

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Bc. Alžběta Černá

**Hodnocení síly nádechových svalů běžců po
běžeckém výkonu na 100 m a 3000 m pomocí
POWERbreathe K5**

Diplomová práce

Praha 2019

Autor práce: Bc. Alžběta Černá

Vedoucí práce: doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.

Oponent práce: Mgr. Marek Obešlo

Datum obhajoby: 2019

Bibliografický záznam

ČERNÁ, A. *Hodnocení síly nádechových svalů běžců po běžeckém výkonu na 100 m a 3000 m pomocí POWERbreathe K5*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2019. 69 s. Vedoucí diplomové práce doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.

Abstrakt

Metodika: Sledovali jsme vývoj klidových hodnot SIndex a PIF 25 běžců a těchto hodnot po sprintu na 100 m a běhu na 3000 m o intenzitě 70 % své HRmax. K vyšetření jsme použili POWERbreathe® K5. Probandům byla vyšetřena klidová spirometrie a obvody hrudníku (při maximálním inspiriu a expiriu) ve čtyřech úrovních. Podle respiračních amplitud v dolním hrudním sektoru byli probandi rozděleni na skupiny A (> 5,0 cm; n = 11) a B (< 5,0 cm; n = 14).

Výsledky: Po sprintu na 100 m se hodnoty SIndex a PIF zvýšili u všech probandů. Zaznamenali jsme rozdíl mezi skupinou A a B.

A: SIndex vzrostl v průměru o 6,11%. PIF o 8,39 %, tedy o $0,35 \text{ l}\cdot\text{s}^{-1}$.

B: SIndex vzrostl v průměru o 9,33%. PIF o 11,82 %, tedy o $0,61 \text{ l}\cdot\text{s}^{-1}$.

Po běhu na 3000 m se hodnoty všech probandů změnili jak ve smyslu zvýšení (kladná čísla), tak poklesu (záporná čísla). Trend nevykazoval žádnou pravidelnost a hodnoty se pohybovaly do kladných i záporných hodnot nezávisle na respiračních amplitudách probanda. Příčina těchto změn nelze ze sledovaných parametrů určit.

Probandi skupiny A s nižšími hodnotami respiračních amplitud měli průměrné hodnoty SIndex a PIF ze všech tří měření nižší než probandi skupiny B.

SIndex: A 70,58 (54,04 – 108,63) cm H₂O, B 106,09 (66,49 – 142,63) cm H₂O.

PIF: A 4,33 (3,51 - 5,51) $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$, B 5,57 (4,46 – 7,21) $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$.

Závěr: Probandi skupiny A s nižšími hodnotami respiračních amplitud mají nižší pružnost hrudníku, což představuje vyšší mechanický odpor pro nádechové svaly v průběhu inspiria. Průměrné hodnoty síly nádechových svalů ze všech měření byly u těchto probandů nižší než u probandů skupiny B. Na sílu nádechových svalů mají vliv dynamické vlastnosti hrudního koše.

Klíčová slova: POWERbreathe, dechová limitace zátěže, síla nádechových svalů, IMT, běh, sprint

Bibliographical record:

ČERNÁ, A. *Assessing inspiratory muscle strength in runners after 100-m and 3000-m running using POWERbreathe K5*. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine. 2019. 69 s. Supervisor doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.

Abstract

Methodology: This study examined respiratory muscle strength in 25 runners using the POWERbreathe® K5 inspiratory muscle trainer before and after 100-m and 3000-m running. We watched the development of the resting values of SIndex and PIF and these values after the sprint (100 m) and running (3000 m, intensity of 70% of their HRmax). The probands were examined for resting spirometry and chest circuits (at maximum inspiration and expiration) in four levels. According to the respiratory amplitudes in the lower chest sector, the probands were divided into groups A (> 5.0 cm; n = 11) and B (<5.0 cm; n = 14).

Results: After the 100-m sprint, the SIndex and PIF values have been increased for all probands. We noticed the difference between group A and B.

A: SIndex increased by an average of 6,11%. PIF by 8,39 %, i.e. $0,35 \text{ l}\cdot\text{s}^{-1}$.

B: SIndex increased by an average of 9,33%. PIF by 11,82 %, i.e. $0,61 \text{ l}\cdot\text{s}^{-1}$.

After 3000-m running, the values of all probands have changed both in terms of increase (positive numbers) and decrease (negative numbers). The trend showed no regularity and the values ranged in positive and negative values independently of the respiratory amplitudes of the probands. The cause of these changes cannot be determined from the monitored parameters.

The mean SIndex and PIF values of group A, with lower values of respiratory amplitudes, of all three measurements were below the mean values of group B.

SIndex: A 70,58 (54,04 – 108,63) cm H₂O, B 106,09 (66,49 – 142,63) cm H₂O.

PIF: A 4,33 (3,51 - 5,51) $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$, B 5,57 (4,46 – 7,21) $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$.

Conclusion: Probands of group A with lower values of respiratory amplitudes have lower elasticity of the chest, which represents a higher mechanical resistance for the breathing muscles during inspiration. The average values of the inspiratory muscle strength of all measurements were lower for these probands than in probands of group B. The dynamic properties of the rib cage affect the strength of the breathing muscles.

Keywords: POWERbreathe, breathing limitation, inspiratory muscle strength, IMT, running, sprint

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením doc. PaedDr. Libuše Smolíkové, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze

Bc. Alžběta Černá

Poděkování

Mé hlavní poděkování patří vedoucí diplomové práce doc. PaedDr. Libuši Smolíkové, Ph.D. za věnovaný čas, odborné vedení a předané zkušenosti v průběhu celého studia. Dále děkuji fyzioterapeutovi Marku Lekešovi, DiS. za cenné konzultace, klinické praxe a motivaci do dalších projektů. Děkuji také svým kolegům z centra fyzioterapie Kinisi za skvělé prostředí a zkušenosti, které mi umožnily realizaci projektu.

OBSAH

ÚVOD	10
1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ	12
1.1 MECHANICKÉ ASPEKTY DÝCHÁNÍ	12
1.1.1 DÝCHACÍ SVALY	12
1.1.2 DYNAMICIKÉ VLASTNOSTI HRUDNÍKU	17
1.1.3 DECHOVÝ CYKLUS	21
1.2 DÝCHÁNÍ V ZÁTĚŽI	23
1.2.1 REGULACE DÝCHÁNÍ (ŘÍZENÍ RESPIRACE)	24
1.2.2 ENERGETICKÉ NÁROKY DÝCHÁNÍ	26
1.2.3 DÝCHÁNÍ A BĚH	28
1.2.4 METABOREFLEX	30
1.2.5 TRÉNINK INSPIRAČNÍCH SVALŮ	31
1.3 VYŠETŘENÍ RESPIRAČNÍHO SYSTÉMU	33
1.3.1 FUNKČNÍ VYŠETŘENÍ PLIC – SPIROMETRIE	33
1.3.2 VYŠETŘENÍ SÍLY DÝCHACÍCH SVALŮ	36
1.3.3 POWERbreathe®	37
1.3.4 HODNOCENÍ PRUŽNOSTI HRUDNÍKU	39
2 CÍL PRÁCE A HYPOTÉZY	40
2.1 CÍLE	40
2.2 HYPOTÉZY	40
3 METODIKA	41
3.1 CHARAKTERISTIKA SOUBORU.....	41
3.2 PRŮBĚH MĚŘENÍ	42
3.2.1 Hodnocení pružnosti hrudníku a rozdělení do skupin A a B	42
3.2.2 Měření síly nádechových svalů pomocí POWERbreathe® K5	44
4 VÝSLEDKY	45
4.1 STATISTICKÉ ZPRACOVÁNÍ DAT	47
4.2 OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H1	47
4.3 OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H2	49
4.4 OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H3	50
5 DISKUZE	52
5.1 Diskuze k teoretické části	52
5.2 Diskuze k praktické části	55
5.3 Limity práce.....	58

5.4 Cíle pro další měření.....	59
ZÁVĚR.....	60
REFERENČNÍ SEZNAM	61
SEZNAM OBRÁZKŮ.....	67
SEZNAM GRAFŮ.....	68
SEZNAM TABULEK	69

SEZNAM ZKRATEK

ATP – adenosintrifosfát

ATS – American Thoracic Society

ADP – adenosindifosfát

CNS – centrální nervový systém

ERS – European Respiratory Society

EMG – elektromyografie

FEF – usilovný výdechový průtok

FEV₁ – usilovně vydechnutý objem za první sekundu

FVC – usilovná vitální kapacita

IMT – Inspiratory Muscle Training

MEF – maximální výdechový průtok

MIP – maximální inspirační tlak

MV – minutová ventilace

MVV – maximální minutová ventilace

LA – laktát

m./mm. – musculus/ muscoli, sval/svaly

PB – POWERbreathe

PIF – maximální průtok dosažený na vrcholu nádechu

PImax/PEmax – maximálních inspirační a expirační tlaky

RA – respirační amplituda

SIndex – silový index nádechu

TLC – celková plicní kapacita

VC – vitální kapacita plic

VO₂max – maximální spotřeba kyslíku

ÚVOD

V uplynulých třech desetiletích se ve sportovní medicíně věnovala pozornost úloze dýchacího svalstva během tělesné zátěže. První práce o respirační limitaci jsou již z 80. let 20. století (Loke et al., 1982) a od druhé poloviny 90. let se problematika začala řešit i v kontextu tréninku dýchacích svalů (Boutellier et al., 1992; Boutellier & Piwko, 1992). Více porozumění z hlediska neurofyziologie dechové limitace zátěže přinesli Harms a kolegové v roce 1997. Popsali svalový metaboreflex, což je reflexní mechanismus, který má organismus ochránit před následky vysoké únavy dýchacího svalstva, a vysvětluje náhlý pokles výkonnosti pracujících svalů končetin během zátěže (Harms et al., 1997; Dempsey et al. 2006).

Řada prací se od té doby zabývala citlivostí dýchacího svalstva na únavu během zátěže a bezprostředně po ní (Dempsey et al., 2012; Aliverti, 2016; Oueslati et al., 2018). Její vliv na svaly končetin byl zkoumán během různých typů sportů, např. běh (Chatham et al., 1999), cyklistika (Minahan et al., 2015; Romer et al., 2002) a veslování (Voliantis et al., 2001).

Trénink dýchacích svalů se ukázal jako elegantní strategie pro optimalizaci výkonu dýchacího svalstva během sportu. Tým okolo Alison McConnell z Centre for Sports Medicine and Human Performance (Brunel University, UK) vytvořili koncept odporového tréninku pro nádechové svaly a v roce 1996 vyvinuli odporový respirační trenažer POWERbreathe® (IMT Technologies Ltd., Birmingham, UK). Hlavním myšlenkou konceptu bylo posílení inspiračního svalstva za cílem větší odolnosti vůči zátěži. Následovaly roky klinických studií na sportovcích s cílem dokázat efekt IMT (inspiratory muscle training) na výkonnost sportovců z různých odvětví a najít ideální formu IMT ve smyslu dechové frekvence a velikosti použitého odporu (% MIP). Většina studií až do roku 2018 je shrnuta v podrobné metaanalýze: „*The effects of inspiratory muscle training with linear workload devices on the sports performance and cardiopulmonary function of athletes: A systematic review and meta-analysis.*“ (Karsten et al., 2018).

Mnoho studií se v rámci problematiky dechové limitace sportovce soustředí na číselné hodnoty respiračních parametrů, ale kineziologická kvalita dechového stereotypu sportovce zůstává často bez povšimnutí. Jedním z důvodů může být i obtížné zpracování výsledků vyšetření použitelné v souladu se současnými požadavky evidence based practice. Nutno poznamenat, že tato oblast nespadá do práce sportovního lékaře, ale do rukou fyzioterapeuta. Je ovšem nutné při péči o sportovce zajistit mezioborovou spolupráci. Fyzioterapeut by měl svého klienta (zejména sportovce) znát a vyšetřovat nejen v klidu a prostředí své ordinace, ale také při jeho sportovní aktivitě. Pokrok v technologii umožňuje postupně do ordinací i terénu fyzioterapeutů zařazovat

přístroje, které pomáhají převádět subjektivní hodnocení na objektivní, měřitelné parametry. Takovým přístrojem může být i elektronická verze POWERbreathe K5, kterou jsme se rozhodli v rámci diplomové práce otestovat.

Cílem diplomové práce je sledovat vývoj číselných hodnot SIndex a PIF, parametrů síly nádechových svalů, běžců po různě dlouhé a různě intenzivní zátěži (sprint na 100 m a běh na 3000 m). U každého probanda chceme změřit respirační amplitudy hrudníku při maximálním inspiriu a expiriu a zhodnotit tak vliv pružnosti hrudní stěny na výše jmenované číselné hodnoty. Proč jsme si vybrali zrovna tyto formy běžeckého zatížení? Na základě podrobné rešerše jsme zvolili takové formy zátěže, které by svou délkou trvání ani intenzitou neměly způsobit únavu dýchacích svalů. Tím tento vliv na výsledné parametry SIndex a PIF snížíme, a naopak zvýrazníme vliv pružnosti hrudní stěny.

Přehled teoretických poznatků stručně shrnuje pouze základní informace, které byly nutným východiskem pro diplomovou práci. Pro detailnější přehled jednotlivých bodů odkazují na použitou literaturu uvedenou v seznamu literatury.

1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

Dýchání se skládá z ventilace, což je výměna plynů mezi plicemi a okolním prostředím, a z cirkulace, která je zodpovědná za transport těchto plynů do tkání. Ačkoli pohyb plynů v plicích a tkáních probíhá na principu difuze, jejich výměna mezi tělem a okolím, vyžaduje práci respiračního svalstva a kardiovaskulárního systému (McConnell, 2013).

Dýchání zajišťují dýchací svaly a je velmi závislé na mechanických vlastnostech plic a hrudníku. Řízení a regulaci má na starosti centrální nervový systém (Neumannová, Kolek et al., 2018).

1.1 MECHANICKÉ ASPEKTY DÝCHÁNÍ

1.1.1 DÝCHACÍ SVALY

V průběhu klidového dechového vzoru můžeme sledovat aktivitu jistých svalových skupin, na základě tohoto pozorování byly dýchací svaly rozděleny na skupiny inspirační a expirační, respektive ještě pomocné inspirační a expirační. Nicméně tento model je velmi nedokonalý. Každý dechový vzor je svým způsobem jedinečný a všechny svalové skupiny spolupracují v určité synergii nezávisle na anatomickém rozdělení. Na vytvoření dechové vlny se za některých okolností navíc podílejí i jiné svalové skupiny. Během zátěže je tento trend ještě markantnější a odvíjí se od druhu pohybové aktivity. Z hlediska funkce dýchacích svalů se nelze omezovat pouze na klasické rozdělení pro výše popsanou dechovou funkci. Je nutné nahlížet na tyto svaly z hlediska jejich funkce posturální a stabilizační. V zátěži, zejména při pohybových aktivitách, kde trup není fixován horními končetinami (např. běh), totiž tato funkce vyžaduje značnou dávku energetických zdrojů. Pokud je při zátěži vyžadována zvýšená práce dýchacích svalů pro uspokojení respiračních a metabolických požadavků těla, a navíc pro stabilizační funkci trupu, jsou na respirační svaly vyvíjeny opravdu velké nároky.

Podle McConnell (2013) můžeme svaly podílející se na dechovém vzoru rozdělit takto:

1. Svaly ventilační pumpy

Dýchání je zprostředkováno koordinovanou souhrou svalů hrudní stěny a břicha, které změni intrathorakální tlak a umožní tak změnu objemu vzduchu v plicích. Svaly ventilační pumpy jsou také někdy klasifikovány jako tzv. primární respirační svaly, které se přímo podílejí na expanzi nebo kompresi hrudního koše zejména v klidu. Do této skupiny zařazujeme:

Inspirační svaly – m. diaphragma, mm. intercostales externi

Expirační svaly – mm. intercostales interni et intimi

Názory na rozdělení inspiračních svalů se tedy u jednotlivých odborníků liší. Pro srovnání Hudák & Kachlík (2016) jako jediný hlavní nádechový sval považují pouze bránici. Martiny, Tallitsch & Nath (2018) se shodují s McConnell (2013) a za hlavní nádechové svaly považují bránici a mm. intercostales externi. Smolíková (2009) k těmto svalům přidává i mm. levatores costarum.

2. Svaly dýchacích cest (DC)

Koordinace společné aktivity svalů dýchací pumpy a svalů DC je udržována během dýchání průchodnost dýchacích cest – airflow.

Svaly horních dýchacích cest (HDC)

V oblasti pharyngu jsou hlavními svaly, které rozšiřují průsvit dýchacích cest, m. genioglossus a svaly okolo jazyčky. Stěny oropharyngu mají při subatmosferickém tlaku, který vzniká v lumen dýchacích cest při nádechu, tendenci ke kolapsu a mohou tak způsobit zúžení nebo úplnou opresi dýchacích cest. Ve spánku tyto opakované kolapsy spojené s apnoickými nebo hypopnoickými pauzami označujeme jako obstrukční spánkovou apnoi (Sieck et al., 2013; Hobzová et al. 2017)

Svaly laryngu se dělí na ventrální, laterální a dorzální skupinu. Inervace pochází z větvi n. vagus. Zmíníme zejména jeden sval dorzální skupiny, m. crycoarytenoideus posterior, který jako jediný ze svalů hrtanu rozevívá hlasivkovou šterbinu (glottis) a udržuje ji při dýchání otevřenou v respiračním postavení. Při porušení jeho inervace (riziko při operacích štítné žlázy) hrozí udušení. Ostatní svaly laryngu slouží k nerespiračním funkcím jako je polykání a fonace (Brancatisano et al., 1984; McConnell, 2013).

Svaly dolních dýchacích cest (DDC)

Hladká svalovina dýchacích cest (tunica muscularis) má spirálovitý průběh a nacházíme ji tam, kde není přítomen kostěný nebo chrupavčitý skelet. Výjimkou je měkké patro a hrtan se svalstvem příčně pruhovaným. Stěna bronchiolů nemá chrupavkovou výztuhu, takže obsahuje zesílenou síťovitě uspořádanou hladkou svalovinu, může proto měnit svůj průsvit (Čihák, 2002).

Hladká svalovina bronchiálního stroma je inervována převážně parasympatickými (cholinergními) vlákny z větvi n. vagus, sympatická vlákna jsou zde méně významná. Stimulace parasympatiku vede prostřednictvím M – receptorů k bronchokonstrikci. Stimulace sympatiku, ale zejména cirkulující katecholaminy a adrenalin vedou prostřednictvím β_2 – receptorů k bronchodilataci. Lumen dýchacích cest ovlivňují i další látky, např. substance P, vazoaktivní intestinální polypeptid a histamin (Slavíková & Švíglerová, 2014).

Denně projde dýchacími cestami nejméně 10 000 litrů vzduchu, z toho důvodu musí tělo zajistit efektivní obranný mechanismus, který odstraní vdechnuté škodliviny. To zajišťuje tzv. mukociliární clearance. Jedná se o primární obranu respiračního systému vůči patologickým částicím, které denně vnikají do dýchacích cest. Na mukociliární clearance se podílí dva nejdůležitější procesy. Produkce bronchiálního sekretu a jeho transport z periferních dýchacích cest do orofaryngu, které je zajištěno mechanickými silami proudícího vzduchu a koordinovaného pohybu řasinkových buněk (Smolíková, 2002)

3. Svaly trupu a osového orgánu

Všechny svaly, které se upínají na hrudník mají teoreticky potenciál podílet se na dýchacích pohybech. Konkrétně svaly krku, břišní stěny a zad se na expanzi nebo kompresi hrudního koše podílejí zejména při zvýšených nárocích. Nejednotnost autorů v rozdělování hlavních a pomocných dýchacích svalů může vznikat na základě různých typů svalové kontrakce (koncentrická, excentrická). Například břišní svaly jsou nejen svaly výdechové, ale jsou aktivní i během nádechu, kdy svojí aktivitou tvoří *punctum fixum* pro bránici – nicméně se jedná zejména o excentrickou kontrakci.

Do této skupiny můžeme také zařadit svaly pánevního dna, které se spolu s výše jmenovanými podílejí na důležité posturální funkci – mechanismu nitrobřišního tlaku.

Mechanismus nitrobřišního tlaku

Břišní dutina tvoří samostatný kompartment. Jde o uzavřenou schránku, která má z jedné části rigidní stěny (páteř, pánev, žebra) a z druhé části flexibilní stěny (břišní stěna, bránice). Dále je vyplněna orgány (žaludek, tenké a tlusté střevo, játra, ledviny, slezina, ...), krevní oběh je zajištěn z mesenterických arterií a kapacitního žilního řečiště. Břišní orgány jsou obklopeny třetím prostorem vyplněným peritoneální tekutinou. K vzestupu nitrobřišního tlaku fyziologicky dochází při nádechu díky pístové funkci bránice a pánevního dna, spolu s břišními a zádovými svaly. K poklesu dochází při relaxaci bránice během výdechu (Čumpelík, 2017; Kolář, 2018, DNS kongres).

Nitrobřišní tlak má významnou posturální funkci a výrazně se podílí na stabilizaci (zpevnění) trupu (Hodges et al., 2005; Kolář, 2006). Hrudník, páteř a pánev tvoří společný základ pro všechny pohybové činnosti končetin. Stabilizační funkce trupu se automaticky integruje do všech pohybů. Porucha této funkce je častou příčinou sportovních zranění z přetížení, a to včetně končetin. Díky pístové funkci bránice a pánevního dna se nitrobřišní tlak reguluje, stabilizuje tak trup, který je rámem pro pohyb horních a dolních končetin. Chceme-li se odrazit, zvednout činku, veslovat apod., vždy

musí dojít ke zpevnění prostřednictvím tohoto „hydraulického“ ukotvení trupu, které je pak základem pro všechny sportovní aktivity (Kolář, 2018; Kolář et al., 2012).

Podle Koláře (2009b) souvisí fázická i tonická aktivita bránice a břišních svalů s řízením nitrobřišního tlaku (a tím stability páteře) i respirace, což je zprostředkováno programy CNS pro koordinaci dýchání a posturální kontroly. Pokud probíhají dýchací pohyby bránice za zvýšeného intraabdominálního tlaku, musejí břišní svaly excentricky ustupovat kontrakci bránice. Pokud je tato koaktivace narušena, zapojují se do dýchání pomocné nádechové svaly (mm. pectorales major et minor, mm. scaleni a mm. sternocleidomastoidei), což vede k insuficienci přední stabilizace páteře a do zvýšené aktivace se tak dostávají extenzory (Kolář, 2009b).

Normální dechová mechanika hraje klíčovou roli pro stabilizaci páteře a držení těla. Porucha dechového stereotypu přispívá k rozvoji bolesti a ovlivňuje motorické funkce, což vede k dysfunkčním pohybovým vzorcům (Bradley & Esformes, 2014). Této problematice se věnovala také Malátová (2016), která potvrdila, že dvouměsíční trénink cílených dechových technik má statisticky významný vliv na posílení dýchacích svalů aktivujících se při bráničním dýchání (Malátová & Bahenský, 2016).

Janssens et al. (2015) z univerzity v Belgickém Leuven studovali efekt tréninku dýchacích svalů u pacientů s nespecifickými bolestmi zad (low back pain). Probandi podstoupili 8týdenní odporový trénink nádechových svalů, poté byla vyšetřena jejich posturální strategie na stabilní a nestabilní tlakové plošině. Prokázali jasné zlepšení jejich posturální kontroly, zvýšení stability trupu, zvýšení síly nádechových svalů a snížení subjektivního vnímání bolesti zad. Můžeme tedy říci, že tréninkem dýchacích svalů ovlivníme mimo jiné i posturální funkce (Janssens et al., 2015).

Typy svalových vláken

Každý sval je ve skutečnosti heterogenní populací svalových vláken lišících se řadou mikroskopických, histochemických a fyziologických vlastností. Funkci daného svalu pak determinují typy vláken, která jsou ve svalu obsažena v různě velkém zastoupení (Slípka & Tonar, 2018).

Rozlišuje tyto typy svalových vláken:

Typ I: pomalá oxidativní vlákna (slow oxidative, SO) jsou tenká, mají méně myofibril, hodně mitochondrií a přítomnost většího množství myoglobinu jim dodává červenou barvu. Jsou typická velkým množstvím krevních kapilár. Jsou enzymaticky vybavena k pomalejší kontrakci, nicméně jsou ekonomičtější a jsou tak vhodná pro protražovanou, vytrvalostní činnost. Unaví se velmi pomalu.

Typ IIA: rychlá oxidativně-glykolytická vlákna (fast oxidative-glycolytic, FOG) jsou objemnější, mají více myofibril a méně mitochondrií. Enzymaticky jsou vybavena hlavně k rychlým kontrakcím, prováděným velkou silou, ale po krátkou dobu. Mají jen střední množství kapilár a oproti červeným vláknům pracují méně ekonomicky. Hodí se pro výstavbu svalů zajišťujících rychlý pohyb prováděný velkou silou. Jsou také odolná vůči únavě.

Typ IIB: rychlá glykolytická vlákna (fast glycolytic, FG) mají velký objem, málo kapilár, nízký obsah myoglobinu a nízký obsah oxidativních enzymů. Díky silně vyvinutému sarkoplazmatickému retikulu a vysoké aktivitě Ca a Mg iontů, jsou tato vlákna schopná rychlého stahu maximální silou. K únavě však dochází velmi rychle.

Typ III: tzv. přechodná vlákna, která představují vývojově nediferencovanou populaci a jsou zřejmě potenciálním zdrojem předchozích tří typů vláken (Slípka & Tonar, 2018).

V dýchacích svalech jsou typy svalových vláken uspořádány následovně.

Bránice má dvě hlavní svalové části, kostální a krurální, které mají z hlediska embryologie různý původ. Tyto části jsou tvořeny různým typem vláken a částečně mají i různý vliv na hrudní koš a účel aktivity (např. při zvracení jsou kostální vlákna aktivní, zatímco krurální vlákna jsou v okolí jícnu bez aktivity). Samozřejmě napětí svalových vláken jedné části bránice se přenáší i na další části a bránice tak vůči tlakovým poměrům hrudní a břišní dutiny funguje vždy jako jeden celek. Kostální část bránice má svalová vlákna uspořádána paralelně s vlákny interkostálních svalů. Jde převážně o rychlá vlákna typu II, která při kontrakci vzájemně přibližují centrum tendineum a dolní žebra. Vlákna krurální části jsou uspořádána s vlákny interkostálních svalů sériově. V této části převažují pomalá vlákna typu I, která pouze stahují centrum tendineum kaudálně a pohyb žeber přímo nezpůsobují (Kolář, 2009).

Podle Neumannové a Kolka (2018) je celkové zastoupení svalových vláken v bránici rozloženo takto. Přibližně 55% tvoří vlákna s vysokou úrovní oxidačního i glykolytického metabolismu (typ I), 21% tvoří vlákna rychlá s oxidačním i glykolytickým metabolismem (typ IIA) a 24% vlákna rychle unavitelná s glykolytickým metabolismem (typ IIB) (Neumannová, Kolek et al., 2018).

Člověk za normálních okolností při klidovém dýchání využívá jen ty motorické jednotky, které obsahují hlavně pomalá vlákna odolná vůči únavě. Nicméně při usilovném dýchání se tato situace logicky mění.

1.1.2 DYNAMICIKÉ VLASTNOSTI HRUDNÍKU

Celková práce dýchacích svalů je přímo ovlivněna dynamickými vlastnostmi hrudního koše a plic. Plíce a hrudník jsou pružné struktury, které na sebe těsně naléhají. Mezi viscerální a parietální pleurou je štěrbina (cavum pleurae) vyplněná malým množstvím tekutiny. V průběhu ontogenetického vývoje hrudník roste rychleji než plíce, které jsou v důsledku adhesivity pleurální tekutiny roztahovány. Hrudník tak udržuje přiměřený objem hrudní dutiny a tím i určitý objem vzduchu v plicích (Slavíková & Švíglerová, 2014).

1. Dynamické vlastnosti plic

Pružnost neboli elasticita je schopnost návratu k původnímu tvaru, jakmile přestane působit deformační síla. Poddajnost neboli compliance na druhé straně vyjadřuje schopnost protažení v závislosti na vyvolávající síle či tlaku. Tyto vlastnosti má většina tkání lidského těla (Slavíková & Švíglerová, 2014).

Pružnost a poddajnost plic je zajišťována systémem elastických a kolagenních vláken, které se nacházejí v pleteních okolo alveolů a drobných dýchacích cest, a zároveň jsou jejich stavebním materiálem. Plicní elasticitu také určuje povrchové napětí v alveolech, které je tvořeno přítomností surfaktantu. Compliance se mění v průběhu nádechu a výdechu. Odvíjí se od změny poměru objemu a tlaku vzduchu v plicích. Čím vyšší objem vzduchu se v plicích nachází, čím více jsou plíce roztažené, tím je nižší compliance, a naopak. S přibývajícím věkem dochází k fyziologickému úbytku elastických vláken a compliance se přirozeně zvyšuje. Patologicky k tomuto ději dochází například u pacientů s CHOPN. Zjištění hodnot plicní pružnosti lze s výhodou využít pro stanovení diagnózy zejména v počátečních stádiích CHOPN či plicní fibrózy (Slavíková & Švíglerová, 2014; Máček & Smolíková, 2010).

2. Dynamické vlastnosti hrudního koše

Poddajnost hrudníku je dána anatomickou stavbou a biomechanickými aspekty hrudníku. Spojení žeber a sternu umožňuje zvedání, rotaci i ohýbání žeber, a to jak v kostěných, tak chrupavčitých oddílech žeber. Tvar hrudníku určuje hlavně sklon a zakřivení žeber. Žebra v klidové poloze hrudníku směřují kaudálně a ventrálně. Jsou zakřivena plošně po obvodu hrudníku, podél dolní hrany a torzí žebra, kdy je dorzální část žebra postavena vertikálně a ventrální část žebra horizontálně (Slavíková & Švíglerová, 2014; Máček & Smolíková, 2010; Dylevský, 2009).

Pro kinetiku hrudníku je důležitou součástí poloha a nastavení ostatních segmentů těla. V první řadě postavení páteře. Při anteflexi trupu se hrudník dostává do expiračního postavení, protože žebra

klesají kaudálně a mezižeberní prostory se zužují. Naopak při retroflexi trupu se hrudník dostává do inspiračního postavení (Dylevský, 2009).

Vztah ramenního pletence a kinetiky hrudníku popisuje Lewitová (2017). Pletenec spočívá na hrudníku – objímá jej: zezadu lopatka, zepředu klíční kost, která je připojena ke sternu – k trupu. Optimální aktivita pletence, paží a rukou otevírá dechový prostor, podporuje dech i hybnost hrudníku. Pokud je práce horní končetiny neekonomická, strnulá, ovlivňuje i celý dechový vzor (Lewitová, 2017).

Dynamiku hrudníku ovlivňuje klidový tonus svalstva hrudníku a svalů, které se na jeho oblast upínají. Příliš hypertrofické a hypertonické svaly typické pro sportovce snižují elasticitu i poddajnost hrudníku. Svaly opačné kvality (hypotrofické a hypotonické) zatěžují hrudník pasivní „visící hmotou“, dech nestimulují a nepodporují svým pohybem. Je proto třeba vytvořit rovnováhu (Lewitová, 2017).

Velkou kapitolou jsou restrikce hrudníku způsobené vadným zakřivením páteře (skolióza, kyfoskolióza), hrudními deformitami, všemi poruchami kinetiky páteře a hrudníku z ortopedických, neurologických, traumatických či metabolických příčin. Tyto situace zvyšují požadavky na dechovou práci, dechový vzor je rychlý a povrchní, celková ventilace se posouvá ve prospěch ventilace mrtvého prostoru (Tzelepis, 2018).

Pružnost hrudníku je podobně jako v plicní tkáni dána množstvím elastických a kolagenních vláken, která se nacházejí nejen ve skeletu hrudníku a jeho kloubních spojích, ale i na vzdálenějších segmentech těla jako součást fasciálního systému.

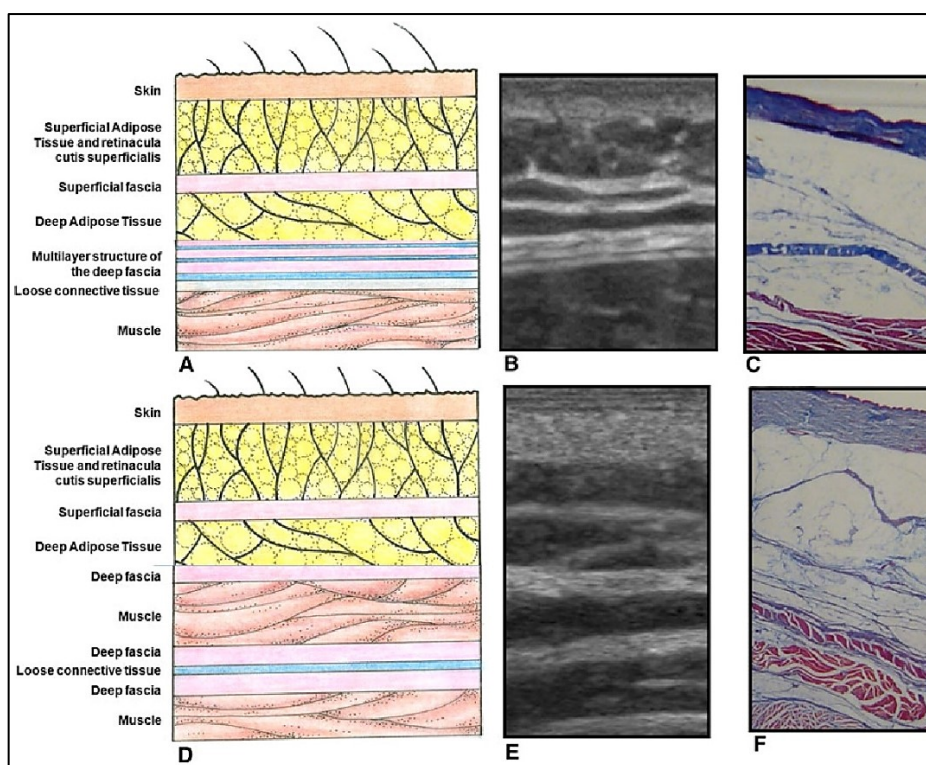
Fascie hrudníku

Fasciální tkáň má všudypřítomné rozložení v tělním systému. Obaluje a vzájemně propojuje ostatní struktury, podporuje jejich tonus, pomáhá tvořit krevní oběh. Zahrnuje prvky jako adipózní tkáň, adventitie a neurovaskulární pláště, aponeurozy, hluboké a povrchové (superficiální) fascie, epineurium, kloubní pouzdra, myofasciální expanze, periost, retinakula, septa, šlachy, viscerální fascie a všechny intramuskulární a intermuskulární spojovací tkáně včetně endo-, peri- a epimysia. Fascie se skládají v různé vzájemně závislé vrstvy v různé hloubce, od kůže až po periost, a vytváří tak trojrozměrnou mechano-metabolickou strukturu (Bordoni et al., 2017).

Přítomnost fasciálních tkání a jejich neoddělitelná propojenost umožňují pohyb těla – vzájemnou „klouzavost“ svalových struktur, posun nervů, cév a orgánů mezi kontraktilními poli. Jednou ze

základních charakteristik fascie je schopnost přizpůsobit se mechanickému namáhání, remodelovat buněčnou či tkáňovou strukturu a zrcadlit funkční potřeby prostředí, ve kterém se nachází. Fasciální kontinuum má velmi bohatou inervaci a umožňuje přenos informací o napětí vytvořeném různými tkáněmi pokrytými nebo podepřenými fasciemi, takže celý systém těla může komunikovat v reálném čase, včetně epidermis. Zkoumání fasciálního systému představuje zcela nový pohled na biomechanické aspekty lidského pohybu (Bordoni et al., 2017).

Povrch těla je kryt kůží. Z hlediska práce fyzioterapeuta a manuálních technik je důležité si uvědomit, že první kontakt ruky a pacienta je skrze kůži a mezi touto vrstvou a svalem jsou ještě důležité vrstvy fasciální tkáně. V těchto „patrech“ můžeme rozlišit superficiální a hlubokou fascii, které jsou vzájemně propojené vazivovými spojkami – retinacula cutis, lišící se tvarem průběhu. Teprve až pod těmito vrstvami nacházíme epimysální fascii svalu a sval samotný. Rozložení vrstev se na trupu a na končetinách mírně odlišuje (Stecco et al., 2013)



Obrázek 1: Uspořádání podkožní vrstvy v končetinách (a – c) a na trupu (d – f). Tyto obecné modely dobře odpovídají ultrazvukovým (b, e) a histologickým (c, f) snímkům (Stecco et al., 2013).

Expanzi hrudního koše mohou limitovat zejména epimysiální fascie v trupu, které jsou součástí vazivového stromatu svalů.

Z hlediska anatomie byly v oblasti trupu popsány epimysiální fascie kryjící jednotlivé svaly. Tento popis je ale zjednodušený. Epimysiální fascie v oblasti trupu jsou kontinuální – vzájemně mezi sebe přecházejí. Např. fascia pectoralis se na jedné straně trupu rozděluje, zavezme do sebe m. pectoralis major, přes sternum se spojí a na druhé straně trupu se opět rozděluje a obalí druhý m. pectoralis major. Načež plynule pokračuje, zavezme do sebe m. deltoideus, poté m. latissimus dorzi, m. trapezius a pokračuje až na thoracolumbální fascii, kde přechází do epimysiální fascie m. gluteus maximus. Na opačnou stranu přechází fascia pectoralis přímo do brachiálních fascií a flexorovou skupinu svalů paže, lacertus fibrosus, antebrachiální fascie a přes m. palmaris longus na palmární aponeurózu (Stecco et al., 2009; Čech, konference Dechová limitace zátěže, IKEM, 2017).

Tyto kaskádové řetězce přinášejí jisté porozumění pro řetězení myofasciálních poruch, ale také pro studium pohybu a přenos síly např. při sportovním výkonu. Zajímavým příspěvkem byla na kongresu Fascia researche congress v Berlíně (2018) studie zkoumající vztah m. obliquus externus abdominis (OEA) a jeho epimysiální fascie s fascia thoracolumbalis (TLF). Bylo zjištěno, že propojení OEA a TLF má jistou geometrickou fasciální kontinuitu. Toto propojení může vysvětlovat přenos napětí z OEA na zadní vrstvu TLF a jeho důležitou roli při udržování stability bederní páteře a jejím hydraulickým účinkem (Fan et al., 2018). To je zajímavý pohled na mechanismus nitrobršního tlaku popsáný výše (kapitola 1.1.1 Dýchací svaly).

Základní poruchy, které se ve fasciálních tkáních vyskytují jsou **fibrotizace a denzifikace**. **Fibrotizace** se více vyskytuje v tuhých kolagenových vrstvách. Jedná se o nadprodukcii a reorganizaci kolagenových vláken, které se vytváří v rámci jizvení tkáně po traumatu, chirurgickém zákroku, ale také při metabolických onemocněních. Fibrotizace mění elasticitu a poddajnost tkání, mění mechanické vlastnosti dané lokality a zasahují tak do celého pohybového řetězce.

Koudelková (2015) zjišťovala změnu dechových pohybů u žen po totální masektomii pomocí kinematického analyzátoru Qualisys. U těchto žen dochází ke snížení rozsahu dechových pohybů na operované straně trupu. Je porušena i symetrie rozsahu pohybů mezi operovanou a neoperovanou stranou během dýchání, nejvýrazněji v úrovni 5. žebra – v oblasti pooperační jizvy. Tato zjištění se potvrdila u klidného i prohloubeného dýchání a prokazují vliv jizvy, tedy fasciálních a vazivových změn, na změnu kinetiky hrudníku (Koudelková, 2015).

Denzifikace je proces v řídké vrstvě vaziva, která zajišťuje vzájemnou kluznost všech tkání. Jedná se o změnu viskozity řídkého vaziva – gelifikaci. V určitém místě se jednotlivé vrstvy tkání kvůli

denzifikaci „slepí“, znemožní pohyb a mění tak směr vektorů tahů svalů v okolí. Po určité době se začínají měnit mechanické vlastnosti dané lokality, změní se nervová aference, což zpětně spustí přestavbu kolagenových vláken. Denzifikace může vzniknout také sportovní zátěží a lokálním svalovým přetížením.

V obou případech se tedy jedná o strukturální přestavbu tkáně. Techniky k ovlivnění těchto poruch musí být proto razantnější, např. hloubková frikce, která kompletně naruší přestavby kolagenních vláken a zpustí reparační zánětlivou reakce na obnovu tkáně.

3. Statické a dynamické odpory

V pleurální dutině se výsledný tlak rovná součtu tlaků v plicích a v hrudníku. V klidové poloze je nutné, aby byl tento tlak nižší než atmosférický z důvodu prevence kolapsu plic. Plice kladou odpor při dýchání, na tento odpor se též spotřebovává část práce dýchacích svalů. Odpor plic má dvě složky: a) odpor proudění vzduchu v dýchacích cestách (80%), b) tření struktur plic a hrudníku při dýchání (20%). Pro nádech a výdech musí dechové svaly překonávat odpory statické, tj. mechanické vlastnosti dýchacího ústrojí (elasticita, tonus hladkého svalstva bronchů, povrchové napětí v alveolech a cévní struktura plic), a dynamické, tedy odpory vznikající třením při proudění vzduchu a posunem orgánů. Dynamický odpor se nelineárně zvyšuje s proudovou rychlostí (Máček & Smolíková, 2010; Herget, 1991)

1.1.3 DECHOVÝ CYKLUS

Fyziologická dechová vlna a optimální dechový stereotyp má základní rozpoznávací atributy. Dechová vlna je označení jednoho dechového cyklu zahrnující inspirium a expirium (Véle, 1997). Dechový cyklus obsahuje ještě další dvě menší ale neméně důležité fáze: preinspirium a preexpirium. Z hlediska vnějšího pozorování lze u dýchání pozorovat thorako – abdominální kinematiku objektivně odrážející průběh dechové vlny (Bernardi, 2017).

Dýchací pohyby probíhají ve třech úrovních trupu:

- dolní – břišní (od bránice po pánevní dno),
- střední – dolní hrudní (mezi bránicí a Th 5),
- horní – horní hrudní (od Th 5 až po dolní krční páteř).

Nádech začíná v dolním sektoru (v oblasti břicha) a postupně přechází do oblasti středního a poté horního hrudníku. Při výdechu prochází dechová vlna opačně, tedy z horního hrudníku směrem dolů. Respirační pohyby na sebe plynule a rytmicky navazují ve sledu inspirium – inspirační pauza

(preexpirium) – expirium – expirační pauza (preinspiration). Nádech má excitační vliv na posturálně-lokomoční svaly a apnoická pauza před výdechem tuto excitační složku zvyšuje. Preinspiration má přesně opačný efekt. Dochází k inhibičnímu účinku na posturálně-lokomoční svalstvo, uvolňuje svalové napětí a navozuje cílenou relaxaci (Smolíková, 2009a; Véle, 2012).

Fyziologické dýchání (brániční) umožňuje rozpínat hrudník do tří směrů:

- vertikálně – centrum tendineum se posouvá kaudálně,
- laterálně – spodní žebra se rozšiřují zejména laterálně,
- antero-posteriorně – horní žebra se rozšiřují zejména ventrálně spolu s hrudní kostí (Jones, Harvey & Main 2016; Standring, 2016).

Pokud je dýchání z interních či motorických příčin v nefyziologickém nebo asymetrickém dechovém vzoru, dochází ke vzniku motorických potíží a zafixování nekvalitní postury, která přetěžuje další segmenty. Vzniká pak „circulus vitiosus“ – bludný kruh. (Skaličková-Kováčiková, 2017).

Předpokladem správného dýchání je tedy nejen kvantitativní rozvíjení hrudního koše, ale zároveň kineziologická kvalita, timing a souhra jednotlivých komponent, které se podílejí na pohybech v průběhu dechového cyklu.

Benediktová (2019) ve své prezentaci shrnuje poruchy dechového stereotypu následovně:

- inspirační postavení hrudníku
- horní hrudní typ dýchání
- inverzní funkce bránice – paradoxní dýchání
- omezená dynamika páteře a hrudníku
- zkrácení měkkých tkání hrudníku
- respirační onemocnění

(Benediktová, FRT – Nymburk, 2018)

Vadný stereotyp dýchání vede ke zvýšení dechové práce, změnám ve funkci dýchacích svalů a tím i posturálního systému.

1.2 DÝCHÁNÍ V ZÁTĚŽI

Proč se při zátěži zvyšuje ventilace? Zátěž představuje pro organismus stresovou situaci, vychýlení ze stavu homeostázy. Ventilace je jedním z mechanismů, jak se tělo snaží vyrovnat se změnami acidobazické rovnováhy, ke které dochází v důsledku metabolických procesů. Zjednodušeně můžeme říci, že hlavním cílem respirační fyziologie je udržení alveolární ventilace tak, aby byl adekvátně odváděn CO₂ ze tkání, aniž by se zvyšovala jeho koncentrace v arteriální krvi (pa CO₂).

Při klidovém dýchání je průměrná dechová frekvence dospělého člověka 10-15 dechů za minutu s dechovým objemem přibližně 0,5 l. V tomto objemu je však obsažen i tzv. anatomický mrtvý prostor, který se na výměně plynů v plicích nepodílí. Je to objem vzduchu obsažený v dýchacích cestách až po terminální bronchioly, který má u zdravého muže průměrnou hodnotu 150–200 ml. Pokud odečteme mrtvý prostor od dechového objemu, zjistíme, že při každém nádechu se do alveolů dostává přibližně 350 ml vzduchu. Minutová ventilace je tedy přibližně 8 litrů za minutu (Trojan, 2003; McConnell, 2011).

Maximální minutová ventilace (MMV) je maximální množství vzduchu, které může být v plicích vyměněno za jednu minutu. Normální hodnota u zdravého jedince je asi 125-170 l/min. Avšak vrcholoví sportovci mohou mít MMV výrazně vyšší. Například Sir Matthew Pinsent, čtyřnásobný olympijský vítěz ve veslování, dosahoval maximální minutové ventilace na úrovni téměř 300 l/min (McConnell, 2013).

Při zátěži jsme schopni klidovou ventilaci i zdvacetinásobit. U zdravých mužů stoupá frekvence dýchání na hodnoty kolem 40-50 dechů za minutu a dechový objem se zvyšuje na 3-4 l, minutová ventilace tak činí 120-160 l.

Zvýšené ventilační nároky během zátěže stimulují nervový systém, načež se zvýší množství akčních potenciálů na motorické ploténky dýchacích svalů. To způsobí zapojení většího počtu motorických jednotek, zvýšení mechanické síly a rychlosti kontrakce vyvinutou dýchacími svaly. Dýchání se na začátku práce prohlubuje a zrychluje. Se vzrůstající intenzitou zátěže se čím dál více začínají zapojovat expirační svaly. Zrychlení je velmi citlivě regulováno ve vztahu k objemu, a je zvolena taková frekvence a hloubka dýchání, která vyžaduje nejméně práce pro dýchací svaly (minimalizací součtu statických a dynamických odporů dýchacího systému). Velmi rychlé a povrchní dýchání není ekonomické.

Při zátěži se rovněž mění kineziologický obraz dechové vlny. Rozsah pohybu bránice je při klidovém inspiriu a expiriu 1–2 cm. Při zátěžové ventilaci exkurze dosahují až 10 cm (Kolář et al., 2009). Nicméně k tomu dochází pouze za předpokladu, že je jedinec schopen bránici správně zapojit

do dechové vlny (nejen v klidu, ale i v zátěži). Exkurze hrudníku a žeber se závisle na dechovém stereotypu a zapojení pomocných nádechových a výdechových svalů zvětšují. Při velké zátěži dochází k elevaci klíčních kostí, 1., 2. žebra a sterna. Celý hrudník se začíná pohybovat kraniokaudálně. V závislosti na typu sportovního zatížení a ohledem na punctum fixum a punctum mobile končetin se do dechového stereotypu zapojují i další svaly těla, nejen tradičně označované pomocné nádechové a výdechové svaly.

1.2.1 REGULACE DÝCHÁNÍ (ŘÍZENÍ RESPIRACE)

Spontánní mimovolní dýchání je řízeno na několika úrovních. Rozhodující jsou centra umístěná hlavně v prodloužené míše a pontu. Dnes se místo center uvažuje především o funkčních systémech neuronů, označovaných jako síť neuronů – tzv. pre-Bötzingerův komplex (v české literatuře také tzv. kmenová respirační síť) (Del Negro et al., 2018; Bennaroch, 2014; Opavský, 2017).

Zde byly nalezeny dvě skupiny nervových buněk, které jsou aktivní v průběhu respiračního cyklu. V jedné skupině jsou respirační neurony aktivní během inspirace – inspirační neurony a v další respirační neurony aktivní během expirace – expirační neurony. Mezi neurony probíhá vzájemná postsynaptická inhibice a excitace. Inspirační neurony jsou početnější a mnohotvárnější, vysílají vlákna k inspiračním svalům (zejména k bránici a mm. intercostales externi), představují určité „pacemakery“ se spontánní aktivitou, která přetrvává i při vyřazení vnějších podnětů (stejně jako specifické buňky myokardu). Jsou více aktivní při klidném dýchání. Expirační neurony pak vysílají vlákna k expiračním svalům (zejména mm. intercostales interni et intimi). Jejich aktivita stoupá při usilovném dýchání.

Funkce těchto nervových buněk je z velké části autonomní, nicméně podléhají vlivům z vyšších mozkových center na limbické, podkorové a korové úrovni (např. emoce, „předstartovní“ stres, Valsalvův manévr). Spontánní dechová aktivita dále závisí na zpětnovazebných signálech zejména z centrálních a periferních chemoreceptorů a baroreceptorů.

Chemická regulace dýchání závisí především na koncentraci kyslíku (O_2), oxidu uhličitého (CO_2) a vodíkových protonů (H^+). Na tomto druhu regulace se podílejí dva druhy chemoreceptorů, a to centrální a periferní. Centrální chemoreceptory jsou v mozkovém kmeni a reagují především na pokles pH v cerebrospinálním moku, který úzce souvisí se vzestupem CO_2 a H^+ . CO_2 vstupuje do mozku kde je hydratován na H_2CO_3 a dále disociován na H^+ a HCO_3^- . Touto cestou se zvýší koncentrace H^+ , tím pádem klesne pH a zvýší se ventilace. Koncentrace H^+ odpovídá arteriálnímu PCO_2 .

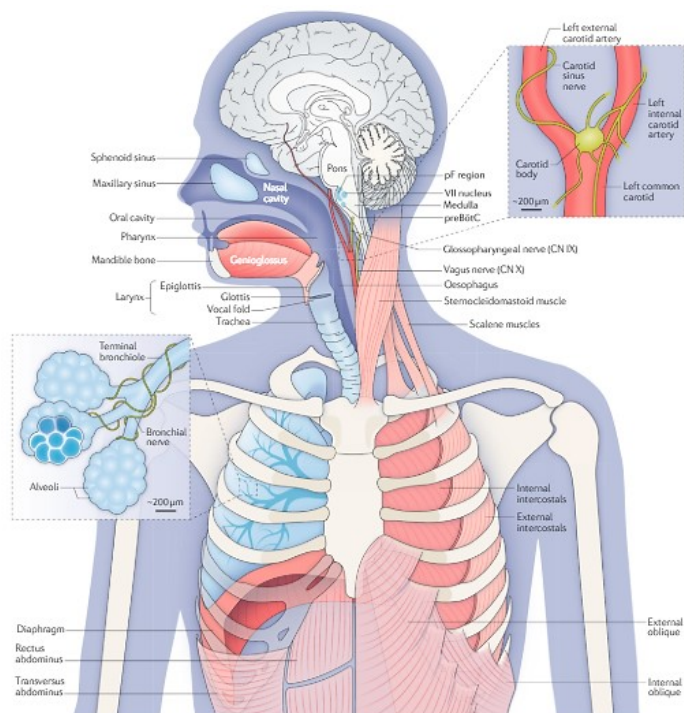
Periferní chemoreceptory představují karotická tělíska (uložená při bifurkaci karotid) a aortální tělíska (uložená na arcus aortae). Funkční propojení dýchání a krevního oběhu je zabezpečeno aferentními vlákny, která směřují do prodloužené míchy do oblasti nukleus tractus solitarii (NTS). Konkrétně z karotického sinu se jedná o vlákna n. glossopharyngeus a z oblouku aorty vlákna n. vagus.

Oba typy tělísek reagují především na koncentraci O₂. Při nízkém PO₂ nebo nízkém průtoku krve dojde opět ke zvýšení ventilace (Del Negro et al., 2018; Trojan, 2003).

Informace o napětí plic je přenášena do dechových center z mechanoceptorů plicní tkáně, tzv. vagových inflačních a deflačních receptorů. Pokud jsou plíce rozepnuty, dochází k reflexní inhibici inspiria a je zahájeno expirium. Naopak při výrazném zmenšení objemu plic je reflexně inhibováno expirium a nastává inspirium. Tento reflex je pojmenován podle objevitelů jako Heringův-Breuerův inflační reflex. Reflexní oblouk začíná u mechanoreceptorů v trachee, bronších a bronchiolech, čímž je trvale sledováno napětí plic. Aferentní dráha pokračuje skrze n. vagus. Heringův-Breuerův reflex tedy způsobuje regulaci dechové práce na minimální úroveň pro danou ventilaci a brání nadměrnému rozpětí plic. Zajištění této úrovně způsobuje minimalizaci nároků na dechové svalstvo (Šeblová, Knor et al., 2013; Trojan, 2003).

V neposlední řadě funkční respirační neurony reagují na nescifické stimuly nociceptorů a termoreceptorů či hormonů. Výrazný vliv na dýchání mají některé patologické stavy. Můžeme jmenovat například Kussmaulovo dýchání, typicky hluboké a zrychlené dýchání (hyperventilace), které zbavuje organismus oxidu uhličitého a kompenzuje tak acidózu při diabetickém kómatu, urémii nebo těžké respirační insuficienci (Šeblová, Knor et al., 2013).

Dýchání má vliv na excitabilitu nervového systému, která se projevuje změnou svalového tonu. Při nádechu u většiny svalů excitabilita stoupá a při výdechu klesá. Při expiriu dochází převážně k inhibičnímu vlivu na posturálně lokomoční systém. Díky dechovému cvičení můžeme ovlivňovat facilitační i inhibiční mechanismy posturálně lokomočního systému, čehož se dá velmi dobře využívat ve fyzioterapii (Udupa & Sathyaprabha, 2018; Oravcová, 2017).



Obrázek 2: Regulace dýchání, převzato z časopisu *Nature Reviews Neuroscience*, 2018.

1.2.2 ENERGETICKÉ NÁROKY DÝCHÁNÍ

Kromě zajištění správné ventilace a výměny plynů je pro organismus velmi podstatné, kolik úsilí je na ventilaci třeba vynaložit. Neúměrný nárůst dechové práce vede rychle k únavě dýchacích svalů a může tak být příčinou selhání respiračních funkcí.

Dechová práce (W) závisí na dechovém objemu (V) a síle, resp. tlaku (p), který je na nádech potřeba.

$$W = p \times V \text{ [J]}$$

Dechový objem (přesněji ventilace) je dán především regulačními mechanismy podle metabolických nároků organismu. Tlakové změny, které na tuto ventilaci musí dýchací svaly vytvořit, jsou dány zejména mechanickými vlastnostmi plic a hrudníku (viz. kapitola Mechanické aspekty dýchání).

Dechovou práci můžeme pro přehlednost dělit na práci potřebnou pro inflaci plic (ta zahrnuje jednak práci na distenzi, jednak na proudění vzduchu) a práci potřebnou pro pohyby hrudníku. Toto dělení je užitečné z patofyziologického hlediska – poruchy postihují primárně jedno nebo druhé.

Generátory dechové práce jsou dýchací svaly. Během zátěže je nutné mnohokrát zrychlit průtok a zvýšit objem vyměněného vzduchu v plicích, tím pádem zvýšit rychlost a sílu kontrakce těchto svalů. Stejně jako ostatní kosterní svaly v těle i dýchací svaly mají své limity.

Únavu dýchacích svalů můžeme definovat jako ztrátu kapacity pro rozvoj síly a/nebo vytrvalosti vyplývající ze svalové činnosti při zatížení, kterou lze zvrátit odpočinkem ("ATS/ERS"2002). Bastlová (2017) doplňuje, že k únavě dýchacích svalů dochází, je-li jejich energetická spotřeba větší než dodávka.

Dýchací svaly v klidu spotřebují přibližně 2-5 % kyslíku z celkového množství dodaného do organismu. Při volní hyperinflaci (např. při stanovení maximální minutové ventilace (MMV), tedy hyperinflace bez práce ostatních svalů) může spotřeba vzrůst na 30 %. Při respiračním selhání se tato hodnota zvyšuje až na 20-25 %. Dýchání pak může spotřebovat většinu kyslíku, který organismus poskytuje (Bastlová, 2017).

Při sportovní zátěži se spotřeba kyslíku dýchacími svaly pohybuje okolo 10-13 % VO_2 (v závislosti na typu a intenzitě zátěže). Při vysoké fyzické aktivitě, a to nad 90 % maximální spotřeby kyslíku (VO_{2max}) respirační svaly spotřebují přibližně 13 % z celkové spotřeby kyslíku a 14-16 % ze srdečního výdeje je distribuováno právě do těchto svalů (Dempsey et al., 2006; Romer et al., 2006).

Z klinického hlediska je podstatné, že dechovou práci zvyšují plicní onemocnění (např. asthma, pokročilá obstrukce, plicní fibróza, emfyzém a další), kdy je udržení ventilace možné jen za cenu zvýšeného úsilí a práce dýchacích svalů. V těchto případech může navíc klesnout účinnost mechanické ventilace a stoupat spotřeba kyslíku. V takových případech může k únavě dýchacích svalů dojít i při klidovém dýchání s předpokládatelnými důsledky (respirační selhání).

Při zátěži se zvyšuje frekvence a dechový objem, vyžaduje to silnější a rychlejší kontrakci dechového svalstva. V klidu je výdech zajišťován zejména elasticitou hrudního koše. Bez ohledu na intenzitu zátěže je větší část práce vykonána inspiračními svaly, protože expirace je vždy částečně asistovaná elasticitou hrudního koše. Zvýšení minutové ventilace není lineární a velmi prudce vzrůstá přibližně ve dvou třetinách maximálního zatížení. Výsledkem je, že minutová ventilace na úrovni 80% maximální kapacity není dvakrát větší než na úrovni 40% maximální kapacity, ale je čtyřikrát až pětkrát vyšší. Nejprve začne vzrůstat dechový objem, poté se začne zvyšovat dechová frekvence. Čím více dechový objem vzrůstá, tím větší jsou nároky na sílu inspiračních svalů. Zvýšená síla je nutná k dosažení většího roztažení hrudního koše. Vyšší nároky na sílu s sebou přinášejí zvýšené úsilí a diskomfort při dýchání. V určité fázi se dechový objem přestane zvyšovat, ale nároky na přísun kyslíku jsou stále vysoké. Nakonec zpětná vazba z receptorů v dýchacích svalech signalizuje

respiračnímu centru nutnost změny strategie dýchání. Dechové centrum má vynikající systém, který minimalizuje diskomfort při dýchání, čímž i optimalizuje účinnost dýchání. Zastaví další zvětšování dechového objemu a místo toho zvýší dechovou frekvenci (McConnell, 2013).

Můžeme si ukázat příklad na situaci, kdy budeme při běhu potřebovat vyměnit v plicích 54 l za minutu (Obrázek 3). Jsou dva možné způsoby, jak tuto potřebu pokrýt. Při povrchovém dýchání se musí výrazně zvýšit dechová frekvence. Avšak tato strategie je mnohem méně účinná, než když se zvýší dechový objem. Při mělkém dýchání není možné využít elasticitu hrudního koše, tudíž se snižuje mechanická účinnost. Je proto nezbytné najít rovnováhu mezi těmito parametry. McConnell (2013) toto hledání rovnováhy přirovnává k ideálnímu poměru délky kroku a krokové frekvence při běhu. U každého jedince najdeme ideální poměr, kdy je vykonávaná práce jak účinná, tak komfortní.

Table 1.1 Influence of V_T upon the \dot{V}_E requirement of exercise	
Deep breathing	Shallow breathing
Alveolar ventilation = 54 l·min ⁻¹	Alveolar ventilation = 54 l·min ⁻¹
Dead-space ventilation = 4.3 l·min ⁻¹	Dead-space ventilation = 9.5 l·min ⁻¹
Minute ventilation = 58.3 l·min ⁻¹	Minute ventilation = 63.5 l·min ⁻¹
Physiological dead space = 0.15 l	Physiological dead space = 0.15 l
Tidal volume = 2.0 l	Tidal volume = 1.0 l
Dead space/ tidal volume = 0.15 / 2 = 7.5%	Dead space/ tidal volume = 0.15 / 1 = 15%
Breathing frequency = 29.2 breaths·min ⁻¹	Breathing frequency = 63.5 breaths·min ⁻¹

Obrázek 3: Porovnání nízké/vysoké dechové frekvence a vyššího/nížšího dechového objemu při zátěži se stejnou výslednou alveolární ventilací (McConnell et al., 2013).

1.2.3 DÝCHÁNÍ A BĚH

Běh patří z hlediska fyzických parametrů a respiračních potřeb jednoznačně k nejnáročnějším sportovním disciplínám. Na druhé straně je při běhu vzpřímená poloha těla a s tím spojené postavení hrudníku, břišní stěny a všech ostatních struktur zapojených do cyklických pohybů horních a dolních končetin nejvýhodnější pro optimální dýchání. Vertikální poloha je pro dýchání polohou fyziologickou (Máček & Smolíková, 2010).

V kapitole 1.1.1 Dýchací svaly byla popsána propojenost funkce dýchacích svalů a svalů trupu na respiraci a současné stabilizaci celého těla. Při běhu je tato aktivita ještě intenzivnější, neustálá

aktivita těchto svalů způsobuje únavu. Zejména orientační běžci, či běžci v terénu se často potýkají s bolestí mezižeberních a břišních svalů den po výkonu. Tato bolest potvrzuje velmi vysoké nároky na stabilizační svalstvo. Význam hrudního a břišního svalstva podílejícího se na udržování trupové stability a respirace souvisí s předpokladem „nejslabšího článku“, tedy že rychlost běžce nezávisí jen na síle, kterou vyvine prostřednictvím dolních končetin, ale že je limitována nejslabší částí jeho běžeckého těla. Z toho vyplývá, že více zmíněné svaly podílející se na pohybu musí být nejméně stejně silné jako svaly dolních končetin (Puleo & Milroy, 2018).

Na dýchání v průběhu běžeckého výkonu má vliv velmi mnoho faktorů. Příkladem může být studie Daley (2013), která sledovala vliv dopadu nohy v průběhu běžeckého kroku na respirační koordinaci a ovlivnění dechové dynamiky. Zabývala se poměrem a synchronizací mezi běžeckou kadencí a frekvencí dechu. Vhodná koordinace kroku s dechovým rytmem může minimalizovat antagonistické zatížení dýchacích svalů způsobené pohyby břišní a hrudní stěny. Při každém běžeckém kroku totiž dopad nohy způsobí viskoelastický odraz obsahu břišní dutiny. Tento efekt intermitentně působícího aditivního zatížení na dechové svalstvo přechodně způsobí vychýlení průtokových veličin až o 1 l za sekundu, což reprezentuje množství asi 2,5 – 3,0 % dechového objemu v průběhu jednoho kroku. Při extrémně nevyrovnaném dechovém poměru, zhoršené thorako – abdominální dechové kinematiky a limitující únavě respiračního svalstva může vychýlení průtokových veličin vést až ke krátkému převratu v průtoku vzduchu. Jako optimální a nejméně zatěžující antagonistické respirační svalové skupiny se ukazuje lokomočně – respirační vazba 2:1. Běžci však často používají i jiné poměry, a to 2.5:1, 3:1 nebo 4:1 (Daley, 2013).

Jednu z prvních studií, která byla zaměřena na únavu dýchacích svalů ve vztahu k běhu je z roku 1982. Tým Loke, Mahler & Virgulto v roce 1982 sledovali maratonské běžce. Po uběhnutí maratonu (průměrný čas, 3 h 24 min) byli zjištěny změny v MIP (P_Imax) ($165,8 \pm 11,0$ vs. $138,5 \pm 7,6$ cm H₂O), P_Emax ($240,0 \pm 20,4$ vs. $173,0 \pm 22,6$ cm H₂O) a MVV ($178 \pm 24,2$ vs. $161,2 \pm 23,2$ l/min). Úbytek respirační svalové síly a vytrvalosti svědčí o vývoji svalové únavy po uběhnutí maratonu (Loke, Mahler & Virgulto, 1982).

Studie Ohya et al. (2016), porovnávali klidové hodnoty MIP, jako objektivního ukazatele síly nádechových svalů, běžkyň na středně dlouhé tratě a jejich hodnoty po běhu na 400 m a 800 m. Jednalo se o běh v závodním tempu, tedy o maximální intenzitě zátěže. Klidové hodnoty MIP všech běžkyň byly 107 ± 25 cm H₂O, po běhu na 400 m se snížily na 97 ± 27 cm H₂O a po běhu na 800 m klesly až na 92 ± 27 cm H₂O. Docházelo tedy k poklesu síly nádechových svalů (Ohya et al., 2016).

Běh může mít různé formy podle délky trati, terénu a běžeckého tempa. Odkazujeme zde na základy fyziologie a patofyziologie zátěže (Máček & Radvanský, 2011). Velmi zjednodušeně

můžeme intenzitu běhu odhadnout i z dechové frekvence a míry subjektivního vnímání intenzity zátěže. Kritické ventilace je dosahováno ještě před dosažením maximální spotřeby kyslíku (VO_{2max}). Příмым ukazatelem únavy dýchacích svalů jsou změny ve vzorci dýchání, ve změnách inspiračních a expiračních objemů. Únava respiračních svalů se při běhu projevuje rychlým, mělkým dýcháním (Škorpil, 2016).

srdeční tepová frekvence	dýchání	úsilí	tempo	intenzita
95 - 100 %	velmi, velmi těžké až zadržávané	maximální	maximálně rychlé	velmi nepohodlná
90 - 94 %	těžké	značné	rychlé	nepohodlná
80 - 89 %	poněkud těžké	velké	bystré	snesitelná
70 - 79	zrychlené	uvolněné	hbité	pohodlná
60 - 69 %	konverzační	zadržené	pomalé	velmi pohodlná
50 - 59 %	normální	lehké	velmi pomalé	klidná - regenerační

Tabulka 1: Míra úsilí při běhu vnímaná pomocí dechu (Škorpil, 2016).

1.2.4 METABOREFLEX

Po dlouhou dobu se předpokládalo, že nepřetržitá aktivita dýchacích svalů v průběhu dne vede k optimální adaptaci těchto svalů na zátěž a zvyšuje jejich odolnost proti únavě. Současné studie však toto tvrzení vyvracejí a ukazují, že dýchací svaly vykazují známky únavy a zejména pak při intenzivní zátěži (McConnell, 2011).

Dýchací svalstvo je při vysokých intenzitách zátěže nejen unavitelné, ale jeho únava má i mnohem větší dopad, než se předpokládalo (Harms et al., 1997; St. Croix et al., 2000; Sheel et al., 2001,2002; Romer et al., 2006).

Harms et al. v roce 1997 provedli jednu z prvních studií, ve které sledovali souvislost mezi prací respiračního svalstva a krevním průtokem v dolních končetinách cyklistů při maximální zátěži na ergometru. Vycházeli z hypotézy, že zátěž na úrovni maximální spotřeby kyslíku (VO_{2max}), bude mít vysoké nároky na krevní průtok a dodávku kyslíku dýchacím svalům, což způsobí vasokonstrikci ve svalech dolních končetin. Práce inspiračních svalů byla navíc v průběhu testování 1) snížena pomocným ventilátorem, 2) zvýšena pomocí odstupňovaných odporových zátěží a 3) nebyla manipulována (kontrola). Výsledky studie hypotézu potvrdili a prokázali jasnou korelaci mezi prací respiračních svalů a krevním průtokem v dolních končetinách (Harms et al., 1997).

Tato zjištění přinesla celou řadu dalších studií, které se začaly problematikou zabývat (Sheel et al., 2001, Dempsey et al., 2002; Romer & Polkey, 2008).

Sheel et al. v roce 2001 prokázali, že pokud byly inspirační svaly zatíženy odporovým dýcháním, odporem 60 % MIP, tak v druhé minutě poklesl průtok krve v dolních končetinách o 30 % a cévní odpor se zvýšil o 50-60 %. V prvních 30 sekundách po zátěži se krevní průtok i cévní odpor opět normalizoval na hodnoty před zátěží. Na základě těchto poznatků vysvětlili, co se děje při únavě dýchacích svalů v průběhu intenzivní zátěže. Pokud tedy dýchací svaly pracují s vysokou intenzitou, dochází v nich k hromadění metabolitů. Tyto metabolity ve svalech stimulují receptory, zejména chemoreceptory a metaboreceptory. Prostřednictvím aferentních vláken skupiny III a IV n. phrenicus jdou signály o hladině metabolitů do mozkových center. Mozek na tyto signály odpoví aktivací sympatiku a prostřednictvím jeho vláken dojde k vazokonstrikci cév na pracujících končetinách. To má za následek zvýšení odporu cév a zpomalení průtoku krve v končetinách a přesměrování dodávky kyslíku do dýchacích svalů. Nedostatečná perfuze svalů končetin vede k omezení přísunu kyslíku a zhoršenému odstraňování odpadních metabolitů. Výsledkem toho je zrychlený nástup únavy a zhoršení výkonnosti (Sheel et al., 2001).

Sled těchto dějů byl později popsán jako respirační **metaboreflex** (Dempsey et al., 2002). Předpokládá se, že metaboreflex je ochranný mechanismus, který má organismus ochránit před následky vysoké únavy dýchacího svalstva (Romer & Polkey, 2008; Boushel, 2010; Harms, 2007; Seals, 2001).

Studie ukázaly, že zátěž o krátké době trvání a vysoké intenzitě (Lomax & McConnell, 2003; Volianitis et al., 1999; 2001c) i déletrvající výkon v podobě maratonu (Chevrolet et al., 1993; Romer, McConnell, & Jones, 2002a; Ross, Middleton, Hol, George, & McConnell, 2008) způsobují únavu inspiračních svalů u trénovaných sportovců, a že únava skeletálního svalstva za přítomnosti únavy inspiračních svalů může být zvýšena až o 40% (McConnell & Lomax, 2006).

1.2.5 TRÉNINK INSPIRAČNÍCH SVALŮ

Jak bylo popsáno výše, únava dýchacího svalstva je limitujícím faktorem pro výkon. Je tedy slabým článkem, avšak tento limitující faktor může být ovlivněn správným tréninkem. Metaboreflex má prahový charakter a právě práh, kdy nastupuje metaboreflex, lze pomocí specifického tréninku posunout směrem k vyšší zátěži (McConnell & Lomax, 2006).

Griffiths a McConnell (2007) zkoumaly efekt čtyřtýdenního tréninku inspiračních svalů (IMT), expiračních svalů (EMT) i následného 6týdenního kombinovaného tréninku (IMT/EMT) na výkon

veslařů. Došli k závěru, že po kombinovaném IMT/EMT nedošlo k žádným významným změnám. IMT zlepšila výkon veslování, ale EMT ani následné kombinované IMT/EMT ne. Proto celý svůj koncept zaměřili na odporový trénink pro inspirační (nádechové) svaly (IMT).

Jako každý trénink příčně pruhovaného svalstva těla, řídí se i trénink dýchacích svalů principy přetížení, specificity a reverzibility. Sval reaguje na opakovanou zátěž změnou jeho síly, rychlosti, vytrvalosti, kontrakcí nebo spojením těchto změn. Pomocí správně zvoleného typu tréninku můžeme přesně zacílit na konkrétní funkci svalu. Princip specificity znamená, že svaly nemají tendenci se zlepšovat v parametrech, které nejsou součástí tréninku. Pokud je naším cílem zvýšit rychlost průtoku vzduchu dýchacími cestami, nemůžeme využít maximální odpor, protože příliš velké zatížení dýchacích svalů zpomaluje průtok vzduchu dýchacími cestami. Pokud ale bude intenzita příliš nízká, k adaptaci nedojde. Zatížení na 30 % maximální svalové síly zlepšilo svalovou sílu pouze o polovinu v porovnání se zatížením na 50 %. Pro výrazné změny je tedy potřeba zatížení na úrovni 50–70 % MIP (SIndex) (McConnell, 2011).

U dýchacích svalů je nutný trénink denně nebo alespoň třikrát týdně. Stejně jako u jiných svalů v těle i zde platí anglický termín „use it or lose it“, tedy bez pravidelného tréninku se dostávají změny regresivní.

I když by se mohlo zdát, že IMT bude přinášet výhody jen u vytrvalostních sportů s aerobní aktivitou, ze současných studií vyplývá, že IMT má pozitivní vliv i u silových nebo rychlostních sportech ve smyslu zvýšení trupové stability. Vliv má také na regenerace energetických zásob ve svalu po opakovaných sprintech (bude vysvětleno v Diskuzi). IMT tak umožňuje zvýšení tréninkových dávek s nižší pocíťovanou intenzitou zátěže. Při testu, který se skládal z opakovaných 20 m sprintů s progresivním zvyšováním rychlosti, se po IMT zlepšil výkon probandů přibližně o 17 % (Tong et al., 2008).

Zajímavou studii provedli Archiza et al. (2018), sledovali efekt IMT na skupině profesionálních fotbalistek. Během testu maximálního tolerančního zatížení (maximal incremental exercise test) a opakovaných sprintů (time to exhaustion – Tlim test) sledovali koncentraci laktátu v krvi a pomocí NIRS¹ míru okysličení interkostálních svalů a svalů dolních končetin (vastus lateralis m. quadriceps femoris). Dívky rozdělili na dvě skupiny – jedné skupině (A) zařadili IMT o intenzitě 60 % MIP, druhá skupina (B) měla IMT o intenzitě 15 % MIP. Po 6 týdnech provedli stejné zátěžové testy. U

¹NIRS (near infrared spectroscopy), metoda infračervené spektroskopie se využívá k neinvazivnímu měření procenta hemoglobinu transportujícího kyslík v kapilárním řečišti svalové tkáně. Kyslík se uplatňuje při tvorbě energie potřebné pro svalovou práci a jeho množství ve svalectech se neustále mění. Přesné určení saturace svalu kyslíkem (SmO₂) je zásadní pro zefektivnění fyzické přípravy sportovce (Crum et al., 2017)

skupiny A zjistili nižší koncentrace deoxyhemoglobinu a celkové hemoglobinové krve na interkostálních svalech současně se zvýšenými koncentracemi oxyhemoglobinu a celkové hemoglobinové krve na svalech dolních končetin. Tyto výsledky prokazují vliv IMT na respirační metaboreflex a SmO_2 pracujících svalů končetin při cvičení s vysokou intenzitou, což může výrazně ovlivnit toleranci zátěže a výkonnost sportovce (Archiza et al., 2018).

1.3 VYŠETŘENÍ RESPIRAČNÍHO SYSTÉMU

Dýchací svaly jsou spolu s elastickými vlastnostmi hrudníku a plic zásadním faktorem určujícím velikost jednotlivých plicních objemů a kapacit. U dýchacích svalů je nutné vyšetřit nejen jejich dechovou funkci, ale i jejich ostatní funkce. Základní vyšetření by mělo obsahovat aspekční a palpační vyšetření dechového vzoru během klidného dýchání i během maximálního nádechu a výdechu. V případě sportovce i během jeho sportovního zatížení o různé intenzitě. Kineziologické vyšetření by mělo obsahovat rovněž vyšetření trupové stability v různých posturálních situacích (Neumannová, Kolek et al., 2018).

V diplomové práci jsme se zaměřili pouze na měření síly inspiračních svalů v klidu a po různých typech běžecké zátěže a hodnocení pružnosti hrudního koše, proto se následující text věnuje jen použitým metodám.

1.3.1 FUNKČNÍ VYŠETŘENÍ PLIC – SPIROMETRIE

Jedná se o neinvazivní vyšetření, které se využívá k určení objemů a kapacit plicní ventilace. Je neocenitelnou součástí diagnostiky respiračních onemocnění. Spirometricky měřené parametry určují prognózu většiny plicních chorob, jsou citlivou metodou k rozpoznání akutního zhoršení většiny respiračních chorob a slouží k monitorování pacientů v průběhu rehabilitační péče. K diagnostice a sledování poruch dýchacích funkcí slouží různé metody funkčního vyšetření plic, které lze rozdělit do tří skupin na základní, rozšířené a speciální metody. Jednotlivé metody se liší informační hodnotou, citlivostí, specificitou, a dostupností (Tabulka 2) (Fišerová, 2001; Neumannová, Kolek et al., 2018).

Základní	Měření vrcholového výdechového průtoku, spirometrie, smyčka průtok-objem, maximální minutová ventilace, bronchodilatační testy.
Rozšířené	Nepřímo měřitelné statické plicní objemy, odpor dýchacích cest, difúzní kapacita plic, bronchokonstrikční testy, pulzní oxymetrie, elastické vlastnosti plic, spirometrická ergometrie.
Speciální	Plicní cirkulace, distribuce ventilace, vyšetření u nespolupracujících pacientů, vyšetření ve spánkové laboratoři – polysomnografie, inspirační průtok.

Tabulka 2: Metody funkčního vyšetření plic

Objemy a kapacity plicní ventilace měřené pomocí spirometrického vyšetření můžeme dělit na **statické** (klidové objemové parametry) a **dynamické** (Tabulka 3 a 4).

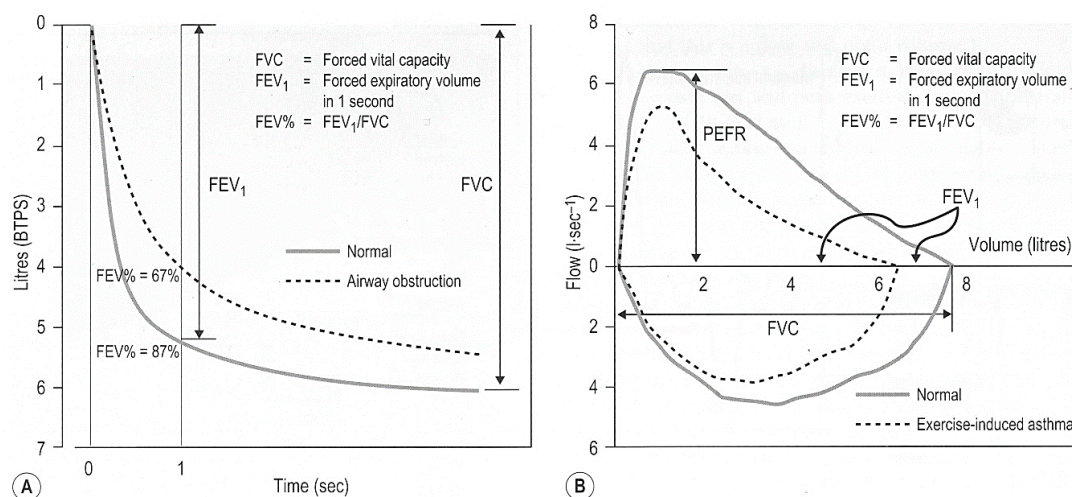
Plicní objem a kapacita	popis	Zkratka
Dechový objem vzduchu	objem, který je vydechnutý nebo nadechnutý jedním klidovým výdechem nebo nádechem	VT
Inspirační rezervní objem	objem, který je možné nadechnout po klidovém nádechu	IRV
Expirační rezervní objem	objem, který je možné vydechnout po klidovém výdechu	ERV
Vitální kapacita	maximální množství vzduchu, které může být vydechnuto po maximálním nádechu	VC
Celková plicní kapacita	objem vzduchu v plicích na konci maximálního nádechu	TLC
Funkční reziduální kapacita	množství vzduchu, které zůstává v plicích na konci klidového výdechu	FRC
Reziduální objem	který zůstává v plicích po maximálním výdechu	RV

Tabulka 3: Statické plicní objemy a kapacity (Neumannová, Kolek et al., 2018)

Plicní objem	Objem	Zkratka
Minutová ventilace	množství vzduchu vydechnuté z plic za 1 minutu (norma 6-7 l/min)	MV
Maximální minutová ventilace	maximální objem vzduchu, který je možný proventilovat za 1 minutu	MVV
Vitální kapacita při usilovném výdechu	objem vzduchu, který lze po maximálním nádechu prudce vydechnout při maximálním usilovném výdechu	FVC
Usilovně vydechnutý objem za 1 s	objem vzduchu vydechnutý během první sekundy usilovného výdechu	FEV ₁
Tiffenauův index	poměr FEV ₁ / FVC	

Tabulka 4: Dynamické plicní objemy a kapacity (Neumannová, Kolek et al., 2018)

Průchodnost dýchacích cest je stanovována podle parametrů měřených v rámci křivky průtok – objem, což je grafický záznam výdechových rychlostí (průtoků) v průběhu manévru usilovného výdechu (FVC). Obstrukce dýchacích cest je hodnocena především podle parametru FEV₁, který slouží k určení stupně obstrukční ventilační poruchy. Pro hodnocení obstrukce v periferních dýchacích cestách lze využít zejména MEF₅₀ a MEF₂₅ (maximal expiratory flow – střední nádechový průtok na úrovni 50 % a 25% nadechnuté FVC) (Neumannová, Kolek et al., 2018).



Obrázek 4: Dynamické plicní objemy v závislosti na čase. (A) Závislost objemu na čase (volume/time křivka) - plná čára naznačuje normální hodnoty, přerušovaná čára ukazuje hodnoty sportovce s po zátěžovým asthma. (B) Flow/volume křivka. BPTS (body temperature and pressure saturated), PEFR (peak expiratory flow rate) (McConnell, 2013).

Výsledky spirometrického měření jsou porovnávány s normou, která je určena věkem, pohlavím, výškou, rasou a hmotností pacienta. Parametry jsou velmi závislé na trénovanosti a zdravotním stavu daného jedince (McConnell, 2013).

Výsledky ovlivňuje snaha a úsilí pacienta, měla by tak proběhnout alespoň tři platná měření. Z těch se vyberou dvě nejlepší. Mezi další podmínky platného vyšetření patří: včasný začátek provádění daného úkonu, absence kašle v první vteřině úsilí, kontinuální míra úsilí pacienta, zabezpečení přístroje proti úniku vzduchu, a v žádné překážky ústech pacienta (Lee, 2009).

Před měřením musí být spirometr správně kalibrován, rovněž je nutno správně nastavit okolní podmínky, tedy teplotu s přesností na 1°C, relativní vlhkost a barometrický tlak (Neumannová, Kolek et al., 2018).

1.3.2 VYŠETŘENÍ SÍLY DÝCHACÍCH SVALŮ

V klinické praxi se síla dýchacích svalů měří nepřímo prostřednictvím tlaků vzniklých v průběhu inspirace a expirace. Tlak vytváří celé skupiny vyšetřovaných svalů (inspirační a expirační), netestují se jednotlivé svaly. Tlak může být měřen v nose, ústech, jícnu, nebo napříč bránicí. V ústech je tlak měřen v průběhu několikasekundového maximálního nádechu (Müllerův manévr) nebo výdechu (Valsalvův manévr). Manévr je obecně prováděn z reziduálního objemu (RV) pro maximální tlak při nádechu (P_Imax) a z celkové plicní kapacity (TLC) pro maximální tlak při výdechu (P_Emax). Během měření nesmí unikat vzduch a vyloučit se musí i součinnost svalů tváře. Preferovanou pozicí pro vyšetřování je sed. K provedení testu se používá náustek. V některých případech (hlavně u pacientů s nervosvalovým onemocněním) je výhodnější použít obličejovou masku. Počet opakování jednotlivých měření se u různých autorů liší. Obecně však stačí 5 měření k tomu, aby výsledky byly validní. Lze měřit také přímo svalovou sílu bránice. Tento údaj získáváme měřením tlaků volní aktivitou nebo elektrickou nebo magnetickou stimulací n. phrenicus či motorických kořenů (Troosters et al., 2005).

Maximální inspirační tlak (MIP) je jednoduchým krokem ke zjištění výkonnosti inspiračního svalstva. MIP se stanovuje měřením tlaku úst v průběhu maximálního izometrického inspiračního manévru prováděného z RV (tj. Müllerův manévr z plného výdechu) proti zavřenému ventilu v přístroji. MIP je pak určen jako průměr tlaků v ústní dutině vznikající během maximální inspirační intenzity (uváděné v jednotkách centimetrů vodního sloupce, cm H₂O). Müllerův manévr je v současné době zlatým standardem pro měření MIP a několik autorů prokázalo jeho platnost a spolehlivost (Hamnegard et al., 1994; McConnell & Copestake, 1999; Sachs et al., 2009).

SIndex je parametr, který rovněž určuje sílu nádechu a je uváděn v cm H₂O. Oproti MIP je inspirační manévr prováděn proti otevřenému ventilu. Manévr tedy není izometrický. Tento výsledek obsahuje tlak vyvinutý nádechovými svaly, ale také elastický „recoil“ tlak plic při úplném výdechu a je spíše měřítkem celkového respiračního výkonu než přímým měření kontraktilních schopností inspiračního svalstva.

Minahan et al. (2015) zveřejnili studii, ve které autoři srovnávali dynamické hodnoty síly inspiračních svalů SIndex naměřené pomocí přístroje POWERbreathe® (PB) K5 a hodnoty MIP získané klasickým Müllerovým manévrem. Došli k závěrům, že SIndex měřený přístrojem PB K5 je spolehlivým měřítkem síly dýchacích svalů, nicméně SIndex přesně neodpovídá MIP získaným Müllerovým manévrem, je třeba tyto dvě hodnoty nezaměňovat (Minahan et al., 2015)

Výsledek MIP či SIndex do značné míry závisí na vynaloženém úsilí a motivaci pacienta při vyšetření (Hawkes et al., 2007; Volianitis et al., 2001). Byl rovněž prokázán značný vliv opakovaného měření na hodnoty MIP a SIndex pacientů (Volianitis et al., 2001). Opakované pokusy mají pravděpodobně vliv na excitabilitu motorické dráhy a „efekt učení“ („learning effect“). Ve studii Volianitis et al. (2001) zjistili, že po 18 opakovaných pokusech byl MIP o 11,4% vyšší než nejlepší z prvních tří měření. Proto bylo doporučeno zařadit před vyšetřením krátké „zahřátí“ inspiračních svalů (ve formě 3-5 nádechů s přístrojem „nanečisto“) a následně 3 platné pokusy pro zajištění reliability a přesnosti výsledků (Volianitis et al., 2001).

Peak Inspiratory Flow (PIF), vrchol inspiračního průtoku, je hodnotou maximální rychlosti proudu vzduchu do plic v průběhu inspira. Udává se nejčastěji v jednotkách $l \cdot \text{min}^{-1}$ nebo $l \cdot \text{s}^{-1}$. Ukazatel vypovídá o rychlosti, s jakou jsou nádechové svaly schopné kontrakce. Také vypovídá o stavu horních cest dýchacích a standartně se využívá jako neinvazivní nástroj při kvantifikaci těžké inspirační dyspnoe pacientů vyžadujících nouzovou tracheostomii (Lesnik et al., 2018).

1.3.3 POWERbreathe®

Tým okolo Alison McConnell z Centre for Sports Medicine and Human Performance (Brunel University, UK) vytvořili koncept odporového tréninku pro nádechové svaly (inspiratory muscle training, IMT) a v roce 1996 vyvinuli odporový respirační trenažer POWERbreathe® (PB, IMT Technologies Ltd., Birmingham, UK). Vycházeli z dosavadních zkušeností s respiračními trenažery, které používali primárně pacienti s respiračním onemocněním v chronické fázi v rámci programu respirační fyzioterapie. Následovaly roky klinických studií na sportovcích s cílem dokázat

efekt IMT na výkonost sportovců z různých odvětví a najít ideální formu IMT ve smyslu dechové frekvence a velikosti použitého odporu (% MIP).

Mechanický trenažer PB Classic první generace a druhé PB Plus jsou k dostání ve 3 typech, které se liší dle odporu (light, medium a heavy). Na přístrojích první generace PB Classic lze nastavit odpory od 10–250 cm H₂O a na přístrojích druhé generace PB Plus od 17–274 cm H₂O. Oba typy přístrojů je kontraindikováno používat u pacientů s respiračním onemocněním, kteří mají snížené vnímání symptomů, nebo časté a silné exacerbace dušnosti. Dále u jedinců s rizikem vzniku pneumotoraxu, zvýšeným end-diastolickým objemem, a u kterých se po IMT objeví či zhorší příznaky srdečního selhání.

Od roku 2010 je v prodeji zatím poslední generace digitálních verzí PB K. Nabízí propojení s počítačem a softwarem BreatheLink, které umožňují sledovat měřené parametry v reálném čase, sestavovat grafické záznamy a vytvářet tréninkové protokoly na míru. Hlavními parametry, které se v rámci programu vyšetřují je výše popsáný SIndex (cm H₂O) a PIF (l·s⁻¹). Své uplatnění začíná nacházet i v klinické praxi a ordinacích fyzioterapeutů s různým klinickým zaměřením (respirační, neurologická onemocnění, tělovýchovné lékařství) (POWERbreathe®, 2010).

Spolehlivost (reliabilita) testování pulmonálních funkcí pomocí elektronického typu POWERbreathe® K5 byla potvrzena ve studiích Lee et al. (2016). Výsledky naznačují, že elektronická verze K5 je užitečná pro klinické rehabilitační hodnocení pulmonálních funkcí (Lee et al. 2016).

Výrobce PB K5 doporučuje při měření dodržovat následující postup:

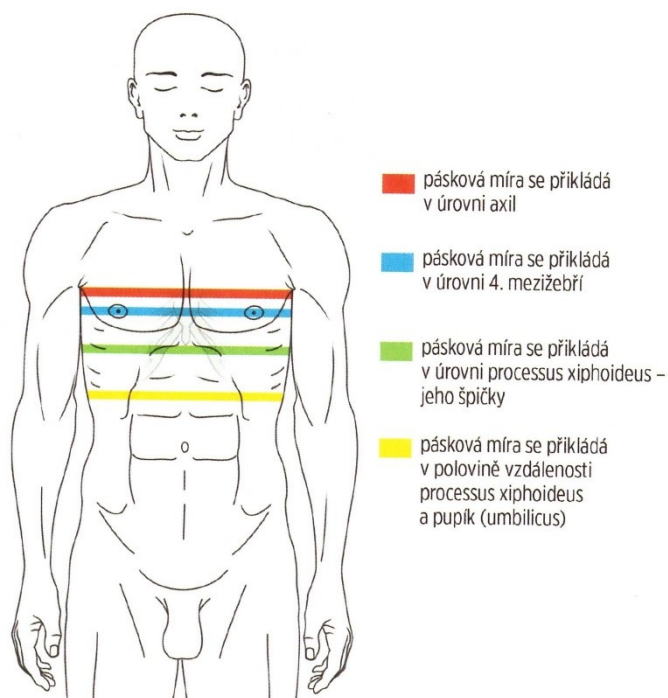
- 1) Ujistěte se, že veškerý materiál, se kterým přijde pacient do styku je sterilní a vyšetřovací přístroj opatřen antibakteriálním filtrem.
- 2) Před provedením testu proveďte instruktáž pacienta.
- 3) Instruuje pacienta k pomalému výdechu do úplného vyprázdnění plic.
- 4) Poté motivujte pacienta k usilovnému nádechu trvajícím alespoň 2 vteřiny. Během pokusu jej povzbuzujte.
- 5) Poté vyzvěte pacienta k uvolnění a vyndání náustků. Test bude ukončen zvukovým signálem a otevřením ventilu. Výsledek se zobrazí na displeji přístroje.
- 6) Test by měl být opakován 3-5 x. Zaznamenejte a vyhodnoťte maximální hodnoty ze třech až pěti nejlepších měření s rozptylem menším než 20 % (POWERbreathe®, 2010).

1.3.4 HODNOCENÍ PRUŽNOSTI HRUDNÍKU

Pro určení pohyblivosti hrudníku se běžně využívá aspekční hodnocení při klidovém dýchání a při maximálním inspiriu a expiriu. Rozvíjení hrudníku lze měřit metricky pásovou mírou v úrovni axil, přes mesosternale, xiphosternale a v oblasti dolního hrudního sektoru v polovině vzdálenosti mezi proc. xiphoideus a umbilicus (Obrázek 5) (Neumannová, Kolek et al., 2018).

Smolíková (2019) upřesňuje, že pokud chceme hodnotit pohyblivost volných žebírek při maximálním inspiriu a expiriu, poloviční vzdálenosti mezi proc. xiphoideus a umbilicus není zcela přesná a je potřeba u každého pacienta přesně vypalповat úroveň 11. žebra. (Smolíková, ústní sdělení, 2019).

Vyšetřujeme standartně ve stoji, pásková míra je přiložená v uvedených lokalizacích a pacient provede maximální nádech a výdech. Rozdíl naměřený mezi maximálním inspirem a expirem v dané úrovni určuje rozvíjení hrudníku, označujeme jej jako respirační amplitudu. V případě, že rozdíl se nachází pod hranicí 2,5 cm, mluvíme o sníženém rozvíjení hrudníku (Neumannová, Kolek et al., 2018).



Obrázek 5: Rozvíjení hrudníku v různých úrovních (Neumannová, Kolek et al., 2018).

2 CÍL PRÁCE A HYPOTÉZY

2.1 CÍLE

- 1) Zjistit vývoj klidových hodnot SIndex a PIF probanda po sprintu na 100 m a běhu na 3000 m.
- 2) Zhodnotit vliv respiračních amplitud hrudníku probanda při maximálním inspiriu a expiriu, jako objektivními ukazateli pružnosti hrudního koše, na výsledky SIndex a PIF.

2.2 HYPOTÉZY

H1:

H1_a: Hodnoty SIndex a PIF všech probandů se po sprintu na 100 m oproti klidovým hodnotám zvýší.

H1_o: Hodnoty SIndex a PIF všech probandů se po sprintu na 100 m oproti klidovým hodnotám ne zvýší.

H2:

H2_a: Hodnoty SIndex a PIF se po běhu na 3000 m v intenzitě 70 % HR_{max} oproti klidovým hodnotám sníží jen u probandů skupiny A (s nižší pružností hrudní stěny).

H2_o: Hodnoty SIndex a PIF se po běhu na 3000 m v intenzitě 70 % HR_{max} oproti klidovým hodnotám změní u všech probandů nezávisle na rozdělení skupin A a B.

H3:

H3_a: Všechny hodnoty SIndex a PIF budou nižší u probandů s nižšími respiračními amplitudami hrudníku při maximálním inspiriu a expiriu.

H3_o: Všechny hodnoty SIndex a PIF nebudou nižší u probandů s nižšími respiračními amplitudami hrudníku při maximálním inspiriu a expiriu.

3 METODIKA

3.1 CHARAKTERISTIKA SOUBORU

Do měření bylo zařazeno 25 z původních 27 probandů, mužů, kteří závodí v běhu na středně dlouhé tratě. Přehledná charakteristika celého souboru je v Tabulce 1. Dva dny před měřením běžeckých úseků bylo provedeno kontrolní spirometrické vyšetření přístrojem ZAN 100 podle standardizovaného protokolu. K vyhodnocení výsledku byl použit doporučený software pro přístroj ZAN 100. Na základě tohoto vyšetření byli vyřazeni dva probandi, kteří měli hodnoty MEF 50% a MEF 25% pod úrovní očekávaných výsledků, což nasvědčovalo o známkách obstrukce periferních dýchacích cest. Bylo jim doporučeno další vyšetření. Ostatní probandi měli výsledky spirometrického vyšetření v normě. Další podmínkou zařazení probanda byla samozřejmě absence akutní či chronické bolesti pohybového systému, zánětlivého onemocnění a akutního či chronického respiračního onemocnění.

Proměnná	Průměrné hodnoty (\pm SD)
Věk (roky)	23,2 (4,3)
Výška (cm)	172,6 (5,4)
Hmotnost (kg)	72 (6,3)
FVC (l)	4,89 (0,23)
FEV ₁ (l)	4,01 (0,14)
FEV ₁ / FVC (%)	98,2 (2,8)
HR max (tepy · min ⁻¹)	185 (4)
Atletický trénink (roky)	7 (3)

Tabulka 5: Charakteristika souboru.

3.2 PRŮBĚH MĚŘENÍ

Probandi se účastnili prvního kontrolního měření dva dny před měřením běžeckých úseků. Bylo jim pod odborným dohledem provedeno spirometrické vyšetření přístrojem ZAN 100 podle standardního protokolu. Následující den měli všichni probandi dodržet odpočinkový den bez tréninku.

Měření běžeckých úseků proběhlo v jeden den na atletickém oválu, tak, aby všichni probandi měli pro měření stejné podmínky. Před měřením všichni probandi absolvovali 5 min trvající rozcvičku na rozehřátí pohybového aparátu ve formě atletické abecedy.

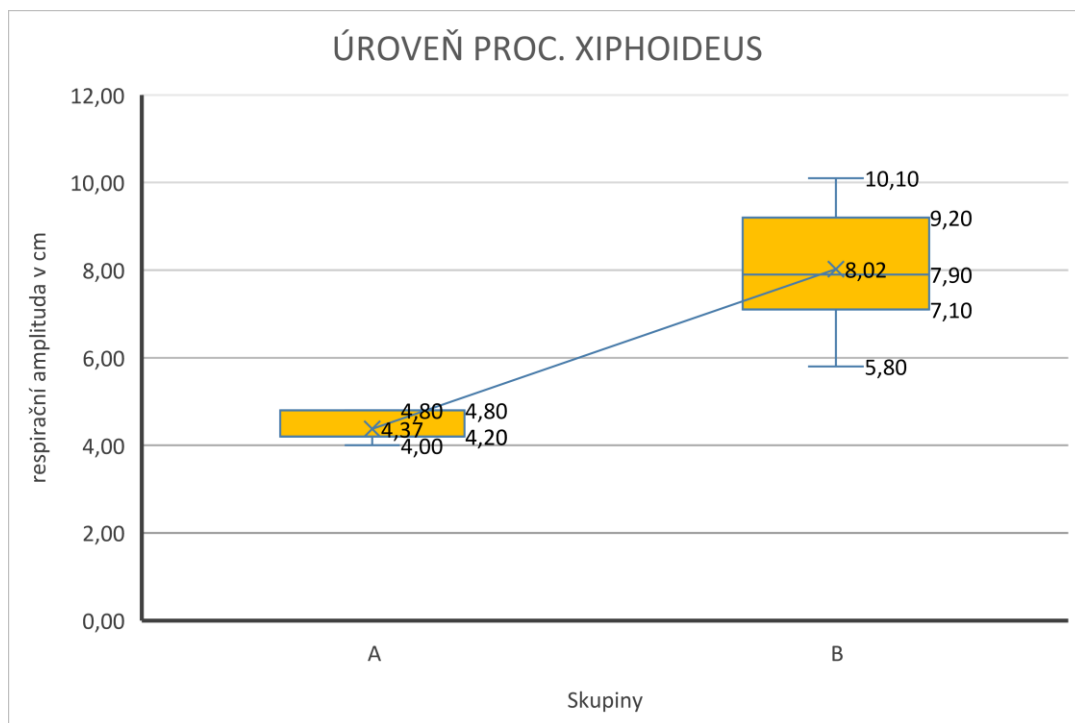
3.2.1 Hodnocení pružnosti hrudníku a rozdělení do skupin A a B

Následně byly pomocí páskové míry změřeny obvody hrudníku (respirační amplitudy) ve čtyřech úrovních podle Neumannové, Kolka et al. (2018), pružnost hrudníku v úrovni volných žeber byla hodnocena podle Smolíkové (2019) ve výšce 11. žebra každého probanda (viz kapitola 1.3.4 Hodnocení pružnosti hrudníku). Měření jsme provedli dvakrát na každém probandovi, prováděl ho jeden člověk, tak abychom snížili chybovost měření.

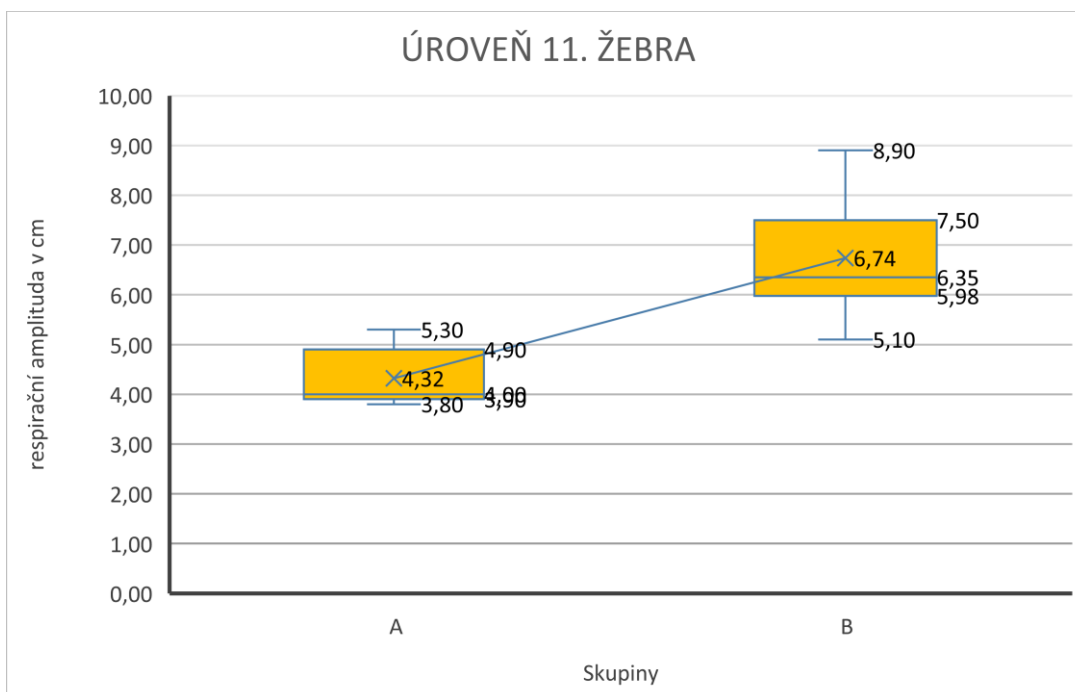
Největší rozdíly jsme zaznamenali mezi respiračními amplitudami v průběhu maximálního inspiria a expiria v oblasti dolního hrudního sektoru. Na základě hodnoty respiračních amplitud v xiphosternální oblasti a úrovni 11. žebra byli tedy probandi zařazení do dvou skupin:

1. skupina (A) - alespoň jedna z amplitud xiphosternale a úroveň 11. žebra $> 5,0$ cm
2. skupina (B) - alespoň jedna z amplitud xiphosternale a úroveň 11. žebra $< 5,0$ cm

Do skupiny A bylo zařazeno celkem 11 probandů. Do skupiny B bylo zařazeno celkem 14 probandů. Hodnoty respiračních amplitud jsme graficky zaznamenali ve formě boxplotového grafu, kde je vidět minimální hodnota, maximální hodnota, 1. a 3. kvartál a medián. Výsledky jsou zaznamenané zvláště pro skupiny A a B. Hodnoty respiračních amplitud pro obě skupiny jsou zobrazeny v Grafu 1 (xiphosternální úroveň) a Grafu 2 (úroveň 11. žebra).



Graf 1: Hodnoty respiračních amplitud v úrovni processus xiphoideus u skupiny A a B.



Graf 2: Hodnoty respiračních amplitud v úrovni 11. žebra u skupiny A a B.

3.2.2 Měření síly nádechových svalů pomocí POWERbreathe® K5

Pro účely diplomové práce jsme zvolili verzi POWERbreathe® K5 a software BreatheLink. Kromě číselných hodnot SIndex a PIF dokáže graficky zaznamenat křivku každého nádechu a vývoj parametrů SIndex a PIF v čase. Rozbor grafického záznamu sice nebyl předmětem diplomové práce, nicméně nám poskytl velmi cenné informace o kvalitě nádechu probandů ze skupiny A a B (více v kapitole Diskuze).

Před běžeckými úseky byly probandům nejprve naměřeny klidové hodnoty SIndex a PIF. Probandi měli 4 nádechy cvičné (na rozcvičení svalů a nácvik techniky), řídili jsme se doporučením Volianitis et al. (2001) (viz kapitola 1.3.2 Vyšetření síly dýchacích svalů). Po rozcvičení měli probandi za úkol provést 5 maximálních rychlých nádechů po klidném a úplném výdechu. Původním plánem bylo vybrat do diplomové práce průměrnou hodnotu všech nádechů, tyto hodnoty však byly zkresleny dalšími „dodechnutími“ na konci maximálního nádechu, které přístroj detekoval jako další nádechy o velmi nízké hodnotě síly inspiračních svalů. Proto jsme jako výpovědní hodnotu vzali jeden nejlepší dosažený výsledek. Klidové hodnoty SIndex a PIF všech probandů jsme zaznamenali do Tabulky 6 (kapitola 4 Výsledky).

Prvním měřeným úsekem byl sprint na 100 m. Sprint běžel každý proband zvlášť o maximální intenzitě zátěže. Po doběhnutí mu byly ihned změřeny parametry SIndex a PIF bez jakékoliv prodlevy. Opět bylo provedeno 5 maximálních rychlých nádechů po úplném výdechu. Výsledky hodnot po sprintu na 100 m jsme zaznamenali do Tabulky 6 (kapitola 4 Výsledky).

Před běžeckými úseky na 3000 m jsme zařadili odpočinkový čas na 45 minut, abychom zabránili zkreslení výsledků probandů jejich předchozí aktivitou. Každý proband běžel úsek opět zvlášť, byli do dráhy vypouštěni s časovým odstupem tak, aby k do cíle dobíhali postupně a byl čas na změření všech hodnot. Probandi měli po celou dobu běhu udržet intenzitu cca 70 % své HRmax. Každý proband si své tempo hlídal sám podle tepové frekvence a subjektivního vnímání zátěže. Dle Škorpila (2016) měla být zátěže vnímána jako velmi pohodové tempo, konverzační intenzita zátěže (kapitola 1.2.3 Dýchání a běh). Po doběhnutí byly ihned probandovi změřeny parametry SIndex a PIF bez jakékoliv prodlevy. Opět bylo provedeno 5 maximálních rychlých nádechů po úplném výdechu. Výsledky hodnot po sprintu běhu na 3000 m jsme zaznamenali do Tabulky 6 (kapitola 4 Výsledky).

4 VÝSLEDKY

Proband č.	Klidové hodnoty SIndex (cm H ₂ O)	Klidové hodnoty PIF (l·s ⁻¹)	SIndex po sprintu na 100 m (cm H ₂ O)	PIF po sprintu na 100 m (l·s ⁻¹)	SIndex po běhu na 3000 m (cm H ₂ O)	PIF po běhu na 3000 m (l·s ⁻¹)	Respirační amplitudy Xiph. 11. ž.
1	64,21	3,42	72,16	4,21	65,39	4,16	4,8 cm 5,0 cm
2	126,48	6,89	135,89	7,41	128,52	7,01	10,0 cm 8,9 cm
3	96,73	5,12	105,84	5,63	95,52	5,02	7,8 cm 8,2 cm
4	56,81	3,26	60,22	3,89	56,03	3,12	5,2 cm 4,3 cm
5	72,02	4,18	76,45	4,58	73,21	4,23	4,4 cm 4,9 cm
6	90,38	5,16	101,12	5,97	91,18	5,23	8,2 cm 6,3 cm
7	105,54	5,48	119,22	6,27	107,89	6,11	10,1 cm 7,2 cm
8	53,42	3,87	59,11	4,02	52,89	3,72	4,0 cm 3,9 cm
9	60,51	4,03	64,81	4,36	61,07	4,05	4,2 cm 4,0 cm
10	135,12	6,78	145,71	7,02	139,26	6,63	9,2 cm 7,5 cm
11	108,65	5,44	110,82	5,71	106,43	5,30	4,8 cm 4,0 cm
12	89,45	4,82	96,41	5,46	90,37	5,13	6,5 cm 7,3 cm
13	52,87	3,49	56,02	3,99	52,06	3,37	3,8 cm 4,0 cm
14	73,59	4,25	84,55	5,07	80,12	4,89	7,0 cm 7,8 cm

15	75,02	4,72	80,21	4,91	73,06	4,39	4,2 cm 3,9 cm
16	69,54	4,22	78,19	4,81	74,25	4,34	7,2 cm 6,3 cm
17	81,05	4,39	85,16	4,58	79,12	4,20	4,8 cm 4,4 cm
18	59,19	3,99	68,25	4,54	64,72	4,37	6,8 cm 6,0 cm
19	124,23	5,01	131,33	5,62	126,48	5,24	6,2 cm 7,5 cm
20	132,45	5,48	145,18	6,19	140,07	5,62	9,2 cm 7,5 cm
21	70,66	4,87	73,12	4,99	68,22	4,65	4,2 cm 3,9 cm
22	98,15	5,04	109,57	5,71	102,68	5,27	8,0 cm 6,1 cm
23	62,49	4,25	65,89	4,57	61,21	4,32	4,5 cm 5,0 cm
24	104,58	5,17	110,22	5,79	105,92	5,23	5,8 cm 5,1 cm
25	92,64	4,85	97,03	5,26	95,08	5,02	8,5 cm 7,2 cm

Tabulka 6: Výsledky hodnot SIndex, PIF v klidu, po sprintu na 100 m a běhu na 3000 m, hodnoty respiračních amplitud (Xiph – úroveň proc. xiphoideus, 11. ž. – úroveň 11. žebra) probanda č.1-25.

■ Probandi skupiny A

□ Probandi skupiny B

4.1 STATISTICKÉ ZPRACOVÁNÍ DAT

Statistické zpracování dat jsem konzultovala s Mgr. Janem Vácou (VŠE). Statistické funkce a grafy byly počítány pomocí Microsoft Office 2013 - Excel 2013. Testovali jsme vždy hypotézu, zda byli zkoumané znaky shodné v případě H_0 , proti alternativě, zda byli významně odlišné v případě H_a .

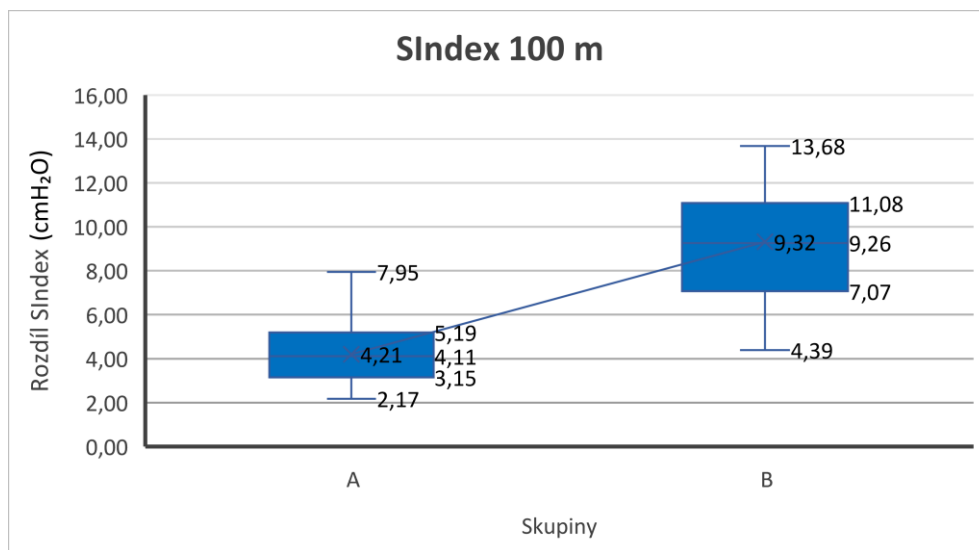
Grafickou úpravu výsledku jsme pro každou hypotézu vytvořili ve formě boxplotového grafu, kde je vidět minimální hodnota, maximální hodnota, 1. a 3. kvartil, medián a aritmetický průměr. Výsledky jsou zaznamenány zvlášť pro skupiny A a B.

4.2 OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H_1

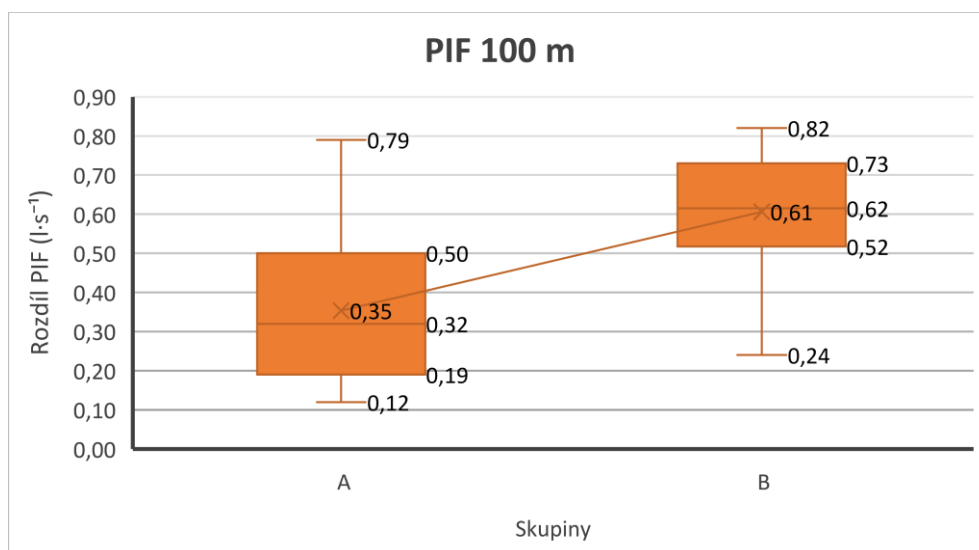
K ověření hypotézy H_1 jsme použili číselné hodnoty klidových hodnot a hodnot po sprintu na 100 m. Vypočítali jsme rozdíl obou hodnot. Výsledná hodnota je zaznamenána v Grafu 3 a Grafu 4. Spočítali jsme rovněž procentuální nárůst hodnot SIndex a PIF (Tabulka 7).

		nárůst SIndex (cm H ₂ O)	%	nárůst PIF (l·s ⁻¹)	%
průměr (odlehle hodnoty)	A	4,21 (2,17 – 7,95)	6,11 % (3,15 – 11,54) %	0,35 (0,12 – 0,79)	8,39 % (2,88 – 18,94) %
	B	9,32 (4,39 – 13,68)	9,33 % (4,40 – 13,70) %	0,61 (0,24-0,82)	11,82 % (4,65 – 15,89) %

Tabulka 7: Nárůst hodnot SIndex a PIF po sprintu na 100 m u skupiny A a B.



Graf 3: Rozdíl klidových hodnot SIndex a hodnot po sprintu na 100 m (cm H₂O).



Graf 4: Rozdíl klidových hodnot PIF a hodnot po sprintu na 100 m (l·s⁻¹).

Zamítáme hypotézu shody (H_{1o}) ve prospěch alternativy (H_{1a}).

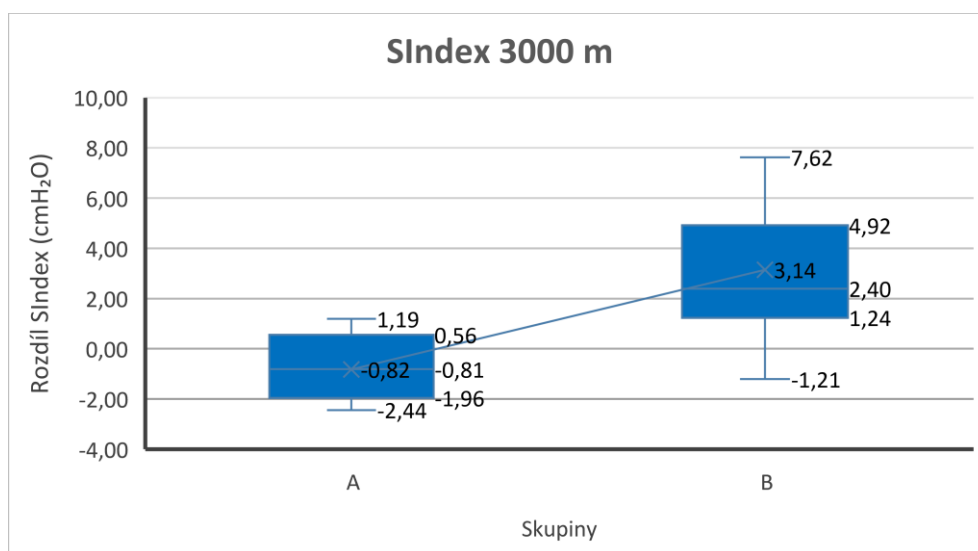
U všech probandů došlo ke zvýšení hodnot SIndex a PIF po sprintu na 100 m.

4.3 OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H2

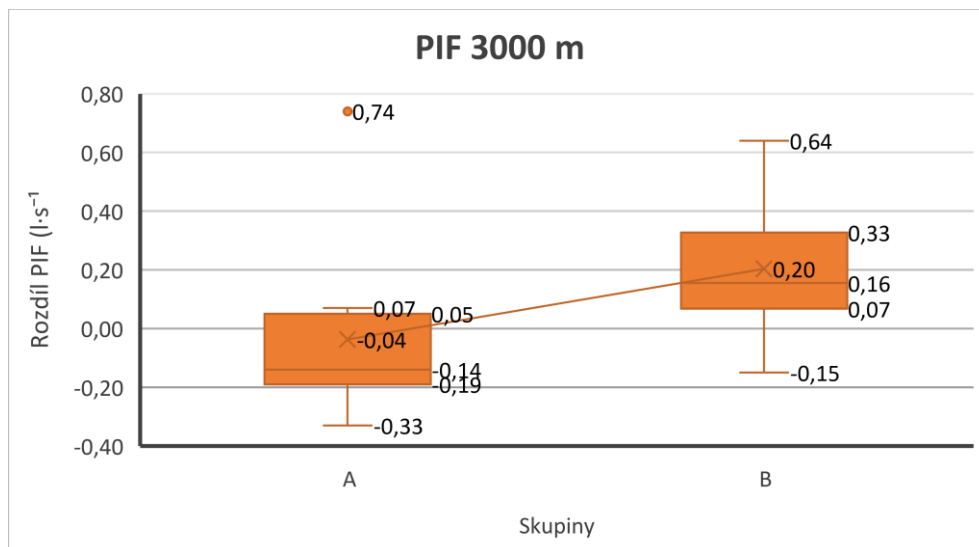
K ověření hypotézy H2 jsme použili číselné hodnoty klidových hodnot SIndex a PIF a hodnot po běhu na 3000 m. Vypočítali jsme rozdíl obou hodnot. Výsledná hodnota je zaznamenána v Grafu 5 a Grafu 6. Spočítali jsme rovněž procentuální nárůst hodnot SIndex a PIF (Tabulka 8).

		nárůst SIndex (cm H ₂ O)	%	nárůst PIF (l·s ⁻¹)	%
průměr (odlehle hodnoty)	A	-0,82 (-2,44 – +1,19)	-1,19 % (-3,54 – +1,73) %	-0,04 (-0,33 – +0,07)	-0,96 % (-7,91 – +1,68) %
	B	+3,14 (-1,21 – +7,62)	+3,14% (-1,21 – +7,63) %	+0,20 (-0,15 – +0,64)	3,88 % (-2,91 – +12,40) %

Tabulka 8: Nárůst hodnot SIndex a PIF po běhu na 3000 m u skupiny A a B.



Graf 5: Rozdíl klidových hodnot SIndex a hodnot po běhu na 3000 m (cm H₂O).

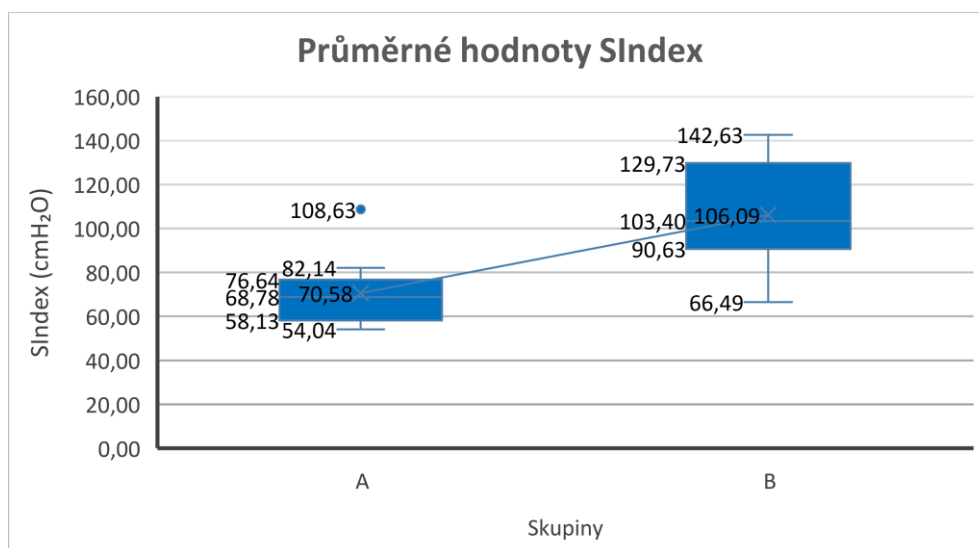


Graf 6: Rozdíl klidových hodnot PIF a hodnot po sprintu na 3000 m (l·s⁻¹).

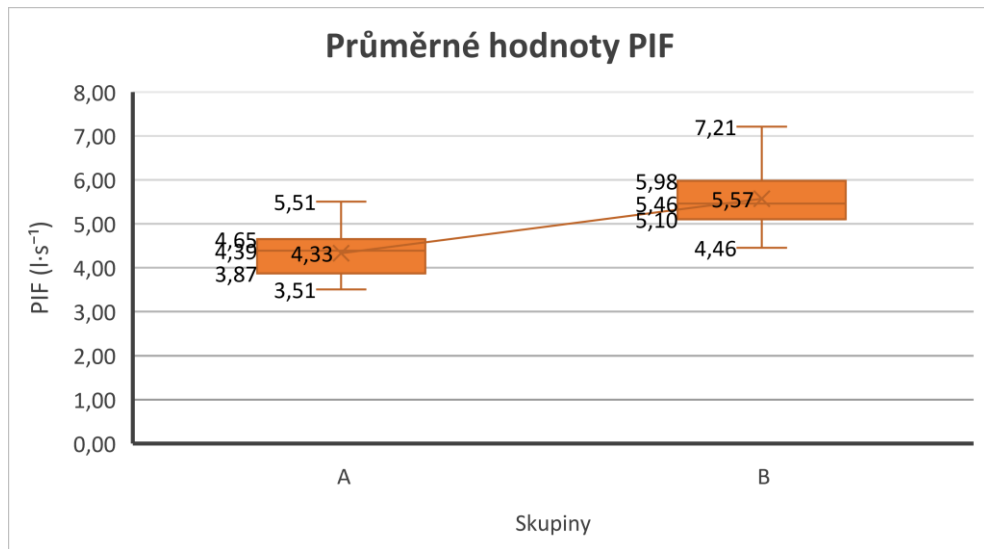
Nezamítáme hypotézu shody (H_{2o}), zamítáme alternativní hypotézu (H_{2a}). Hodnoty všech probandů se změnili jak ve smyslu zvýšení (kladná čísla), tak poklesu (záporná čísla). Trend nevykazoval žádnou pravidelnost a hodnoty se pohybovaly do kladných i záporných hodnot nezávisle na respiračních amplitudách probanda.

4.4 OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H3

K ověření hypotézy H3 jsme vypočítali průměrné hodnoty SIndex a PIF ze všech tří měření u každé skupiny A i B zvlášť. Výsledná hodnota je zaznamenána v Grafu 7 a Grafu 8.



Graf 7: Průměrné hodnoty SIndex (cm H₂O) ze všech tří měření u skupiny A a B.



Graf 8: Průměrné hodnoty PIF ($l \cdot s^{-1}$) ze všech tří měření u skupiny A a B.

Zamítáme hypotézu shody (H_{3_0}) ve prospěch alternativy (H_{3_a}). Probandi skupiny A s nižšími hodnotami respiračních amplitud měli průměrné hodnoty SIndex a PIF ze všech tří měření nižší než probandi skupiny B.

5 DISKUZE

5.1 Diskuze k teoretické části

Co je v této práci hodnoceno jako síla nádechových svalů? Zjistili jsme, že se jedná o tlak zaznamenaný v ústní dutině, vyvinutý z velké části nádechovými svaly, jež ale může být ovlivněn mnoha proměnnými – např. kineziologickou kvalitou nádechu, biomechanickými aspekty hrudního koše a páteře, stavem měkkých tkání včetně fasciálního systému, motivací pacienta, přesností přístroje a mnoha dalšími. V teoretické části práce byly shrnuty některé důležité proměnné, které by mohli mít vliv na výstup měření u každého sportovce.

Mnoho studií se v rámci problematiky dechové limitace sportovce soustředí na číselné hodnoty respiračních parametrů, ale kineziologická kvalita dechového stereotypu sportovce zůstává bez povšimnutí (Karsten et al., 2018). Nutno poznamenat, že tato oblast nespadá do práce sportovního lékaře, ale do rukou fyzioterapeuta. Je ovšem nutné při péči o sportovce zajistit mezioborovou spolupráci.

Mgr. Květa Benediktová a MUDr. Jiří Dostál (ISL, Institut sportovního lékařství, Praha) spolu na kongresu Dechová limitace zátěže (IKEM, 2017) přednesli svůj koncept funkčního respiračního tréninku. Na obrázku (Obrázek 6) je vidět princip pyramidy – každý sportovec musí mít kvalitní základ v podobě anatomické, kineziologické a biomechanické kvality, teprve pak může přijít další stavební kámen v podobě užší specifikace tréninku.



Obrázek 6: Funkční respirační trénink, převzato z prezentace Mgr. Květy Benediktové, Kongres Dechová limitace zátěže, 2017.

Pokud již při klidovém dýchání objevíme u sportovce vadný dechový stereotyp, při zátěži se tyto odchylky ještě zvýrazní. Vadný stereotyp dýchání vede ke zvýšení dechové práce, změnám ve funkci dýchacích svalů a tím i posturálního systému.

Jedním z častých problémů u sportovců (zejména mužů) je inspirační postavení hrudníku a hypertrofie svaloviny horní poloviny těla. Tím vzniká nevhodný dechový vzor, při kterém se pohybuje sternum vlivem nádechu pouze kraniálně, což je dále spojeno s elevací klíčních kostí a ramen. Hrudník v inspiračním postavení se nerozšiřuje do stran, má minimální latero-laterální a dorzo-laterální exkurze v průběhu dechového cyklu a mezižeberní prostory zůstávají nerozvinuty, respirační amplitudy měřené v dolním hrudním sektoru jsou sníženy. Již během klidového dýchání se tak zapojují akcesorní inspirační svaly, jak potom bude svalová aktivita vypadat v průběhu intenzivní sportovní zátěže? Je jasné, že s tímto dechovým vzorem dojde k únavě dýchacích svalů se všemi svými důsledky mnohem dříve.

Z dlouhodobého hlediska může mít inspirační postavení hrudníku vliv na biomechaniku celého těla v důsledku myofasciálního řetězení. Jak bylo popsáno v kapitole 1.1.2 Dynamické vlastnosti hrudníku, jednou ze základních charakteristik fascie je schopnost přizpůsobit se mechanickému namáhání, remodelovat buněčnou či tkáňovou strukturu a zrcadlit funkční potřeby prostředí, ve kterém se nachází (Bordoni et al., 2017). Fasciální systém se tedy přizpůsobí fyziologickému, ale i patologickému terénu. Inspirační postavení hrudníku pak může být fixováno vazivovou remodelací, nelze ho ovlivnit běžnými technikami a svalovou relaxací, ale je nutné použít „agresivnější“ fasciální techniky na rozrušení vazivových změn. Můžeme jmenovat například Fascial Manipulation® (Stecco) nebo metodu Flossing (Ahlhorn & Krämer).

Dalším jevem u sportovců může být neschopnost provést brániční způsob dýchání, což ukazuje na nedostatečnou, resp. porušenou souhru mezi bránicí a břišními svaly. Toto téma je na poli české rehabilitace velmi známé a souvislost mezi posturální aktivitou bránice a pohybovou aktivitou není třeba připomínat (Kolář et al., 2010).

Zajímavý je však pohled na posturální aktivitu bránice z hlediska odporového tréninku (IMT). Zařazení odporového tréninku pro nádechové svaly může mít vliv na zapojení bránice do dechového stereotypu a facilitaci latero-laterálních a dorzo-laterálních exkurzí hrudníku v průběhu dechového cyklu.

V České republice jsme narazili na studii (Čapková, FTVS UK, 2015), ve které autorky sledovaly vliv odporového zatížení inspiračních svalů pomocí POWERbreathe na dynamiku

hrudníku. Hodnotily rozvíjení hrudníku pomocí 3D kinematické analýzy Qualysis. Markery byly umístěny bilaterálně na acromion, SIAS a dále ventrálně i dorzálně na 4. a 12. žebro. Výsledky přinesly zjištění, že oproti klidovému dýchání došlo k signifikantnímu zvýšení laterálního rozvíjení hrudníku jak v oblasti 4. žebra (o 200%), tak v oblasti 12. žebra (až o 250%). Dále bylo zjištěno zvýšené ventrodorzální rozvíjení dolní části hrudníku v úrovni 12. žebra, a to průměrně o 300%. Chmelařová (2. lf, UK, FN Motol, 2018) ve své diplomové práci sledovala vliv 2týdenního odporového tréninku s trenažerem POWERbreathe na rozvíjení hrudníku pacientů s CHOPN. Zatímco v xiphosternální oblasti nebyly zaznamenány žádné signifikantní změny, v mezosternální oblasti zaznamenala zvýšení respiračních amplitud, které vypovídají o změně objemu vnitřního prostoru hrudníku. Výsledky se tedy neshodují s výše popsanou studií Čapkové. Důvodů zde může být několik. 3D kinematická analýza je citlivějším nástrojem, který zachytí i méně patrný pohyb hrudníku a dokáže určit, ve které rovině se pohyb uskutečnil. Zásadním rozdílem mezi těmito dvěma studii je však zdravotní stav probandů. Ve studii Čapkové byli do studie zařazeni pouze zdraví probandí. Do studie Chmelařové byli zařazeni pacienti s CHOPN indikovaní k transplantaci plic. Oproti zdravým pacientům dochází u pacientů s CHOPN k omezení pohyblivosti v dolní části hrudníku. Hrudník se u pacientů s chronickým respiračním onemocněním více podobá hrudníku novorozence, který je oproti hrudnímu koši zdravého dospělého jedince více kuželovitý, a má oploštěnou střední hrudní oblast (Smolíková, 2017).

Laursen et al. roce 2002 publikoval studii, která sledovala vliv intervalového tréninku na výkonnost u triatlonistů. Jeden z hodnocených parametrů bylo zlepšení času na 40 km úseku jízdy na kole. Po 4 týdnech intervalového tréninku bylo dosaženo průměrného zlepšení času na 40 km o 4,4 - 5,8 %, přibližně 3 min (Laursen et al., 2002).

Ve stejném roce byla publikována Romerova studie, která hodnotila změnu času cyklistů na 40 km úseku po 6týdenním IMT. IMT byl prováděn každý den v týdnu, 2x denně 30 nádechů. Průměrné zlepšení času na 40 km dlouhém úseku bylo o 4,6 % (Romer, McConnell & Jones, 2002a). Při porovnání celkového času stráveného tréninkem zjistíme, že sportovci podstupující intervalový trénink strávili tréninkem 106 min za týden a sportovci podstupující IMT strávili tréninkem 28 min za týden. Samozřejmě, oba tréninky mají úplně jinou metabolickou odezvu a nelze je takto jednoduše srovnávat, nicméně zlepšení času je srovnatelné.

Otázkou však zůstává, zda se po IMT tréninku zlepšil čas cyklistů opravdu díky posílení inspiračních svalů (posunutí prahu pro metaboreflex) nebo díky zvýšení síly trupového svalstva, posílení posturální aktivity bránice a tím i trupové stability, jež by mohla vést k ekonomičtější a

efektivnější práci DKK. Nad tím se bohužel ještě nikdo nezamýšlel, což vytváří ideální podmínky pro budoucí výzkumy.

5.2 Diskuze k praktické části

Diplomová práce byla zaměřena na sledování vývoje hodnot SIndex a PIF, parametry síly nádechových svalů, po různě dlouhé a různě intenzivní zátěži (sprint na 100 m a běh na 3000 m o intenzitě 70 % individuální HRmax). Design práce jsme konzultovali s MUDr. Jiřím Dostálem a Mgr. Květou Benediktovou z ISL.

Rozdělení probandů do skupin A a B jsme provedli na základě konzultace s Markem Lekešem, DiS. z pneumologické kliniky FN Motol. Ve své klinické praxi má zkušenosti se sportovci atletických a vytrvaleckých disciplín, kterým v rámci fyzioterapie pomáhá ovlivnit dechovou limitaci sportovního výkonu. Na základě empirie rozděluje sportovce do skupin s respiračními amplitudami v dolním hrudním sektoru. V rozmezí 4–5 cm se pohybují sportovci s nižší pružností hrudníku, 5–7 cm jsou průměrné hodnoty, v rozmezí 7–11 cm a výše se pohybují sportovci s velmi dobrou pružností hrudníku a současně lepšími respiračními parametry. Samozřejmě, tyto hodnoty vycházejí z empirie a nejsou zatím podloženy. Nicméně v naší studii se hodnoty respiračních amplitud probandů pohybovali v podobných intervalech.

Předpokládali jsme, že po sprintu na 100 m dojde ke zvýšení parametrů SIndex a PIF u všech probandů v důsledku reakce organismu na zátěž. Reakce na zátěž probíhá okamžitě. Bezprostředním energetickým zdrojem pro svalovou kontrakci jsou makroergní fosfáty, ATP a CP, jejichž zásoby ve svalu vystačí cca na 20 s (Máček & Radvanský, 2011). Získávání energie touto cestou zvyšuje ve svalu pH, informace o těchto změnách je okamžitě odesílána do mozku cestou, která byla popsána v kapitole 1.2.1 Regulace dýchání. Sprint na 100 m je krátká intenzivní forma zátěže, ve věkové kategorii a výkonnostní úrovni probandů se čas sprintu pohybuje do 13 s. Hypotéza H1_a se tedy potvrdila, ke zvýšení parametrů došlo u všech probandů. Nicméně u skupiny B (s vyšší pružností hrudníku) jsme zaznamenali výraznější procentuální nárůst hodnot oproti skupině A (s nižší pružností hrudníku).

A: SIndex vzrostl v průměru o 6,11%. PIF o 8,39 %, tedy o $0,35 \text{ l}\cdot\text{s}^{-1}$, **21 l·min⁻¹**.

B: SIndex vzrostl v průměru o 9,33%. PIF o 11,82 %, tedy o $0,61 \text{ l}\cdot\text{s}^{-1}$, **36,6 l·min⁻¹**.

Některé sporty (např. hokej) mají charakter opakovaných krátkých intervalů (sprintů) s vysokou intenzitou, které jsou střídány dobou aktivního nebo pasivního zotavení v rámci desítek sekund. Výkon hokejisty není dán schopností podat jeden maximální sprint za celý zápas, ale podávat stejně

intenzivní sprint opakovaně a během krátkého časového úseku schopností maximálního zotavení – obnovení stavu homeostázy, energetických zdrojů ve svalu a odstranění metabolických produktů. Acidóza způsobená opakovanou intervalovou aktivitou nevyhnutelně zvyšuje plicní ventilaci a zvyšuje intenzitu pocitu vnímaného úsilí, včetně dušnosti. Nízká odolnost dýchacích svalů má za následek respirační metaboreflex, tedy zvýšení odporu cév, zpomalení průtoku krve v končetinách a přeměrování dodávky krve do dýchacích svalů. Nedostatečná perfuze svalů končetin vede k omezení přísunu O_2 a zhoršenému odstraňování odpadních metabolitů z pracujících svalů končetin. Výsledkem toho je zrychlený nástup únavy a zhoršení výkonosti (Sheel et al., 2001; Dempsey et al., 2002) (kapitola 1.2.4 Metaboreflex).

Intenzivní ventilace, která následuje po sprintu, může v případě správného tréninku a kondice dýchacích svalů sportovcům pomoci několika cestami:

- 1) snížení prahu reflexního metaboreflexu – zachování perfuze v pracujících svalech končetin po delší dobu;
- 2) nejen nádech, ale zejména kvalitní výdech umožní zbavit se nadměrné produkce CO_2 ;
- 3) zvýšení celkové minutové ventilace, zvýšení dodávky O_2 pracujícím svalům.

Běh na 3000 m o intenzitě 70% individuální HRmax probanda byl navržen tak, aby intenzita zátěže sama o sobě nevyvolala únavu dýchacích svalů. Tím jsme chtěli zvýraznit vliv pružnosti hrudníku na dechovou práci. Hodnoty všech probandů se změnili jak ve smyslu zvýšení (kladná čísla), tak poklesu (záporná čísla). Grafická úprava výsledků (Graf 5 a Graf 6) v kapitole 4.3. Ověření hypotézy H2 výsledky zkresluje. Trend nevykazoval žádnou pravidelnost a hodnoty se pohybovaly do kladných i záporných hodnot nezávisle na respiračních amplitudách probanda. Ve skupině A i B byli probandi, u kterých se hodnoty po této zátěži oproti klidovým hodnotám snížily. Příčina těchto změn nelze ze sledovaných parametrů určit. Ve výsledku pravděpodobně hraje roli více faktorů. Výkon sportovce je součtem jednotlivých funkčních fyziologických systémů – v základu oběhového, respiračního a svalového systému, pak jejich vzájemná koordinace a spolupráce s dalšími systémy. Při stoupající zátěži jednotlivé systémy postupně více a více stresujeme, až jeden z nich začne selhávat. V první fázi ostatní systémy tento slabý článek kompenzují, ale při dále stoupající zátěži toho již schopny nejsou a dochází k rychlému ukončení zátěže. U každého probanda v této studii mohl být limitující článek někde jinde. Výsledek mohl být ovlivněn jak poměrem běžecké kadence a frekvence dechu, tak metabolickými vlastnostmi, např. počtem mitochondrií (schopností svalu zpracovávat O_2) ve svalovém vláknu. Určit přesnou limitaci sportovce je i v dnešní době složité a je to úkol zejména pro sportovní lékaře.

Hypotézu H3 jsme vytvořili na základě předpokladu, že probandi s vyššími hodnotami respiračních amplitud mají větší pružnost hrudníku, což představuje nižší mechanický odpor pro nádechové svaly v průběhu inspiria. Síla inspiračních svalů bude proto dosahovat nižších hodnot u skupiny A, protože budou ztrácet část své mechanické energie na roztažení hrudního koše (viz kapitola 1.2.2 Energetické nároky dýchání). Probandi skupiny B s vyššími hodnotami respiračních amplitud měli průměrné hodnoty SIndex a PIF ze všech tří měření vyšší než probandi skupiny A. Průměrné hodnoty SIndex dosahovali:

u skupiny A 70,58 (54,04 – 108,63) cm H₂O,

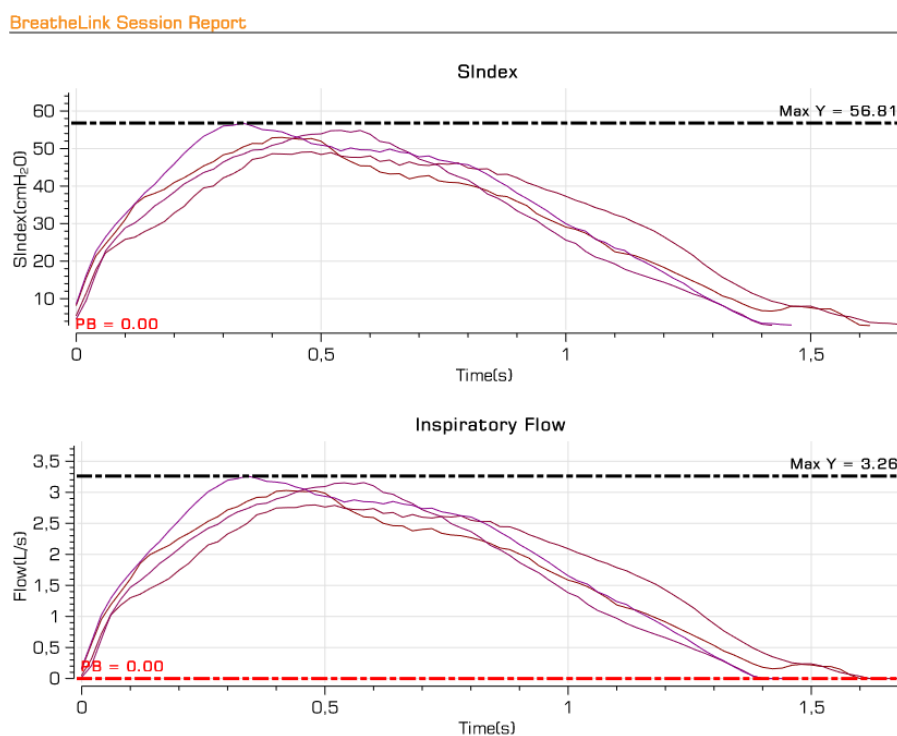
u skupiny B 106,09 (66,49 – 142,63) cm H₂O.

Průměrné hodnoty PIF dosahovali:

u skupiny A 4,33 (3,51 - 5,51) l·s⁻¹,

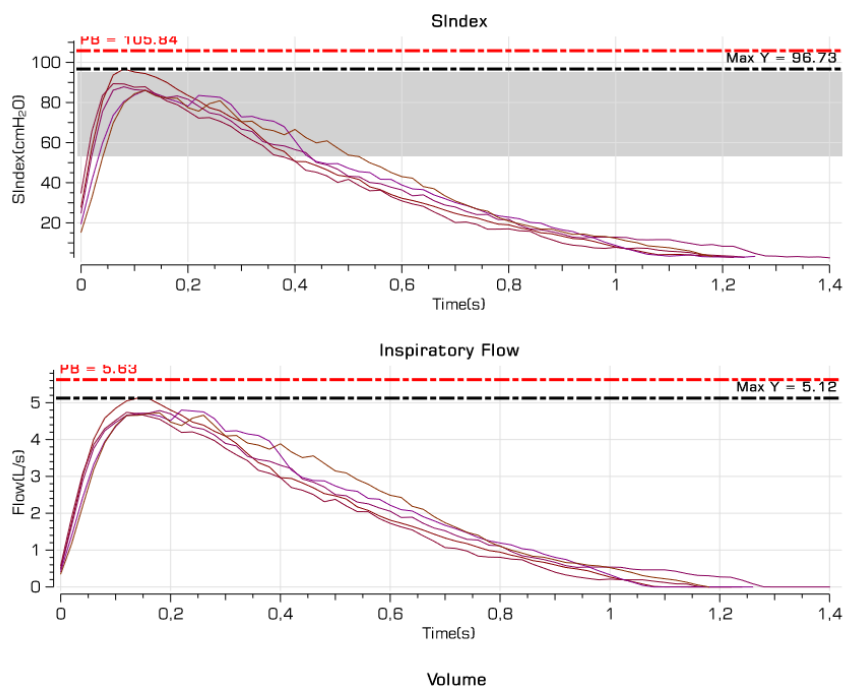
u skupiny B pak 5,57 (4,46 – 7,21) l·s⁻¹.

Rozbor grafického záznamu sice nebyl předmětem diplomové práce, nicméně nám poskytl velmi cenné informace o kvalitě nádechu probandů ze skupiny A a B. Všimli jsme si, že tvar křivky u probandů s vyššími respiračními amplitudami má jiný tvar, resp. maximální hodnoty SIndex dosáhnou v kratším čase.



Obrázek 7: Grafický záznam hodnot SIndex a PIF v čase probanda ze skupiny A (nižší pružnost hrudníku).

BreatheLink Session Report



Obrázek 8: Grafický záznam hodnot SIndex a PIF v čase probanda ze skupiny B (vyšší pružnost hrudníku).

5.3 Limity práce

I přes klady měření pomocí přístroje POWERbreathe® K5 použitého v této práci (jednoduché na vyhodnocení, nenákladné, neinvazivní, dobře využitelné i v terénu) je nutné uvést limity měření, které mohly výsledky ovlivnit. Jako u každého přístroje je nutné počítat s určitou chybovostí a nutností pravidelné kalibrace.

Měření respiračních amplitud – obvodů hrudníku v různých úrovních hrudního koše – je metoda využívaná v klinické praxi řadu let. Měření je prováděno manuálně a páskovou mírou. I když měření provádí jeden člověk ve stejných úrovních vzhledem k antropometrickým parametrům probanda, i zde může dojít k chybě v řádů mm. Pro budoucí měření by bylo vhodné použít elektronickou verzi pásové míry, která by chybovost minimalizovala.

Problematika dechové limitace zátěže je velmi složitá. V této diplomové práci jsem se omezili jen na hodnocení nádechových parametrů, což pro komplexní obraz limitace zátěže daného sportovce samozřejmě nestačí. Do další studie je třeba rovněž zařadit větší počet probandů na základě selektivního výběru.

5.4 Cíle pro další měření

V další studii bychom rádi provedli komplexnější vyšetření sportovců z hlediska tělovýchovného lékařství i fyzioterapie, samozřejmě je zařazení většího počtu probandů. Dáváme se za cíl využít nové metody, které sportovní medicína a fyzioterapie nabízí. Nedávný pokrok v technologii infračervené spektroskopie (NIRS) umožnil přesné vyhodnocení změn místní oxygenace tkání a krve. Tyto parametry nám mohou sloužit jako biofeedback o základních mechanismech regulace mikrocirkulačního transportu O_2 a využití tkáňového O_2 jak v klidu, tak během tělesné zátěže. Zajímavé by bylo tento biofeedback využít v rámci dalších studií dechové limitace zátěže a jejím ovlivněním v rámci fyzioterapie. Domníváme se, že je možné změnit parametry SIndex a PIF pouze fyzioterapeutickými metodami – např. ovlivněním pružnosti hrudní stěny, expiračním postavením hrudníku, aktivací bránice a korekcí dechového stereotypu. Tuhle hypotézu bychom chtěli v dalších studiích prověřit.

ZÁVĚR

„Limitace sportovního výkonu lze zjednodušeně rozdělit na dechové, svalové nebo oběhové, téměř vždy lze však u limitace vysledovat úzkou souvislost s cestou kyslíku v organismu,“ MUDr. Jiří Dostál (2017).

Porucha jedné funkce může ovlivnit, a zpravidla také ovlivňuje, i funkce ostatní. Žádný jev není izolovaný, ale vyvolá řetězec změn v celém systému. Je důležité si uvědomit, že poruchy dýchání mohou vznikat na podkladě různé etiologie, a proto jejich léčba musí být vždy komplexní a mezioborová. Než přistoupíme k tréninku dýchacích svalů, je třeba věnovat dostatečnou pozornost několika citlivým oblastem dechové soustavy. Dýchání hodnotíme i z hlediska pohybové funkce. Na podkladě těchto vyšetření začneme provádět vlastní terapii.

Zařazovat specifický respirační trénink bez kvalitního vyšetření a přesně určené limitace daného sportovce je sázkou do loterie. Odporový trénink dýchacích svalů může fungovat u každého sportovce, protože pokud svaly nebyly do té doby izolovaně zatěžovány, a my je při IMT zatížíme, vždy selepší. Nestačí omezit vyšetření sportovce na číselné hodnoty. V konkrétní problematice síly nádechových svalů je vždy potřeba se ptát: Proč jsou zrovna hodnoty síly nádechových svalů u konkrétního probanda nízké? Jaký vliv na ně má biomechanika hrudního koše a kineziologická kvalita dýchání? A je opravdu cílem číselné hodnoty u daného jedince zvýšit?

REFERENČNÍ SEZNAM

- AHLHORN, A. & KRÄMER, D. *Flossing in Therapie und Training*. Riva Verlag, 2016.
- ARCHIZA, B. et al. Effects of inspiratory muscle training in professional women football players: a randomized sham-controlled trial. *Journal of sports sciences*, 2018, 36.7: 771-780.
- American Thoracic Society/European Respiratory Society. (2002). "ATS/ERS Statement on Respiratory Muscle Testing." *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166 (4): 518-624.
- BENEDIKTOVÁ, K. Funkční respirační trénink. Přednáška. Seminář o správném dýchání a nových trendech v přípravě. Nymburk, 2018.
- BORDONI, Bruno, et al. The indeterminable resilience of the fascial system. *Journal of integrative medicine*, 2017. 15.5: 337-343.
- BOUCHEL, R. Muscle metaboreflex control of the circulation during exercise. *Acta Physiologica*, 2010, 199(4), 367–383.
- BOUTELLIER, U., BUCHEL, R., KUNDERT, A., & SPENGLER, C. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal trained subjects. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1992. 65(4), 347–353.
- BOUTELLIER, U., & PIWKO, P. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal sedentary subjects. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1992, 64(2), 145–152.
- CALLEGARO, C. C., RIBEIRO, J. P., TAN, C. O., & TAYLOR, J. A. Attenuated inspiratory muscle metaboreflex in endurance-trained individuals. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 2011. 177(1), 24–29.
- CRUM, E. M. et al. Validity and reliability of the Moxy oxygen monitor during incremental cycling exercise. *European journal of sport science*, 2017, 17.8: 1037-1043.
- ČAPKOVÁ, A. Ovlivnění dechových pohybů pomocí POWERbreathe. Diplomová práce (Mgr.). Vedoucí práce: Šorfová M., FTVS UK, 2015.
- ČIHÁK, R. et al. *Anatomie*. Grada, 2002.

- DE ANDRADE, A. Dornelas, et al. Inspiratory muscular activation during threshold® therapy in elderly healthy and patients with COPD. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2005, 15.6: 631-639.
- DEL NEGRO, Christopher A.; FUNK, Gregory D.; FELDMAN, Jack L. Breathing matters. *Nature Reviews Neuroscience*, 2018.
- DEMPSEY, A. et al. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respiratory physiology & neurobiology*, 2006, 151.2-3: 242-250.
- DOSTÁL, J. Vztah dechového systému a zátěže. Přednáška. Konference Novinky ve sportovní medicíně – Dechová limitace výkonu, IKEM Praha, 2016.
- FAN, Chenglei, et al. Anatomical and functional relationships between external abdominal oblique muscle and posterior layer of thoracolumbar fascia. *Clinical Anatomy*, 2018, 31.7: 1092-1098.
- GANONG, William F, et al. *Přehled lékařské fyziologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2005, 890 s.
- HARMS, C. A. Insights into the role of the respiratory muscle metaboreflex. *The Journal of physiology*, 2007, 584.3: 711-711.
- HARMS, C. A. et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1997, 82(5), 1573–1583.
- HOBZOVA, M. et al. Depression and obstructive sleep apnea. *Neuroendocrinology Letters*, 2017, 38.5.
- HODGES, P. W., & GANDEVIA S. C. Activation of the human diaphragm during a repetitive postural task. *The Journal of Physiology*, 2000a. 522(1), 165–75.
- HODGES, P. W., & GANDEVIA, S. C. Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. *Journal of Applied Physiology*, 2000b. 89 (3), 967–976.
- HODGES, P. W. et al. Intra-abdominal pressure increases stiffness of the lumbar spine. *Journal of biomechanics*, 2005, 38.9: 1873-1880.
- HUDÁK, Radovan; KACHLÍK, David; VOLNÝ, Ondřej. *Memorix anatomy*. Edra Urban & Partner, 2016.
- CHMELAŘOVÁ, A. Dynamika hrudníku u pacientů s CHOPN, její ovlivnění pomocí POWERbreathe, Praha, 2018. 93 s. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 2. Lékařská fakulta,

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství. Vedoucí práce doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.

LOKE, J.; MAHLER, D. A.; VIRGULTO, J. A. Respiratory muscle fatigue after marathon running. *Journal of Applied Physiology*, 1982, 52.4: 821-824.

KARSTEN, M. et al. The effects of inspiratory muscle training with linear workload devices on the sports performance and cardiopulmonary function of athletes: A systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport*, 2018.

KOLÁŘ, P. Analýza zobrazení pohybu bránice magnetickou rezonancí v kombinaci se spirometrickým vyšetřením. *Dizertační práce. 2. lékařská fakulta UK. Vedoucí práce: Miroslav Kučera. 2009a.*

KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, ISBN 978-80-7262-657 1, 2009b, s. 40-45.*

KOLÁŘ, P., ŠULC, J., KYNČL, M., ŠANDA, J., NEUWIRTH, J., BOKARIUS, Av., KOBESOVÁ, A. (2010). Stabilizing function of the diaphragm: dynamic MRI and synchronized spirometric assessment. *The Journal of Applied Physiology*, 109(4), 1064–71.

KOLÁŘ, P. et al. Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 2012, 42.4: 352-362.

KOLÁŘ, P. Posturální funkce v etiologii poruch pohybového systému u sportovců. Přednáška. Kongres DNS: Medicína pohybového systému ve sportu. 2018.

LAURSEN, Paul B., et al. Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2002, 34.11: 1801-1807.

LEE, Kyeong-Bong, et al. Reliability of an electronic inspiratory loading device for assessing pulmonary function in post-stroke patients. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, 2016, 22: 191.

LESNIK, M., et al. Peak inspiratory flow as predictor for tracheotomy. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*, 2018, 135.1: 3-6.

LEWITOVÁ C. M., Dech, *Umění fyzioterapie*, 2017, 2(4), 21-27. ISSN 2464-6784.

LOMAX, M.; GRANT, I.; CORBETT, J. Inspiratory muscle warm-up and inspiratory muscle training: separate and combined effects on intermittent running to exhaustion. *Journal of sports sciences*, 2011, 29.6: 563-569.

MÁČEK, M. et al. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Galén, 2011.

MALÁTOVÁ, R. & BAHENSKÝ, P. (2016). Intervence dechových cvičení a její vliv na dechový stereotyp, Intervention breathing exercise and its effect on breathing pattern. *Studia Kinaanthropologica*, 17(1), 23–29.

MALÁTOVÁ, R.; MAREŠ, M.; BAHENSKÝ, P. (2016). (2016). Dechový stereotyp v tělovýchovné praxi. *Studia Kinaanthropologica*, 17(3), 325–32.

MCCONNELL, A. K., ROMER L. M. Respiratory muscle training in healthy humans: resolving the controversy. *Journal of Sports Medicine*, 2004, 25: 284–293.

MCCONNELL, A. K. Lung and Respiratory Muscle Function. *Sport and Exercise Physiology Testing Guidelines, The British Association of Sport and Exercise Sciences Guide*, 1st edition, London: Routledge. 2007.

MCCONNELL, A. K. *Breathe strong, perform better*. Champaign, IL: Human Kinetics. (2011).

MCCONNELL, A. K. & LOMAX, M. The influence of inspiratory muscle work history and specific inspiratory muscle training upon human limb muscle fatigue. *Journal of Physiology*, 2006, 577(1), 445–457.

MCKENZIE, D. K.; GANDEVIA, S. C. Recovery from fatigue of human diaphragm and limb muscles. *Respiration physiology*, 1991, 84.1: 49-60.

MINAHAN, C., et al. Repeated-sprint cycling does not induce respiratory muscle fatigue in active adults: measurements from the Powerbreathe® inspiratory muscle trainer. *Journal of sports science & medicine*, 2015, 14.1: 233.

NEUMANNOVÁ, K., J. ZATLOUKAL a V. KOBLÍŽEK. Standard plicní rehabilitace [online]. [cit. 2018-04-02]. PDF dokument. Dostupné z: www.pneumologie.cz/upload/1397488262.pdf.

NOVÁK, M. & PALEČEK, F. (1999a). Plíce – poddajnost (122-135). In Paleček, F. (ed.), *Patofyziologie dýchání* (2nd ed.). Praha: Academia

NOVÁK, M. & PALEČEK, F. (1999b). Svaly a hrudník (65-88). In Paleček, F. (ed.), *Patofyziologie*

dýchání (2nd ed.). Praha: Academia

OHYA, T. et al. The 400- and 800-m track running induces inspiratory muscle fatigue in trained female middle-distance runners. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2016, 30.5: 1433-1437.

OUESLATI, Ferid, et al. Respiratory muscle strength is decreased after maximal incremental exercise in trained runners and cyclists. *Respiratory physiology & neurobiology*, 2018, 248: 25-30.

OPAVSKÝ, J. Dýchání a autonomní nervový systém – souvislosti pro fyzioterapeuty a fyzioterapii. *Umění fyzioterapie* 2017, 2(4), 21-27. ISSN 2464-6784.

PULEO, J. A.; MILROY, P. *Running anatomy*. Human Kinetics, 2018.

ROMER, L. M.; MCCONNELL, A. K.; JONES, D. A. Inspiratory muscle fatigue in trained cyclists: effects of inspiratory muscle training. *Medicine and science in sports and exercise*, 2002, 34.5: 785-792.

ROMER, L. M.; MCCONNELL, A. K.; JONES, D. A. Effects of inspiratory muscle training upon recovery time during high intensity, repetitive sprint activity. *International journal of sports medicine*, 2002, 23.05: 353-360.

SIECK, C. et al. Mechanical properties of respiratory muscles. *Comprehensive Physiology*, 2013, 3.4: 1533-1567.

SKALIČKOVÁ-KOVÁČIKOVÁ, V. *Diagnostika a fyzioterapie hybných poruch dle Vojty*. RL CORPUS, sro, 2017.

SLÍPKA, J. & TONAR, Z. *Základy histologie*. Charles University in Prague, Karolinum Press, 2018.

SMOLÍKOVÁ, L. Hygiena horních cest dýchacích–součást léčebné rehabilitace. *Pediatric pro praxi*, 2002, 3.6: 262-267.

SMOLÍKOVÁ, L. Metodika respirační fyzioterapie. *Rehabilitace v klinické praxi*. Kolář, et al., Galén, 2009, 252.

SMOLÍKOVÁ, L. Respirační fyzioterapie není jen o dýchání. *Umění fyzioterapie*. 2017, 2(4), 21-27. ISSN 2464-6784.

SMOLÍKOVÁ, L. Typy ventilačních limitací u sportovců. Přednáška. Konference Novinky ve sportovní medicíně – Dechová limitace výkonu, IKEM Praha, 2016.

SMOLÍKOVÁ, L. Neinvazivní ventilace (NIV). Přednáška. Praha: Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol. 21. 2. 2017.

STECCO, C. et al. Fascia redefined: anatomical features and technical relevance in fascial flap surgery. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 2013, 35.5: 369-376.

STECCO, A. et al. The pectoral fascia: anatomical and histological study. *Journal of bodywork and movement therapies*, 2009, 13.3: 255-261.

ŠEBLOVÁ, Jana; KNOR, Jiří, et al. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4434-6.

TONG, T K., et al. “Functional” Inspiratory and Core Muscle Training Enhances Running Performance and Economy. *Journal of strength and conditioning research*, 2016, 30.10: 2942-2951.

TROOSTERS, T. et al. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2005, 172.1: 19-38.

TZELEPIS, George E. Chest Wall Diseases: Respiratory Pathophysiology. *Clinics in chest medicine*, 2018, 39.2: 281-296.

UDUPA, K.; SATHYAPRABHA, T. N. Influence of Yoga on the Autonomic Nervous System. *Research-Based Perspectives on the Psychophysiology of Yoga*. IGI Global, 2018. p. 67-85.

VAŘEKA, Ivan. Posturální stabilita (II. část): Řízení, zajištění, vývoj, vyšetření. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2002, 9.4: 122-129.

VÉLE, F. *Funkční diagnostika – předpoklad úspěchu fyzioterapeuta*. *Rehabilitation & Physical Medicine/Rehabilitace a Fyzikalni Lekarstvi*, 2012, 19.4.

VOLIANITIS, S.; MCCONNELL, A. K.; JONES, D. A. Assessment of maximum inspiratory pressure. *Respiration*, 2001, 68.1: 22-27.

VOLIANITIS, S. et al. Inspiratory muscle training improves rowing performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2001, 33(5): 803-809

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Uspořádání podkožní vrstvy v končetinách (a – c) a na trupu (d – f). Tyto obecné modely dobře odpovídají ultrazvukovým (b, e) a histologickým (c, f) snímkům (Stecco et al., 2013).

Obrázek 2: Regulace dýchání, převzato z časopisu Nature Reviews Neuroscience, 2018.

Obrázek 3: Porovnání nízké/vysoké dechové frekvence a vyššího/nížšího dechového objemu při zátěži se stejnou výslednou alveolární ventilací (McConnell et al., 2013).

Obrázek 4: Dynamické plicní objemy v závislosti na čase. (A) Závislost objemu na čase (volume/time křivka) - plná čára naznačuje normální hodnoty, přerušovaná čára ukazuje hodnoty sportovce s po zátěžovém asthma. (B) Flow/volume křivka. BPTS (body temperature and pressure saturated), PEF (peak expiratory flow rate) (McConnell, 2013).

Obrázek 5: Rozvíjení hrudníku v různých úrovních (Neumannová, Kolek et al., 2018).

Obrázek 6: Funkční respirační trénink, převzato z prezentace Mgr. Květy Benediktové, Kongres Dechová limitace zátěže, 2017.

Obrázek 7: Grafický záznam hodnot SIndex a PIF v čase probanda ze skupiny A (nižší pružnost hrudníku).

Obrázek 8: Grafický záznam hodnot SIndex a PIF v čase probanda ze skupiny B (vyšší pružnost hrudníku).

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Hodnoty respiračních amplitud v úrovni processus xiphoideus u skupiny A a B.

Graf 2: Hodnoty respiračních amplitud v úrovni 11. žebra u skupiny A a B.

Graf 3: Rozdíl klidových hodnot SIndex a hodnot po sprintu na 100 m (cm H₂O).

Graf 4: Rozdíl klidových hodnot PIF a hodnot po sprintu na 100 m (l·s⁻¹).

Graf 5: Rozdíl klidových hodnot SIndex a hodnot po běhu na 3000 m (cm H₂O).

Graf 6: Rozdíl klidových hodnot PIF a hodnot po sprintu na 3000 m (l·s⁻¹).

Graf 7: Průměrné hodnoty SIndex (cm H₂O) ze všech tří měření u skupiny A a B.

Graf 8: Průměrné hodnoty PIF (l·s⁻¹) ze všech tří měření u skupiny A a B.

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Míra úsilí při běhu vnímaná pomocí dechu (Škorpil, 2016).

Tabulka 2: Metody funkčního vyšetření plic

Tabulka 3: Statické plicní objemy a kapacity (Neumannová, Kolek et al., 2018)

Tabulka 4: Dynamické plicní objemy a kapacity (Neumannová, Kolek et al., 2018)

Tabulka 5: Charakteristika souboru.

Tabulka 6: Výsledky hodnot SIndex, PIF v klidu, po sprintu na 100 m a běhu na 3000 m, hodnoty respiračních amplitud (Xiph – úroveň proc. xiphoideus, 11. ž. – úroveň 11. žebra) probanda č.1-25.

Tabulka 7: Nárůst hodnot SIndex a PIF po sprintu na 100 m u skupiny A a B.

Tabulka 8: Nárůst hodnot SIndex a PIF po běhu na 3000 m u skupiny A a B.