

This document was created using
Solid PDF/A Express
To remove this message, purchase the product at
<http://www.SolidDocuments.com/>

1 ÚVOD

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) a astma bronchiale (AB) jsou obstrukční plicní nemoci, které jsou charakterizovány obstrukcí dechových cest, která je progresivní a z části ireverzibilní u CHOPN, a variabilní a reverzibilní u AB (Barnes, 2008; Nakawah, Hawkins, & Barbandi, 2013).

CHOPN způsobuje zvýšení odporu dýchacích cest a plicní poddajnosti. Výdechová limitace průtoku prodlužuje expiraci, a to může vést k plicní hyperinflaci (Dal Vecchio, Polese, Poggi, & Rossi, 1990).

CHOPN je typicky spojena se slabostí nádechových svalů, která vzniká v důsledku změn vztahu délka – síla svalových vláken a jejich remodelace v důsledku primárního onemocnění. Snížení síly nádechových svalů vede k pocitu dušnosti a dřívejšímu nástupu únavy dechových svalů (Larson, Covey, & Corbridge, 2002). V důsledku toho pak dochází u těchto pacientů ke změně maximální dechové kapacity a tolerance zátěže (De Troyer & Wilson, 2009).

Podle WHO (světová zdravotnická organizace) je CHOPN 5. nejčastější příčinou úmrtí ve vyspělých zemích a na AB ročně celosvětově zemře 250 000 lidí. Přesto, že je téma obstrukční plicní nemoci opakovaně zpracováváno a zkoumáno, je stále aktuální se jím zabývat a hledat nové možnosti, jak lidem s touto diagnózou zkvalitnit život.

Cílem naší práce bylo zjistit, zda pozice, tvar a pohyby bránice u ležících pacientů s průtokovou limitací během maximálních dechových a posturálních manévrů se liší od tvaru, pozice a pohybů bránice za stejné situace u jedinců bez patologie respiračního systému. Zajímalo nás, zda variabilní a reverzibilní průtoková limitace u pacientů s AB také ovlivní funkci respiračních svalů během dechové a posturální funkce. Dále jsme zjišťovali, zda existuje vztah mezi plicními funkcemi, tolerancí zátěže a funkcí bránice.

Cílem bylo také stanovit tyto vztahy v kontextu vážnosti průtokové limitace, resp. obstrukce dechových cest.

2 TEORETICKÁ ČÁST

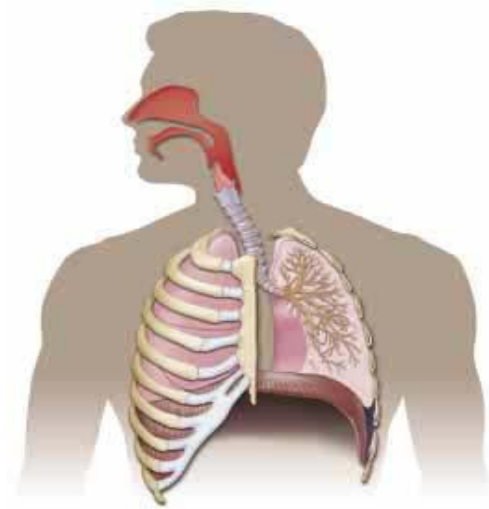
2.1 Fyziologie dýchání

Hlavní funkce dýchacího systému je ventilace, difúze a perfúze. Vlastní funkce plic – ventilace – je výměna plynů mezi okolní atmosférou a alveoly. K zvýšení ventilace dochází fyziologicky při tělesné zátěži, patologicky k ní může dojít např. při metabolické acidóze nebo při neadekvátní aktivitě neuronů dechového centra. Ke snížení ventilace může dojít při poruše nervosvalového přenosu, ale také při onemocnění dýchacích svalů nebo při omezené pohyblivosti hrudníku (Trojan, Druga, Pfeiffer, & Votava, 2005).

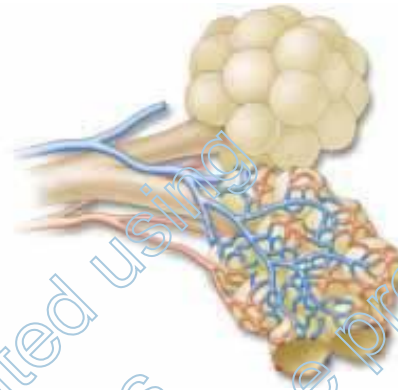
Během ventilace vstupuje vzduch z atmosféry do vnitřního prostředí přes **horní cesty dýchací** (HCD), kde dochází k očištění, zvlhčování a ohřívání vzduchu. HCD jsou tvořeny nosem, nosohltanem a hrtanem, které jsou vystlány kubickým nebo cylindrickým epitelem. V epitelu jsou receptory a volná nervová zakončení trojklaného a jazykohltanvého nervu. V hrtanu udržují průsvit abduktory hrtanu, zejména m. genioglossus. Tonus abduktorů je vyšší při nádechu a klesá při výdechu a ve spánku. Dojde – li k úplnému snížení tonu během spánku, nastává spánková apnoe. HCD kladou proudícímu vzduchu odpor, který je variabilní a dosahuje přibližně poloviny celkového odporu dýchacích cest (Chlumský, 2014).

Dále vzduch pokračuje do **dolních cest dýchacích** (DDC) tracheou do dvou **bronchů**, které z vnitřní strany vstupují do každé **plice**. Stěny trachey a bronchů jsou vystlány chrupavčitými prstenci a sliznice je tvořena cylindrickým řasinkovým epitelem a pohárkovými buňkami, v podslizničním pojivu jsou submukózní žlázy. Chrupavek ve stěně bronchů ubývá směrem k periférii. Každý bronchus se dále větví na dva menší bronchy, přičemž každé větvení označuje řád bronchů. Počet větvení dosahuje rozmezí 10–25, v závislosti na jednotlivém plicním laloku. Dýchací cesty do úrovně distální části terminálních bronchiolů tvoří anatomický mrtvý prostor, ve kterém nedochází k výměně dýchacích plynů. Terminální bronchioly ústí do respiračních bronchiolů, ze kterých vychází menší množství alveolů, a dále pokračují do alveolárních kanálků a samotných alveolů. Distálně od místa větvení terminálních bronchiolů se nachází část plic, nazývána acinus, která tvoří nejmenší funkční jednotku pro výměnu dýchacích plynů mezi alveolárním vzduchem a krví plicních kapilár (Chlumský, 2014). Hlavní

struktury dechové soustavy jsou zobrazeny na obrázku 1 a 2.



Obr. 1: Hlavní struktury dechové soustavy (McArdle WD, Katch KI, 2001)



Obr. 2: Pohled na ventilační systém ukazující alveoly a plicní žíly a kapiláry (McArdle WD, Katch KI, 2001)

2.1.1 Elastické vlastnosti ventilační pumpy

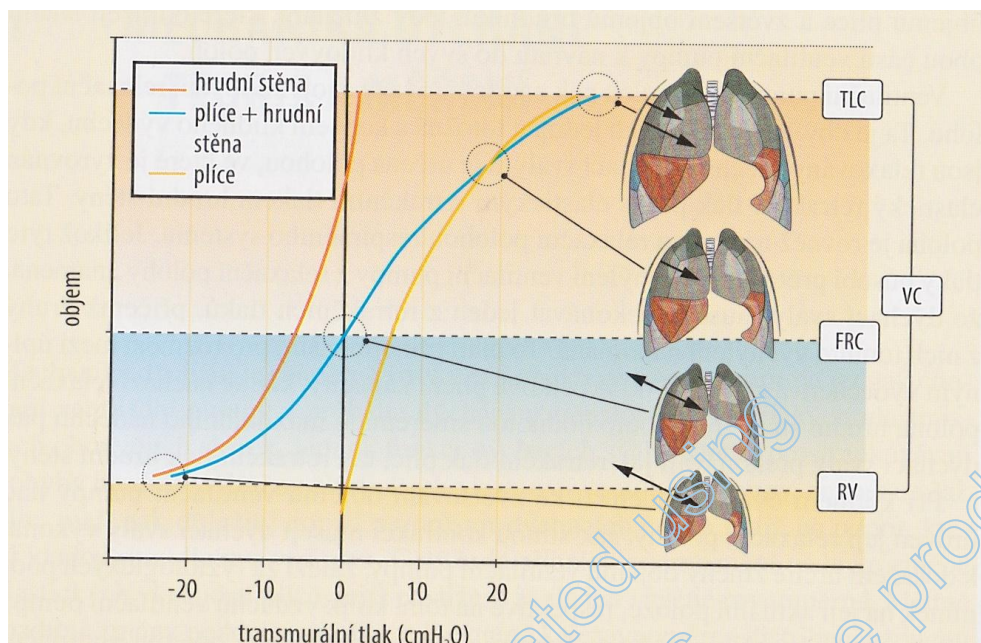
Celý systém DDC musí mít zajištěnou stabilitu, aby nedošlo k jeho kolapsu. Jeden ze stabilizačních systémů, který zabraňuje kolapsu dýchacích cest, které nemají chrupavčitou oporu, je **elastický retrakční tlak plic**. Elastický retrakční tlak určuje průsvit dýchacích cest a pomáhá distribuci vzduchu v plicích. Další ze stabilizačních systémů, které brání kolapsu plic je **povrchové napětí** stěny dutého systému. Povrchové napětí je síla na povrchu tekutiny, která vede ke snižování povrchu na minimum. Podle Laplaceova zákona, který vyjadřuje vztah povrchového napětí, tlaku a poměru v kulovitých objektech, je tlak přímo úměrný povrchovému napětí a nepřímo úměrný poloměru. Předměty s vysokým povrchovým napětím a malým poloměrem mají tendenci ke kolapsu. U plicních alveolů, které se zmenšují výdechem, brání kolapsu surfaktant, který povrchové napětí snižuje. **Surfaktant** je povrchově aktivní látka produkovaná pneumocyty II. řádu, která je secernována do alveolu a stává se součástí tenké vrstvy kapaliny na povrchu výstelky. Jedná se o směs fosfolipidů a lipoproteinů. Efekt surfaktantu se mění podle míry inflace plic a přispívá k celkové plicní poddajnosti, kterou snižuje. Během výdechu snižuje surfaktant povrchové napětí alveolu více než během nádechu a zajišťuje tak snížení tlaku vzduchu v alveolu, aniž by došlo k jeho kolapsu. Elastický retrakční tlak plic a povrchové napětí určují **plicní**

poddajnost (Chlumský, 2014; Trojan, 2003). Plicní poddajnost, tzv. compliance, je poměr změny objemu a změny interpleurálního tlaku, který tuto změnu způsobil a vyjadřuje, jak snadno lze plíce naplnit vzduchem.

Tato síla je kompenzována silou, která je způsobena pružností hrudníku a směřuje na opačnou stranu. Tím vzniká mezi hrudní a plicní stěnou podtlak (interpleurální tlak). Rovnováha mezi těmito dvěma silami je označována jako **klidová expirační poloha**, kdy je v plicích objem vzduchu odpovídající **funkční reziduální kapacitě (FRC)**. Činností inspiračních svalů dochází k rozšiřování hrudníku, interpleurální tlak se stává více negativním a dochází k nasávání vzduchu prostřednictvím dýchacích cest ve směru tlakového gradientu z okolní atmosféry do plic. Tento jev představuje inspiraci. Pak dojde snížení napětí inspiračních svalů, což způsobí, že retrakční síla plic je větší než síly rozpínající hrudník a v plicích tak vzniká tlak vyšší, než je atmosferický tlak a vzduch proudí dýchacími cestami ve směru tlakového gradientu ven, což nazýváme **expirací**.

Střídání inspirace a expirace představuje dechový cyklus, který se při klidovém dýchání opakuje frekvencí asi 16 dechů za minutu. Během zátěže dochází u zdravého jedince k zvýšenému napětí inspiračních svalů, čímž dochází k většímu poklesu intrapleurálního tlaku, a tím i k větší inspiraci. Tak dochází k zvýšení dechového objemu, kdy při zvětšující se minutové ventilaci dochází současně k zvýšení dechové frekvence (Trojan, 2003).

Při normálním klidovém dýchání zvětšuje ventilační pumpa svůj objem nad úroveň její relaxační polohy (FRC). Vychází-li změna objemu ventilační pumpy ze své relaxační polohy, vyžaduje nejmenší sílu dýchacích svalů. Vychází-li nádech z vyšší polohy (větší objem hrudníku – např. při emfyzému), musí dýchací svaly vyvinout ke stejné změně objemu více síly. Závislost tlaku, potřebného na změnu objemu ventilační pumpy, vyjadřuje křivka statické závislosti tlaku na objemu (P/V křivka – obrázek č. 3). Tato křivka má esovitý tvar, který znázorňuje nároky na svalovou práci v polohách blízkých maximálnímu nádechu a výdechu. Energeticky nejefektivnější je ventilace na úrovni FRC (relaxační poloha ventilační pumpy). Tvar P/V křivek pro plíce a hrudní stěnu je potřeba hodnotit odděleně, protože snížení poddajnosti jedné z nich může vést ke stejné změně polohy a tvaru P/V křivky ventilační pumpy (Chlumský, 2014).



Obr. 3: Křivka statické závislosti tlaku na objemu (Chlumský, 2014)

Perfuze je výměna plynů mezi krví a alveolárním vzduchem. Probíhá jen tehdy, pokud dochází ke kontaktu krve a vzduchu na dostatečně velké ploše alveolokapilární membrány po dostatečně dlouhou dobu. Ke zvýšení perfuze dochází např. při tělesné zátěži, ke snížení může dojít při nedostatečnosti oběhového systému nebo při konstrikci plicních cév. Při zvýšené perfuzi bez změněné ventilace dochází k zvýšenému příjmu kyslíku, který je úměrný průtoku krve. Výdej oxidu uhličitého (CO₂) je na perfuzi plic méně závislý než příjem kyslíku (O₂) (Silbernagl & Lang, 2001).

Během **difúze** přechází látky z prostředí s vyšší koncentrací do prostředí s nižší koncentrací. Na rychlosti difúze, respektive difúzním toku, se podílí vlastnosti membrány, koncentrační gradient a velikost plochy. Vůči různým plynům se difúzní membrána chová různě. Oxid uhličitý difunduje snáze než kyslík. Při chorobných stavech bývá postižen přestup kyslíku 20x více než přestup CO₂. O porušené difúzi mluvíme při sníženém poměru difúzní kapacity a prokrvení plic (resp. srdečního výdeje). Difúzní kapacita se snižuje při prodloužené difúzní vzdálenosti (edém plic, plicní fibróza, zánět – dilatace cév, anémie) nebo při zmenšení difúzní plochy (resekce jedné plíce, ztráta alveolárních sept při plicním emfyzému, výpadek alveolárních sept při tuberkulóze). Porucha difúze se projeví hlavně při velkém srdečním výdeji, kdy krev protéká plicemi rychle, čímž se snižuje doba kontaktu krve v alveolech. Porucha difúze se projeví v první řadě na přenosu O₂ (Silbernagl & Lang, 2001).

Rozhodující význam pro výměnu dýchacích plynů v plicích má vzájemný poměr ventilace (VA) a perfuze (Q). V ideálním případě je poměr ventilace k perfuzi (VA/Q) ve všech alveolech stejný. Při hypoxii dochází ke kontrakci plicních cév, a tím taky přizpůsobení perfuze k aktuální ventilaci. Vlivem gravitace je při vzpřímeném držení těla ventilace a perfuze v bazálních plicních partiích větší než v oblasti apexu plic. O poruše **distribuce** hovoříme při funkčně významném narušení poměru ventilace – perfuze jednotlivých alveolů. Důvodem může být buď omezená perfuze dána uzavřením cév (plicní embolie), nebo odtlačením kapilár zbytnělou vazivovou tkání při plicní fibróze. K omezení perfuze může také dojít zánikem alveolárních sept, kdy současně dochází k vymizení kapilárního zásobení alveolů (plicní emfyzém). Při nedostatečné ventilaci dochází k nedostatečnému sycení krve O_2 . Při extrémních situacích může dojít ke vzniku arteriovenózního zkratu (Silbernagl & Lang, 2001).

Dechový objem

Dechový objem (V_t) je objem jednoho vdechu. Při klidovém dýchání představuje 0,5 l vzduchu. V klidu představuje dechový objem jen asi 15 % vitální kapacity plic (VC). K nárůstu dechového objemu, nejdříve z inspiračního rezervního objemu, později i z expiračního dechového objemu, dochází při intenzivní zátěži, avšak nepřevyšuje 50–60 % VC. Součástí dechového objemu je mrtvý prostor, což je objem vzduchu obsažený v dýchacích cestách, který se přímo nepodílí na výměně dýchacích plynů. Tento objem činí asi 150–200 ml, nazývá se anatomický mrtvý prostor. Znamená to, že z celkového dechového objemu se na alveolární ventilaci podílí pouze 350 ml vzduchu, zbytek zůstává v dýchacích cestách. Nejsou-li některé alveoly využity pro výměnu vzduchu (porucha perfuze, nedostatečná difúze přes alveolokapilární membránu apod.), hovoříme o tzv. funkčním mrtvém prostoru (Máček & Smolíková, 1995).

Ke změně dechového objemu stačí jen malý pokles nitrohruďního tlaku, tedy malá dechová práce, která je dána hlavně funkcí dechových svalů. Křivka vztahu tlak-objem (P-V) má esovitý tvar – tzn., že změna objemu v krajních polohách vyžaduje velkou změnu tlaku, pro kterou je potřeba zvýšená dechová práce svalů, které potřebují větší množství kyslíku. Využívání těchto poloh je tedy neekonomické z hlediska svalové práce. Dechové svaly při klidovém dýchání spotřebují 3–5 % celkové spotřeby kyslíku, při zátěži to je až 15–25 % celkové spotřeby kyslíku (Máček & Smolíková, 1995; Máček & Vávra, 1988).

2.2 Funkční anatomie a biomechanika dýchání

2.2.1 Dýchací svaly

Dýchací svaly zajišťují změnu objemu plic a změny tlaku v hrudníku, které zajišťují výměnu vzduchu mezi alveoly a vzduchem. U dýchacích svalů, stejně jako u myokardu, platí Frank-Starlingův zákon. Tento zákon říká, že: „energie potřebná na kontrakci je úměrná výchozí délce svalových vláken“. Síla kontrakce dýchacích svalů je závislá na délce svalových vláken. Toto platí do dosažení určité „optimální“ délky svalovového vlákna, nad kterou se už síla kontrakce nezvyšuje. Na základě tohoto principu (vztah délka/síla) je efektivita práce inspiračních svalů nad úrovní FRC menší (vzhledem k tomu, že svalovová vlákna nejsou schopna vyvinout větší sílu. Toto pravidlo lze vidět i na případu emfyzému, kdy dochází k zvětšení objemu plic a zkrácení délky inspiračních svalů a tím i k snížení síly kontrakce při nadechu. Síla svalové kontrakce je úměrná intenzitě nervového impulsu, který je generován v dechovém centru. V případě emfyzému, kdy dochází ke klidovému zkrácení svalových vláken, snížení plicní poddajnosti anebo nutnosti překonávat pozitivní alveolární tlak na konci výdechu (intrinsic PEEP), je intenzita nervového impulsu neúměrně vyšší, než by odpovídalo síle svalové kontrakce. Tato snížená mechanická efektivita ventilace a zvýšená práce inspiračních svalů se nazývá neuromuskulární disociace (Chlumský, 2014).

Velikost plicních objemů a kapacit je z části závislá na funkci dechových svalů. Na tom, jakou sílu jsou schopny dýchací svaly vyvinout, závisí schopnost překonat elastický retrakční tlak plic a hrudní stěny (Chlumský, 2014).

Jak již bylo napsáno, expirace je děj pasivní. Při zvýšených nárocích na ventilaci (při zvýšené fyzické aktivitě), kdy stoupá minutová ventilace, jsou zapojeny do činnosti expirační svaly. Zapojení expiračních svalů vede k zvýšení alveolárního tlaku, a tudíž i tlakového gradientu, po kterém proudí vzduch z dýchacích cest směrem ven. Konec maximálního výdechu (a také velikost reziduálního objemu – RV) je ovlivněn elastickými vlastnostmi hrudní stěny a expiračními svaly jen v dětství. V dospělosti je RV významněji určen průchodností periferních dýchacích cest, respektive jejich odporem, který jsou expirační svaly schopny překonat jen částečně (Chlumský, 2014).

Dýchací svaly rozdělujeme na 2 hlavní skupiny – svaly inspirační a svaly expirační, dále pak na svaly hlavní a pomocné inspirační a expirační, které se do dechových pohybů zapojují při zvýšené zátěži. Dělení svalů na expirační a inspirační je spíše

z didaktického hlediska, protože některé svaly se uplatňují jak při nádechu, tak při výdechu.

Hlavní inspirační svaly: bránice, mm. intercostali externi, mm. levatores costarum

Pomocné inspirační svaly: svaly šije, které mají inspirační funkci pouze v případě, že mají své punctum fixum na krční páteři: mm. scaleni, m, sternocleidomastoideus, mm. suprahyoidei, mm. infrahyoidei., mm. pectorales (mají-li punctum fixum na lopatce, kam se upínají), m. serratus anterior, m serratus posterior superior, mm. latissimus dorsi (při abdukované paži, které představuje punctum fixum pro inspirační pohyb), mm. iliocostalis, erector spinae, krátké hluboké svaly zádové.

Hlavní expirační svaly: mm. intercostales interni, mm. sternocostalis. Expirium je ve většině literatury považováno za pasivní děj, protože energie potřebná k expiriu je nakumulovaná z předchozího inspiria elasticitou vazivových struktur hrudníku a plic. Nezanedbatelný není ani účinek gravitace, který usnadňuje práci výdechových svalů (Kapandji & D'Aubigné, 2002). Další zdroje uvádějí tzv. negativní práci, kdy se jedná o zpomalování a jemnou kontrolu aktivních pohybů. Bránice, která je považována za hlavní inspirační sval, je aktivní během všech fází respirace. Během expirační a preexpirační fáze dochází k excentrické kontrakci, která brzdí prudké smrštění plic. Negativní práce inspiračních svalů zpomaluje rychlost výdechu a tím ji reguluje. Při forsírovaném dýchání se na výdechu spoluúčastní také expirační svaly (Hamilton, Weimar, & Luttegens, 2002; Máček & Smolíková, 1995).

Pomocné expirační svaly: břišní svaly – m. transversus abdominis, mm. obliqui abdominis externi et interni, mm. recti abdomini, m. quadratus lumborum a svaly pánevního dna., zadové svaly – mm. iliocostalis (pars inferior), m. erector spinae, m. serratus posterior inferior. Tyto svaly se uplatňují při forsírovaném dýchání, ale z části i při klidovém dýchání nosem (Véle, 2006).

2.2.2 Funkční anatomie bránice

Bránice je hlavní dýchací sval. Je to tenký sval (2–4 mm) konkávního tvaru, kopulí směřující nahoru, kde je vrchol bránice, tzv. centrum tendineum, k němuž směřují svalová vlákna jednotlivých částí bránice. Je upevněna z vnitřní části hrudníku po obvodu dolních žeber (11. – 12. žebro) ke kaudálnímu konci sternu a na těla obratlů z ventrální strany ve výšce thorakolumbálního přechodu, resp. horní lumbální páteře. Její tvar není symetrický. Bránice odděluje hrudník od břišní stěny (Downey, 2011).

Přesněji řečeno, bránice tvoří spojení mezi hrudní a břišní dutinou a hraje stěžejní roli v přenosu informací, které jsou podstatné pro obě dutiny (Bordoni & Zanier, 2013). Bránice nepředstavuje jeden homogenní sval, ale je složena z několika svalových funkčních jednotek. Jednotlivé svalové snopce se mohou aktivovat izolovaně. Aktivita a timing jednotlivých částí bránice je závislá na zátěži a posturálně-lokomoční situaci. Posun bránice je při klidovém dýchání cca 1–2 cm, při zátěži až 12 cm (Kapandji & D'Aubigné, 2002). Anatomicky je bránice rozdělena na část sternální, kostální a lumbální (*crus dextrum* a *crus sinistrum*). **Sternální část bránice** se upíná na zadní část *processus xiphoideus*. V této části se nachází zeslabená oblast bránice pod osrdečníkem, *fissura Larreyi*, prostřednictvím které se setkávají perikardiální a peritoneální pojivové tkáně. Při defektu této oblasti, může vznikat hernie. Laterálně, na rozhraní sternální a kostální části bránice se nachází další otvory – *foramina Morgagni*, kudy prochází důležité cévy, žíly a lymfatické cévy (Bordoni & Zanier, 2013).

Kostální část bránice se upíná na vnitřní stranu posledních šesti žebere. Na přechodu kostální a lumbální části bránice se nachází *trigonum lumbocostale*, což je zeslabené místo bránice, kde může vznikat defekt v bránici, tzv. *Bochdalkova hernie*.

Lumbální část bránice začíná od lumbální páteře jako *crus dextrum* a *crus sinistrum* jako *ligamentum arcuatum mediale et laterale* (šlašité oblouky vedle páteře).

Lig. arcuatum mediale – přebíhá m. *psoas major* (od těla L1(2) k *proc. costalis* L1).

Lig. arcuatum laterale – přebíhá m. *quadratus lumborum* (od *proc. costalis* L1 ke *costa* XII.).

Lig. arcuatum medianum – vazivový oblouk lemující *hiatus aorticus* (viz dále), vzniká křížením *crus dx. et sin.* (Čihák, 2011).

Tato část bránice je v kontaktu s retroperikardiem a perinefrickou tkání (pojivová tuková tkáň v okolí každé ledviny) a přilehlým viscerálním tukem. Tato skutečnost je důležitá, protože ukazuje propojení mezi jednotlivými částmi těla a také proto, že viscerální tuk je zdrojem proprioreceptivních informací ze samotné bránice (Shaw, Santer, Watson, & Benjamin, 2007). V bránici se nachází několik otvorů a průchodů pro důležité struktury. *Foramen venae cavae* v úrovni obratle Th8 se nachází v *centrum tendineum*, lehce napravo od středu, kudy prochází *vena cava inferior*, *rami phrenicoabdominales nervi phrenici dexter*.

V úrovni obratle Th12 se nachází hiatus aorticus shora ohraničen šlašitým obloukem - lig. arcuatum medianum (počátek crus dx. et sin.), kudy prochází aorta (po průchodu bránicí se přejmenuje z aorta thoracica na aorta abdominalis) a ductus thoracicus. V úrovni obratle Th10 je hiatus oesophageus tvořen rozestupem crus dextrum a crus sinistrum, mírně nalevo od hiatus aorticus, jímž prochází oesophagus (jícen) s truncus vagalis anterior et posterior, rami oesophageales arteriae et venae gastricae sinistrae. Další struktury, které prochází bránicí, jsou vena azygos, vena hemiazygos – proráží crura (crus dx. et sin.) při hiatus aorticus, truncus sympaticus dexter et sinister – prochází svalovými snopci pars lumbalis, těsně při hiatus aorticus, vasa thoracica interna – přebíhá před trigonum sternocostale (Čihák, 2011). Horní plocha bránice je v kontaktu s pleurou, zatímco dolní plocha bránice je v kontaktu s peritoneem (Skandalakis, Zoras, Skandalakis, & Mirilas, 2006). Bránice je pomocí ligament spojena s okolními vnitřními orgány.

Z funkčního pohledu můžeme rozlišit dvě části bránice – část krurální a kostální. Kostální část je zodpovědná za dýchání, zatímco krurální část tvoří dolní jícnový svěrač a brání tak gastroesofageálnímu refluxu. Během polykání, rozšíření jícnu nebo zvracení, musí tyto části bránice pracovat v rozdílném čase s rozdílnou inervací (Pickering & Jones, 2002).

Bránice svou aktivitou ovlivňuje činnost kardiovaskulárního systému. Během bráničního dýchání dochází ke zlepšení venózního návratu v nízkotlaké vena cava inferior a tím také ke zlepšení venózního návratu z dolních končetin. Tento jev je možno pozorovat u lidí, kteří cvičí břišní dýchání s inspirační pauzou (Byeon et al., 2012; Chiappa et al., 2008).

Bránice také svou aktivitou ovlivňuje činnost lymfatického systému, který je do jisté míry závislý na pravidelnosti a rozsahu jejího pohybu. Ductus thoracicus, který odvádí lymfu z $\frac{3}{4}$ těla, vzniká pod bránicí v retroperitoneálním prostoru za pravým bokem aorty v úrovni L1 – L2, jako cisterna chyli. Bránicí prostupuje ductus thoracicus skrze hiatus aorticus za pravým bokem aorty. Od úrovně obratle Th3 pokračuje podél levého boku jícnu (Čihák, 2004).

Funkční anatomie bránice odráží nejen její hlavní, dechovou funkci, ale také její přesahy do dalších funkčních systému v těle. Při vyšetření a terapii musíme respektovat tyto souvislosti jednotlivých systémů. K poruše funkce nedochází nikdy izolovaně, vždy

se porucha jedné funkce projeví i na dalších funkcích, kterých se bránice účastní – ať už posturální, lymfatické nebo viscerální funkci.

2.2.3 Dechová a posturální funkce bránice

Bránice jako hlavní respirační sval se podílí aktivní kontrakcí na nádechu. Při výdechu aktivita bránice sice významně klesá, ale v excentrickém režimu zůstává aktivní jako kokontraktor (sval, který není hlavním při konkrétním pohybu, nefunguje jako antagonist, ale účastní se pohybu svojí současnou kontrakcí, kterou např. fixuje pohybový segment, brzdí rychlost pohybu, nastavuje kloub do správného postavení atd.).

Bránice vykonává asi 60 % nádechové aktivity, obsahuje motorická vlákna tonická i fázická v poměru 50 : 50. Během inspiria zvětšuje bránice všechny tři rozměry hrudníku – vertikální – snížením centra tendinea, transverzální – rotací dolních žeber a anteroposteriorní – rotací vyšších žeber a následným pohybem sternu. Sternum se pohybuje ventrálně. Není-li respirační a posturální funkce bránice v souladu, dochází k pohybu sternu kraniokaudálním směrem a k následně nadměrně aktivitě auxilárních dechových svalů a extenzorů páteře, které kompenzují tuto koordinační poruchu bránice s ostatními svaly (Kolář, 2006). Během fyziologického nádechu je centrum tendineum stahováno směrem dolů, dolní žebra se rozvíjejí do stran a dochází k mírné extenzi páteře. Pohyb bránice je zpomalen a postupně zastaven, protože narůstá tlak v břišní dutině, na jehož zvýšení se podílí bránice, břišní svaly, které břišní dutinu přitlačují směrem k páteři. Aktivita se postupně přesouvá do oblasti dolního hrudníku, kde dochází aktivitou interkostálních svalů, ale i aktivitou bránice k rozvoji dolních žeber do stran. Dále se aktivita postupně přesune i na horní oblast hrudníku, hrudník se zvětšuje a dochází k pohybu směrem vzhůru a do stran. K tomu však dochází až během zvýšené zátěže. Při klidovém dýchání se dechová vlna rozvíjí přibližně do úrovně 5. mezižebří. Během optimálního dechového stereotypu jsou břišní svaly synergisty bránice, bez nichž by její inspirační funkce byla mnohem méně efektivní. Mírná kontrakce břišních svalů zpevněním břišní stěny vytvoří oporu pro vnitřní orgány a tím i pro další akci bránice. Optimální funkce břišního svalstva brání vyklenutí břišní stěny. Bez této funkce břišních svalů by orgány dutiny břišní byly stlačeny dolů a dopředu a neumožnily by tak dostatečnou stabilizaci pro funkci bránice bránice. Pokud je břišní stěna neaktivní, nádech jde pouze do břicha a do hrudníku již nepostupuje (Véle, 2006).

Součástí tohoto funkčního spojení je také pánevní dno. Během klidového dýchání, kašláni nebo jiné činnosti, na které se bránice podílí, dochází současně k aktivaci pánevního dna. Svaly pánevního dna brání průniku útrob do pánevního otvoru, čímž se také podílí na zvýšení nitrobřišního tlaku, který stabilizuje oblast bederní páteře. Tak např. během nádechu můžeme pozorovat pohyb pánevního dna kaudálním směrem, který koresponduje s pohybem bránice. Tato funkce pánevního dna současně zajišťuje kontinenci během respirace nebo kašle. Pánevní dno nehraje roli jen pro podporu vnitřích orgánů, ale také ovlivňuje samotnou respirační funkci (Talas et al., 2011). Během dýchání pomáhá pánevní dno kontrolovat nitrobřišní tlak a obsah, a to prostřednictvím nucleus retroambiguus, které je uloženo v dechovém centru v prodloužené míše. Podílí se na respiraci, regulaci břišního lisu a také kontroluje činnost břišních svalů během výdechu (Boers, Ford, Holstege, & Kirkwood, 2005). Jde pravděpodobně o stejnou oblast, která je spojena s motorickými neurony, které řídí činnost ústního dna, které je součástí tohoto funkčního řetězce (Bordoni & Zanier, 2013).

Při výdechu pracují břišní svaly čistě antagonisticky vůči bránici. Svou kontrakcí stahují hrudní koš kaudálním směrem a současně zmenšují i jeho anteroposteriorní rozměr. Při zvýšení nitrobřišního tlaku vytlačují břišní orgány směrem vzhůru a zvedají tak centrum tendineum. Zmenšují tedy všechny tři rozměry hrudníku – což je antagonistická funkce k funkci bránice (Kapandji & D'Aubigné, 2002).

Z výše uvedeného vyplývá nutnost synergické svalové práce dechových svalů – převážně bránice a břišních svalů. Je-li tato spolupráce porušena, ať už změnou koordinací dechových svalů a svalů břišních nebo jinými funkčními poruchami v oblasti hrudníku, krční páteře nebo pánve, můžeme očekávat, že tato změna se odrazí i na funkčních respiračních parametrech. Změněná koordinace dechových svalů a svalů oblasti trupové se odrazí také na stabilizační funkci dané oblasti, na které se významně podílí také bránice.

Bránice svou posturální funkcí pomáhá stabilizovat oblast bederní páteře. Při vnitřní inkoordinaci dochází k omezení rotací celého trupu, změně stereotypu dýchání za horní, podklíčkové, s nárůstem dechového odporu a vzestupem dechové práce. Její funkce je významně závislá na dalších funkčních jednotkách pohybového systému – flexory kyčlí, extenzory bederní páteře, pomocné dechové svaly, postavení krční páteře, hlavy, pánve (Čumpelík, Véle, Veverková, Strnad, & Krobot, 2006; Hodges & Gandevia, 2000). Je-li

koordinace bránice porušena, projeví se to zpětně přes inhibovanou činnost svalů břišní stěny a bederní páteře (Lp) i na dalších funkčních jednotkách (Skalka, 2000).

Bránice stejně jako ostatní svaly potřebují k vykonání pohybové funkce určitý pevný bod. Pro optimální funkci bránice a ostatních dechových svalů je nutná existence tohoto pevného bodu – punctum fixum. Zapojení bránice do stabilizační funkce je spojeno s biomechanikou hrudníku – s pohybem v kostovertebrálních kloubech. To, jak bude bránice vykonávat svou funkci, závisí mimo jiné na tvaru a pružnosti hrudníku a žeber (biomechanika hrudníku), osového orgánu, lopatek, postavení hlavy a pánve. Tyto struktury se stávají výchozími pevnými body pro funkci dechových svalů (Kolář, 2006).

Aktivita bránice během posturální situace podmiňuje každou posturální činnost a intenzita její aktivace rozhoduje o tom, zda si dechová a posturální aktivita nekonkurují. Dechová a posturální funkce probíhá paralelně, kdy je dech synchronizován s posturálně náročnější situací. Při extrémně posturálně náročné situaci může dokonce nastat apnoická pauza, při které dojde k zapojení respiračního svalstva plně pro účel posturálního zajištění za cenu krátké hypoxie. Během zapojení bránice do stabilizační funkce dojde při dýchání k oploštění konvexní kontury bránice a dýchání probíhá při jejím zvýšeném tonickém napětí. Za fyziologické situace, kdy je dechová a posturální funkce bránice synchronizována, probíhají respirační pohyby bránice při její oploštělé konvexní kontuře (poloha bránice je horizontální), tzn. při její bazální tonické aktivitě (Hodges & Gandevia, 2000; Kolář, 2006).

Posturální a dechová funkce se navzájem ovlivňují a překrývají, jde o vzájemně svázané funkce. Porušení jedné z funkcí – dechové či posturální se odrazí i na druhé funkci. Totéž platí i ostatních funkcí (polykání, kašláni, zvracení, žilní návrat, funkce lymfatického systému), na kterých se bránice podílí.

2.2.4 Centrální vlivy na řízení dýchání

Je několik životně důležitých funkcí a dýchání je jednou z nich. Jedná se o mimovolní funkci, kterou můžeme za určitých okolností ovlivňovat vlastní vůlí. Precizní řízení dechové funkce je klíčové a může dojít k poruše na několika úrovních. Centrální řízení dýchání je ovlivňováno periferními vstupy – ať už chemickými nebo mechanickými. Na řízení dýchání mají také také emoce a psychika jedince.

Dýchání je řízeno z dechového centra v prodloužené míše. Aktivita dechových svalů je zajišťována spontánní rytmickou aktivitou specializovaných oblastí neuronů. Jejich

aktivita je neustále přizpůsobována aktuálním potřebám organismu. Tyto neurony dělíme na inspirační a expirační. Dýchání je také ovlivněno dalšími volnými i mimovolními aktivitami jako je fonace nebo kašel (McArdle et al., 2001; Trojan, 2003).

Dýchání lze ovládat také volně, prostřednictvím korových oblastí. Při aktivitě sestupných nervových drah z mozkové kůry k respiračním svalům můžeme volně ovládat dechový rytmus – což běžně děláme během mluvení nebo zpívání. Nicméně tohle volní ovládání dechu nemůže být udržováno, pokud působí mimovolní stimuly, jako např. vysoké množství CO₂. Nakonec je automatické řízení silnější. Také během náročných fyzických aktivit není možné kontrolovat dechovou práci a volně ji ovládat. Při volném ovládání dechového rytmu můžeme dokonce zasahovat do dechového vzoru a zabraňovat tak pohybu, který vykonáváme (Newton, 1997). Nervové řídicí centrum v hypotalamu integruje vstupy ze sestupných drah vyšších řídicích center, aby ovlivnilo trvání a intenzitu dechového cyklu. Ve stejném okamžiku vzestupné nervové dráhy, aktivovány mechanickými nebo chemickými změnami v aktivních svalech, zajišťují zpětnou vazbu prostřednictvím mozečku do dechového centra tak, aby uspokojili metabolické potřeby organismu během fyzické aktivity (McArdle et al., 2001). Úlohou centrálního nervového systému (CNS) je integrace senzorických informací a modulace podnětů z inspiračního centra v prodloužené míše. Centrálním vlivem mohou být informace z periferie modifikovány. Na tomto principu pracují dechová cvičení. Ventilací odpověď na zátěž respektuje vysoký stupeň účinnosti a optimalizace práce dýchacích svalů. Kortikální vlivy (volní úsilí) mohou být za určité situace a pouze dočasně silnější než fyziologické regulační mechanismy (Máček & Vávra, 1988).

2.2.5 Inervace bránice

Bránice je inervována nervus phrenicus, který vychází z krčního plexu, z kořenů C3-C5. Nervus phrenicus vychází z lamina IX ventrálního rohu míšního a dostává informace prostřednictvím presynaptických spojů z prodloužené míchy. Nervus phrenicus vede po m. scalenus anterior do apertura thoracis superior před nervus vagus a dále vede do mediastina. Nervus phrenicus dexter a sinister sestupují po stranách pericardu před plicními hily na bránici, kterou inervují motoricky. Sensitivní vlákna nervus phrenicus rami phericardiaci vedou k pericardu a dále pro brániční a mediastinální pleuru. Část

sensitivních vláken prochází vpravo skrz foramen venae cavae, vlevo skrz hiatus oesophageus a inervují peritoneum až po pankreas a žlučník (Čihák, 2004).

Jednotlivé větve nervus phrenicus procházejí bránicí současně s arteriemi a zdá se, že tak má nervus phrenicus vliv také na jejich vasodilataci (Correa & Segal, 2012). Důležitý je fakt, že nervus phrenicus dostává aferentní informace z pericardia, jater, dolní duté žíly a peritonea. Tato aferentní vlákna mají jak sensitivní, tak motorickou složku (Pickering & Jones, 2002). Nervus phrenicus kromě řízení dýchání zajišťuje také ostatní funkce bránice – jako je polykání, kašel, mluvení (Kolar et al., 2010) a podílí se také na koordinaci mezi dechovou a posturální funkcí.

Podle studie australských autorů obsahují krurální části bránice senzomotorické eferentní větve nervus vagus, které kromě krurální části bránice inervují také phrenoesophageální ligamenta a podílí se tak na vzniku refluxní bariéry (Young, Page, Cooper, Frisby, & Blackshaw, 2010). Během příjmu potravy se krurální část bránice nepodílí na dechové funkci, ale účastní se polykacího aktu, kdy přechází bolus potravy do žaludku (Pickering & Jones, 2002). Obecně se má za to, že vagová aference z jícnu má inhibiční vliv na motorickou část nervu phrenicu. Je-li přítomna nějaká patologie bránice nebo nervus phrenicus, je tím ovlivněn celý řídicí systém, který kontroluje krurální část bránice a důsledkem může být oesofageální reflux nebo poruchy polykání (Eherer et al., 2012).

2.2.6 Koordinace mezi dechovou a posturální funkcí na úrovni CNS

Vycházíme-li z tvrzení, že ventilace může ovlivňovat posturální kontrolu, můžeme předpokládat, že i postura bude mít určitý vliv na kontrolu respirace. Propojením dechové a posturální funkce na úrovni řízení motorického programu se zabývali australští autoři (Gandevia, Butler, Hodges, & Taylor, 2002; Hodges, Heijnen, & Gandevia, 2001).

Bránice jako hlavní inspirační sval s posturální funkcí je aktivována před vlastním zahájením fázického pohybu končetin. EMG (elektromyografický) diagram funkce bránice má 3 komponenty: zvyšující se tonickou aktivitu, fázickou modulaci s respirací a fázickou modulaci s pohybem (Hodges et al., 2001). Posturální funkce bránice a břišních svalů (převážně m. transversus abdominis a m. obliquus abdominis internus) je vykonávána bez ohledu na to, zda vlastní pohyb probíhá během nádechu nebo výdechu. Aktivace této stabilizační funkce nastává během vlastní fázické aktivity horní,

respektive dolní končetinou, ke které dochází během zvýšeného nádechu nebo při aktivním výdechu pod úrovní FRC. Tento vliv respirace na stabilizační aktivitu břišních svalů se neprojevuje při klidovém dýchání (Hodges, Gandevia, & Richardson, 1997).

Fázická modulace brániční aktivity spojené s dechovými požadavky na EMG ukazuje, že její dechová aktivita je velice nepravděpodobně převzata jinými svaly. Aktivace bránice při pohybu pokračuje i během výdechu (Gandevia et al., 2002).

Aktivita dechových svalů musí splnit požadavky na ventilaci při současném udržení stabilní postury, stejně tak jako zajištění volní kontroly takových aktivit jako je zpívání nebo mluvení. Zjednodušeně se zdá, že kromě primární respirační dráhy, dostávají inspirační motoneurony příkazy také v souvislosti s příkazem k pohybu. Tyto příkazy mohou být pak sumovány na úroveň motorického výstupu. Zatímco tohle zjednodušeně popisuje pozorovaný motorický vzor bránice během rychlých pohybů končetin, aktuální mechanismy produkující tento výstup jsou pravděpodobně komplexnější (Gandevia et al., 2002).

Existují 4 významné aferentní vstupy do motoneuronů nervus phrenicus. Sestupná dráha z dechového centra prodloužené míchy, dráha ze supraspinálních center zahrnujících motorický kortex, síť spinálních interneuronů a vstupy z periferních receptorů. Dechové komponenty aktivity bránice jsou odvozeny převážně z respiračních center. Na rozdíl od toho existuje několik zdrojů informací o posturálních vstupech. Pro jednotlivé opakované pohyby končetin existuje kontrolní systém „feedforward“ (aktivita nastává před vlastním zahájením fázického pohybu – „dopředně“). Feedforward odpověď aktivuje bránici a je generována supraspinálními mechanismy (zahrnující kortex, bazální ganglia a mozeček) se současným provedením příkazů pro pohyby končetin. Souhlasně k tomu existují kortikospinální projekce lidské bránice a kortikální projekce k respiračnímu centru v prodloužené míše. Ke změně aktivity bránice dochází také vlivem aference z abdominální oblasti, dolních interkostálních svalů a kloubních mechanoreceptorů. Nakonec může dojít k ovlivnění aktivity bránice a břišních svalů vlivem aference z pánevního dna (Hodges et al., 2001). Kvůli klíčové úloze udržet dechové pohyby – tím také adekvátní ventilaci – je dána vysoká priorita neuromuskulární kontrole pro zajištění dechových funkcí ve spojení s dalšími funkcemi pohybového aparátu, jako je např. chůze (Gandevia et al., 2002). Tyto závěry předpokládají, že zvyšující se aference z respiračního centra v prodloužené míše může snížit posturální aktivitu bránice prostřednictvím „kódování“ informací o posturální

situaci k phrenickému motoneuronu. Hodges a spolupracovníci (Hodges et al., 2001) to vysvětlují tak, že dojde-li k nábory všech motoneuronů bránice během maximální inspirace, může to zabránit dalšímu nábory motorických jednotek pro posturální funkci. Tento „útlum“ posturální funkce bránice, při větších nárocích na respirační funkci (zvýšená fyzická zátěž, respirační onemocnění), způsobuje nižší zajištění stabilizace Lp a trupu, čímž se zvyšuje riziko přetížení či poranění této oblasti. Za zvýšené nároky na respirační funkci je považována také zvýšená tuhost v oblasti hrudníku a břicha (Hodges et al., 2001).

Naproti tomu existují situace, kdy dochází k omezení respirace ve prospěch posturální funkce – např. zvracení, kašel, situace s velkým nárokem na stabilizační funkci – Valsalvův manévr (Hodges & Gandevia, 2000).

2.3 Regulace dýchání v klidu a zátěži

Klidové dýchání je funkcí mimovolní, probíhá na základě zpětnovazebního systému tak, aby došlo k souladu mezi metabolickými potřebami organismu a ventilací plic. Na regulaci dýchání se uplatňují vlivy neuronální, chemické a metabolické.

2.3.1 Mechanické vlivy na řízení dýchání

Centrální dechový rytmus je ovlivněn signály z periferie. Informace o napětí plic z plicních mechanoreceptorů je přenášena nervem

em vagem k dechovému centru, které ji vyhodnotí a sestupnými drahami vyvolá příslušnou reakci. Při rozpětí plic je inspirium reflexně inhibováno a dochází k zahájení expira. Naopak při poklesu objemu plic je zahájeno inspirium. Na regulaci dechového objemu se podílí také svalová vřeténka dechových a jiných svalů. Dechová centra zajišťují rytmickou ventilaci tak, aby dechová práce byla pro danou úroveň ventilace minimální, a aby se přizpůsobila aktuální fyzické aktivitě organismu (Trojan, 2003).

Plicní ventilace je regulována v závislosti na vnitřním prostředí tak, aby byla zajištěna jeho stálost. To zajišťuje **chemické řízení dýchání**. Vzestup koncentrace oxidu uhličitého a vodíkových iontů v krvi stimuluje centrální chemoreceptory v prodloužené míše. Změny parciálního tlaku kyslíku jsou registrovány periferními chemoreceptory v aortálních a karotických těliscích, které vysílají informace k dechovému centru (Newton, 1997).

Při vzestupu parciálního tlaku oxidu uhličitého ($p\text{CO}_2$) v arteriální krvi (hyperkapnie) dochází k zvýšení minutové ventilace prostřednictvím zvýšení dechového objemu i dechové frekvence. Vzestup $p\text{CO}_2$ např. dýcháním vzduchu s vysokou koncentrací oxidu uhličitého vyvolá dyspnoe – pocit dechové nedostatečnosti. Další zvyšování koncentrace oxidu uhličitého může zvýšit minutovou ventilaci až na 120 l/min. Je-li $p\text{CO}_2$ v krvi vyšší než 70 mmHg, je inhibováno dechové centrum a ventilace klesá. Při delší hyperventilaci dojde k poklesu $p\text{CO}_2$ v krvi, což může vyvolat až krátkodobou zástavu dechu. Zástava dechu nastává při určité hladině CO_2 v krvi, která se nazývá apnoický práh. Vzestup CO_2 nepůsobí na regulaci dýchání přímo, ale prostřednictvím změny pH, která je registrována buňkami v chemosensitivní oblasti prodloužené míchy. Ventilace se naopak zvyšuje při poklesu parciálního tlaku kyslíku ($p\text{O}_2$) v krvi. Odpověď je ale nižší než při vzestupu $p\text{CO}_2$. Změny $p\text{O}_2$ registrují periferní chemoreceptory, které také stimulují ventilaci během tělesné zátěže, přestože redukce arteriálního tlaku O_2 normálně nenastává. Jde pravděpodobně o výsledek stimulačního efektu na karotidy, zvýšením tlaku CO_2 teploty, acidity a zvýšené koncentrace draslíku v krvi během zátěže (Trojan, 2003).

2.3.2 Vliv tělesné zátěže na dýchání

Ventilace během tělesné zátěže se zvyšuje vlivem neurálních a nechemických regulačních faktorů. Na počátku zátěže dochází k regulaci dýchání v rámci anticipace pohybu, prostřednictvím kortikálních center. Dále se na zvýšené ventilaci podílí aference z mechanoreceptorů pracujících svalů a kloubů, v neposlední řadě dochází ke zvýšení ventilace vlivem stoupající tělesné teploty (Trojan, 2003).

Změna ventilace během zátěže probíhá ve třech fázích: v 1. fázi, na začátku zátěže, se uplatňují hlavně kortikální vlivy a aference z pracujících svalů., ve 2. fázi dochází k exponenciálnímu zvyšování ventilace tak, aby došlo k uspokojení zvýšených metabolických nároků a během 3. fáze dochází k „doladění“ a stabilizaci ventilace prostřednictvím periferních mechanismů (Trojan, 2003). Během zotavení dochází k počátečnímu rychlému snížení ventilace po konci zátěže, které je způsobeno náhlým přerušením jak centrálního vlivu, tak vlivu pracujících svalů.

Ventilace se během zátěže zvyšuje proporčně s intenzitou zatížení. Při určitém zatížení (obvykle mezi 55 % a 70 % $\text{VO}_{2\text{max}}$) se začne ventilace zvyšovat prudčeji a dochází k hyperventilaci (snaha vyloučit zvýšené množství CO_2 jako koncový produkt

metabolizmu cukrů, který vzniká z kyseliny mléčné při její přeměně na laktát sodný a vodu). Tento bod se nazývá „ventilační zlom“ (Naimark, Wasserman, & McIlroy, 1964). Wasserman a McIlroy zavedli termín „anaerobní práh“ jako posun metabolismu od převážně aerobního k anaerobnímu. Později byl anaerobní práh definován jako systematický vzestup VE/VO_2 (ventilační ekvivalent pro kyslík) bez doprovázejícího vzestupu VE/CO_2 (ventilační ekvivalent pro oxid uhličitý). VE/CO_2 zůstává relativně stálý, protože ventilace odpovídá potřebám odstranit oxid uhličitý. VE/VO_2 stoupá pro odstranění oxidu uhličitého a nestačí se extrahovat kyslík, což způsobuje, že se ventiluje víc vzduchu, než by to odpovídalo potřebám kyslíku (Wasserman, Beaver, & Whipp, 1986).

Během zátěže dochází k poklesu pH, kdy následně musí dojít k respirační regulaci acidobazické rovnováhy. Kyselina mléčná je nestabilní a disociuje na laktát a vodíkový iont (H^+), CO_2 je koncový produkt metabolismu cukrů. Pokles pH (vzestup CO_2 a H^+) zhoršuje svalovou kontraktilitu a tvorbu ATP. Jakmile začne H^+ stoupat, inspirační centrum zvýší (prohloubí) respiraci. Tím se zvyšuje odstraňování CO_2 a klesá koncentrace H^+ . CO_2 je primárně transportován ve formě bikarbonátu, a jakmile je dopraven do plic, přemění se zpět na CO_2 a je dýcháním vyloučen. H^+ se rovněž váže na baze, které ho neutralizují (tzv. buffer = nárazník). Hlavními nárazníkovými substancemi jsou bikarbonáty, fosfáty a proteiny. Jakmile začne stoupat H^+ , bikarbonátové ionty v plazmě jej neutralizují, a tím předcházejí acidóze (Trojan, 2003).

Více než 15 % celkové spotřeby kyslíku během vysoké zátěže se může spotřebovat v respiračních svalech. Respirační svaly jsou odolnější proti únavě než kosterní svaly končetin.

Pulmonální ventilace není obvykle limitujícím výkonnostním faktorem ani při maximálním zatížení. U zdravých osob není limitujícím faktorem výkonnosti ani odpor ve vzduchových cestách ani difuze plynů, na rozdíl od osob se zúženými dýchacími cestami (chronická bronchitida, astma atd.) (Máček & Vávra, 1988; Trojan, 2003).

2.4 Vyšetření respiračního systému

Vyšetření respiračního systému je indikováno jako nástroj diferenciální diagnostiky pro vyloučení kardiovaskulárního onemocnění. V případě zjištění ventilační poruchy má za cíl stanovit, o jaký typ poruchy se jedná. Dále má za cíl určit, zda se jedná o reverzibilní poruchu a sledovat, jak se funkční hodnoty mění v čase a v závislosti na léčbě. Používá

se za účelem stanovení průběhu a prognózy onemocnění, jako součást předoperačního vyšetření a pro posudkové účely. Vyšetření respiračního systému je prováděno standardizovanými postupy a kvalifikovaným personálem. Výsledky vyšetření se vztahují k tzv. náležitým hodnotám, které jsou vztaženy k pohlaví, věku, výšce a hmotnosti vyšetřovaného.

Metody funkčního vyšetření plic rozdělujeme do tří základních skupin:

1. vyšetření základní – vyhledávací: měření vrcholové výdechové rychlosti a její variability, screeningovou spirometrii (orientační vyšetření FVC, FEV₁) a pulzní oxymetrie.

2. vyšetření základní – rozšířené: klasická spirometrie včetně křivky průtok-objem, bronchomotorické testy.

3. vyšetření specializovaná: provádí se v laboratořích funkčního vyšetřování plic nebo na samostatných odděleních funkční diagnostiky. Do této skupiny zařazujeme vyšetření v celotělovém bodypletysmografu, které umožňuje stanovit nepřímě měřitelné statické ventilační parametry a odpory v dýchacích cestách, vyšetření difúzní plicní kapacity pro CO, plicní poddajnosti, spiroergometrické vyšetření či vyšetření funkce dýchacích svalů.

Dnes se nejčastěji používají přístroje s otevřeným okruhem, kde dochází k integraci průtoku vzduchu na objem elektronickou cestou u úst pomocí pneumotachografu. Výstupem je grafické znázornění v souřadnicovém systému, kde lze odečíst přímo měřitelné dynamické a statické objemy a kapacity. U dynamických objemů sledujeme vztah k času, u statických parametrů čas není sledován. Plicní kapacity se skládají ze dvou či více dílčích objemů. Hodnoty plicních objemů a kapacit ukazují na ventilační (mechanickou) funkci plic, tzn. proudění vzduchu mezi atmosférou a alveoly. Dokonalá ventilace alveolů je základní podmínkou pro výměnu plynů v plicích (McArdle et al., 2001; Palatka, 2006).

2.4.1 Základní vyšetření respiračního systému

Spirometrie

Spirometrie patří k základním vyšetřením v diagnostice onemocnění plic a dýchacích cest. Je to laboratorní metoda, která posuzuje kvantitu i kvalitu jednotlivých plicních funkcí. Funkční vyšetření plic má nezastupitelnou úlohu v diferenciální diagnostice

hlavně plicních onemocnění. Vyšetřujeme, jak plíce plní své základní funkce, jsou-li postiženy patologickým procesem, případně jak velké jsou funkční rezervy. (Radvanský, 1998).

Spirometrická křivka objem – čas

Samotná spirometrie se provádí vsedě ve vzpřímené poloze. Mezi zuby se vkládá náustek, který je držen rty, nutný je nosní klip. Vyšetření se provádí opakovaně, za validní hodnoty se považují nejlepší ze tří technicky dobrých manévřů. Naměřené parametry jsou zaznamenány do tzv. spirometrické křivky neboli spirogramu, který v souřadnicovém systému vyjadřuje závislost změny objemu v čase. Ze spirogramu jsou stanoveny následující statické ventilační parametry:

- klidová výdechová kapacita (SVC) a její pododdíly:
 - dechový objem (V_t) = 0,5 l – objem vzduchu vdechnutý nebo vydechnutý jedním normálním vdechem nebo výdechem
 - expirační rezervní objem (ERV) = 1,1 l – objem vzduchu, který lze vydechnout maximálním úsilím po klidném výdechu
 - inspirační rezervní objem (IRV) = 3 l – objem vzduchu, který lze nadechnout maximálním úsilím po klidném nádechu
- vitální kapacita (VC): objem vzduchu, který lze vydechnout maximálním úsilím po maximálním nádechu
 $VC = V_T + IRV + ERV$
výpočet normální hodnoty vitální kapacity v ml:
muži: $VC = [27,63 - (0,112 \times \text{věk (roky)})] \times \text{výška (cm)}$
ženy: $VC = [21,78 - (0,101 \times \text{věk (roky)})] \times \text{výška (cm)}$
- IC – inspirační kapacita; maximální objem vzduchu, který lze nadechnout z klidového výdechu ($V_T + IRV$)

Spirometrická křivka průtok-objem

Metodika je podobná s vyšetřením křivky objem-čas, manévry se však provádí s použitím maximálního úsilí. V souřadnicovém systému je graficky znázorněn vztah mezi průtokem vzduchu dýchacími cestami a objemem usilovně vydechnutého a nadechnutého vzduchu. Vyšetření charakterizuje základní dynamické ventilační parametry a také hodnoty výdechových průtoků. Hodnotíme následující parametry (Hyatt, 2000).

FVC – usilovná vitální kapacita – takové množství vzduchu, které může vyšetřovaný po maximálním vdechu co nejprudčeji vydechnout, na rozdíl od vitální kapacity však vydechuje co nejrychleji.

FEV₁ – jednovteřinová vitální kapacita – objem vzduchu vydechnutý za první vteřinu usilovného výdechu po maximálním nádechu, udává, kolik procent VC je vydechnuto během jedné sekundy. Měla by být větší než 75 % normy pro vyšetřovanou osobu. Snížení FEV₁ při normální hodnotě FVC ukazuje na obstrukční ventilační poruchu, ke snížení FEV₁ ale dochází i u restričních ventilačních poruch, kde se zároveň snižuje FVC (viz níže). Parametr FEV₁ je často používán ke kvantifikaci obstrukční ventilační poruchy.

FEV₁/VC (%) – Tiffeneauv index – jednovteřinová vitální kapacita vyjádřená jako podíl z vitální kapacity. Normální hodnota: 80 %, na základě posouzení poměru FEV₁ a VC (Tiffeneauv index) lze hodnotit druhy plicních vad.

PEF – vrcholová výdechová rychlost – PEF (peak expiratory flow) - vrcholový výdechový průtok; nejvyšší rychlost na vrcholu usilovného výdechu začínajícího z TLC. Je přínosná u astmatu ke sledování aktuální závažnosti obstrukce, která se u tohoto onemocnění (na rozdíl od např. chronické obstrukční plicní nemoci) může velmi rychle měnit (to je podkladem akutních astmatických záchvatů). Přístroje pro měření samotné PEF pracují na jiném principu než laboratorní spirometry, jsou malé, přenosné, jednodušší a levnější. Mohou být využívány samotnými pacienty k monitorování aktuálního stavu ventilace.

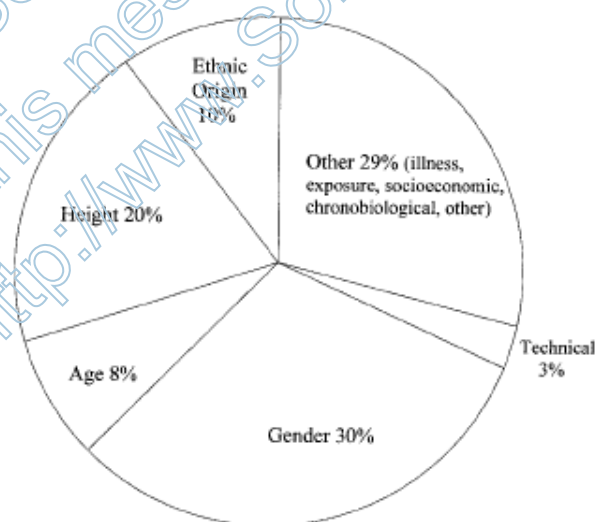
MEF – maximální výdechové průtoky (rychlosti) na různých úrovních FVC, kterou je ještě třeba vydechnout (nejčastěji na 75 %, 50 % a 25 % FVC). Je to průměrná rychlost proudění vydechaného vzduchu mezi 25 % a 75 % vydechnuté usilovné vitální kapacity. Snížení tohoto parametru při normálních hodnotách FEV₁ bývá považováno za citlivý ukazatel obstrukce periferních dýchacích cest malého kalibru (small airways). Statistické rozložení hodnot FEV 25–75 % v populaci (nejde o tzv. normální neboli gaussovské rozdělení) však ztěžuje stanovení vhodných referenčních rozmezí a interpretaci výsledků a poněkud snižuje výpovědní hodnotu tohoto parametru (McArdle et al., 2001).

PIF – maximální průtok dosažený na vrcholu nádechu

MIF50 – střední nádechový průtok na úrovni 50 % nadechnuté FVC

Interpretace spirometrického vyšetření

Pro interpretaci spirometrického vyšetření je důležitý výběr přínosných spirometrických parametrů. Hodnocení příliš širokého spektra parametrů zvyšuje riziko falešně pozitivních výsledků. Mnohé naměřené hodnoty jsou závislé na dobré spolupráci pacienta, proto je po skončení vyšetření nutné zhodnotit kvalitu záznamu, ujistit se, že pacient vynaložil adekvátní úsilí a vyloučit případné artefakty. Jako známku špatné spolupráce považujeme např. velké rozdíly mezi opakovanými záznamy usilovného výdechu vitální kapacity. Záznamy špatné kvality musí být hodnoceny obezřetně nebo by neměly být hodnoceny vůbec a je třeba vyšetření zopakovat. Naměřené hodnoty se srovnávají s hodnotami náležitými neboli referenčními a vyjadřují se v procentu referenční hodnoty. Velikost odchylky od normálu (obvykle 80–120 %) pak určuje tíži poruchy. Naměřené hodnoty a to, jak se mění v čase, jsou důležité pro stanovení strategie léčby, posouzení dalšího vývoje a prognózy onemocnění (Palátka, 2006). Vztah mezi spirometrickými a antropometrickými parametry v dané populaci vyjadřují tzv. regresivní rovnice, které byly vytvořeny na základě vyšetření velkého množství zdravé populace. Regresní rovnice jsou stanovovány zvlášť pro muže a ženy, ale někdy i pro příslušníky různých věkových skupin či etnik. Obr. 4 znázorňuje odhad podílu různých faktorů na variabilitě spirometrických parametrů. Největšími zdroji rozdílů jsou pohlaví, výška jako základní antropometrický ukazatel velikosti těla, věka a etnický původ (Crapo & Jensen, 2003).

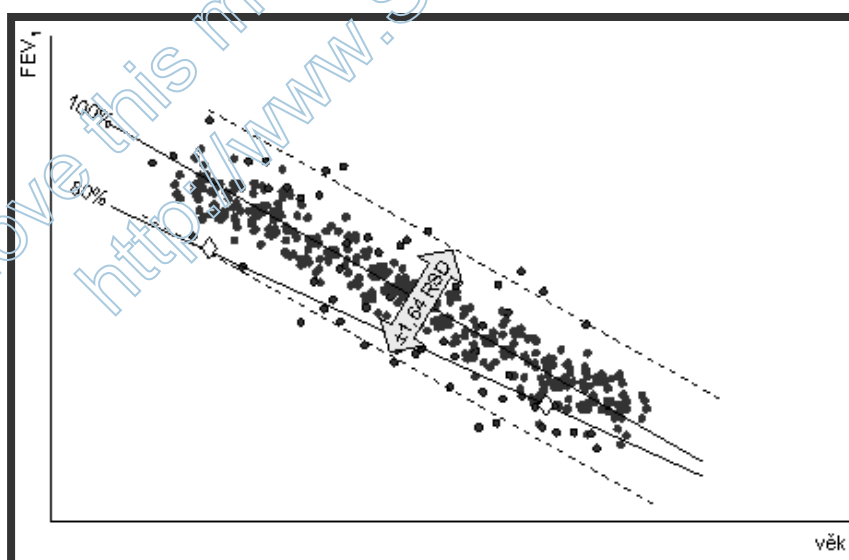


Obr. 4: Faktory podílející se na variabilitě spirometrických parametrů v populaci. (Crapo & Jensen, 2003)

Hodnoty spirometrického vyšetření bývají vztahovány i k dalším ukazatelům jako je velikosti těla, hmotnost, tělesný povrch, nebo beztuková tělesná hmota (reprezentovaná hlavně kosterními svaly). Vyšší podíl svalové hmoty je spojen s větší silou inspiračních svalů a zvyšuje IC (inspirační kapacitu), současně však snižuje ERV (pravděpodobně se uplatňuje větší efekt klidového svalového napětí, který snižuje objem vzduchu v plicích na konci klidného výdechu – FRC). Efekt podílu svalové hmoty je rozdílný u mužů a u žen. U mužů je efekt na IC pravděpodobně významnější než efekt na ERV, proto vyšší podíl svalové hmoty ve výsledku zvyšuje VC. U žen se zdá, že efekty na IC a ERV jsou podobné, takže podíl svalové hmoty VC ve výsledku výrazně neovlivňuje. U obézních pacientů je bránice nitrobrášíním tukem vytlačována vzhůru, proto se s rostoucím podílem tělesného tuku se snižuje RV a FRC a tedy i VC.

Tzv. náležité hodnoty vznikají dosazením antropometrických parametrů (věk a výška) vyšetřovaného jedince do regresních rovnic. Na patologii se usuzuje s poklesem hodnoty spirometrického parametru (opačně tomu může být např. u RV a FRC). Naměřená hodnota je obvykle vyjádřena jako procento náležité hodnoty a je považována za patologickou, leží-li pod 80 % náležité hodnoty (Crapo & Jensen, 2003).

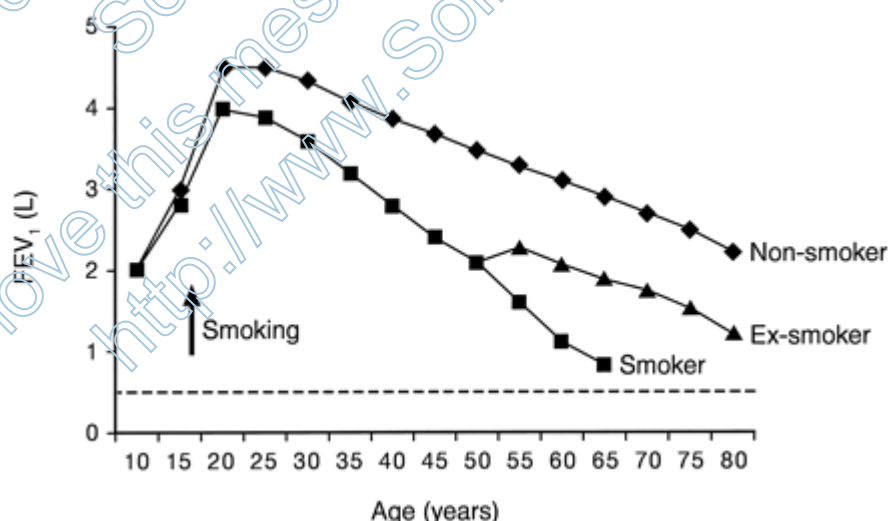
Další možností hodnocení spirometrických parametrů je porovnat naměřenou hodnotu s tzv. dolním limitem normy. Obr. 5 znázorňuje použití těchto dvou přístupů (80 % náležité hodnoty a dolní limit normy) u parametru FEV₁. Černé body znázorňují hodnoty naměřené ve zdravé populaci různého věku.



Obr. 5: Dolní limit normy versus 80 % náležité hodnoty. Vysvětlení v textu.

Čára označená jako 100 % odpovídá náležité hodnotě získané pomocí regresní rovnice. Přerušované čáry odpovídají hornímu a dolnímu limitu normy a jsou určeny pomocí statistického parametru RSD (residual standard deviation – směrodatná odchylka), který popisuje rozptyl sledované hodnoty. Jen 5 % zdravé populace má hodnotu FEV₁ o více než 1,64násobek RSD menší, než je náležitá hodnota a leží pod dolním limitem normy, podobně pouze 5 % populace má FEV₁ o 1,64násobek RSD větší, než je náležitá hodnota a leží nad horním limitem normy. Je tedy málo pravděpodobné, že vyšetřovaný jedinec je zdravý, pokud jeho FEV₁ je menší než dolní limit normy. Oblast mezi horním a dolním limitem normy je stejně široká u starších i mladších jedinců. Prázdné kosočtverce jsou hodnoty naměřené u dvou pacientů. U obou dosahuje FEV₁ 80 % náležité hodnoty. Zatímco u mladšího pacienta leží FEV₁ na dolní hranici normy, u staršího pacienta je FEV₁ v oblasti odpovídající značné části zdravé populace. Použitím kritéria 80 % náležité hodnoty se tak starší pravděpodobně zdravý pacient dostává na hranici patologického stavu. To ukazuje na rozdílnost obou možností hodnocení spirometrických parametrů (Crapo & Jensen, 2003).

Respirační parametry se mění s věkem. Obr. 6 ukazuje závislost FEV₁ na věku: po rychlém vzestupu trvajícím asi do 20 let věku (u žen končí dříve než u mužů) dochází k obrácení tendence a asi od 30 let FEV₁ klesá přibližně o 30 ml za rok. Na obrázku je také zřejmé, jak pokles FEV₁ výrazně urychluje kouření a příznivý vliv zanechání kouření (Celli, 2000).



Obr. 6: Závislost FEV₁ na věku a kouření (převzato z Celli BR. The importance of spirometry in COPD and asthma. Effect on approach to management. Chest 2000; 117: 15 s. – 17 s.).

2.4.2 Specializovaná vyšetření respiračního systému

Měření plicní poddajnosti

Měření plicní poddajnosti patří mezi specializovaná vyšetření. Při nerovnoměrné distribuci ventilace, ke které dochází mimo jiné také při obstrukčních plicních nemocech, dochází se zvyšující se dechovou frekvencí k snižování dynamické plicní poddajnosti. To je způsobeno neúplným vyprazdňováním alveolů při vyšší dechové frekvenci. Někdy lze měření dynamické poddajnosti využít k brzkému záchytu průtokové limitace v periferních dýchacích cest v čase, kdy je ještě FEV_1 a poměr FEV_1/VC v normě. Poddajnost plic a změny elastického retrakčního tlaku je v klinické praxi možné měřit u jedinců v bdělém stavu. Plicní poddajnost vyjadřuje vztah mezi změnou objemu plic a změnou tlaku nutnou k uskutečnění změny objemu ($C_L = \Delta V/\Delta P$). Jednotkou plicní poddajnosti je l/kPa (SI jednotky), případně l/cm_{H2O}. ΔP vyjadřuje transpulmonální tlakový gradient, v praxi jícnový tlak (interpleurální tlak) a ΔV je příslušná změna objemu plic. Plicní poddajnost je měřena na úrovni funkční reziduální kapacity (FRC), který představuje klidovou polohu během klidového dechového objemu.

Většinou se plicní poddajnost měří z maximálního nádechu do výdechu. Výsledek měření neodráží celou P/V křivku, proto se doplňuje o hodnotu elastického retrakčního tlaku plic na různých úrovních celkové plicní kapacity (TLC) a pak může být vyjádřena celá P/V křivka. Změna objemu plic se měří pneumotachografem. Pleurální tlak nelze měřit přímo, proto se měří tlak v jícnu, kdy se zavede balónková sonda nosem do jícnu. Předpokládá se, že tlak v jícnu je totožný s tlakem pleurálním. Obdobně nepřímě se měří tlak v alveolech, kdy se měří při zadrženém dechu nebo při velmi pomalém dýchání tlak v ústní dutině. Výsledkem měření je kompletní P/V křivka pro plíce, kdy se automaticky počítá hodnota plicní poddajnosti. Jde o statickou plicní poddajnost.

Dynamická plicní poddajnost se měří kontinuálně při klidovém dýchání. Dynamická poddajnost zahrnuje tlakové změny i odpor dýchacích cest, a proto je její hodnota vždy nižší. Měření vznikne elipsovité křivka, kterou se prokládá přímka vedená místy nulového průtoku. Měření se opakuje se vzrůstající dechovou frekvencí (20, 40, 60 dechů/minutu), čímž vznikne tzv. frekvenční závislost dynamické plicní poddajnosti (Chlumský, 2014).

Bodypletysmografie

Bodypletysmografie je další ze specializovaných vyšetření. Využívá se pro hodnocení nepřímě měřitelných plicních kapacit a objemů. Měření se provádí v uzavřené vzduchotěsné kabině. Metoda je založena Boyleově – Mariottově zákoně – na vztahu mezi tlakem a objemem plynu při konstantní teplotě: $P \times V = \text{konstanta}$. K výpočtu objemu vzduchu v plicích je třeba znát objem pletysmografické kabiny.

Během dýchání se mění tlak v kabině následkem pohybu hrudního koše. Tato metoda dovoluje stanovení tzv. nepřímě měřitelných ventilačních parametrů – určení nitrohrudního objemu plynu (TGV), stejně jako odhad odporu kladeného proudícímu vzduchu v dýchacích cestách (R_{aw}). Dalšími získanými parametry jsou funkční reziduální kapacita, reziduální objem a celková plicní kapacita.

Tlak v alveolech se měří nepřímě pomocí měření tlaku v dutině ústní při uzavřené přepážce pneumotachografu. Odpor dýchacích cest jsou dány poměrem tlakového spádu mezi alveoly a ústy k průtoku vzduchu dýchacími cestami a zvyšují se u nemocí spojených s obstrukční ventilační poruchou, kdy k dosažení stejného průtoku ve zúžených dýchacích cestách je zapotřebí většího tlakového spádu. Jsou součástí komplexního funkčního vyšetření, sledujeme dynamickou změnu při bronchomotorických testech a při monitorování léčby.

Nepřímě měřitelné objemy plic a kapacity se provádí pomocí krátkých a rychlých dechových manevrů, kdy pacient dýchá přes uzavřenou přepážku, tzn., nedochází k žádnému proudění vzduchu dovnitř a ven z hrudníku. Objem vzduchu, o který se mění při dýchacích pohybech hrudní stěna, lze vypočítat při znalosti objemu kabiny a změny tlaku v kabině: $P_1 V_1 = P_2 (V_1 - \Delta V)$, kde P_1 je tlak v kabině na konci výdechu, P_2 je tlak v kabině na konci nádechu, V_1 je objem kabiny a ΔV je změna objemu hrudníku. Z takto vypočítané hodnoty ΔV a změny tlaku v alveolech, pak dostaneme objem vzduchu v plicích ($P_3 V_2 = P_4 (V_2 + \Delta V)$, kde P_3 je tlak v alveolech na konci výdechu a P_4 je tlak v alveolech na konci nádechu, V_2 je objem vzduchu v plicích a ΔV je změna objemu hrudníku. Tímto získáme tzv. nitrohrudní objem plynu (TGV – z anglického thoracic gas volume), který se blíží FRC. Měřený TGV odpovídá celkovému objemu plynu v těle, včetně plynů v gastrointerstiniálním traktu, takže je mírně nadhodnocen. TGV je také oblihvěn typem dýchání – břišní dýchání objem nadhodnocuje, kostální naopak (Chlumský, 2014).

Měření funkce dýchacích svalů

Dýchací svaly generují tlakové rozdíly, které jsou zodpovědné za ventilaci. Porucha jejich funkce (ať síly nebo vytrvalosti) vede k selhání ventilační pumpy a měla by být odlišena od poruchy plicních funkcí, a tedy měřena odděleně.

Porucha funkce inspiračních svalů se může projevit jako dušnost a intolerance tělesné zátěže a je to jeden z predikčních faktorů pro určení závažnosti plicních onemocnění jako je CHOPN a cystická fibróza, ale také městnavé srdeční selhání. Slabost inspiračních svalů může postupně vést k redukcii plicních objemů až k nutnosti zahájení mechanické ventilace. Porucha funkce expiračních svalů vede k problémům s odkašláváním, problémům s řečí a stejně jako porucha inspiračních svalů, ke snížené toleranci tělesné zátěže. Měření funkce dechových svalů je důležité pro stanovení diagnózy, prognózy a následné léčby ať už primárního nebo sekundárního respiračního onemocnění (Troosters, Gosselink, & Decramer, 2005).

Chronická hypoventilace může být pozdním příznakem poruchy dýchacích svalů a jedním z kritérií k indikaci mechanické ventilace. Proto jedním z vyšetření funkce dýchacích svalů je vyšetření respirace – resp. alveolo-arteriální diferenciace pro kyslík, která dává informaci o minutové ventilaci (V_E). Klasické spirometrické vyšetření nedává příliš výpovědní hodnotu o funkci dýchacích svalů. VC je při lehkém snížení maximální statické síly inspiračních svalů (PI_{max}) v normě a klesá až při poklesu PI_{max} pod 50 % normy (Chlumský, 2014).

Volní testy měření síly dýchacích svalů

Výhodou volních testů je, že jsou dobře tolerovány pacienty a umožňují poměrně snadno stanovit sílu, případně únavu inspiračních a expiračních svalů. Mezi tyto testy patří neinvazivní metody, které využívají k měření nosní sondu nebo náustek a testy semiinvazivní, při kterých se využívá zavedení jícnové nebo žaludeční sondy. Nevýhodou těchto testů je, že jsou závislé na vůli pacienta. Nicméně výsledky těchto měření se dají použít k hodnocení oslabení dýchacích svalů (American Thoracic Society/European Respiratory Society, 2002).

Neinvazivní testy používají měření jícnového tlaku (který odpovídá tlaku v pleurální dutině) a hodnotí funkci všech inspiračních svalů. Funkce bránice se měří pomocí tlakového rozdílu mezi žaludkem (nitrobřišním tlakem) a jícnem. Při snížené poddajnosti hrudní stěny podhodnocují tyto testy sílu a vytrvalost dýchacích svalů.

Výsledky měření jsou závislé na fyzické kondici vyšetřovaných pacientů, a proto existuje variabilita normy. Hodnoty PI_{max} nad 8 kPa pro muže a 7 kPa pro ženy vylučují obvykle klinicky významné snížení svalové síly a hodnoty pod 4 kPa jsou považovány za patologické (Chlumský, 2014).

Maximální okluzní tlaky PE_{max} a PI_{max}

Měření maximálních inspiračních (PI_{max}) a expiračních tlaků (PE_{max}), které generuje během měření vyšetřovaný v ústech, představuje jednoduchý způsob, jak měřit sílu inspiračních a expiračních svalů. Tlak měřený během těchto manévrů odráží tlak vyvíjený respiračními svaly (P_{mus}), plus elastický retrakční tlak respiračního systému, který zahrnuje jak plicní, tak hrudní stěnu (P_{rs}). Na úrovni FRC je P_{rs} nula, takže tlak v ústech (P_{mo}) představuje P_{mus} (American Thoracic Society/European Respiratory Society, 2002). Maximální okluzní tlaky jsou měřeny během usilovných manévrů při uzavřené přepážce. PI_{max} se měří na úrovni RV, kdy se pacient rychle a maximálně nadechuje a současně dojde k aktivaci záklopký na 1,5–2 sekundy. Přístroj v tomto okamžiku zaznamenává dynamiku poklesu tlaku v ústech. Po 1,5–2 sekundách je záklopla uvolněna a vyšetřovaný dokončí nádech. Měření se opakuje až do dosažení plateau tlakové křivky po dobu 1 sekundy. PE_{max} se měří na úrovni TLC (maximální nádech) obdobným způsobem jako PI_{max} . Vyšetřovaný během maximálního nádechu musí vytvořit pomocí rukou na tvářích mechanickou oporu, čímž zabrání zkreslení tlakových změn v ústech (Chlumský, 2014). Normální hodnoty PI_{max} a PE_{max} mají širokou variabilitu, jsou závislé na věku, pohlaví (ženy mají nižší hodnoty oproti mužům), hmotnosti a výšce, objemu plic, typu náustku, variabilním úsilí, koordinaci a kooperaci s vyšetřujícím (American Thoracic Society/European Respiratory Society, 2002). Z vyšetření okluzních tlaků můžeme hodnotit také další parametry: $P_{0,1}$ - okluzní ústní tlak měřený v prvních 100 ms po začátku nádechu při klidném dýchání, tzv. respirační drive. U pacientů s hyperkapnií dochází ke zvýšení hodnot $P_{0,1}$ vlivem větší dechové práce (Begin, Bureau, Lupien, & Lemieux, 1980).

TT_{mus} – index dechové práce

$P_{0,1} \setminus V_t$ – tzv. neuromuskulární coupling - vyjadřuje, kolik úsilí je třeba vyvinout k vytvoření dechového objemu (Chlumský, 2014).

Měření nazofaryngeálních tlaků

Při měření nazofaryngeálních tlaků je do nosu nebo nazofaryngu zavedena tenká sonda, která je napojena na tlakový snímač. Zavedením sondy se jeden nosní průduch ucpe, druhý zůstává volný. Měření se provádí na úrovni RV tzv. sniff (šňupacím) manévrem, při kterém dojde v důsledku poklesu tlaku v nazofaryngu k ucpání volného průduchu. Tímto vyšetřením lze změřit pouze inspirační tlaky. Výsledky měření jsou stejně jako u měření okluzních tlaků, závislé na spolupráci vyšetřovaného (Chlumský, 2014).

Měření jícnových a transdiafragmatických tlaků

Při tomto měření musí být zavedena vyšetřovanému jícnová, případně žaludeční sonda a vyžaduje tedy určitý diskomfort. Toto měření se využívá k hodnocení síly bránice, výjimečně expiračních svalů. Při vyšetření je po aplikaci lokální anestezie zavedena nosním průduchem jícnová sonda. Žaludeční sonda je zavedena druhým nosním průduchem. Jsou-li současně zavedeny obě sondy, můžeme pak substrakcí obou hodnot získat transdiafragmatický tlak (P_{td}). Reprodukovatelnost takto získaných hodnot je však malá (Chlumský, 2014).

Hodnocení tlaků získaných stimulací nervus phrenicus

Jde o mimovoľně generované tlaky vzniklé stimulací nervus phrenicus (PNS), který inervuje bránici. Toto měření umožňuje hodnotit funkci bránice nezávisle na ostatních inspiračních svaľech a také je nezávislé na centrálním nervovém systému (CNS) (American Thoracic Society/European Respiratory Society, 2002). Stimulace nervus phrenicus se provádí přiložením magnetické nebo elektrické sondy na krk v úrovni obratle C7. Generovaný stimul je vyšší, než by byl stimul spontánní, aby bylo dosaženo maximální svalové kontrakce s maximálním tlakovým gradientem zaznamenaným pomocí elektromyografického záznamu (EMG). Při stimulaci se měří jícnové a transdiafragmatické tlaky, případně se povrchově snímá EMG bránice. Tyto testy nejsou v klinické praxi často využívány (Chlumský, 2014).

2.5 Patologie obstrukční plicní nemoci

Astma bronchiale (AB) a chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) jsou nemoci charakterizované obstrukcí dýchacích cest, která je variabilní a reverzibilní u AB a progresivní, a ne plně reverzibilní u CHOPN (Barnes, 2008; Nakawah et al., 2013). Obě onemocnění jsou charakterizována chronickým zánětem dýchacích cest, který je

zprostředkovaný zvýšeným výskytem zánětlivých agens. U obou onemocnění dochází k akutním exacerbacím, kdy se zánětlivé markry zvyšují. Jedná se o různé formy obstrukční plicní nemoci (Barnes, 2008).

U CHOPN má obstrukce progredující charakter, projevuje se ztíženým expiriem a poklesem výdechové rychlosti. CHOPN jako primární onemocnění plic může mít systémové následky jako je dystrofie kosterního svalstva nebo porucha výživy organismu. Za hlavní patogenetický mechanismus se považuje zánět, který se při pozdní diagnostice CHOPN může rozvinout natolik, že ani eliminace expozice zánětlivých agens nedokáže zánětlivou složku odstranit. To má za následek remodelaci periferií plic, kde dochází k destrukci parenchymu, vzniku emfyzému a k fibróze periferních dýchacích cest.

Mezi další chronická obstrukční onemocnění plic, charakterizovaná zvýšeným odporem a ztíženým prouděním vzduchu v dýchacích cestách patří: chronická bronchitida, plicní emfyzém a bronchiektázie.

Podrobněji popíšeme CHOPN a AB.

2.5.1 Patofyziologie obstrukční plicní nemoci

Pro patofyziologii obstrukčních plicních nemocí jako je CHOPN nebo AB můžeme nalézt 3 typické komponenty – zánět dýchacích cest, obstrukce dýchacích cest a hyperreaktivita sliznice dýchacích cest. Zatímco chronický zánět tvoří centrální komponentu většiny obstrukčních plicních nemocí, obstrukce dýchacích cest je konečný důsledek a může mít jak dynamickou (bronchospasticita), tak statickou (strukturální) komponentu (Nakawah et al., 2013). Odpor je určován průsvitem dýchacích cest, především středních bronchů. K zúžení průsvitu dýchacích cest může dojít přítomností hlenu nebo kontrakcí svaloviny bronchů. Při zúžení bronchů mluvíme o intratorakálním vzestupu rezistence. K zúžení může dojít v důsledku komprese dýchacích cest zvenčí, kontrakce svaloviny bronchů, ztlustění sliznice vystylající dýchací cesty nebo v důsledku ucpání lumina hlenem. K tomu může dojít např. u AB, kdy při vdechování antigenu, na které je jedinec alergický, dojde k zánětu sliznice bronchů, následně vyplavování mediátorů (histamin, leukotrieny), kontrakci svalstva a k zvýšené sekreci hlenu. K extratorakálnímu zvýšení rezistence dochází např. při kompresi trachey zvenčí, edémem glottis či ochrnutí hlasivkových vazů (Silbernagl & Lang, 2001). Dynamická komponenta obstrukce dýchacích cest je z velké části dána retencí vzduchu v plicích,

což nazýváme plicní hyperinflací. **Plicní hyperinflace** představuje patologicky zvýšený objem plic na konci exspira. Fyziologicky dochází na konci exspira k vyprázdnění prakticky všech alveolů, u pacientů s plicní obstrukcí dochází v důsledku ztráty elastické podpory malých dýchacích cest k předčasnému uzavěru periferních dýchacích cest a alveoly se ani na konci pomalého exspira nevyprázdí všechny – dochází k tzv. air trappingu – „uvěznění vzduchu“. Plicní hyperinflací můžeme tedy nazývat neschopností pacienta vydechnout veškerý objem vzduchu. V důsledku toho je hrudník na konci exspira v inspiračním postavení, což má své důsledky pro mechaniku dýchání – dochází ke změně postavení svalových vláken bránice, změně poddajnosti hrudní stěny. Tento fenomén je typický pro pacienty s CHOPN (Koblížek, 2005; Papandrinopoulou, Tzouda, & Tsoukalas, 2012). Důsledkem chronické plicní hyperinflace může být vznik plicního emfyzému. **Plicní emfyzém** je dilatace dýchacích cest distálně od respiračního bronchiolu (tedy na úrovni acinů a alveolů) a destrukce interalveolárních sept.

Během zátěže dochází k přechodnému zvětšení plicních objemů, což nazýváme **dynamickou hyperinflací**. Během zátěžového vyšetření se dynamická hyperinflace projeví zvýšením reziduálního objemu (RV). K dynamické hyperinflaci dochází také u pacientů s AB během zátěže, což může znamenat změnu elasticity plicní tkáně u těchto pacientů v důsledku dlouhodobého trvání nemoci. Nicméně není úplně jasné, zda je dynamická hyperinflace jediným faktorem, který ovlivňuje toleranci fyzické zátěže (Lucas & Plattsmills, 2005; Rasmussen, Lambrechtsen, Siersted, Hansen, & Hansen, 2000).

Expozice chronickému zánětu se může projevovat akutními zánětlivými epizodami, kdy dochází k exacerbaci AB nebo CHOPN. Tyto exacerbace onemocnění se projevují zhoršenými symptomy v různé míře, často jsou odstartovány infekcí respiračního systému spojené se zánětem dolních dýchacích cest. Tyto exacerbace korespondují se zvýšeným rizikem morbidity a mortality nemocných a prudkým zhoršením plicních funkcí. Proto by měla být na prvním místě prevence těchto zánětlivých exacerbací (O'Byrne, Pedersen, Lamm, Tan, & Busse, 2009; Sapey, 2006).

2.5.2 Porucha funkce bránice u pacientů s obstrukční plicní nemocí

U pacientů s obstrukčním respiračním onemocněním je hrudník v nádechovém postavení, bránice je ve zkráceném, dolním postavení a je zmenšena zóna apozice

(Cassart, Pettiaux, Gevenois, Paiva, & Estenne, 1997). Zóna apozice je definovaná jako vertikální část bránice, která odděluje dolní žebra od obsahu dutiny břišní a je zásadní pro inspirační činnost bránice. Při kontrakci bránice během nádechu ztrácí zóna apozice kontakt s hrudníkem, zmenšuje se a snižuje, čímž stlačuje obsah dutiny břišní a zvyšuje nitrobřišní tlak. Vedle aktivity bránice a mezižeberních svalů přispívá k laterolaterálnímu rozšíření hrudníku právě zvýšený nitrobřišní tlak. Ten se prostřednictvím zóny apozice přeneše na dolní žebra a ty se pohybují laterokraniálně, což je typický inspirační fenomén. Současně dochází ke snížení nitrohruďního tlaku (Cluzel et al., 2000). Existuje lineární vztah mezi velikostí bránice a velikostí zóny apozice na úrovni celkové plicní kapacity a na úrovni reziduálního objemu, kdy na úrovni reziduálního objemu zóna apozice prakticky zmizí (McKenzie et al., 1994). Zóna apozice je více než postavením bránice, ovlivněna postavením hrudníku a žeber. U pacientů s nádechovým postavením hrudníku, které je typické pro pacienty s obstrukčním plicním onemocněním, je zóna apozice v důsledku těchto změn zmenšena. Postavení hrudníku a žeber je ovlivněno mj. funkcí břišních svalů, které během nádechu pracují excentricky, čímž fixují hrudník a zajišťují změnu punctum fixum bránice během nádechu. Na začátku nádechu je punctum fixum na úponech bránice a centrum tendineum se pohybuje kaudálně, což zvětšuje objem hrudní dutiny. Současně dochází ke zvyšování nitrobřišního tlaku (vlivem aktivity bránice, břišních svalů, pánevního dna), čímž dojde k zastavení kaudálního posunu bránice a nastává další fáze dechové aktivity. Punctum fixum se vytváří v oblasti centrum tendineum a dochází k pohybu žeber laterokraniálně (Kapandji & D'Aubigné, 2002).

U pacientů s obstrukční plicní nemocí, vlivem hyperinflace, je schopnost bránice generovat podtlak v hrudní dutině snížena. Je – li přítomen emfyzém (u pacientů s CHOPN), je bránice také postavena v hrudníku níže ve své výchozí, výdechové poloze. Navzdory tomu, že neurální impulzy jsou větší než u zdravých jedinců, je její schopnost kontrakce snížena (De Troyer, 1997).

Řada prací se zabývá funkcí bránice u pacientů s respiračním onemocněním. Unal a spol. (2000) prokázali u pacientů s CHOPN (chronická obstrukční plicní nemoc) významné korelace mezi parametry exkurze bránice (získané pomocí MR fluoroskopie) a ukazatelem funkce plic FEV_1 (Unal, Arslan, Uzun, Ozbay, & Sakarya, 2000). Také Iwasawa a jeho tým prokázali tuto závislost pohybů bránice a plicních funkcí – FEV_1 a TLC (celková plicní kapacita) u jedinců s plicním emfyzémem, v porovnání se

zdravými jedinci. Došli k závěru, že paradoxní pohyby bránice mohou být jednou z příčin změněných plicních funkcí u pacientů s ventilační poruchou (Iwasawa et al., 2002). Vliv plicní hyperinlace na aktivitu a koordinaci dechových svalů zkoumal De Troyer a Wilson (De Troyer & Wilson, 2009).

Funkci bránice a její koordinaci s okolními strukturami lze ovlivnit pomocí metod fyzioterapie.

2.6 Patokineziologie dechové a posturální funkce

Dýchání za normálních okolností probíhá automaticky, bez našeho vědomí. Při porušeném stereotypu dýchání, jak už z vnitřních nebo zevních příčin, dochází k tomu, že některé svaly používáme nadměrně a jiné svaly z funkce vynecháváme. Tím pak dochází k chronickému přetěžování určitých oblastí, což může mít za následek i strukturální změny.

Pohybové stereotypy si vytváříme během prvních let našeho života. V průběhu života jsou pak tyto pohybové stereotypy ovlivňovány dalšími faktory. Ať už to je v důsledku působení zevních příčin – životní styl, kulturní vlivy nebo v důsledku vnitřních příčin – např. patologie dechové soustavy či porucha řízení z CNS. Vlivem těchto faktorů vzniká nociceptivní dráždění (Trojan et al., 2005). Nejčastějším zdrojem nocicepce je decentrované postavení v kořenových kloubech. Centrovaným postavením rozumíme takové držení v kloubu, kdy jsou svaly s antagonistickou funkcí v koaktivaci, kloubní plochy jsou v maximálním kontaktu, čímž je zajištěno dokonalé statické zatížení, které odpovídá příslušnému kloubu (Kolář, 2006).

Na nociceptivní dráždění reaguje CNS tak, aby zabránilo poškození segmentu. Nocicepce je zpracována prostřednictvím přeprogramovaných posturálních funkcí, kdy je tento adaptační proces vázán na globální motorický vzor zabezpečující automatické držení polohy. Tato globální motorická odpověď je vždy pod nejvyšší řídicí rovinou CNS (Kolář, 2006). Vytváření a schopnost přebudování fixovaných pohybových stereotypů závisí na kvalitě centrálních nervových struktur a plasticitě korových funkcí (Kolář & Lewit, 2005).

To, jak pohybové stereotypy vypadají, ovlivňuje tzv. tělesné schéma (to, jak vnímáme vlastní tělo). Tělesné schéma je tvořeno po vzájemné integraci pohybového systému s multimodálními senzory vstupy včetně propioceptivních, vestibulárních,

somatosenzorických a zrakových (Yamamotová & Papežová, 2002). Funkci významné integrační komponenty tělesného schématu plní parietální kůra CNS. Centrální reprezentace tělesného schématu může být periferními faktory významně modifikována. Změnou aferentních vstupů může být primární motorická kůra přemapována (Schwoebel, Friedman, Duda, & Coslett, 2001). Při fyziologických experimentech bylo zjištěno, že vnímání velikosti určité části těla je relativně labilní a mění se v závislosti na množství aferentních stimulů přicházejících z dané oblasti (Gandevia & Phegan, 1999).

Oslabená nebo zesílená nocicepce, která působí na tělesné schéma, ovlivňuje ve svém důsledku pohybovou aktivitu nebo chování vůbec. Čím více se tělesné schéma liší od reality, tím jsou pohyby méně účelné a ekonomické (Feldenkreis, 1996). Náhradní pohybové vzory vznikají také v rámci dechové – posturální motoriky. Většinou převládá stereotyp, kdy dochází k zapojení auxiliárních svalů (řím. pectorali, řím. scapulari, řím. sternocleidomastoideus), které aktivují další svaly (např. suboccipitální svaly) pro stabilizaci těchto pomocných svalů. Do dýchání se tak zapojují i svaly, které s dechovým pohybem nemají žádnou biomechanickou souvislost. Často můžeme spatřovat typickou vývojovou absenci ventrodorzální svalové koordinace na osovém orgánu, kdy bránice chybí punctum fixum pro vykonávání dechové a posturální funkce. Není-li respirační a posturální funkce bránice v souladu, dochází k pohybu sternu kraniokaudálním směrem a k následně nadměrné aktivitě auxilárních dechových svalů a extenzorů páteře, které kompenzují tuto koordinační poruchu bránice. V opačném případě může být patrna hyperaktivita přímého břišního svalu, dochází k nekoordinované aktivitě celé břišní muskulatury, kdy přímý břišní sval předbíhá aktivitou ostatní svaly účastnící se na dechové a posturální funkci (Kolar et al., 2010). Touto porušenou svalovou koordinací je znemožněno plné využití plicních funkcí. Tyto změny svalové funkce se pak odráží na struktuře (např. postavení a pružnost hrudníku).

Stejně tak, jako můžou vznikat změny dechového stereotypu v důsledku narušení dechové funkce, může dojít k narušení dechové funkce v důsledku změny dechového stereotypu.

Vliv pohybové soustavy na respirační funkce byl nejvíce zkoumán u pacientů se skoliózou a deformitami hrudníku. U těchto pacientů byla prokázána snížená kapacita během maximální zátěže (Barrios, Pérez-Encinas, Maruenda, & Laguía, 2005; Koumbourlis, 2006).

2.7 Léčba obstrukční plicní nemoci

Léčba pacientů s obstrukcí plicní nemocí by měla být komplexní a součástí týmu by měl být kromě lékaře a fyzioterapeuta, také psychoterapeut, sociální pracovník a výživový poradce. Samozřejmou součástí terapie těchto pacientů jsou režimová opatření. Léčebná intervence zahrnuje jak farmakologickou, tak nefarmakologickou léčbu.

Pohybová léčba

U pacientů s obstrukční plicní nemocí má nepopiratelný význam pohybová léčba, která má za cíl adaptaci respiračního systému na fyzickou zátěž. Fyzická zátěž by měla mít jasně definovanou frekvenci a intenzitu a měly by být do ní zapojeny velké svalové skupiny. Vzhledem k tomu, že u pacientů s chronickou obstrukční nemocí dochází, ať už v důsledku primárního onemocnění nebo jako následek farmakoterapie, k svalové myopatii, měla by být součástí pohybové léčby také posilovací cvičení (Máček & Smolíková, 2002).

Fyzioterapie a manuální terapie

Fyzioterapie a manuální terapie má za úkol ovlivnit funkci dechových svalů a ventilační pumpy a pohybového aparátu tak, aby mohly být využity veškeré kapacity respiračního systému. Respirační fyzioterapie využívá toho, že dýchání má při specifickém provedení léčebný význam. Metodika představuje práci s modifikovaným dýcháním, ke kterému přistupujeme jako k pohybové funkci, vyplývající z přesných zákonitostí neurofyzilogických aspektů dechových posturálních a motorických vzorů a vycházejících z fylogenetických zákonitostí vývoje člověka a jeho dýchání. Součástí respirační fyzioterapie je relaxační průprava, korekční fyzioterapie vadného držení těla, drenážní techniky, dechové techniky pro inhalační léčbu, dechová gymnastika. Cílem respirační fyzioterapie je snížit bronchiální obstrukci, zlepšit průchodnost dýchacích cest, zlepšit ventilační parametry, zlepšit hygienu dýchacích cest a kontrola zánětlivých procesů v dýchacích cestách (Máček & Smolíková, 2002). Manuální terapie a osteopatické přístupy se zaměřují na pohyblivost měkkých tkání, kloubních struktur a na vzájemnou provázanost funkčních systémů (Hebgen, 2011; Hondras, Linde, & Jones, 2011; Rocha et al., 2015).

Podrobný popis jednotlivých technik přesahuje možnosti této práce, a proto odkazujeme na jednotlivé publikace.

Alternativní přístupy k ovlivnění dechových funkcí u pacientů s obstrukční plicní nemocí

Známý je vliv emočního nastavení na dýchání a naopak. Toho využívá řada přístupů a pomocí kontroly dechu ovlivňuje stav mysli. Mezi tyto přístupy patří jóga, východní cvičení Tai Chi Chuan, holotropní dýchání, Schultzův autogenní trénink apod. Tyto přístupy jsou vhodným doplňkem k léčbě pacientů s respirační insuficiencí.

Farmakoterapie

Farmakologická léčba CHOPN zahrnuje bronchodilatační (relaxace hladkých svalů průdušek) jako jsou β_2 -agonisti a dlouhodobě působící anticholinergikum tiotropium (ovlivňuje pokles plicních funkcí v čase, působí bronchodilatačně) (Antus, 2013; Sedlák & Koblížek, 2009). Součástí léčby je také inhalace kortikosteroidů v kombinaci s dlouhotrvajícími β_2 -agonisty s cílem ovlivnit zánětlivé procesy v dýchacích cestách (Antus, 2013).

Farmakoterapie astma bronchiale zahrnuje úlevová léčiva, která se užívají jen podle potřeby v akutních případech – beta-2 mimetika, antagonisté muskarinových receptorů a léky protizánětlivé, kontrolující astma, které jsou součástí pravidelné udržovací léčby. Do skupiny léků udržovací léčby patří inhalační kortikosteroidy (bez nebo s kombinací s beta-2 mimetiky), antileukotrieny (ALT) – antagonisté receptorů pro cysteinylové leukotrieny a biologická léčba astmatu – anti-IgE, která se využívá u alergického astmatu (Špičák, 2011).

Dechová funkce je jednou z funkcí vitálních. Do jejího řízení lze však za určitých situací zasahovat volně, čehož využívá řada terapeutických přístupů. Dechová funkce – nejčastěji prostřednictvím bránice – zasahuje také do dalších orgánových systémů – jako jsou svěračové funkce dolního jícnového svěrače, funkce lymfatického systému, viscerální funkce a v neposlední řadě má dýchání vliv na držení těla a stabilizaci jednotlivých segmentů.

Jak jsme již výše zmínili, obstrukce dýchacích cest a průtoková limitace, způsobená obstrukční plicní nemocí (CHOPN nebo AB), může způsobit změny tvaru, pozice a pohybů bránice v důsledku zvýšení plicních objemů. CHOPN je typicky spojena se slabostí nádechových svalů, které vzniká v důsledku změn vztahu délka – síla svalových vláken a jejich remodelace v důsledku primárního onemocnění. Snížení síly nádechových svalů vede k pocitu dušnosti a dřívejšímu nástupu únavy dechových svalů (Larson et al., 2002). V důsledku toho pak dochází u těchto pacientů ke změně maximální dechové kapacity a tolerance zátěže (De Troyer & Wilson, 2009). Otázkou však zůstává, zda existuje vztah mezi vážností průtokové limitace a funkcí respiračních svalů, potažmo tolerancí zátěže.

3 VÝZKUMNÁ ČÁST

3.1 Cíle práce

Cílem práce bylo zjistit, zda se liší tvar, pozice a pohyby bránice během dechové a posturální funkce u pacientů s průtokovou limitací a u zdravých jedinců.

Dalším cílem bylo zjistit, zda variabilní a reverzibilní průtoková limitace u pacientů s AB ovlivní funkci dechových svalů. Současně jsme zjišťovali, zda existuje vztah mezi plicními funkcemi, tolerancí zátěže a funkcí bránice. Cílem bylo stanovit vztahy mezi funkcí bránice, tolerancí zátěže a plicními funkcemi v kontextu závažnosti průtokové limitace u pacientů s obstrukční plicní nemocí ve srovnání se zdravými jedinci.

3.2 Hypotézy práce

H1: U pacientů s obstrukčním respiračním onemocněním se bude dechová funkce bránice lišit oproti kontrolní skupině zdravých jedinců, což se projeví na jejím postavení a rozsahu pohybu během dechových manévru.

H2: U pacientů s obstrukčním respiračním onemocněním se bude posturální funkce bránice lišit oproti kontrolní skupině zdravých jedinců, což se projeví na jejím postavení a rozsahu pohybu při zvedání DKK a aktivaci břišního lisu.

H3: Existuje vztah mezi plicními funkcemi a polohou a pohyby bránice během dýchání.

H4: Existuje vztah mezi plicními funkcemi a polohou a pohyby bránice během posturálního zatížení.

3.3 Organizace a metodika práce

3.3.1 Soubor

Soubor tvořily 3 skupiny probandů, celkem 31 dospělých: 10 jedinců s klinicky stabilním AB (5 žen a 5 mužů), 11 jedinců s klinicky stabilním, středně těžkým CHOPN (7 mužů a 4 ženy) a kontrolní skupinu tvořilo 10 zdravých jedinců (5 mužů a 5 žen). Probandi byli vybráni ze souboru pacientů na pneumologické klinice Thomayerovy nemocnice v Praze.

Pacienti s plicní obstrukcí byli klasifikováni pomocí spirometrického vyšetření, podle stupně obstrukce. Skupina pacientů s CHOPN a AB vykazovala různou formu plicní

obstrukce, kterou jsme klasifikovali a dále jsme stanovili vliv různého stupně obstrukce na funkci bránice.

Pacienti s AB zařazení do studie měli dlouhodobě kontrolované astma. Stabilita onemocnění byla definována stabilitou plicních funkcí, skorém symptomů a vydechovanou frakcí oxidu dusnatého (FeNO). Test kontroly astmatu (ACT asthma control test) probandů s AB byl $22,2 \pm 2,04$. Dávka inhalovaných steroidů byla $1280 \pm 900,4$ mcg denně, 9 z 10 probandů současně dostávali LABA (long acting beta agonists) 4 z probandů s AB dostávali LTRA (leucotrien receptor antagonists). Trvání onemocnění probandů s AB bylo $10,5 \pm 6,3$ let. Charakteristika pacientů je uvedena v tabulce 1.

Tab. 1: Charakteristika probandů ve 3 skupinách

Skupina	CHOPN	AB	Kontrolní skupina
<i>Počet probandů n</i>	11	10	10
<i>Muži : ženy</i>	7 : 4	5 : 5	5 : 5
<i>BMI, kg/m² (rozsah)</i>	$30,04 \pm 9,45$ (20,4-46)	$26,65 \pm 2,89$ (22,5-28,7)	$24,01 \pm 2,73$ (21,9-29,5)
<i>Výška, cm (rozsah)</i>	$172,2 \pm 7,07$ (157-186)	$172,8 \pm 9,65$ (155-182)	$174,6 \pm 8,82$ (160-189)
<i>Věk (rozsah)</i>	$59,36 \pm 10,33$ (30-69)	$49,8 \pm 9,81$ (34-67)	$48,8 \pm 11,75$ (29-67)
<i>FEV₁/SVC, %</i>	$40 \pm 9,27$	$71,9 \pm 7,45$	$77,4 \pm 10,59$
<i>TLC % normy</i>	$125 \pm 11,87$	$104,9 \pm 13,53$	$106,8 \pm 7,15$

Hodnoty jsou uvedeny jako průměr \pm SD a jejich rozpětí, pokud není uvedeno jinak. CHOPN: Chronická obstrukční plicní nemoc; BMI body mass index; FEV₁/SVC usilovný výdechový objem v 1 sekundě k postupné výdechové kapacitě; TLC celková plicní kapacita

3.3.2 Metodika měření a zpracování dat

Tato studie byla schválena etickou komisí FTVS UK v Praze. Všichni probandi podepsali informovaný souhlas, ve kterém potvrdili, že rozumí všem testovacím vyšetřením a současně s nimi souhlasí. Vyšetření probíhalo v první polovině roku 2013, kdy probandi podstoupili nejdříve vyšetření na Pneumologické klinice a následně pak,

ve stejný den, vyšetření bránice pomocí MRI na Klinice zobrazovacích metod Thomayerovy nemocnice v Praze.

Metodika vyšetření plicních funkcí a funkce dýchacích svalů

Použité metody – přístroje

Všichni probandi podstoupili komplexní vyšetření plicních funkcí. Spirometrické vyšetření bylo provedeno pomocí kalibrovaného spirometru ZAN 100 flowhandy II, ZAN, Oberthulba, Germany. Statické plicní objemy a kapacity byly měřeny metodou rovnovážného stavu pomocí diluce metanu (inertní plyn normálně v těle nepřítomný) se synchronizovaným měřením transfer faktoru pro oxid dusnatý (TL_{CO}) pomocí jednodechové metody se zadržením dechu na přístroji ZAN 300, ZAN, Oberthulba, Germany. Naměřené hodnoty plicních funkcí byly vztaheny k normám, které byly odvozeny od standardu Evropské společnosti uhlí a oceli (Quanjer & Tammeling, 1983). Měření maximálních inspiračních a expiračních tlaků v ústech (PI_{max} , PE_{max}), tlaku v ústech 100 ms po začátku klidového nádechu ($P_{0,1}$) byly stanoveny pomocí pneumotachografu ZAN 100 flowhandy II with an automatic shutter, ZAN, Oberthulba, Germany podle standardu Evropské respirační společnosti a Americké hrudní společnosti (American Thoracic Society/European Respiratory Society, 2002) a hodnoty norem byly převzaty z údajů publikovaných Blackem a spol. (Black & Hyatt, 1969). Funkce dýchacích svalů byla hodnocena podle neinvazivního indexu dechové práce inspiračních svalů (TT_{mus}), který byl spočítán podle rovnice:

$TT_{mus} = PI/PI_{max} * T_I/T_{tot}$, kde $PI = 5 P_{0,1} * T_I$ and T_I/T_{tot} , kde T_I je čas nádechu, T_{tot} je čas celého dechového cyklu. Neuromuskulární coupling byl stanoven jako poměr $P_{0,1}/V_T$. Všechna měření byla provedena 3x a byla vyjádřena jako procento predikované nebo absolutní hodnoty, přičemž ke zpracování byla použita nejlepší z 3 reprodukovatelných hodnot.

Kardiopulmonární zátěžové vyšetření (The cardiopulmonary exercise test CPET) bylo provedeno podle standardu Evropské respirační společnosti a Americké hrudní společnosti. Každý proband podstoupil standardizované zátěžové vyšetření na elektricky brzděném bicyklovém ergometru (Variobike 500, Ergoline, Niederlauer, Germany). Měření maximálního příjmu kyslíku (VO_2); výdeji oxidu uhličitého (VCO_2), klidového dechového objemu (V_T) a minutové ventilace (VE) bylo stanoveno analýzou dechu pomocí spiroergometru (Ergostik, Geratherm, Germany). Poměru klidového

objemu a klidové vitální kapacity (V_T/SVC) během submaximální zátěže. Plicní objemy a kapacity během zátěže byly stanoveny jako poměr mezi V_T a postupnou výdechovou kapacitou (SVC) a poměr mezi V_T a inspirační kapacitou (IC) byl použit pro stanovení mechanické limitace minutová ventilace během zátěže.

Metodika vyšetření MRI

Vyšetření bylo prováděno na přístroji GE 1,5T Signa HDXT, softwarová verze 15-M4A. Byla použita dynamická sekvence GE FIESTA s konfigurací 1 NSA, TR 3,4 ms, TE 1,3 ms, FA 55, FOV 420 mm. Výsledné obrázky byly velké 256 x 256 pixelů s rozlišením 1,64 mm/pixel. Snímací frekvence byla 0,5 Hz, šířka každé vrstvy 15 mm. Pacienti během vyšetření leželi v supinační poloze. Každému pacientovi byl nalepen marker (zkumavka naplněná vodou) v úrovni processus xiphoides na levé straně v úrovni medioklavikulární linie.

Sledovali jsme polohu bránice během následujících situací:

- maximální inspirace a maximální expirace
- klidové dýchání

Výstupem z každé situace byly 3 obrázky. Během této sekvence se bránice nepohybovala. Pro hodnocení byly vybrány obrázky s nejlepší kvalitou.

Dále jsme sledovali změnu polohy bránice během následujících situací:

- R1 změna polohy bránice oproti klidové poloze při tlaku na DK
- R2 změna polohy bránice oproti klidové poloze při břišním lisu
- R3 rozdíl mezi maximálním nádechem a výdechem
- R4 rozdíl nádechové a výdechové polohy při klidném dýchání
- R5 rozdíl nádechové a výdechové polohy při tlaku na DK

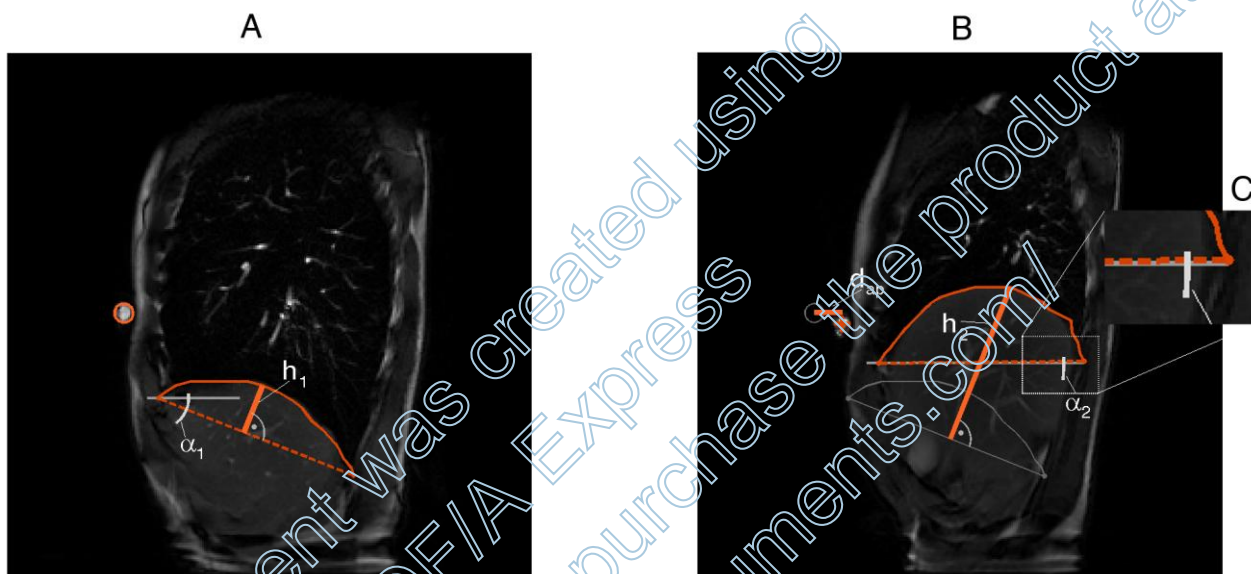
Zpracování dat

Pro práci s obrázky a pro zadávání vstupních dat bylo vytvořeno grafické uživatelské rozhraní. Všechny výpočty byly provedeny v programovacím prostředí Matlab R2008a (Vostatek, Novák, Rychnovský, & Rychnovská, 2013). Některé hodnoty bylo nutné pro výpočty zadávat manuálně a zbylé byly následně dopočítávány programem.

Zpracování obrazů MRI spočívalo v manuálním vyznačení kontury bránice a lokalizaci předního markeru. Toto zpracování je zobrazeno na obr. 7. Střed markeru byl

lokalizován manuálně umístěním bodu (zobrazeno kroužkem na obr. 7A a křížkem na obr. 7B) na obraze MRI. Všechny hodnocené parametry pak byly vypočítány pomocí těchto anotací.

Hodnocené parametry byly (1) výška bránice, (2) sklon bránice a (3) předozadní (AP) velikost bránice. Parametry (1) a (3) jsou rozdílné parametry vznikající na základě srovnání dvou situací a v textu je tedy budeme nazývat jako „porovnávané situace“.



Obr. 7: Zobrazení měření výšky bránice (DP_{in} , DP_{ex}), sklonu (α_{in} , α_{ex}) a předozadního rozměru (AP) bránice. Referenční pozice je poloha bránice v maximálním inspiriu zobrazena na obr. A a bránice při maximálním expiriu je zobrazena na obrázku B. Výška bránice je měřena jako maximální vzdálenost od vrcholu bránice ke spojnici úponů bránice (oranžová přerušovaná čára); pozice bránice v maximálním inspiriu slouží jako referenční poloha pro měření bránice v maximálním expiriu (DP_{ex}) na obrázku B. Sklon bránice je měřen jako úhel mezi spojnicí úponů a horizontálou; kladný úhel znamená, že je bránice ve své zadní části níže než ve své přední části (obr. A) a u záporného úhlu je to naopak (obr. B). Výřez z obr. B – označen písmene C znázorňuje detail negativního sklonu α_{ex} , což je měřeno jako vzdálenost markeru na úrovni proc. xiphoides mezi inspiriem (obr. A) a expiriem (obr. B).

Výška bránice

Výška bránice byla měřena jako vzdálenost mezi nejvyšším bodem na kopuli bránice (kolmá vzdálenost) od čáry protínající koncové body bránice (viz obr. 7 h_1 a h_2). Měřili jsme výšku bránice během maximální expirace (DP_{ex}) a maximální inspirace (DP_{in}). Výška kopule bránice v maximálním expiriu se měřila z pozice maximální inspirace. DP_{in} pak byla definována jako výška kopule bránice během maximální inspirace.

Sklon bránice

Sklon bránice byl měřen jako úhel mezi přímkou protínající konce bránice a horizontálou. Úhel měl pozitivní hodnotu, když zadní část bránice byla níže než přední část bránice (obr. 7A), v opačném případě měl negativní hodnotu (obr. 7B a 7C).

Předoždní (AP) rozměr bránice

Rozdíl mezi AP rozměry bránice byl stanoven měřením pohybu předního markeru v horizontálním směru mezi porovnávanými situacemi (obr. 7B a 7C).

Statistická analýza

Výsledky byly vyjádřeny jako průměr \pm směrodatná odchylka (SD). Pro posouzení normality sledovaného souboru byl použit Kolmogorův – Smirnovův test. Vztahy mezi proměnnými byly testovány pomocí Spearmanova korelačního koeficientu a srovnání mezi skupinami bylo provedeno za použití t-testu nebo Kruskal-Wallisova testu s posthoc testováním pomocí Neményi-Damico-Wolfe-Dunnovým testem. Statistická významnost byla stanovena na hladině $p < 0,05$. Všechny analýzy byly provedeny za použití programu GraphPad Prism, verze 4.0.

4 VÝSLEDKY PRÁCE

4.1 Plicní funkce a funkce dechových svalů – rozdíly mezi skupinami

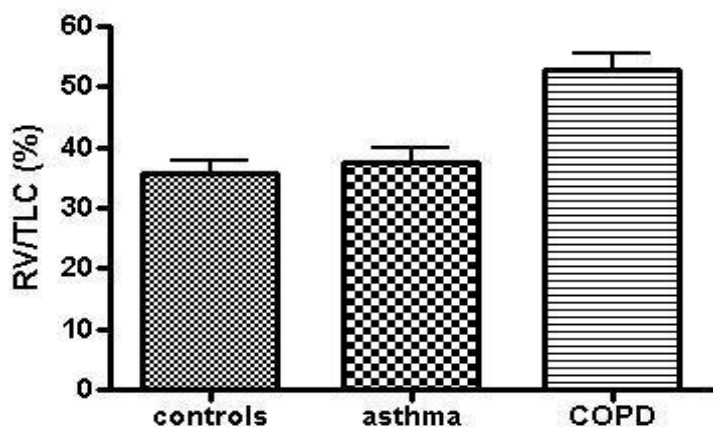
Statisticky významné rozdíly mezi skupinami byly nalezeny v některých naměřených parametrech během zátěžového vyšetření (CPET), viz tabulka 2. Statisticky významný rozdíl ($p < 0,001$) byl mezi 3 skupinami v parametru TLC a ve stupni plicní hyperinlace, vyjádřené jako poměr reziduální kapacity a celkové plicní kapacity (RV/TLC) (obr. 8a). Změny plicních objemů byly doprovázeny korespondujícími rozdíly ve funkci dechových svalů, konkrétně při hodnocení ventilačního driveru ($P_{0,1}$) ($p = 0,048$) (obr. 8b) a neuromuskulárního couplingu ($P_{0,1}/V_T$) ($p = 0,047$) (obr. 8c). Současně byl statisticky významný rozdíl mezi skupinami v hodnoceném parametru V_T/SVC během maximální zátěže ($p = 0,0001$).

Tab. 2: CPET – výsledky 3 skupin probandů

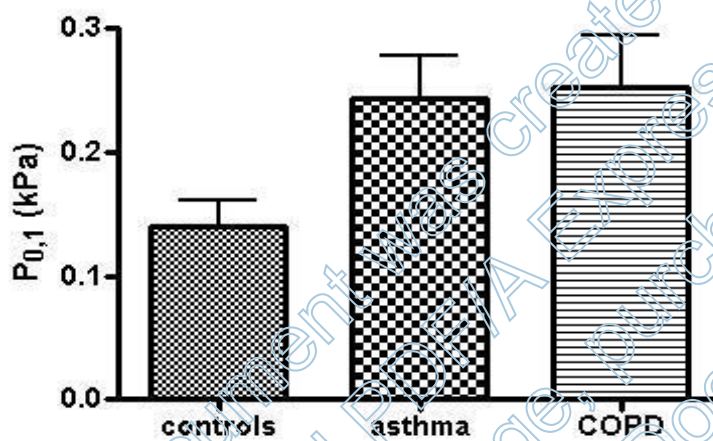
Parameter	CHOPN	AB	Kontrolní skupina	P	Dunn's Multiple Comparison Test
V_T/IC	71,09±7,61	73,9±7,80	83±10,41	0,024	*
V_T/SVC	0,37±0,07	0,55±0,09	0,63±0,06	<0,0001	*** ##
<i>slope</i> VE/VCO_2	31,44±5,65	25,08±3,68	23,5±2,76	0,002	** #
O_2 pulse%	77,64±30,03	93,40±22,59	117,2±12,66	0,0052	**
<i>Peak</i> $VO_2\%$	63,36±22,36	92,5±28,45	117,2±17,09	0,0005	***

Hodnoty jsou uvedeny jako průměr ± SD, pokud není uvedeno jinak. Srovnání mezi skupinami bylo provedeno za použití Kruskal-Wallisova testu s posthoc testováním pomocí Neményi-Damico-Wolfe-Dunnovým testem. Statistická významnost byla stanovena na hladině $p < 0,05$. * porovnání mezi skupinou s CHOPN a kontrolní skupinou; # porovnání mezi skupinou CHOPN a AB; × porovnání mezi skupinou s AB a kontrolní skupinou; ***, ###, ×××: $p < 0,001$; **, ##, ××: $p < 0,005$; *, #, ×: $p < 0,01$

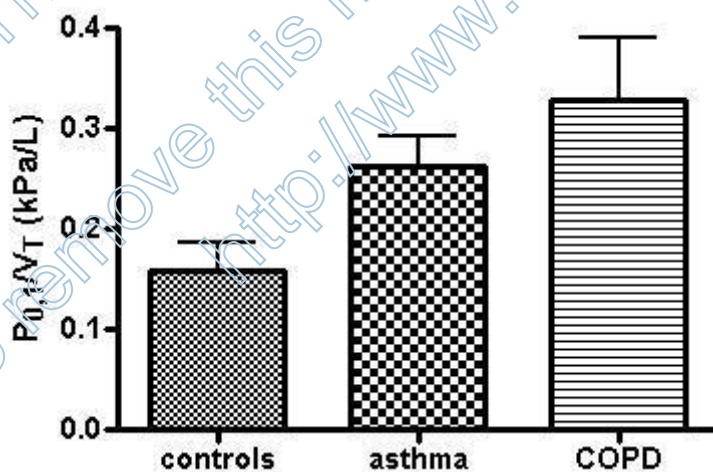
CPET: kardiopulmonární zátěžové vyšetření; CHOPN: Chronická obstrukční plicní nemoc; V_T/IC : poměr klidového dechového objemu a inspirační kapacity; V_T/SVC : Poměru klidového objemu a klidové vitální kapacity během submaximální zátěže; *slope* VE/VCO_2 : poměr minutové ventilace a produkce; O_2 pulse: spotřeba kyslíku na 1 HR; *peak* VO_2 vrcholová spotřeba kyslíku



Obr. 8a: Poměr reziduálního objemu a celkové plicní kapacity (RV/TLC) u 3 hodnocených skupin, $p = 0,001$



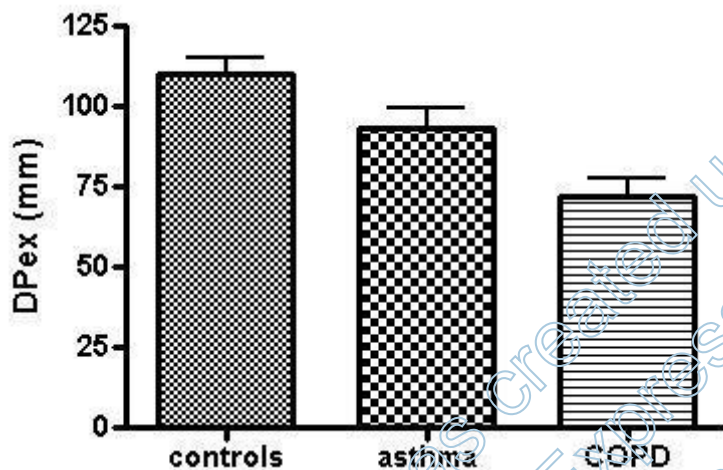
Obr. 8b: Rozdíly v parametru respirační dráhy ($P_{0,1}$) hodnotící funkci dechových svalů u 3 hodnocených skupin, $p = 0,0481$



Obr. 8c: Rozdíly v neuromuskulárním couplingu ($P_{0,1}/V_T$) mezi 3 skupinami, $p = 0,047$

4.2 Pozice a tvar bránice – rozdíly mezi skupinami

Při hodnocení tvarů a pohybů bránice byla maximální výška kopule bránice během maximální expirace (DP_{ex}) statisticky významně nižší u pacientů s CHOPN oproti skupině kontrolní ($p = 0,0016$), mezi CHOPN a skupinou s AB, stejně jako mezi AB a kontrolní skupinou nebyly nalezeny statisticky významné rozdíly (Obr. 8d).



Obr. 8d: Rozdíly v maximální výšce bránice během maximálního expira (DP_{ex}) u 3 hodnocených skupin, $p = 0,0016$

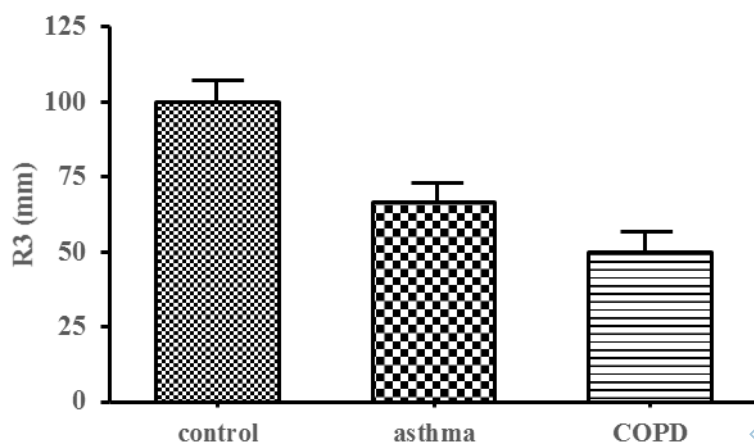
4.3 Pohyby bránice – rozdíly mezi skupinami

Hodnotili jsme bránici v následujících situacích u všech 3 skupin a následně sledovali rozdíly mezi skupinami.

- R1 změna polohy bránice oproti klidové poloze při tlaku na DK
- R2 změna polohy bránice oproti klidové poloze při břišním lisu
- R3 rozdíl mezi maximálním nádechem a výdechem
- R4 rozdíl nádechové a výdechové polohy při klidném dýchání
- R5 rozdíl nádechové a výdechové polohy při tlaku na DK

Veličiny R1 a R2 nemají normální rozložení, a proto jsme použili neparametrickou ANOVA (Kruskall-Wallis test). Pro veličiny R3, R4 a R5, které mají normální rozložení, jsme použili standardní parametrickou ANOVA.

Statisticky významný rozdíl ($p = 0,0003$) byl mezi 3 skupinami v parametru R3 – který vyjadřuje rozdíl pozice bránice mezi maximálním nádechem a výdechem (obr. 9).



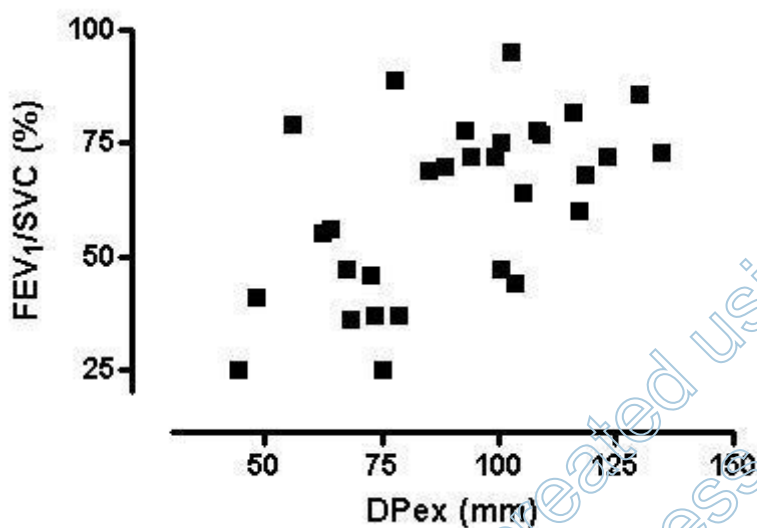
Obr. 9: Rozdíl pozice bránice mezi maximálním nádechem a výdechem u 3 hodnocených skupin ($p = 0,0003$)

U parametru R4 hodnotící rozdíl pozice bránice mezi normálním nádechem a výdechem byl patrný rozdíl mezi 3 skupinami, tento rozdíl však nedosahuje statistické významnosti ($p = 0,0562$).

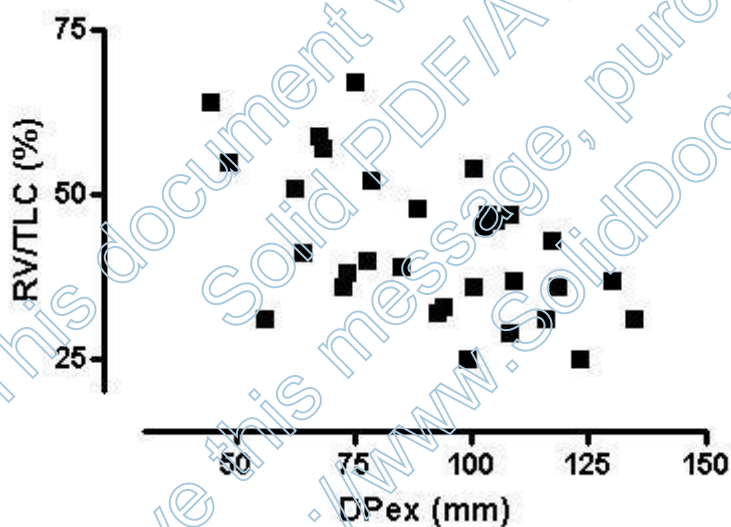
4.4 Vztah mezi plicními funkcemi a pozicí bránice

Výsledky ukázaly, že plicní objemy ovlivňují DPex. Nalezli jsme signifikantně významné vztahy mezi DPex a některými plicními parametry. Tyto vztahy byly nalezeny mezi DPex a FEV₁/SVC (%), $r = 0,5785$; $p = 0,0007$) (obr. 10a), mezi DPex a stupněm plicní hyperinflace RV/TLC (%), $r = -0,5375$; $p = 0,0018$) (obr. 10b). Další statisticky významné korelace byly mezi DPex a V_{Tmax} [l] ($r = 0,6155$; $p = 0,0002$) (obr. 10c) a mezi DPex a V_T/SVC ($r = 0,5043$; $p = 0,0038$) (obr. 10d). Testy hodnotící funkci respiračních svalů korelovaly s DPex, např. s parametrem P_{0,1}/V_T ($r = -0,4066$; $p = 0,0232$) (obr. 10e). Tento parametr vyjadřuje poměr tlaku potřebného k nadechnutí dechového objemu a aktuální velikosti dechového objemu, což vyjadřuje, jaký tlak (respektive síla nervového impulzu) je potřebný k vytvoření dechového objemu, tedy jinými slovy, snadnost nádechu. Vysoká hodnota poměru je označována jako neuromechanická disociace a vyjadřuje zvýšené úsilí, které musí k adekvátnímu nádechu inspirační svaly vykonat. Další vztah byl nalezen mezi některými parametry hodnocenými během CPET a DPex, konkrétně se jednalo o: V_{Tmax} [l] and DPex ($r = 0,6155$; $p = 0,0002$), a vztah mezi DPex a parametry aerobní kapacity, jako je peak VO₂ během CPET. Peak VO₂ během zvyšující se tělesné zátěže pozitivně koreloval s DPex ($r = 0,4396$; $p = 0,0134$) (obr. 10f).

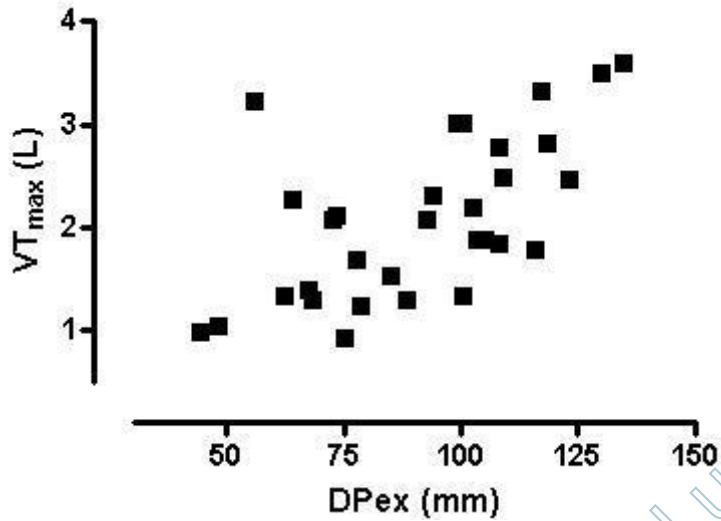
Mezi ostatními hodnocenými parametry pozice bránice – jako je sklon, AP rozměr, nebo pozice během maximální inspirace a plicními funkcemi nebo funkcemi dechových svalů, nebyly nalezeny statisticky významné vztahy.



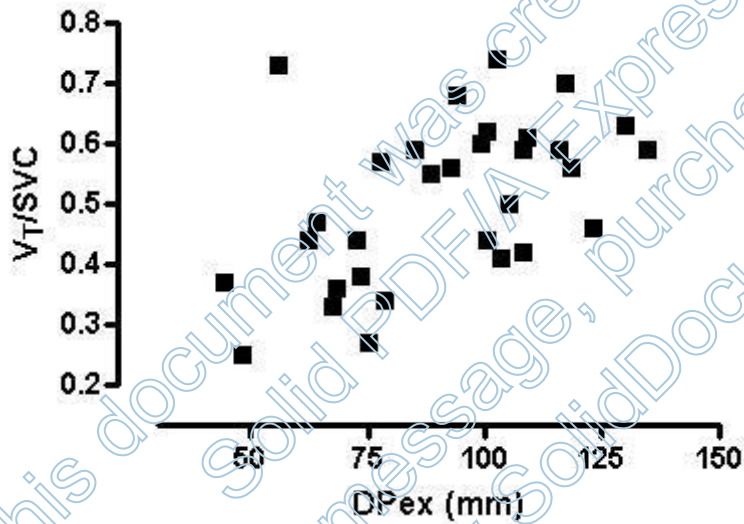
Obr. 10a: Vztah mezi DPex a poměrem jednovteřinové výdechové kapacity k pomalé výdechové kapacitě FEV₁/SVC ($r = 0,5785$; $p = 0,0007$)



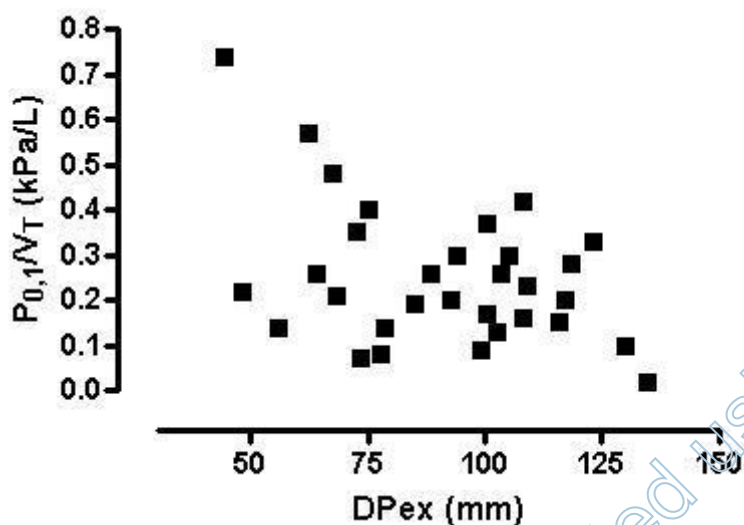
Obr. 10b: Vztah mezi DPex a poměrem reziduálního objemu a celkové plicní kapacity (RV/TLC) ($r = -0,5375$; $p = 0,0018$)



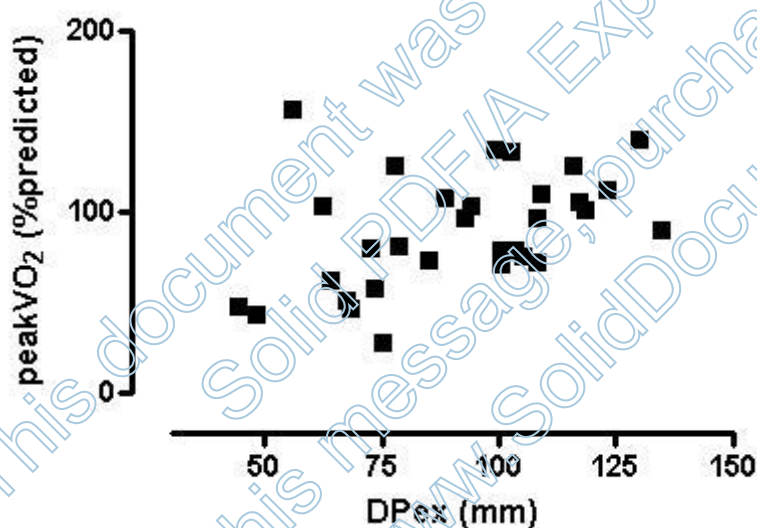
Obr. 10c: Vztah mezi maximálním dechovým objemem a pozicí bránice v maximálním expiriu (V_{Tmax}) [L] and DP_{ex} ($r = 0,6155$; $p = 0,0002$)



Obr. 10d: Vztah mezi poměrem dechového objemu a postupně výdechové kapacity a pozicí bránice v maximálním výdechu V_T/SVC and DP_{ex} ($r = 0,5043$; $p = 0,0038$)



Obr. 10e: Vztah mezi neuromuskulárním couplingem a pozicí bránice v maximálním výdechu $P_{0,1}/V_T$ and DPex ($r = -0,4066$; $p = 0,0232$)



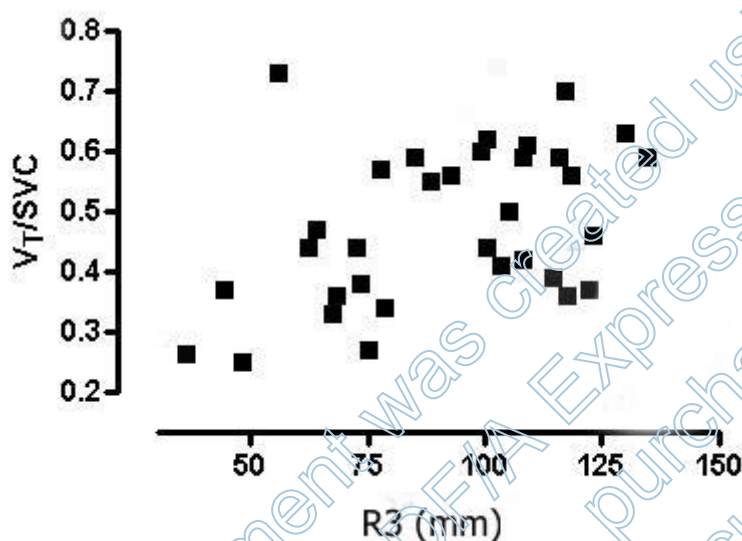
Obr. 10f: Positivní korelace mezi parametrem peakVO₂ během zátěže a pozicí bránice v maximálním výdechu DPex ($r = 0,4396$; $p = 0,0134$)

4.5 Vztah mezi plicními funkcemi a pohyby bránice

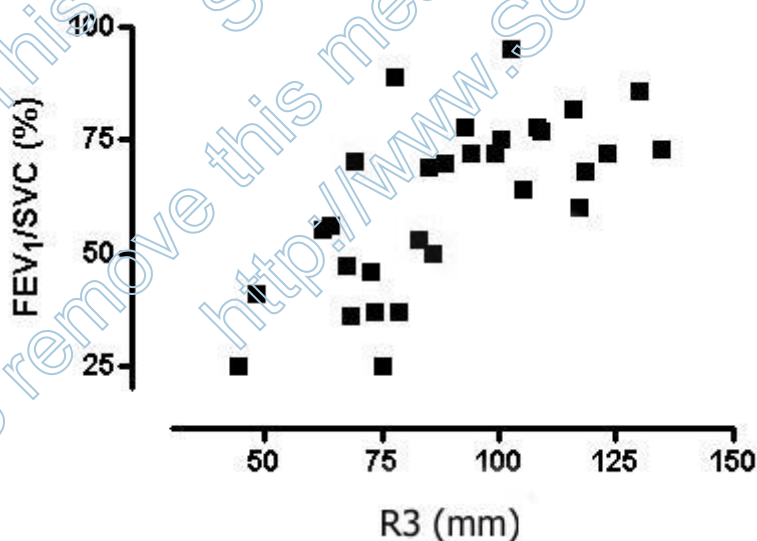
Při hodnocení vztahu mezi plicními funkcemi a pohyby bránice jsme našli vztah pouze u parametru R3, který vyjadřuje rozdíl pozice bránice mezi maximálním inspiriem a expiriem. To odpovídá výsledkům hodnotící vztah mezi pozicí bránice v maximálním expiriu a plicními funkcemi. Stejně jako u parametru DPex jsme našli vztah mezi parametrem R3 a V_t/SVC ($r = 0,4198$; $p = 0,0234$) (obr. 11a), FEV_1/SVC ($r = 0,5089$; $p = 0,0048$) (obr. 11b), $P_{0,1}/V_T$ ($r = -0,414$; $p = 0,0256$), RV/TLC

($r = -0,493$; $p = 0,0065$), V_T/SVC ($r = 0,4198$; $p = 0,0234$), a navíc ještě mezi R3 a RV ($r = -0,511$; $p = 0,0046$) (obr. 11c).

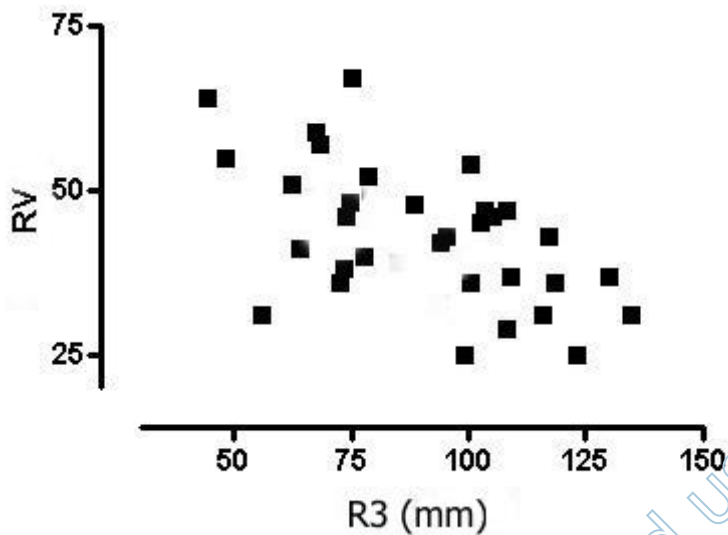
Mezi ostatními parametry hodnotící funkci bránice během posturální funkce (R1 – změna polohy bránice oproti klidové poloze při tlaku na DK, R2 – změna polohy bránice oproti klidové poloze při břišním lisu, R4 – rozdíl nádechové a výdechové polohy při klidném dýchání, R5 – rozdíl nádechové a výdechové polohy při tlaku na DK) a plicními funkcemi jsme nenalezli žádný statisticky významný vztah.



Obr. 11a: Vztah mezi rozdílem pozice bránice mezi maximálním inspirem a exspirem R3 a poměrem dechového objemu a postupně výdechové kapacity V_t/SVC ($r = 0,4198$; $p = 0,0234$)



Obr. 11b: Vztah mezi rozdílem pozice bránice mezi maximálním inspirem a exspirem R3 a poměrem jednotveřinové výdechové kapacity k pomalé výdechové kapacitě FEV_1/SVC ($r = 0,5089$; $p = 0,0048$)



Obr. 11c: Vzťah medzi rozdielom pozície bránice medzi maximálnim inšpiriém a exspiríem R3 a reziduálním objemem RV ($r = -0,511$; $p = 0,0046$)

This document was created using
 Solid PDF/A Express the product at
 To remove this message, purchase the product at
<http://www.SolidDocuments.com/>

5 DISKUZE

Vliv tělesného složení na plicní funkce

Plíce mohou být rozpínány a „kontrahovány“ dvěma způsoby:

- 1) pohybem bránice kраниokaudálně a tím zvětšováním a zmenšováním hrudní dutiny a
- 2) elevací a depresí žeber, které mění anterioposteriorní rozměr hrudníku. Při normálním, klidovém dýchání je v nádechu spodní část plic tažena bránicí směrem dolů. Během výdechu, kdy bránice relaxuje, nastává elastický recoil plic a hrudní stěna a obsah abdominální dutiny stlačují plíce. Během dýchání v zátěži nestačí elastický recoil plic k rychlému vydechnutí veškerého vzduchu a musí dojít k aktivnímu výdechu pomocí břišních svalů. Kooperace abdominálních svalů a bránice je pro respiraci nezbytná (Bellemare, Jeanneret, & Couture, 2003).

Je známo, že u dospělých a starších osob se mění tělesná konstituce, a to u žen i mužů. Zvyšuje se množství viscerálního tuku a ubývá svalové hmoty. U starších osob mohou mít změny v tělesné kompozici a v rozložení tukové tkáně souvislost s plicní nedostatečností. Některé studie ukazují souvislost mezi BMI (body mass index, index tělesné hmotnosti) a plicními funkcemi, vyšetřováno spirometricky. Tyto poznatky jsou klinicky významné, protože zhoršení plicních funkcí je asociované s vyšší mortalitou takových jedinců. U pacientů s CHOPN bylo prokázáno, že síla respiračních svalů a plicní funkce jsou úzce svázané s tělesnou hmotností a množstvím aktivní tělesné hmoty (Womack et al., 2000). Schunemann a spol. (2006) zkoumali vztahy mezi plicními funkcemi (FEV_1 a FVC – vitální kapacita při usilovném výdechu) a celkovou obezitou a abdominální obezitou ve skupině 2 153 probandů. Ukazatele obezity byly váha, BMI, obvod pasu, poměr pasu a boků a obvod břicha (vysoce specifický ukazatel viscerální tloušťky). U žen byl obvod pasu a břicha negativně asociován s FEV_1 , s FVC bylo negativně spojeno všech pět ukazatelů. U mužů všechny sledované ukazatele záporně ovlivňovaly jak FEV_1 , tak FVC. Tato zjištění potvrzují, že abdominální obezita je zřejmě dobrým prediktorem změny plicních funkcí (Ochs-Balcom et al., 2006; Srinivas, Shekhar, & Madhavi Latha, 2011).

U obézních (mluvíme o $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$, ovšem BMI bere v úvahu podíl aktivní svalové hmoty a tukem, nikoli distribuci tukové tkáně) je hrudní stěna zatížena adipózní tkání v oblasti žeber a abdominální krajiny, což snižuje funkční residuální kapacitu plic.

Podle některých studií je funkční residuální kapacita menší dokonce i osob s nadváhou (Jones & Nzekwu, 2006).

Respirační obtíže, především dušnost i při méně náročných činnostech, zvyšují se mechanické nároky na dýchací svalstvo. Také se diskutuje, zda zvýšené mechanické nároky respiračních svalů u obézních přispívají k dysfunkci dýchacích cest a mohou indukovat či zhoršit astma. Pravděpodobně má obezita jen velmi nepatrný přímý vliv na průměr dýchacích cest. Také vliv obezity na celkovou plicní kapacitu (TLC) a residuální objem plic (RV) je neýznamný. Řada studií poukazuje na vztah vyšší tělesné hmotnosti a snižující se TLC, změny jsou jen nepatrné a většina je na dolní hranici limitů zdravé populace, a to i u extrémní obezity. Residuální objem je většinou dobře chráněn a poměr RV/TLC zůstává normální nebo nevýznamně zvýšen (Biring, Lewis, Liu, & Mohsenifar, 1999). Přesná příčina snížení TLC u obézních je neznámá, pravděpodobně jde ale o mechanický efekt tukové tkáně, protože v případě snížení tělesné hmotnosti se TLC upravuje, u osob obézních i u extrémní obezity. Omezení kaudálního pohybu bránice kvůli obsahu abdominální dutiny omezuje prostor pro expanzi plic při nádechu, snižuje se tedy TLC. Navíc tuk uložený subpleurálně může mechanicky omezovat plicní objem zmenšením prostoru hrudní dutiny, nicméně prozatím neexistují žádné přímé důkazy o souvislostech subpleurálního tuku, tělesného tuku a plicních objemech (Womack et al., 2000).

Fakt, že vlastní síla respiračních svalů, maximální inspirační a maximální expirační tlak jsou velice shodné u obézních i u osob s odpovídající váhou napovídá, že „vystužený“ hrudní koš obézních pravděpodobně není determinant TLC (Salome, King, & Berend, 2010). Abdominální tuk měřen obvodem pasu, poměrem pas – boky, výškou břicha i tuk v oblasti hrudníku a horní části trupu udáván tloušťkou subscapulární kožní řasy a bicipitové kožní řasy, jsou spojovány se sníženými hodnotami plicních objemů. Řada studií používala kontrastní radiografické vyšetření pro zobrazení rozložení tukové tkáně a aktivní tělesné hmoty zdravých jedinců ve snaze nalézt vztah s plicními funkcemi (De Lorenzo et al., 2001).

Sutherland (2008) studoval nejrůznější typy uložení adipózní tkáně ve snaze určit právě vztah rozložení tuku na těle a plicních funkcí u zdravých jedinců. Plicní funkce byly ovlivněny hodnotami BMI pouze sporadicky, signifikantně negativní korelaci však prokázal s tukem uloženým v horní části trupu a funkční reziduální kapacitou a expiračním rezervním objemem, a to jak u mužů, tak i žen (Sutherland et al., 2008).

S vyššími hodnotami BMI klesá FEV_1 i FVC, nicméně rozdíl je nevýznamný a stále v rámci normy dospělé zdravé populace i obézních, stejně tak i dětí. Poměr FEV_1/FVC je obvykle zvýšen, dokonce i u extrémní obezity, to ukazuje, že oba parametry jsou ovlivněny stejně. Tyto výsledky dokazují velký vliv obezity na plicní objemy, nikoli však přímý vliv na obstrukci dýchacích cest (Sin, Jones, & Man, 2002).

Plicní objemy a rozdíl muži vs ženy

Plicní objemy dospělých žen jsou typicky o 10–12 % menší než u mužů stejného věku a výšky. Předpokládá se, že menší plicní objem u žen v dospělosti je dán už vývojem v prvních letech života a je přisuzován menšímu zmnožení plicních alveol. Důvod, proč se alveoly nevyvíjí u obou pohlaví stejně je neznámý (Thurlbeck, 1982). Tyto studie ale pocházejí z 80. let 20. století. Současnější práce ukazují, že menší plicní objemy jsou spojeny s menším průměrem hrudního koše u žen a také kraniokaudálním rozměrem hrudníku (to je dáno pozicí bránice), který je neporovnatelně menší u žen než u mužů. Rozdíl v thorakoabdominálních rozměrech se pochopitelně odráží i v práci dýchacích svalů (Bellemare et al., 2003).

Studie porovnávající skupinu 40 zdravých mužů a žen stejné výšky, došla k závěru, že i když jsou jedinci stejné výšky, ženy mají menší plochu bránice. Menší hrudní koš u žen je ovšem spojen s větší antero-posteriorním sklonem žeber a větší spoluúčastí inspiračních svalů během klidového dýchání. Ačkoli mají ženy menší plíce než muži stejné výšky, hrudní koš u těchto jedinců nakonec dosahuje totožných finálních rozměrů. Na otázku proč, se snaží odpovědět celá řada klinických studií. Předpokládá se, že velký prostor hrudníku (v porovnání s rozměry plic) hraje svoji roli v těhotenství, kdy vyrovnává roztažení dutiny břišní (Bellemare et al., 2003).

Podle studie Srinivas a spol. mají vyšší hodnoty BMI signifikantní dopad na snížení ERV u obézních – ve studii byli porovnáváni se skupinou neobézních osob. Tyto změny jsou markantnější u obézních mužů, v porovnání se skupinou obézních žen (Srinivas et al., 2011).

Věk a změny plicní mechaniky

V rámci EU je podle eurostatu 16 % populace Evropské unie (EU) starší 65 let a je očekáváno i další stárnutí populace. Například ve Velké Británii se předpokládá, že v roce 2021 budou tvořit osoby starší 75 let 10 % populace. Počátky zkoumání vztahu

změn plicní tkáně s přibývajícím věkem sahají do dob, kdy byl vyvinut celotělový pletysmograf. Změny plicní elasticity a plicních odporů vzhledem k věku byly popsány poprvé před 40 lety. Tyto studie dokázaly, že maximální kapacita plic se s věkem nemění, ale protože funkční residuální kapacita (FRC) a residuální objem (RV) se zvětšují, vitální kapacita a inspirační kapacita jsou ve finále menší (Pride, 2005).

Určité změny ve stáří (nad 60 let věku) jsou podmíněny i rozvojem tzv. stařeckého hrudníku vlivem osteoporózy skeletu, jeho větší rigidity, ochablostí mezižebních svalů, bránice a dýchacích svalů. To vede k poklesu plicních objemů i průtoků, poklesu vitální kapacity plic a zvýšení residuálního objemu. V souvislosti s vyšším věkem je z pohledu dušnosti adaptace na zátěž nižší, u osob bez respirační diagnózy je však v klidu dušnost minimální (Kandus & Satinská, 2001).

Podle studie z roku 2005 (Pride, 2005) má snižování hodnot usilovného výdechu (FEV) a FEV₁, FEV₁/VC s přibývajícím věkem širší praktický význam. Tyto změny jsou částečně způsobeny menší vitální kapacitou, s vyšším věkem se tedy snižuje i poměr FEV₁/VC. I když jsou tyto změny většinou připisovány „skrytému“ onemocnění užších dýchacích cest nediagnostikovanému při vyšetření bodypletysemografem. Všechny změny maximální výdechové rychlosti u zdravých osob vyššího věku lze vysvětlit přímým efektem sníženého elastického recoilu plic, což omezuje efektivní užití tlaku pro maximální expirační průtok, přičemž se nepředpokládá žádné vnitřní zúžení dýchacích cest (Pride, 2005). Ovšem problém většiny studií zaměřených na plicní funkce starší populace je nevhodně vybraná kontrolní skupina, kdy jsou výsledky spirometrického vyšetření porovnávány jen s malým vzorkem osob nad 70 let. To ve finále působí dojem výskytu lehkých obstrukční choroby u starší populace.

Vztah mezi plicními funkcemi a funkcí bránice

Řada prací se zabývá funkcí bránice u pacientů s respiračním onemocněním. Unal a spol. (2000) prokázali u pacientů s CHOPN významné vztahy mezi parametry exkurze bránice (získané pomocí MR fluoroskopie) a ukazatelem funkce plic FEV₁ (Unal et al., 2000). Také Iwasawa a jeho tým prokázali tuto závislost pohybů bránice a plicních funkcí – FEV₁ a TLC u jedinců s plicním emfyzémem, v porovnání se zdravými jedinci. Došli k závěru, že paradoxní pohyby bránice mohou být jednou z příčin změněných plicních funkcí u pacientů s ventilační poruchou (Iwasawa et al., 2002). Vliv plicní hyperinflace na aktivitu a koordinaci dechových svalů zkoumal De Troyer a Wilson (De

Troyer & Wilson, 2009). Také existuje přímý vztah mezi velikostí bránice a velikostí zóny apozice na úrovni celkové plicní kapacity a na úrovni reziduálního objemu, kdy na úrovni reziduálního objemu zóna apozice prakticky zmizí (McKenzie et al., 1994).

V naší práci jsme ukázali, že plicní hyperinflace má velký vliv na pozici bránice, což odpovídá zmíněným studiím (De Troyer & Wilson, 2009; Plathow et al., 2004). Také jsme ukázali, že tvar a pozice bránice mají vztah nejen k plicním objemům, ale také k síle respiračních svalů, plicním objemům vyšetřených během zátěžového vyšetření a k toleranci zátěže.

Rozdíly mezi skupinami při vyšetření plicních funkcí, funkcí respiračních svalů a postavením bránice

Podle očekávání, jsme našli u skupiny s CHOPN větší plicní objemy v porovnání s kontrolní skupinou zdravých jedinců. To je známý fakt, který již byl dokázán řadou prací. Pacienti s AB mají hodnoty plicních funkcí srovnatelné se zdravými jedinci. Cílem naší práce bylo vyšetřit plicní funkce u pacientů s CHOPN a u pacientů s AB, proto jsme do skupiny astmatiků zařadili také pacienty s normálními plicními funkcemi s poměrem FEV₁/SVC vyšším, než je dolní limit normy.

Ačkoli měli pacienti s AB stejné hodnoty plicních funkcí jako probandi kontrolní skupiny, jejich postavení bránice v maximálním výdechu (DP_{ex}) bylo nižší. Tento rozdíl mezi skupinou pacientů s AB a kontrolní skupinou však nedosáhl statistické významnosti. Nicméně DP_{ex} u pacientů s AB nebylo tak nízko jako u pacientů s CHOPN. Z toho lze vyvodit, že postavení bránice není ovlivněno pouze velikostí plicních objemů, ale také ostatními faktory, jako je věk, pohlaví a body mass index (Suwatanapongched, Gierada, Slone, Pilgram, & Tuteur, 2003).

Přítomnost obezity u pacientů s CHOPN ovlivňuje mechaniku dýchání a funkci dýchacích svalů (O'Donnell, Ciavaglia, & Neder, 2014). U obézních jedinců je snižená efektivita bránice v důsledku zvýšeného nitrobřišního tlaku a snížené poddajnosti břišní stěny. Obezita redukuje kaudální exkurzy bránice a tím také alveolární ventilaci (Steier et al., 2009). Bránice může být u jedinců s břišní obezitou v mechanicky nevýhodném postavení, což se může podílet na vzniku dušnosti (Ferretti, Giampiccolo, Cavalli, Milic-Emili, & Tantucci, 2001). V naší práci jsme nestudovali efekt obezity na plicní funkce a funkce respiračních svalů u této skupiny, protože BMI byl v mezích normy a měl nízkou variabilitu u skupiny s CHOPN.

Ačkoli jsme očekávali rozdíly v ostatních parametrech hodnotících bránici (např. inklinaci a tvaru bránice během maximálního inspiria), žádné významné rozdíly jsme nenašli. Ze závěrů naší práce vyplývá, že hlavním problémem u pacientů s průtokovou limitací je vyprázdnit plíce. Tento závěr také koreluje s nálezy při vyšetření bránice pomocí MRI, kdy jsou nejzřetelnější rozdíly mezi skupinami detekovatelné u parametru DPex a při pohybu bránice mezi maximálním inspiriem a expiriem. Naším cílem bylo porovnat výšku kopule bránice během maximálního expiria (DPex), kde jsme očekávali snížení vlivem neschopnosti vyprázdnit plíce, a proto také rozdíly mezi jednotlivými skupinami v tomto parametru. Stejný důvod je také v rozdílu pohybu bránice během maximálních dechových manévřů mezi skupinami. Nemoc samotná mění velikost plic a hrudníku. Výška bránice během maximálního inspiria bude nemocí ovlivněna také, ale výrazně méně než je DPex (Hellebrandová et al., 2016).

Ačkoli plicní funkce jsou u pacientů s plicní obstrukcí vyšetřovány běžně, je stále obtížné popsat dynamiku respiračních pohybů vzhledem k omezeným možnostem vyšetřovacích metod. V některých studiích bylo pro hodnocení tvaru a (Ferretti et al., 2001) pozice bránice použito rentgenové vyšetření (Suwatanapongched et al., 2003). MRI je v současné době považována za užitečnou zobrazovací metodu pro dynamické zobrazení bránice a její respirační mechaniky (Ciuzel et al., 2000; Iochum et al., 2002; Plathow et al., 2004; Suga et al., 1999).

Přesný mechanismus pohybu a tvaru bránice není úplně znám. U pacientů s průtokovou limitací můžeme pozorovat, že čím větší je plicní objem na konci výdechu, tím je větší práce respiračních svalů. Zvýšení rezistence a dynamická plicní hyperinflace, což jsou charakteristické znaky CHOPN, způsobují, že respirační svaly pracují chronicky proti zvýšené zátěži (Similowski, Yan, Gauthier, Macklem, & Bellemare, 1991). Nalezli jsme určité rozdíly mezi skupinami v inklinaci bránice během expiria, tyto rozdíly však nedosahují statistické významnosti.

Tyto závěry potvrzují naši počáteční hypotézu, že pozice bránice u pacientů s plicní obstrukcí se liší od pozice bránice u pacientů s normálními plicními funkcemi. Závěr potvrzuje to, co ukázaly předešlé studie. Pacienti s CHOPN mají typicky ireverzibilní progresivní obstrukci dechových cest (Pauwels et al., 2001) je evidentní jak během vyšetření plicních funkcí v klidu, tak během kardiopulmonárního zátěžového testu, kde má dynamická hyperinflace významný vliv na toleranci fyzické zátěže.

Při vyšetření funkce respiračních svalů u pacientů s AB, měli tito pacienti srovnatelné hodnoty jako pacienti s CHOPN. Respirační drive $P_{0,1}$ byl signifikantně nižší u pacientů s AB oproti kontrolní skupině a byl skoro stejný jako u pacientů s CHOPN. Podobně pak pacienti s AB měli tendenci mít neuromuskulární coupling ($P_{0,1}/V_T$) blížící se hodnotám zjištěným u pacientů s CHOPN. Žádné statisticky významné rozdíly mezi skupinami jsme nenašli v neinvazivním indexu dechové práce inspiračních svalů T_{TMUS} a maximálním výdechovým okluzním tlaku (PE_{max}). Překvapivě, pacienti s AB měli tendenci k nižšímu PE_{max} a vyššímu T_{TMUS} než pacienti s CHOPN a kontrolní skupina.

Absence v rozdílech v okluzních tlacích PE_{max} a PI_{max} je pravděpodobně dána dlouhotrvající zvýšenou prací dechových svalů u pacientů s CHOPN (Polkey, 2002). Jinými slovy dechové svaly pacientů s CHOPN se zdají být trénovány v důsledku primárního onemocnění, kdy jsou na ně vyvíjeny zvýšené nároky. U pacientů s AB může mít na efektivitu dýchání vliv intermitentních bronchokonstrikcí v důsledku dekompenzace stavu nebo astmatických záchvatů. Nicméně pacienti s AB, kteří byli zařazeni do naší studie, měli onemocnění dlouhodobě kontrolované. Takže to může být tak, že funkce dechových svalů u pacientů s AB je více ovlivněna nízkou kondicí než samotnými plicními funkcemi.

Některé studie uvádějí, že inspirační svaly u pacientů s AB jsou slabší oproti zdravým jedincům (Allen, McKenzie, Gandevia, & Bass, 1993; de Bruin, Ueki, Watson, & Pride, 1997), zatímco jiné došly k závěru, že funkce respiračních svalů se u pacientů s AB neliší oproti zdravým jedincům (Laviètes et al., 1988; Stell, Polkey, Rees, Green, & Moxham, 2001). Nicméně existují také důkazy o neschopnosti respiračních svalů přijímat všechny nervové podněty během volní aktivity u těchto pacientů (Allen et al., 1993), což může být způsobeno zhoršenou schopností inspiračních motoneuronů reagovat na nervové impulsy (Butler, McKenzie, & Gandevia, 1996). V naší práci jsme pro hodnocení použili neinvazivní index dechové práce inspiračních svalů (T_{TMUS}). Ve většině prací je jednoduchý neinvazivní test považován za dostačující k hodnocení síly, resp. únavy dechových svalů (Fitting, 2015).

Další rozdíly jsme našli v plicních objemech vyšetřených během zátěže (V_T , V_T/SVC , V_T/IC), které byly nejnižší u pacientů s CHOPN. Měření plicních objemů během fyzické zátěže je užitečné pro kvantifikování změn na konci expira, což odráží nárůst reziduálního objemu (RV). To pak bývá interpretováno jako dynamická hyperinflace. Tento fenomén se zdá být důsledkem snížení elastického retrakčního tlaku plic, který je

typický pro pacienty s CHOPN (Papandrinopoulou et al., 2012). Zajímavým zjištěním pro nás bylo, že u pacientů s AB byla, podobně jako u pacientů s CHOPN, přítomná dynamická hyperinflace během zátěžového vyšetření. Můžeme tedy dojít k závěru, že dlouhotrvající AB je doprovázené snížením elastického retrakčního tlaku plic, ačkoli toto snížení není tak zřetelné jako u pacientů s CHOPN (Wassermann, 2002). Naše studie ukázala, že pacienti s vážnější formou AB mají změny v elasticitě plicní tkáně. Nicméně není jasné, zda dynamická hyperinflace je jediným determinantem tolerance fyzické zátěže. Dalším faktorem ovlivňující toleranci fyzické zátěže může být snižena fyzická kondice (Lucas & Plattsmills, 2005; Rasmussen et al., 2000).

Vztah mezi plicními funkcemi, funkcí respiračních svalů a postavením bránice

Dále jsme v naší práci porovnávali výsledky jednotlivých skupin z vyšetření bránice magnetickou rezonancí (MRI) s výsledky hodnotící plicní funkce, funkci respiračních svalů a toleranci fyzické zátěže. Zajímalo nás, zda najdeme vztah mezi tíží postižení plicních funkcí a tvarem bránice. Jinými slovy, zkoumali jsme závislost mezi anatomickými změnami respiračního systému na jedné straně a funkcí respiračních svalů a tolerance zátěže na druhé straně.

První závěr je, že výška bránice má inverzní vztah k věku, nehlédě na to, zda jsou nemocní nebo ne. Podle očekávání jsme zjistili, že DPex a pohyb bránice mezi maximálním nádechem a výdechem (R3) se snižuje se zvyšujícími se objemy a obstrukcí dechových cest. Můžeme říci, že čím větší je plicní hyperinflace a průtoková limitace, tím níže je DPex a tím menší je pohyb bránice mezi maximálními dechovými manévry, což odpovídá zjištěním v předchozích studiích (Cassart et al., 1997; McKenzie et al., 1994). Ačkoli s nižší pozicí bránice je evidentní vliv velikosti hrudníku. Předozadní rozměr bránice se zvětšuje s plicní hyperinflací – což můžeme pozorovat při klinickém vyšetření jako tzv. soudkovitý hrudník u pacientů s CHOPN (Moua & Wood, 2008). Současně se snižující se DPex a pohybem bránice při maximálních dechových manévrech je patrné zvýšení $P_{0,1}$ a $P_{0,1}/V_t$. Z toho je evidentní, že funkce dechových svalů je závislá na zvýšení dechových objemů. Tento vztah předpokládá, že pohyb bránice se efektivně neúčastní výměny dechových plynů během zátěže. U pacientů s plicní obstrukcí a s průtokovou limitací se stává expirace obtížnější, což může vést ke vzniku dynamické hyperinflace (Dal Vecchio et al., 1990).

Na vztah mezi hyperinflací a vrcholovou spotřebou kyslíku (peak VO_2), u pacientů s těžkou obstrukční plicní nemocí, bylo poukázáno již v předchozích studiích (Vassaux et al., 2008). To odpovídá našim závěrům, kdy jsme našli vztah mezi peak VO_2 a DPex, kdy peak VO_2 při CPET pozitivně koreluje s DPEx. Peak VO_2 odráží fyzickou zdatnost vyšetřovaného jedince a je důležitým determinantem vytrvalostní kapacity během prolongované submaximální zátěže.

Snížený V_t a V_t/SVC nepřímou ukazuje na rozsah dynamické hyperinflace. Pozitivní korelace mezi V_t a DPex znamená, že čím vyšší je V_t , tím výše je kopule bránice během maximálního exspira, což znamená, že neexistuje nebo existuje jen malá hyperinflace a naopak. Pozitivní korelace FEV_1/SVC % a DPex znamená, že se snižující se rezistencí dýchacích cest se zvyšuje výška bránice během maximální expirace. Někdy je hyperinflace odvozována ze zvyšujícího se poměru mezi RV a TLC, známého jako tzv. air-trapping. Negativní korelace mezi RV/TLC a DPex znamená, že čím větší je hyperinflace, tím níže je kopule bránice během maximálního exspira. Na základě těchto závěrů můžeme přijmout hypotézu H3: existuje vztah mezi plicními funkcemi a polohou bránice během dýchání.

Při hodnocení bránice během posturální funkce (pohyby dolních končetin, břišní lis) jsme nenalezli žádné statisticky významné rozdíly mezi skupinami. Také jsme nenašli žádné korelace mezi výsledky MRI hodnotící posturální funkci bránice a výsledky hodnotící plicní funkce a funkce dechových svalů. Protože jsme nenašli významné rozdíly v postavení a pohybech bránice během posturální funkce a stejně tak jsme nenalezli vztah mezi posturální funkcí bránice a plicními funkcemi, můžeme zamítnout hypotézu H2 a H4.

Může být několik důvodů, proč tomu tak je. Jeden z důvodů může být malá citlivost zvolených testů. Také při hodnocení dechové funkce bránice se ukázaly statisticky významné rozdíly mezi skupinami pouze v testech, které hodnotily maximální pohyby bránice – pozice bránice během maximálního výdechu a rozsah pohybů bránice mezi maximálním nádechem a výdechem. Totéž se ukázalo na hodnocení vztahů mezi pozicí a pohyby bránice a parametry plicních funkcí a funkcí dechových svalů. Z toho můžeme vyvodit, že určitá patologie dechového systému se nejdříve projeví na maximálních pohybech bránice, ke kterým při běžném životě nedochází. To může být také důvod, proč velká část pacientů s obstrukční plicní nemocí vyhledá lékaře až při určitém omezení. Většina jedinců nevyužívá běžně veškerou kapacitu kardiorespiračního

systemu, proto si dušnosti – jako jednoho z nejčastějších projevů plicní obstrukce, všimne až při omezení v rámci denních aktivit.

V naší studii jsme představili některé fyziologické parametry, které souvisí s funkcí bránice u pacientů s obstrukční plicní nemocí.

Nicméně ve studii lze nalézt řadu slabin – konkrétně v hodnocení funkce respiračních svalů. Okluzní tlaky jsou běžně používány k hodnocení funkce respiračních svalů. Tyto testy jsou volní a jejich výsledky jsou závislé na vůli a spolupráci vyšetřovaného jedince. Ačkoli jsou tyto testy běžně používány a akceptovány, doporučuje se používat tzv. šňupací test (nasal stiff test) pro hodnocení funkce respiračních svalů. Tzv. index dechové práce inspiračních svalů (tension – time index T_{TI}), založen na měření jícnového tlaku, je používán k hodnocení celkové aktivity a úsilí inspiračních svalů. Měření tohoto druhu je invazivní, vyžaduje zavedení balónkové sondy do jícnu (Chlumský, Filipova, & Terl, 2006). Vzhledem k tomu, že naši pacienti toto zavedení balónkové sondy do jícnu netolerovali, použili jsme hodnocení celkové dechové práce (T_{TMUS}). Interpretace vyšetření hodnotící plicní funkce vyžaduje znalost normálních hodnot. Pro hodnocení velikosti hrudníku normální hodnoty neexistují, a proto jsme toto měření ani nekorelovali s antropometrickými parametry. Nicméně je evidentní, že velikost hrudníku ovlivňuje tvar a pozici bránice (Suwatanapongched et al., 2003).

6 ZÁVĚR

Obstrukce dýchacích cest a průtoková limitace, způsobená chronickou plicní nemocí (CHOPN) nebo astma bronchiale (AB), může způsobit změny tvaru, pozice a pohybů bránice v důsledku zvýšení plicních objemů.

Z výsledků práce vyplývá, že plicní hyperinflace může vést ke změně exkurze bránice během dechového cyklu, což jde vidět na rozdílech polohy bránice během maximálního výdechu (D_{pex}) mezi skupinou pacientů s CHOPN a skupinou zdravých jedinců ($p = 0,0016$). Tento statisticky významný rozdíl mezi skupinami vidíme také při rozdílu polohy bránice mezi maximálním nádechem a výdechem ($p = 0,0003$). Tíže dysfunkce bránice byla ve významném vztahu k průtokové limitaci vyjádřené jako poměr objemu usilovného výdechu během 1 sekundy a klidové vitální kapacity (FEV_1/SVC) ($\%$, $p = 0,0007$); dále k plicní hyperinflaci vyjádřené jako poměr reziduálního objemu k celkové plicní kapacitě (RV/TLC) ($\%$, $p = 0,0018$), k rozsahu omezení dechového objemu vyjádřené jako maximální klidový objem (V_{Tmax}) (l , $p = 0,0002$); a k poměru klidového objemu a klidové vitální kapacity (V_T/SVC) ($p = 0,0038$) během submaximální zátěže. Tyto výsledky předpokládají, že pohyby bránice nezajišťují dostatečně změnu plicních objemů u pacientů s plicní hyperinflací.

Některé výsledky vyšetření funkce respiračních svalů byly ve vztahu k pozici bránice během maximálního výdechu – např. neuromuskulární coupling ($P_{0,1}/V_T$) ($p = 0,0232$), vyjádřený poměrem tlaku v ústech 10ms po začátku klidového nádechu a klidovým objemem (D_{Pex} and $P_{0,1}/V_t$ ($r = -0,4066$; $p = 0,0232$). To se projevilo taky na vztahu mezi plicními funkcemi a pohyby bránice mezi maximálním nádechem a výdechem ($R3$). Stejně jako u parametru D_{pex} jsme našli korelace mezi parametrem $R3$ a V_t/SVC ($r = 0,4198$; $p = 0,0234$), FEV_1/SVC ($r = 0,5089$; $p = 0,0048$), $P_{0,1}/V_t$ ($r = -0,414$; $p = 0,0256$), RV/TLC ($r = -0,493$; $p = 0,0065$), V_T/SVC ($r = 0,4198$; $p = 0,0234$) a navíc ještě mezi parametrem RV ($r = -0,511$; $p = 0,0046$).

Výsledky ukazují, že plicní objemy ovlivňují pozici bránice a funkci respiračních svalů. Zdá se, že chronická průtoková limitace mění pozici bránice, která dále ovlivňuje funkci inspiračních svalů a toleranci zátěže. Existuje tedy zjevný vztah mezi pozicí bránice, plicními funkcemi a tolerancí zátěže.

Z výsledků práce lze odvodit následující závěry:

U pacientů s obstrukčním respiračním onemocněním se dechová funkce bránice liší oproti kontrolní skupině zdravých jedinců. Tímto závěrem přijímáme alternativní hypotézu H1.

U pacientů s obstrukčním respiračním onemocněním se posturální funkce bránice neliší oproti kontrolní skupině zdravých jedinců. Tímto závěrem zamítáme alternativní hypotézu H2. Existuje vztah mezi dechovou funkcí bránice hodnocenou pomocí MRI a vyšetřením plicních funkcí a funkcí respiračních svalů a tolerancí zátěže. Tímto závěrem přijímáme alternativní hypotézu H3. Nenalezi jsme vztah mezi posturální funkcí bránice hodnocenou pomocí MRI a vyšetřením plicních funkcí a funkcí dechových svalů a tolerancí zátěže. Tímto závěrem zamítáme alternativní hypotézu H4.

Práce má své limity, a to hlavně to, že reprezentace pohlaví se v jednotlivých skupinách lišila a výsledky jsou ovlivněny malým souborem probandů ve skupinách. Je nutné výsledky studie ověřit dalšími pracemi s větším počtem probandů. Je potřeba se zaměřit na posturální funkci bránice v souvislosti s funkcí ostatních svalových skupin trupu a břišní stěny a dále na možnosti řešení těchto funkčních poruch a na jejich vliv na vlastní strukturu dechového systému.

This document was created using
Solid PDF/A Express
To remove this message, purchase the product at
<http://www.SolidDocuments.com/>