

Posudek oponenta diplomové práce

Název práce: Srovnání metody NIRS a dalších metod k určení anaerobního prahu

Autor práce: Jan Šimon

Rok obhajoby: 2017

Hodnocená práce formálně i obsahově odpovídá diplomové práci studenta LF. Student si za téma vybral dosti obtížnou oblast tkáňové saturace O₂ měřenou spektroskopii blízkou červenému světlu. Jde o emergentní téma sportovní medicíny a fyziologie.

V teoretické části student nejprve popsal klasický koncept energetických zdrojů, tak jak je obvykle popsáno v učebnicích fyziologie. Neboli CrP-anaerobně-aerobní model se zhodnocením úrovně ANP. V části 1.4 popsal taktéž interakce mezi jednotlivými systémy, nicméně bez dalšího vysvětlení, například role laktátu.

Bohužel tato část práce vykazuje asi největší mezery. Byly zcela pominuty studie práce, prokazující že:

- Anaerobní stav v organizmu se nevyskytuje. Mnoho prací již popsal tento dlouho se udržující terminologický paradox. Intracelulární hodnota pO₂ není nikdy 0 a je konstantní i během maximální zátěže.
- Hodnota ANP stanovená různými metodami není identická a není možno zaměňovat jednotlivé prahy. V různých pracích byly popsány (případně odmítnuty) jejich korelace. Nicméně práce jdoucí na úroveň kauzality tyto korelace zpochybňují. Hodnota ANP je závislá na mnoha faktorech včetně protokolu a není „jedním okamžikem – identifikovatelným prahem“.
- Klíčovou signální molekulou mezi mitochondriálním a cytosolovým systémem je laktát
- Začátek zátěže není anaerobní, ale vysoce aerobní

Je škoda, že student nevyužil právě možností dané NIRS, která ukazuje velmi dobře na limitace výše uvedeného modelu a kriticky nezhodnotil tento model. Pouze jej pasivně přejal jako fakt.

Teoretický popis měření svalové saturace O₂ je dobrý a mám zde jen menší komentáře. Věta na straně 26 (cituji): *“Na počátku zátěže svalová saturace mírně stoupá nad klidovou hodnotu v reakci na zvýšenou potřebu ATP získaného z aerobních zdrojů.”* popisující iniciální část stupňovité zátěže nedává smysl, protože při stoupající spotřebě ATP z aerobních zdrojů by logicky muselo dojít k poklesu SmO₂ a ne růstu. Nárůst na začátku zátěže je způsoben kauzálně jiným efektem než student popisuje a to vyšší dodávkou oproti aktuální metabolické potřebě daného svalu. Pak následuje fáze plato, která v práci není popsána a pak teprve pokles. Tato iniciální část je vysoce závislá na zvoleném protokolu a pokud je příliš rychlý, tak se při testu nemusí objevit či jen velice krátce.

Student dobře popisuje výsledek práce Grassiho o sigmoidální funkci desaturace O₂, nicméně se již nezmiňuje, že jiní autoři sledovali jiné typy křivek. Stačí srovnat obrázky na následující straně 28, které toto dobře demonstrují – jedna křivka jen sigmoidální, druhá lineární.

Následně je velmi dobře popsán paradox breakpointů, kdy se ani sami autoři významných prací nemohou shodnout na jejich definici. Bylo by jistě vhodné literaturu doplnit posledním review J.Booneho publikovaného v European Journal of Applied Physiology v srpnu 2016, které velmi dobře ukazuje právě na rozdílnost etiologií jednotlivých breakpointů.

Praktická část práce je celkem dobře zpracovaná na 21 stranách. Rozsah je mírně podprůměrný, nicméně akceptovatelný. Diskuze by mohla být více rozšířena.

K popisu metodologie, výběru probandů a volbě hypotéz nemám žádné komentáře. Jsou dobře zvoleny. Taktéž zvolený protokol ne ve fixních, ale relativních hodnotách je dobře zvolen. Statistické zpracování je dobře provedeno a taktéž graficky názorně prezentováno.

Student popisuje, že v experimentální části ověření hypotézy H 4 byla použita data pouze 11 z celkových 15 probandů. Proč tomu tak bylo? V textu se zmiňuje, že: „ K hodnocení hypotézy bylo vybráno 11 probandů, u kterých bylo možné stanovit breakpoint v SmO₂ u obou měřených svalů a při obou měřeních“. Pokud tedy u 4 z 15 probandů nebylo možno identifikovat bod zlomu, není zde prostor k jiné interpretaci a kritickému zhodnocení konceptu breakpointů?

V diskuzi student vysvětluje rozdílné časování bodů zlomu u jednotlivých svalů takto: „Tento jev považujeme za důsledek zpoždění cirkulační odpovědi kardiovaskulárního aparátu, jelikož se daný sval nachází distálněji“. Toto vysvětlení nelze bohužel považovat za správné. Etiologicky jde o jiný jev, a to rozdílnou aktivitu jednotlivých svalů při různých stupních zátěže. K prostudování tohoto tématu doporučuji výše zmíněnou publikaci Booneho.

Celkově hodnotím práci jako velmi dobrou. Výše uvedené nedostatky vyplývají zejména ze současného přístupu k energetice svalů, tak jak se učí na českých vysokých školách. Metodicky a procesně je práce velmi dobře zpracována. Studentovi bych doporučil kritičtější a samostatný pohled na problematiku energetiky svalové práce a celého konceptu prahů. Právě NIRS je vynikající technologie, který umožňuje v reálném prostředí kriticky posoudit a ověřit či vyvrátit platnost některých zažitých dogmat. Na závěr bych si dovolil citovat část práce Astranda z roku 1960: „ This would mean that the liberation of energy during the initial phase (0.5 min) of a work of 2,160 kpm/min could take place practically aerobically. This conflicts with earlier assumptions but seems nevertheless to give the most probable explanation for the experimental findings related here.“ Neboli již v roce 1960 bez použití moderních metod jako je NIRS byl vysloven názor, že začátek zátěže je aerobní a ne anaerobní. Nyní po 57 letech jsme opět na začátku této diskuze.

Pro ústní obhajobu doporučuji zaměření na následující oblasti:

1. Kriticky zhodnotit odborné publikace zaměřené na energetiku svalu. Zejména na koncept ANP a jeho etiologie.
2. Proč byly u hodnocení bodů zlomu vyřazeni 4 probandi? Z jakého důvodu? Pokud byl důvodem chybějící breakpoint, tak diskutovat možné důvody jeho absence
3. Proč bylo časování bodu zlomu na m. vastus lateralis a m. gastrocnemicus rozdílné
4. Nastala nebo nenastala by hyperemie, pokud by se probandi před testem řádně rozcvičili? A proč? Co je podkladem pozátěžové hyperemie.

21.5.2017


MUDr. Jiří Dostal