UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

Diagnostika kardiovaskulárního systému metodou CVS

Diplomová práce

Vedoucí bakalářské práce:

doc. PaedDr. Karel Jelen, CSc.

Vypracoval:

Bc. Marek Procházka

Praha, březen 2016

Prohlašuji, že jsem závěrečnou diplomovou práci zpracoval samostatně a že jsem uvedl všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, dne ……

podpis

Evidenční list

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

Jméno a příjmení:	Fakulta / katedra:	Datum vypůjčení:	Podpis:

Poděkování

Děkuji vedoucímu bakalářské práce doc. PaedDr. Karlu Jelenovi, CSc., za zajímavé téma a ochotu se kdykoli sejít ke konzultaci, která pro mne byla vždy velmi přínosná.

Též děkuji prof. Ing. Františku Maršíkovi, DrSc., za vývoj metody CVS a jeho ochoty konzultovat naměřené výsledky.

V neposlední řadě děkuji doc. MUDr. Jiřímu Radvanskému, CSc., za poskytnutí anonymních dat pacientů k jejich analýze.

Abstrakt

Název: Diagnostika kardiovaskulárního systému metodou CVS

Cíle: Cílem diplomové práce je představit metodu CVS (cardiovascular system) jako možnou diagnostickou metodu k odhalení přetěžování srdečního svalu a tím i zvýšenou náchylnost k pozdějším problémům s kardiovaskulárním systémem (zejména infarkt myokardu a hypertenzi).

Metoda: Diplomová práce předkládá analýzu dat u několika skupin lidí, které nám byly v průběhu vývoje metody CVS poskytnuty. Jedná se o několik skupin zdravých jedinců (sportovců) a tří skupiny jedinců trpícími problémy s kardiovaskulárním systémem (kolapsové stavy, obezita, hypertenze). U těchto skupin byly naměřeny hodnoty srdeční frekvence a krevního tlaku v klidu a při zátěži. Následně byla vyhodnocena energie potřebná k čerpání krve srdečním svalem a rychlost stoupání pulzního tlaku v závislosti na srdeční frekvenci.

Výsledky: Metoda CVS ukázala rozdílnou spotřebu energie srdečním svalem u různých skupin probandů. Výsledky prokázaly, že zatížení srdečního svalu u nemocných jedinců je vyšší než u sportovců při stejné zátěži. Metoda CVS tedy na vzorku, který jsme měli k dispozici, dokázala svou diagnostickou hodnotu při zhodnocení celkové efektivity kardiovaskulárního systému.

Klíčová slova: hypertenze, diagnostika kardiovaskulárního systému, přetěžování srdce, energetická spotřeba srdce, pulzní tlak při zátěži, metoda CVS

Abstract

Title: The CVS method as a diagnostic of the cardiovascular system

Objective: The aim of this thesis is to introduce the CVS (cardiovascular system) method as a potential diagnostic method to detect the overloading of the heart muscle, and thereby increased susceptibility to subsequent myocardial infarction and hypertension.

Method: This thesis presents a data analysis on different groups of people, which were provided to us during the development of the CVS method. These were several groups of healthy individuals (athletes) and three groups of patients suffering from problems with the cardiovascular system (colaps conditions, obesity and hypertension). The groups were measured for their values of the heart rate and blood pressure at rest and during exercise on a bicycle ergometer. Subsequently the energy required to pump blood to the heart muscle and climbing speed pulse pressure depending on the heart rate was evaluated.

Results: The CVS method shows differences in the energy consumption of the heart muscle in various groups of people. The results showed that at the same level of exercise the load of the heart muscle is higher by patients than by athletes. Considering the samples that we had available, the CVS method proved its diagnostic value when evaluating the overall effectiveness of the cardiovascular system.

.

Keywords: hypertension, diagnosis of cardiovascular system, heart overloading, energy consumption of heart, pulse pressure during exercise, CVS method

OBSAH

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK 8

1 ÚVOD 10

2 CÍLE PRÁCE, HYPOTÉZY 12

2.1 CÍLE PRÁCE 12

2.2 HYPOTÉZY 12

3 TEORETICKÁ VÝCHODISKA PRÁCE 13

3.1 ANATOMICKO-FYZIKÁLNÍ POPIS KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU 13

3.1.1 Krev 13

3.1.2 Srdce 20

3.1.3 Cévy 27

3.2 KREVNÍ TLAK 30

3.2.1 Hypertenze 39

4 METODA CVS – CARDIOVASCULAR SYSTEM 41

4.1 METODIKA MĚŘENÍ 43

4.2 MĚŘENÝ SOUBOR 44

4.3 ANALÝZA DAT 46

5 VÝSLEDKY 52

6 DISKUZE 73

7 ZÁVĚR 78

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY 79

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

značka	**význam**	**jednotka**
c_{aO_2}	koncentrace kyslíku v tepenné krvi	$[ml \cdot dl^{-1}]$
c_{Hb}	koncentrace hemoglobinu v krvi	$[ml \cdot dl^{-1}]$
c_{vO_2}	koncentrace kyslíku v žilní krvi	$[ml \cdot dl^{-1}]$
CO	srdeční výdej	$[ml \cdot min^{-1}]$
CO_0	srdeční výdej v klidu	$[ml \cdot min^{-1}]$
DTK	diastolický krevní tlak	$[mmHg]$
E	Youngův modul pružnosti	$[Pa]$
F	(prů)tok	$[m^3 \cdot s^{-1}]$
F_{in}	(pří)tok krve do levé síně	$[m^3 \cdot s^{-1}]$
F_{out}	(od)tok krve z levé komory	$[m^3 \cdot s^{-1}]$
h_c	celková entalpie	$[J]$
l	délka	$[m]$
p	tlak	$[Pa]$
PP	pulzní tlak	$[mmHg]$
p_{BP}	střední (arteriální) tlak	$[Pa]$
p_{CVP}	centrální žilní tlak	$[Pa]$
p_{DBP}	diastolický krevní tlak	$[Pa]$
p_{MLAP}	střední tlak v levé komoře	$[Pa]$
p_{PAOP}	okluzivní tlak v plicnici	$[Pa]$
p_{PP}	pulzní tlak	$[Pa]$
$p_{PP,0}$	klidová hodnota pulzního tlaku	$[Pa]$
p_{SBP}	systolický krevní tlak	$[Pa]$
P_{aO_2}	parciální tlak kyslíku v tepenné krvi	$[mmHg]$

P_{CO_2}	parciální tlak oxidu uhličitého v krvi	$[mmHg]$
P_{vO_2}	parciální tlak kyslíku v žilní krvi	$[mmHg]$
r	poloměr	$[m]$
R	hydrodynamický odpor	$[Pa \cdot s \cdot m^{-3}]$
$\tilde{R}_{SVR}$	systémový odpor	$[\frac{dyn \cdot s}{cm^5}]$
S_{aO_2}	saturace tepenné krve kyslíkem	$[1]$
S_{vO_2}	saturace žilní krve kyslíkem	$[1]$
STK	systolický krevní tlak	$[mmHg]$
TK	krevní tlak	$[mmHg]$
V	objem	$[m^{-3}]$
VO_2	spotřeba kyslíku	$[ml \cdot min^{-1}]$
ε	relativní prodloužení	$[1]$
μ	(dynamická) viskozita	$[Pa \cdot s]$
σ	tlak	$[Pa]$
Δh_{ch}	energie potřebná k přečerpání 1 kg krve	$[\frac{J}{kg}]$
ATP	adenosintrifosfát	
CVS	cardiovascular system	
Hb	hemoglobin	
HR	srdeční frekvence	
KVO	kardiovaskulární onemocnění	
LA	levá síně	
LV	levá komora	
R^2	koeficient spolehlivosti regresní přímky	
SF	srdeční frekvence	
SF_0	klidová srdeční frekvence	

1 ÚVOD

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou nejčastější příčinou úmrtí na světě.

Ve světě za rok 2012 bylo 31% veškerých úmrtí způsobeno KVO, což představuje 17,5 miliónů lidí. Z těchto úmrtí připadá 7,4 milionu na ischemickou chorobou srdeční a 6,7 milionů na cévní mozkovou příhodou (World Health Organization, 2015). Při pokračující tendenci se odhaduje, že do roku 2030 by se mohl počet úmrtí na ischemickou chorobu srdeční a cévní mozkovou příhodu vyšplhat až přes 23 miliónů ročně (McFarlane, 2011). Jen vysoký krevní tlak je příčinou smrti 9,4 miliónů lidí ročně (16,5 % všech úmrtí na světě). Z těchto úmrtí bylo 51 % způsobeno mozkovou mrtvicí a 45 % ischemickou chorobou srdeční (World Health Organization, 2013).

Česká republika nepatří mezi výjimku. Za rok 2012 zemřelo v České republice na KVO skoro 53 tisíc osob. KVO byly příčinou 44,8 % všech úmrtí u mužů, resp. 48,7 % u žen (Antošová, 2014).

Tyto statistiky dokazují, že KVO náleží k závažným globálním problémům. To je umocněno i jejich postupným a dlouhým nástupem. Příznaky nejsou nijak zřetelné a bez cílených, či přinejmenším preventivních vyšetření, dochází k jejich odhalení až v pokročilém stádiu, při začínajících subjektivních problémech pacienta.

Moderní diagnostické metody většinou využívají pokročilou a nákladnou technologii. Jsou schopny určit velmi přesnou diagnózu, avšak nejsou vždy snadno dostupné. Nevýhoda některých metod spočívá i v jistých zdravotních nebezpečích (zejména rentgenové záření). Z těchto důvodů nejsou běžně dostupné a využívají se až na základě podezření na konkrétní chorobu.

To vše ukazuje, že je třeba pravidelně sledovat stav kardiovaskulárního systému. Jednoduchá diagnostická metoda dávající informaci o celkovém stavu kardiovaskulárního systému by mohla být dobrým doplněním stávajících metod.

Diplomová práce představuje metodu CVS (cardiovascular system) a její možné diagnostické využití pro zjištění energetické spotřeby srdečního svalu ze snadno dostupných tělesných parametrů (krevní tlak a srdeční frekvence). Vychází z předpokladu, že srdce zdravého jedince vykoná při své činnosti menší práci než u jedince nemocného. Při zjištění vysoké energetické náročnosti srdečního svalu můžeme

usuzovat na riziko hrozící kardiovaskulárnímu systému. Zejména infarktu myokardu, hypertenzi či přítomnosti jiného kardiovaskulárního onemocnění. Dále se zaměřuje na změnu pulzního tlaku při zátěži, jako další možný ukazatel přetížení kardiovaskulárního systému.

K vyhodnocení byla použita anonymní data naměřená zdravotní sestrou z tělovýchovného oddělení FN Motol. Pacienti byli rozděleni do skupiny dle druhu sportu (lední hokej, fotbal, sportovní gymnastika,…) nebo anamnézy (hypertenze, obezita, kolapsové stavy).

Práce navazuje na bakalářskou práci Onemocnění a diagnostika kardiovaskulárního systému (Procházka, 2013).

2 CÍLE PRÁCE, HYPOTÉZY

2.1 Cíle práce

Cílem práce je představit metodu CVS jako další možný diagnostický krok k nyní již používaným postupům. Konkrétně se jedná o zjištění energetické spotřeby srdečního svalu a změny pulzního tlaku při zátěži.

2.2 Hypotézy

Hypotéza 1: Metoda CVS ukáže výrazně odlišné hodnoty spotřeby energie srdečního svalu u sportovců a pacientů trpícími chorobami ovlivňující kardiovaskulární systém.

Hypotéza 2: Stoupáním pulzního tlaku v závislosti na srdeční frekvenci lze usuzovat na případné problémy kardiovaskulárního systému.

3 TEORETICKÁ VÝCHODISKA PRÁCE

V tomto oddílu uvedeme základní anatomické a fyzikální vlastnosti kardiovaskulárního systému. Zaměříme se na hypertenzi a problematiku měření krevního tlaku. Kapitola 3.1 je z velké části převzata z bakalářské práce Onemocnění a diagnostika kardiovaskulárního sytému (Procházka, 2013), která sloužila jako teoretický podklad pro tuto práci.

3.1 Anatomicko-fyzikální popis kardiovaskulárního systému

Kardiovaskulární systém je složen ze srdce, cév a krve. Srdce funguje jako čerpadlo a pumpuje krev cévami do celého systému. Hlavní funkcí krve je transport živin ke tkáním a odvod odpadních látek, dále dopravuje buňky a různé látky (aminokyseliny, tuky, stopové prvky,…) ke tkáním a orgánům.

3.1.1 Krev

Krev (haema) je tekutá pojivová tkáň, která proudí v lidském těle v uzavřených trubicích a zprostředkovává přenos látek a dýchacích plynů mezi zevním a vnitřním prostředím. Tvoří asi 5-8% celkové hmotnosti (u mužů 5-6 l, u žen 4-5 l). V průměru vychází 71,4 ml krve na jeden kilogram hmotnosti těla. Její hustota je mezi 1053-1063 $kg \cdot m^{-3}$, při teplotě 37°C je to 1058 $kg \cdot m^{-3}$. Při ztrátě více jak třetiny celkového objemu krve již dochází k ohrožení života.

Krev je složena z krevní plazmy, která za normálních podmínek u mužů činí 55 % a u žen 58 %, a krevních buněk (hematocyty), které u mužů činí 45 % objemu krve a u žen 42 %. Krevní buňky jsou trojího druhu: červené krvinky (erytrocyty) tvořící 95 % z celkového obsahu krevních buněk, bílé krvinky (leukocyty), kterých je méně než 0,15 %, a krevní destičky (trombocyty), kterých je asi 5 %.

Poměr mezi červenými krvinkami a celkovým objemem krve je označován jako hematokrit. Hematokrit u mužů má hodnotu 42-52 % a u žen 37-47 %, hodnota hematokritu stoupá při zahušťování krve, ke kterému může dojít při nadměrném pocení, ztrátách vody močí či při malém příjmu tekutin.

Fyziologické vlastnosti a složení krve

Základními funkcemi krve jsou:

Transportní funkce – rozvod dýchacích plynů, živin, organických a anorganických látek, odpadních látek a tepla – obsahuje velké množství vody, která je výborným pohlcovačem tepla a chladicí kapalinou.

Obranná funkce – její složky zajišťují specifickou i nespecifickou imunitu a také zajišťují srážení krve.

Regulační funkce – krev svým složením pomáhá udržet homeostázu.

Jednotlivé složky krve jsou: krevní plazma, červené krvinky, bíle krvinky a trombocyty.

Krevní plazma je krev zbavena krevních buněk. Je to vazká lehce nažloutlá tekutina s pH 7,4. Krevní plazma je tvořena z 90-92 % vodou, 6-8 % bílkovinami (hlavními bílkovinami jsou albuminy, zajišťující onkotický tlak krve, globuliny jakožto přenašeči železa, lipidů, či protilátek, a fibrinogen, který se účastní srážení krve) a 1 % tvoří anorganické látky (kationty Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} a anionty Cl^-, PO_4^{2-}, HCO_3^-, HSO_4^-), tuky (cholesterol, triacylglyceroly, volné mastné kyseliny), glukóza, aminokyseliny, vitamíny, hormony a enzymy. Krevní plazma, z které byl vysrážen fibrinogen, se nazývá sérum.

Krevní plazma přispívá k udržení stálého pH krve v těle. V krevní plazmě jsou látky, nazývané nárazníky, které dokáží uvolňovat nebo vázat vodíkové ionty, a tím udržovat relativně stálé pH. Mezi nárazníky patří kyselina uhličitá, plazmatické bílkoviny a bílkoviny v buňkách. K udržení stálého pH napomáhá i dýchání a tvorba moči.

Krevní destičky jsou nejmenší krevní buňky bez buněčného jádra, mají průměr 2-5 μm a životnost 9-12 dní. V jednom litru krve jich je $150\text{-}300 \cdot 10^9$. Hrají důležitou roli při zástavě krvácení. Jejich tvorba je řízena hormonem trombopoetinem, který je vytvářen hlavně v játrech a v menší míře v ledvinách.

Bílé krvinky jsou skupina buněk starající se o imunitu organismu. Jejich velikost je 5-18 μm. V jednom litru krve jich je $4\text{-}10 \cdot 10^9$ a životnost je od několika dní až po několik let. Bílé krvinky mají schopnost diapedézy – schopnost pohybu přes cévní stěnu, marginace – schopnost navázat se na cévní stěnu a chemotaxe – jsou přitahovány

chemickými látkami (podněty mohou být buď toxiny bakterií, nebo látky vylučované poškozenými buňkami). Bílé krvinky se dělí na dvě základní skupiny – granulocyty (obsahují barvitelná granula) a agranulocyty. Granulocyty se dále dělí na neutrofily, eozinofily a bazofily. Agranulocyty se dělí na monocyty a lymfocyty.

Granulocyty tvoří tři čtvrtiny všech bílých krvinek. Obsahují buněčná jádra, která jsou tvarována nepravidelnými laloky. Z tohoto důvody jsou granulocyty také označovány jako polymorfonukleární leukocyty. Granulocyty fagocytují bakterie, produkují protilátky a významně se podílejí na obraně organismu proti infekcím.

Agranulocyty jsou též označovány jako mononukleární leukocyty. Mají buněčné jádro oválného tvaru.

Všechny typy bílých krvinek se podílí na imunitě lidského těla, avšak každý jinými prostředky. Vlastnosti jednotlivých typů bílých krvinek shrnuje následující tabulka:

Tabulka 1: Přehled vlastností bílých krvinek (Přidalová, Riegrová, 2009)

Buňky		**Charakteristika**	**Funkce**	**Počet v 1l**	**Délka života**
granulocyty	neutrofily	polymorfní jádro s 2-5 laloky, 12-15 μm	fagocytóza bakterií	$4{,}3 \cdot 10^9$	několik hodin cirkulace, 1-2 dny ve tkáních
	eozinofily	polymorfní jádro se 3 laloky, 12-15 μm	ničení parazitů, tlumení tkáňových zánětů, uvolňování heparinu, histaminu a serotoninu	$230 \cdot 10^6$	8-12 hodin cirkulace
	bazofily	polymorfní jádro s 23 laloky, 12-15 μm		$40 \cdot 10^6$	
agranulocyty	monocyty	jádro ve tvaru U, 18 μm	prekurzory makrofágů	$500 \cdot 10^9$	2 dny cirkulace, ve tkáních žijí měsíce jako makrofágy
	lymfocyty	kulaté jádro, 15 μm	humorální a buněčná imunita	$2{,}7 \cdot 10^9$	přežívají týdny až roky

Červené krvinky jsou buňky bikonkávního tvaru s průměrem 7,2 μm, tloušťce 2,1 μm a neobsahují jádro ani žádné další organely. Díky svému bikonkávnímu tvaru mají svůj povrch až o 30% větší. Tím se zvětšuje plocha pro difúzi kyslíku. V jednom litru krve je u mužů $4{,}3\text{-}5{,}3 \cdot 10^{12}$ červených krvinek a u žen $3{,}8\text{-}4{,}8 \cdot 10^{12}$. Červené krvinky jsou velmi elastické a mohou při průchodu tenkými kapilárami deformovat svůj tvar. Vznikají v kostní dřeni. Jejich životnost je přibližně 120 dní. Tvorba červených krvinek je řízena hormonem erytropoetinem, který se tvoří v ledvinách. Impulzem pro

jeho tvorbu je nedostatek kyslíku v krvi protékající ledvinami. Celá stavba červených krvinek je podřízena hlavní funkci – přenosu kyslíku ke tkáním (Kohlíková 2004; Přidalová, Riegrová 2009).

Transport kyslíku:

Nejdůležitější složkou červených krvinek je hemoglobin, který obsahuje dvojmocné železo a je schopen vázat na sebe kyslík. Kyslík se v krvi vyskytuje ve dvou formách – buď navázaný na hemoglobin, nebo je volně rozpuštěn v krevní plazmě. Koncentrace hemoglobinu, v normální krvi je $c_{Hb} = 15\, ml \cdot dl^{-1}$ (hemoglobin tvoří cca 34% váhy červených krvinek, což při hematokritu 45 % odpovídá 153 g hemoglobinu na jeden litr krve). Jeden gram hemoglobinu je schopen navázat maximálně 1,39 ml kyslíku, ale v důsledku oxidování některých iontů Fe^{2+} na Fe^{3+} je formován tzv. methemoglobin, který kyslík neváže. V důsledku toho se transportní kapacita hemoglobinu snižuje na 1,34 ml kyslíku na gram hemoglobinu. Koncentrace kyslíku v tepenné krvi je ovlivněna několika faktory: transportní kapacitou hemoglobinu, saturací kyslíku v tepenné krvi a parciálním tlakem kyslíku rozpuštěného v krevní plazmě. Výsledná koncentrace kyslíku v tepenné krvi je dána vztahem:

$$c_{aO_2} = 1{,}34 \cdot S_{aO_2} \cdot c_{Hb} + 0{,}00304 \cdot P_{aO_2}, \qquad (1)$$

kde konstanta 0,00304 je koeficient rozpustnosti kyslíku ve vodě a konstanta 1,34 je transportní kapacita hemoglobinu. Saturace kyslíku v tepenné krvi je 95-98 % ($S_{aO_2} = 0{,}97$), koncentrace hemoglobinu v krvi je $c_{Hb} = 15\, ml \cdot dl^{-1}$ a parciální tlak kyslíku v krevní plazmě je $P_{aO_2} = 95\, mmHg$. Koncentrace kyslíku v tepenné krvi je tedy podle vztahu (1) $1{,}34 \cdot 0{,}97 \cdot 15 + 0{,}00304 \cdot 95 \doteq 19{,}8\, ml \cdot dl^{-1}$. Tato hodnota je ve skutečnosti ještě o něco nižší, protože tepenná krev se fyziologicky mísí v levé síni s žilní krví z bronchiální cirkulace.

Koncentrace kyslíku v žilní krvi se určuje obdobně:

$$c_{vO_2} = 1{,}34 \cdot S_{vO_2} \cdot c_{Hb} + 0{,}00304 \cdot P_{vO_2}, \qquad (2)$$

saturaci žilní krve kyslíkem lze určit ze spotřeby kyslíku, srdečního výdeje a ze saturace tepenné krve. Spotřeba kyslíku je určena Fickovým zákonem:

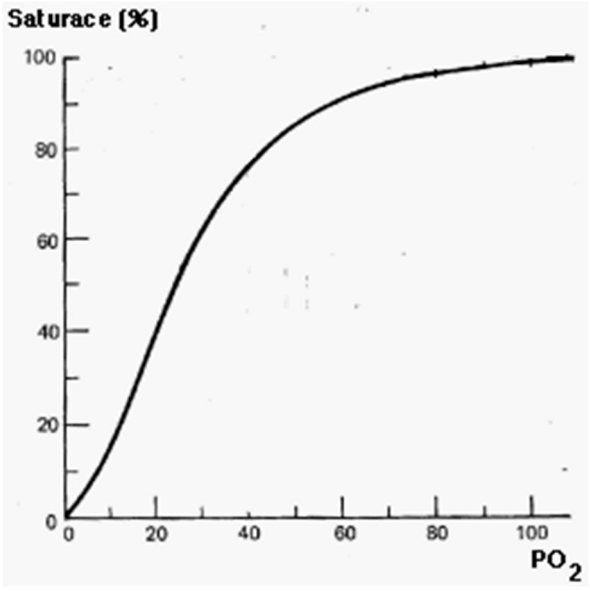
$$V_{O_2} = CO\left(c_{aO_2} - c_{vO_2}\right), \qquad (3)$$

za předpokladu, že $P_{aO_2} = P_{vO_2}$, tak ze vztahů (1), (2) a (3) můžeme vyjádřit saturaci žilní krve kyslíkem:

$$S_{vO_2} = S_{aO_2} - \frac{VO_2}{1{,}34 \cdot c_{Hb} \cdot CO}. \quad (4)$$

Je-li tepenná krev saturována z 97% tj. $S_{aO_2} = 0{,}97$, klidová spotřeba kyslíku je $VO_2 = 250\, ml \cdot min^{-1}$, srdeční výdej $CO = 5000\, ml \cdot min^{-1}$ a koncentrace hemoglobinu v krvi $c_{Hb} = 0{,}15\, g \cdot l$, pak je saturace žilní krve kyslíkem $S_{vO_2} = 0{,}72$.

Disociační křivka hemoglobinu (obr. 1) vyjadřuje schopnost hemoglobinu vázat kyslík v závislosti na parciálním tlaku kyslíku. Tuto křivku výrazně ovlivňuje několik faktorů. Zvýšení P_{CO_2} v krvi vede ke snížení pH a to má za následek snížení schopnosti hemoglobinu vázat kyslík, tzv. Bohrův efekt (křivka se posune doprava). Dále je to teplota krve, při vyšší teplotě je třeba vyššího parciálního tlaku kyslíku, aby hemoglobin vázal stejné množství kyslíku (disociační křivka se posune doprava). Také vzestup 2,3 difosfoglycerátu, což je produkt glykolýzy, vede ke snížené schopnosti hemoglobinu vázat kyslík. Další faktor ovlivňující schopnost hemoglobinu vázat kyslík je oxid uhelnatý. Ten se váže na hemoglobin stejným způsobem jako kyslík, avšak s tím rozdílem, že jeho vazba je až 280× silnější než vazba s kyslíkem. Oxid uhelnatý se tedy uvolňuje z hemoglobinu podstatně pomaleji než kyslík a tím pádem znemožňuje vázání kyslíku na hemoglobin, čímž se snižuje koncentrace kyslíku v krvi (Převorská, Maršík, 2002; Herget, 2013).



Obrázek 1: Disociační křivka hemoglobinu, zdroj: Transport O2 a CO2 krví, dostupné z: http://fyziologie.lf2.cuni.cz/uceni/lecture_notes/transport_plynu/

Fyzikální vlastnosti krve

Krevní plazma se chová jako vazká newtonovská kapalina, avšak krev s krevními tělísky (zejména elastickými červenými krvinkami) je jak vazká, tak elastická – má viskoelastické vlastnosti. V malých cévách, jako jsou třeba kapiláry, se

krev chová jako nenewtonská tekutina, ale při proudění v srdci či velkých cévách má vlastnosti newtonské tekutiny. Viskoelasticitu a nenewtonské chování zapříčiňují hlavně červené krvinky. Ty mají v klidu nebo při malých rychlostech proudění krve tendenci shlukovat se. Při opětovném pohybu (či při zrychlení toku krve) se krvinky z těchto shluků uvolňují a v důsledku smykových sil se deformují. Vzniká tak elastická energie, která je poté využita k návratu krvinek do původního stavu.

Při proudění krve je v důsledku vnitřního tření disipována energie. Tato energie je využívána ke vzájemnému klouzání složek krve. Vnitřní tření je jedna ze složek hydrodynamického odporu, který působí proti toku krve. Při proudění krve v cévách také vzniká tření mezi krví a stěnou cévy, které se též podílí na hydrodynamickém odporu. Při laminárním proudění (které v kardiovaskulárním systému převažuje) je tok krve popsán Poiseuilleovým zákonem:

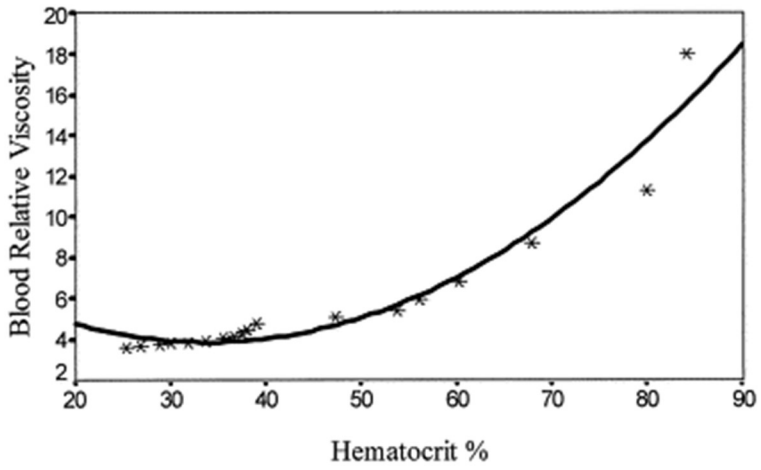
$$F = \frac{\pi r^4 \Delta p}{8 \mu l} = \frac{\Delta p}{R}, \tag{5}$$

kde hydrodynamický odpor R je přímo úměrný viskozitě a délce cévy a nepřímo úměrný čtvrté mocnině poloměru cévy:

$$R = \frac{8 \mu l}{\pi r^4}. \tag{6}$$

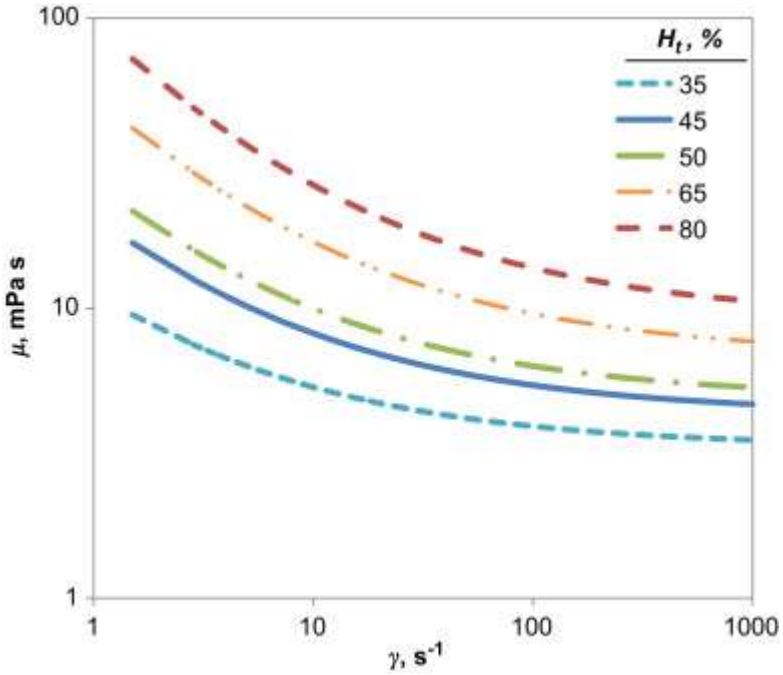
Mezi parametry určující viskoelasticitu krve patří deformace a shlukování červených krvinek, viskozita krevní plazmy a hematokrit. Krevní plazma má asi 1,8× větší viskozitu než voda, zatímco krev má 4-5× větší viskozitu než voda. Viskozitu krve určuje hematokrit, smyková rychlost deformace červených krvinek, osmotický tlak na membráně červených krvinek, teplota a rychlost toku krve v cévách.

Viskozitu krve nejvíce ovlivňuje hematokrit. Čím vyšší je hodnota hematokritu, tím vyšší je i viskozita viz obr. 2 (relativní viskozita je viskozita vztažená k viskozitě vody).



Obrázek 2: Závislost relativní viskozity krve na hematokritu (Çınar, 1999)

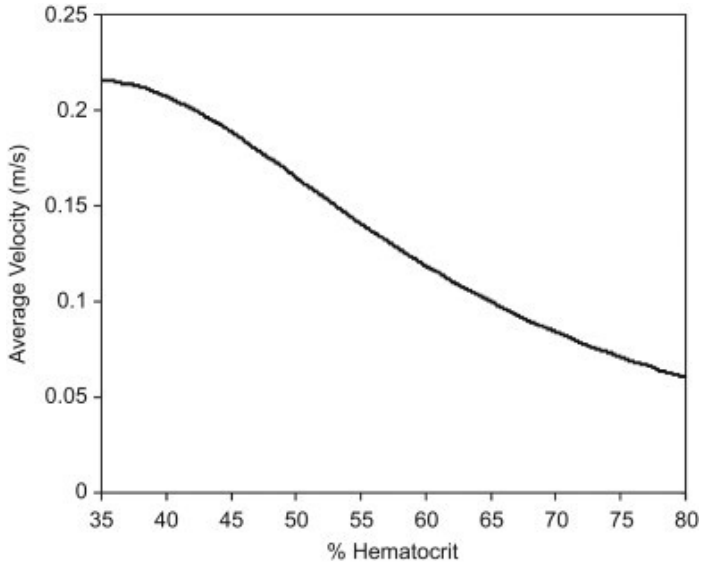
Velikost rychlosti smykové deformace ovlivňuje také viskozitu krve. Při nízkých smykových rychlostech se červené krvinky více shlukují a v důsledku toho se viskozita krve zvyšuje. Za těchto podmínek se krev chová jako nenewtonská tekutina, u které se se zvyšující rychlostí smykové deformace snižuje viskozita (viz obr. 3 – H_t je hodnota hematokritu).



Obrázek 3: Závislost viskozity krve na smykové rychlosti (Kanaris, 2012)

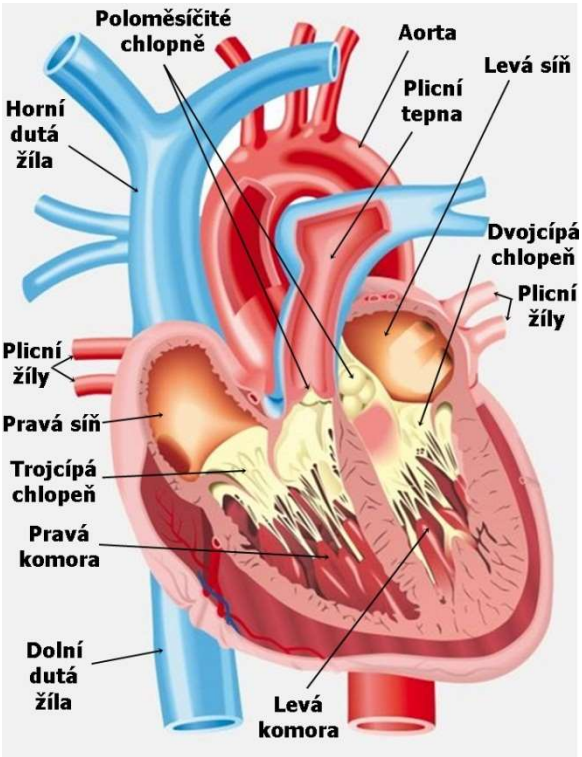
Při nízkých rychlostech proudění krve dochází k nárůstu její viskozity. Zvýšení viskozity nastává kvůli zvýšené přilnavosti mezi buňkami. Ke snížení rychlosti

krevního toku dochází zejména v malých cévách a je podmíněno hematokritem (obr. 4) nebo může nastat při cirkulačním šoku.



Obrázek 4: Vliv hematokritu na rychlost toku krve v malých cévách (Stack, 2009)

Dále změnu viskozity krve ovlivňuje osmotický tlak, protože tlakový gradient přes membránu červené krvinky ovlivňuje její tvar, rozměr i elasticitu. Teplota krve také hraje roli. Snížením teploty krve o 1°C se zvyšuje viskozita krve o 2 % (Převorská, Maršík 2002).

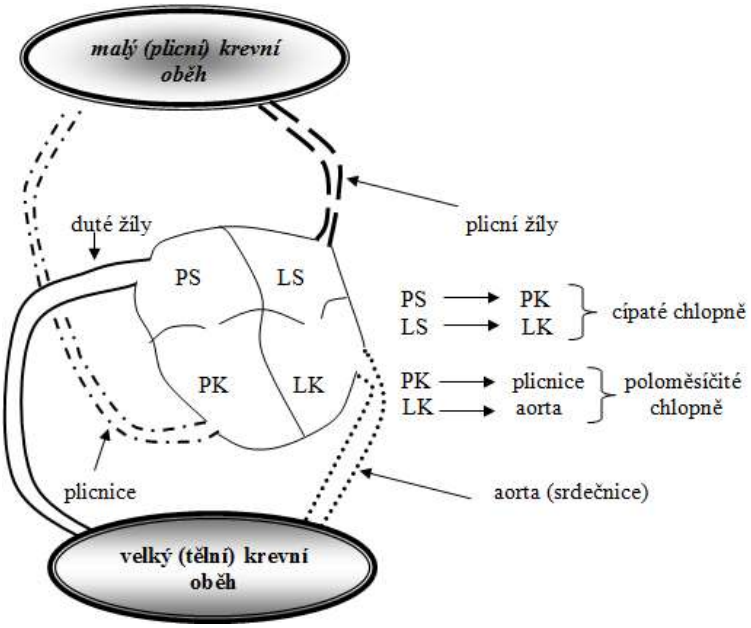


Obrázek 5: Stavba srdce (Štěpánek, 2012)

3.1.2 Srdce

Srdce (cor) je dutý svalový orgán, jenž slouží jako tlakové a sací čerpadlo, které pohání dva krevní oběhy – plicní a tělní oběh. Leží v mediastinu, za kostí hrudní, mezi plícemi nad bránicí. Jedna třetina srdce se nachází v pravé polovině hrudníku a dvě třetiny leží v polovině levé (Přidalová, Riegrová, 2009).

Má tvar zaobleného kužele a jeho velikost odpovídá přibližně velikosti pěsti člověka, kterému srdce patří. V dospělosti se jeho hmotnost pohybuje u žen

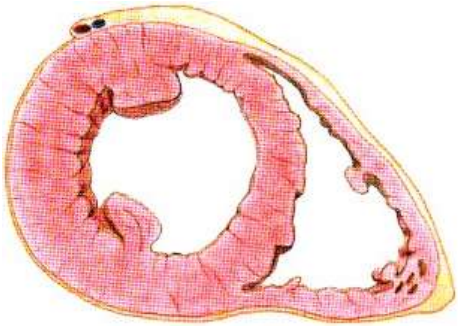


Obrázek 6: Jednotlivé oddíly srdce (Kohlíková, 2004)

v rozmezí 230 g až 340 g s průměrem 270 g a u mužů 260 g až 340 g s průměrem 300 g. Hmotnost srdce je určena objemem srdeční svaloviny, která se zvětšuje dlouhodobou svalovou prací člověka. Velikosti dospělého srdce se dosahuje mezi 17. až 20. rokem života. Pak u většiny populace jeho hmotnost stoupá až o 20 % a po 60. roce života následně klesá asi o 10 % (Čihák, 2004).

Krev přitéká do pravé síně (atrium dextrum) horní a dolní dutou žílou (vena cava superior et inferior). Při ústí dutých žil se nachází poloměsíčitá chlopeň (valva venae cavae inferioris). Z pravé síně je krev přečerpána do pravé komory (ventriculus dexter), přičemž mezi pravou síní a pravou komorou se nachází pravá trojcípá chlopeň (valva atrioventricularis dextra). Z pravé komory je krev vháněna do plicnice (truncus pulmonalis) a dále plicními tepnami (arteriae pulmonales) do plic – malý krevní oběh. Aby nedocházelo k zpětnému návratu krve, je u otvoru plicnice chlopeň (valva trunci pulmonalis), která je tvořena třemi poloměsíčitými chlopněmi (valvulae semilunares).

Z plic se vrací okysličená krev plicními žílami (venae pulmonales) do levé síně (atrium sinistrum). Plicní žíly nemají při svém ústí chlopně. Mezi levou síní a levou komorou (ventriculus sinister) je levá dvojcípá chlopeň (valva atrioventricularis sinistra). Z levé komory je krev vháněna do srdečnice (aorty) a následně redistribuována do celého těla – velký krevní oběh. K zabránění zpětnému návratu krve do levé komory se na začátku srdečnice nachází srdečnicová chlopeň (valva aortae), opět složená ze tří poloměsíčitých chlopní (Dylevský, 2009; Přidalová, Riegrová, 2009).



Obrázek 7: Tloušťka stěn srdečních komor (Čihák, 2004)

Stahy levé komory pohánějí velký krevní oběh, proto je svalovina levé komory podstatněji vyvinutější než u pravé komory. Tloušťka stěny levé komory proto dosahuje trojnásobku tloušťky komory pravé (Čihák, 2004).

Stavba srdeční stěny

Srdeční stěna je tvořena ze tří vrstev: endokard, myokard, epikard.

Endokard (endocardium) je tenká blána uvnitř srdce, která je tvořena jednovrstevným epitelem (endotelem), jehož duplikatury vytvářejí srdeční chlopně.

Myokard (myocardium) je tvořený z buněk srdeční svaloviny (kardiomyocyty). Je různě tlustý, nejtenčí je ve stěnách síní a nejtlustší je ve stěně levé komory. Jednotlivé kardiomyocyty jsou propojeny plazmatickými můstky (interkalárními disky), které umožňují rychlé přenesení vzruchu. Myokard má hustou kapilární síť (zejména myokard ve stěnách komor).

Epikard (epicardium) je viscerální list osrdečníku (perikardu), který je tvořen jednovrstevným epitelem. Pevně srůstá s myokardem. Je zde množství cév, nervů a nachází se zde i tuková tkáň. Perikard je složen ze dvou vrstev. Vnitřní je lamina visceralis (epikard) a vnější, vazivová, je lamina parietalis. Obě dvě vrstvy srůstají jen za chorobných stavů. Celé srdce je obaleno parietálním (vazivovým) listem perikardu (Přidalová, Riegrová 2009).

Převodní systém srdeční

Základní funkční jednotka srdečního svalu je srdeční svalové vlákno, jež je schopné na elektrické podněty odpovídat vzruchem a následně svou kontrakcí. Převodní systém srdeční jsou specializovaná srdeční vlákna, která mají schopnost samovolně tvořit vzruchy, ale přitom se nekontrahují. Převodní systém srdeční se skládá z těchto částí:

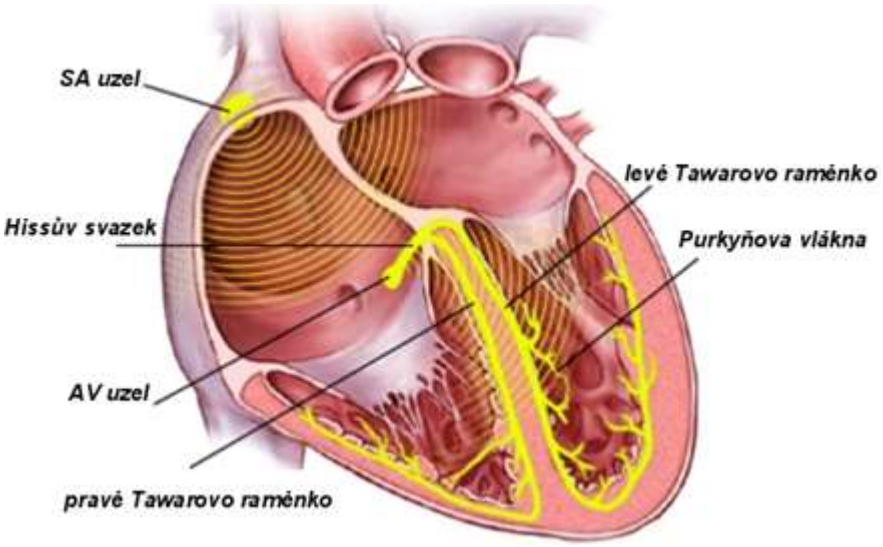
Sinusový uzel (nodus sinuatrialis) je umístěn ve stěně pravé síně při ústí horní duté žíly. Je to primární centrum srdeční automacie – zde vznikají vzruchy, které se pak šíří do pravé a levé srdeční síně. Sinusový uzel udává frekvenci 70-80 tepů za minutu.

Síňokomorový uzel (nodus atriovetricularis) se nachází mezi síněmi a komorami. Převádí vzruchy ze síní na komory. Má druhořadou funkci pace makeru – je schopen převzít funkci za sinusový uzel, avšak udává menší frekvenci, asi jen 40-45 tepů za minutu.

Hisův svazek (truncus atrioventricularis) leží v přepážce mezi pravou a levou komorou. Vede vzruchy dále ze síňokomorového uzlu.

Tawarova raménka vznikají rozdělením Hisova svazku. Levé raménko (crus sinistrum) vede vzruchy do levé srdeční komory a pravé raménko (crus dextrum), které vede vzruchy do komory pravé.

Purkyňova vlákna jsou posledním větvením převodních vláken v srdečních komorách. V případě přerušení Hisova svazku mohou fungovat jako terciální generátor srdeční rytmu, avšak jen s frekvencí 15-40 tepů za minutu.



Obrázek 8: Převodní systém srdeční, zdroj: Ajurvédské lázně, dostupné z: http://ajurvedske-lazne.cz/?q=de/node/104

Než je vzruch převeden ze sinusového uzlu k Purkyňovým vláknům, dochází k jeho zpoždění (asi 0,06s). Morfologickým uspořádáním převodního systému srdečního je tak zajištěna určitá latence v rozvodu vzruchů srdeční svalovinou, což má za následek postupnou aktivaci srdeční svaloviny – sled systol a diastol srdečních síní a komor (Kohlíková, 2004; Přidalová, Riegrová 2009).

Srdeční revoluce

Srdeční revoluce, též srdeční cyklus je označení pro období mezi začátkem dvou srdečních stahů. Skládá se z kontrakce komor (systola) a relaxace komor (diastola). Obě části srdečního cyklu obsahují několik fází:

Systola: - izovolumická kontrakce
- ejekce

Diastola: - izovolumická relaxace
- plnící fáze: - rychlé plnění komor
- pomalé plnění komor
- systola síní

Trvání jednoho srdečního cyklu je nepřímo úměrné srdeční frekvenci. Se zvyšující se srdeční frekvencí se doba cyklu zkracuje (při klidové frekvenci 70 tepů za minutu, trvá jeden cyklus 0,86 s; při tepové frekvenci 200 tepů za minutu se doba trvání zkrátí až na 0,3 s). Za klidových podmínek trvá systola 1/3 doby cyklu a diastola zabírá zbylé 2/3 doby. Se zvyšující se srdeční frekvencí se snižuje zejména doba trvání diastoly, zatímco doba trvání systoly se téměř nemění.

V každé fázi srdečního cyklu probíhají v srdci zejména tlakové či objemové změny:

Izovolumická kontrakce je první část systoly komor. Svalovina komor se začíná kontrahovat, čímž se zvyšuje tlak v komorách a dochází k uzavření cípatých chlopní. Poloměsíčité chlopně jsou uzavřeny, poněvadž tlak v tepnách je vyšší než v komorách. Objem krve v komorách se rovná enddiastolickému objemu (cca 130 ml).

Ejekční fáze je druhá – závěrečná část systoly komor. Dochází k ní, když tlak v komorách přesáhne tlak v tepnách (u aorty je to přibližně 80 mmHg a u plicnice 10 mmHg). Nastává otevření poloměsíčitých chlopní a vypuzení krve z komor (tlak dosahuje maximálních hodnot: v levé komoře 120-140 mmHg a v pravé komoře 20-30 mmHg, poté klesá). Cípaté chlopně jsou stále uzavřeny, neboť tlak v komorách je větší než tlak v síních. V klidu je z každé komory vypuzeno asi 70 ml krve (systolický objem) a zůstává zde 60 ml krve (endsystolický objem). Poměr systolického a

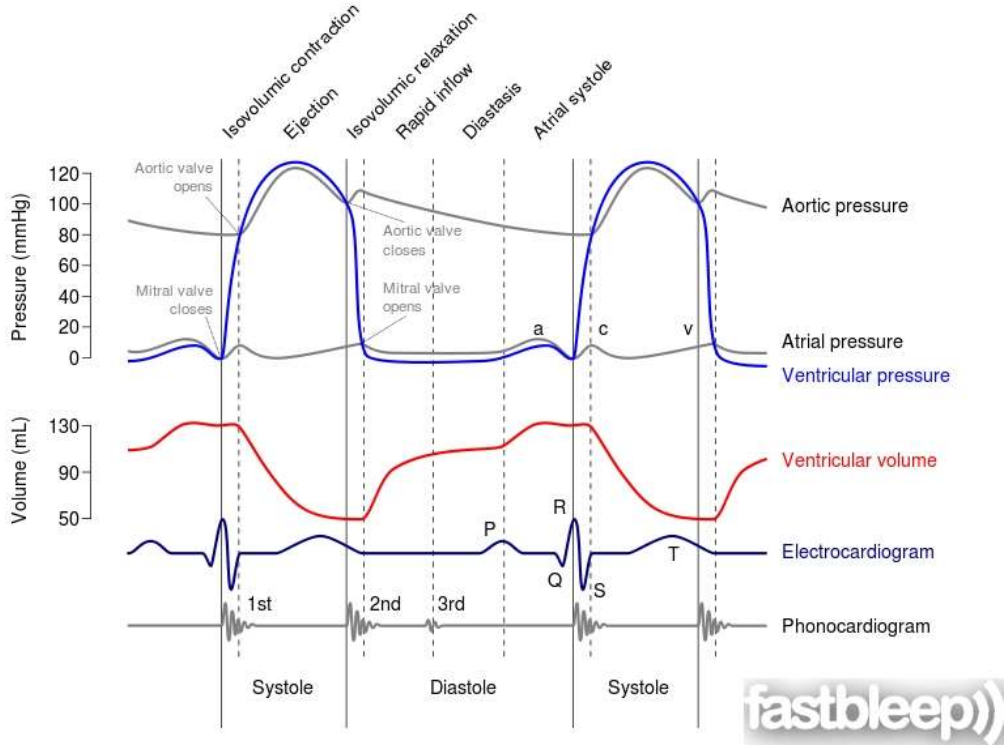
enddiastolického objemu se nazývá ejekční frakce a jeho fyziologická hodnota činí 60 %.

Izovolumická relaxace – po mohutné kontrakci, při které dochází při ejekční fázi, nastává relaxace. Pomocí setrvačnosti teče krev z komor do cév i krátkou dobu poté, co tlak v cévách převýší tlak v komorách. Po překonání setrvačného toku krve dojde k uzavření poloměsíčitých chlopní, poněvadž je tlak v tepnách větší než tlak v komorách. Cípaté chlopně jsou pořád uzavřené, neboť v síních je stále nižší tlak než v komorách.

Fáze rychlého plnění – při poklesu tlaku v komorách až pod tlak, který je v síních, dojde k otevření cípatých chlopní a následnému plnění komor krví ze síní. V této fázi se tlak v komorách i síních rovná tlaku diastolickému. Poloměsíčité chlopně jsou uzavřené.

Fáze pomalého plnění – též označována jako diastáza. Srdce je stále plněno žilní krví, která protéká přes síně rovnou až do komor. Tlak v síních i komorách je stále rovný tlaku diastolickému. Cípaté chlopně jsou stále otevřeny a poloměsíčité uzavřeny.

Systola síní je závěrečnou částí diastoly. Dochází ke kontrakci síní, kdy je z nich do komor vypuzeno asi 20 % - 30 % celkového plnícího objemu. Na konci systoly síní je v každé komoře asi 130 ml krve (enddiastolický objem). V průběhu systoly síní jsou cípaté chlopně otevřeny a poloměsíčité uzavřeny. Svalovina komor je relaxovaná, proto nedochází k výraznému vzestupu tlaku při jejich plnění krví (Nalos, Švíglerová, 2009).



Obrázek 9: Změna tlaků a objemů v srdci při srdečním cyklu, zdroj: fastbleep, dostupné z: http://www.fastbleep.com/medical-notes/heart-lungs-blood/1/90/573

Srdeční výdej a práce

Srdeční výdej je množství krve, kterou srdce přečerpá za určitý čas.

Pojmem systolický výdej (též tepový objem, systolický objem) označujeme množství krve, které srdce vypudí na jeden stah (systolu). Klidové hodnoty systolického výdeje u netrénovaného člověka činí přibližně 60-80 ml, zatímco u trénovaných sportovců se pohybují v rozmezí 80-100 ml. Při zátěži dosahuje systolický objem maximálních hodnot již okolo 120 tepů za minutu. U netrénovaných stoupá na 120-150 ml a trénovaných až na 150-200 ml (Havlíčková, 1994).

Minutový srdeční výdej je množství krve přečerpané za jednu minutu. V klidu činí minutový srdeční výdej zhruba 5 l, a to jak u trénovaných, tak i netrénovaných jedinců (Fakulta tělesné kultury UP, 2015). Při zátěži u netrénovaných osob dosahuje srdeční výdej zhruba 25 l (140 ml x 180 SF), zatímco u trénovaných jedinců se pohybuje okolo 35 l (200 ml x 180 SF) (Ganong, 2005).

Srdeční výdej se fyziologicky mění. K jeho vzestupu dochází po příjmu potravy (o 30 %), při úzkosti či vzrušení (o 50 % - 100 %) a při fyzické práci (až o 700 % – u trénovaných vytrvalostních sportovců činí minutový srdeční výdej až 40 l). K poklesu srdečního výdeje dochází například při přechodu z polohy vleže do stoje (o 20 %-30 %) nebo při nepřiměřeně vysoké srdeční frekvenci. Při srdečních frekvencích nad 180 tepů za minutu nedochází jen ke zrychlení srdeční činnosti, ale mění se i poměr trvání systoly a diastoly. Zatímco doba systoly se příliš nemění, tak dochází ke zkrácení diastoly. Snižuje se tedy množství krve vypuzované jedním stahem. V důsledku toho se minutový srdeční objem snižuje i přes vysokou srdeční frekvenci, což má za následek rychlý rozvoj únavy.

Klidová tepová frekvence činí u dospělého člověka 70 tepů za minutu. Avšak závisí především na věku, trénovanosti a fázi dne. U novorozenců je to zhruba 130-150 tepů za minutu, do desátého roku života klesá na 90-100 tepů za minutu. U trénovaných osob se pohybuje mezi 40-60 tepy za minutu – u špičkových sportovců byly nalezeny hodnoty až 32 tepů za minutu (Kohlíková, 2004; Přidalová, Riegrová 2009).

Energetika srdeční práce

Pro srdeční sval je zdrojem energie ATP (adenosintrifosfát), jehož resyntéza zde probíhá výhradně aerobně. Z tohoto důvodu má srdce vysokou spotřebu kyslíku (váží pouze 0,5 % tělesné hmotnosti, ale využije 10 % klidové spotřeby kyslíku). V klidu je ATP resyntézováno z volných mastných aminokyselin, glukózy a laktátu přibližně ve stejném zastoupení. Avšak při fyzické zátěži je hlavním zdrojem energie laktát, který vzniká při anaerobní glykolýze (Kohlíková, 2004).

Tabulka 2: Energetické zdroje srdce (Kohlíková, 2004)

Zdroje energie	**V tělesném klidu**	**Při tělesné zátěži**
Volné mastné kyseliny	34%	21%
Glukóza	31%	16%
Laktát	28%	61%
Aminokyseliny, ketolátky	7%	2%

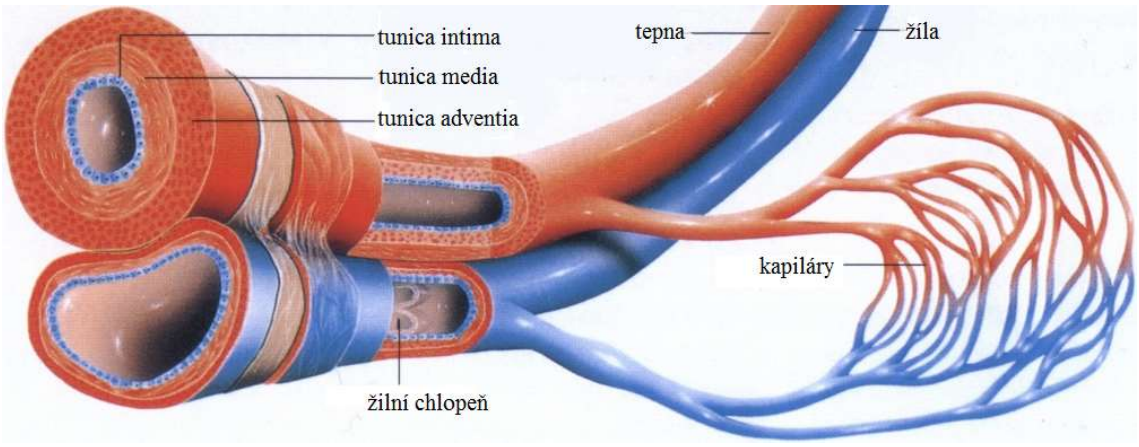
3.1.3 Cévy

Cévy tvoří v lidském těle uzavřenou soustavu pružných trubic, kterými proudí krev. V jednotlivých částech těla se liší svým průměrem, stavbou a tedy i propustností. V kardiovaskulárním systému člověka se nachází hlavní tři typy cév – tepny (artérie), žíly (vény) a vlásečnice (kapiláry). Tepny se dále dělí na tepénky (arterioly), zatímco žíly se dělí na žilky (venuly). Kapiláry zajišťují přechod mezi tepénkami a žilkami. Stěna cév (s výjimkou kapilár) je tvořena třemi vrstvami: tunica interna, media a externa. Jednotlivé typy cév se anatomicky liší tím, že mají jednu z uvedených vrstev více či méně vyvinutou.

Tunica interna (intima) – vnitřní vrstva je tvořena z endotelových buněk, které zajišťují nesmáčivost vnitřního povrchu a zároveň produkují látky mající účinek na hladkou svalovinu cévní stěny.

Tunica media – střední vrstva, která je tvořena hladkou svalovinou a elastickou pojivovou tkání s velkým zastoupením elastinu a kolagenu. Kontrakce a relaxace hladké svaloviny reguluje krevní průtok a tlak.

Tunica externa (adventia) – vnější vrstva cév. Je tvořena z vazivového obalu s primárním zastoupením kolagenu. Tato vrstva chrání cévy před poškozením a srůstem s tkáněmi, kterými cévy prochází.



Obrázek 10: Stavba cév, zdroj: Didaktická pomůcka (oběhová soustava), dostupný z: http://didsom.webnode.cz/obehova-soustava/

V jednotlivých typech cév je různé zastoupení elastické tkáně, proto je v praxi elasticita cév charakterizována relativní tuhostí stěn. Relativní tuhost stěn je definována jako Youngův modul pružnosti:

$$E = \frac{\sigma}{\varepsilon}, \tag{7}$$

kde σ je tlak a ε je relativní prodloužení cévy. Díky své elasticitě mohou cévy měnit svůj průměr a tedy i svůj objem. Tuto jejich vlastnost nazýváme poddajnost C, která je vyjádřena vztahem:

$$C = \frac{\Delta p}{\Delta V}, \tag{8}$$

kde Δp je změna tlaku krve podél cévy a ΔV je změna objemu krve v cévě. Autonomní nervový systém ovlivňuje změnu průměru cév (vazokonstrikci, vazodilataci), reguluje tok krve a krevní tlak. Rozměry jednotlivých cév – délka l a poloměr r jsou jedny z veličin, jenž určují odpor proti toku krve R při jejím průtoku (vztah 6). Vazokonstrikce zvyšuje hydrodynamický odpor cév a vazodilatace jej snižuje.

Velké tepny mají tlustou střední vrstvu. Jejich stěna je pevná s vysokým obsahem elastinu, který zajišťuje i pružnost. V důsledku toho jsou více poddajné a snadno se přizpůsobují změnám objemu krve. Rozlišujeme dva typy tepen: elastické a muskulární (svalové). Elastické tepny jsou výstupní tepny ze srdečních komor a jejich hlavní větve (plicnice, aorta, krkavice, tepny zásobující horní a dolní končetiny). Obsahují velké množství elastické tkáně a malé množství hladké svaloviny. Tepny jako aorta a plicnice (s průměrem 20-25 mm) jsou uzpůsobené k rychlému transportu krve a dokáží fungovat i jako tlakový rezervoár. Při vypuzení krve ze srdečních komor dojde

k jejich roztažení a do jejich stěn se uloží elastická energie, která je následně využita při jejich kontrakci během diastoly komor. Muskulární tepny jsou tepny, kterými je krev dopravována do kosterních svalů a vnitřních orgánů. Jedná se o tepny s průměrem 1-4 mm. Střední vrstva těchto tepen má větší obsah hladkých svalových vláken než elastické tepny.

Malé tepny mají průměr 0,5-1 mm, tepénky mají průměr 0,01-0,5 mm. Jsou to cévy s menší poddajností než velké tepny. Jejich střední vrstva je tvořena 1-2 vrstvami buněk hladké svaloviny. Jsou označovány jako odporové cévy, protože jsou největším zdrojem odporu toku krve v kardiovaskulárním systému. Ovlivňují tok krve do kapilár, a tím i přísun krve k tělesným orgánům.

Žíly jsou cévy o průměru 0,5-5 mm. Největší žílou v lidském těle je vena cava s průměrem 30-35 mm. Protože je v žilách podstatně menší tlak než v tepnách, je žilní stěna je oproti stěně tepen tenčí a obsahuje méně elastinu. Žíly jsou též označovány jako kapacitní cévy, pro jejich schopnost velké změny objemu při zanedbatelné změně tlaku. Žílami se vrací krev do srdce (buď z těla do pravé síně, nebo z plic do levé síně). Pro lepší návrat krve do srdce jsou žíly vybaveny chlopněmi, které zabraňují zpětnému návratu krve od srdce.

Žilky mají průměr 0,01-0,1 mm. Žilky nepřispívají k hydrodynamickému odporu tolik jako tepénky, protože jich je daleko více a mají mnohem větší průřezový obsah než tepénky.

Kapiláry jsou cévy o průměru 0,004-0,01 mm (rozměr řádově stejný jako červené krvinky), které nemají vnější a střední vrstvu (tunica media a externa). Jejich stěna je tvořena pouze endotelovými buňkami obalenými vnější membránou. Kapiláry mají malý průměr, ale plocha jejich příčného průřezu je největší ze všech cév asi 800-1000 m^2. V lidském těle jsou dva druhy kapilár – fenestrované a spojité. Fenestrované kapiláry mají ve stěnách póry, kterými dochází k látkové výměně mezi krví a tkáněmi či vzduchem. Spojité kapiláry póry nemají, nacházejí se v orgánech jako je kůže, mozek či kosterní svaly (Dylevský, 2009; Převorská, Maršík, 2002).

3.2 Krevní tlak

Krevní tlak (TK) je snadno získatelná a důležitá veličina při lékařském vyšetření. Odráží stav homeostázy lidského organismu, avšak je ovlivňován podněty z vnějšího i vnitřního prostředí. Jeho hodnota kolísá během dne, závisí na stavu bdělosti a fyzické či psychické zátěže. Základní faktory ovlivňující krevní tlak podle Vymazala (2009) jsou:

- srdeční výdej,
- elasticita arteriálních stěn,
- periferní cévní rezistence,
- viskozita krve,
- fyzická a psychická zátěž,
- poloha těla a
- léky

Měření krevního tlaku

K měření krevního tlaku dochází nejčastěji ve zdravotnických zařízeních. Hodnoty naměřené sestrou označujeme jako kauzální krevní tlak. Lékařská ordinace, zdravotní sestra či doktor bývají pro mnoho jedinců stresující faktory, a proto takto naměřené hodnoty bývají většinou vyšší než hodnoty naměřené mimo zdravotnické zařízení (syndrom bílého pláště), a tudíž neodpovídají skutečnosti. Tuto „chybu“ lze téměř eliminovat měřením tlaku v domácím prostředí. Hodnoty krevního tlaku naměřené v domácím prostředí (home blood pressure, HBP) tak lépe odrážejí účinnost léčby některých nemocí, například hypertenze (Němcová, 2006). Při ambulantním monitorování krevního tlaku (ABPM) je TK měřen v předem daných časových intervalech během celého dne. Takto získané hodnoty jsou velmi přesné a nejsou ovlivněny subjektivní chybou vyšetřujícího. APBM poskytuje nejpřesnější informace o hodnotách krevního tlaku pacienta.

Metody měření krevního tlaku můžeme rozdělit na přímé (invazivní) a nepřímé (neinvazivní). Nepřímé metody veskrze spočívají v zamezení průtoku krve brachiální tepnou pomocí nafukovací manžety. K odečtení systolického a diastolického tlaku pak dochází nejčastěji pomocí fonendoskopu a rtuťového tonometru (zdravotní sestrou v ordinaci) či automatickými přístroji (domácí měření). Pro přímé metody se využívá

speciální katetr zavedený nejčastěji do tepny na předloktí, ale je možné jej zavést i na dolní končetinu. Přímé metody se využívají zejména na jednotkách intenzivní péče a při náročnějších chirurgických zákrocích. Pro ambulantní měření jsou nevhodné.

Technika měření krevního tlaku

Měření krevního tlaku je tak běžné a technicky nenáročné, až se někdy opomíjí, že má své problémy a je třeba dodržovat některá základní pravidla.

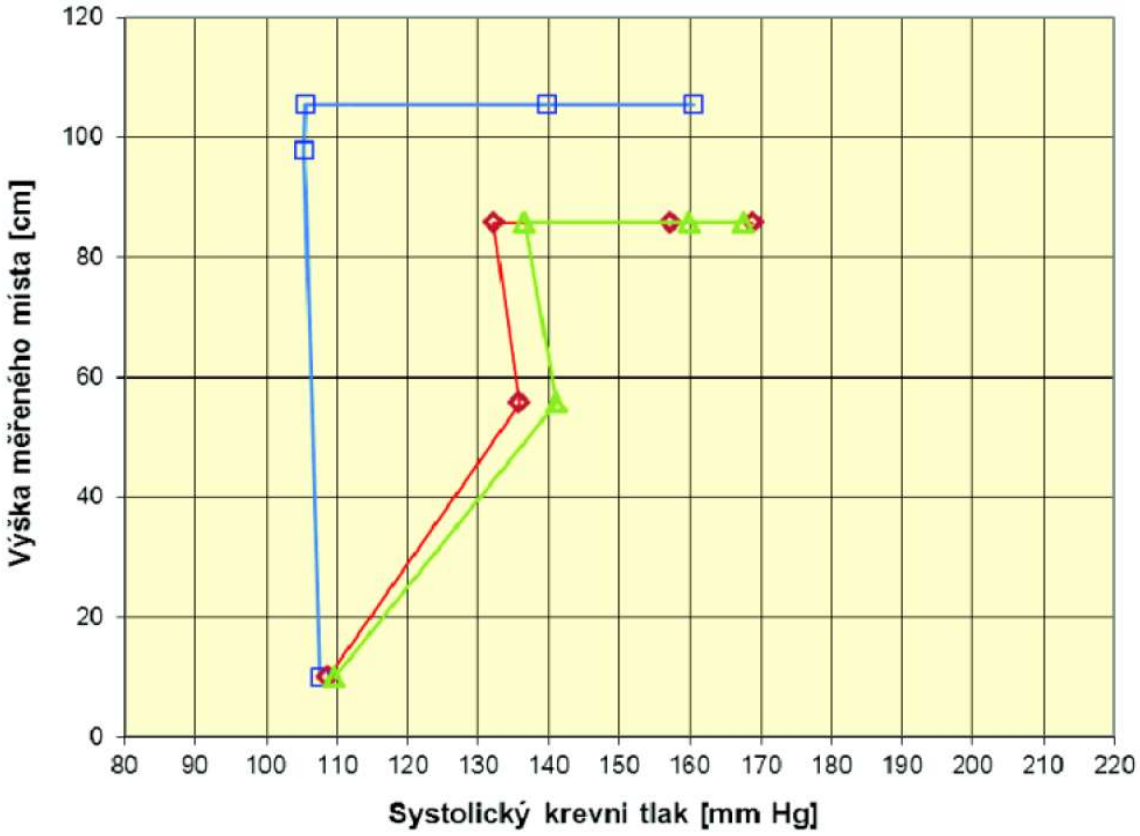
Standardní měření TK provádíme v klidné místnosti, při pokojové teplotě po předchozím 5-10 minutovém zklidnění. Vyšetřovaná osoba během měření nesmí mluvit (hovor zvyšuje TK). Důležitá je správná volba velikosti manžety, kterou nasadíme na volnou paži. Ideálně by měla manžeta končit 1-2 cm nad loketní jamkou, nesmí škrtit, ale ani být příliš volně utažená. Zároveň měřená paže nesmí být zaškrcena vykasaným rukávem či těsným oděvem. Pacient sedí u stolu s volně položenou paží na desce, čímž je zajištěno, aby měřené místo bylo v úrovni srdce. Při volně visící paži podél těla, jsou hodnoty TK vyšší až o 8 mmHg, než při správné poloze v úrovni srdce (Widimský, 2002). Fyziologický rozdíl mezi hodnotami TK na levé a pravé paži činí až 10 mmHg, proto při prvním vyšetření měříme obě paže. Při dalších vyšetřeních měříme vždy na té paži, kde byla vyšší hodnota TK. Hodnoty krevního tlaku odečítáme s přesností na 2 mmHg a optimálně měříme třikrát s intervaly mezi měřeními 1-2 minuty. První změřená hodnota bývá nejvyšší a další dvě jsou obvykle nižší, navzájem se lišící nepatrně. Průměr z druhého a třetího měření, pak bereme jako výslednou hodnotu.

Aspekty ovlivňující krevní tlak a jeho měření

Jak již bylo napsáno výše, samotný krevní tlak ovlivňuje mnoho vnějších i vnitřních parametrů. Navíc, naměřené hodnoty ovlivňuje nejen nedodržení výše zmíněných standardů, ale i samotná poloha těla, místo měření, pohlaví či nadváha. Na toto téma bylo provedeno mnoho studií a měření.

Pavlů a Vodičková (2011) se zaměřili na změny hodnot systolického krevního tlaku u zdravých 11-13 letých dívek při různé poloze těla a místě měření. Měřili pomocí klasické auskultační metody na horní a dolní končetině a navíc použili i elektrickou impedanční technologii pro kontrolu získaných hodnot. Krevní tlak (pouze systolický)

měřili v pěti polohách, a to: v klidu vleže; v klidu na nakloněné rovině; v klidu vsedě na bicyklovém ergometru; vsedě na bicyklovém ergometru při zátěži 1 W/kg trvající 3 minuty (měřeno 5 tepů po zátěži); vsedě na bicyklovém ergometru při zátěži 2 W/kg trvající 3 minuty (měřeno 5 tepů po zátěži). Mimo jiné naměřili, že při pasivní vertikalizaci (a zároveň vsedě na bicyklovém ergometru) dochází ke snížení STK (systolický krevní tlak) o 3 mmHg oproti lehu.



Obrázek 11: Závislost systolického krevního tlaku na výšce měřeného místa (Pavlů, Vodičková, 2011)

Legenda:
I. poloha klidová
II. poloha pasivní vertikalizace (na sklopném lůžku, 66°)
III. poloha klidová na bicyklovém ergometru
IV. testování na bicyklovém ergometru při zátěži 1W/kg
V. testování na bicyklovém ergometru při zátěži 2W/kg

Modrá – krevní tlak systolický měřený na horní končetině (auskultačně)
Červená – krevní tlak systolický měřený na dolní končetině (auskultačně)
Zelená – krevní tlak systolický měřený na DK elektrickou impedanční technikou

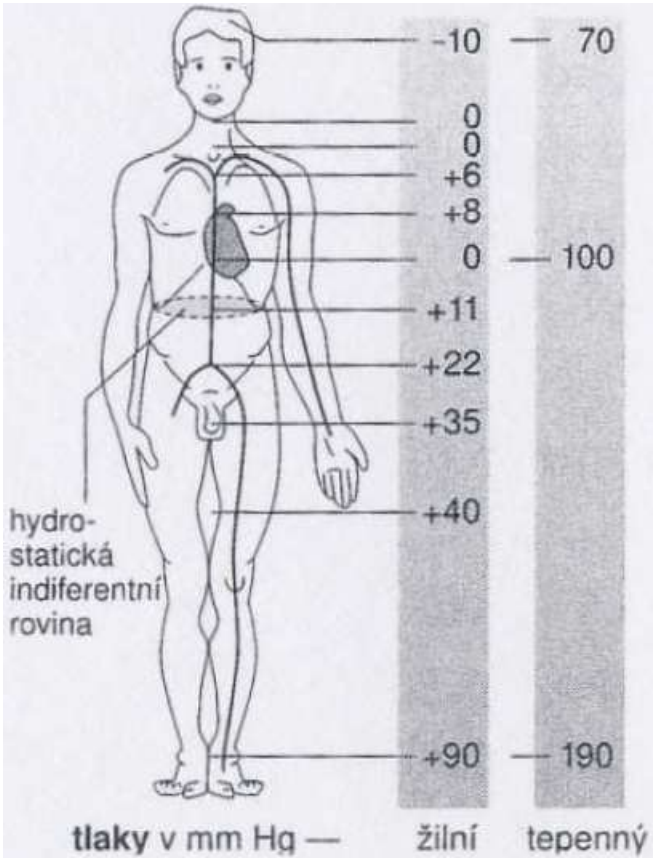
Chrastina (2015) se zabýval neinvazivním měřením krevního tlaku u hypertenzních pacientů. Ve svém review dohledával z dostupných studií relevantní poznatky ohledně měření TK u hypertoniků. Mimo jiné uvádí, že vsedě je diastolický tlak o 5 mmHg vyšší než vleže. Při měření vleže je důležité měřenou paži podložit, protože pokud je paže pod úrovní srdce, hodnoty krevního tlaku jsou o 10 mmHg vyšší.

I dodržování správné polohy má svůj význam. Překřížení nohou během měření zvyšuje hodnotu systolického tlaku o 2-8 mmHg, zatímco měření vsedě bez opřených zad zvyšuje diastolickou hodnotu o 6 mmHg. Handler (2009) také zkoumal faktory ovlivňující přesnost měření TK a došel k obdobným výsledkům (viz tabulka 3).

Tabulka 3: Faktory ovlivňující přesnost měření krevního tlaku (Handler, 2009)

Faktory ovlivňující měření TK	**Velikost chyby při měření STK/DTK (mmHg)**
Mluvení nebo naslouchání řeči	10/10
Nutkání močit	15/10
Manžeta přes oblečení	5-50/-
Příliš těsná manžeta	10/2-8
Kouření méně jak 30 minut před měřením	6-20/-
Nepodepřená záda	6-10/-
Nepodepřená paže, vsedě	1-7/5-11
Nepodepřená paže, vestoje	6-8/-

Hodnoty krevního tlaku velmi ovlivňuje výška měřeného místa. Například na dolních končetinách je tlak závislý na výšce člověka. Za každý centimetr vzdálenosti „od paty k srdci“ se zvyšuje tlak přibližně o 1 mmHg (Navrátil, Rosina, 2005). Tato skutečnost je znázorněna na obrázku 12. Hydrostatická indiferentní rovina (ležící přibližně 5-10 cm pod bránicí) je místo, kde se nemění tlak při změně polohy z lehu do stoje. V ostatních místech lidského organismu se při stoji projevují hydrostatické tlaky, které jsou vleže zanedbatelné. Ty mohou vést při dlouhodobém stáním až ke vzniku křečových žil na dolních končetinách.

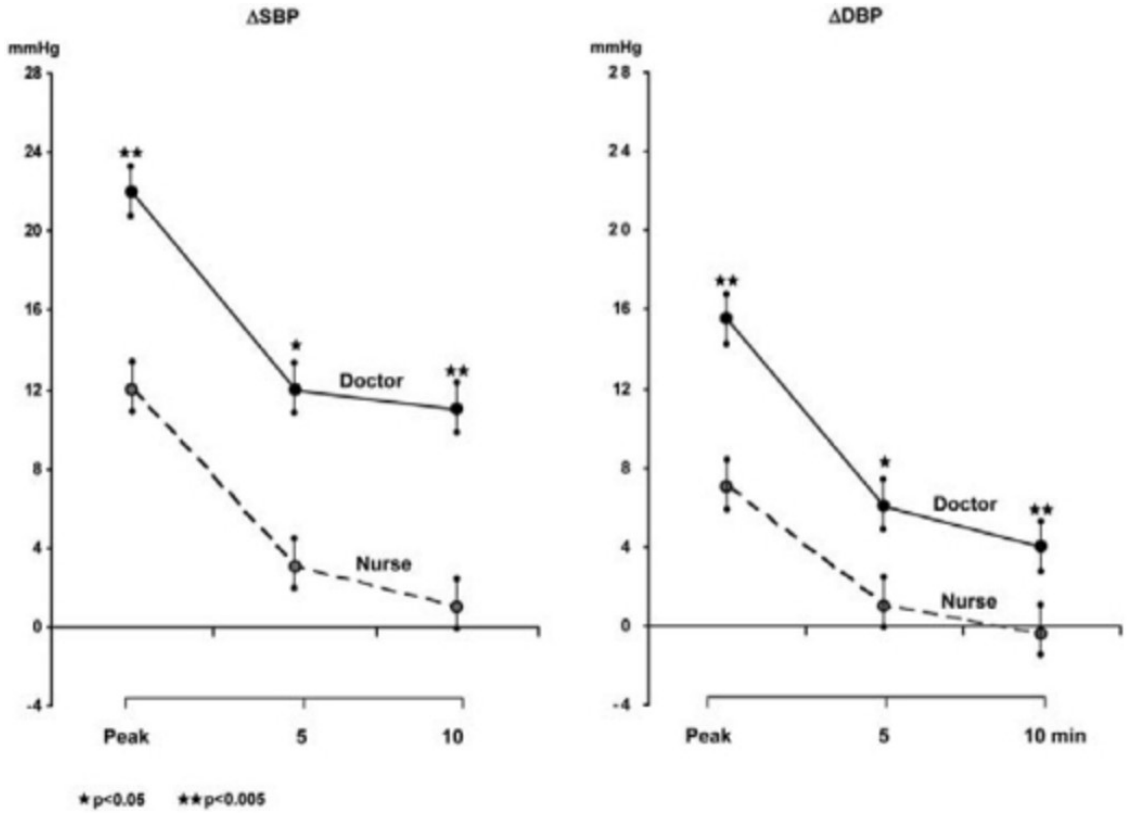


Obrázek 12: Hydrostatické tlaky ve vzpřímeném stoji (Navrátil, Rosina, 2005)

Krevní tlak je ovlivněn i pohlavím. S přibývajícím věkem se přirozeně zvyšuje STK, zatímco DTK (diastolický krevní tlak) zůstává stejný nebo dochází k jeho nárůstu pouze nepatrně. Muži mívají v průměru hodnoty krevního tlaku vyšší o 6-10 mmHg než ženy. Až po menopauze dochází k většímu nárůstu krevního tlaku u žen a jejich hodnoty jsou srovnatelné s mužskými, či jsou dokonce vyšší (Reckelhoff, 2001). Rozdíly krevního tlaku mezi muži a ženami jsou patrné od jedenáctého roku života. Samotná tělesná výška ovlivňuje hodnotu krevního tlaku, a to u mužů výrazněji než u žen (Nisbet et al., 2014).

Jak již bylo zmíněno výše, mnoho pacientů pociťuje při návštěvě lékaře nervozitu. Takováto stresová situace vyvolává nárůst krevního tlaku nezávislý na naši vůli (syndrom bílého pláště). Takto naměřené hodnoty krevního tlaku doktorem, jsou v průměru o 18,9/11,4 mmHg (STK/DTK) vyšší, než při ambulantním měření (považováno za nejpřesnější). Měří-li TK zdravotní sestra, jsou naměřené hodnoty v průměru nižší, než od doktora, avšak stále jsou vyšší než při ambulantním měření. V průměru jsou hodnoty u prvního měření vyšší o 9/9,8 mmHg a u druhého měření o 5,2/8,3 mmHg. Samotná přítomnost v nemocničním prostředí má za následek zvýšení

krevního tlaku. Už jen přítomnost pacienta v nemocničním prostředí ovlivňuje naměřené hodnoty. Pacienti, kteří si měřili krevní tlak v ordinaci sami bez přítomnosti zdravotního personálu, vykazovali hodnoty vyšší o 9,8/12,9 při prvním měření a při druhém o 7,4/10,6. Nejlepší výsledky vykazuje domácí měření, které je pouze o 4,6/6,4 mmHg vyšší než ambulantní (Little et al., 2002). Jiní autoři zabývající se stejným problémem doporučují k domácímu měření přičíst 10/5 mmHg, aby se dosáhlo ekvivalentních hodnot jako u lékaře (Aylett, 1994). Handler (2009) se zabýval problematikou přesného měření krevního tlaku. Uvádí, že podhodnocení skutečného krevního tlaku o 5 mmHg by mohlo vést k špatné diagnóze u více než 20 miliónů Američanů, kteří by byli klasifikování pouze s prehypertenzí, zatímco jejich opravdový stav by odpovídal již hypertonikům. Při zvýšení systolického tlaku o 5 mmHg a bez adekvátní léčby se zvyšuje riziko infarktu myokardu a mozkové mrtvice o 25 %. Naopak nadhodnocení krevního tlaku o 5 mmHg může vést k nevhodné léčbě a předepsání antihypertenziv až u 30 miliónů Američanů zbytečně. Handler se mimo jiné též zabýval tím, jestli je vhodnější, aby TK měřil doktor či zdravotní sestra. I on prokázal, že pacienti mají větší „strach“ z doktorů. Výsledky jimi naměřené jsou v průměru o 10/5 mmHg vyšší, než výsledky zdravotních sester (viz obr. 13).



Obrázek 13: Rozdíl při měření krevního tlaku sestrou a doktorem (Handler, 2009)

Většina měření krevního tlaku je prováděna nepřímými metodami. Zejména auskultační metodou pomocí rtuťového tonometru a fonendoskopu. Jak již název nepřímých metod napovídá, krevní tlak není měřen přímo v krevním řečišti, ale pomocí tonometrů, a může tak docházet ke zkreslení jeho skutečné hodnoty. Proto byla provedena řada studií a výzkumů ve snaze určit přesnost nepřímých měření TK. Roberts (1953) porovnával přímé a nepřímé měření krevního tlaku. Naměřil, že se metody rozchází hlavně v hodnotách diastolického tlaku. A to tak, že nepřímé (auskultační) měření jej spíše nadhodnocuje. Což uváděla i American Heart Association: hodnoty DTK naměřeny auskultačně jsou vyšší o 5-10 mmHg, než hodnoty naměřené přímými metodami. Dále konstatoval, že hodnoty systolického krevního tlaku naměřené auskultačně se liší od přímého měření nepatrně (STK naměřený auskultačně je spíše podhodnocen). Též došel k závěru, že TK můžeme měřit za nejlepších podmínek s přesností na 5 mmHg. Tyto výsledky potvrzuje i Bergen (1954). Systolický krevní tlak měřený auskultačně nedosahuje hodnot naměřených přímo. K tomu dodává, že rozptyl naměřených hodnot přímo a nepřímo je větší u diastolického tlaku než u systolického. Největších rozporů při porovnávání těchto metod bylo objeveno u mladých hypertoniků. Nagle (1966) srovnával přímé měření krevního tlaku s auskultačním v klidu a při zátěži. A dospěl k obdobným závěrům: hodnoty systolického krevního tlaku při auskultačním i přímém měření si celkem odpovídají, ale hodnoty diastolického tlaku se rozchází (zejména u měření při vyšší tělesné zátěži).

Při fyzické zátěži dochází k nejmarkantnějšímu ovlivnění krevního tlaku. Svou roli zde také hraje, jedná-li se o dynamickou nebo statickou zátěž. Dynamická svalová zátěž se vyznačuje cyklickým střídáním napětí a uvolnění svaloviny. To má za následek nárůst srdeční frekvence, což vede ke zvýšení srdečního výdeje, který patří mezi hlavní determinanty krevního tlaku. Tím dochází k fyziologickému zvýšení systolického krevního tlaku. Při nízkých a středních intenzitách dynamické zátěže dosahují hodnoty systolického krevního tlaku 130-170 mmHg. Diastolický krevní tlak zůstává bez výraznějších změn. Při zvyšování intenzity zátěže dochází k dalšímu nárůstu STK. Nejvyšší hodnoty systolického tlaku byly naměřeny při zátěžích submaximální intenzity (180-240 mmHg). Diastolický tlak může při vysoké intenzitě zátěže vlivem vazodilatace periferních cév klesat až na neměřitelnou úroveň, ale v některých případech i stoupat (Vallová, 2012, Jančík, Závodná, Novotná, 2006). Hodnoty vyšší než 240 mmHg u STK a 120 mmHg u DTK bývají známkou poruchy regulace krevního

tlaku ve smyslu hypertenze. Neočekávaně nižší hodnoty STK při rostoucí zátěži jsou známkou srdečního přetížení – schvácení při fyzické námaze nebo vasomotorické poruchy regulace krevního tlaku (Novotný a kol., 2013). Pro statickou zátěž je typické vydávání síly bez pohybu (izometrická svalová kontrakce). Změna krevního tlaku může nabývat až extrémních hodnot. Při trénincích vysoké intenzity u vzpěračů byly zaznamenány hodnoty TK přesahující 480/350 mmHg (Jančík, Závodná, Novotná, 2006). Rozdíly v reakci základních parametrů na dynamické a statické zatížení jsou patrny z tabulky:

Tabulka 4: Reakce základních hemodynamických parametrů na dynamické a statické zatížení mmHg (Jančík, Závodná, Novotná, 2006)

Parametr	**Dynamické zatížení**	**Statické zatížení**
Srdeční frekvence	↑↑	↑
Periferní odpor	↓↓	↑↑↑
Systolický TK	↑↑↑	↑↑↑↑
Diastolický TK	0↑↓	↑↑
Systolický objem	↑↑	0
Minutový srdeční výdej	↑↑↑↑	↓

Pulzní tlak

Pulzní tlak je (vedle hodnot systolického a diastolického tlaku) také jedním z významných prognostických ukazatelů kardiovaskulárních onemocnění a úmrtnosti. Je dán rozdílem systolického a diastolického tlaku. Po šedesátém roce života dochází ke snížení poddajnosti velkých tepen, a tím se fyziologicky zvyšuje jeho hodnota, protože systolický tlak dále roste a k tomu se začíná snižovat hodnota diastolického tlaku. Zároveň platí, že lidé starší šedesáti let jsou více ohroženi kardiovaskulárními onemocněními, což může být důsledek právě vyššího pulzního tlaku (Řiháček a kol., 2003).

Doposud nejsou přesně určeny optimální hodnoty pulzního tlaku pro různé věkové kategorie hypertoniků a normotoniků, ale bylo provedeno množství studií zabývající se touto problematikou. Například zvýšení pulzního tlaku o 10 mmHg u jedinců nad 65 let zvyšuje riziko celkové úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění o 6 %, ischemické choroby srdeční o 12 % a srdečního selhání o 14 % (Vaccarino et al., 2000). Stejné výsledky prokázala Chae (1999), kdy na každé zvýšení pulzního tlaku o

10 mmHg připadá zvýšení rizika srdečního selhání o 14 %, navíc srovnávala skupiny nemocných podle absolutních hodnot. První skupinu s pulzním tlakem pod 54 mmHg a druhou skupinu s pulzník tlakem nad 67 mmHg. Riziko srdečního selhání je o 55 % vyšší u druhé skupiny než první. Oddělení *First National Health and Nutrition Examination Survay* po dobu 16,5 let sledovalo 5 571 jedinců z hlediska předčasné úmrtnosti způsobené kardiovaskulárními onemocněními. Došli k výsledkům, že každé zvýšení pulzního tlaku o 10 mmHg vede k navýšení rizika úmrtí na KVO o 26 % ve věkovém rozmezí 25-45 let a o 10 % ve věku 46-77 let (Domanski, 2001).

Biomechanické aspekty regulace krevního tlaku

Krevní tlak je proměnná veličina, jejíž hodnota se odvíjí od srdečního výdeje a hydrodynamickém odporu cév (velkou roli zde mají zejména cévy menšího průměru). Systolický tlak je určen srdeční prací a elasticitou velkých tepen, zatímco diastolický tlak závisí na odporu periferních cév.

Podle Poiseuilleova zákonu (vztah 5) je laminární proudění v krevním řečišti přímo úměrné tlakovému gradientu Δp a čtvrté mocnině průměru cév r^4 a nepřímo úměrné viskozitě krve μ v cévě délky l.

Hlavní veličinou, která se v kardiovaskulárním systému mění, je krevní průtok. Pro ovlivnění průtoku krve v určité oblasti je využíváno zejména změny průměru cév. Při konstantních hodnotách $\Delta p, \mu, l$ a při zvětšení poloměru cévy na dvojnásobek původní hodnoty dojde k šestnáctinásobnému zvýšení krevního průtoku. Schopnost vazodilatace významně snižuje hydrodynamický odpor cév, čímž zajišťuje dostatečný přívod krve ke tkáním bez enormního zvýšení krevního tlaku (a tedy i bez přetěžování srdečního svalu) zejména při fyzické námaze.

Jednoduchý příklad: zdravý člověk má v klidu hodnotu systolického tlaku $16\ kPa$. Při fyzické námaze se srdeční výdej zvýší na pětinásobek klidové hodnoty. Jestliže by cévy nebyly schopné vazodilatace, tak by se k pokrytí takovéhoto srdečního toku musel zvýšit krevní tlak pětinásobně, což není možné. Ale při zvýšení průměru cév o polovinu již lze pokrýt takovýto průtok.

Vazomotoricky aktivní (periodicky se zužující a rozšiřující) cévy mají významně nižší hydrodynamický odpor než cévy neaktivní. Stárnutí s následnou stenózou cév a snížení jejich vazomotoriky přispívá ke zvýšení krevního tlaku.

Velikost krevního tlaku také ovlivňuje například gravitační síla, poloha těla či jeho částí nebo zrychlení (zpomalení) působící na organismus. I fyzická práce má vliv na velikost krevního tlaku. Kromě zvýšení srdeční frekvence a srdečního výdeje má vliv samotná svalová kontrakce kdy dochází ke změně tlakového gradientu v cévách svalu (Novák, 2004).

3.2.1 Hypertenze

Hypertenze je jedno z nejčastějších onemocnění kardiovaskulárního systému. V roce 2012 bylo v České republice léčeno 1,78 miliónů hypertoniků, avšak jejich celkový počet se odhaduje na 2-2,5 miliónů. V dospělé populaci se vyskytuje hypertenze přibližně u 33-48 % obyvatelstva. Výskyt hypertenze se zvyšuje s přibývajícím věkem a je častější u mužů než u žen. Asi 30 % hypertoniků o své nemoci neví a léčeno je pouze 60 % diagnostikovaných hypertoniků (Widimský jr., 2013).

Hypertenzi rozdělujeme podle příčiny vzniku na primární (esenciální) hypertenzi, kde příčinu onemocnění neznáme, a sekundární (symptomatickou) hypertenzi, kde je zvýšení krevního tlaku způsobeno v důsledku jiného onemocnění.

Primární hypertenze tvoří 90-95 % všech klasifikovaných případů. Průběh a následky onemocnění známe dobře, stále však chybí objasnění příčiny tohoto závažného onemocnění. Známe ale faktory, jež k vysokému krevnímu tlaku přispívají: věk, dědičnost, nezdravý životní styl, obezita, nedostatek pohybu, nadměrné solení. Z tohoto důvodu je primární hypertenze diagnostikována až po vyloučení všech jiných onemocnění, které by mohly způsobovat zvýšení krevního tlaku (Horký, 2005).

Sekundární hypertenze tvoří asi jen 5-10 % diagnostikovaných případů hypertenze. Je to zvýšení krevního tlaku, u kterého jsme schopni určit vyvolávající příčinu. Známe-li příčinu sekundární hypertenze, jsme schopni ji trvale vyléčit nebo alespoň významně snížit a kontrolovat krevní tlak. Nejčastější druhy sekundární hypertenze jsou: renovaskulární a renální hypertenze, endokrinní hypertenze, hypertenze v těhotenství, hypertenze vyvolaná léky, hypertenze spojená se syndromem spánkové apnoe (Widimský jr., 2012).

Podle hodnot krevního tlaku se hypertenze dělí do několika kategorií:

Tabulka 5: Klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku mmHg (Karen, Widimský jr., 2008)

Kategorie	**Systolický tlak** (v mmHg)	**Diastolický tlak** (v mmHg)
Optimální	< 120	< 80
Normální	120-129	80-84
Vysoký normální	130-139	85-89
Hypertenze 1. stupně	140-159	90-99
Hypertenze 2. stupně	160-179	100-109
Hypertenze 3. stupně	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Evropskými doporučeními již neuváděná klasifikace, nicméně stále ještě používaná, je definovaná podle orgánových změn, kdy je hypertenze rozdělena na čtyři vývojová stadia:

Tabulka 6: Stadia hypertenze dle orgánových změn (Horký, 2005)

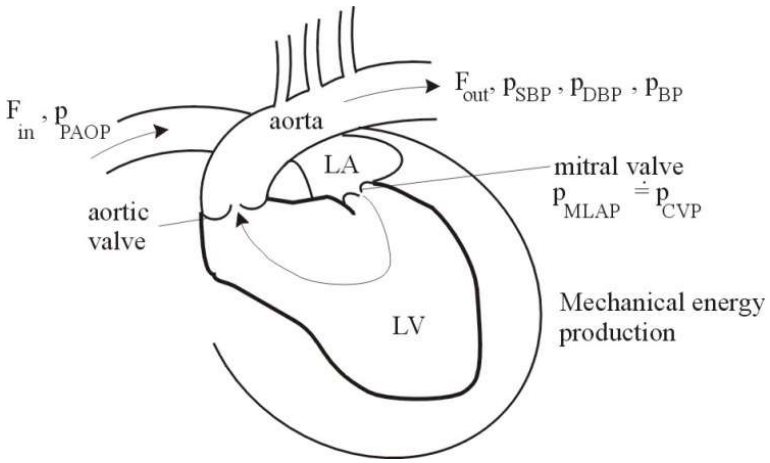
Stadium	**Projevy**
I. stadium	zvýšení krevního tlaku bez dysfunkce orgánů
II. stadium	prokazatelné orgánové změny bez jejich dysfunkce (např.: hypertrofie levé komory, kalcifikace aorty)
III. stadium	těžké orgánové změny s jejich dysfunkcí (zrychlený rozvoj srdeční aterosklerózy, projevy ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody)
IV. stadium - maligní hypertenze	nastává zejména u neléčené hypertenze, kdy hodnoty krevního tlaku přesahují 230/130 mmHg, dochází k rychlým orgánovým změnám, až k jejich selhání

4 METODA CVS – CARDIOVASCULAR SYSTEM

Metoda CVS je neinvazivní diagnostická metoda určená k odhadu energie spotřebované srdečním svalem při přečerpání jednoho litru krve. Tuto energii určíme z lehce získatelných hodnot (srdeční frekvence a krevní tlak) a ze zjednodušeného matematického popisu kardiovaskulárního systému.

Na následujících řádcích nastíníme matematicko-fyzikální princip, na kterém funguje metoda CVS.

Metoda CVS vychází z práce vykonané levou komorou srdeční, respektive z energie nutné dodat srdečnímu svalu, aby byl tento systém v rovnováze a mohl periodicky pracovat (práce pravé komory je zde zanedbána, protože v porovnání s prací levé komory je minimální).



Obrázek 14: Zjednodušené schéma srdce (Novák, 2004)

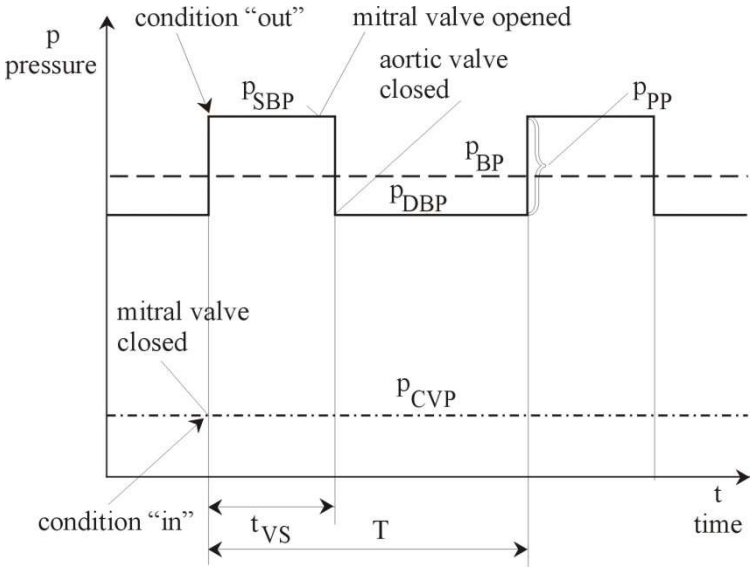
Předpokládejme, že krev vtéká (F_{in}) do levé síně (LA) pod tlakem (p_{PAOP}, a že zároveň platí $p_{PAOP} \doteq p_{MLAP} \doteq p_{CVP}$). Z levé komory (LV) krev odtéká (F_{out}) aortou opět pod tlakem (p_{SBP}). Množství krve, které do srdce přiteče a odteče, se rovná, tedy $F_{in} \sim F_{out}$ (rovnají se objemy, ale krev do srdce přitéká pomaleji než je z něj vypuzována). Toto množství krve je ovlivněno čerpací schopností srdce a periferními cévami.

Střední krevní tlak a pulzní tlak se vypočítají dle následujících vzorců:

$$p_{BP} = \frac{p_{SBP} - p_{DBP}}{3} + p_{DBP}, \tag{9}$$

$$p_{PP} = p_{SBP} - p_{DBP} \tag{10}$$

Pro zjednodušení předpokládáme, že aortální chlopeň se otevírá při dosažení systolického tlaku.



Obrázek 15: Schématický graf změn tlaků během srdeční revoluce (Novák, 2004)

Práci vykonanou levou komorou můžeme určit jako rozdíl celkové entalpie: $h_{c,in} - h_{c,out}$, která musí být kompenzována chemickou energií Δh_{ch} dopravenou srdečnímu svalu během relaxace. Celková entalpie je součet vnitřní energie u, kinetické energie $\frac{v^2}{2}$, potenciální energie φ a tlakové energie $\frac{p}{\rho}$. Energii potřebnou k přečerpání jednoho kilogramu (litru) krve levou komorou můžeme zapsat:

$$h_{c,in} - h_{c,out} = u_{out} - u_{in} + \frac{v_{out}^2 - v_{in}^2}{2} + \varphi_{out} - \varphi_{in} + \frac{p_{SBP} - p_{CVP}}{\rho} = \Delta h_{ch} \qquad (11)$$

Předpokládáme-li, že během systoly levé síně je krev v klidu, tedy $v = 0$, teplota krve se nemění, tj. $u_{out} - u_{in} = 0$ a změnu potenciální energie zanedbáme, pak můžeme vztah (11) zjednodušit:

$$p_{SBP} - p_{CVP} = \rho \Delta h_{ch}, \qquad (12)$$

kde všechny změny krevního tlaku jsou způsobeny dodanou chemickou energií při kontrakci srdeční svaloviny.

Centrální žilní tlak neumíme měřit neinvazivním způsobem, ale můžeme jej substituovat pomocí systémového odporu, který je definován vztahem:

$$\tilde{R}_{SVR} = 80 \frac{p_{BP} - p_{CVP}}{CO} \qquad (13)$$

Ze vztahu (9) a (10) při respektování závislosti krevního toku na srdečním výdeji můžeme vztah (12) přepsat do fyzikálních jednotek využívaných v lékařství:

$$p_{PP} = K_1 \Delta h_{ch} - K_2 \tilde{R}_{SVR} CO, \tag{14}$$

kde pulzní tlak je již vyjádřen v mililitrech rtuti ($mmHg$), $K_1 = 11{,}9$, $K_2 = -1{,}875 \cdot 10^{-2}$ jsou konstanty a Δh_{ch} je množství uvolněné chemické energie, která se musí přeměnit na mechanickou práci potřebnou k přečerpání jednoho litru krve. Tento vztah nazýváme energetickou rovnicí srdečního svalu. Toto množství energie nemůžeme měřit přímo, ale lze jej měřit nepřímo při fyzické zátěži.

Můžeme uvažovat, že všechny neznámé jsou proměnlivé v závislosti na srdečním výdeji. Při rozšíření rovnice (14) na Taylorův polynom 1. stupně podle srdečního výdeje (klidové hodnoty jsou značené indexem 0) dostaneme:

$$p_{PP} = K_1 \Delta h_{ch,0} + K_1 \frac{\partial \Delta h_{ch}}{\partial CO}(CO - CO_0) - \left[K_2 \tilde{R}_{SVR,0} + K_2 \frac{\partial \tilde{R}_{SVR}}{\partial CO}(CO - CO_0\right][CO_0 + (CO - CO_0)] =$$

$$= p_{PP,0} + \left[K_1 \frac{\partial \Delta h_{ch}}{\partial CO} - K_2 \left(\tilde{R}_{SVR,0} + \frac{\partial \tilde{R}_{SVR}}{\partial CO}\right) CO_0\right] \times (CO - CO_0) - K_2 \frac{\partial \tilde{R}_{SVR}}{\partial CO}(CO - CO_0)^2, \tag{15}$$

kde přímo naměřený pulzní tlak v klidových podmínkách dává ostatní neznámé do vzájemného vztahu:

$$p_{PP,0} = K_1 \Delta h_{ch,0} - K_2 \tilde{R}_{SVR,0} CO_0$$

Po několika úpravách a při nahrazení srdečního výdeje srdeční frekvencí dostaneme množství energie potřebné k přečerpání jednoho litru krve (Novák, 2004):

$$\Delta h_{ch} = \frac{p_{PP,0}\left[\left(1 - \frac{HR}{HR_0}\right)^2 - 1\right] + p_{PP}}{11{,}9\left(1 - \frac{HR}{HR_0}\right)^2} \tag{16}$$

4.1 Metodika měření

Měření proběhlo v ordinaci tělovýchovného oddělení FN Motol pod dohledem zdravotní sestry a lékaře.

Po pětiminutovém uklidnění na lůžku se naměří první hodnota krevního tlaku a tepové frekvence – klidová pozice leh. Tepová frekvence je snímána sporttesterem kontinuálně po celou dobu vyšetření. Avšak pro pozdější vyhodnocení se berou v potaz jen hodnoty získané společně s krevním tlakem. Krevní tlak je měřen zdravotní sestrou

auskultační metodou, tj. fonendoskopem a rtuťovým tonometrem. Poté, co byl získán krevní tlak a tepová frekvence vleže, se měřený přesune na bicyklový ergometr. Zde, po dalších 2 minutách klidu, dojde k dalšímu měření tepové frekvence a krevního tlaku – klidová pozice sed. Je důležité, aby měřená osoba byla v této úvodní části měření co nejvíce v klidu, snažila se uvolnit, relaxovaně dýchat a hlavně nehovořit. Poté již dochází k měření při zátěži.

Vyšetřovanému se pro snadnější a rychlejší zjištění krevního tlaku nechá manžeta s hadičkou, ke které se následně jen připojí tonometr. Na každém stupni zátěže pracuje měřený čtyři minuty. Během prvních dvou minut dochází ke zvyšování srdeční frekvence a krevního tlaku, ve třetí minutě se pacient již dostává do setrvalého stavu. Ve čtvrté minutě je změřen krevní tlak a zapsána odpovídající hodnota srdeční frekvence. Krevní tlak je změřen během jízdy, zatížení tedy není přerušováno pro měření TK, aby nedocházelo k uklidnění a snížení sledovaných hodnot. Poté je na ergometru navolena další zátěž a celý cyklus se opakuje.

Každý vyšetřovaný obvykle podstupuje měření se 2-3 velikostmi zátěže. První je většinou 1-1,5 W/kg hmotnosti. Další hodnoty zatížení jsou určeny lékařem podle odezvy organismu.

Před vyšetřením by se nemělo alespoň 3 hodiny ve větší míře jíst, pít a kouřit. Půl hodiny předem už nekonzumovat žádné jídlo, z tekutin nepít kávu a energetické nápoje, nekouřit. Alespoň 12 hodin před měřením nevykonávat neobvyklou fyzickou zátěž (sportovci vynechají dopolední trénink). Den před vyšetřením vysadit nitráty (léky tlumící reakci na zátěž) a beta-blokátory (léky ovlivňující regulaci TK) neužívat 2-3 dny předem.

Samotné měření je prováděno v pohodlném sportovním oblečení a obuvi (nutné je triko s krátkým rukávem pro usnadnění měření krevního tlaku).

4.2 Měřený soubor

Pro analýzu dat bylo vybráno 10 skupin (7 skupin sportovců, 3 skupiny trpící onemocněním kardiovaskulárního systému). Skupiny čítaly 6-7 jedinců (jedna skupina jich obsahovala pouze 5). Měření proběhla v průběhu minulých let ve fakultní nemocnici Motol. Anonymní data nám byla poskytnuta doc. MUDr. Radvanským CSc.

pro účely jejich analýzy metodou CVS. Jednotlivci byli vybráni tak, aby skupina byla co nejvíce homogenní, tzn. věkové rozmezí do 4 let, u sportovců obdobná sportovní výkonnost. Základní informace o skupinách obsahuje následující tabulka:

Tabulka 7: Základní informace o vyhodnocovaných skupinách

Skupina	**Věkové rozmezí**	**Počet jedinců**
Hypertonici	16-19	7
Kolapsové stavy	17-19	5
Obézní	15-18	6
Sportovní aerobik dívky	9-13	7
Sportovní gymnastika dívky	14-18	6
Automotokros chlapci	14-18	7
Basketbal chlapci	16-17	6
Fotbal chlapci	14-18	7
Lední hokej chlapci	15-19	7
Sportovci	---	6

Jedinci ve skupině hypertoniků byli v minulosti diagnostikováni se zvýšeným krevním tlakem a měli naordinovanou příslušnou medikamentózní léčbu. Zátěžové testy podstupovali pro zjištění reakce jejich organismu na zátěž a zvolené medikamenty.

Kolapsové stavy se vyznačují náhlým zhoršením či ztrátou vědomí postiženého. Kolapsy bývají odezvou na prudký pokles krevního tlaku a krátkodobé zpomalení srdeční frekvence, doprovázené rozšířením žilního řečiště. Tyto faktory mohou způsobit, že se do srdce nedostane prakticky žádná krev, a dojde tak ke chvilkovému nedokrvení mozku čerstvou dávkou okysličené krve. Nervové buňky jsou velmi citlivé, takovouto krátkodobou nedokrevnost registrují a přestávají správně pracovat. Následkem toho většinou dochází k pádu. Vleže je snadnější prokrvit mozek a postižený se většinou po chvíli vzpamatovává či probírá. Příčin kolapsů může být mnoho, proto jsou tak nebezpečné.

Ve skupině obézních pacientů jsou lidé, kterým byla vyšetřujícím lékařem diagnostikována nadváha či obezita.

Skupiny sportovní aerobik dívky, sportovní gymnastika dívky, automotokros chlapci, basketbal chlapci, fotbal chlapci a lední hokej chlapci představují zdravé sportovce netrpící žádnou anamnézou postihující jejich kardiovaskulární systém.

Naměřené hodnoty při těchto zátěžových testech patří k průměrným hodnotám v daném sportovním odvětví příslušného věku.

Skupina sportovci jsou naměřené hodnoty sportovců získané z předešlé spolupráce, kdy se prováděly první analýzy metodou CVS. Do této práce byla zařazena i přesto, že o ní máme nejméně informací (neznáme výšku, váhu, věk ani druh sportu), protože svými vstupními daty zapadá mezi hodnoty ostatních sportovních skupin. Za předpokladu, že výsledky této skupiny po analýze nebudou dosahovat extrémních hodnot oproti ostatním sportovcům, bylo by teoreticky možné tuto skupinu považovat za sportovní normu.

4.3 Analýza dat

Z nemocnice jsme dostali přepsané výsledky zátěžových testů. Každý jednotlivec měl svoje označení, informace o váze, výšce, věku v době měření a naměřené údaje srdeční frekvence s krevním tlakem při jednotlivých zátěžích. Tyto výsledky bylo nutné přepsat do počítače. Každý pacient tedy začínal s těmito vstupními daty, které se dále vyhodnocovaly (váha, věk a výška nebyly pro naši analýzu dále používány, proto nejsou ani uvedeny zde):

Tabulka 8: Vstupní data jednotlivých pacientů

	A.T. 26.9.1996	**SF**	**STK**	**DTK**
klid	leh	84	110	70
1. zátěž	sed	90	110	70
2. zátěž	**1W**	**137**	**140**	**80**
3. zátěž	2W	176	170	80

Zátěž jednoho wattu na kilogram hmotnosti – tedy první zátěž na ergometru - je pro naši analýzu nejdůležitější, proto je zvýrazněna tučně. Zátěž jednoho wattu (jeden a půl v případě hokejistů a fotbalistů) je vybrána hlavně z důvodu, že při nižších zatíženích je měření krevního tlaku přesnější než při vyšších. Zároveň většina fyziologických ukazatelů stoupá zhruba do 180 tepů za minutu lineárně. Této hodnoty srdeční frekvence při takto nízké zátěži většinou nedosahují ani obézní lidé, ani lidé trpící hypertenzí.

Ze zjištěných dat jsme dále vypočítali poměr srdeční frekvence v zátěži a klidu, poměr pulzního tlaku v zátěži a klidu a hodnotu pulzního tlaku, danou rozdílem systolického a diastolického tlaku:

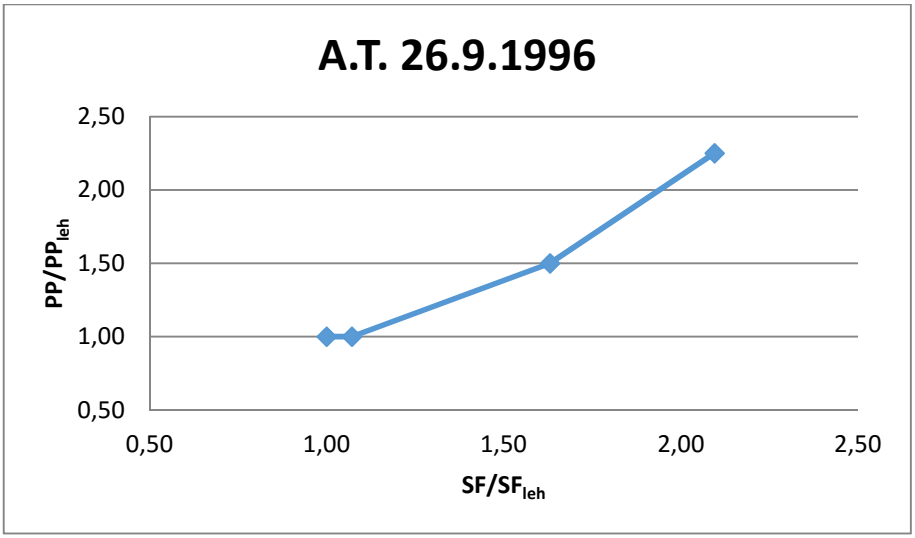
$$PP = STK - DTK \tag{17}$$

Nyní již můžeme pomocí vztahu (16) vypočítat energii potřebnou k přečerpání jednoho litru krve. Jelikož máme dvě klidové polohy (leh a sed), tím pádem máme i dvě klidové hodnoty, dostáváme pro každou zátěž i dvě různé entalpie. V případě klidové hodnoty lehu můžeme považovat sed jako první zátěž a spočítat tak pro tuto polohu entalpii. K základním vstupním datům tedy přibydou data další:

Tabulka 9: Rozšířená tabulka vstupních dat

	A.T. 26.9.1996	**SF**	**STK**	**DTK**	**PP**	**SF/SF$_{leh}$**	**PP/PP$_{leh}$**	**Δh_{ch} leh**	**Δh_{ch} sed**
klid	leh	84	110	70	40	1,00	1,00		
1. zátěž	sed	90	110	70	40	1,07	1,00	3,36	
2. zátěž	**1W**	**137**	**140**	**80**	**60**	**1,63**	**1,50**	**7,58**	**9,52**
3. zátěž	2W	176	170	80	90	2,10	2,25	6,86	7,96

Předposledním krokem před statistickým vyhodnocením dat je vytvoření grafu závislosti pulzního tlaku na srdeční frekvenci:



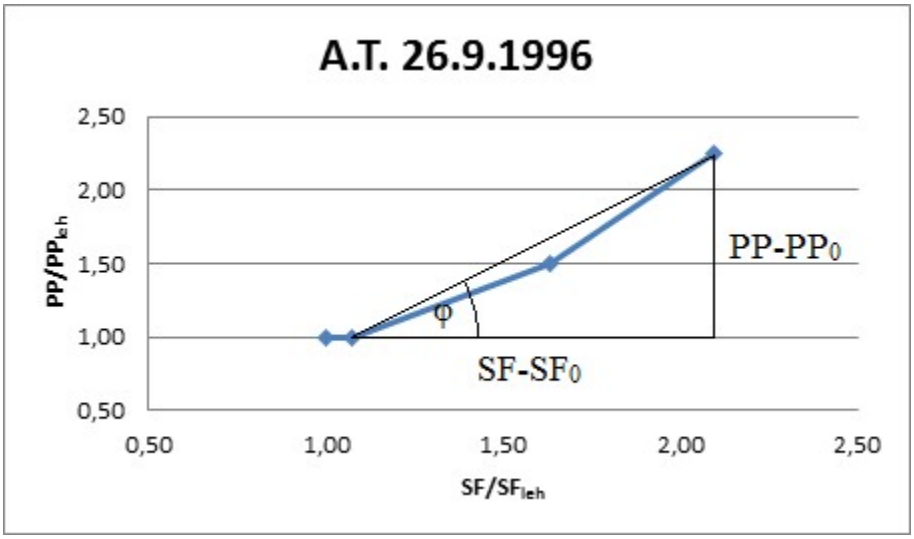
Obrázek 16: Závislost pulzního tlaku na srdeční frekvenci

Poměr srdeční frekvence a pulzního tlaku vůči klidu, jakožto relativní ukazatel, je používán pro možnost lepšího a snadnějšího porovnání dvou grafů. Díky tomu

začínají všechny grafy v bodě o souřadnicích [1;1] a je zřetelné, kolika násobku klidové hodnoty srdeční frekvence a pulzního tlaku měřený dosáhl.

Posledním vyhodnocením prováděným pro každého pacienta zvlášť je určení směrnice (úhlu stoupání) pro jednotlivé zátěže z klidové polohy lehu (a sedu). Jedná se o úhel, který svírá spojnice klidového bodu (leh nebo sed) a odpovídající zátěže (2., 3. nebo 4.) s vodorovnou osou (osa x). Čím bude tento úhel větší, tím dochází k rapidnějšímu zvyšování pulzního tlaku a tím spíš můžeme usuzovat na nějaký problém související s kardiovaskulárním systémem.

Na obrázku 17 je znázorněn úhel φ. Konkrétně se jedná o úhel φ odpovídající 3. zátěži z klidové polohy sedu.



Obrázek 17: Demonstrace úhlu φ pro 3. zátěž z klidové polohy sedu

Samotnou hodnotu úhlu je snadné dopočítat pomocí goniometrických funkcí pro pravoúhlý trojúhelník a ze znalostí hodnot srdeční frekvence s odpovídajícím pulzním tlakem u jednotlivých zátěží. Dostáváme se tedy k vzorci:

$$\varphi = \operatorname{arctg}\left(\frac{PP-PP_0}{SF-S_{\ 0}}\right), \tag{18}$$

kde PP (resp. SF) je hodnota pulzního tlaku (resp. srdeční frekvence) při odpovídající zátěži (2., 3. nebo 4.) a PP_0 (resp. SF_0) je klidová hodnota pulzního tlaku (resp. srdeční frekvence) odpovídající klidovému stavu (leh nebo sed). Pro jednoho měřeného tedy dostáváme 4 nebo 6 hodnot úhlu φ odpovídající různým zátěžím a dvěma klidovým polohám.

Tabulka 10: Výsledná tabulka úhlů $\boldsymbol{\varphi}$ pro jednoho pacienta

A.T. 26.9.1996	**2. zátěž**	**3. zátěž**
φ_{leh}	38,4°	48,8°
φ_{sed}	41,8°	50,7°

Poté, co je každý jedinec vyhodnocen takto separátně, vyhodnotí se celá skupina statisticky. Ke statickému vyhodnocení jsou použity základní míry polohy a variability. Konkrétně se jedná o určení aritmetického průměru, směrodatné odchylky, minima, maxima a mediánu. Medián je prostřední hodnota souboru. Aritmetický průměr je počítán dle vzorce:

$$\bar{x} = \frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n} x_i, \tag{19}$$

kde $\bar{x}$ je hledaný průměr, n je počet prvků souboru a x_i jsou jednotlivé prvky souboru. Směrodatná odchylka je definovaná jako odmocnina z rozptylu:

$$s = \sqrt{\frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n}(x_i - \overline{x})^2}, \tag{20}$$

kde s je směrodatnou odchylkou, n počet prvků souboru, x_i jednotlivé prvky souboru a $\bar{x}$ je aritmetický průměr.

Výsledkem jsou data shrnutá do čtyř tabulek (viz níže). Dvě nám podávají informace o entalpii při jednotlivých zátěžích (jednou z výchozí klidové pozice lehu a podruhé sedu). Další dvě tabulky nás informují o rychlosti růstu pulzního tlaku respektive o hodnotě úhlu φ pro jednotlivé zátěže a klidové polohy.

Tabulka 11: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Basketbal	$\boldsymbol{\overline{\Delta h_{ch}}}$ **leh**	**S. odchylka**	**Min**	**Max**	**Medián**
1. zátěž	3,50	0,31	3,36	4,20	3,36
2. zátěž	5,71	1,18	4,20	7,58	5,39
3. zátěž	5,41	0,79	4,57	6,86	5,08

Tabulka 12: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

Basketbal	$\boldsymbol{\overline{\Delta h_{ch}}}$ **sed**	**S. odchylka**	**Min**	**Max**	**Medián**
2. zátěž	7,89	1,74	4,20	9,52	8,42
3. zátěž	7,39	1,77	5,44	10,70	7,32

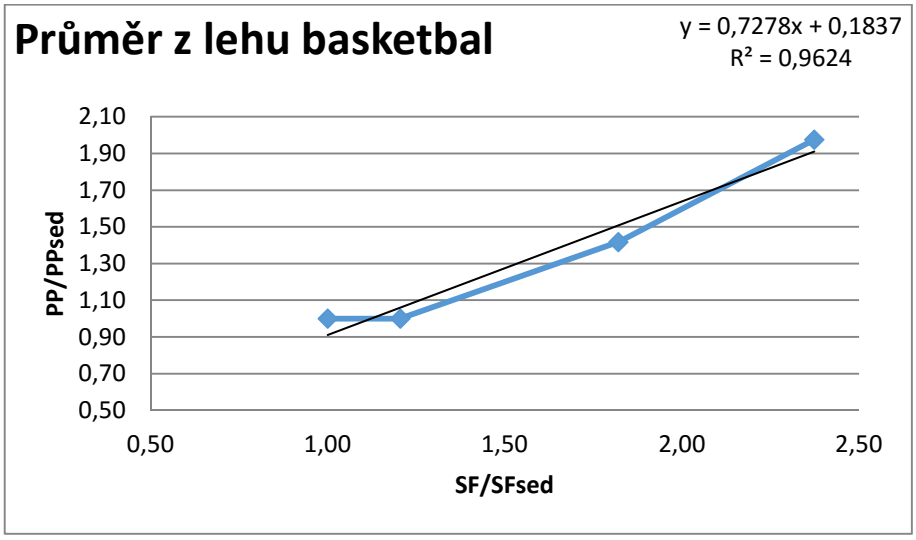
Tabulka 13: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

Basketbal	**2. zátěž**	**3. zátěž**
$\overline{\varphi_{leh}}$	26,12°	35,09°
S. odchylka	12,59	6,88
Min	0,00	27,01
Max	38,40	48,78
Medián	28,75	33,10

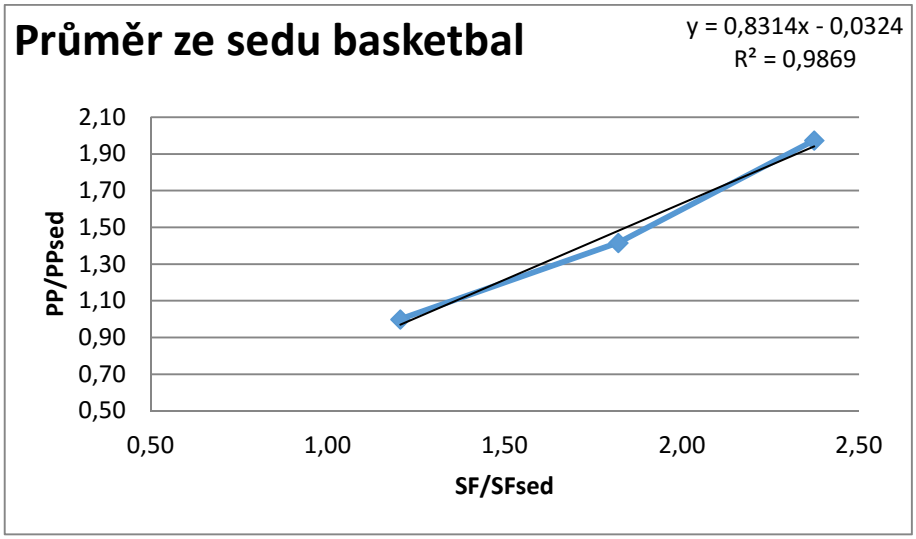
Tabulka 14: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Basketbal	**2. zátěž**	**3. zátěž**
$\overline{\varphi_{sed}}$	30,83°	39,49°
S. odchylka	14,02	5,95
Min	0,00	33,83
Max	41,78	50,68
Medián	35,49	38,17

Na závěr vytvoříme souhrnné skupinové grafy (dva - jeden začínající v klidové pozici lehu a druhý sedu). Tento graf je vytvořen zprůměrováním hodnot pulzního tlaku a srdeční frekvence (k hodnotám přistupujeme jako k souřadnicím bodů) všech členů skupiny. U jednotlivých zátěží opět spočítáme úhel stoupání φ, (stejným postupem jako byl zmíněný výše). Grafem ještě proložíme regresní přímku, u které nám tabulkový procesor Excel vypíše její směrnicový tvar. Ze směrnice pak snadno dopočítáme úhel stoupání φ. Navíc je Excel schopen spočítat koeficient spolehlivosti (R^2). Porovnává skutečné hodnoty na ypsilonové ose (v našem případě pulzního tlaku) s jejich odhadem (ypsilonové hodnoty na regresní přímce). Koeficient spolehlivosti nabývá hodnoty mezi 0 a 1. Pokud je roven 1, existuje v tomto vzorku dokonalá korelace, tj. mezi odhadem a skutečnými hodnotami y není žádný rozdíl. Pokud je koeficient determinace roven 0, znamená to, že regresní rovnice nedokáže předpovídat hodnoty y.



Obrázek 18: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 19: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 15: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Basketbal	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	0,0°	
2. zátěž	26,9°	34,1°
3. zátěž	35,4°	39,8°
φ regresní přímky	36,0°	39,7°
Spolehlivost regrese	0,962	0,987

5 VÝSLEDKY

Následující kapitola obsahuje grafické a tabulkové zhodnocení jednotlivých skupin způsobem popsaným v předchozí kapitole. U každé skupiny jsou uvedeny průměrné hodnoty entalpie, míry stoupání pulzního tlaku v závislosti na srdeční frekvenci (úhel φ) a souhrnné grafy, proložené regresní přímkou s koeficientem spolehlivosti.

Hypertonici

Tabulka 16: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Hypertonici	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *leh*	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	-1173,04	2899,23	-8232,77	599,66	3,78
2. zátěž	13,40	4,92	8,09	22,21	11,15
3. zátěž	10,20	3,41	6,36	15,84	8,54
4. zátěž	9,13	2,70	6,24	14,69	8,21

Tabulka 17: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

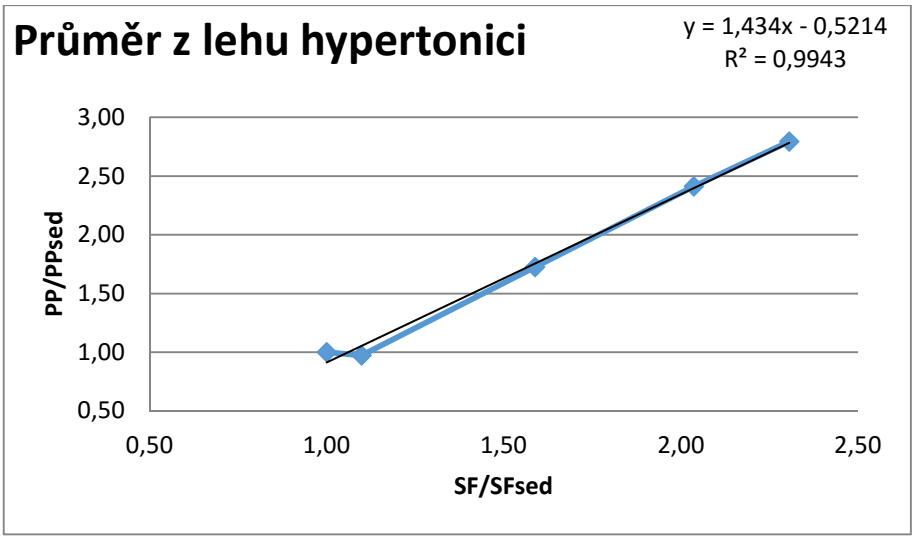
Hypertonici	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *sed*	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	19,43	4,23	14,97	27,49	17,75
3. zátěž	12,17	2,66	7,75	16,25	12,32
4. zátěž	10,41	1,78	8,40	13,01	9,93

Tabulka 18: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

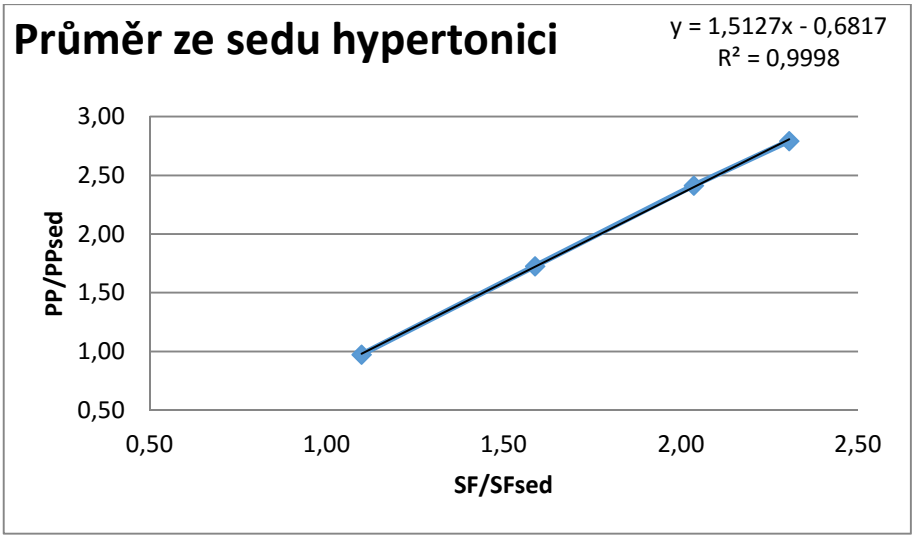
Hypertonici	2. zátěž	3. zátěž	4. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	48,07°	52,09°	53,93°
S. odchylka	12,95	10,72	6,71
Min	24,35	36,94	44,58
Max	70,97	70,06	67,52
Medián	47,10	56,55	53,13

Tabulka 19: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Hypertonici	2. zátěž	3. zátěž	4. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	55,70°	55,91°	56,60°
S. odchylka	8,17	7,94	4,81
Min	39,02	42,65	48,63
Max	67,27	67,67	65,05
Medián	55,52	59,49	55,73



Obrázek 20: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 21: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 20: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Hypertonici	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	-14,6°	
2. zátěž	51,0°	56,9°
3. zátěž	53,7°	56,9°
4. zátěž	53,9°	56,4°
φ regresní přímky	55,1°	56,5°
Spolehlivost regrese	0,994	1,000

Kolapsové stavy

Tabulka 21: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Kolapsové stavy	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **leh**	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	-0,01	8,20	-15,13	8,61	2,52
2. zátěž	11,56	4,77	7,03	19,71	8,96
3. zátěž	10,25	3,80	5,36	16,17	10,50
4. zátěž	8,04	2,02	5,61	10,90	7,82

Tabulka 22: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

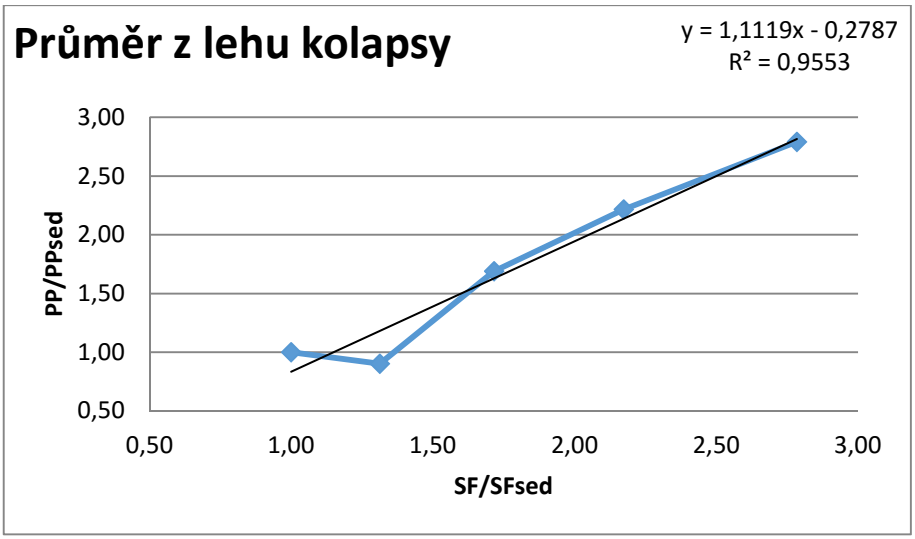
Kolapsové stavy	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **sed**	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	41,48	10,51	23,69	53,00	41,10
3. zátěž	22,18	11,24	9,90	42,31	17,02
4. zátěž	12,05	1,61	10,35	13,71	12,07

Tabulka 23: Hodnoty úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ z klidové pozice lehu

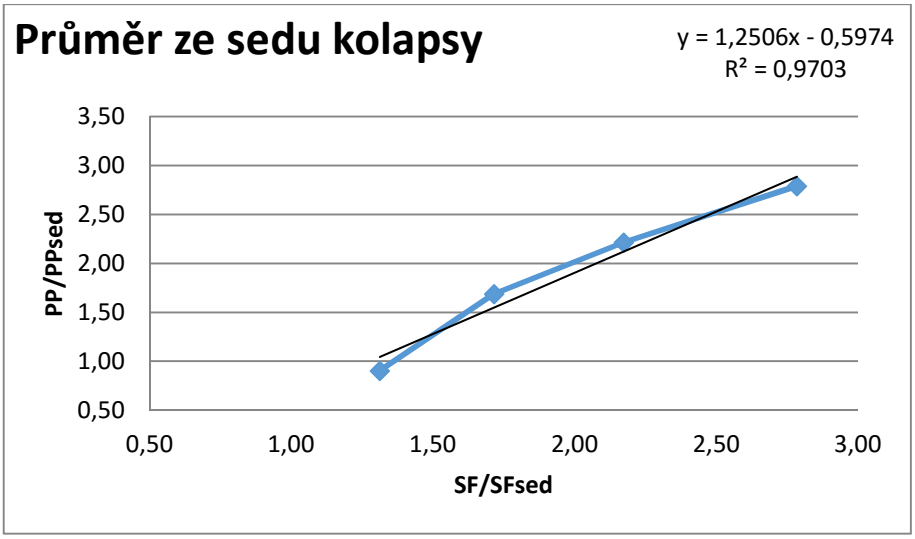
Kolapsové stavy	2. zátěž	3. zátěž	4. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	40,60°	46,37°	43,44°
S. odchylka	20,63	16,75	15,06
Min	11,53	19,10	18,38
Max	65,07	70,67	55,58
Medián	50,33	45,55	49,91

Tabulka 24: Hodnoty úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ z klidové pozice sedu

Kolapsové stavy	2. zátěž	3. zátěž	4. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	61,86°	57,14°	51,94°
S. odchylka	6,25	11,29	9,04
Min	55,01	43,60	36,40
Max	73,39	76,52	58,03
Medián	59,73	57,00	56,67



Obrázek 22: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 23: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 25: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Kolapsy	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	-17,3°	
2. zátěž	43,9°	62,8°
3. zátěž	46,0°	56,7°
4. zátěž	45,1°	52,1°
φ regresní přímky	48,2°	51,4°
Spolehlivost regrese	0,955	0,970

Obézní

Tabulka 26: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Obézní	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **leh**	**S. odchylka**	**Min**	**Max**	**Medián**
1. zátěž	-119,53	133,14	-403,36	6,72	-92,37
2. zátěž	12,23	5,82	3,78	22,81	12,55
3. zátěž	12,21	4,41	7,31	19,53	9,97
4. zátěž	9,42	3,17	5,47	13,69	8,65

Tabulka 27: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

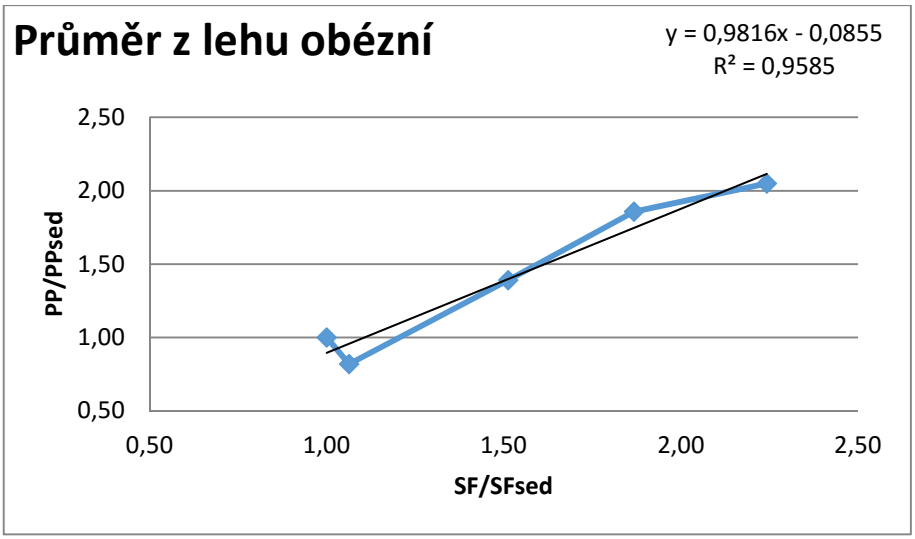
Obézní	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **sed**	**S. odchylka**	**Min**	**Max**	**Medián**
2. zátěž	22,94	10,67	14,38	45,38	18,14
3. zátěž	15,08	5,81	8,97	26,63	13,21
4. zátěž	9,83	3,32	6,30	16,33	9,40

Tabulka 28: Hodnoty úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ z klidové pozice lehu

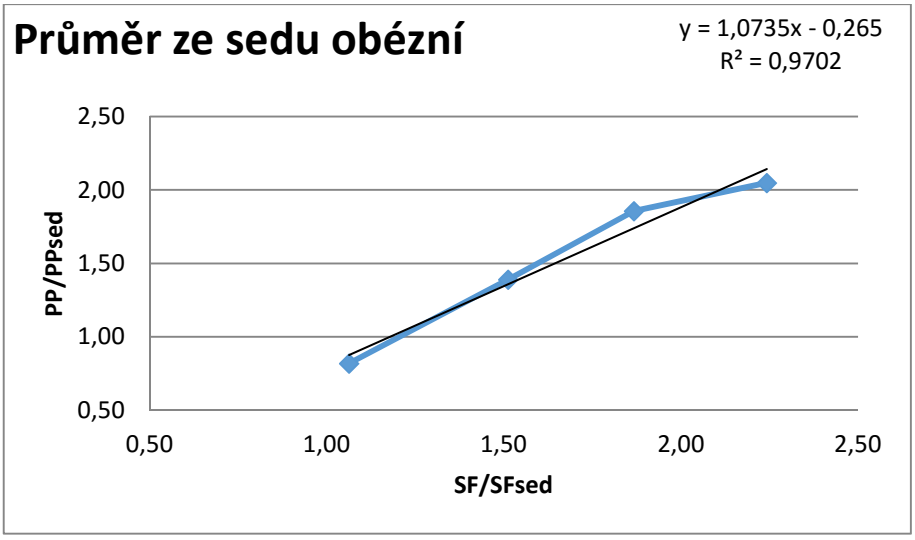
Obézní	**2. zátěž**	**3. zátěž**	**4. zátěž**
$\overline{\varphi_{leh}}$	31,15°	43,97°	39,56°
S. odchylka	18,49	9,47	9,83
Min	0,00	25,38	25,57
Max	52,05	56,48	53,32
Medián	33,45	45,69	41,04

Tabulka 29: Hodnoty úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ z klidové pozice sedu

Obézní	**2. zátěž**	**3. zátěž**	**4. zátěž**
$\overline{\varphi_{sed}}$	47,63°	51,76°	44,99°
S. odchylka	12,06	6,14	8,13
Min	25,22	38,41	34,42
Max	61,89	56,39	53,53
Medián	48,87	54,57	46,88



Obrázek 24: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 25: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 30: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Obézní	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	-70,8°	
2. zátěž	37,3°	51,8°
3. zátěž	44,7°	52,3°
4. zátěž	40,2°	46,2°
φ regresní přímky	44,5°	44,1°
Spolehlivost regrese	0,959	0,970

Sportovní aerobik dívky

Tabulka 31: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Aerobik	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *leh*	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	3,72	0,35	3,36	4,20	3,78
2. zátěž	5,76	1,31	4,20	8,23	5,72
3. zátěž	5,86	1,25	4,61	8,07	5,27

Tabulka 32: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

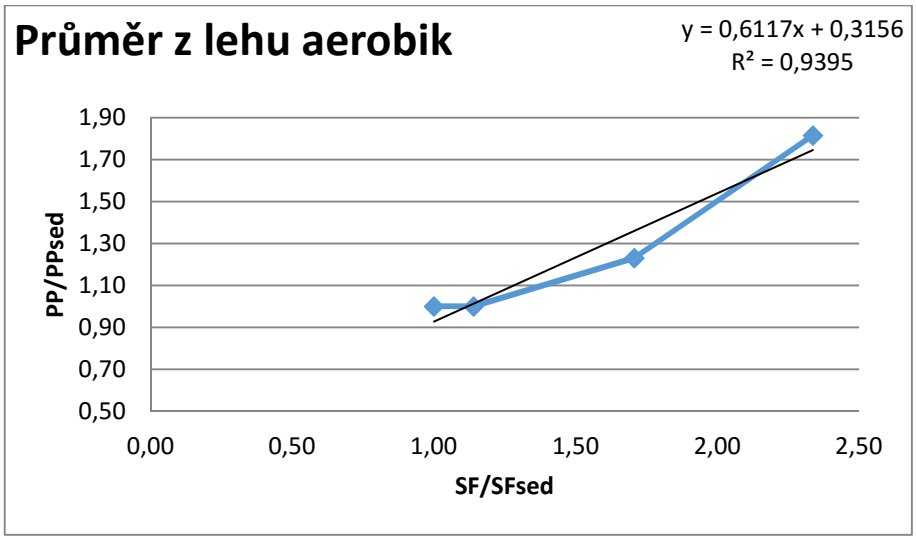
Aerobik	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *sed*	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	7,63	2,43	4,20	11,55	7,57
3. zátěž	7,16	2,18	4,92	11,75	6,99

Tabulka 33: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

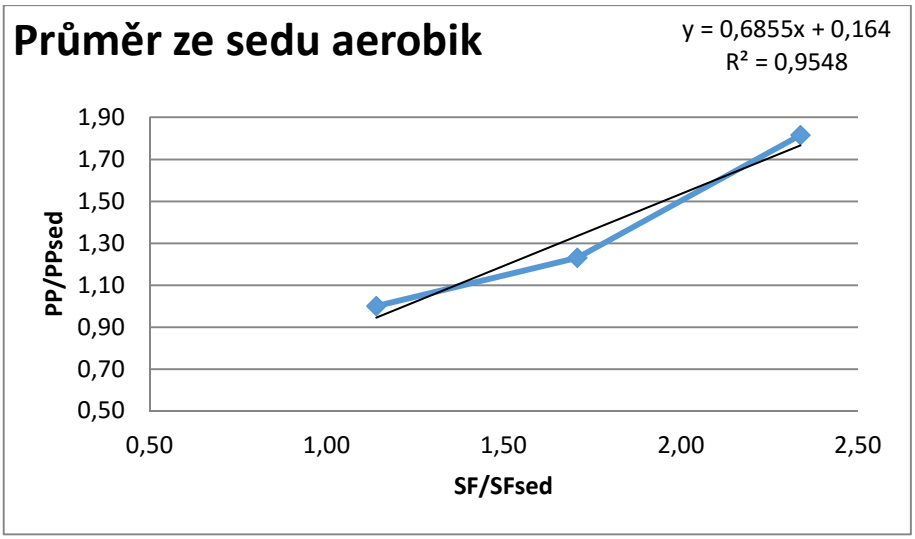
Aerobik	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	18,77°	32,12°
S. odchylka	12,32	12,71
Min	0,00	11,13
Max	40,41	50,88
Medián	20,14	32,66

Tabulka 34: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Aerobik	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	22,25°	34,84°
S. odchylka	13,14	12,99
Min	0,00	12,29
Max	42,81	51,19
Medián	26,87	33,59



Obrázek 26: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 27: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 35: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Aerobik	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	0,0°	
2. zátěž	18,1°	22,2°
3. zátěž	31,4°	34,3°
φ regresní přímky	31,5°	34,4°
Spolehlivost regrese	0,940	0,955

Sportovní gymnastika dívky

Tabulka 36: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Gymnastika	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *leh*	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	28,31	31,70	3,36	89,76	12,60
2. zátěž	6,79	1,36	5,44	9,64	6,46
3. zátěž	6,25	1,17	5,13	8,56	5,95

Tabulka 37: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

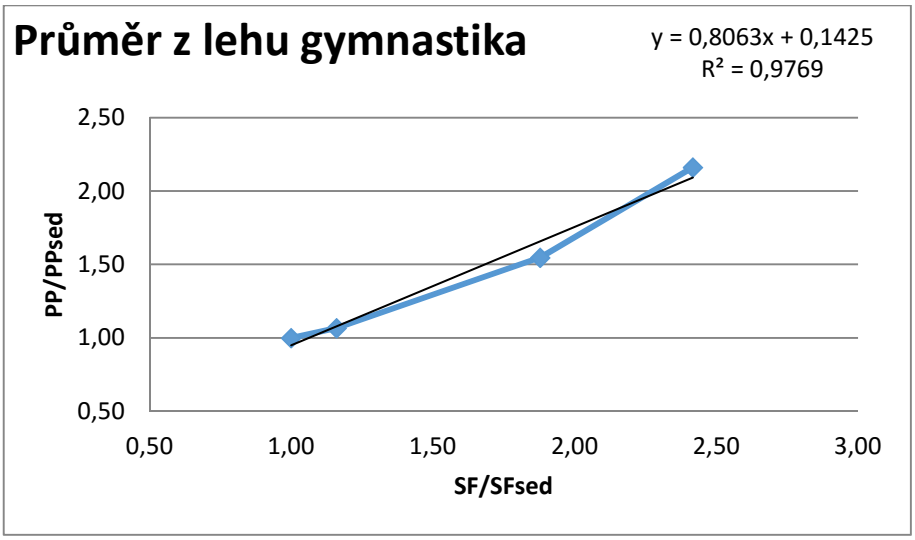
Gymnastika	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *sed*	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	9,12	1,05	7,56	10,71	8,94
3. zátěž	7,83	1,03	6,38	9,63	7,92

Tabulka 38: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

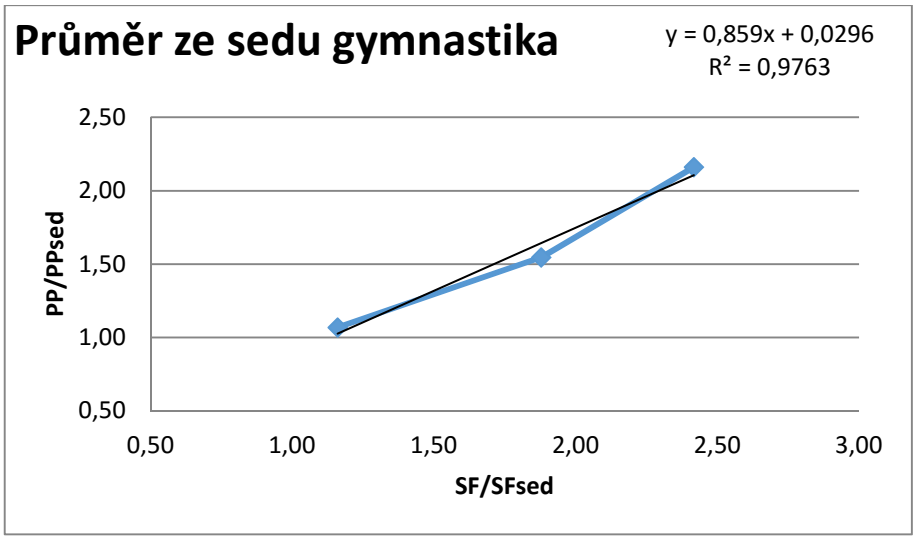
Gymnastika	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	31,79°	39,17°
S. odchylka	3,98	3,14
Min	27,90	33,81
Max	39,33	44,12
Medián	30,35	39,45

Tabulka 39: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Gymnastika	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	33,35°	40,36°
S. odchylka	6,80	5,77
Min	20,43	29,61
Max	39,33	46,85
Medián	36,43	40,08



Obrázek 28: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 29: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 40: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Gymnastika	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	23,0°	
2. zátěž	31,9°	33,7°
3. zátěž	39,3°	41,0°
φ regresní přímky	38,9°	40,7°
Spolehlivost regrese	0,977	0,976

Automotokros chlapci

Tabulka 41: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Automotokros	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *leh*	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	5,57	4,09	3,36	15,48	3,78
2. zátěž	7,33	1,23	5,35	8,98	7,26
3. zátěž	6,69	1,77	4,77	10,44	6,25

Tabulka 42: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

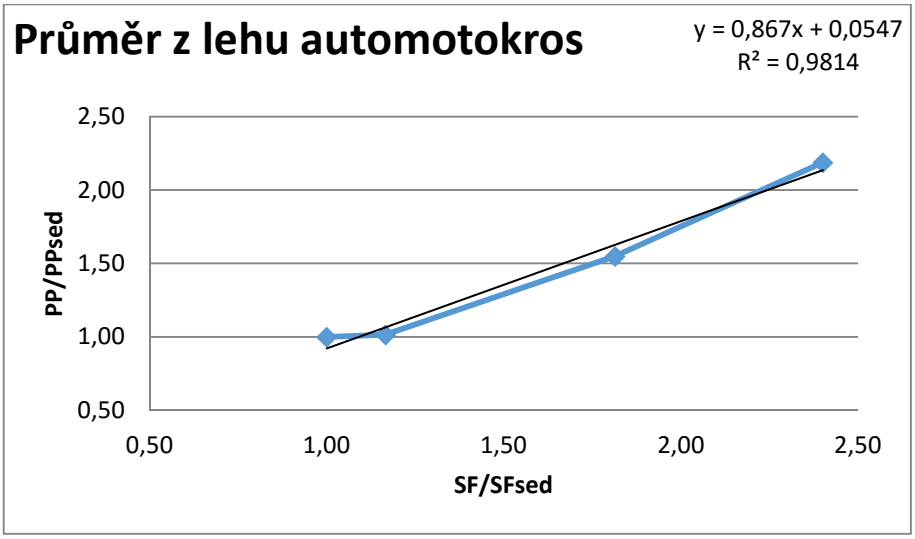
Automotokros	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *sed*	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	11,32	2,73	7,83	15,78	9,72
3. zátěž	8,94	3,13	5,27	15,00	8,05

Tabulka 43: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

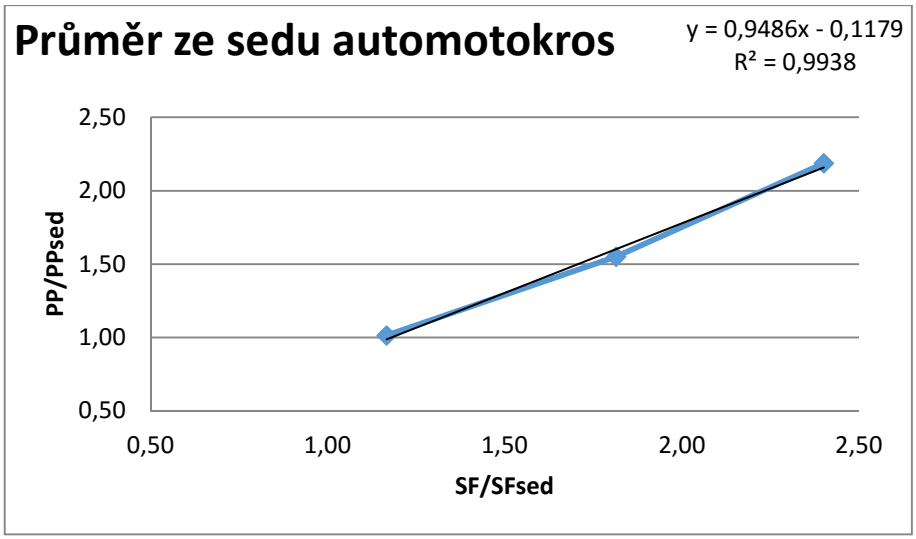
Automotokros	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	32,92°	40,11°
S. odchylka	10,32	9,58
Min	18,23	25,41
Max	49,54	52,22
Medián	28,54	43,36

Tabulka 44: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Automotokros	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	38,41°	43,14°
S. odchylka	10,08	10,99
Min	24,56	25,15
Max	50,87	56,43
Medián	41,63	48,35



Obrázek 30: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 31: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 45: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Automotokros	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	4,9°	
2. zátěž	34,0°	39,6°
3. zátěž	40,3°	43,6°
φ regresní přímky	40,9°	43,5°
Spolehlivost regrese	0,981	0,994

Basketbal chlapci

Tabulka 46: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Basketbal	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *leh*	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	3,50	0,31	3,36	4,20	3,36
2. zátěž	5,71	1,18	4,20	7,58	5,39
3. zátěž	5,41	0,79	4,57	6,86	5,08

Tabulka 47: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

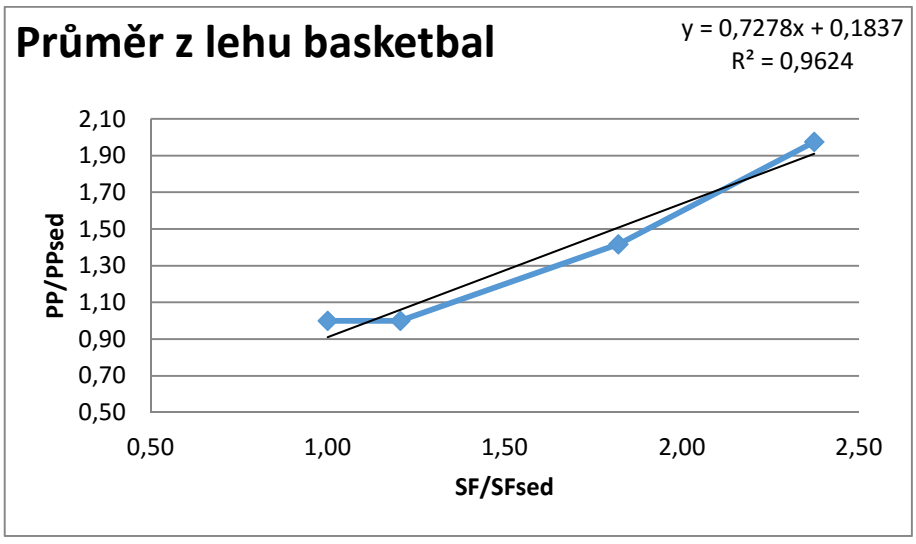
Basketbal	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *sed*	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	7,89	1,74	4,20	9,52	8,42
3. zátěž	7,39	1,77	5,44	10,70	7,32

Tabulka 48: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

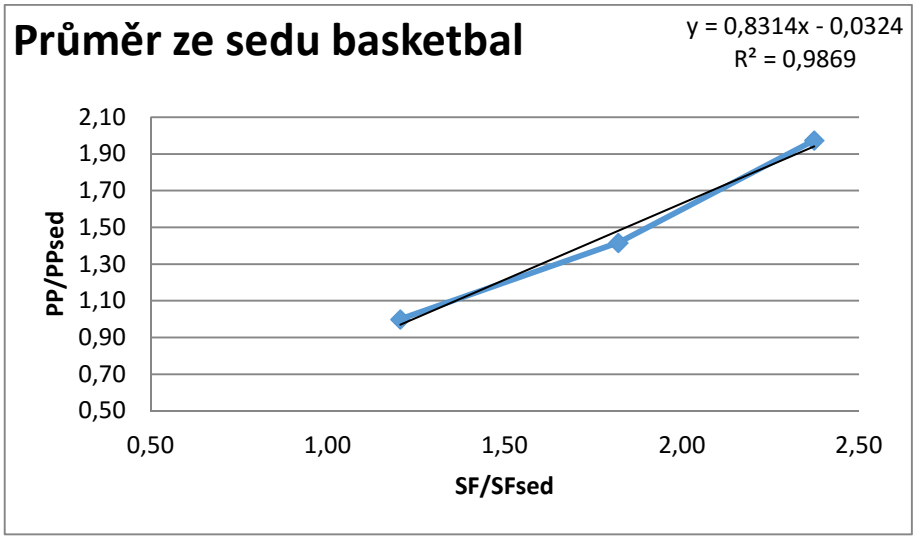
Basketbal	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	26,12°	35,09°
S. odchylka	12,59	6,88
Min	0,00	27,01
Max	38,40	48,78
Medián	28,75	33,10

Tabulka 49: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Basketbal	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	30,83°	39,49°
S. odchylka	14,02	5,95
Min	0,00	33,83
Max	41,78	50,68
Medián	35,49	38,17



Obrázek 32: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 33: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 50: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Basketbal	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	0,0°	
2. zátěž	26,9°	34,1°
3. zátěž	35,4°	39,8°
φ regresní přímky	36,1°	39,7°
Spolehlivost regrese	0,962	0,987

Fotbal chlapci

Tabulka 51: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Fotbal	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *leh*	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	6,38	6,88	3,36	23,22	3,36
2. zátěž	6,66	1,54	4,83	9,29	6,04
3. zátěž	5,63	0,91	4,23	7,41	5,56

Tabulka 52: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

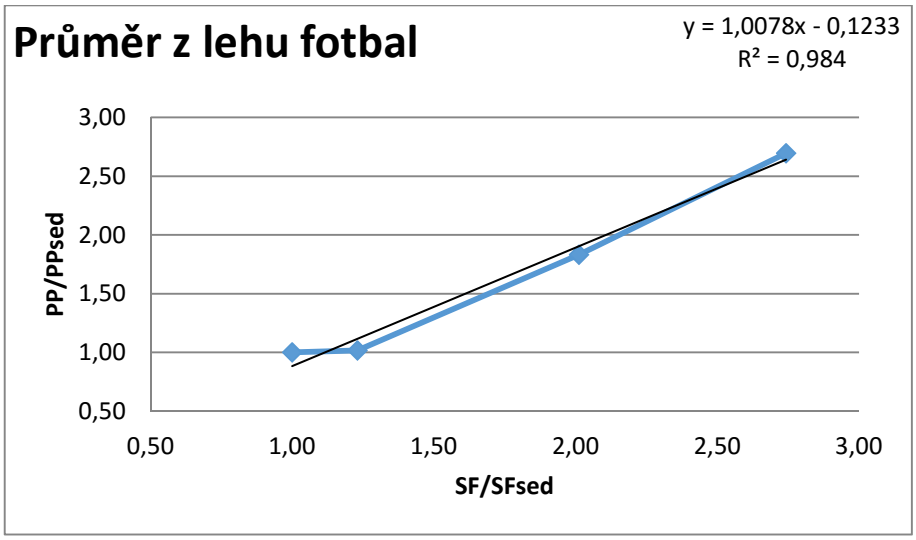
Fotbal	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *sed*	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	10,65	4,23	5,59	18,91	9,74
3. zátěž	7,73	1,90	4,95	10,20	7,64

Tabulka 53: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

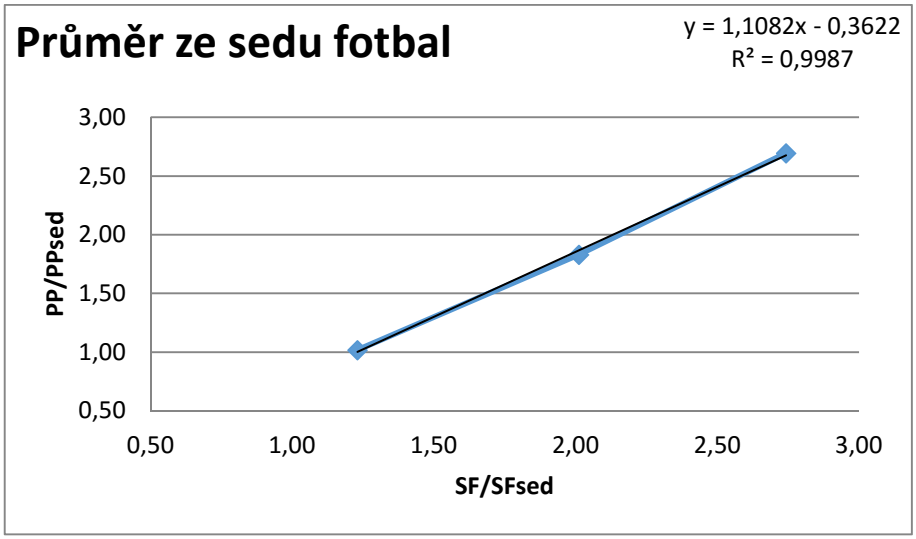
Fotbal	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	37,81°	42,52°
S. odchylka	14,64	11,28
Min	10,33	26,99
Max	51,80	54,50
Medián	44,77	44,93

Tabulka 54: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Fotbal	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	42,30°	45,81°
S. odchylka	16,29	10,92
Min	15,77	25,70
Max	55,47	59,89
Medián	50,19	46,59



Obrázek 34: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 35: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 55: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Fotbal	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	4,4°	
2. zátěž	39,4°	46,2°
3. zátěž	44,2°	48,0°
φ regresní přímky	45,2°	47,9°
Spolehlivost regrese	0,984	0,999

Lední hokej chlapci

Tabulka 56: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Hokej	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *leh*	S. odchylka	Min	Max	Medián
1. zátěž	-1,63	13,61	-34,94	4,62	3,78
2. zátěž	5,71	0,74	4,91	7,35	5,69
3. zátěž	5,51	0,55	4,72	6,37	5,38

Tabulka 57: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

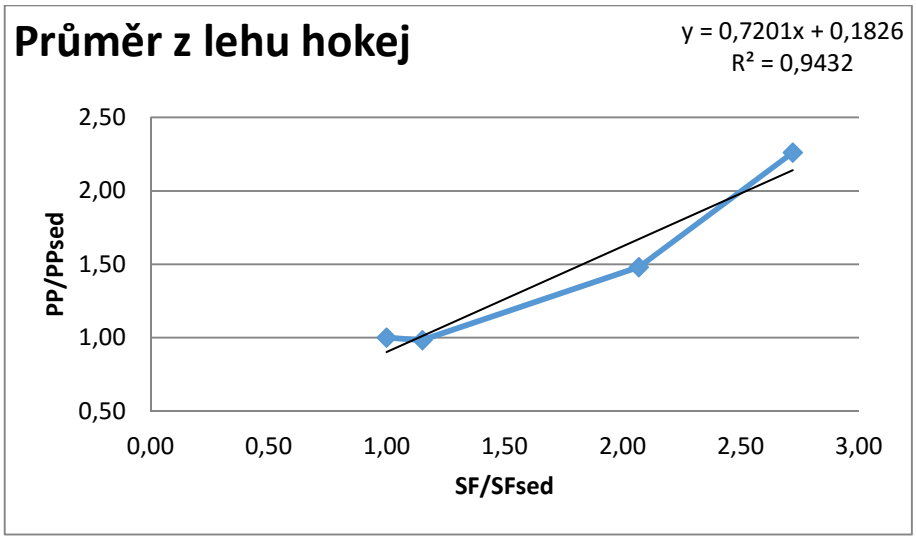
Hokej	$\overline{\Delta h_{ch}}$ *sed*	S. odchylka	Min	Max	Medián
2. zátěž	7,15	1,57	5,46	10,30	6,28
3. zátěž	6,54	1,18	4,94	8,81	6,27

Tabulka 58: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice lehu

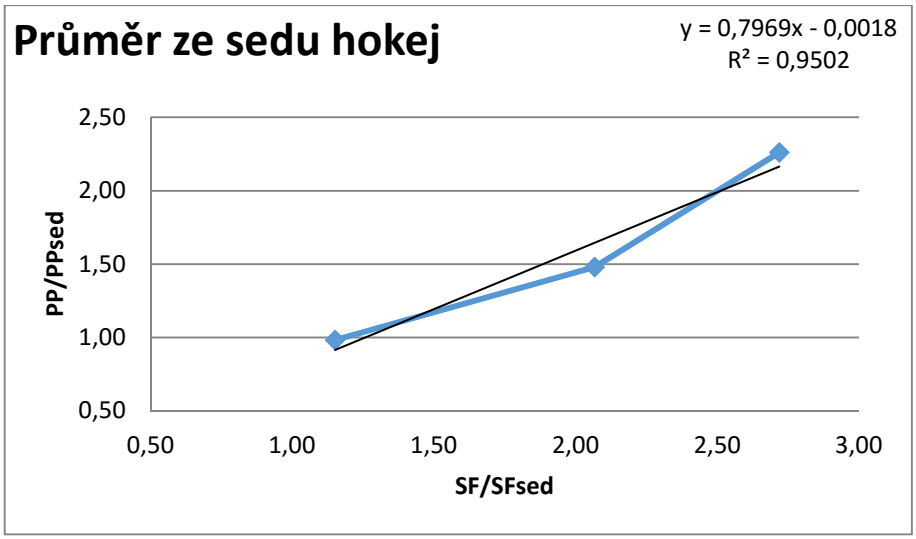
Hokej	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{leh}}$	24,66°	34,84°
S. odchylka	8,95	7,69
Min	10,24	20,32
Max	36,43	43,47
Medián	23,11	37,50

Tabulka 59: Hodnoty úhlu φ z klidové pozice sedu

Hokej	2. zátěž	3. zátěž
$\overline{\varphi_{sed}}$	28,55°	37,90°
S. odchylka	9,91	6,77
Min	12,84	25,53
Max	44,69	44,30
Medián	30,65	42,32



Obrázek 36: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 37: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 60: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Hokej	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	-6,0°	
2. zátěž	24,2°	28,4°
3. zátěž	36,3°	39,2°
φ regresní přímky	36,6°	39,1°
Spolehlivost regrese	0,944	0,947

Sportovci

Tabulka 61: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice lehu

Sportovci	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **leh**	**S. odchylka**	**Min**	**Max**	**Medián**
1. zátěž	-14,38	28,96	-77,05	3,36	0,63
2. zátěž	5,86	0,99	4,29	7,16	5,79
3. zátěž	5,22	1,06	3,85	6,64	4,90
4. zátěž	4,82	0,73	4,04	6,02	4,63

Tabulka 62: Vyhodnocení skupiny z klidové pozice sedu

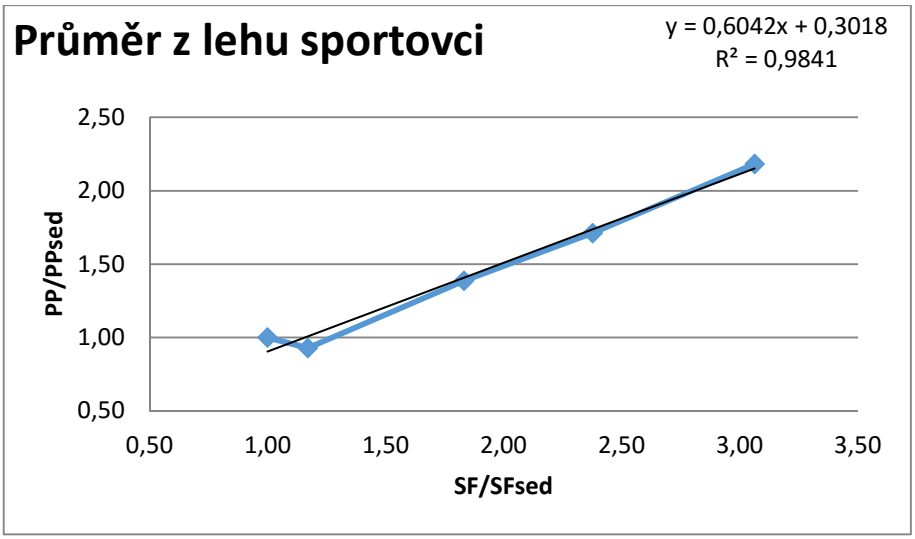
Sportovci	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **sed**	**S. odchylka**	**Min**	**Max**	**Medián**
2. zátěž	8,84	1,85	5,45	11,25	9,10
3. zátěž	6,45	2,01	4,13	10,43	5,89
4. zátěž	5,29	0,95	4,11	6,67	5,03

Tabulka 63: Hodnoty úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ z klidové pozice lehu

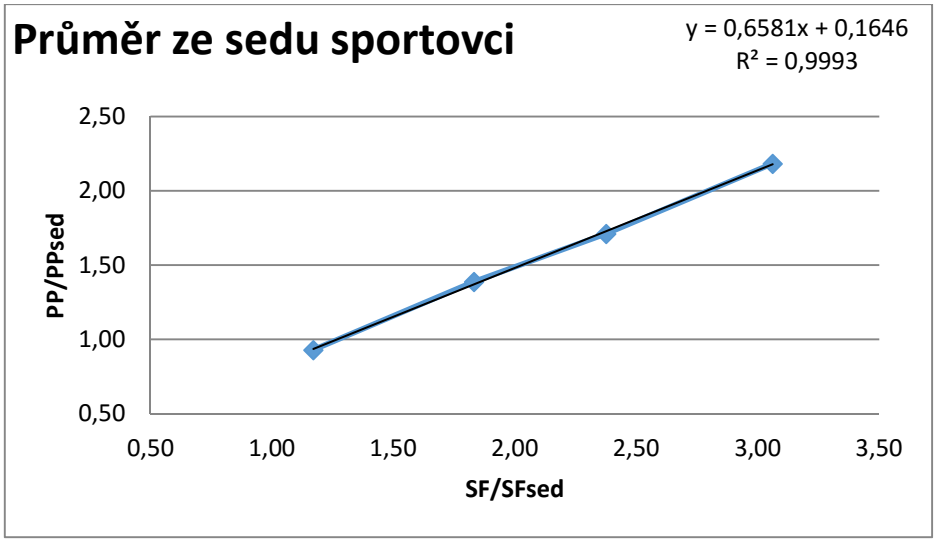
Sportovci	**2. zátěž**	**3. zátěž**	**4. zátěž**
$\overline{\varphi_{leh}}$	24,94°	27,32°	30,43°
S. odchylka	5,87	9,66	8,02
Min	14,71	10,74	22,56
Max	30,26	38,00	46,22
Medián	27,57	30,63	28,79

Tabulka 64: Hodnoty úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ z klidové pozice sedu

Sportovci	**2. zátěž**	**3. zátěž**	**4. zátěž**
$\overline{\varphi_{sed}}$	34,35°	32,97°	34,09°
S. odchylka	5,62	8,81	6,83
Min	24,86	17,71	27,31
Max	41,51	45,00	47,00
Medián	35,60	34,71	33,05



Obrázek 38: Souhrnný graf skupiny z lehu



Obrázek 39: Souhrnný graf skupiny ze sedu

Tabulka 65: Hodnoty úhlu φ ze souhrnných grafů

Sportovci	φ_{leh}	φ_{sed}
1. zátěž	-22,5°	
2. zátěž	25,0°	34,8°
3. zátěž	27,4°	33,0°
4. zátěž	29,9°	33,6°
φ regresní přímky	31,1°	33,4°
Spolehlivost regrese	0,984	0,999

6 DISKUZE

V následujících tabulkách jsou shrnuty informace o entalpiích pro druhou zátěž (1 W/kg hmotnosti, v případě hokejistů a fotbalistů 1,5 W/kg hmotnosti) z výchozí klidové pozice lehu a sedu. Jak bylo zmíněno v předchozí kapitole, druhá zátěž je vybrána zejména z důvodu nejpřesnějšího měření krevního tlaku.

Tabulka 66: Entalpie při druhé zátěži z klidové pozice lehu

	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **leh**	**S. odch.**	**Min**	**Max**	**Med**
Hypertenze	13,4	4,9	8,1	22,2	11,1
Obezita	12,2	5,8	3,8	22,8	12,6
Kolapsové s.	11,6	4,8	7,0	19,7	9,0
Automotokros	7,3	1,2	5,4	9,0	7,3
Gymnastika	6,8	1,4	5,4	9,6	6,5
Fotbal	6,7	1,5	4,8	9,3	6,0
Sportovci	5,9	1,0	4,3	7,2	5,8
Aerobik	5,8	1,3	4,2	8,2	5,7
Basketbal	5,7	1,2	4,2	7,6	5,4
Hokej	5,7	0,7	4,9	7,4	5,7

Tabulka 67: Entalpie při druhé zátěži z klidové pozice sedu

	$\overline{\Delta h_{ch}}$ **sed**	**S. odch.**	**Min**	**Max**	**Med**
Kolapsové s.	41,5	10,5	23,7	53,0	41,1
Obezita	22,9	10,7	14,4	45,4	18,1
Hypertenze	19,4	4,2	15,0	27,5	17,8
Automotokros	11,3	2,7	7,8	15,8	9,7
Fotbal	10,6	4,2	5,6	18,9	9,7
Gymnastika	9,1	1,1	7,6	10,7	8,9
Sportovci	8,8	1,9	5,5	11,3	9,1
Basketbal	7,9	1,7	4,2	9,5	8,4
Aerobik	7,6	2,4	4,2	11,6	7,6
Hokej	7,1	1,6	5,5	10,3	6,3

Data v tabulkách jsou seřazeny dle entalpie od nejvyšších hodnot k nejnižším. Z vyšší hodnoty entalpie (větší množství energie spotřebované srdečním svalem při čerpání krve) usuzujeme menší efektivitu kardiovaskulárního systému, způsobenou převážně horší elasticitou cév (tudíž vyšším krevním tlakem) a možným onemocněním kardiovaskulárního systému. Vyšší umístění v tabulce by tedy mělo indikovat horší zdravotní stav.

Je viditelné, že jak při vyhodnocení entalpie z klidové polohy lehu, tak i pro vyhodnocení z klidové polohy sedu, první tři místa obsazují skupiny nemocných (hypertenzní jedinci, kolapsové stavy a obézní). Naopak spodní tři příčky („nejzdravější“ skupiny) obsazují skupiny lední hokej chlapci, basketbal chlapci a sportovní aerobik dívky. Jednotlivci z ledního hokeje dosáhli nejlepších výsledků i přes to, že oproti ostatním skupinám (vyjma fotbalistů) pracovali s vyšší zátěží. Můžeme tedy soudit, že jejich kardiovaskulární systém je v nejlepším stavu.

Jak při vyhodnocení z klidové pozice lehu, tak sedu skončila hned za skupinami nemocných skupina automotokros chlapci. Tedy skupina zdravých. Zároveň je zde i značný rozdíl v hodnotách entalpie. Zatímco hodnota entalpie u automotokrosu je 7,3 při klidové poloze lehu, u kolapsových stavů je to 11,6, což je nárůst o 59 %. Bereme-li jako klidovou polohu sed, tak entalpie u automotokrosu činí 11,3 a u hypertoniků 19,4. Zde se již jedná o nárůst o 72 %. Na základě těchto výsledků můžeme považovat hranici, která indikuje problém s kardiovaskulárním systémem, 10 joulů pro vyhodnocení z lehu a 20 joulů pro vyhodnocení ze sedu. Na druhou stranu hodnoty entalpií u nemocných se pohybují ve větším rozmezí než u zdravých. Tudíž je možné, aby i jedinec s anamnézou hypertenze skončil vyhodnocen jako zdravý. Avšak pro vyhodnocení metodou CVS je nezbytné naměřit krevní tlak a krevní tlak sám o sobě je silný diagnostický ukazatel.

V následujících tabulkách jsou shrnuty informace o stoupání pulzního tlaku v závislosti na srdeční frekvenci (úhel φ).

Tabulka 68: Velikost úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ při druhé zátěži z klidové pozice lehu

	φ_{leh}	S. odch.	Min	Max	Med
Hypertenze	48,1°	12,9	24,4	71,0	47,1
Kolapsové s.	40,6°	20,6	11,5	65,1	50,3
Fotbal	37,8°	14,6	10,3	51,8	44,8
Automotokros	32,9°	10,3	18,2	49,5	28,5
Gymnastika	31,8°	4,0	27,9	39,3	30,4
Obezita	31,1°	18,5	0,0	52,0	33,5
Basketbal	26,1°	12,6	0,0	38,4	28,8
Sportovci	24,9°	5,9	14,7	30,3	27,6
Hokej	24,7°	8,9	10,2	36,4	23,1
Aerobik	18,8°	12,3	0,0	40,4	20,1

Tabulka 69: Velikost úhlu $\boldsymbol{\varphi}$ při druhé zátěži z klidové pozice sedu

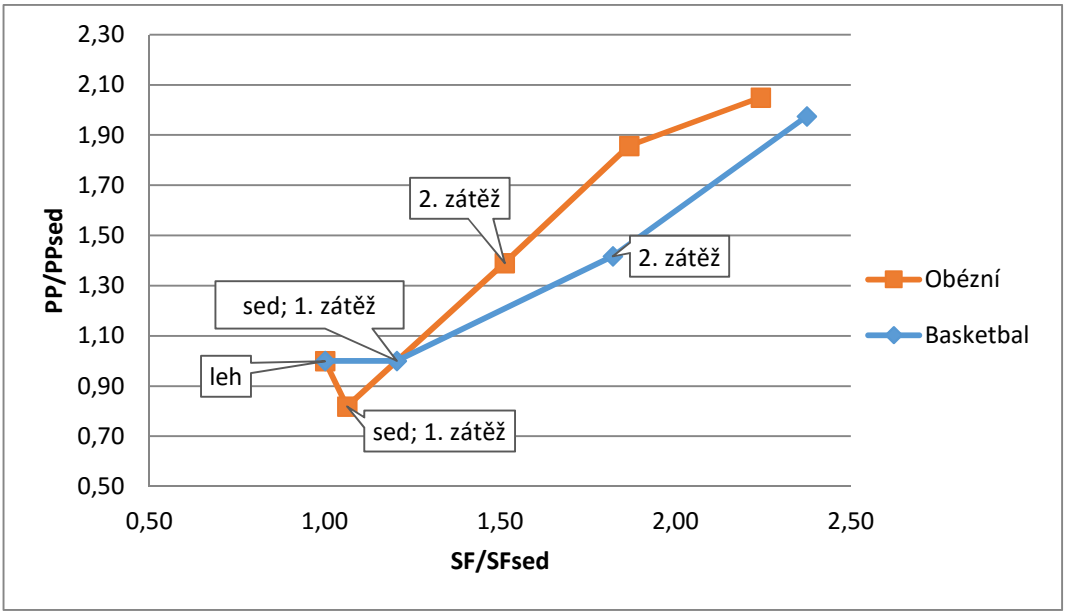
	φ_{sed}	S. odch.	Min	Max	Med
Kolapsové s.	61,9°	6,3	55,0	73,4	59,7
Hypertenze	55,7°	8,2	39,0	67,3	55,5
Obezita	47,6°	12,1	25,2	61,9	48,9
Fotbal	42,3°	16,3	15,8	55,5	50,2
Automotokros	38,4°	10,1	24,6	50,9	41,6
Sportovci	34,4°	5,6	24,9	41,5	35,6
Gymnastika	33,3°	6,8	20,4	39,3	36,4
Basketbal	30,8°	14,0	0,0	41,8	35,5
Hokej	28,6°	9,9	12,8	44,7	30,7
Aerobik	22,3°	13,1	0,0	42,8	26,9

Velikost úhlu φ nám říká, jak moc stoupá velikost pulzního tlaku v závislosti na srdeční frekvenci. Pulzní tlak je dán rozdílem systolického a diastolického tlaku. Při zátěži roste zejména systolický tlak a diastolický se moc nemění, tudíž hodnota pulzního tlaku je determinována zejména systolickým tlakem. Větší hodnota úhlu znamená vyšší, rychlejší stoupání pulzního (zejména systolického) tlaku. Z vyšší

hodnoty pulzního tlaku tedy můžeme usuzovat horší přizpůsobivost kardiovaskulárního systému zátěži, a tím i vyšší nároky kladené na srdeční činnost.

V obou tabulkách skončili na nejnižších („nejzdravějších“) místech sportovní aerobik dívky a lední hokej chlapci. Opět tedy usuzujeme, že jejich kardiovaskulární systém je v nejlepším stavu.

Naopak na horních místech tabulky předpokládáme skupiny s nejhorším stavem kardiovaskulárního systému. Kolapsové stavy a hypertonici při obou dvou vyhodnoceních (jak z klidové pozice lehu, tak sedu) skončili na nejvyšších pozicích. Skupina obézních skončila při vyhodnocení z lehu až v druhé polovině tabulky a při vyhodnocení ze sedu na třetím místě, tedy spolu s hypertoniky a kolapsovými stavy na prvních třech místech. Důvod, proč obézní skončili při vyhodnocení z lehu a sedu tak rozdílně, je ten, že u obézních došlo k velkému poklesu pulzního tlaku při přechodu z pozice lehu do sedu (viz obr. 40).



Obrázek 40: Snížení pulzního tlaku u obézních

Ostatním skupinám se většinou pulzní tlak nezměnil, a tím pádem nedošlo k tak velké změně úhlu φ při vyhodnocení z jednotlivých poloh. I u kolapsových stavů a hypertoniků došlo k většímu snížení pulzního tlaku při přechodu z lehu do sedu oproti ostatním skupinám. Je tedy možné, že u jedinců trpících nějakým kardiovaskulárním problémem toto bude normální jev, který by v budoucnu šel též použít jako další diagnostický prostředek.

Z tohoto důvodu se zdá lepší vyhodnocovat úhel φ z klidové pozice sedu než lehu. Tabulka 69 totiž více respektuje reálný zdravotní stav kardiovaskulárního systému vyhodnocovaných skupin. Nicméně ani při jednom vyhodnocení jsme nenalezli žádný významný skok v hodnotách úhlu φ u nemocných oproti sportovcům. Není zde tedy výrazná hranice, jako jsme nalezli u entalpie, při jejímž překročení můžeme předpokládat problémy s kardiovaskulárním systémem. Bylo by třeba provést měření na větším vzorku, abychom ji mohli určit. Za pozitivní ale můžeme hodnotit to, že všechny tři skupiny nemocných byly na prvních třech místech při vyhodnocení z klidové pozice sedu.

V posledních dvou tabulkách jsou shrnuty též hodnoty úhlu φ, ale tentokrát pro regresní přímku proloženou souhrnným grafem skupiny.

Tabulka 70: Úhel regresní přímky proložené souhrnným grafem z klidové pozice lehu

	φ_{leh} **regresní**	**Spolehlivost regrese**
Hypertenze	55,1	0,994
Kolapsové s.	48,2	0,955
Fotbal	45,2	0,984
Obézní	44,5	0,959
Automotokros	40,9	0,981
Gymnastika	38,9	0,977
Hokej	36,5	0,944
Basketbal	36,0	0,962
Aerobik	31,5	0,940
Sportovci	31,1	0,984

Tabulka 71: Úhel regresní přímky proložené souhrnným grafem z klidové pozice sedu

	φ_{sed} **regresní**	**Spolehlivost regrese**
Hypertenze	56,5	1,000
Kolapsové s.	51,4	0,970
Fotbal	47,9	0,999
Obézní	44,1	0,970
Automotokros	43,5	0,994
Gymnastika	40,7	0,976
Basketbal	39,7	0,987
Hokej	39,1	0,947
Aerobik	34,4	0,955
Sportovci	33,3	0,999

Předchozí úhel φ byl vypočítán pouze pro druhou zátěž (1 nebo 1,5 W/kg hmotnosti). Pozdější změny pulzního tlaku při vyšších zátěžích zde nebyly zohledněny. Zatímco proložíme-li grafem regresní přímku a spočítáme pomocí směrnice úhel φ, tak zohledníme všechny podstoupené zátěže. Neprojeví se zde tak výrazně pokles pulzního tlaku při změně pozice z lehu do sedu, jako v předchozím příkladu. Pokles pulzního tlaku, případně jeho konstantní hodnota při změně pozice (jak se dělo u většiny skupin) se zde projevuje v přesnosti (spolehlivosti) regresního odhadu. Je vidět, že spolehlivost regrese je obecně vyšší pro vyhodnocení z klidové polohy sedu než lehu. Čímž se opět

domníváme, že v budoucnu je lepší používat pro vyhodnocování úhlu φ jako klidovou pozici pouze sed. Obě dvě tabulky jsou seřazeny opět sestupně dle úhlu φ. Pořadí jednotlivých skupin je při obou klidových polohách stejné kromě jedné výjimky, kdy z klidové pozice lehu je skupina lední hokej chlapci před skupinou basketbal chlapci, zatímco při vyhodnocení z klidové polohy sedu je to naopak. V obou případech skončila skupina obézní pod skupinou fotbal (obézní byli vyhodnoceni tedy jako „zdravější“). To bude zřejmě způsobeno tím, že fotbalisté (stejně tak hokejisté) začínali na počáteční zátěži 1,5 W/kg hmotnosti a zároveň i následující zatížení bylo vyšší než podstupovala skupina obézních. Myslíme si, že kdyby obě skupiny podstoupily stejné zatížení, tak by fotbalisté skončili vyhodnoceni lépe než obézní.

Skupiny nemocných se sice umístily na prvních místech tabulek, avšak pro určení mezní hranice úhlu φ, při jejímž překročení bychom mohli uvažovat o zhoršeném stavu kardiovaskulárního systému, nám chybí výrazný „skok“ mezi hodnotami zdravých a nemocných skupin.

Splnění cílů práce, potvrzení – zamítnutí hypotéz

Z výsledků je vidět, že metoda CVS se dá použít jako další diagnostická metoda kardiovaskulárního systému, aby bylo možné udělat si komplexnější obrázek o pacientově stavu. Zejména určování entalpie vypadá, že by mohlo mít velkou výpovědní hodnotu.

Hodnoty entalpie u skupin trpících zhoršeným stavem kardiovaskulárního systému byly vyšší o více jak 50 % než výsledné entalpie sportovních skupin. Hypotéza 1 tedy byla potvrzena.

Jednotlivé skupiny se lišily v rychlosti stoupání pulzního tlaku a skupiny nemocných většinou patřily k nejhůře vyhodnoceným, avšak stalo se, že i skupiny sportovců byly vyhodnoceni hůře než nemocní. Z této nejednoznačnosti výsledku na našem vzorku zamítáme hypotézu 2.

7 ZÁVĚR

V diplomové práci jsme na souboru deseti skupin představili metodu CVS jako diagnostickou metodu zhodnocující celý kardiovaskulární systém. Jejím cílem není určit přesnou diagnózu, ale poukázat na možný problém v kardiovaskulárním systému. Je však třeba podotknout, že metoda CVS je stále ve stádiu vývoje jak z hlediska používaného matematického aparátu, tak v hledání nejvhodnější metodiky měření a určení fyziologických norem pro různé druhy populace.

Při matematickém odvození vzorce pro výslednou entalpii Δh_{ch} byly zanedbány určité fyziologické parametry (zejména změna systolického objemu), které se při výkonu mění, čímž se snižuje přesnost výsledků. Druhým možným zlepšením by bylo zohlednění systolického a diastolického tlaku. Nyní je využíván pouze pulzní tlak, avšak stejných hodnot lze dosáhnout buď zvýšením systolického tlaku (případ hypertoniků s vysoce tuhým cévním systémem) nebo snížením diastolického tlaku (případ vrcholových sportovců, kteří mají extrémně pružný cévní systém, popřípadě mladých jedinců).

Co se týče metodiky měření, je třeba provést více měření na co možná největším a nejširším vzorku populace, aby bylo možné co nejpřesněji určit normální fyziologické rozsahy Δh_{ch}. Nadále je třeba zhodnotit, jakou klidovou polohu – leh či sed – je lepší využívat. Z našich výsledků se ukazuje, že poloha sedu je lepší, výsledky více respektovaly reálný stav kardiovaskulárního systému. Avšak uvědomujeme si, že náš vzorek nebyl nijak objemný a že rozptyl výsledků ze sedu byl vyšší než z lehu. Nadále by bylo vhodné, aby v budoucnu všichni měření podstupovali stejné zátěže pro možnost přesnějšího porovnávání skupin a jednotlivců mezi sebou.

Metoda CVS nám dává možnost jednoduše určit zatížení kladené na srdeční sval pomocí množství energie potřebné k přečerpání jednoho litru krve (Δh_{ch}). Ne vždy jsme u entalpie uváděli fyzikální jednotky. Spíše jsme k ní přistupovali jako k bezrozměrnému číslu, kdy „větší znamená horší“. A to z toho důvodu, že entalpii neměříme přímo, ale pouze ji počítáme. Dostáváme tak odlišné hodnoty v zátěži, při naměření z různých klidových hodnot (pozice lehu a sedu). Nadále si bohužel nejsme jisti, jak přesné výsledky dostáváme. Zda jsou námi spočítané hodnoty podhodnocené či naopak. Nicméně na našem vzorku bylo potvrzeno, že skupiny trpící nějakými obtížemi s kardiovaskulárním systémem dosahovali vyšších hodnot než zdraví sportovci.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ANTOŠOVÁ, D. a kol. Zpráva o zdraví obyvatel České republiky (2014). *Ministerstvo zdravotnictví České republiky* [online]. c2014, [cit. 2015-11-15]. Dostupné z: http://www.mzcr.cz/verejne/dokumenty/zprava-o-zdravi-obyvatel-ceske-republiky2014-_9420_3016_5.html

AYLETT, M. Ambulatory or self blood pressure measurement? Improving the diagnosis of hypertension. *Family Practise* [online]. 1994, vol. 11, issue 2, p197-200, [cit. 2015-11-15]. Dostupné z: http://fampra.oxfordjournals.org/content/11/2/197.long

BERGEN, F. H. V. et al. Comparison of Indirect and Direct Methods of Measuring Arterial Blood Pressure. *Circulation* [online]. 1954, vol. X, no. 4, p481-490, [cit. 2016-02-14]. Dostupné z:

http://circ.ahajournals.org/content/10/4/481.full.pdf+html?sid=5e281d40-f737-4b5a-a366-16a8a7f7b934

ÇINAR, Y. Et al. Effect of hematocrit on blood pressure via hyperviscosity. *American Journal of Hypertension* [online]. 1999, vol. 12, issue 7, p739-743, [cit. 2013-07-05]. Dostupný z: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0895706199000114

ČIHÁK, R. *Anatomie 3.* 2. vyd. Praha: Grada, 2004. 673 s. ISBN 978-80-247-1132-4

DYLEVSKÝ, I. *Funkční anatomie.* 1. vyd. Praha: Grada, 2009. 544 s. ISBN 978-80-247-3240-4.

DOMANSKI, M. et al. Cardiovascular risk assessment using pulse pressure in the first national health and nutrition examination survey. *Hypertension* [online]. 2001, vol. 38,

issue 4, p793-797, [cit. 2016-02-05]. Dostupné z: http://hyper.ahajournals.org/content/38/4/793.full.pdf

Fakulta tělesné kultury UP. *Adaptace na pohybovou zátěž* [online]. c2015, [cit. 2015–11-11]. Dostupné z: http://ftk.upol.cz/fileadmin/user_upload/FTK-katedry/biomechanika/fyz_za_03.ppt

GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie.* 20. vydání, Praha: Galén, 2005. 890s. ISBN: 8072623117

HANDLER, J. The importance of accurate blood pressure measurement. *The Permanente Journal* [online]. 2009, vol. 13, no. 3, p51-54, [cit. 2016-01-30]. Dostupné z: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2911816/pdf/prjl.13.3.051.pdf

HAVLÍČKOVÁ, L. a kol. *Fyziologie tělesné zátěže I: Obecná část.* Dotisk. Praha: Karolinum, 1994. 180s. ISBN: 80-7066-506-8

HERGET, J. Transport O_2 a CO_2 krví. *Ústav fysiologie 2. lékařské fakulty university Karlovy* [online]. c2013, [cit. 2013-07-03]. Dostupné z: http://fyziologie.lf2.cuni.cz/uceni/lecture_notes/transport_plynu/

HORKÝ, K. *Lékařské repetitorium*. 2. vyd. Praha: Galén, 2005. 788s. ISBN: 8072623516

CHAE, U. C. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *The Journal of the American Medical Association* [online]. 1999, vol. 281, no. 7, cit. 2016-02-04]. Dostupné z: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=188787

CHRASTINA, J., DOUPALOVÁ, P., VÁCLAVÍK, J. Neinvazivní měření krevního tlaku u hypertenzních pacientů. *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. 2015, roč. 14, č. 2, s. 70-73, [cit. 2016-01-15]. Dostupné z: http://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2015/02/04.pdf

JANČÍK, J., ZÁVODNÁ, E., NOVOTNÁ, M. *Fyziologie tělesné zátěže – vybrané kapitoly* [online]. c2006, [cit. 2016-02-28]. Dostupné z: http://is.muni.cz/elportal/estud/fsps/js07/fyzio/texty/index.html

KANARIS, A. G. et al. Modeling the effect of blood viscosity on hemodynamic factors in a small bifurcated artery. *Chemical Engineering Science* [online]. 2012, vol. 73, p202-211 [cit. 2013-07-05]. Dostupné z:

http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009250911008712

KAREN, I. WIDIMSKÝ jr., J. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze* [online]. 2. aktualizované vydání, 2008. ISBN: 80-86998-20-7 [cit. 2013-07-23]. Dostupné z:

http://www.svl.cz/files/nastenka/page_4771/version1/hypertenze.pdf

KOHLÍKOVÁ, E. *Fyziologie člověka.* 1. vyd., Praha: UK FTVS, 2004. 161 s. ISBN 80-86317-31-5.

LITTLE, P. et al. Comparison of agreement between different measures of blood pressure in primary care and daytime ambulatory blood pressure. *BMJ* [online]. 2002, vol. 325, p258-264, [cit. 2016-01-30]. Dostupné z:

http://www.bmj.com/content/325/7358/254

MCFARLANE, I. S. et al. Hypertension in the High-Cardiovascular-Risk Populations. *International Journal of Hypertension* [online]. 2011, vol. 2011, article ID 746369, cit. [2015-12-01]. Dostupné z: http://www.hindawi.com/journals/ijhy/2011/746369/cta/

NAGLE, F. J. et al. Clinical aviation medicine research: comparison of simultaneous measurements of intra-aortic and auscultatory blood pressure with pressure-flow dynamics during rest and exercise. *Office of Aerospace Medicine Technical Reports* [online]. 1966, [cit. 2016-02-12]. Dostupné z: https://www.faa.gov/data_research/research/med_humanfacs/oamtechreports/1960s/media/AM66-36.pdf

NALOS, L., ŠVÍGLEROVÁ, J. Srdeční cyklus. *Výukový portál Lékařské fakulty v Plzni* [online]. c2009, [cit. 2013-06-27]. Dostupné z: http://mefanet.lfp.cuni.cz/clanky.php?aid=12

NAVRÁTIL, L., ROSINA, J. a kol. *Medicínská biofyzika.* 1. vyd. Praha: Grada, 2005. 524 s. ISBN: 978-80-247-1152-2

NĚMCOVÁ, H. Měření krevního tlaku. *Interní Medicína pro praxi* [online]. 2006, roč. 8, č. 9, s. 396-400, [cit. 2015-11-11]. Dostupné z: http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2006/09/07.pdf

NISBET, C. L. et al. Blood pressure regulation, autonomic control and sleep disordered breathing in children. *Sleep medicine reviews* [online]. 2014, vol. 18, issue 2, p179-189, [cit. 2016-01-27]. Dostupné z: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1087079213000506

NOVÁK, J. *Classification of cardiovascular system with respect to the heart load.* Praha: UK FTVS, 2004. 62s. Vedoucí diplomové práce František Maršík.

NOVOTNÝ, J a kol. *Regenerace a výživa ve sportu.* 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita, 2013. 252s. ISBN 978-80-210-6253-5.

PAVLŮ, R., VODIČKOVÁ, S. Vliv polohy a místa měření na změnu hodnot systolického krevního tlaku. *Rehabilitácia*. 2011, vol. 48, no. 3, s. 131-136.

PROCHÁZKA, M. *Onemocnění a diagnostika kardiovaskulárního systému.* Praha: UK FTVS, 2013. 52s. Vedoucí bakalářské práce Karel Jelen.

PŘIDALOVÁ, M., RIEGROVÁ, J. *Funkční anatomie II.* 1. vyd. Olomouc: Hanex, 2009. 174 s. ISBN 978-80-7409-025-7.

PŘEVORSKÁ, S., MARŠÍK, F. Fyziologické vlastnosti krve a její transport v kardiovaskulárním systému člověka. In Jelen, K. et al. (ed.). *Komplexita biomateriálů a tkáňových struktur*. Praha, 2002, s. 268-308. ISBN 80-86317-20-X.

RECKELHOFF, F. J. Gender differences in the regulation of blood pressure [online]. 2001, vol. 37, issue 5, p1199-1208, [cit. 2016-01-29]. Dostupné z: http://hyper.ahajournals.org/content/37/5/1199.full

ROBERTS, L. N. et al. A Comparison of direct and indirect blood-pressure determinations. *Circulation* [online]. 1953, vol. VIII, p232-242, [cit. 2016-02-14]. Dostupné z: http://circ.ahajournals.org/content/8/2/232.full.pdf+html?sid=2580e074-9441-412b-b9d2-cee27e88f216

ŘÍHÁČEK, I. a kol. Pulzový tlak a riziko kardiovaskulárních onemocnění. *Kardiologická revue* [online]. 2003, roč. 2003, č. 1, [cit. 2016-02-03]. Dostupný z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=kr_03_01_01.pdf

STACK, S. W., BERGER, S. A. The effects of high hematocrit on arterial flow − A phenomenological study of the health risk implications. *Chemical Engineering Science* [online]. 2009, vol. 64, issue 22, p4701‑4706, [cit. 2013-07-05]. Dostupný z: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009250909005077

VACCARINO, V., HOLFORD, R. T., KRUMHOLZ, M. H. Pulse pressure and risk for myocardial infarction and heart failure in the elderly. *Journal of the American College of Cardiology* [cit. 2016-02-03]. 2000, vol. 36, issue 1, p130-138. Dostupné z: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109700006872

VALLOVÁ, O. *Vliv aerobní dynamické zátěže na hodnoty krevního tlaku zdravých mužů sledované 7denním monitorováním.* Brno: LF MU, 2012. 125s. Vedoucí diplomové práce Alena Havelková.

VYMAZAL, B. *Měření krevního tlaku a posouzení vlivu zátěže.* Brno: FEKT VUT, 2009. 58s. Vedoucí bakalářské práce Jana Kolářová.

WIDIMSKÝ, J. a kol. *Hypertenze.* 4. vyd. Praha: Triton, 2002. 424 s. ISBN: 80-7254-249-4.

WIDIMSKÝ jr., J. Epidemiologie hypertenze. *Česká kardiologická společnost* [online]. c2013, [cit. 2013-07-22]. Dostupné z: http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/455_14.40-epidemiologieht.pdf

WIDIMSKÝ jr., J. Sekundární hypertenze: stručný přehled a nejčastější formy. *Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře* [online]. 2012, roč. 4, č. 3, s. 89–93, [cit. 2013-07-22]. Dostupné z: http://www.teva.cz/files/pdf/kapitoly_3_2012.pdf

World Health Organization. *Cardiovascular diseases* [online]. c2013, [cit. 2013-07-08]. Dostupné z: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/

World Health Organization. *Cardiovascular diseases* [online]. c2015, [cit. 2015-12-22]. Dostupné z: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/