

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

**SVALOVÝ METABOLISMUS A JEHO VLIV NA  
FYZICKOU ZDATNOST U PACIENTŮ S CHRONICKÝM  
SELHÁNÍM LEDVIN LÉČENÝCH HEMODIALÝZOU**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:

PhDr. Andrea Mahrová, Ph.D.

Vypracovala:

Bc. Zuzana Brůhová

Praha, 2012

Autor práce: Bc. Zuzana Brůhová

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nav. Mgr. Fyzioterapie

Vedoucí práce: PhDr. Andrea Mahrová, PhD

Pracoviště vedoucího práce: Laboratoř sportovní motoriky, FTVS UK

Místo a rok obhajoby: Praha, 2012

## **Abstrakt**

**Název práce:** Svalový metabolismus a jeho vliv na fyzickou zdatnost u pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou

**Cíl práce:** Zjistit stav svalového metabolismu u pacientů začínajících a u pacientů dlouhodobě léčených hemodialýzou, zjistit zda se v daném časovém úseku bude u obou skupin měnit a v neposlední řadě posoudit jeho vliv na tělesnou zdatnost a kvalitu života HD pacientů.

**Metoda:** Vyplnění anamnestické ankety a vyšetření tělesného složení pomocí bioimpedančního přístroje (BCM) u skupiny pacientů s chronickým selháním ledvin, kteří začínají být léčeni hemodialýzou a skupinou pacientů, kteří jsou hemodialýzou léčeni několik let. Porovnat výsledky obou skupin. Získat doplňující údaje ze zdravotnické dokumentace.

**Výsledky:** Bylo zjištěno, že hemodialyzační léčba má vliv na stav svalového metabolismu ve smyslu snížení svalové hmoty (LTM). Závislost LTM se však na délce hemodialyzační léčby nepotvrdila. Ze studie vyplynulo, že pokud jsou pacienti výživově stabilizováni a pravidelně se věnují nějaké pohybové aktivitě, je úbytek svalové hmoty nižší než u jedinců, kteří mají pasivní způsob života.

**Klíčová slova:** chronické selhání ledvin, hemodialýza, svalový metabolismus, fyzická kondice

## **Abstract**

**Title:** Muscle metabolism and its effect on physical condition in patients with chronic renal failure receiving hemodialysis

**Objective:** Assess the status of muscle metabolism in patients starting hemodialysis and patients receiving hemodialysis long time, to determine some changes in muscle metabolism in both groups in the time period and ultimately assess its impact on physical condition and quality of life of hemodialysis patients.

**Method:** Fill anamnestic questionnaire and examination of body composition using bioimpedence device (BCM) in the group of patients with chronic renal failure who are beginning to be treated with hemodialysis and a group of patients treated with hemodialysis for several years. Compare the results of both groups. To obtain additional information from medical records.

**Results:** It was found that hemodialysis therapy affects the status of muscle metabolism in terms of reducing muscle mass (LTM). The dependence of LTM, however, the duration of hemodialysis treatment assays. The study showed that if patients are nutritionally stable and regularly engaged in some physical activity, loss of muscle mass is lower than in individuals who have a passive way of life.

**Keywords:** chronic renal failure, hemodilysis, muscle metabolism, physical condition

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci s názvem *Svalový metabolismus a jeho vliv na fyzickou zdatnost u pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou* zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu.

Nemám závažný důvod proti užití této práce ve smyslu §60 Zákona č.121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V Praze dne 30. 3. 2012

Bc. Zuzana Brůhová

## **Poděkování**

Ráda bych poděkovala PhDr. Andree Mahrové, Ph.D. za odborné vedení diplomové práce, cenné poznámky, odborné připomínky, podněty a náměty. Také děkuji primáři MUDr. Vladimírovi Táborskému a vrchní sestře Marcele Městkové za odborné konzultace a pomoc při získávání dat a pacientům dialyzačního střediska Kukučínova, bez jejichž spolupráce by nemohla vzniknout výzkumná část této práce.

## Evidenční list

Souhlasím se zapůjčením své diplomové práce ke studijním účelům. Uživatel svým podpisem stvrzuje, že tuto diplomovou práci použil ke studiu a prohlašuje, že ji uvede mezi použitými prameny.

Jméno a příjmení:

Fakulta / katedra:

Datum vypůjčení:

Podpis:

---

# OBSAH

Úvod .....	10
<b>1. Anatomie a fyziologie kosterního svalu .....</b>	<b>13</b>
1.1. Stavba kosterního svalu .....	13
1.2. Stah příčně pruhovaného svalu .....	16
1.3. Energetický metabolismus kosterního svalu .....	17
1.4. Svalová únava .....	18
1.5. Regenerace svalu .....	18
<b>2. Struktura a fyziologie ledvin .....</b>	<b>20</b>
2.1 Struktura ledvin .....	20
2.2 Průtok krve ledvinami .....	20
2.3 Funkce jednotlivých částí nefronu .....	23
2.4 Přehled vstřebávání jednotlivých látek .....	24
2.5 Tvorba a vylučování moči .....	25
2.5.1 Definitivní moč .....	25
2.5.2 Vývodné cesty močové .....	26
2.5.3 Přehled funkcí ledvin .....	26
<b>3. Chronická renální insuficience .....</b>	<b>28</b>
3.1. Epidemiologie a rizikové faktory chronického selhání ledvin .....	28
3.2. Zdravotní problémy pacientů s chronickou renální insuficiencí .....	30
3.2.1. Porucha metabolismu vody a minerálů .....	30
3.2.2. Hematologické změny .....	31
3.2.3. Kardiovaskulární změny .....	31
3.2.4. Kostní změny .....	31
3.3. Léčba chronické renální insuficience .....	32
3.4. Hemodialýza .....	35
3.4.1. Provedení hemodialýzy v klinické praxi .....	36
3.4.2. Indikace a kontraindikace hemodialýzy .....	37
<b>4. Svalový metabolismus HD pacienta .....</b>	<b>38</b>
4.1. Metabolické poruchy při chronické renální insuficienci .....	38
4.2. Energetický metabolismus při CHSL .....	40
4.3. Myopatie .....	41



4.4. Malnutrice .....	43
<b>5. Terapeutické možnosti ovlivnění svalového metabolismu u pacientů léčených hemodialýzou .....</b>	<b>45</b>
5.1. Pohybový program pro HD pacienty .....	45
5.2. Druhy pohybových aktivit pro HD pacienty .....	47
5.2.1. Pohybová intervence u dialyzovaných pacientů mladšího a středního věku .....	49
5.2.2. Pohybová intervence u dialyzovaných pacientů staršího věku .....	49
5.3. Rizika a kontraindikace pohybového programu .....	50
<b>6. Metodika výzkumu .....</b>	<b>51</b>
6.1. Cíle práce .....	51
6.2. Výzkumné otázky .....	51
6.3. Hypotézy .....	51
6.2. Časový rozvrh výzkumu .....	51
6.3. Charakteristika výzkumného souboru .....	52
6.4. Měřicí techniky a metody sběru dat .....	52
6.4.1 Metodika odběru anamnestických dat .....	52
6.4.2. Metodika vyšetření svalového metabolismu .....	53
6.4.3. Způsob hodnocení a analýzy dat .....	54
6.5. Výsledky .....	54
6.5.1. Výsledky anamnestické ankety .....	54
6.5.2. Výsledky bioimpedančního vyšetření .....	55
6.5.3 Výsledky krevních odběrů – albumin, kreatinin .....	57
<b>7. Diskuze .....</b>	<b>58</b>
<b>8. Závěr .....</b>	<b>62</b>
<b>Seznam použitých zkratk a jejich definic .....</b>	<b>64</b>
<b>Seznam ilustrací .....</b>	<b>65</b>
<b>Seznam tabulek .....</b>	<b>66</b>
<b>Seznam grafů .....</b>	<b>67</b>
<b>Seznam příloh .....</b>	<b>68</b>
<b>Seznam použité literatury .....</b>	<b>69</b>

## ÚVOD

Chronické selhání ledvin (CHSL) je závažné onemocnění, které je doprovázeno řadou komplikací vyplývajících nejen z vlastního onemocnění, ale také z nezbytné dialyzační léčby. Počet pacientů s tímto onemocněním se v dnešní populaci stále zvyšuje. Mezi hlavní příčiny poruchy funkce ledvin v Evropě patří jednoznačně diabetes mellitus a hypertenze. Dalšími rizikovými faktory jsou chronická glomerulonefritida, diabetická nefropatie, ischemická choroba ledvin dále pak intersticiální nefritidy, dědičné choroby ledvin aj. K nárůstu počtu pacientů ale patří i celkový pokrok vědy, který umožňuje včasný záchyt těchto osob. V dnešní době je už selhání ledvin v moderních zemích dostatečně řešeno dialyzačními programy, které umožňují další život pacienta i po selhání ledvin (Svoboda, Mahrová, 2009).

S rozvojem a zdokonalováním technologie dialyzační léčby a lékařské péče jsou dialyzační programy v České republice vysoce kvalitní a jsou přístupné každému, kdo je v důsledku zdravotního stavu potřebuje. S rostoucí kvalitou těchto programů a technickým pokrokem narůstá věk, kterého se dialyzovaní pacienti průměrně dožívají, a zvyšují se i nároky pacientů na kvalitní prožívání života (Kouidi a kol., 1997).

Při CHSL dochází v organismu k řadě složitých metabolických a humorálních změn, které následně vedou ke vzniku přidružených komplikací a mění činnost všech orgánových systémů. Pacienti s CHSL dlouhodobě léčení dialýzou jsou často polymorbidní a mají některé společné rysy, ať už jsou léčeni kterýmkoli ze třech způsobů léčby (hemodialýza, peritoneální dialýza, transplantace). Nezbytnou součástí dialyzační léčby jsou dietní a režimová opatření (Teplan a kol., 2000).

Díky urychlené ateroskleróze vykazují pacienti s renální nedostatečností vysoké procento kardiovaskulárních komplikací (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin, náhlá mozková příhoda, srdeční selhání, atd.), které jsou zároveň nejčastější příčinou úmrtí (Deligiannis, 1999; Foley, 1998; Kenny, 1994; Lundin, 1981). Mezi další komplikace CHSL a dialyzační léčby patří anémie, poruchy glukózové tolerance (diabetes mellitus), poruchy metabolismu lipidů, proteinů, uremická myopatie a neuropatie, malnutrice (Colangelo a kol., 1997; Teplan a kol. 1998, 2000). U dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů se vyskytují periferní cévní postižení, dialyzační amyloidóza, cerebrovaskulární komplikace, imunodeficience, infekce, malignity, aj. Pacienti mají svalové bolesti a svalové atrofie. Specifickým projevem je syndrom neklidných nohou a svalová slabost. Chronicky nemocní jedinci

trpí imunodeficiencí a mají vyšší výskyt psychických poruch daných vysokou mírou stresu i vedlejšími účinky léků (Sulková a kol., 2000).

Změněným životním režimem a sníženou pohybovou aktivitou jsou nejčastěji poznamenány systém pohybový, a kardiovaskulární. Ke komplikacím souvisejícím s pohybovým systémem patří zejména komplikace kostní, kloubní a svalové (bolesti v zádech, bolesti kloubů, zhoršení svalové vytrvalosti, poruchy stability a poruchy pohybové koordinace) (Mercer a kol., 2004; Pianta, 1999; Sotorník a kol., 1994; Tawney a kol., 2000). Úplná imobilizace pak vede k atrofii o 50% už během 2-3 týdnů a nejedná se jen o redukci síly svalových vláken, ale také o redukci jejich počtu. Jelikož sval je metabolicky velmi aktivní, důsledky jsou celkové (Svoboda, Mahrová 2009).

Změny v kosterním svalu se mění v závislosti na věku, pohlaví a dalších specifických faktorech, které ovlivňují syntézu bílkovin a jejich rozpad. Každý den je u zdravého dospělého jedince syntetizováno a degradováno 3,5 – 4,5 g bílkovin / kg tělesné hmotnosti. Většina z těchto proteinů jsou intracelulární (Workeneh, Mitch 2010).

U lidí s CHSL je za katabolických podmínek kosterní sval degradován ve zrychleném tempu, což vede k sarcopenii. U dospělých jedinců je degradace proteinů hlavním mechanismem pro poskytnutí aminokyselin, které se přemění v glukózu a jsou využity v normální činnosti. Avšak u pacientů s renální nedostatečností je za katabolických podmínek bilance posunuta k nadměrné degradaci proteinů, která pak vede ke svalovému úbytku. Pokud by se daly tyto stavy překonat cvičením nebo jinými metodami, zrychlená ztráta bílkovin by mohla být zablokována. (Workeneh, Mitch, 2010).

S konečným stádiem renálního onemocnění a dialyzační léčbou také bývá spojována patogeneze uremické myopatie. V těle pacienta s CHSL se hromadí uremické toxiny, které nejsou během dialýzy efektně odstraněny a jsou pro sval toxické (Campistol, 2002; Thompson a kol., 1993). Svalová vlákna těchto pacientů mají mnoho abnormalit, které jsou připisovány adaptaci buněk na změněné vnitřní prostředí. Tyto abnormality zahrnují změny v kapilárách, enzymech, kontraktilních bílkovinách, apod. (Kouidi, 1998).

Všechny tyto doprovodné komplikace jsou limitujícími faktory fyzické zdatnosti, práce schopnosti pacienta, dále pak zhoršují prognózu onemocnění a vlastní kvalitu pacientova života (Deligiannis a kol., 1999; Kouidi a kol., 1998, Schüick a kol., 1995).

Je prokázáno, že aktivní životní styl zahrnující pravidelné a vhodně volené pohybové aktivity zlepšuje všechny parametry zdraví, dává životu smysl, zlepšuje kvalitu života a navíc snižuje i náklady na léčbu případných komplikací a nutnou sociální výpomoc. Vytvoření integrovaného rehabilitačního programu s cílem propagovat a prakticky korigovat veškeré intervence je tedy vysoce žádoucí z pohledu jednotlivce i společnosti (Sulková, 2000).

Cílem této práce je vyhodnotit aktuální stav svalového metabolismu a jeho vliv na fyzickou kondici u pacientů léčených hemodialýzou vybraného dialyzačního zařízení a v neposlední řadě získat aktuální údaje o jejich kvalitě života. Ve výzkumném vzorku budou pacienti začínající s dialyzační léčbou a pacienti, kteří jsou takto léčeni již delší dobu. Použijeme anamnestickou anketu a bioimpedanční vyšetření tělesného složení. Výsledky obou skupin vyhodnotíme a vzájemně porovnáme.

# 1. ANATOMIE A FYZIOLOGIE KOSTERNÍHO SVALU

Svalstvo patří ke vzrušivým tkáním, jeho charakteristickou funkční vlastností je schopnost kontrakce a relaxace. Kontrakce, která navazuje na excitaci vzrušivé buněčné membrány, je přímou přeměnou chemické energie na energii mechanickou a projevuje se aktivní silou a popřípadě i zkrácením svalu (Trojan, 2003).

Kosterní svalovina tvoří 36-40 % tělesné hmotnosti. Vlákna příčně pruhovaného svalu jsou vícejaderná; jsou přibližně 10-100 flm široká a až 20 cm dlouhá. Povrchová membrána svalových vláken se označuje jako sarkolema, jejich cytoplazma jako sarkoplazma a mitochondrie jako sarkosomy. Elasticita svalů je daná mechanickými vlastnostmi buněčné membrány, vazivových struktur svalu a zejména molekulárních struktur kontraktilního aparátu (Trojan, 2003).

## 1.1. Stavba kosterního svalu

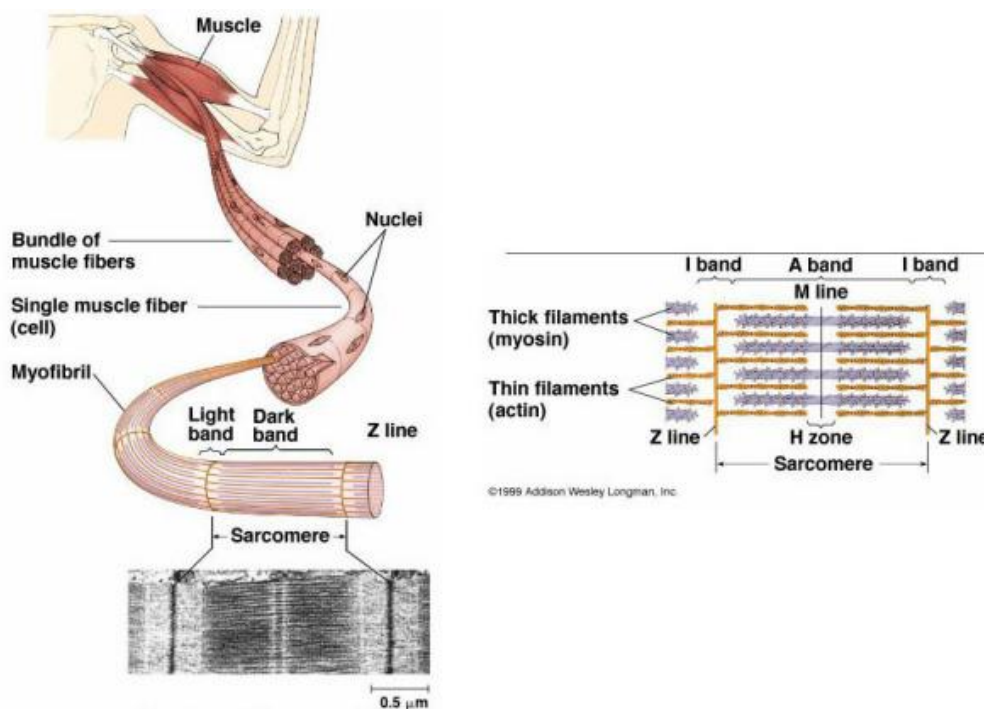
Příčně pruhovaná svalovina je složena z množství svalových vláken tvořených svalovými buňkami válcového tvaru s velkým počtem jader. Svalové vlákno je ohraničeno sarkolemou, což je membrána stejná jako u jiných buněk, která má na povrchu plášť tvořený vrstvou polysacharidů a kolagenních vláken, přecházejících ve šlachy. Sarkolema se místy vchlipuje a tvoří transverzální tubuly, které umožňují rychlejší přenos akčního potenciálu dovnitř buněk (Trojan, 2003).

Vlastním kontraktilním aparátem buňky jsou myofibrily, jsou to dlouhá vlákna tvořena aktinem a myozinem, jichž je ve svalové buňce velké množství (obr.č.1). Jedna myofibrila obsahuje přibližně 1500 aktinových vláken a 3000 vláken myozinových. Ta jsou uložena v sarkoplazmě, buněčné matrix, svým složením odpovídající cytoplazmě ostatních buněk (Rokyta, 2000).

Každá myofibrila je členěna na pravidelné úseky - tzv. sarkomery. Sarkomery jsou na obou koncích ohraničeny Z-disky, na příčném pruhování patrné jako Z-linie. Svalové vlákno může mít asi 20 000 sarkomer v serii. Ve struktuře Z-disků jsou kolmo ukotvena *tenká (aktinová) filamenta*. Středem sarkomery jsou paralelně s osou buňky a tenkými filamenty *umístěna tlustá (myozinová) filamenta*. Jejich středy jsou napříč spojeny bílkovinou, která bývá patrná jako tzv. M-linie. Aktinová a myozinová vlákna se částečně překrývají. Vzniká tak typický mikroskopický obraz příčného pruhování, kdy se střídají izotropní (I) a anizotropní (A) proužky. I-proužky jsou mezi sarkomerami

předěleny Z-liniemi. A-proužky mají ještě vnitřní H-zónu, tj. místo, kde se aktin a myozin vzájemně nepřekrývají. Při svalové kontrakci, která vede ke zkrácení svalu, se tenká a tlustá filamenta zasunují mezi sebe a tím se zkrátí I-proužek a H-zóna (Trojan, 2003).

**Obrázek č. 1:** Stavba kosterního svalu (Trojan, 2003)



Tlusté myozinové vlákno je tvořeno kolem 250 molekul myozinu, které jsou jedna do druhé zapleteny jako květiny ve věnečku. Molekula myozinu se stává z dlouhé "násady" tvořené dvěma vzájemně se obtáčejícími polypeptidovými řetězci na jejichž jednom konci je po jedné globulární hlavě (obr.č.2). Část označovaná jako krček spojuje hlavu s násadou. Zde je místo, kde konformační změna může hlavu naklopit vůči násadě na způsob páky. Hlavy odstupující z myozinového vlákna mají ATPázovou aktivitu (jsou schopné štěpit ATP) a zajišťují energii pro svalový stah (Rokyta, 2000).

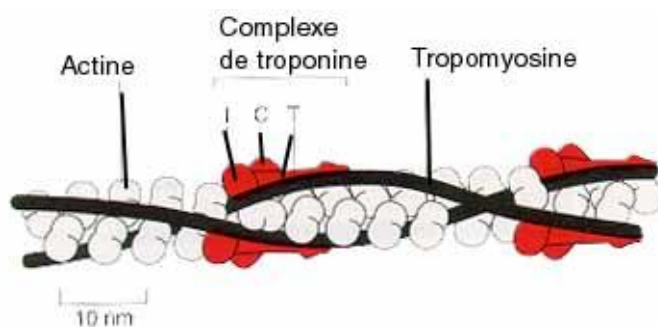
Tenké aktinové vlákno má podobu jako dvě přetočené šňůry korálů (obr.č.2) Je tvořeno komplexem aktinu, tropomyozinu a troponinu. Aktin je dvojšroubovice s aktivními místy, krytými dvojšroubovicí tropomyozinu, která se otáčí mezi vlákny aktinu. Troponin je regulační bílkovina spojující aktinové a tropomyozinové vlákno a

umožňující po navázání  $\text{Ca}^{2+}$  iontů aktivaci celého komplexu. Troponin má tři podjednotky:

1. Tn-C, kde se navazují ionty  $\text{Ca}^{2+}$ ,
2. Tn-T, která spojuje troponin s tropomyozinem a
3. Tn-I, která v klidu zabraňuje interakci myozinu s aktinem.

Tento blokující účinek odstraňuje přítomnost  $\text{Ca}^{2+}$ . Na tenké vlákno jsou připojeny zakončující molekuly, dále např. nebulin, který je podél celého filamenta, a a-aktinin spojující F-aktin prostřednictvím myotilinu se Z-diskem (Trojan, 2003).

**Obrázek č. 2:** Aktinové a myozinové vlákno (Trojan, 2003).



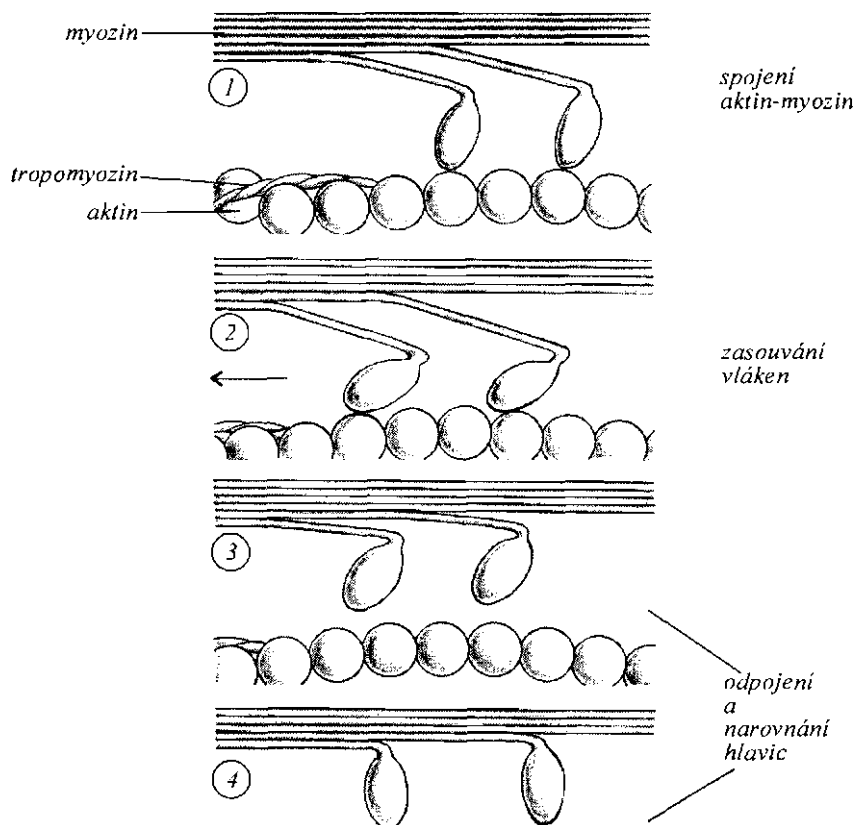
Důležitou organelou svalové buňky je sarkoplazmatické retikulum. Je to velmi bohaté endoplazmatické retikulum, jehož hlavní funkcí je skladovat vápenaté ionty, nezbytné pro činnost svalů. Čím rychleji je svalové vlákno schopno reagovat, tím více má sarkoplazmatického retikula a tím více také vápenatých iontů (Rokyta, 2000).

Struktura sarkomery zůstává ve veškerém příčně pruhovaném svalstvu v podstatě shodná přestože funkční vlastnosti různých svalů mohou být odlišné. Odlišnosti jsou mj. výsledkem toho, že např. myozin se ve svalech vyskytuje v různých izoformách s různými funkčními vlastnostmi (určujícími např. rychlost kontrakce). Struktura sarkomery je velmi dynamická, molekuly kontraktálního aparátu se stále obnovují, což umožňuje např. adaptaci vlastností svalů na podmínky činnosti, ale také se projevuje změnami souvisejícími s věkem apod. (Trojan, 2003).

## 1.2. Stah příčně pruhovaného svalu

Na svalovou buňku se přenesse akční potenciál, který putuje po buněčné membráně, depolarizuje ji a dostává se vchlípeninami sarkolemy hluboko do svalového vlákna. Způsobí depolarizaci sarkoplazmatického retikula, které uvolní velké množství iontů vápníku a vyplaví je do sarko-plazmy. Ionty se přiblíží k troponinu a navážou se na něj. Troponin pak změní svoji prostorovou konfiguraci a umožní tropomyozinu zanořit se mezi vlákna aktinu a odkrýt tak jeho aktivní místa. Po těchto aktivních místech se „natahují“ hlavy myozinu, kloužou po nich a vytvářejí spojení (tzv. můstky) mezi aktinem a myozinem. Myozinové vlákno tak aktivně přitahuje dvě aktinová vlákna zakotvená do protilehlých Z-proužků, a tím k sobě tyto proužky přitahuje. Výsledkem je zkrácení sarkomery, zkrácení myofibrily, a tím i zkrácení svalu tedy svalový stah (obr.č.3) (Rokyta, 2000).

**Obrázek č. 3:** Schéma svalového stahu - propojení aktinu a myozinu (Rokyta, 2000)





Čím víc hlav myozinu se spojí s aktivním místem aktinu, tím větší je síla kontrakce. Čím víc se k sobě přiblíží dva vedlejší Z-proužky, tím víc se sval zkrátí. Aktinová vlákna se však nesmějí překrývat, pak by se síla stahu výrazně snížila.

Sval se může zkrátit maximálně na 50 - 70 % své klidové délky (je to dáno velikostí sarkomer a přesahováním aktinu) a prodloužit až na 180 % klidové délky (Rokyta, 2000).

### **1.3. Energetický metabolismus kosterního svalu**

Podstata svalové činnosti spočívá v přeměně chemické energie na mechanickou. Přímým zdrojem energie pro svalovou činnost je ATP. Jeho zdrojem pro trvalou svalovou činnost je aerobní oxidativní fosforylace (Bednařík, 2001). V této látce je kyselina fosforečná vázána na makroergní fosfátovou vazbu, při jejímž rozštěpení se uvolňuje velké množství energie. Ostatní chemické pochody probíhající v aktivním svalu slouží právě k obnově makroergních fosfátových vazeb v ATP (Trojan, 2003).

Zplodiny svalového metabolismu jsou krví odnášeny do těla. Jednou z těchto zplodin je kyselina mléčná, ta může být v organismu dále zužitkována např. v játrech nebo v srdci, které ji umí využít přímo jako zdroj energie (Češka, 2010).

Svalová kontrakce spotřebuje asi 70-75 % všech energetických nároků na cyklické štěpení a znovu vytváření aktomyosinových můstků. Zbytek energie využije na přečerpávání vápníku uvolněného do sarkoplazmy zpět do sarkoplazmatického retikula. Aktuální zásoby ATP v sarkoplazmě stačí na uspokojení energetických potřeb kolem 8 svalových záškubů (Bednařík, 2001).

Kreatinfosfát představuje rychlý zdroj energie, kdy kreatinfosfokináza uvolní fosfát a ten spolu s ADP vytvoří ATP. Tyto zdroje energie však bohužel nestačí při intenzivní svalové zátěži, kdy je ATP vytvářen hlavně z glukózy a v menší míře z mastných kyselin a aminokyselin (Bednařík, 2001). V klidu a při lehké zátěži, využívají svaly jako zdroj energie lipidy ve formě volných mastných kyselin. Se stoupající intenzitou zátěže však nestačí samotné lipidy dodávat dostatek energie a sacharidy se stávají rozhodující složkou paliva svalů (Ganong, 2005)

Během zátěže většinu energie pro resyntézu kreatinfosfátu a ATP poskytuje štěpení glukózy na  $\text{CO}_2$  a  $\text{H}_2\text{O}$  (Ganong, 2005). Glukóza se do svalu dostává krevním oběhem, ale může se také uvolnit ze zásob glykogenu ve svalech. Přeměna glukózy na pyruvát tvoří 2 molekuly ATP na jednu molekulu glukózy, při nedostatku kyslíku je

však pyruvát metabolizován na laktát. Když jeho množství přesáhne kapacitu buněčných nárazníků, způsobí pokles pH, který inhibuje enzymy. Při nedostatku kyslíku pyruvát vstupuje do Krebsova cyklu a produkuje až 36 molekul ATP na jednu molekulu glukózy. Tato oxidativní fosforylace probíhá v mitochondriích (Bednařík, 2001).

Mastné kyseliny se po přechodu svalovou membránou cestou beta-oxidace mění na acetyl-koenzym A, který také vstupuje do Krebsova cyklu. Deaminací proteinů vznikají ketoaminokyseliny a rovněž vstupují téhož cyklu. Glykolýza a klidová zásoba ATP a kreatinfosfátu mohou být přechodným zdrojem energie při krátkodobé zátěži, kdy možnosti oxidativní fosforylace nedostačují energetické potřebě (Bednařík, 2001).

Po ukončení svalové námahy se k odstranění nadbytku kyseliny mléčné a k doplnění zásob ATP, kreatinfosfátu a kyslíku, vyčerpaného z myoglobinu, spotřebovává dodatečné množství O<sub>2</sub>. Jeho spotřeba je úměrná míře energetické poptávky během svalové činnosti, o kterou byla překročena kapacita aerobní syntézy energetických látek. Tento tzv. kyslíkový dluh musí být po skončení zátěže „splacen“ zvýšením oxidativního metabolismu a konzumace kyslíku. Velikost dluhu může být až šestinásobkem bazální spotřeby O<sub>2</sub> (Ganong, 2005, Bednařík, 2001)

Energetické nároky dlouhodobé svalové zátěže musí být plně hrazeny oxidativním metabolismem (Bednařík, 2001).

Mechanická účinnost sarkomer je kolem 40-50 %, zbytek energie uniká ve formě tepla. Celková účinnost svalové práce je nižší (20-25 %).

V různých fázích svalové činnosti i po ní vzniká ve svalu teplo (např. počáteční teplo, zkracovací teplo, zotavovací teplo aj.) (Trojan, 2003).

#### **1.4. Svalová únava**

Dlouhodobá, silná nebo opakovaná svalová kontrakce vyvolá svalovou únavu což je více či méně rychlý pokles svalové síly a výkonnosti. (Rokyta, 2000)

Rychlost nástupu únavy závisí na síle a rytmu práce, v němž sval pracuje. Při optimálním zatížení a rytmu je sval schopen vykonávat efektivní práci s malými známkami únavy, které nastupují až za delší dobu. Za jiných podmínek se však únava dostaví poměrně záhy. Únava závisí jednak na vyčerpání zdrojů energie ze svalů a hromadění metabolitů ve svalových buňkách, jednak v centrální příčině kdy dochází k útlumu činnosti mozkové kůry (Trojan, 2003, Češka 2010).

Stupeň únavy odpovídá snížení zásob glykogenu, zvýšené hladině kyseliny mléčné, sníženému pH ve tkáni a změně prokrvení (Rokyta, 2000).

Tyto změny v kontraktilní funkci vedou ke spotřebování intramuskulárních vysokoenergetických fosfátů, ke snížené kapacitě glykolitického energetického přenosu v důsledku snížené aktivity klíčových enzymů, k poruše přenosu impulzu skrz buňku tubulárním systémem a k iontové nerovnováze (McArdle, 2001).

Když nastane snížení svalové funkce během prolongované submaximální zátěže, nastává nábor dodatečných motorických jednotek, kterým pokračují ve výkonu aktivitou požadované síly. Ve vrcholné zátěži, kdy jsou nejspíše všechny motorické jednotky maximálně aktivovány, je svalová únava doprovázena poklesem nervové aktivity (McArdle, 2001).

Svalová únava je signálem pro přerušení práce, než dojde k úplnému vyčerpání a případně i poškození svalu. Tento signál však má značnou rezervu, takže při dalším pokračování v práci se sice svalová únava zvyšuje, ale sval se ještě nepoškodí (Trojan, 2003).

Odolnost proti svalové únavě se dá zvyšovat tréninkem, při němž sval postupně přizpůsobuje svůj metabolismus zvýšené zátěži (Trojan, 2003).

### **1.5. Regenerace svalu**

Za normálních okolností se regenerace svalů neuplatní, protože svalová tkáň nepatří mezi tkáně, jejichž buňky se pravidelně obnovují, a tudíž regenerují snadno. Přesto za určitých okolností regeneraci svalových vláken navodit lze. Probíhá např. v transplantovaném nebo částečně poškozeném svalu, zajistíme-li transplantátu možnost vrůstání cév, nervů a odpovídající tah (Čihák, 2001)

Poškozený sval se hojí vazivovou jizvou, která se nemůže kontrahovat, proto je sval funkčně defektní (Bednařík, 2001). Východiskem regeneračního děje jsou tzv. satelitní buňky svalového vlákna, což jsou rezervní klidové myogenní buňky (Čihák, 2001). Tyto buňky se destrukcí svalových vláken uvolní a stanou se východiskem myogeneze podobně jako myoblasty v průběhu normálního vývoje (Čihák, 2001).

Počet svalových vláken roste postnatálně pouze do 6 měsíců a je limitován počtem satelitních nervových buněk. Poté může sval zvětšovat svůj objem pouze růstem jednotlivých svalových vláken, nikoli však zvětšením jejich počtu (Bednařík, 2001).

## 2. STRUKTURA A FYZIOLOGIE LEDVIN

Ledviny jsou párový orgán. Za den dokážou přefiltrovat 1 700 litrů krve a vyloučit kolem jednoho a půl litru koncentrované tekutiny s odpadními látkami. Jsou orgánem pro život nezbytným. Na všechny funkce však k životu stačí jedna ledvina (Rokyta, 200).

Ledviny mají několik funkcí:

- vylučují z těla škodlivé látky, cizorodé látky a látky sice využitelné, ale v dané chvíli příliš koncentrované (např. ionty);
- udržují stálý objem a složení extracelulární tekutiny;
- produkují hormony renin, erythropoetin a aktivují vitamin D;
- regulují krevní tlak.

Pro zajištění všech funkcí je velmi nutné jejich vydatné prokrvení (Rokyta, 2000).

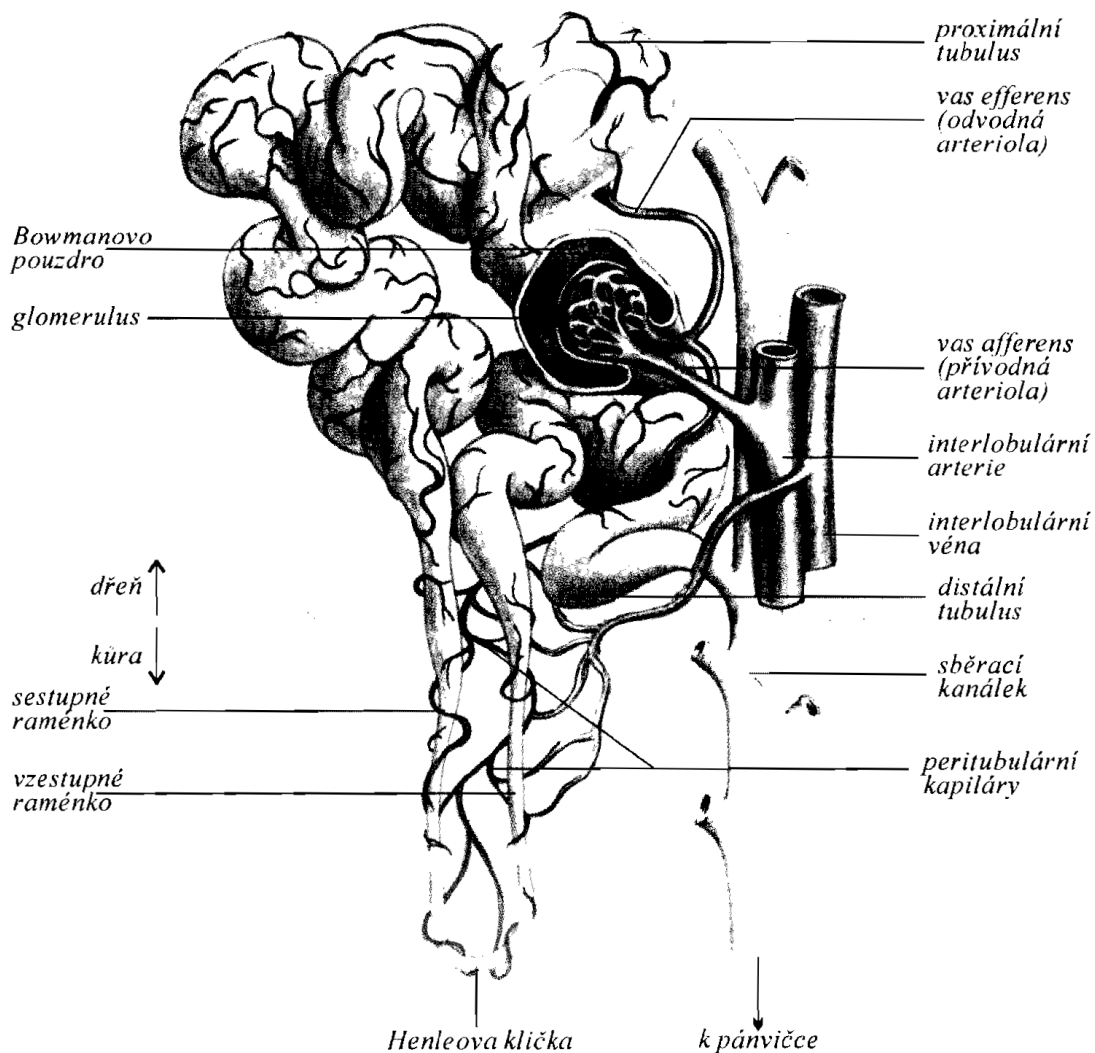
### 2.1 Struktura ledvin

Makroskopicky je ledvina členěna na kůru a dřeň. V kůře jsou uloženy glomeruly a proximální a distální tubulus. Do dřeně se zanořuje Henleova klička a prochází jí i sběrací kanálek, který odvádí vytvořenou moč do ledvinové pánvičky (Trojan, 2003).

Funkční jednotkou ledviny je nefron (obr.č.4). Ledviny mají dva miliony nefronů a každý z nich je sám o sobě schopný vytvářet moč. Nefron se skládá z glomerulu, Bowmanova pouzdra, proximálního tubulu, Henleovy kličky, distálního tubulu a sběracího kanálku (Trojan, 2003).

Glomerulus (obr.č.5) je tvořen klubičkem kapilár. Krev je do glomerulu přiváděna cévou vas afferens, která je širší než odvodná céva vas efferens. Tím je anatomicky zabezpečeno, aby byl v glomerulu vyšší tlak než v ostatních arteriích. Tento zvýšený tlak umožňuje filtraci krve v glomerulu. Vas efferens se znovu dělí do kapilárního řečiště peritu-bulárního aparátu a vasa recta, která oplétají Henleovu kličku ve dřeň. Krev v ledvinách prochází dvěma kapilárními řečišti, řazenými sériově za sebou -portální oběh v ledvinách (Trojan, 2003).

**Obrázek č. 4:** Nefron. Základní části jsou glomerulus, proximální tubulus, Henleova klička, distální tubulus a sběrací kanálek (Rokyta, 2000).



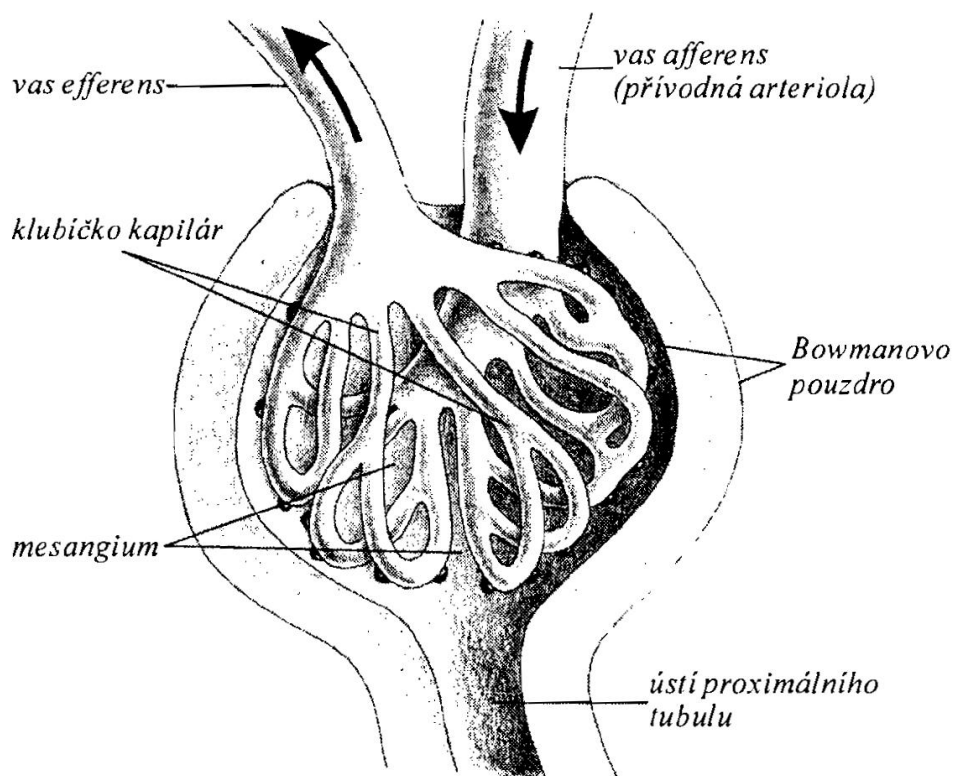
Glomerulus je obalen Bowmanovým pouzdem, tvořeným podocyty - buňkami, které jsou spolu těsně spojeny výrůstky a tvoří ultrafiltr. Mezi dvěma listy Bowmanova pouzdra se filtruje plazma a odtéká do volně navazujícího proximálního tubulu (Trojan, 2003).

Proximální tubulus je tvořen jednovrstevným epitelem. Odehrává se v něm největší část zpětného vstřebávání (Trojan, 2003).

Henleova klička je útvar tvaru vlásenky, který navazuje na proximální tubulus. Ohýbá se směrem do dřeně (sestupné raménko) a pak se znovu prudce ohýbá o 180° a mění se ve vzestupné raménko, plynule přecházející do distálního tubulu. Distální

tubulus pokračuje směrem k povrchu ledviny a pokračuje jako sběrací kanálek, který se znovu zanořuje do dřeně (Trojan, 2003).

**Obrázek č. 5:** *Glomerulus. Širší vas afferens přivádí do glomerulu krev, která prochází kapilárami glomerulu a je odváděna do užší vas efferens. V kapilárách dochází k filtraci krve do Bowmanova váčku a vzniku primární moči. Primární moč je odváděna proximálním tubulem. Regulovaný průsvit vas afferens a efferens se výrazně podílí na regulaci filtračního tlaku v kapilárách (Rokyta, 2000).*



## 2.2 Průtok krve ledvinami

U zdravého dospělého jedince ledvinami protéká 1 300 ml krve za minutu, což je 1 700 l krve za den a odpovídá to 25 % minutového srdečního výdeje. Tento velký průtok ledvinami není důležitý kvůli renálnímu metabolismu, ale kvůli funkci ledvin, protože umožňuje dostatečnou renální filtraci, a tím odstraňování odpadních látek z krve. Denně se utvoří 170 - 180 l ultrafiltrátu (primární moči) a přibližně 1,5 l definitivní hypertonické moči (Rokyta, 2000).

Kůrou ledvin protéká 80 - 90 % krve, dřeň je velice málo prokrvená. Větší průtok krve dřeni by vymýval ionty a nedosáhlo by se osmotické stratifikace dřene (Rokyta, 2000).

### 2.3 Funkce jednotlivých částí nefronu

V glomerulu se ultrafiltruje plazma filtrační membránou, která je tvořena endotelem kapilár, bazální membránou a sítí tvořenou uzounkými štěrbinami mezi výběžky podocytů. Filtračním tlakem zde vzniká z krevní plazmy glomerulární filtrát (GF) neboli primární moč. Glomerulární filtrace závisí na průtoku krve glomerulem, na filtračním tlaku, na onkotickém tlaku plazmy a na velikosti filtrační plochy. Za 24 hodin se vytvoří 170-180 l glomerulárního filtrátu. Stanovení glomerulární filtrace je významnou součástí funkčního vyšetření ledvin. Vzniklý glomerulární filtrát odtéká do tubulů a stává se tubulární tekutinou (Trojan, 2003).

Hlavním úkolem proximálního tubulu je zpětná izosmotická resorpce množství primární moči. Zpětně se resorbuje 75 až 80 % GF. Kromě vody se zde vstřebávají ionty sodíku ( $\text{Na}^+$ ), chloru ( $\text{Cl}^-$ ), močovina, bikarbonáty, draslík ( $\text{K}^+$ ), vápník ( $\text{Ca}^{2+}$ ), hořčík ( $\text{Mg}^{2+}$ ), fosfáty, glukóza a aminokyseliny. Činnost proximálního tubulu probíhá nezávisle na množství extracelulární tekutiny v organismu (Trojan, 2003).

Isoosmotická tekutina odchází do Henleovy kličky. Ta je uložena mezi proximálním a distálním tubulem ve dřeni. Téměř všechny struktury (tubuly, cévy - vasa recta i lymfatické cévy) mají ve dřeni vlásenkové uspořádání. Tekutina tak teče ve dvou vedlejších raménkách protiproudem, což je výhodné pro osmotickou úpravu tubulární tekutiny (Rokyta, 2000).

Sestupné raménko Henleovy kličky je volně prostupné pro vodu a ionty, zatímco silná část vzestupného raménka je pro vodu neprostupná a má velice aktivní mechanismus ke vstřebávání  $\text{Na}^+$  a  $\text{Cl}^-$  z tubulu do intersticia. Tato část, která je pro vodu neprostupná, je stěžejní pro vytvoření vysokého osmotického tlaku (hyperosmolarity) ve dřeni, který pak zajišťuje tvorbu koncentrované moči (Rokyta, 2000).

Henleovu kličku provázejí ve dřeni vasa recta, která pomáhají osmotickou stratifikaci udržet. Vasa recta mají zvláštní uspořádání: z části, která protéká kůrou se postupně oddělují kapiláry a pronikají hlouběji a hlouběji do dřene. Dřeň je

hypertonická a erythrocyty procházející cévami jsou v nebezpečí poškození. Proto je většina erythrocytů odkloněna a prochází pouze povrchovými kapilárními spojkami. Kolem vrcholu Henleovy kličky protéká jen plazma (skimming efekt) (Trojan, 2003).

Do distálního tubulu přitéká z Henleovy kličky hypotonická tekutina. Zde se zpětně resorbuje voda na 1 % původního objemu glomerulárního filtrátu, dále se tu vstřebává  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , bikarbonáty, fosfáty,  $\text{K}^+$  a močovina. Vstřebávání je zde na rozdíl od proximálního tubulu většinou aktivní a je závislé na stupni hydratace organismu a na osmolalitě extracelulární tekutiny. Vstřebávání vody a sodíku v distálním tubulu je řízeno aldosteronem, vazopresinem a atriálním natriuretickým faktorem, který zvyšuje vylučování sodíku. Výsledkem činnosti distálního tubulu je udržování stálého složení extracelulární tekutiny. Tomu však napomáhají i procesy ve sběracím kanálku (Trojan, 2003).

Ve sběracích kanálcích se tubulární tekutina upravuje na definitivní moč. Kanálek prochází dřením směrem dolů, a jelikož je pro vodu prostupný, vystupuje z něj voda po osmotickém gradientu do vysoce koncentrované dřeně a tím se budoucí moč zahušťuje. Velikost prostupnosti pro vodu řídí aldosteron a vazopresin. Sběrací kanálek se také aktivně podílí na pH moči, což souvisí s udržováním homeostázy organismu (Trojan, 2003).

## 2.4 Přehled vstřebávání jednotlivých látek

- Voda se v proximálním tubulu vstřebává pasivně, v distálním tubulu aktivně v závislosti na stavu extracelulární tekutiny. V distálním tubulu a sběracím kanálku je vstřebávání řízeno vazopresinem.
- Sodík se vstřebává pasivně i aktivně (pomocí Na/K pumpy tvořené enzymem Na, K-dependentní ATPázou). Zpětná resorpce  $\text{Na}^+$  je regulována aldosteronem, současně se sodíkem se také vstřebává voda a vylučuje se draslík.
- Draslík se v proximálním tubulu vstřebává a v distálním tubulu a sběracím kanálku vylučuje výměnou za resorbovaný sodík. Výdej  $\text{K}^+$  v distálním tubulu je řízen aldosteronem.
- Chloridové ionty se většinou vstřebávají kotransportem s ionty  $\text{Na}^+$ , v proximálním tubulu se vstřebávají i pasivně.



- Hydrogenkarbonátové ionty se vstřebávají pouze aktivně, v závislosti na potřebách homeostázy.
- Glukóza je prahová látka. Až do určité koncentrace glukózy v krvi ( které se říká ledvinový práh pro glukózu, jehož hodnota je 8,9 mmol/l ) je proximální tubulus schopen všechnu glukózu aktivně vstřebat. Po přesáhnutí ledvinného prahu se glukóza objevuje v definitivní moči (nastává glykosurie).
- Proteiny se každý den filtrují z plazmy do glomerulárního filtrátu v množství asi 30 g. Protože jsou příliš velké na to, aby se zpětně vstřebávaly běžnými transportními mechanismy, dostávají se zpět do krevního oběhu pinocytózou. To znamená, že se shromáždí u membrány kartáčového lemu, ta je obemkne a dopraví dovnitř buňky, kde jsou rozloženy na aminokyseliny a pak jsou facilitovanou difúzí absorbovány do intersticiální tekutiny (Rokyta, 2000).

## 2.5 Tvorba a vylučování moči

### 2.5.1 Definitivní moč

Konečným produktem činnosti funkčního renálního parenchymu je definitivní moč. Moč je charakteristicky zápachající, čirá, zlatožlutá mající specifickou hmotnost 1 003 až 1 038 kg/m<sup>3</sup>. pH moči je většinou lehce kyselé, ale může se pohybovat od 4,5 do 8,0. V moči je obsaženo 100 - 250 mmol/l sodíku, 25 -100 mmol/l draslíku, 135 mmol/l chloru, vápník a kreatinin. Dále je v moči je přítomna amyláza, kyselina vanilmandlová, kyselina močová, močovina a další látky. Při normální diuréze se za 24 hodin vyloučí 55 - 70 g pevných látek. V moči zdravého člověka nejsou bílkoviny ani glukóza či bilirubin (Trojan, 2003).

Množství moči vytvořené za 24 hodin se označuje pojmem diuréza a činí 1,5 - 2,0l. Snížení množství moči se nazývá oligurie a zástava tvorby anurie. Polyurie představuje množství vytvořené moči větší než 2 litry za den. Diuréza je řízena antidiuretickým hormonem (ADH, vazopresin), který ovlivňuje propustnost distálního tubulu a sběracího kanálku pro vodu. Při snížení objemu cirkulující tekutiny se ADH vyplavuje a voda se ve zvýšené míře zpětně vstřebává. Sekrece ADH může být ovlivněna chladem, alkoholem nebo kofeinem - ve všech těchto případech se snižuje jeho sekrece, a proto se diuréza zvyšuje. Na diurézu má také vliv aldosteron. Primárně

působí na vstřebávání sodných iontů ve sběracím kanálku a spolu s nimi se reabsorbuje i voda (Trojan, 2003).

### **2.5.2 Vývodné cesty močové**

U člověka vývodné cesty močové nemají schopnost měnit množství a složení moči. Slouží pouze k odvodu definitivní moči z těla (Rokyta, 2000).

K močovým cestám patří ledvinné kalichy, pánvička, močovody (uretery), močový měchýř a močová trubice (uretra) (Rokyta, 2000).

Do ledvinných kalichů, které ústí do ledvinných pánviček, se sbíhají sběrné kanálky a přivádějí definitivní moč. Ledvinná pánvička působí jako krátkodobý rezervoár moči. Při určitém objemu se v distální části pánvičky utvoří cirkulární stah a tím se oddělí porce moči - vznikne močové vřetenko. Močové vřetenko aktivně postupuje po ureteru, až se moč vypudí do močového měchýře. Obsah vřetenka je 2 až 5 ml a rychlost postupu 3 cm/min. Při zvýšené diuréze se nejdříve zvětšuje objem vřetenka a pak i rychlost posunu (Rokyta).

Stěna močového měchýře je tvořena koncentrickou hladkou svalovinou ve třech vrstvách, takže při vypuzování moči se měchýř postupně kontrahuje. Močový měchýř je uzavřen dvěma svěrači. Vnitřní je tvořen hladkou svalovinou a je vůlí neovlivnitelný, zevní svěrač svalovinou příčně pruhovanou, a proto je možno ho vůlí ovládat (Rokyta, 2000).

## **2.6. Přehled funkcí ledvin (Rokyta, 2000)**

### Vylučovací funkce

Do moči se ledvinami vylučují látky, kterých je v těle nadbytek - například voda, sodík, draslík, fosfáty a vápenaté ionty. Vylučují se do ní i zplodiny metabolismu jako je kyselina močová, močovina a kreatinin.

### Endokrinní funkce

V místě, kde *vas afferens* a *vas efferens* naléhá na distální tubulus, se přeměnily svalové buňky v cévách na buňky juxtaglomerulární, které jsou schopné secernovat renin, a přiléhající buňky distálního tubulu se změnilo na buňky macula densa. Tomuto uspořádání se říká juxtaglomerulární. Tento aparát umožňuje dva důležité

zpětnovazebné procesy. Je to tubuloglomerulární zpětnou vazbu a systém renin – angiotenzin.

Renin je secenován jako odpověď na snížené prokrvení ledvin, na stimulaci vegetativním systémem nebo na sníženou koncentraci sodíku a chloru v distálním tubulu. Renin je součástí systému renin - angiotenzin - aldosteron, který udržuje složení krevní plazmy a účastní se na regulaci krevního tlaku.

Erythropoetin je látka, která vzniká z 90 - 95 % v ledvinách a reguluje tvorbu červených krvinek.

Aktivace vitamínu D. Přirozený i syntetický vitamin D podstupují v ledvinách závěrečnou přeměnu na aktivní metabolit kalcitriol. Funkcí vitamínu D je podporovat vstřebávání vápníku a fosfátů ve střevě a v ledvinách a podílet se na řízení metabolismu vápníku v kostech.

#### Funkce řízení objemu krve a krevního tlaku

Při zvýšení objemu krve se zvýší srdeční výdej, tím se zvýší arteriální i filtrační tlak v ledvinách. To vede ke zvýšení objemu moči a snížení cirkulujícího objemu, a proto i ke snížení arteriálního tlaku.

Regulace krevního objemu je možná také humorálními mechanismy: zvýšený krevní tlak způsobuje výdej atriaálního natriuretického faktoru ze srdečních síní, což zvyšuje vylučování sodíku a sním vody. Při zvýšeném tlaku se také snižuje sekrece antidiuretického hormonu a reninu.

#### Udržování acidobazické rovnováhy

Do glomerulárního filtrátu je kontinuálně filtrováno velké množství bikarbonátových iontů a do tubulů jsou aktivně secernovány vodíkové ionty. Změna velikosti výdeje bikarbonátů i vodíkových iontů je úměrná už velice malým změnám v extracelulární koncentraci těchto iontů. Při acidóze se vylučuje větší množství  $H^+$  než bikarbonátu, a tím se snižuje acidita extracelulární tekutiny, při alkalóze je tomu naopak.

Mechanismy, které dovolují změnit množství vylučovaného  $H^+$ , jsou poměrně komplikované, a proto úprava acidobazické rovnováhy ledvinami nastupuje na rozdíl od krevního nárazníkového systému (několik sekund) a dýchacího systému (několik minut) až za několik dní. Výhodou je však možnost regulace poměrně dlouhou dobu.

### 3. CHRONICKÁ RENÁLNÍ INSUFICIENCE

Chronická renální insuficience je konečným stádiem chronických onemocnění ledvin – nejčastěji chronické glomerulonefritidy, diabetické nefropatie, tubulointersticiální nefritidy a polycystózy ledvin, kterému předchází snížená filtrační funkce ledvin. Chronické selhání má progresivní charakter, jehož průběh lze odpovídající léčbou zastavit, zpomalit, ale bohužel ne zcela vyléčit (Vokurka, 2005).

#### 3.1. Epidemiologie a rizikové faktory chronického selhání ledvin

Při chronické ledvinné nedostatečnosti je typická postupná ztráta funkce ledvin v důsledku ledvinného onemocnění nebo poškození ledvin při systémovém onemocnění organismu. K takovému poškození dochází často dlouhodobě bez zjevných symptomů, které by nemocnému působily závažné obtíže (Kantor, 2011)

V české republice bylo k datu 32.12. 2010 v dialyzačním léčení celkem 6 318 pacientů.

Poškození ledvin jakýmkoliv chronickým onemocněním, vedoucí ke snížení jejich funkce, se dá velmi přesně změřit. Vyjadřuje se jako glomerulární filtrace ( GF ) neboli množství profiltrované moči, které v ledvinách vzniká. Podle stupně snížení glomerulární filtrace rozdělujeme chronické onemocnění do pěti stupňů (tabulka č.1).

**Tabulka č. 1:** Stupně CHSL (Teplan, 2006).

Stupeň	Popis	GF ml/s
1	Poškození ledvin s normální GF	>1,5
2	Poškození ledvin s mírným snížením GF Incipientní chronická renální insuficience ( lehkého stupně )	1,0 – 1,5
3	Poškození ledvin se středním poklesem GF Chronická renální insuficience středního stupně	0,5 – 1,0
4	Těžké poškození ledvin s poklesem GF Chronická renální insuficience těžkého stupně	0,25 – 0,5
5	Chronické selhání ledvin	<0,25 nebo dialýza

Chronické selhání ledvin vede k následujícím patofyziologickým projevům:

*Reziduální diuréza* – v konečných stádiích CHSL bývá přítomna oligurie, především u nemocných již delší dobu dialyzovaných v chronickém programu. V případech, kdy dochází k polyurii, mají nemocní i polydypsii a jsou náchylní k dehydrataci (Teplan, 2001).

*Poruchy acidobazické rovnováhy* - v pokročilejších stádiích renálních onemocnění je narušena rovnováha vnitřního prostředí a vzniká metabolická acidóza, která se podílí uvolňováním kalcia z kostí na rozvoji renální osteopatie a velmi významně zvyšuje intenzitu katabolických procesů (Teplan, 2001).

*Metabolické poruchy* - patogeneze metabolických poruch při CHSL je složitější a principiálně v sobě zahrnuje procesy kumulace, deficitu a poruchy regulace (Teplan, 2001). Jedná se o komplexní vzájemné propojení všech změn. Akumulovaná látka může vyvolávat stimulaci některých metabolických pochodů a současně inhibici jiných dějů (Sulková, 2000). Mezi nejzávažnější poruchy patří porucha metabolismu bílkovin a aminokyselin (změna využití dusíku) a porucha metabolismu sacharidů (porucha glycidové tolerance) v těsném vztahu k poruše metabolismu lipidů (zvýšená hladina triacylglycerolů, LDL a VLDL) (Teplan, 2001).

Nedostatečnost ledvin po jejím objevení provází pacienta obvykle po celý zbytek života a má často i přes nasazenou léčbu sklon se samovolně zhoršovat. Proto bývají pacienti pod pečlivým dohledem na odborných nefrologických ambulancích, kde absolvují pravidelná fyzikální vyšetření, kontroly krevního tlaku, testy krve a moči (Teplan, 2001).

Rychlost zhoršování funkce ledvin je závislá na povaze vyvolávající nemoci, účinnosti léčebných opatření, ale i přístupu pacienta k terapii. Ledvinné selhání (poslední stupeň chronického onemocnění ledvin, kdy je životně nutné funkci ledvin uměle nahradit) se proto může objevit do roka, stejně dobře jako až po několika desítkách let. Procesy, které se na postupném poklesu funkce ledvin podílejí, jsou například:

- diabetická nefropatie
- chronická glomerulonefritida
- chronická pyelonefritida
- nekontrolovaný vysoký krevní tlak

- dlouhodobé a nadměrné užívání léků proti bolesti

První klinické příznaky se objevují teprve v době, kdy funkce ledvin klesá na 35 až 40 % původní kapacity, velmi často bohužel ale i mnohem později. Patří mezi ně bolesti hlavy, slabost, rychlý nástup únavy, nechutenství, opakované zvracení, častější močení (zvláště v noci), zvýšená žízeň, bledá kůže, vysoký krevní tlak atd. (Kantor, 2011).

### **3.2. Zdravotní problémy pacientů s chronickou renální insuficiencí**

Zánik nefronů podmíněný základním patologickým procesem je spojen s uplatněním adaptačních mechanismů v reziduálních nefronech, které jsou schopny na krátkou dobu udržet přechodnou stabilizaci vnitřního prostředí organismu. Z dlouhodobého hlediska však adaptivní změny vedou k dalšímu organickému poškození glomerulů a tubulů až k jejich konečné skleróze. Projevy chronické renální insuficience se dotýkají většiny orgánových systémů (Teplan, 2001).

#### **3.2.1. Porucha metabolismu vody a minerálů**

Jedním z prvotních projevů rozvíjející se renální insuficience je ztráta koncentrační schopnosti ledvin. Dochází k polyurii. Tento stav má ráz diabetes insipidus renalis. Projevem pokročilé poruchy ledvin je naopak retence tekutin. Hyperkalémie přesahující 6,5 mmol/ l patří mezi základní indikace k dialýze, protože pacienta ohrožuje vznikem arytmií až srdeční zástavou. Mezi další projevy hyperkalemie patří bradykardie, svalová slabost a dyspeptické obtíže (nausea, zvracení). Hyponatrémie může být buď depleční (ztráty natria ledvinami nebo snížený příjem), diluční (relativní snížení natremie při retenci vody), nebo distribuční (zvětšení distribučního prostoru při edémech a výpotcích, průnik Na do intracelulárního kompartmentu). Narušení schopnosti vylučovat vodíkové ionty vede k rozvoji metabolické acidózy, která se podílí uvolňováním kalcia z kostí na rozvoji renální osteopatie a velmi významně zvyšuje intenzitu katabolických procesů (Vokurka, 2005).

### **3.2.2. Hematologické změny**

Při Anémii dochází ke snížené tvorbě erythropoetinu v ledvinách. Právě nízká hladina erythropoetinu odlišuje anémii při renálním selhání od prakticky všech ostatních typů anémie, u kterých dochází zpětnovazebným mechanismem ke zvýšení syntézy erythropoetinu. Vedle nízkého erythropoetinu se mohou v rozvoji této anémie uplatnit i další mechanismy - krevní ztráty (např. dialýze), nedostatek železa (ztráty transferinu při proteinurii), ztráty vitaminů, proteinů, zvýšená krvácivost (do obrazu urémie patří trombocytopenie) atd. Na anémii je pacient zpravidla dobře adaptován, avšak výrazné snížení červeného krevního obrazu způsobuje únavu, dušnost a může zhoršovat i další životní funkce (Vokurka, 2005, Sulková, 2001).

### **3.2.3. Kardiovaskulární změny**

Arteriální hypertenze není z hlediska patogeneze zcela vyřešený problém. Hlavní úloha se připisuje aktivaci systému renin - angiotenzin - aldosteron, který přispívá jednak k retenci natria a jednak k protrahované vazokonstrikci. Ledvina se ale na udržování krevního tlaku podílí i řadou dalších mechanismů, jejichž úloha u tohoto onemocnění není dokonale vyjasněná (kallikrein-kininový systém, syntéza oxidu dusnatého, retence/ztráty vody a elektrolytů). Hypertenze může dále souviset např. s cukrovkou či se zavodněním organismu. Pacienti s arteriální hypertenzí mohou mít bolesti hlavy, edémy a zrakové potíže (Vokurka, 2005, Kordač 1990).

### **3.2.4. Kostní změny**

U chronické renální insuficience používáme pro označení kostních změn souhrnný název renální osteodystrofie. V patogenezi tohoto syndromu se může uplatnit několik mechanismů. Mezi ně patří hypokalcémie, která v důsledku zvýšených renálních ztrát vápníku stimuluje příštítná tělíska ke zvýšení sekrece parathormonu. Tento hormon ve snaze udržet kalcémii v přijatelných mezích mobilizuje osteoklasty a jejich prostřednictvím stimuluje kostní resorpci. Tento mechanismus je pro organismus z krátkodobého hlediska výhodný (udržování adekvátní kalcémie je nezbytné pro fyziologickou nervosvalovou aktivitu), z dlouhodobého hlediska však vede k demineralizaci kostní hmoty a tím k osteoporóze s rizikem patologických fraktur (Vokurka, 2005).

Dalším mechanismem, který se účastní v patogenezi kostních změn, je porucha aktivace vitamínu D<sub>3</sub> v ledvinách. Nedostatek aktivního vitamínu D<sub>3</sub> vede k nedostatečné mineralizaci nově vznikajícího osteoidu a díky nižší resorpci Ca<sup>2+</sup> ve střevě přispívá k prohloubení hypokalcémie (Vokurka, 2005).

Dalšími faktory může k rozvoji kostního postižení přispět i samotná dialýza. Dlouhodobě dialyzovaní pacienti mohou trpět dialyzační amyloidózou, při které dochází k ukládání zvláštního typu bílkoviny do kloubů a šlach, což způsobuje bolest. Nejčastěji bývá postižena ruka, rameno a páteř (Vokurka, 2005, Svoboda, 2000).

### **3.3. Léčba chronické renální insuficience**

Léčebné postupy u CHSL můžeme rozdělit na konzervativní léčení a na metody mimotělního čištění krve.

Konzervativní léčení zahrnuje postupy spočívající v úpravě či příznivém ovlivňování metabolických odchylek při CHSL cestou dietní a medikamentózní. Tento terapeutický postup může být postačující u pacientů, u nichž clearance endogenního kreatininu neklesla pod 0,1 – 0,2 ml/s, resp. sérový kreatinin nepřestoupil hodnotu 500 – 600 μmol/l (Teplan, 1995).

Konzervativní léčba chronické ledvinné nedostatečnosti podle Teplana (1995) zahrnuje:

- dietní opatření s omezením bílkovin a soli
- úprava příjmu tekutin a natria
- úprava příjmu kalia
- úprava acidobazické rovnováhy
- úprava kalciofosfátového metabolismu
- úprava krevního obrazu
- léčba arteriální hypertenze
- náhradu vitamínu D

Termín „náhrada funkce ledvin“ (Renal Replacement Therapy) označuje léčebné metody, používané při selhání funkce ledvin a zahrnuje v sobě tyto tři způsoby náhrady funkce ledvin (Sulková a Opatrný, 2001):

- hemodialýza (a další metody mimotělního očištění krve)



- peritoneální dialýza
- transplantace ledviny

Mimotělní metody náhrady funkce ledvin částečně nahrazují exkreační činnost ledvin. Přestože metabolická funkce ledvin není nahrazena ( tvorba a odbourávání hormonů aj. ), můžeme říci, že tyto metody zachraňují život. U chronického selhání ledvin prodlužují život při jeho rozumné kvalitě někdy až o desítky let. S jejich pomocí jsou vhodní pacienti připraveni k transplantaci ledviny. U akutního ledvinného selhání tyto metody umožňují návrat k plnému zdraví. (Teplan, 2006).

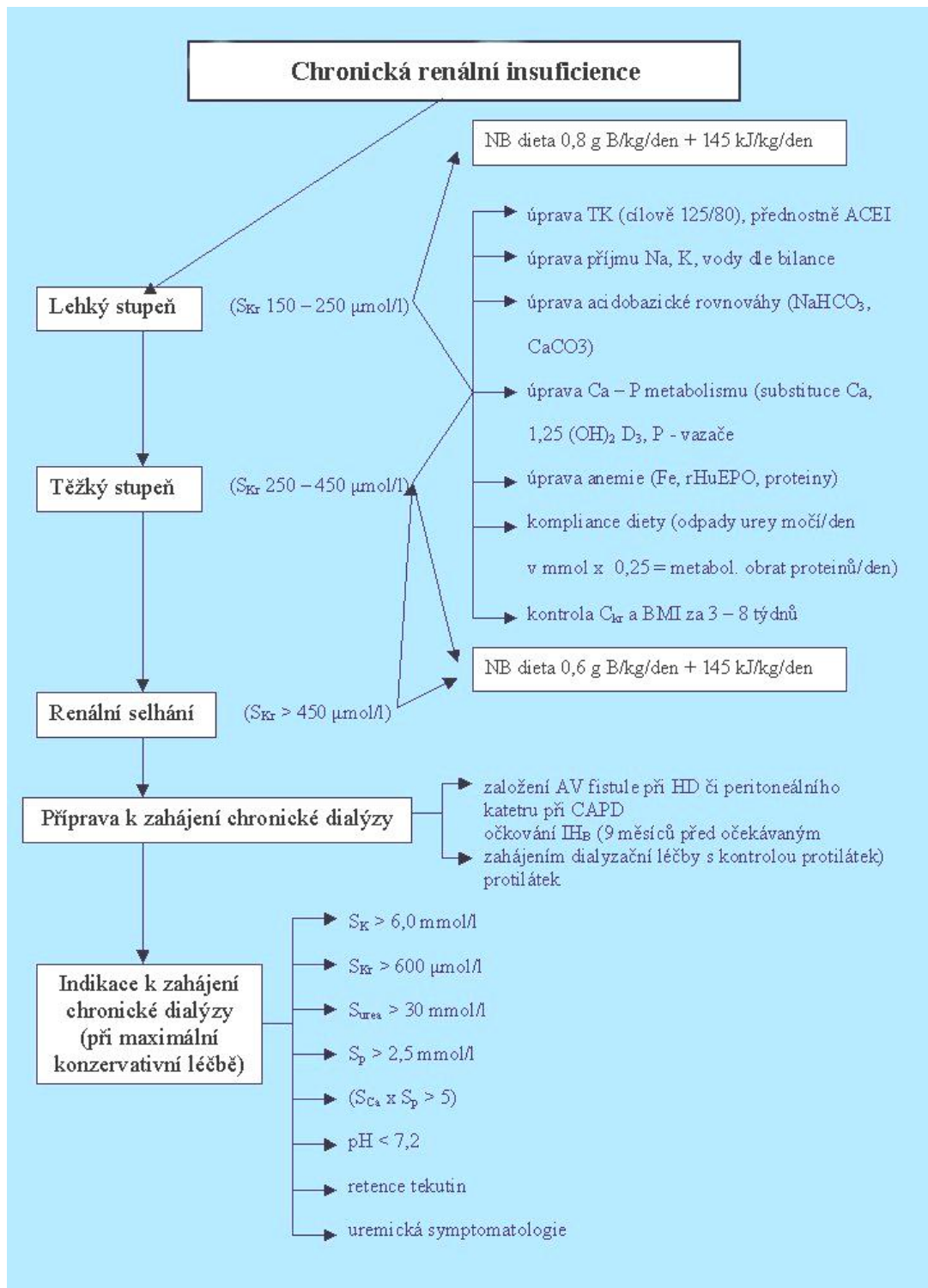
Dle fyzikálně – chemických principů, kterými mimotělní metody očišťují krev, se dělí na hemodialýzu, hemodiafiltraci a hemofiltraci. Jednotlivé procedury trvají obvykle několik hodin a jsou opakovány s různou frekvencí v průběhu týdne. Pro některé případy akutního ledvinového selhání byly metody modifikovány ke kontinuálnímu, tj. často několikadennímu, téměř nepřetržitému použití (Teplan, 2006).

Včasně a dlouhodobě léčené chronické onemocnění ledvin i v pátém stadiu umožňuje život bez větších omezení. Pacient by měl být připraven na některou formu náhrady funkce ledvin, jejímž spouštěcím okamžikem je objevení příznaků uremie, případně dosažení kritické funkce ledvin na hodnotě pod 0,10 ml/s (Kantor, 2011).

Pokud onemocnění probíhá skrytě nebo nedojde k včasné indikaci náhrady ledvin, vede další pokles jejich funkce k rozvoji uremie. Příznaky způsobené zaplavením organismu odpadními látkami zahrnují apatii, slabost, bolesti hlavy, dušnost, zvracení, průjmy, otoky, bolesti na hrudi, bolesti kostí a bledou svědicí kůži (tzv. uremický syndrom). Objeví-li se tyto příznaky, je nutno léčbu zahájit neodkladně (Kantor, 2011).

Celkový přehled průběhu a léčby chronické renální insuficience až po stádium ledvinného selhání podle Teplana (2001) znázorňuje obr.č.6.:

Obrázek č. 6: Přehled průběhu a léčby chronické renální insuficience (Teplan, 2006)



### 3.4. Hemodialýza

Hemodialýza je metoda očišťování krve, která se používá při léčbě akutního a chronického selhání ledvin. Z metod očišťování krve používaných při léčbě ledvinného selhání je hemodialýza metodou, která se používá nejčastěji (Opatrný, 2001).

Během hemodialýzy se odstraňují nahromaděné zplodiny látkové přeměny a voda. Současně se upravuje i porucha elektrolytové a acidobazické rovnováhy. Procedura je založena na přestupu látek z krve do dialyzačního roztoku (případně i obráceně) (Sulková, 2000). Využívá k tomu polopropustnou membránu, jejíž póry propouštějí soluty do určité molekulové hmotnosti a nepropouštějí krevní elementy. Soluty procházejí přes membránu hlavně na principu difuze a jen z menší části na principu filtrace (konvekce). Při difuzi je hnací silou rozdílný koncentrační gradient solutů na obou stranách membrány. Látky přecházejí z prostředí o vyšší koncentraci do prostředí o nižší koncentraci (obr.č.7). Při filtraci je hnací silou rozdílný tlakový gradient na obou stranách membrány. Filtrací se podle tlaku přesouvá přes membránu hlavně voda a spolu s ní některé soluty (obr.č.8) (Teplan, 2006).

**Obrázek č. 7:** Schematické zobrazení difuze při hemodialýze. Látky, které mohou procházet přes semipermeabilní membránu, se pohybují podle koncentračního spádu, až se jejich koncentrace na obou stranách membrány vyrovnají. Pro velké molekuly je dialyzační membrána nepropustná (Teplan, 2006).



**Obrázek č. 8:** Schéma filtrace při hemodialýze. V důsledku tlakového gradientu přestupuje tekutina přes semipermeabilní membránu a přenáší s sebou soluty, jejichž molekulová hmotnost umožňuje, aby dialyzační membránou prošly.



Během hemodialýzy se mohou u dialyzovaných pacientů vyskytnout nejrůznější komplikace. Častou komplikací bývá pokles tlaku způsobený především příliš rychlým odstraňováním vody z těla. Dále se mohou vyskytnout nauzea, vomitus, bolesti hlavy a na hrudi. Ke konci dialýzy se mohou objevit křeče v lýtkách. Někdy pacienty trápí bolesti zad z dlouhého ležení nebo syndrom neklidných nohou projevující se nutností stále pohybovat končetinami. Vzácněji se vyskytují arytmie, srdeční tamponáda, intrakraniální krvácení, poruchy vědomí, horečka, hemolýza a vzduchová embolie (Sulková, 2000).

Prevencí poklesu tlaku a křečí v průběhu dialýzy je rozumný hmotnostní přírůstek mezi dialýzami tj. do 3% hmotnosti (což znamená 2,1 kg při hmotnosti 70 kg). Hmotnostní přírůstek by ani v krajním případě neměl přesáhnout 5% hmotnosti (to je 3,5 kg u 70-kilového nemocného), protože pak je pacient po dialýze ohrožen nejrůznějšími komplikacemi, např. mozkovou příhodou nebo infarktem (Smržová, 2008).

### **3.4.1. Provedení hemodialýzy v klinické praxi**

Hemodialýza se provádí na hemodialyzačních střediscích 2-3x týdně (např. po st-pá apod. ) Výkon provádí zdravotní sestra za přítomnosti lékaře a trvá 3,5-5 hod.

Z krevního oběhu pacienta je získávána krev v množství zhruba kolem 300 ml/ min. Nemocným s CHSL je pro získání tohoto množství krve jako cévní přístup zakládána arterio – venózní fistule neboli shunt. Je to podkožní spojení žíly a tepny,

nejčastěji na předloktí nedominantní končetiny. Do této cévy se pak zavádějí široké jehly několikrát týdně po dobu i mnoho let a získává se jimi objem již zmíněných 300 ml krve za minutu a současně je tento objem krve nemocnému stejnou rychlostí vrácen. Z tohoto je důvodu je kvalitní cévní přístup jedním ze základních předpokladů účinné mimotělní náhrady renálních funkcí (Teplan, 2006).

Pokud je takovýto postup nemožný (např. kvůli špatnému průtoku krve tepnami), je možné voperovat na paži nebo i na stehno goretexovou hadičku, která funguje jako vlastní žíla. Nouzovým řešením je dialyzování přes permanentní katetr nebo centrální kanylu, což jsou hadičky zavedené z oblasti krku nebo horní části trupu do žil blízko srdci (Smržová, 2008).

Mimotělní oběh hemodialýzy je tvořen dialyzátorem a systémem hadic, které přivádějí z cévního přístupu krev do dialyzátoru a očištěnou krev zase vracejí nemocnému. Jinými hadicemi je do dialyzátoru přiváděn a pak odváděn do odpadu dialyzační roztok (Teplan, 2006).

V současné době jsou výhradně používány kapilární dialyzátory, které obsahují tisíce kapilár o průsvitu kolem 200 mikrometrů, jejichž stěna je tvořena dialyzační membránou (Teplan, 2006).

Krev protéká vnitřkem kapilár, zatímco na jejich stěně teče dialyzační roztok. Krev a dialyzační roztok tečou protisměrně, čímž je zajišťován optimální rozdíl koncentrací mezi krví a roztokem. Výměna solutů a vody mezi krví a roztokem roste s rychlostí průtoku krve a dialyzačního roztoku, s plochou membrány a s klesající molekulovou hmotností solutů a tloušťkou stěny kapilár (Teplan, 2006).

Během jedné dialýzy projde přístrojem asi tolik litrů krve, kolik pacient sám váží v kilogramech, a proteče asi 160 - 200 litrů dialyzačního roztoku (Smržová, 2008).

### **3.4.2. Indikace a kontraindikace hemodialýzy**

V České republice může být v současné době léčba dlouhodobou hemodialýzou poskytována stejně jako ve vyspělých zemích všem nemocným, kteří ji potřebují.

Indikace k dialyzační léčbě se stanovuje podle klinických a laboratorních parametrů (tab.č.2.). Prakticky nejdůležitějším parametrem je kreatinémie. Koncentrace v krvi nad 700  $\mu\text{mol/l}$  indikuje příjem na dialyzační léčbu (Kováč, 1993).

**Tabulka č. 2: Laboratorní hodnoty (Kováč, 1993 )**

<b>Laboratorní hodnoty</b>	
K	nad 6,5 mmol/l
pH	pod 7,1
Urea	nad 30-40 mmol/l
Na	nad 160 mmol/l a pod 115 mmol/l
Ca	nad 3,5 mmol/l
kys. močová	nad 1200 umol/l

Ke klinickým indikacím řadíme: akutní selhání ledvin, diabetická nefropatie, hyperhydratace, polycystické ledviny, uremický syndrom (encefalopatie, dyspeptické obtíže, serositidy – perikarditida...), intoxikace, apod. (Kováč, 1993).

Mezi kontraindikace hemodialyzační léčby patří: nesouhlas pacienta, mentální demence, očekávaný exitus v časovém horizontu několik hodin až dní, není-li pacient indikován k resuscitační léčbě. Kontraindikací však není vysoký věk ani maligní onemocnění (Kováč, 1993).

Léčba chronického selhání ledvin je dlouhodobá a často celoživotní. Chronický dialyzační program může být ukončen úspěšnou transplantací, převedením na jinou dialyzační metodu nebo úmrtím pacienta. I přes nesporné pokroky je úspěch léčby, a tím i kvalita života pacienta z velké míry závislá na tom, jak pacient spolupracuje se zdravotnickým personálem a nakolik je schopen se přizpůsobit novým podmínkám, neboť léčba „umělou ledvinou“ bohužel není schopna plně nahradit funkci zdravých ledvin. Pacienti, kteří dříve při ztrátě funkce ledvin umírali, dnes díky pravidelné dialyzační léčbě žijí a dokonce i pracují. Hlavním smyslem dialýzy se stala náhrada funkce ledvin tak, aby se dosáhlo co nejlepší kvality života nemocného (Ďulíková, 2008).

## 4. SVALOVÝ METABOLISMUS HD PACIENTA

### 4.1. Metabolické poruchy při chronické renální insuficienci

Patogeneze metabolických poruch při chronickém ledvinném selhání je podle Teplana (2000) složitá a principiálně v sobě zahrnuje procesy kumulace, deficitu a poruchy regulace.

V procesu kumulace hrají velmi významnou roli poruchy exkretorické funkce ledvin projevující se retencí látek, které vznikají při metabolických pochodech v organismu ( kreatinin, urea, elektrolyty, kyselina močová atd. ). Porušena je i metabolicko – exkreční činnost, např. odbourávání peptidů ( inzulin, glukagon, kalcitonin, atd. ), eliminace léčiv, enzymatická konverze aminokyselin či metabolizace některých neesenciálních aminokyselin s jejich retencí ( prolin, hydroprolin, citrulin apod. ). V procesu kumulace se uplatňují nadměrná produkce metabolitů ( např. močoviny ) či alternativní cesty metabolismu. Nadměrná koncentrace močoviny zpětně inhibuje aktivitu arginázy, a tím další produkci močoviny v Krebsově cyklu. Následkem toho se stimuluje tvorba guanidinojantarátu. Při inhibici fenilalaninhydroxilázy a následné poruše konverze fenylalaninu na tyrosin se stimuluje alternativní cesty metabolismu fenylalaninu na fenylpropionát, fenylacetát a další fenolové látky (Teplan, 2000).

Zvýšená hladina peptidových hormonů v důsledku jejich porušeného odbourávání vede k navození nové regulační rovnováhy, neboť uplatnění mechanismu zpětné vazby je u nemocných v renální insuficienci porušeno (Teplan, 2000).

Projevy kumulace látek v principu koriguje dialýza a jiné metody očištění krve.

Příčinou deficitu substrátů v organismu může být jak nedostatečný přívod v potravě, tak jejich zvýšené ztráty. Velmi významnou roli hraje porušená syntéza důležitých metabolických regulátorů. Patří sem porušená tvorba 1,25 dihydrocholecalciferolu, snížení tvorby erythropoetinu, porušená tvorba histidinu, váznoucí syntéza tyrozinu (Teplan, 2000).

Následky kumulace některých látek a deficitu v tvorbě jiných se mohou projevit v poruchách regulace (Teplan, 2000).

## 4.2. Energetický metabolismus při CHSL

K zajištění svalové činnosti je potřeba energii, která je ukrytá v energetických substrátech, uvolnit a přeměnit na energii mechanickou. Účinnost tohoto procesu je asi 40 – 50%, zbytek se přeměňuje na teplo. Energie vzniká při štěpení makroergních fosfátových vazeb v ATP. Její zásoby v sarkoplasmě však vystačí asi na 8 svalových stahů, pak je třeba je obnovit. K tomu se využívá kreatinfosfát, z něhož enzym kreatinfosfokináza uvolní energii odštěpením fosfátu. Množství kreatininu v organismu je přímo úměrné množství kreatinfosfátu ve svalech, proto lidé s vyvinutějším svalstvem budou mít i vyšší kreatininemii již ve III. – IV. stadiu chronické renální insuficience. Naopak starší ženy křehké konstituce mají i při významně zhoršené ledvinné funkci hodnoty sérového kreatininu nízké (Svoboda, Mahrová, 2009).

Při zátěži se k obnově makroergních vazeb ATP a kreatinfosfátu využívá glykogen, resp. jeho štěpný produkt glukóza. Po vyčerpání enzymatické kapacity nebo při práci na kyslíkový dluh může krátce pomoci anaerobní glykolýza. Ta je energeticky méně výhodná. Anaerobní glykolýzou vzniká kyselina mléčná, snižuje se pH ve svalu a tím se objevuje bolest, která pak limituje svalovou práci. U pacientů se selháním ledvin nastává vyčerpání tvorby energie anaerobní cestou dříve než u zdravých jedinců. Jedním z cílů tréninku je posun anaerobního prahu k normálu (Svoboda, Mahrová, 2009).

Při dlouhodobější zátěži se jako zdroj energie využívají volné mastné kyseliny (MK) odbourávané betaoxidací. Zabraňuje se tak intracelulární akumulaci toxických acylových skupin za anaerobních podmínek. K transportu MK do nitra mitochondrií je potřeba L-acylkarnitin, jehož zásoby při chronickém selhání ledvin klesají. Dochází k tomu z řady příčin. Nejpodstatnější je zřejmě jeho nízký příjem při dlouhodobém omezení kvalitních proteinů ve stravě. Proto je často doporučována jeho suplementace per os nebo injekčně. L-karnitin je dobře dostupný jako součást řady potravinových doplňků a efekt se dostavuje už od dávek 1g / den. Při suplementaci se zlepšuje deformabilita erytrocytů, odpověď na léčbu erytropoetynem, výkonost kosterního svalstva a zlepšuje se také srdeční funkce. Při hladovění se k energii potřebné na svalovou činnost po vyčerpání glykogenu využívá aminokyselin vzniklých katabolickým štěpením viscerálních proteinů a později i proteinů kosterního svalstva. Energeticky jsou využívány zejména větvené aminokyseliny (Svoboda, Mahrová, 2009).



Jednotlivá svalová vlákna se liší množstvím mitochondrií. Při selhání ledvin a při inaktivitě jejich počet klesá. Úbytek počtu mitochondrií znamená snížení funkční kapacity, jehož přímým důsledkem je snížení adaptace na zátěž, tedy snížené využití energetických substrátů. Klesá také enzymatická aktivita, protože enzymatické systémy jsou blokovány některými uremickými toxiny. Ke zlepšení tohoto stavu je tedy potřebná jak dobrá eliminace uremických toxinů, tak pohybový trénink. Práce kosterního svalstva může být limitována i průtokem krve. Při zátěži prudce narůstá krevní průtok ( v pracujícím svalu narůstá průtok krve až devítinásobně ), cévní zásobení svalů je bohaté, kapilární síť bohatě anastomozuje. Tréninkem hustota kapilární sítě vzrůstá, což je jeden ze způsobů adaptace na zátěž ( Svoboda, Mahrová, 2009 ).

### **4.3. Myopatie**

Tzv. uremická myopatie je u pacientů se selháním ledvin poměrně častá. Poprvé ji popsal Sarratrice v roce 1967 a považoval ji za následek, resp. součást urémie. Dnes se ví, že patogenetických faktorů je více, stále však nejsou dostatečně prozkoumány. Neexistují žádné systematické studie ohledně prevalence a není ani jednotná definice. Odhaduje se, že se vyskytuje u 50 % pacientů, ovšem u většiny jen s mírnými projevy. Není rozdíl ve výskytu mezi hemodialyzovanými a peritoneálně dialyzovanými pacienty (Sulková 2003).

Charakteristickými projevy jsou svalová slabost, snížená vytrvalost, úbytek svalové hmotnosti, omezení fyzické aktivity a únavnost. Dialyzovaní pacienti mají obecně svalovou sílu přibližně o polovinu nižší ve srovnání se zdravými jedinci. Stupeň uremické myopatie určuje pracovní kapacitu, postižen je i srdeční sval (Sluková, 2003).

Přestože jsou základní fyzikální vyšetření, elektromyografie a sérové koncentrace „svalových enzymů“ v normě, funkční poruchy a morfologické změny ve svalové biopsii jsou poměrně časté (Svoboda, Mahrová, 2009).

Postiženy bývají častěji starší ženy. Projevy jsou více vyjádřeny u anemických či malnutričních pacientů, u diabetiků a u nemocných s hypertenzí nebo u pacientů se sedavým způsobem života. K uremické myopatii lze pravděpodobně přiřadit i kardiomyopatii u dialyzovaných pacientů, neboť abnormality v kardiomyocytech a skeletálním svalstvu jsou analogické (Sulková 2003).

Při poruše ledvin dochází k retenci katabolitů v těle pacienta. Kromě známých a laboratorně běžně stanovovaných dusíkatých katabolitů ( močovina, kreatinin, kyselina močová ) existuje celá řada dalších laboratorně běžně neurčovaných látek – uremických toxinů. Některé jsou toxické i pro buňky svalů a motoneurony ( Svoboda, Mahrová, 2009 ).

Dle Sulkové (2003) otázkou, která stále nebyla zcela zodpovězena, je, zda je uremická myopatie funkčním, či morfologickým postižením. V současné době převažuje mínění, že morfologické změny jsou přítomny jen u části pacientů ( například u pacientů nedostatečně dialyzovaných či u pacientů s akcentovanou hyperparatyreózou) a že podstata poruchy svalů je funkční.

Převažující morfologickou abnormalitou je atrofie II. typu svalových vláken. Mezi další pozorovatelné morfologické znaky na subcelulární úrovni patří: snížení počtu mitochondrií a jejich změny, snížení kapilarizace svalu, snížení objemu myofibril a oddělení kapilár od myofibril, ztráta myofilament, změny kontraktálních bílkovin, degenerace svalových vláken, vznik ložisek nekrózy, změny nervosvalových plotének a další (Campistol, 2002).

Klasickými patogenetickými faktory uremické myopatie jsou myšleny uremické toxiny, dále deficit aktivního vitamínu D, metabolická acidóza, inzulinová rezistence při selhání ledvin a malnutrice. Žádný z těchto faktorů není rozhodující. Například malnutrice u dialyzovaných pacientů je s uremickou myopatií jednoznačně spojena, na druhé straně myopatií trpí i řada pacientů v dobrém nutričním stavu (Sulková 2003).

Klinické důsledky myopatie lze hodnotit z pohledu intenzity ale též z hlediska lokalizace postižení. Značná je souvislost mezi postižením kosterních svalů a myokardem. Až 50 % dialyzovaných pacientů s projevy ischemické choroby srdeční má koronární tepny při koronarografii intaktní a přitom tito pacienti mají obvykle výraznou hypertrofii levé komory. Významná svalová slabost doprovází také poruchy minerálového hospodářství. snížení průtoku krve kosterním svalstvem, zánětlivá onemocnění aj (Svoboda, Mahrová 2009).

Uremická myopatie, byť její příčina není zcela objasněna, se jeví jako výrazná negativní komplikace selhání ledvin, a to nejen jako zhoršení kvality života v důsledku omezení fyzické aktivity, ale i jako velmi pravděpodobný další faktor vysoké kardiovaskulární morbiditě a mortality těchto pacientů (Sulková, 2003).

Cílená a efektivní terapie v současné době není známa. Možné postupy shrnuje Sulková (2003) do sedmi bodů: dostatečná kvalita dialýzy, prevence a terapie

sekundární hyperparatyreózy, dobrý nutriční stav, suplementace karnitinu, úprava anémie, cvičení a případně transplantace.

Poddialyzovanost je téměř vždy provázena myopatií a pokud není dialyzační léčení adekvátní, myopatie se nemůže upravit. Stejně tak se neupraví při hyperparatyreóze. Porušený svalový metabolismus aminokyselin při malnutrici je jedním z hlavních faktorů nedostatečné produkce svalové energie při selhání ledvin, a úprava malnutrice je proto spojena se zlepšením profilu aminokyselin ve svalech a se zvýšením tolerance fyzické zátěže (Sulková, 2003).

#### 4.4. Malnutrice

Proteinově-energetická malnutrice s nedostatečným příjmem bílkovin, kachexie s defektním trávením, vstřebáváním i využitím potravy, přítomností hyperkatabolismu a markerů systémového zánětu, jsou u hemodialyzovaných pacientů velmi časté a objevují se již záhy po zahájení hemodialyzační léčby. To vše představuje u těchto pacientů závažný problém. Dle Teplana (2000) má 30 – 40% nemocných znánky malnutrice.

Závažnost malnutrice je dána zvýšenou incidencí morbidity a mortality, protože s poklesem hladiny albuminu pod 35g/l stoupá riziko úmrtí. Tyto problémy jsou obvykle spojeny s nepříznivým vlivem více faktorů současně, zejména poruchou metabolismu živin, změnou hormonálních aktivit, infekčním onemocněním, urémií (např. s nechutenstvím), samotnou dialyzační léčbou (např. ztrátami aminokyselin a bílkovin, bioinkompatibilitou, kvalitou dialyzátu), a rovněž předčasným stárnutím dialyzovaných nemocných (Locatelli et al., 1999, Sulková, 2000).

Vzhledem k vysokému počtu pacientů s malnutricí a poruchou výživy je nezbytné, aby pravidelné monitorování stavu výživy bylo součástí rutinní péče o dialyzované pacienty. Včasné rozpoznání problému a stanovení vhodné terapie může totiž pacientovi zachránit život.

*Mezi ukazatele malnutrice u hemodialyzovaných pacientů Teplan (2000) řadí:*

- koncentrace sérového albuminu < 35g/l
- kontinuální pokles suché hmotnosti
- protein catabolic rate < 0,8 g/kg/den
- tělesná hmotnost < 80% ideální hmotnosti
- nízká sérová koncentrace kreatininu a urey u pacientů bez reziduální diurézy

- koncentrace sérového cholesterolu  $< 3,9$  mmol/l
- koncentrace sérového transferinu  $< 2$  g/l
- nízká sérová predialyzační koncentrace K ( popř. P )

## **5. TERAPEUTICKÉ MOŽNOSTI OVLIVNĚNÍ SVALOVÉHO METABOLISMU U PACIENTŮ LÉČENÝCH HEMODIALÝZOU**

Dialyzovaní pacienti mají obvykle polovinu maximální cvičební kapacity než běžná netrénovaná populace. Proto energetické nároky běžných denních aktivit mohou překročit maximální kapacitu jednotlivce.

Jak některé studie (Goldberg et al., 1983, Shalom et al., 1984, Painter, 1986...) dokazují, pravidelná pohybová aktivita může vylepšit fyzickou kondici až o 25% a zastavit tak zhoršování zdravotního stavu.

U starších lidí je v důsledku onemocnění limitována soběstačnost, čímž je výrazně snížena kvalita jejich života. Díky této skutečnosti se zvyšuje nutnost pečovatelské, ošetrovatelské a ústavní péče. Proto na rozdíl od mladších pacientů je hlavním cílem rehabilitace u starších osob zachování soběstačnosti (Gutman, 1981, Fiatarone, 1994).

### **5.1. Pohybový program pro HD pacienty**

Každá změna zvyků či životního stylu je těžká a obtížná. Proto je úspěch zaručen pouze tehdy, pokud je velmi dobrá informovanost pacientů, udržovaná motivace např. povzbuzováním, vytvoření skupiny a konkretizování problému ( Svoboda, Mahrová, 2009 ).

Za součást léčebné a preventivní péče můžeme považovat pohybové aktivity, k jejichž zajištění je však nutná multidisciplinární spolupráce. V nefrologickém týmu by spolu měli spolupracovat lékař, sestra, fyzioterapeut, psycholog, nutricionista, sociální pracovník a pracovník zajišťující zbytkový potenciál pro zaměstnání (Svoboda, Mahrová, 2009).

Cílem péče je maximální možná dosažitelná funkční kapacita a kvalita života pacientů. Obě tyto veličiny jsou měřitelné, proto je možné vytvořit systém, kterým je možné posuzovat účinnost každé intervence systémem zpětné vazby. Tento systém se nazývá Integrovaný rehabilitační program. Základní podmínkou je dobrá informovanost pacienta. V klinických studiích ukázal tento přístup své opodstatnění. Příznivý efekt se

ukázal jak ve zlepšení kvality života posuzované dle subjektivního vnímání situace pacientem (Klang, 1998), tak ve zlepšení funkční kapacity (Fitts, 1999) a díky včasné edukaci i zlepšení spolupráce, nálady, snížení obav a úzkosti (Klang, 1998).

Každý z týmu dle své profese pomáhá řešit svůj díl v komplexu problémů týkající se dialyzovaných a transplantovaných pacientů. Odpovědnost fyzioterapeuta při zajišťování pohybového programu je následující:

- ✓ zajištění informací a edukace pacientů
- ✓ určení individuálních cílů
- ✓ vstupní testování
- ✓ zajištění konkrétních informací a podmínek pro pravidelnou pohybovou intervenci
- ✓ vedení cvičení
- ✓ udržení motivace
- ✓ bezpečnost cvičení
- ✓ prevence kardiovaskulárních a ortopedických rizik
- ✓ kontrola efektivity intervencí a zajištění zpětné vazby i pro pacienty
- ✓ pozornost celospolečenským cílům – zaměstnání, soběstačnost

(Svoboda, Mahrová, 2009)

Většinou by se cvičení mělo začínat s intervaly kolem 3 – 4 minut, prokládané odpočinkovými přestávkami. Tyto intervaly by měly postupně narůstat až na 30 – 45 minut cvičení. Frekvence cvičení by měla být zpočátku 2x později 3x týdně. Intenzita cvičení by měla být předepisována v 60 – 70% maximální spotřeby kyslíku, protože zde hraje roli intra – individuální variabilita srdeční frekvence ovlivněná proměnlivým stavem, medikací a autonomní dysfunkcí (Russell, 1991).

## **5.2. Druhy pohybových aktivit pro HD pacienty**

Pro chronicky nemocné pacienty je důležité udržení či rozvoj dosavadních pohybových schopností, které jsou nezbytné k zachování soběstačnosti a nezávislosti na okolí. Měly by být voleny takové formy pohybových aktivit, které jsou zaměřeny především na tyto složky motorické výkonnosti: kloubní pohyblivost, svalovou sílu,

pohybovou obratnost a koordinaci, dynamickou stabilitu a kardiorespirační vytrvalost (Svoboda, Mahrová, 2009).

Všechny tyto výše uvedené složky motorické výkonnosti jsou nezbytné v prevenci funkčních poruch pohybového systému ( např. bolesti zad, poruchy chůze, redukce rizika pádu apod. ), pro provádění pohybových úkonů, které vyžadují rychlé pohybové reakce ( náhlé vyhnutí se překážce, rychlé přejetí silnice apod. ) a také k prevenci pádů (Svoboda, Mahrová, 2009).

S přibývajícím věkem klesá motorická výkonnost, která je potřebná k provádění běžných denních činností, soběstačnost a sebeobsluhu. Také je nezbytné stále procvičovat rovnováhu a pohybovou koordinaci. Proto se do pohybových aktivit začleňují cviky na balančních plochách a speciální rovnovážná cvičení (Svoboda, Mahrová, 2009).

Svalovou sílu lze získat či upevnit posilovacími formami cvičení. Zaměřujeme se hlavně na svaly s tendencí k ochabování. Vhodné je začít s posilováním pouze proti odporu vlastní tělesné hmotnosti s menším počtem opakování v sérii, počty opakování postupně zvyšovat a prodlužovat posilovací intervaly. Když pacient zvládne základní posilovací návyky ( např. souhru pohybu s dýcháním ), můžeme zvyšovat zátěž pomocí různých pomůcek ( overbally, therabandy, činky, balónky, atd. ) (Svoboda, Mahrová, 2009).

Při posilování oslabených svalových skupin nesmíme zapomenout na protahování svalů s tendencí ke zkrácení. Rovnoměrným protažením a posílením svalů podle jejich tendence se zkracovat či ochabovat nejenže přispějeme k rozvoji a udržení dosavadních schopností a dovedností, zvýšíme stupeň soběstačnosti, ale také zabráníme vzniku svalové disbalance, která je u většiny lidí přítomna (Svoboda, Mahrová, 2009).

Každý pohybový program má v závislosti na průběhu komplexní hemodialyzační léčby a vlastním onemocnění chronického selhání ledvin svá specifika. Dle zaměření na určitou oblast pohybových schopností a dovedností rozděluje německý nefrolog Daul (1997) pohybové programy u HD pacientů následovně:

- **Kondiční:** cílem je udržení či zlepšení celkové kondice se zaměřením na rozvoj základních motorických schopností
  - rozvoj kloubní pohyblivosti, svalové síly a vytrvalosti, pohybové koordinace a fyzické kondice

- **Kondičně – vytrvalostní:** cílem je upravit či zlepšit kardiorespirační fyzickou zdatnost a ovlivnit komplikace související s CHSL a HD léčbou
  - vytrvalostní aktivity cyklického charakteru ( chůze, běh, jízda na kole... )
- **Silové:** cílem je ovlivnění jak lokální, tak celkové svalové síly, zvětšit svalový objem, zabránit atrofizaci svalových vláken, podpořit mineralizaci kostní tkáně, korigovat svalové dysbalance jako prevenci funkčních poruch pohybového
  - cvičení proti odporu s možností využití různých pomůcek ( činky, overbally, therabandy )
- **Koordinačně – balanční:** cílem je korigovat poruchy pohybové koordinace a poruchy rovnováhy, které jsou spojené s periferními a centrálními poruchami nervového systému
  - individuální, tak skupinová cvičení s balančními pomůckami
- **Dechová cvičení:** tato cvičení jsou nezbytná pro nácvik správného stereotypu dýchání, který bývá u dlouhodobě nemocných jedinců porušen. Cílem těchto cvičení je naučit pacienty všechny způsoby dýchání, zkorrigovat pohyb s dýcháním, pomocí dechu harmonizovat činnost vnitřních orgánů, uvolnit celkové tělesné napětí, optimalizovat psychické funkce
- **Relaxační cvičení:** zařazujeme je obvykle na konec fyzické aktivity v rámci fáze zklidnění nebo úplně samostatně. Cílem těchto technik je zklidnění probíhajících procesů v organismu, uvolnit svalové napětí v přetížených svalových skupinách, harmonizovat psychické funkce, načerpat energii pro další činnost
  - součástí relaxace mohou být cvičení na uvědomění si vlastního těla ( jóga, Feldenkreisova technika,.....)
- **Plavání a cvičení ve vodě:** cvičení musí probíhat v dostatečně teplé vodě ( kolem 32°C ). Mezi pozitivní efekty tohoto cvičení patří: zvýšení žilního návratu při ponoření, což umožňuje cvičení i pacientům s nízkým tlakem a poruchami stability, voda nadlehčuje a klade přiměřený odpor, takže cvičení je bez rizik a dostatečně zatěžující. Tato cvičení jsou vždy asistovaná, ve skupinách. Plavání zatěžuje téměř všechny svalové skupiny ( 70% všech svalů ), organismus zatěžuje symetricky a je-li prováděno dostatečně intenzivně, má ideální efekt na kardiorespirační kondici.



### 5.2.1. Pohybová intervence u dialyzovaných pacientů mladšího a středního věku

Cíle tréninku u těchto pacientů je *zlepšení fyzické kondice, aktivní životní styl a prevence komplikací*. Důležitá je i podpora v udržení zaměstnání či rekvalifikaci, neboť po překonání obtíží se hledá nové zaměstnání velmi těžko. Statisticky je prokázáno, že všeobecné životní uspokojení je významně závislé na udržení sociální pozice.

Trénink pacientů mladšího věku je náročnější a intenzivnější. K motivaci využíváme přirozené soutěživosti, čili více kolektivních her a sportů. Výhodné je aktivity doplňovat i společenskými akcemi (Svoboda, Mahrová, 2009).

### 5.2.2. Pohybová intervence u dialyzovaných pacientů staršího věku

V dnešní době vstupuje do dialyzačně – transplantačního programu více než 65% pacientů ve věku vyšším než 60 let. Tito pacienti mají řadu dalších chorob a komplikací, se kterými musíme počítat a brát na ně ohled. Cílem tréninku je zachovat *aerobní kapacitu a svalovou sílu* do té míry, aby byla zachována *soběstačnost* po co nejdélejší dobu. V této souvislosti hovoříme o funkční kapacitě, která je limitována ve vyšším věku zejména svalovou slabostí. Z tohoto důvodu jsou tréninkové jednotky zaměřeny na vytrvalost a posílení svalstva dolních končetin. Využívá se také skupinových tréninků s asistencí, které se zaměřují na cvičení k udržení stability, koordinace, flexibility a na prevenci pádů (Hewie, 2001).

Trénink těchto pacientů vyžaduje více asistence s ohledem na možná rizika.

### 5.3. Rizika a kontraindikace pohybového programu

V případě nepřiměřené fyzické zátěže u netrénovaného pacienta hrozí poškození kardiovaskulárního a pohybového aparátu. Proto je třeba při předepisování a vlastním tréninku individuálně přizpůsobit zátěž a dodržovat **obecná doporučení**:

- o adekvátní dialyzační léčba v plné dávce
- o dbát na dietní opatření
- o necvičit hned po jídle
- o léčba a prevence komplikací
- o s vyšším výdejem energie zvýšit i její příjem a to ve více denních dávkách
- o při jakýchkoliv zdravotních potížích ( bolest, dušnost, závratě, nevolnost...) trénink odložit do konzultace s lékařem

- o před cvičením se řádně rozcvičit
- o vyloučit skoky a pády
- o používat vhodnou obuv a oděv
- o vždy trénovat s maximální optarností

**Kontraindikacemi** pohybových aktivit u HD pacientů jsou:

Absolutní

- maligní arteriální hypertenze ( 240 / 120 mm Hg )
- klidová nekompensovaná hypertenze ( 200 / 100 mm Hg )
- srdeční nedostatečnost či selhávání
- závažné poruchy srdečního rytmu bez medikamentózní léčby
- akutní plicní embolizace a cévní příhody
- pokročilá arteriální stenóza
- těžká plicní hypertenze
- akutní onemocnění

Relativní

- hyperkalemie > 6 mmol / l
- hypokalemie < 3,5 mmol / l
- těžká renální osteopatie
- těžká uremická polyneuropatie
- nestabilní angina pectoris
- méně závažné poruchy srdečního rytmu
- některé vrozené či získané chlopenní vady
- některé stavy po infarktu myokardu
- dekompenzovaný diabetes mellitus
- neochota pacienta ke spolupráci

## 6. METODIKA VÝZKUMU

### 6.1. Cíle práce

- Zjistit stav svalového metabolismu u pacientů začínajících a u pacientů dlouhodobě léčených hemodialýzou, zjistit zda se v daném časovém úseku bude u obou skupin měnit a v neposlední řadě posoudit jeho vliv na tělesnou zdatnost a kvalitu života HD pacientů.

### 6.2. Výzkumné otázky

- Má hemodialýza vliv na svalový metabolismus?
- Jaký je aktuální stav svalového metabolismu u pacientů s CHSL začínajících s hemodialyzační léčbou?
- Jaký je aktuální stav svalového metabolismu u pacientů s CHSL léčených hemodialýzou delší dobu?

### 6.3. Hypotézy

**H1:** Při léčbě hemodialýzou dochází ke zhoršení svalového metabolismu

**H2:** U pacientů začínajících s hemodialýzou dojde ke výraznému zhoršení svalového metabolismu

**H3:** U pacientů léčených hemodialýzou delší dobu je stav svalového metabolismu neměnný

### 6.2. Časový rozvrh výzkumu

Testování probíhalo na dialyzační klinice Kukučínova v Praze 4, kam dochází lidé s CHSL 3x týdně na dialýzu. Pacienti podstupují každý měsíc odběr krve, vyšetření moči a dále bioimpedanční analýzu na zjištění podílu svalové a tukové tkáně v těle. Tyto výsledky od srpna 2011 do ledna 2012 byly se souhlasem probandů použity a porovnány v mé práci. Pacientům byla dále rozdána anamnestická anketa. S každým

probandem byl podepsán informovaný souhlas o prováděném měření a následném zpracování výsledků.

### **6.3. Charakteristika výzkumného souboru**

Výzkumu se účastnilo 10 osob s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou. Věk sledovaných pacientů byl v rozmezí 20 – 80 let. Všichni pacienti dostávají pravidelně erythropoetin. Všichni pacienti byli vyšetřeni lékařem HD střediska a doporučení k účasti ve výzkumu.

Soubor byl rozdělen do skupiny A a skupiny B podle délky léčby hemodialýzou. První skupina (A) jsou pacienti, kteří s léčbou pomocí hemodialýzy teprve začínají. Druhá skupina (B) jsou ti, kteří jsou léčeni hemodialýzou již několik let.

Výzkum všech probandů probíhal za stejných podmínek, bez ohledu na jejich individuální odlišnosti. Všichni jedinci se účastnili studie dobrovolně s možností kdykoliv z výzkumu vystoupit.

### **6.4. Měřicí techniky a metody sběru dat**

Na začátku vyšetření bude odebrána anamnéza formou anamnestické ankety zaměřené na údaje o poruchách pohybového systému a kvalitě života.

K získání údajů o stavu svalového metabolismu u vybraných pacientů využijí přístroje BCM (Body Composition Monitor ), díky kterému zjistím obsah svalové hmoty v těle pacienta, což je hlavní údaj o stavu svalového metabolismu v těle pacienta. Jako doplněk k informacím změřím i obsah tukové tkáně v těle, hmotnost pacienta před dialýzou a vypočítám BMI ( Body mass index ). Pro úplnost informací o stavu svalového metabolismu využijí hodnoty albuminu a kreatininu získané odběrem krve daných pacientů.

#### **6.4.1 Metodika odběru anamnestických dat**

Anamnéza byla od probandů odebírána formou vyplnění „anamnestické ankety“, která byla sestavena z otázek podložených dostupnou. Otázky se týkaly běžných anamnestických údajů a dále těchto oblastí: výskytu, klinického obrazu a terapie poruch pohybového systému diagnostikovaných lékařem či fyzioterapeutem, výskytu a klinického obrazu poruch pohybového systému vnímaných subjektivně probandy a

potíží při běžných denních činnostech (ADL) způsobených poruchami pohybového aparátu. Dále byla anamnestická anketa doplněna o otázky týkající se pravidelné dialyzační léčby, pravidelné pohybové aktivity, vlivu pravidelné dialyzační léčby na pravidelnou pohybovou aktivitu a denní pohybové aktivity (Placheta, et al., 1995).

Otázky byly formulovány co nejstručněji a nejpřesněji, bez odborných termínů a zavádějících formulací, aby jim všichni probandni co nejlépe a shodně rozuměli a jejich odpovědi byly vyhodnotitelné. Znění anamnestické ankety je dostupné jako **Příloha č.4**.

Anketu vyplňovali probandí samostatně během hemodialýzy v dialyzačním středisku Kukučínova.

#### **6.4.2. Metodika vyšetření svalového metabolismu**

K získání údajů o stavu svalového metabolismu u vybraných pacientů využijí bioimpedanční analýzy pomocí přístroje BCM (Body Composition Monitor ) (obr.č.9).

Při této metodě prochází tělem slabé, pro lidské tělo naprosto bezpečné a nepostřehnutelné elektrické proudění.

Bioimpedanční analýza je založena na rozdílné vodivosti střídavého elektrického proudu u různých tělesných tkání. Na tělo jsou umístěny čtyři elektrody, kterými prochází střídavý proud 500-800  $\mu\text{A}$  s frekvencí 50 kHz pronikající jak do extracelulárního (buněčného) prostoru. Měřená osoba leží v průběhu měření na zádech a na hřbetu ruky a chodidel má umístěny elektrody (Málková, Štochllová, 2006).

Pro získání hodnot albuminu a kreatininu podstoupili pacienti odběr krve.

**Obrázek č. 9:** BCM (Fresenius Medical Care)



### 6.4.3. Způsob hodnocení a analýzy dat

Práce má charakter analytické studie. Charakteristicky zpracovává onemocnění ledvin, jeho patofyziologické důsledky a způsoby terapie. Dále poukazuje na důležitost pohybové intervence u pacientů léčených hemodialýzou. Teoretické zpracování dané problematiky je postaveno na využití tištěných a elektronických publikací, odborných článků a diplomových prací. Pro aktuálnost informací byly využity články získané v online databázích PubMed a Medline.

Odběrem anamnestických dat pomocí anamnestické ankety a vyhodnocením odpovědí byly získány informace o fyzické kondici pacientů.

Získaná data z bioimpedančního měření byla zpracována v MS Office Excel vytvořením tabulek a grafickým znázornění výsledků.

## 6.5. Výsledky

### 6.5.1. Výsledky anamnestické ankety

**Skupina A** zahrnovala 5 jedinců - 4 ženy, 1 muž - . Průměrný věk byl 58 let. Průměrný BMI byl 25, 46 kg/m<sup>2</sup>, obecně hodnoceno jako nadváha, z toho 3 osoby se pohybovaly v rozmezí ideální váhy, 1 osoba v rozmezí nadváhy a jedna osoba v rozmezí mírné obezity.

Všichni probandi začali s dialýzou v srpnu 2011 a chodí na středisko 3x týdně, čili průměrná délka dialyzační léčby je půl roku.

V minulosti se *pravidelné pohybové aktivity* věnovaly 2 osoby - 2x týdně - , ostatní 3 pacienti se pohybové aktivitě nevěnovali vůbec. *Změnu denní pohybové aktivity* (před zahájením dialyzační léčby a po nástupu do dialyzačního programu), která zahrnuje soběstačnost a sebeobsahu zaznamenal pouze 1 pacient a sice z vysoké aktivity na nízkou (charakteristika pohybových aktivit je uvedena v anamnestické anketě v **Příloze č. 4**). *Vliv pravidelné dialyzační léčby na pohybovou aktivitu* pociťovali 2 pacienti. Všech 5 probandů je schopno samostatné *chůze*, 2 pacienti uvedli, že mají pravidelně vyšší pohybovou aktivitu - zaměstnání, kolo, práce na zahradě - , ostatní 3 pacienti uvedli, že jdou občas na malou procházku. Jako *nevyšší rychlost, jakou se jsou probandi schopni samostatně pohybovat* uvedli 2 pacienti pomalou chůzi, 1 pacient normální chůzi, 1 pacient chůzi svižnou a jeden běh. Všichni pacienti udali, že *limitujícím faktorem k vyvinutí rychlejšího pohybu* je rychle nastupující únava.

**Skupina B** zahrnovala 5 pacientů - 3 muži, 2 ženy - . Průměrný věk byl 61 let. Průměrný BMI byl 25, 42 kg/m<sup>2</sup>, což je obecně hodnoceno jako nadváha, z toho 3 osoby se pohybovaly v rozmezí ideální váhy a 2 osoby v rozmezí nadváhy.

Všichni probandi chodili na dialýzu 3x týdně. Průměrná délka dialyzační léčby byla 8 let.

V minulosti se *pravidelné pohybové aktivitě* věnovaly 3 pacienti ( 2x týdně ), z nichž 1 vrcholově ( bojové umění ). Ostatní 2 pacienti se pohybové aktivitě nevěnovali vůbec. *Změnu denní pohybové aktivity* (před zahájením dialyzační léčby a po nástupu do dialyzačního programu), která zahrnuje soběstačnost a sebeobsahu zaznamenali 3 pacienti a to 1x z vysoké aktivity na střední, 2x ze střední na nízkou (charakteristika je uvedena v anamnestické anketě v **Příloze č. 4**). *Vliv pravidelné dialyzační léčby na pohybovou aktivitu* pociťovali 4 pacienti. Všech 5 probandů je schopno samostatné *chůze*, 3 pacienti vykazují zvýšenou pohybovou aktivitu ( práce na chatě, cvičení, časté svižné procházky, fyzicky náročné zaměstnání ), a 2 pacientky pravidelně pohybovou aktivitu neprovozují. Jako *nevyšší rychlost, jakou se jsou probandi schopni samostatně pohybovat* uvedli 2 pacienti poklus, 1 pacient normální chůzi, 1 pacient normální chůzi a 1 běh. Všichni pacienti udali, že *limitujícím faktorem k vyvinutí rychlejšího pohybu* je rychle nastupující únava.

### 6.5.2. Výsledky bioimpedančního vyšetření

Měření probíhalo od srpna 2011 do ledna 2012 a zúčastnilo se ho 10 pacientů, z nichž 5 bylo začínajících s hemodialyzační léčbou (A) a 5, kteří jsou takto léčeni již několik let (B). Měření bylo provedeno v leže pomocí přístroje BCM (Body Composition Monitor). Předmětem měření bylo zjistit podíl svalové hmoty v těle - Relative Lean Tissue Mass (LTM / weight), hodnoty albuminu a kreatininu ( tyto hodnoty byly získány odběrem krve ). Všechny tyto hodnoty dohromady poukazují na stav svalového metabolismu v těle pacienta, který je léčený hemodialýzou.

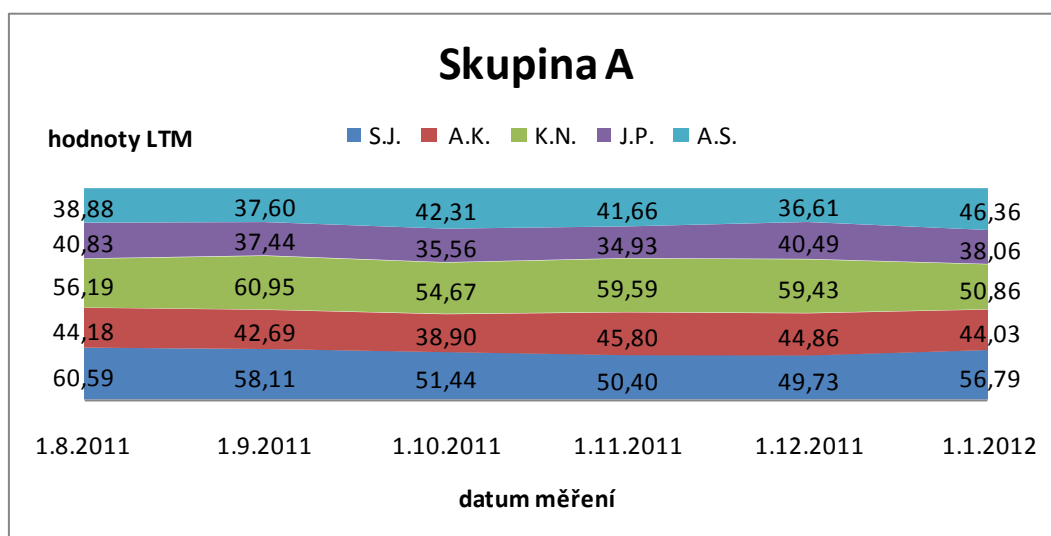
Kompletní výsledky měření u jednotlivých pacientů z obou skupin jsou k nahlédnutí v **Tabulkách č. 1 v Příloze č. 3a-j**.

## Skupina A

Hodnota *Relative Lean Tissue Mas* u 4 pacientů klesla průměrně o 3,01 %. U jednoho pacienta stoupla o 7,48 %.

Průběh změn v podílu svalové tkáně u jednotlivých pacientů začínajících s hemodialýzou znázorňuje **graf č.1.**

**Graf č.1: LTM Skupiny A**



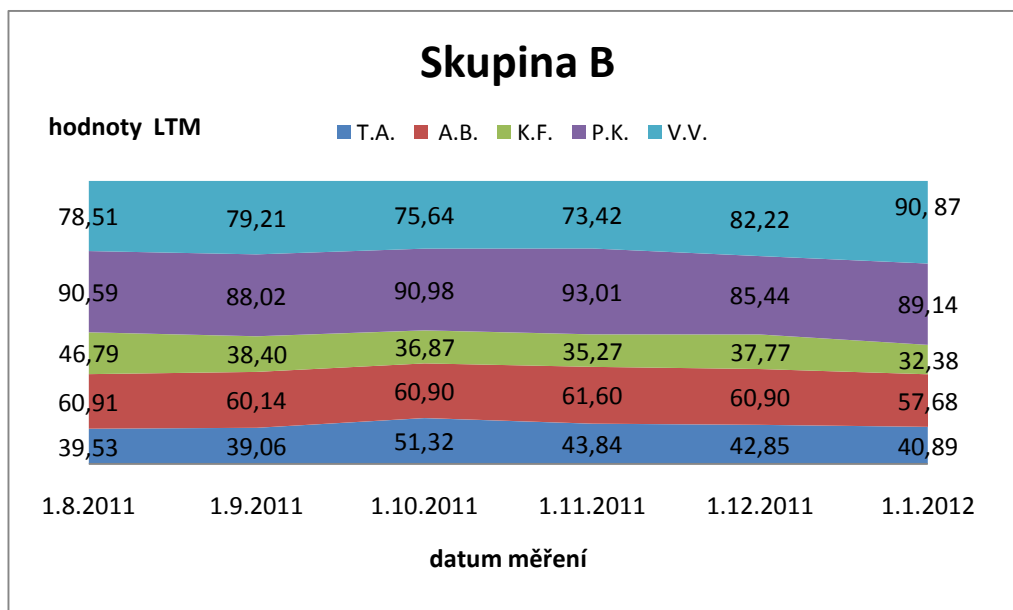
## Skupina B

Hodnota *Relative Lean Tissue Mas* u 3 pacientů klesla průměrně o 6.36 %. U dvou pacientů stoupla průměrně o 6.86 %.

Průběh změn v podílu svalové tkáně u jednotlivých pacientů, kteří jsou pomocí hemodialýzy léčeni několik let znázorňuje **graf č. 2.**



**Graf č. 2: LTM Skupiny B**



### 6.5.3 Výsledky krevních odběrů – albumin, kreatinin

Hodnoty albuminu a kreatininu odrážejí stav nutriční a svalové hmoty pacienta, proto je toto vyšetření v této práci zahrnuto. Hodnoty by se měly pohybovat u albuminu mezi 32 a 46 g/l a u kreatininu 55-96  $\mu\text{mol/l}$  u zdravých lidí.

**Skupina A** – hodnota *albuminu* se u 3 pacientů nepatrně zvýšila, u 1 se nezměnila a u 1 pacienta mírně klesla.

Hodnota *kreatininu* u 2 pacientů klesla a u 3 pacientů stoupla.

**Skupina B** – hodnota *albuminu* u 1 pacienta vzrostla, u 2 se nezměnila a u 2 pacientů mírně klesla.

Hodnota *kreatininu* u 4 pacientů stoupla a u 1 klesla

Kompletní výsledky měření u jednotlivých pacientů z obou skupin jsou k nahlédnutí v **Tabulkách č. 2 v Příloze č. 3a-j.**

## 7. DISKUZE

Hlavními komplikacemi dlouhodobé dialyzační léčby jsou kardiovaskulární onemocnění, chronické uremie a neschopnost dialýzy nahradit všechny funkce normální ledviny. I při použití nejlepší dostupné techniky lze nahradit přibližně jen 10% exkretční kapacity zdravé ledviny (Sulková, 2000).

Dlouhodobá dialyzační léčba je velkým úspěchem medicíny, ale současně ukazuje, že i dokonalá technika je jen nedokonalou náhradou biologických funkcí.

Nejčastějšími subjektivními potížemi jsou bolesti zad, kloubů a kostí. Řadu obtíží a patologických nálezů nedokážeme dosud ovlivnit, anebo je léčba možná jen částečně. Snížená pohybová aktivita, která bohužel většinu HD pacientů doprovází, je charakterizována funkčními poruchami pohybového systému, jakými jsou např. bolesti v zádech, blokády páteře, bolesti kloubů a s nimi související omezený rozsah kloubní pohyblivosti, svalová zkrácení, zmenšení svalové síly, zhoršení svalové vytrvalosti či poruchy stability (Mercer, 2004; Pianta, 1999; Tawney, 2000). Následkem těchto a dalších komplikací preferují pacienti s CHSL sedavý způsob života.

Cílem mé práce bylo zjistit a porovnat stav svalového metabolismu u pacientů začínajících a u pacientů dlouhodobě léčených hemodialýzou a posoudit jeho vliv na fyzickou zdatnost a kvalitu života těchto pacientů.

Pomocí techniky bioimpedance bylo v tomto výzkumu zjištěno, že u hemodialyzovaných pacientů dochází ke změnám ve svalovém metabolismu, a sice k poklesu svalové hmoty (LTM). Tento závěr potvrzuje také řada zahraničních studií (Mercer a kol., 2004; Mitch, Goldeberg 1996; Pianta, 1999; Tawney a kol., 2000; Workeneh, Mitch, 2010)

Ztrátu svalové hmoty připisují tyto studie malnutrici, metabolické acidóze, nedostatku fyzické aktivity, diabetu a zánětlivým procesům. Tyto stavy jsou bohužel spojené s CHSL a mohou podporovat úbytek svalů v důsledku zvýšení degradace proteinů a nebo snížení syntézy proteinů.

Dostatečný přívod bílkovin je pro dialyzované pacienty zásadní. Podle doporučení NKF-DOQI (National Kidney Foundation Dialysis Outcome Quality Initiative), vzniklého na základě studií pro HD nemocné, k zabezpečení vyrovnané proteinové bilance by měl být minimální příjem bílkovin 1,2 g/kg tělesné hmotnosti. Polovina tohoto příjmu by měla být v podobě proteinů s vysokou biologickou hodnotou, tedy bílkovin živočišného původu. Jakékoli oddálení adekvátního příjmu bílkovin již v

samotných počátcích HD léčby může způsobit ztráty energetických zásob a následně pak svalové hmoty. Pozdější náprava může být již velmi obtížná (Fogue, Vennegoor, Wee, 2007).

Albumin, přestože je ukazatelem celkového stavu výživy, může být také ukazatelem úrovně zánětlivého procesu. Systémový zánět s potlačením syntézy cirkulujících bílkovin a vzestupu proteinů akutní fáze, je dalším důležitým prvkem malnutričního/ zánětlivého komplexu, který je charakteristický pro mnoho uremických pacientů. I to bývá spojeno se sníženou svalovou hmotou (Kaysen, Eiserich, 2003).

Dalšími biochemickými markery nutrice, jejichž nízké hladiny ukazují na nedostatečný stav výživy a zároveň i na špatnou prognózu HD nemocných, jsou sérová hladina kreatininu a celkového cholesterolu (Locatelli, 2002). V organismu vzniká kreatinin relativně stálou rychlostí. Jeho tvorba je odrazem velikosti svalové hmoty a za podmínek fyzického klidu a bezmasé diety je stabilní. Koncentrace kreatininu v séru je přímo úměrná svalové hmotě v organismu. Z tohoto důvodu je obvykle o něco vyšší u mužů než u žen. Nízké predialyzační hladiny kreatininu jsou odrazem nízké svalové hmoty a předpovídají špatnou prognózu HD nemocných. Sérová hladina celkového cholesterolu je méně citlivou známkou stavu výživy, proto jsme ho v naší studii zanedbali.

Dalším důležitým stimulem proteinového katabolismu u HD nemocných je acidóza. Katabolický efekt se zdá být zprostředkován stimulací dekarboxylace větvených ketokyselin kosterního svalstva vedoucí ke zvýšení katabolismu větvených aminokyselin a snížení syntézy svalových proteinů. Ve studiích Locatelliho (2002) a Mitche s Goldebergem (1996) korelovaly i mírně snížené hladiny standardního bikarbonátu u nemocných před zahájením dialyzační léčby s nízkou koncentrací valinu ve svalech, což ukazuje, že dokonce i mírná nebo intermitentní acidóza může stimulovat depleci valinu, jež může být limitujícím faktorem pro syntézu bílkovin. Vyšetření kinetiky leucinu v těchto studiích ukázalo, že korekce i mírné acidózy může snížit degradaci tkáňových bílkovin.

Podle některých studií (Borah, 1978; McIntyre, 2006; Sulková, 2000) může hemodialýza sama o sobě vést nejen ke ztrátám živin (například aminokyselin) do dialyzačního roztoku, ale i přímo k proteinovému katabolismu. V průběhu každé HD dochází ke ztrátě značného množství aminokyselin (4–9 g nalačno, 8–12 g po jídle).

V těchto publikacích byla popsána zvýšená rychlost celotělové a svalové proteolýzy a stimulace uvolňování aminokyselin ze svalů při dialýze, s trváním dokonce

i několik hodin po skončení dialýzy. Podle autorů se však nejedná o kvantitativně natolik významné děje, aby byly jediným vysvětlením úbytku svalové hmoty či dokonce, aby dialýza byla považována za nepříznivou.

Potřeby pacienta nepochybně sahají za poměrně úzkou oblast ovlivnitelnou pouze zdravotní péčí. Je stále více zřejmé, že kvalita života nemocných nezávisí pouze na míře fyzického zdraví, ale i zdraví psychického, tedy optimální duševní výkonnosti a odolnosti, a zdraví sociálního odražející uplatnění člověka v rodině a společnosti. Se zdravím souvisí a na zdraví závisí kvalita života.

V našem výzkumu se prokázalo, že většina pacientů po zahájení dialyzačního programu subjektivně pociťuje omezení svých pohybových aktivit a to zejména z důvodu rychle nastupující únavy. To pacientům výrazným způsobem ovlivňuje jejich kvalitu života. S podobným zjištěním se můžeme setkat i v řadě jiných diplomových a disertačních pracích (Elisová, 2010; Mahrová, 2006; Zoubková, 2007)

Pozornost rehabilitaci pacientům s poškozením nějakého orgánu je společensky považována spíše za málo významnou, protože potřebnost nějaké formy pomoci není na první pohled tak evidentní jako u klasických, dobře viditelných a rozpoznatelných handicapů. Počet pacientů s vnitřním handicapem však významně převažuje počet handicapovaných s těmito klasickými formami postižení a je zřejmý trend prokazující stálý nárůst počtu vnitřně handicapovaných pacientů.

Skupina dialyzovaných a transplantovaných pacientů je dobře definovanou skupinou právě těch s vnitřním handicapem a jejich léčba je vysoce náročná a drahá. Léčba samotná sice umožní pacientům přežít, ale málokdy jim dává bez další pomoci šanci život skutečně prožít.

Na základě analýz výsledků odborných, převážně zahraničních, studií (Colangelo a kol., 1997; Daul., 1997; Deligiannis a kol., 1999; Fuhrmann-Krause, 2004; Kouidi, 2004; Mercer a kol., 2004; Painter, 2000; Pianta, 1999; Svoboda, 2000; Tawney a kol., 2000, Workeneh, Mitch 2010) se domníváme, že i přes rozmanitost a četnost komplikací, které doprovázejí pacienty léčené hemodialýzou v jejich nemoci a komplikují průběh fyzické zátěže, lze jejich fyzický a psychický stav pozitivně ovlivnit prostřednictvím pohybové intervence. Míra úspěchu nepochybně závisí nejen na celkové délce pohybové rehabilitace, ale i na její náplni, objemu, intenzitě zatížení, časovém začlenění během či mimo dialýzu, pacientově motivaci a v neposlední řadě úzké spolupráci s ošetřujícím personálem.

Výsledky mého šetření potvrdily H1. Výše uvedeným porovnáním mezi skupinami respondentů se ve většině případů nepotvrdily skutečnosti, že by rozdílná délka dialyzační léčby měla vliv na svalový metabolismus, čili H2 a H3 se nepotvrdily. Z anamnestické ankety však vyplynulo, že většina pacientů, kteří před zahájením dialyzačního programu sportovali, se snaží stále vykazovat zvýšenou pohybovou aktivitu. Tito pacienti mají změny ve svalovém metabolismu menší než pacienti, kteří se pohybové aktivitě věnují méně nebo vůbec.

Je však nutné zmínit, že tento výzkum je pouze úvodem do dané problematiky, která je v ČR ještě neprobádaná a ani v zahraniční literatuře toho o svalovém metabolismu hemodialyzovaných pacientů zpracováno moc není. Troufám si říci, že srovnání stavu svalového metabolismu u pacientů začínajících s hemodialýzou a těch, kteří jsou takto léčeni již několik let, se nevyskytlo ještě v žádné studii.

Shrneme-li poznatky získané během realizace výzkumného projektu současně s již citovanou odbornou literaturou, můžeme jednoznačně potvrdit pozitivní vliv pravidelné pohybové aktivity hemodialyzovaných pacientů jak na jejich fyzickou zdatnost, tak na jejich kvalitu života. Prostřednictvím zlepšení fyzických funkcí těchto jedinců dochází i ke zlepšení jejich psychických funkcí, klesá morbidita a život s dialýzou se prodlužuje a zkvalitňuje. Fyzicky aktivní pacienti se lépe začleňují do společnosti a mají širší možnosti pracovního uplatnění.

Vhodně zvolená pravidelná pohybová aktivita u pacientů s CHSL léčených hemodialýzou je společně s dalšími léčebnými způsoby nejlepší cestou nefarmakologického charakteru, která může vést k maximálnímu přiblížení jejich kvality života k úrovni zdravé populace.

## 8. ZÁVĚR

Chronické selhání ledvin nejčastěji léčené hemodialýzou je kromě jiného spojeno i s různými poruchami pohybového systému.

Celý pohybový systém tyto poruchy postihují sníženou fyzickou zdatností a rychle nastupující únavou. Poruchy pohybového systému pacientů s chronickým selháním ledvin nejčastěji vznikají na podkladě malnutrice, metabolické acidózy, nedostatku fyzické aktivity, sepsi, uremii aj.

Metodická část výzkumu se skládá z odběru anamnestických dat pomocí anamnestické ankety a z bioimpedančního vyšetření ukazující stav svalového metabolismu doplněného o hodnoty sérového albuminu a kreatininu.

Sérové hodnoty albuminu u všech 10 pacientů byly až na mírný pokles u 3 jedinců poměrně stabilní. To je dobrý výsledek, neboť značí dodržování dietních opatření a ta jsou pro HD pacienty zásadní. Proteinová malnutrice převládá u dialyzovaných pacientů a je spojena s úbytkem svalů. Hladina sérového albuminu je u těchto nemocných stále nejčastěji používaným parametrem nutrice. Poločas albuminu je 19 dní, jeho stanovení je tedy výhodné především pro dlouhodobé sledování.

Hodnoty kreatininu v séru většinou korespondovaly s obsahem LTM. V zásadě platí, že čím větší je podíl svalové hmoty, tím jsou hodnoty kreatininu v séru vyšší. Na tomto základě bychom předpokládali, že s poklesem LTM bude klesat i hodnota kreatininu a se vzestupem LTM bude kreatinin stoupat. To se stalo u 8 pacientů. Ve 2 případech hodnoty sérového kreatininu stouply, přestože LTM klesla. Příčina této nepřímé úměry není výjimkou a bývá nejčastěji v nedostatečné dialyzační dávce, kdy se pacientovo tělo dostatečně nepročistí, a řeší se prodloužením dialýzy.

Podíl svalové hmoty v těle HD pacientů měl až na výjimky sestupnou tendenci a nebyla prokázána závislost mezi celkovou délkou dialyzační léčby a změnami v LTM. Byla tedy potvrzena hypotéza, že hemodialýza ovlivňuje stav svalového metabolismu ve smyslu snížení svalové hmoty ( LTM ). Závislost LTM se však na délce hemodialyzační léčby nepotvrdila.

Většina pacientů po zahájení dialyzačního programu subjektivně pociťuje omezení svých pohybových aktivit a to zejména z důvodu rychle nastupující únavy. Přesto z obou zkoumaných skupin se pohybové aktivitě věnuje dohromady 5 pacientů. Z těchto jedinců byl u 3 průměrný pokles svalové hmoty o 2, 83%, u 2 jedinců svalová hmota narostla o 9, 92%. U zbylých 4 pacientů, kteří se pohybové aktivitě věnují

minimálně byl průměrný pokles svalové hmoty o 5, 66%, u 1 pacienta svalová hmota narostla o 1, 36%. Z těchto výsledků je patrný pozitivní vliv pohybové aktivity na stav svalového metabolismu.

Pohybové aktivity pro dialyzované a transplantované pacienty by se měly stát nedílnou součástí léčebných plánů. Jejich důležitost spočívá převážně v těchto vlivech: snižují riziko cévního postižení (aterosklerozy), které je u dialyzovaných a transplantovaných pacientů podstatně vyšší než u běžné populace, zvyšují kardiorespirační kondici, zlepšují svalovou sílu, vytrvalost, snižují krevní tlak, zvyšují počet červených krvinek a tím zlepšují anemii, snižují inzulínovou resistenci, zlepšují obranyschopnost proti infekcím, prevenci úbytku svalové hmoty a úbytku kostní hmoty ve vyšším věku, zlepšují držení těla, jsou prevencí degenerativního postižení vaziva a kloubů, prevencí pádů a významně zlepšení soběstačnosti ve vyšším věku, zlepšují náladu a sebedůvěru, zlepšují psychickou výkonnost i odolnost a zlepšují zvládání společenských rolí.

Z naší studie vyplývá, že pokud jsou pacienti výživově stabilizováni a pravidelně se věnují nějaké pohybové aktivitě, je úbytek svalové hmoty nižší než u jedinců, kteří mají pasivní způsob života. Proto můžeme považovat vhodně zvolenou pravidelnou pohybovou aktivitu u HD pacientů za nezastupitelnou součást aktivního životního stylu. Pohybová činnost určitého objemu a intenzity se stává společně s dalšími léčebnými postupy nejlepší cestou nefarmakologického charakteru, která může vést k plnému návratu do společnosti, u jedinců produktivního věku k případnému znovuzачlenění do pracovního procesu a k maximálnímu přiblížení jejich kvality života k úrovni zdravé populace.

## **SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK A JEJICH DEFINIC**

ADL = běžné denní činnosti (activities of daily living)

BCM = Body Composition Monitor

HD = hemodialýza, hemodialyzační, hemodialyzovaný

CHSL = chronické selhání ledvin

LTM = Low tissue mass/ svalová hmota



## SEZNAM ILUSTRACÍ

Obrázek č. 1: Stavba kosterního svalu

Obrázek č. 2: Aktinové a myozinové vlákno

Obrázek č. 3: Schéma svalového stahu - propojení aktinu a myozinu

Obrázek č. 4: Nefron

Obrázek č. 5: Glomerulus

Obrázek č. 6: Přehled průběhu a léčby chronické renální insuficience

Obrázek č. 7: Schematické zobrazení difuze při hemodialýze

Obrázek č. 8: Schéma filtrace při dialýze

## **SEZNAM TABULEK**

Tabulka č. 1: Laboratorní hodnoty

Tabulka č. 2: Stupně CHSL

## SEZNAM GRAFŮ

Graf č.1 : LTM skupiny A

Graf č. 2: LTM skupiny B

## **SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha č. 1: Vyjádření etické komise

Příloha č. 2: Informovaný souhlas pro pacienty

Příloha č. 3a-j: Tabulky s výsledky měření u jednotlivých pacientů

Příloha č. 4: Anamnestická anketa pro HD pacienty

## SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. **BEDNAŘÍK, J.**, et al. *Nemoci kosterního svalstva*. Praha: Triton, 2001. ISBN 80-7254-187-0.
2. **BORAH, MF., SCHOENFELD, PY., GOTCH, FA.**, et al. Nitrogen balance during intermittent dialysis therapy of uremia. *Kidney Int*, 1978, 14, s. 491–500. ISSN 62:1901-1913.
3. **CAMPISTOL, JM.** Uremic myopathy. *Kidney Int* [online]. 2002, 5, [cit. 2011-12-04]. Dostupné z WWW: <<http://www.nature.com/ki/journal/v62/n5/full/4493306a.html>>. ISSN 62:1901-1913.
4. **COLANGELO, RM.**, et al. The role of exercise in rehabilitation for patients with end-stage renal disease. *Rehabilitation Nursing*, 1997, 22(6), s. 288-92, 302. ISSN: 0278-4807
5. **ČEŠKA, R.**, et al. *Interna*. Praha: Triton, 2010. ISBN 978-80-7387-423-0.
6. **ČIHÁK, R.** *Anatomie 1*. Praha: Grada 2001. ISBN 80 – 7169 – 970 – 5
7. **DAUL, A.**, et al. *Sport und Bewegungstherapie für chronisch Nierenkranke*. Dusti, München-Diesenhofen: 1997, 19, s. 279-286. ISBN 978-3871852633
8. **DELIGIANNIS, A.**, et al. Cardiac response to physical training in hemodialysis patients: an echokardiographic study at rest and during exercise. *Int J Cardiol*, 1999, 70(3), s. 253-66. ISSN: 0167-5273
9. **ŽULÍKOVÁ, J.** Komplexní péče u dialyzovaného pacienta. *Urologie pro praxi* [online]. 2008, 9, [cit. 2011-12-02]. Dostupné z WWW: <[www.solen.cz](http://www.solen.cz)>.
10. **ELISOVÁ, R.** *Diagnostika pohybového systému, fyzické kondice a kvality života u peritoneálně dialyzovaných jedinců*. Praha, 2010. 104 s. Diplomová práce. Univerzita Karlova, Fakulta Tělovýchovy a sportu. Vedoucí práce Andrea Mahrová.
11. **FITTS, S.**, et al. Exercise coaching an rehabilitation counseling improve duality of life for predialysis and dialysis patients. *Nephron*, 1999, 82, p.115-121. ISSN: 1660-2110

12. **FIATARONE, M.**, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med Feb*, 1997, p. 1769 – 1775. ISSN: 1533-4406
13. **FOGUE, D., VENNEGOOR, M., WEE, PT.**, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*, 2007, 22 (Suppl. 2). ISSN: 0931-0509
14. **FOLEY, RN.**, et al. Cardiovascular disease in chronic renal disease: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*, 1998, Suppl 3, 32 (5), s. 112-119. ISSN: 0272-6386
15. **FUHRMANN, I.**, et al. Principles of exercising in patients with chronic kidney disease, on dialysis and for kidney transplant recipients. *Clin Nephrol*, 2004, 61, Suppl 1, s. 14-25. ISSN: 0301-0430.
16. **GANONG, W.**, et al. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-311-7.
17. **GOLDBERG, A.**, et al. Therapeutic benefits of exercise training for hemodialysis patients. *Kidney Int* 1983, 24 ( Suppl 16 ), s. 303-309. ISSN: 1938-3207
18. **GUTMAN, R.**, et al. Physical activity and employment status of patients on maintenance dialysis. *N Engl J Med Feb* 1981, 304, p. 309-313. ISSN: 0028-4793
19. **HEWIE**, et al. Twelve weeks of exercise training increases muscle function and walking capacity in elderly predialysis patients and healthy subjects. *Nephron* 2001, s. 48 – 56. ISSN: 1660-2110
20. **KANTOR, R.** *Chronické ledvinné selhání*. www.ledviny.cz [online]. 2011 [cit. 2011-12-05]. Dostupné z WWW: <<http://www.ledviny.cz/chronicke-renalni-selhani>>.
21. **KAYSEN, G. A., EISERICH, J. P.** RENAL RESEARCH INSTITUTE SYMPOSITUM: Characteristics and Effects of Inflammation in End-Stage Renal Disease. *Seminars in Dialysis*, 2003, 16, s. 438–446. DOI: 10.1046/j.1525-139X.2003.16096.x
22. **KENNY, A.**, et al. Effects of hemodialysis on coronary blood flow. *Am J Cardiol*, 1994, 74, s. 291-294. ISSN: 0002-9149
23. **KLANG, B.**, et al. Predialysis patient education: effects on functioning and well-being in uraemic patients. *Journal of Advanced Nursing*, 28, s. 36–44. ISSN: 1365-2648

24. **KORDAČ, V.** *Interna : pro posluchače lékařských fakult* . Praha: Státní pedagogické nakladatelství, 1990. ISBN 80-7066-362-6.
25. **KOUIDI, E.**, et al. The effects of exercise training on muscle atrophy in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 1998, 13, s. 685-699.  
ISSN: 1460-2385
26. **KOVÁČ, A.** *Hemodialyzační léčba v praxi*. Banská Bystrica: Tlačiarne BB, 1993. ISBN 80-217-0510-8.
27. **KRAUSE, R.**, et al. Nephrologists' view on exercise training in chronic kidney disease (results of the questionnaire at the WCN 2003). *Clin Nephrol*, 2004, 61, Suppl 1, s. 2-4. ISSN: 0301-0430.
28. **LOCATELLI, F., MANZONI, C., DEL VECCHIO, L.**, et al. Changes in the clinical condition of hemodialysis patients. *J Nephrol*, 1999, 12, (Suppl. 2), s. 82–S91. ISSN: 1121-8428 – eISSN 1724-6059
29. **LOCATELLI, F.**, et al. Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, 17, s. 563–572. ISSN: 0931-0509
30. **LUNDIN, AP.**, et al. Cardiovascular status in long-term hemodialysis patients: an exercise and echocardiographic study. *Nephron*, 1981, 28, s. 234-237.  
ISSN: 1660-2110
31. **MAHROVÁ, A.** *Pohybový program pro pacienty s chronickým selháním ledvin léčené hemodialýzou a jeho využití k ovlivnění jejich kvality života*. Praha, 2006. 200 s. Dizertační práce na Fakultě tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy. Vedoucí dizertační práce Václav Bunc.
32. **MÁLKOVÁ, I., ŠTOCHLOVÁ, J.** *Hubneme s rozumem v praxi*. Praha: Smart press, 2006. ISBN 80-903642-0-9
33. **McARDLE, W.D.; KATCH, F.I., KATCH, V.L.** *Exercise physiology*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins , 2001. 1158 s.  
ISBN 0-7817-2544-5.
34. **McINTYRE, CHW., SELBY, NM., SIGRIST, M.**, et al. Patients receiving maintenance dialysis have more severe functionally significant skeletal muscle wasting than patients with dialysis-independent chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2006, ISSN: 0931-0509

35. **MERCER, TH.**, et al. Nutritional status, functional capacity and exercise rehabilitation in end-stage renal disease. *Clin Nephrol*, 2004, 61, Suppl 1, s.54-9. ISSN: 0301-0430
36. **MITCH, WE., GOLDBERG, AL.** Mechanisms of muscle wasting. The role of the ubiquitin-proteasome pathway. *N Engl J Med*, 1996, 335, s. 1897–1905. ISSN: 0028-4793
37. **NKF-DOQI** clinical practise guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*, 2000, 35, (Suppl. 2), s 1–140. ISSN: 0272-6386
38. **OPATRŇY, K.** *Současné možnosti léčení chronického selhání ledvin hemodialýzou.* www.tigis.cz [online]. 2001, [citováno 1.12. 2011]. Dostupné z: [http://www.tigis.cz/images/stories/Aktuality\\_nefro/2002/03/01\\_opatrnny\\_OK.pdf](http://www.tigis.cz/images/stories/Aktuality_nefro/2002/03/01_opatrnny_OK.pdf)
39. **PERRYMAN, B., HARWOOD, L.** The role of physiotherapy in a hemodialysis unit. *Nephrol Nurs* , 2004, 31, s. 215-216. ISSN: 0360-7615
40. **PIANTA, SF.** The role of physical therapy in improving physical functioning of renal patients. *Adv Ren Replace Ther*, 1999, 6 (2), s. 149-58. ISSN: 1528-8455
41. **ROSCHINSKY, J.** *Hubneme cvičením a správnou výživou.* Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1747-6.
42. **ROKYTA, R.**, et al. *Fyziologie.* Praha: ISV, 2000. ISBN 80-85866-45-5.
43. **RUSSELL, R.**, et al. *Guidelines for exercise testing and prescription.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1991. ISBN: 0–8121–1109–5.
44. **SHALOM R.**, et al. Feasibility and benefits of exercise training in patients on maintenance dialysis. *Kidney Int* 1984, 25, s. 958 – 963. ISSN: 0085-2538
45. **SCHÜCK, O., TESAŘ, V.**, et al. VLADIMÍR TESAŘ. *Klinická nefrologie. 1.* Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-0503-6.
46. **SMRŽOVÁ, J.** Hemodialýza. *www.nefrologie.eu* [online]. 2010, [cit. 2011-12-01]. Dostupné z: <http://www.nefrologie.eu/cgi-bin/main/read.cgi?page=hemodialyza>
47. **SULKOVÁ, S.** *Hemodialýza.* Praha: Maxdorf, 2000. ISBN 80-85912-22-8
48. **SULKOVÁ, S.** Uremická myopatie – známá i neznámá komplikace selhání ledvin. *Postgraduální nefrologie* [online]. 2003, 1, 2, [cit. 2011-12-04]. Dostupné z WWW: <[http://www.transplant.cz/vzdelavani/2003/09\\_2.pdf](http://www.transplant.cz/vzdelavani/2003/09_2.pdf)>.
49. **SULKOVÁ, S., OPATRŇY, K. jr.** *Léčení renálního selhání metodami RRT (Renal replacement therapy).* Česká lékařská společnost Jana Evangelisty



- Purkyně: DOPORUČENÉ POSTUPY PRO PRAKTICKÉ LÉKAŘE. Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP za podpory grantu IGA MZ ČR 5390-3, Reg. č. o/025/006, 2001.
50. **SVOBODA, L.** *Cvičební soubor pro dialyzované a transplantované pacienty.* Praha: Triton, 2000. ISBN 80-7254-126-9.
  51. **TAWNEY, KW.**, ET al. The life readiness program: A physical rehabilitation program for patients on hemodialysis. *American Journal of Kidney Disease*, 2000, 36 (3), s. 581- 591. ISSN: 0272-6386
  52. **TEPLAN, V.**, et al. *Klinická nefrologie.* Praha, Medprint, 1995. ISBN 80-902036-0-4.
  53. **TEPLAN, V.** (2000) *Metabolismus a ledviny.* Praha, Grada Avicenum, 2000. ISBN 80-7169-731-1
  54. **TEPLAN, V.** *Konzervativní léčení chronické renální insuficience.* Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně: DOPORUČENÉ POSTUPY PRO PRAKTICKÉ LÉKAŘE. Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP za podpory grantu IGA MZ ČR 5390-3, Reg. č. o/025/007, 2001.
  55. **TEPLAN, V.**, et al. *Praktická nefrologie.* Praha: Grada , 2006. ISBN 80-247-1122-2.
  56. **THOMPSON, C.H.**, et al. Effect of chronic uraemia on skeletal muscle metabolism in man. *Nephrol. Dial. Transplant* 8:218-222, 1993. ISSN: 0931-0509
  57. **TROJAN, S.**, et al. *Lékařská fyziologie.* Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5.
  58. **VOKURKA, M.**, et al. *Patofyziologie pro nelékařské směry .* Praha: Karolinum, 2005. ISBN 80-246-0896-0.
  59. **WORKENEH, B.T., MITCH W.E.** Review of muscle wasting associated with chronic kidney disease. *The American journal of Clinical Nutrition* 91:4 1128S-1132S, 2010. ISSN: 0002-9165
  60. **ZOUBKOVÁ, B.** *Kvalita života dialyzovaných klientů* [online]. 2007 [cit. 2012-03-15]. Bakalářská práce. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. Vedoucí práce Jaroslava Solařová. Dostupné z: <[http://is.muni.cz/th/101140/lf\\_b/](http://is.muni.cz/th/101140/lf_b/)>.

# Příloha č. 1



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU  
Josef Martího 31, 162 52 Praha 6-Vešslavín  
tel.: 220 171 111  
<http://www.ftvs.cuni.cz/>

## **Žádost o vyjádření etické komise UK FTVS**

k projektu výzkumné, doktorské, diplomové (bakalářské) práce, zahrnující lidské účastníky

**Název:** Svalový metabolismus a jeho vliv na fyzickou zdatnost u pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou.

**Forma projektu:** diplomová práce

**Autor** (hlavní řešitel): Bc. Zuzana Brůhová

**Školitel** (v případě studentské práce): PhDr. Andrea Mahrová, Ph.D.

**Popis projektu.** Projekt zahrnuje vyplnění anamnestické ankety a vyšetření tělesného složení pomocí bioimpedančního přístroje. Vyšetření proběhne opakovaně každý měsíc po dobu 6 měsíců u pacientů s chronickým selháním ledvin (CHSL), kteří začínají být léčeni hemodialýzou a skupinou pacientů, kteří jsou hemodialýzou léčeni několik let. Porovnáme výsledky obou skupin s cílem zjistit jaký vliv má svalový metabolismus na fyzickou zdatnost a kvalitu života pacientů s CHSL.

**Zajištění bezpečnosti pro posouzení odborníky:**

Práce s pacienty na dialyzační jednotce proběhne pod dohledem zkušeného personálu, budou dodržovány hygienické předpisy a interní směrnice dialyzační jednotky, nebudou bránit plynulému chodu pracoviště, budu brát ohled na aktuální zdravotní stav pacienta. Všechny metody měření jsou neinvazivní.

**Etické aspekty výzkumu**

Doplňující údaje byly získány se souhlasem pacientů a vedení kliniky ze zdravotnické dokumentace.

Výsledky ani osobní data nebudou zneužity

**Informovaný souhlas** (příložen)

V Praze dne 23. 12. 2011

Podpis autora:

## **Vyjádření etické komise UK FTVS**

**Složení komise:** Doc. MUDr. Staša Bartůňková, CSc.  
Prof. Ing. Václav Bunc, CSc.  
Prof. PhDr. Pavel Slepíčka, DrSc.  
Doc. MUDr. Jan Heller, CSc.

Projekt práce byl schválen Etickou komisí UK FTVS pod jednacím číslem: ..... 083/2012  
dne: ..... 2.3.2012.

Etická komise UK FTVS zhodnotila předložený projekt a **neshledala žádné rozpory** s platnými zásadami, předpisy a mezinárodními směrnici pro provádění biomedicínského výzkumu, zahrnujícího lidské účastníky.

**Řešitel projektu splnil podmínky nutné k získání souhlasu etické komise.**

UNIVERZITA KARLOVA v Praze  
Fakulta tělesné výchovy a sportu  
Josef Martího 31, 162 52, Praha 6

  
podpis předsedy EK

## Příloha č. 2

### INFORMOVANÝ SOUHLAS PACIENTA

**Souhlasím s účastí v projektu v rámci diplomové práce na téma *Svalový metabolismus a jeho vliv na fyzickou zdatnost u pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou.***

#### **Shrnutí projektu:**

Cílem diplomové práce je vyhodnotit aktuální stav svalového metabolismu a jeho vliv na fyzickou kondici hemodialyzovaných pacientů vybraného dialyzačního zařízení. Ve výzkumném vzorku budou pacienti začínající s hemodialyzační léčbou a pacienti, kteří jsou takto léčeni již delší dobu. Použijeme měření tělesného složení a anamnestickou anketu ke subjektivnímu hodnocení fyzické kondice před a po CHSL. Výsledky obou skupin vyhodnotíme a vzájemně porovnáme.

Na základě výsledků navrhneme možnosti jak fyzickou kondici dialyzovaných jedinců ovlivnit.

Hodnocení bude prováděno v prostorách dialyzačního střediska Kukučínova v Praze. Bude použito měřicího přístroje, který má ozřejmit tělesné složení pacientů a anamnestické ankety ke zjištění fyzické zdatnosti a kvality života daných pacientů. Všichni jedinci budou sledováni po dobu 6–ti měsíců od začátku projektu a to opakovaně každý měsíc.

Studentka UK FTVS v Praze mě podrobně a srozumitelným způsobem informoval/a o důvodech, významu a rozsahu této studie. Plně jsem porozuměl/a cíli, významu a průběhu projektu, tak jak je popsáno výše. Mé dotazy byly zodpovězeny srozumitelným způsobem.

Současně si vyhrazuji právo kdykoliv zrušit svůj souhlas, aniž by mi z toho vznikly jakékoliv postihy.

Beru na vědomí, že veškerá odebraná data budou zpracována anonymně bez použití jmen klientů. Jakékoliv údaje o mé osobě budou uchovány s absolutní důvěrností a nebudou poskytnuty třetím osobám.

Datum a místo:

Podpis pacienta:

## Příloha 3a

### Skupina A

*Tabula č. 1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass (LTM / weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
S.J.	Leden 2012	56,79 %	64,2 Kg	63 Kg	170 cm	31,19 %
S.J.	Prosinec 2011	49,73 %	62,7 Kg	62 Kg	170 cm	36,93 %
S.J.	Listopad 2011	50,40 %	62,3 Kg	61 Kg	170 cm	17,43 %
S.J.	Říjen 2011	51,44 %	61,9 Kg	60,5 Kg	170 cm	34,25 %
S.J.	Září 2011	58,11 %	62,1 Kg	60 Kg	170 cm	27,78 %
S.J.	Srpen 2011	60,59 %	63,3 Kg	62,5 Kg	170 cm	27,77 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

niciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
S.J.	Leden 2012	41 g/L	837 $\mu$ mol/l	0,35 g/L
S.J.	Prosinec 2011	41 g/L	798 $\mu$ mol/l	
S.J.	Listopad 2011	41 g/L	783 $\mu$ mol/l	
S.J.	Říjen 2011	43 g/L	716 $\mu$ mol/l	0,34 g/L
S.J.	Září 2011	36 g/L	659 $\mu$ mol/l	
S.J.	Srpen 2011	41 g/L	604 $\mu$ mol/l	

## Příloha 3b

### Skupina A

*Tabulka č. 1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass(LTM/weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
A.K.	Leden 2012	44,03 %	53,9 kg	52 kg	155 cm	38,26 %
A.K.	Prosinec 2011	44,86 %	54,6 kg	52 kg	155 cm	37,99 %
A.K.	Listopad 2011	45,80 %	53 kg	50,8 kg	155 cm	36,76 %
A.K.	Říjen 2011	38,90 %	51,9 kg	51 kg	155 cm	41,85 %
A.K.	Září 2011	42,69 %	53,3 kg	51 kg	155 cm	38,50 %
A.K.	Srpen 2011	44,18 %	51,8 kg	51 kg	155 cm	37,19 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Iniciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
A.K.	Leden 2012	34 g/L	562 $\mu$ mol/l	0,24 g/L
A.K.	Prosinec 2011	34 g/L	519 $\mu$ mol/l	
A.K.	Listopad 2011	33 g/L	494 $\mu$ mol/l	
A.K.	Říjen 2011	32 g/L	443 $\mu$ mol/l	0,27 g/L
A.K.	Září 2011	31 g/L	460 $\mu$ mol/l	
A.K.	Srpen 2011	31 g/L	495 $\mu$ mol/l	

## Příloha 3c

### Skupina A

*Tabulka č. 1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass(LTM/weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
K.N.	Leden 2012	50,86 %	58,1 Kg	52,5 Kg	167 cm	33,38 %
K.N.	Prosinec 2011	59,43 %	54 Kg	52 Kg	167 cm	27,46 %
K.N.	Listopad 2011	59,59 %	55 Kg	51,5 Kg	167 cm	25,16 %
K.N.	Říjen 2011	54,67 %	55,8 Kg	50,5 Kg	167 cm	28,83 %
K.N.	Září 2011	60,95 %	57,8 Kg	57 Kg	167 cm	19,40 %
K.N.	Srpen 2011	56,19 %	62,7 Kg	62 Kg	167 cm	22,02 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Iniciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
K.N.	Leden 2012	38 g/L	665 µmol/l	0,43 g/L
K.N.	Prosinec 2011	38 g/L	763 µmol/l	
K.N.	Listopad 2011	35 g/L	611 µmol/l	
K.N.	Říjen 2011	36 g/L	530 µmol/l	0,32 g/L
K.N.	Září 2011	32 g/L	500 µmol/l	
K.N.	Srpen 2011	29 g/L	1095 µmol/l	0,18 g/L

## Příloha 3d

### Skupina A

*Tabulka č.1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass(LTM/weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
J.P.	Leden 2012	38,06 %	113,8 Kg	109,5 Kg	183 cm	42,53 %
J.P.	Prosinec 2011	40,49 %	112,3 Kg	109,5 Kg	183 cm	41,67 %
J.P.	Listopad 2011	34,93 %	112,7 Kg	110,5 Kg	183 cm	45,23 %
J.P.	Říjen 2011	35,56 %	113,6 Kg	111,7 Kg	183 cm	44,55 %
J.P.	Září 2011	37,44 %	115,9 Kg	115 Kg	183 cm	43,63 %
J.P.	Srpen 2011	40,83 %	117,4 Kg	115 Kg	183 cm	41,43 %

*Tabulka č.2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Iniciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
J.P.	Leden 2012	39 g/L	387 µmol/l	0,29 g/L
J.P.	Prosinec 2011	40 g/L	412 µmol/l	
J.P.	Listopad 2011	40 g/L	458 µmol/l	
J.P.	Říjen 2011	38 g/L	336 µmol/l	0,27 g/L
J.P.	Září 2011	36 g/L	461 µmol/l	0,12 g/L
J.P.	Srpen 2011	41 g/L	412 µmol/l	

## Příloha 3e

### Skupina A

*Tabulka č. 1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass(LTM / weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
A.S.	Leden 2012	46,36 %	71,2 Kg	69 Kg	165 cm	39,18 %
A.S.	Prosinec 2011	36,61 %	69,8 Kg	69 Kg	165 cm	45,94 %
A.S.	Listopad 2011	41,66 %	69,2 Kg	67 Kg	165 cm	43,56 %
A.S.	Říjen 2011	42,31 %	69,3 Kg	67 Kg	165 cm	42,12 %
A.S.	Září 2011	37,60 %	69,5 Kg	66 Kg	165 cm	43,19 %
A.S.	srpen 2011	38,88 %	68,8 Kg	65 Kg	165 cm	42,85 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Iniciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
A.S.	Leden 2012	37 g/L	506 µmol/l	
A.S.	Prosinec 2011	39 g/L	472 µmol/l	0,3 g/L
A.S.	Listopad 2011	38 g/L	465 µmol/l	
A.S.	Říjen 2011	37 g/L	445 µmol/l	
A.S.	Září 2011	34 g/L	443 µmol/l	0,23 g/L



## **Příloha 3f**

### **Skupina B**

*Tabulka č.1- Hodnoty naměřené při BCM*

<b>Iniciály</b>	<b>Datum měření BCM</b>	<b>Relative Lean Tissue Mass(LTM/weight)</b>	<b>Hmotnost před HD</b>	<b>Optimální hmotnost</b>	<b>Výška</b>	<b>Relative FatMass (Fat / Weight)</b>
A.T.	Leden 2012	40,89 %	58,6 Kg	56,5 Kg	158 cm	41,01 %
A.T.	Prosinec 2011	42,85 %	57,2 Kg	57 Kg	158 cm	39,99 %
A.T.	Listopad 2011	43,84 %	57,7 Kg	57,5 Kg	158 cm	39,19 %
A.T.	Říjen 2011	51,32 %	57,8 Kg	58 Kg	158 cm	33,47 %
A.T.	Září 2011	39,06 %	59,2 Kg	58,5 Kg	158 cm	43,01 %
A.T.	Srpen 2011	39,53 %	59,5 Kg	59 Kg	158 cm	44,40 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

<b>Iniciály</b>	<b>Datum odběru</b>	<b>Albumin</b>	<b>Kreatinin před HD</b>	<b>Prealbumin</b>
A.T.	Leden 2012	36 g/L	653 $\mu$ mol/l	
A.T.	Prosinec 2011	36 g/L	477 $\mu$ mol/l	0,27 g/L
A.T.	Listopad 2011	36 g/L	473 $\mu$ mol/l	
A.T.	Říjen 2011	33 g/L	372 $\mu$ mol/l	
A.T.	Září 2011	35 g/L	442 $\mu$ mol/l	0,22 g/L
A.T.	Srpen 2011	37 g/L	404 $\mu$ mol/l	

## Příloha 3g

### Skupina B

*Tabulka č.1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass(LTM/weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
A.B.	Leden 2012	57,68 %	105,60 Kg	101 Kg	190 cm	30,81 %
A.B.	Prosinec 2011	60,90 %	103,50 Kg	98,5 Kg	190 cm	26,01 %
A.B.	Listopad 2011	61,60 %	102,10 Kg	98 Kg	190 cm	26,06 %
A.B.	Říjen 2011	60,90 %	104,50 Kg	97,5 Kg	190 cm	25,56 %
A.B.	Září 2011	60,14 %	102,60 Kg	97,5 Kg	190 cm	26,79 %
A.B.	Srpen 2011	60,91 %	103,4 Kg	97,5 kg	190 cm	26,53 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Iniciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
A.B.	Leden 2012	41 g/L	1208 µmol/l	0,48 g/L
A.B.	Prosinec 2011	38 g/L	1153 µmol/l	
A.B.	Listopad 2011	42 g/L	1226 µmol/l	
A.B.	Říjen 2011	40 g/L	1487 µmol/l	0,51 g/L
A.B.	Září 2011	41 g/L	1273 µmol/l	

## Příloha 3h

### Skupina B

*Tabulka č.1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass (LTM / weight)	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
K.F.	Leden 2012	32,38 %	76,0 Kg	167 cm	48,2 %
K.F.	Prosinec 2011	37,77 %	77,0 Kg	167 cm	43,9 %
K.F.	Listopad 2011	35,27 %	77,0 Kg	167 cm	45,7 %
K.F.	Říjen 2011	36,87 %	77,0 Kg	167 cm	45,0 %
K.F.	Září 2011	38,40 %	76,5 Kg	167 cm	44,3 %
K.F.	Srpen 2011	46,79 %	76,0 Kg	167 cm	37,9 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Iniciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
K.F.	Leden 2012	42 g/L	602 $\mu\text{mol/l}$	0,32 g/L
K.F.	Prosinec 2011	42 g/L	601 $\mu\text{mol/l}$	
K.F.	Listopad 2011	41 g/L	612 $\mu\text{mol/l}$	
K.F.	Říjen 2011	42 g/L	574 $\mu\text{mol/l}$	0,32 g/L
K.F.	Září 2011	41 g/L	563 $\mu\text{mol/l}$	
K.F.	Srpen 2011	38 g/L	598 $\mu\text{mol/l}$	

## Příloha 1i

### Skupina B

*Tabulka č.1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass(LTM/weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
P.K.	Leden 2012	89,14 %	74,7 Kg	73 Kg	180 cm	5,89 %
P.K.	Prosinec 2011	85,44 %	75,8 Kg	73,5 Kg	180 cm	8,43 %
P.K.	Listopad 2011	93,01 %	75,2 Kg	73 Kg	180 cm	5,22 %
P.K.	Říjen 2011	90,98 %	74,9 Kg	73 Kg	180 cm	5,63 %
P.K.	Září 2011	88,02 %	74,6 Kg	73 Kg	180 cm	7,43 %
P.K.	Srpen 2011	90,59 %	74,7 Kg	73 Kg	180 cm	4,08 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Iniciály	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
P.K.	Leden 2012	40 g/L	1178 $\mu$ mol/l	0,4 g/L
P.K.	Prosinec 2011	41 g/L	1188 $\mu$ mol/l	
P.K.	Listopad 2011	40 g/L	1089 $\mu$ mol/l	
P.K.	Říjen 2011	42 g/L	1126 $\mu$ mol/l	0,42 g/L
P.K.	Září 2011	41 g/L	984 $\mu$ mol/l	
P.K.	Srpen 2011	42 g/L	1067 $\mu$ mol/l	

## Příloha 1j

### Skupina B

*Tabulka č.1- Hodnoty naměřené při BCM*

Iniciaály	Datum měření BCM	Relative Lean Tissue Mass (LTM/weight)	Hmotnost před HD	Optimální hmotnost	Výška	Relative Fat Mass (Fat / Weight)
V.V.	Leden 2012	90,87 %	68,9 Kg	65 Kg	173 cm	
V.V.	Prosinec 2011	82,22 %	67,8 Kg	65 Kg	173 cm	8,78 %
V.V.	Listopad 2011	73,42 %	67,4 Kg	64,5 Kg	173 cm	16,50 %
V.V.	Říjen 2011	75,64 %	68,6 Kg	64,5 Kg	173 cm	13,11 %
V.V.	Září 2011	79,21 %	67,3 Kg	64,5 Kg	173 cm	11,06 %
V.V.	Srpen 2011	78,51 %	67,2 Kg	65 Kg	173 cm	10,98 %

*Tabulka č. 2- Sérové hodnoty albuminu a kreatininu*

Příjmení	Datum odběru	Albumin	Kreatinin před HD	Prealbumin
Vavřina	Leden 2012	38 g/L	1061 µmol/l	0,4 g/L
Vavřina	Prosinec 2011	38 g/L	1018 µmol/l	
Vavřina	Listopad 2011	38 g/L	1071 µmol/l	
Vavřina	Říjen 2011	37 g/L	1063 µmol/l	0,4 g/L
Vavřina	Září 2011	38 g/L	1056 µmol/l	

## Příloha č. 4

### ANAMNESTICKÁ ANKETA PRO PACIENTY

Vážená/ý paní/pane,

prosíme Vás o vyplnění anketních otázek vztahujících se z velké většiny k Vašemu pohybovému systému. Nebudete-li vědět u některých otázek jednoznačnou odpověď nebo nebudete-li některé z otázek rozumět, nevyplňujte ji. Během *doplňujícího rozhovoru*, který bude následovat po ukončení této ankety, Vám budou nejasné otázky dodatečně ústně vysvětleny a všechny odpovědi doplněny tak, aby je bylo možno využít pro systematizaci a statistické zpracování.

Kód pacienta (jméno): .....	Vyplněna dne: .....
--------------------------------	------------------------

**Datum narození:** .....

**Výška (cm):** .....

**Hmotnost (kg):** .....

1.a) **Kolikrát týdně a ve které dny docházíte na dialýzu?** (např. 3x týdně, PO+ST+ČT)

.....

2.a) **Vyskytovalo se u někoho z Vaší rodiny nějaké závažné onemocnění?**  
(např. onemocnění srdce, cukrovka, rakovina, chronické bolesti zad, hlavy, kloubů, mrtvice, luxace kyčlí apod.). Pokud ano, napište, které onemocnění to bylo.

.....

3.a) **Jaké bylo Vaše zaměstnání před započítím dialyzační léčby?** (hodící se zakroužkujte)

- .....
- plný úvazek
  - sedavé, lehké
  - částečný úvazek
  - převážně ve stoje, v pohybu – středně těžké
  - bez zaměstnání
  - převážně v pohybu – těžké

3.b) **Jak dlouhá byla Vaše obvyklá pracovní doba a v jaké poloze jste ji trávil/a?**

(např. 5 pracovních dní à 8 hod, z toho 7 hod. sezení u počítače a 1 hod. rovnání beden do regálu)

.....

3.c) **Jaké je Vaše nynější zaměstnání?**

.....

3.d) **Jak dlouhá je Vaše nynější obvyklá pracovní doba a v jaké poloze ji trávíte?**

.....

4.a) **Podstoupil/a jste někdy nějakou operaci? Jakou?**

.....

4.b) **Jak je to dlouho?**

.....

5.a) **Měl/a jste ve svém životě nějaký/é úraz/y? Popište kdy a jaké:**

.....

.

5.b) **Krátce popište místo na těle, které bylo postiženo:**

.....

5.c) **Krátce popište způsob léčby:**

.....

5.d) **Máte ještě nyní nějaké problémy spojené s tímto úrazem?** (např. občasné bolesti, změna citlivosti, omezení hybnosti, snížení síly, křeče apod.)

.....

6.a) **Máte na těle nějakou větší jizvu? Popište její velikost, tvar a na jakém místě se vyskytuje:**

.....

6.b) **K jakému úrazu či operaci se vztahuje?**

.....

6.c) **Cítíte ji či Vás omezuje při nějakém pohybu? Popište při jakém:**

.....

7.a) **Věnoval/a jste se někdy v minulosti nějaké pravidelné pohybové aktivitě? Popište jaké a na jaké úrovni:** (rekreačně/kondičně/vrcholově)

.....

7.b) **Jak často a jak dlouho?** (např. 2x týdně po dobu 3 let)

.....

7.c) **Jaká byla a je Vaše celková denní pohybová aktivita (včetně soběstačnosti a sebeobsluhy)?** (hodící se zakroužkujte)

- před zahájením dialyzační léčby:

nízká\*<sup>1</sup>

střední\*<sup>2</sup>

vysoká\*<sup>3</sup>

- po nástupu do dialyzačního programu:

nízká\*<sup>1</sup>

střední\*<sup>2</sup>

vysoká\*<sup>3</sup>

**Vysvětlivky:**

**nízká\*<sup>1</sup>** - zahrnuje celkovou sebeobsluhu, úklid, nákup; bez dalších pohybových aktivit (např. procházek).



**střední**<sup>\*2</sup> - zahrnuje totéž co nízká pohybová aktivita + zvládáte denní procházky cca do 1 km.

**vysoká**<sup>\*3</sup> - zahrnuje totéž co střední pohybová aktivita + zvládáte denní procházky nad 1 km nebo jiný druh pravidelné pohybové aktivity (např. práce na zahradě; hlídání dětí, vnoučat; jízda na kole, sport atd.).

**7.d) Byla Vaše pohybová aktivita nějak ovlivněna pravidelnou dialyzační léčbou?**

(hodící se zakroužkujte)

ANO → omezení

ANO → zlepšení stavu

NE

**7.e) Věnujete se nyní pravidelně nějaké pohybové činnosti?**

**Jaké, jak často, na jaké úrovni a v jak dlouhém časovém úseku?**

(např. procházky – pomalá chůze 3x týdně à 1 hod., jízda na rotopedu 2x týdně à 30 min., práce na zahradě 2x týdně à 1,5 hod., apod.)

.....

**8.a) Měl/a jste někdy v dospělosti obtíže s pohybovým systémem? Uveďte kdy a jaké:**

.....

.....

**8.b) Jsou/byly tyto obtíže natolik závažné, že jste navštívila lékaře či jiného specialistu na pohybový systém (fyzioterapeuta), který určil diagnózu? Uveďte jakou:**

(v případě, že jich bylo více, uveďte jednotlivě všechny)

.....

.....

**8.c) Podstoupil/a jste nějakou léčbu? Podstupujete ji nyní? Popište jakou:**

.....

.....

**8.d) Zbavuje/zbavila Vás tato léčba obtíží?**

.....

8.e) **Jaké části Vašeho těla se obtíže týkají/týkaly?**

.....

8.f) **Jakého charakteru jsou/byly tyto obtíže?** (např. bolest, snížení síly, omezení pohybu, změna citlivosti – snížení/zvýšení, brnění, apod.)

.....

8.g) **Pokud jde/šlo o bolest, jakého je/byla charakteru?** (např. vystřelující - jakým směrem, trvale vyzařující – kam, bodavá/tupá, nelokalizovatelná, pálivá)

.....

8.h) **Kdy a jak se objevily obtíže poprvé?** (např.pozvolně a postupně se zhoršovala/náhle)

.....

8.i) **Objevily se z ničeho nic nebo po nějakém konkrétním (náhlém) pohybu, po namáhavém výkonu určitého trvání či během/po dlouhodobé vynucené poloze těla (stání, sezení)?**

.....

8.j) **Objevují/objevovali se opakovaně? Jak často?**

.....

8.k) **Objevují/objevovaly se v návaznosti na nějaké okolnosti?** (např. stres, prochlazení, počasí, alergie, infekce, u žen menstruační cyklus, těhotenství, porod, klimakterium)

.....

8.l) **Při jakém pohybu či v jaké poloze se obtíže zhoršují/zhoršily?**

.....

8.m) **Při jakém pohybu či v jaké poloze se obtíže zlepšují/zlepšily?**

.....

8.n) **Jak dlouho tyto obtíže trvají/trvaly?** (v řádu hodin, dní, měsíců či let)

.....

8.o) **Omezují/omezovaly Vás při nějaké konkrétní činnosti? Při jaké?**

.....

8.p) **Kdy se naposledy objevily? Máte je ještě nyní?**

.....

9.a) **Jste schopen/schopna samostatné chůze?**(hodící se zakroužkujte)

ANO - NE

9.b) **Jakou vzdálenost ujdete v kuse?** (v rádech metrů či kilometrů)

.....

9.c) **Jakou vzdálenost ujdete za týden?** (přibližný počet kilometrů)

.....

9.d) **Jakou nejvyšší rychlostí jste schopen/schopna se samostatně pohybovat?**

(hodící se zakroužkujte)

- pomalá chůze

- normální chůze

- svižná chůze

- poklus

- běh

9.e) **Co vám brání v rychlejší chůzi či v delším úseku?** (např. rychle nastupující únava, objeví se bolest, špatně se mi dýchá, příliš se potím, točí se mi hlava apod.)

.....

9.f) **Máte nějaké pohybové potíže při některých běžných denních činnostech?**

**Popište jaké a při jakých činnostech:** (např.vstávání, sezení, nákupy, jídlo, hygiena, atd.)

.....

9.g) **Používáte při běžných denních činnostech některou z kompenzačních pomůcek?** (např.berle, hole, chodítka, punčochy proti křečovým žilám, ortézy, apod.)

**Popište při kterých a jakou:**

.....

Data získaná touto anketou budou statisticky zpracována anonymně, aby nemohlo dojít k jejich zneužití a jsou chráněna povinnou mlčenlivostí.

Děkujeme Vám za spolupráci.

<p><b>Podpis pacienta:</b></p> <p>.....</p>	<p>Podpis fyzioterapeuta realizujícího doplňující rozhovor:</p> <p>.....</p> <p>V Praze dne: .....</p>
---	--

