárních a ventilačních parametrech. Data byla získávána během čtyř situací, které kombinovaly chůzi s nesenou zátěží a bez nesené zátěže v normoxii a v hypoxii.

Samotná měření probíhala v laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Výzkumný soubor byl tvořen původně sedmnácti muži, přičemž výzkum z časových důvodů dokončilo pouze šestnáct. Jednalo se o muže v průměrném věku $25,38 \pm 2$ let s tělesnou výškou $179 \pm 7,17$ cm a hmotností $78,94 \pm 6,3$. Normobarická hypoxie byla simulována za využití komory vybavené hypoxikátorem HG-1470 (Hypoxie Group, Praha, Česká republika), který simuloval nadmořskou výšku ~ 2500 m ($F_{iO_2} = 15,3$ %). Nesená zátěž byla stanovena jak 15 % tělesné hmotnosti. Sběr dat probíhal během chůze na běhátku TechnoGym (Cesena, Itálie), model Runrace HC 1200, umístěném v hypoxické komoře.

Výsledky naší studie ukázaly, že v nadmořské výšce ~ 2500 m nedochází vlivem hypoxie k výrazným změnám ve VO_2 a k růstu SF dochází pouze o cca 10 %. Pro zvýšení intenzity zatížení při chůzi (například při chůzi v horách) do nadmořské výšky 2500 m se ukázala jako výraznější stimul nesená zátěž v podobě batohu než zmíněná úroveň hypoxie. Vlivem nesené zátěže (batohu) signifikantně vzrostla VO_2 a SF ovlivňuje prakticky stejnou měrou jako hypoxie. Sledované ventilační parametry byly rovněž ovlivněny více nesenou zátěží nežli danou úrovní hypoxie a vždy zaznamenali signifikantní nárůst. VE vlivem batohu vzrostla v normoxii přibližně o 21 % a v hypoxii o 16 %. Pouze v případě SpO_2 a V_t nebyla v souvislosti s nesenou zátěží nalezena výraznější změna a ke zvýšení VE tak došlo cestou zvýšení DF. Zároveň přidání nesené zátěže v hypoxii nevyvolá výraznější odpověď organismu než v normoxii. Hypoxie měla naopak výraznější vliv na SpO_2 . V hypoxii činil pokles SpO_2 oproti normoxii cca 10 %.

Z celkového pohledu se intenzita zatížení vyvolaná chůzí o intenzitě 30 % MTR v kombinaci s nesenou zátěží představující 15 % tělesné hmotnosti v nadmořské výšce cca 2500 m n. m. jeví ze zdravotního aspektu jako bezriziková (cca 5 METs).

9 SUMMARY

The main objective of this study was to evaluate the response of the organism during 4 different situations, which combined walking with or without load carriage in conditions of normoxia and normobaric hypoxia. The obtained data of selected cardiovascular and ventilation parameters were monitored and subsequently compared.

The measurements were situated at the laboratories of the Faculty of Physical Culture of the Palacký University in Olomouc. Initially, seventeen men were supposed to take part in the research, however, due to time constraints, only sixteen of them could complete it. These were men aged 25.38 ± 2 years, a body height of 179 ± 7.17 cm and a weight of 78.94 ± 6.3 kg measured using a personal scale SOEHLE 7307 (Leifheit Nassau, Germany). Normobaric hypoxia was achieved using a chamber equipped with a HG 1470 hypoxicator (Hypoxie Group, Prague, Czech Republic) simulating an altitude of ~ 2500 m ($FiO_2 = 15.3\%$). The Deuter Guide 45+ backpack on the back of participants represented the load carriage and the weight of backpack was always set at 15 % of the participant's body weight. The data were collected while walking on a TechnoGym treadmill (Cesena, Italy), model Runrace HC 1200, placed in a hypoxic chamber.

The monitored ventilation parameters were also affected more by load carriage than this level of hypoxia and load carriage caused a significant increase. Load carriage caused increase of VE approximately 21 % in normoxia and 16 % in hypoxia. Only in the case of SpO₂ and V_t no significant change was found in connection with the load carriage. Increase of VE was caused only by increase of DF. The load carriage in hypoxia did not cause a more important response of the organism than in normoxia. Hypoxia had a more pronounced effect on SpO₂ and decrease of SpO₂ in hypoxia was approximately 10 %.

In conclusion, the intensity of the physical activity by walking with the intensity of 30% MTR in combination with the load carriage representing 15% of the body weight at an altitude of about 2500 m above sea level is health risk-free (~ 5 METs).

10 REFERENČNÍ SEZNAM

Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Herrmann, S. D., Meckes, N., Bassett, D. R., Tudor-Locke, C., Greer, J. L., Vezina, J., Whitt-Glover, M. C., & Arthur, S. L. (2011). Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(8), 1575-1581.

Attwells R. L., Birrell S. A., Hooper R. H., & Mansfield N. J. (2006). Influence of carrying heavy loads on soldiers posture, movements and gait, *Ergonomics*, 49(14), 1527-1537.

Bartůňková, S., (2014). *Fyziologie člověka a tělesných cvičení* (3rd ed.). Praha: Karolinum.

Bernaciková, M. (2017). *Physiology*. Brno: Masarykova Univerzita.

Bonetti, D. L. & Hopkins W. G. (2009). Sea-level exercise performance following adaptation to hypoxia: a meta-analysis. *Sports Medicine*, 39(2), 107-127.

Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pan scales*. Champaign: Human Kinetics.

Bultas, J. (2008). Výšková nemoc – praktické aspekty diagnostiky a léčby. *Medicína pro praxi*, 5(6), 251–253.

Buchheit, M. et al. (2012). Physiological strain associated with high-intensity hypoxic intervals in highly trained young runners. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(1), 94-105.

Chatterjee, T., Bhattacharyya, D., Pramanik, A., Pal, M., Majumdar, D., & Majumdar, D. (2017). Soldiers'load carriage performance in highmountains: a physiological study. *Military Medical Research*, 4:6.

Čechovská, I., & Dobrý, L. (2008). Borgova škála subjektivně vnímané námahy a její využití. *Tělesná výchova a sport mládeže*, 74(3), 37-45.

Čihák, R. (2004). *Anatomie 3* (3rd ed.). Praha: Grada.

Dovalil, J., & Choutka, M. (2012). *Výkon a trénink ve sportu* (4rd ed.). Praha: Olympia.

Faghy, M. A., & Brown, P. I., (2014). Thoracic load carriage-induced respiratory muscle fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 114(5), 1085-1093.

Gangong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.

Gore, C. J., Clark, S. A. & Saunders, P. U. (2007). Nonhematological mechanisms of improved sea-level performance after hypoxic exposure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9), 1600–1609.

Grégoire, M. Raphael, F., & Vincent, P. (2012). Point: Counterpoint: Hypobaric hypoxia induces/does not induce different responses from normobaric hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 112(10), 1783-1784.

Guyton, A., C., & Hall, J. E. (2000). *Textbook of Medical Physiology* (10th ed.). Philadelphia: W. B. Sounder company.

Hareendran, A., Leidy, N. K., Monz, B. U., Winnette, R., Becker, K., & Mahler, D. A. (2012). Proposing a standardized method for evaluating patient report of the intensity of dyspnea during exercise testing in COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 7, 345-355.

Jančík, J., Závodná, E., & Novotná, M. (2006). *Fyziologie tělesné zátěže – vybrané kapitoly*. Retrieved 10. 4. 2020 from the World Wide Web: <https://is.muni.cz/do/1499/el/estud/fsps/js07/fyziio/texty/index.html>.

Karvonen, M. J., Kentala, E., & Mustala, O. (1957). The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiae Fenniae*, 35(3), 307–315.

Knapik, J. K., Reynolds K. L., & Harman, E. (2004) Soldier load carriage: historical, physiological, biomechanical, and medical aspects. *Military Medicine*, 169(1), 45-56.

Kubalová, J. (2010). *Nemoci z výšky*. Retrieved 8. 4. 2020 from the World Wide Web: <https://www.horosvaz.cz/res/archive/006/004211.pdf?seek=1324039368>.

Larsson, J., Dencker, M., Bremander, A., & Olsson, C. (2019). Cardiovascular effects of load carriage in soldiers; a pilot study [Abstract]. *Clinical Physiology*, 422-423 [Conference Paper].

Looney, D. P., Santee, W. R., Blanchard, L. A., Karis, A. J., Carter, A. J., & Potter, A. W. (2018). Cardiorespiratory responses to heavy load carriage over complex terrain. *Applied Ergonomics*, 73, 194-198.

Mackenzie, W. G., Sympath, J. S., Kruse, R. W., & Sheir-Neiss, G. J. (2003). Backpacks in children. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 409(2), 78-84.

Máček, M., & Radvanský, Jiří. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.

Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., & Richalet, J. P. (2007). Determinants of maximal oxygen uptake in moderate acute hypoxia in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 100(6), 663-673.

Netzer, N. C., Chytra, R., & Küpper, T. (2008). Low intense physical exercise in normobaric hypoxia leads to more weight loss in obese people than low intense physical exercise in normobaric sham hypoxia. *Sleep And Breathing*. 12(2), 129-134.

Paleček, F. et al. (1999). *Patofyziologie dýchání* (2nd ed.). Praha: Academia.

Phillips, D. B., Stickland, M.K., & Petersen, S.R. (2016). Ventilatory responses to prolonged exercise with heavy load carriage. *European Journal of Applied Physiology*, 116(1), 19-27.

Rokyta, R. (2015). *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada.

Rokyta, R. et al. (2000). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech* (1st ed.). Praha: ISV.

- Seliger, V., & Vinařický, R. (1980). *Fyziologie člověka pro studující fakulty tělesné výchovy a sportu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka* (6th ed.). Praha: Avicenum.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2016). *Atlas fyziologie člověka* (4th ed.). Praha: Grada.
- Sinělnikov, R., D. (1982). *Atlas Anatomie člověka III. díl*. Praha: Avicenum.
- Suchý, J. (2012). *Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku*. Praha: Karolinum.
- Tannheimer, M. (2010). Intermittent simulated hypoxia for pre-acclimatization. *Sleep And Breathing*, 14(3), 185–186.
- Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed.). Praha: Grada.
- Trojan, S. et al. (2005). *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka* (3th ed.). Praha: Grada.
- Wilber, R. (2011). Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Journal of Human Sport & Exercise*, 6(2), 271-286
- Wilber, R. L. (2001). Current trends in altitude training. *Sports Medicine*, 31(4), 249-265.
- Wilber, R. L. (2007). Live high + train low: Thinking in terms of an optimal hypoxic dose. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2(3), 223-238.
- Wilmore, J., Costill, D., & Kenney, W. (2008). *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics.
- Zhang, D., She, J., Zhang, Z., & Yu, M. (2014). Effects of acute hypoxia on heart rate variability, sample entropy and cardiorespiratory phase synchronization. *BioMedical Engineering Online*, 13, 73.

11 PŘÍLOHY



Obrázek 5. Hypoxikační zařízení laboratoře



Obrázek 6. Hypoxikační zařízení laboratoře



Obrázek 7. Hypoxikační zařízení laboratoře



Obrázek 8. Jeden z probandů při chůzi na běhátku bez nesené zátěže a s nesenou zátěží