



# Zátěžová diagnostika



Martin Dobiaš

# Zátěžové vyšetření

---

- **Zátěžová diagnostika** – se zabývá vyšetřováním fyziologické a patologické reakce a adaptace organismu jako celku i jednotlivých orgánových systémů na různé druhy zatížení

---

■ **Získané poznatky přispívají v praxi:**

- k doplnění dalších klinických a laborat.nálezů vedoucích k diagnóze
- k posouzení závažnosti nemoci či poruchy
- kontrola účinku léčby
- posouzení funkční zdatnosti a fyzické výkonnosti a schopnosti k pohyb.aktivitě
- k prevenci řady nemocí a poruch
- k doporučení vhodné pohybové aktivity jako součásti životního režimu, terapie i prevence

- 
- **Ve zdravotnickém zařízení** jako doplněk při stanovení diagnózy, terapie, rehabilitace i diety
  - **Po propuštění pacienta** při kontrole a regulaci jeho pohybové aktivity, diety, celkového životního režimu i při prevenci vzniku možného poškození zdraví z nepřiměřené fyzické zátěže ⇒ **doporuč.pohyb.aktivity**

# Proč ordinace pohybové aktivity?

---

1. Nedostatek pohybové aktivity – rizikový faktor „civilizačních chorob“

# Proč ordinace pohybové aktivity?

---

2. Pravidelná pohybová aktivita – příznivý vliv na morfologické i funkční změny jednotlivých systémů

# Reakce a adaptace na zátěž

---

- **Reakce** na tělesnou zátěž je bezprostřední odpověď řady orgánových systémů na svalovou práci.

Její hodnota **závisí na**: druhu

intenzitě

délce zátěže

Je ovlivňována adaptací

# Reakce a adaptace na zátěž

---

- **Adaptace** je schopnost různých orgánových systémů přizpůsobovat se funkčně i morfologicky mnohonásobně opakovaným, dlouhodobým vlivům zátěže

Je **závislá na**: druhu

frekvenci

intenzitě

době působení fyzické zátěže



# Neuroendokrinní regulace

---

- Selyeho obecná teorie stresu
- **Reakce na zátěž odpovídá do jisté míry první „poplachové fáze“ stresu**

Aktivace osy mozková kůra – retikulární formace – (autonom.nervový systém) – hypotalamus – hypofýza – endokrinní systém (katecholaminy, ADH, ACTH, glukokortikoidy, mineralkortikoidy, glukagon aj.)

- 
- **Nervová regulace** je rychlá:
    - somatomotorické reflexy zajišťují motorickou odpověď
    - visceromotorické reflexy ovlivňují funkce všech systémů, zabezpečujících dodávku živin a odsun zplodin metabolismu
  - **Sympatoadrenální systém** – prostřednictvím adrenalinu a NA stimuluje sympatické receptory v cílových orgánech (hlavně akutní kardiovaskulární a metabolická reakce)

- 
- **Endokrinní regulace** vychází z aktivace sympatoadrenální a hypotalamohypofyzární a ovlivňuje: rychlé uvolnění energie pro svalový stah, mobilizaci energetických rezerv (↑glykogenolýza, glukoneogeneze a lipolýza), aktivace RAAS

- 
- **Adaptace**, kterou lze ztotožnit s „**fází rezistence**“, je výsledkem stálých opakovaných zátěží a tím i reakcí ⇒ postupné slábnutí odpovědi, která již neprobíhá jako poplach v celém organismu.
  - **Adaptační projevy**:
    - ↓ sekrece katecholaminů, ↓ reakce kardiorespiračních funkcí na zátěž, ↑ vagotonie v klidu, ↑ sekrece beta-endorfinu

# Transportní systém

---

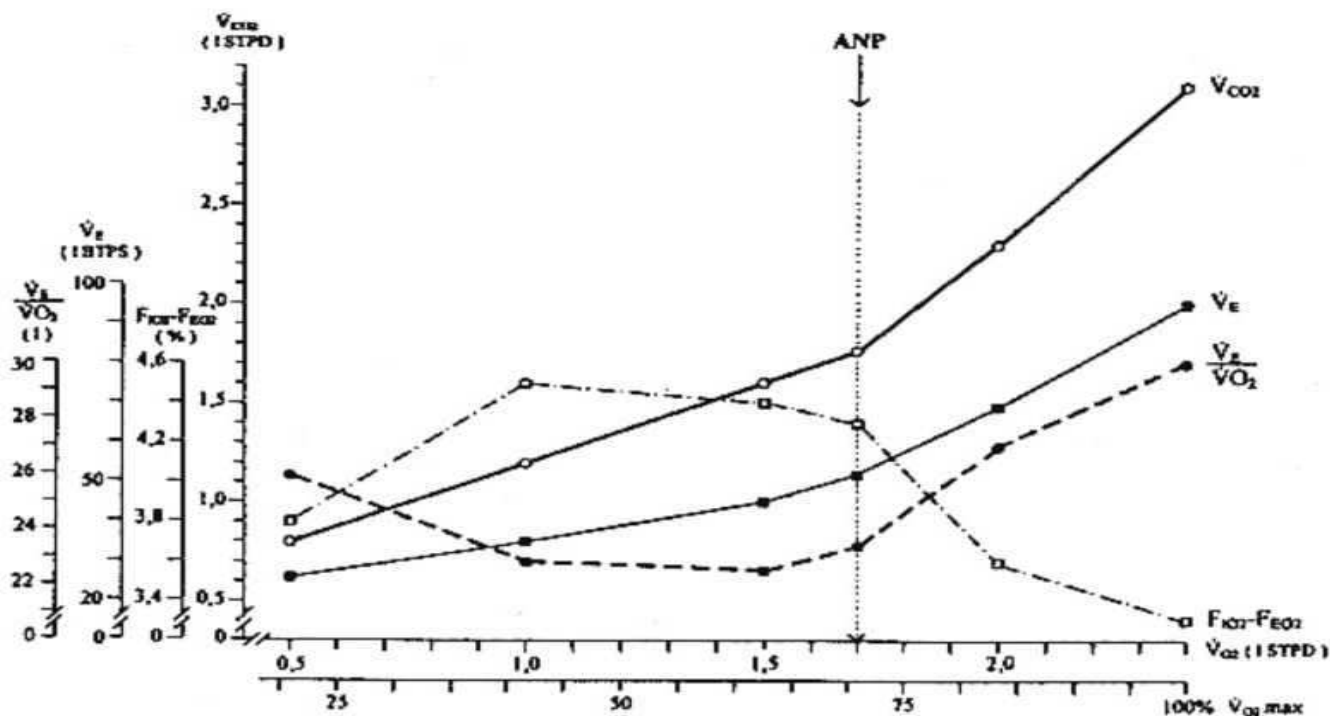
- Zajišťuje ↑ přísun  $O_2$  a energetických zdrojů do pracujících svalů i dalších tkání a odsun  $CO_2$  a jiných metabolitů
- Kapacita TS může být negativně ovlivněna:
  - plíce – obstrukce, zánět, trombembolie
  - srdce – nemoci koronární, chlopenní, kardiomyopatie
  - krev – anémie
  - periferní cirkulace – hypertenze, ateroskleróza
  - sval – atrofie, malnutrice

# Dýchací systém

---

## a) reakce na dynamickou zátěž stupňované intenzity

- Zpočátku stoupají hodnoty  $V_{CO_2}$ ,  $V_E$  lineárně s  $V_{O_2}$ . Přibližně na úrovni **60-70 %  $V_{O_2max}$**  dochází k určitému zlomu a oba parametry vzrůstají rychleji než  $V_{O_2}$  ... současně dochází po přechodném vzestupu i ke zřetelnému poklesu utilizace kyslíku a náhlému vzestupu ventilačního ekvivalentu ( $V_E/V_{O_2}$ ). Oblast zlomu křivek odpovídá tzv. **ventilačnímu „anaerobnímu prahu“**



**Obr. 2.1** Vztah mezi vzrůstem příjmu kyslíku ( $\dot{V}_{O_2}$ ) při stupňované zátěži do maxima a plicní ventilací ( $\dot{V}_E$ ), výdejem oxidu uhličitého ( $\dot{V}_{CO_2}$ ), ventilačním ekvivalentem  $O_2$  ( $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$ ) a utilizací  $O_2$  z atmosférického vzduchu ( $F_{IO_2}-F_{EO_2}$ )

# Dýchací systém

---

## b) reakce na dynamickou zátěž konstantní intenzity:

Fáze iniciální – do 45 s, prudký vzestup hodnot  $V_{O_2}$ ,  $V_{CO_2}$ ,  $V_E$

Fáze přechodná – 2-3 min. (podle intenzity zátěže), již méně prudký vzestup

Fáze homeostatická – i desítky minut, pokud TS dodává dostatek  $O_2$  – rovnovážný stav metabolických dějů („steady state“). Při  $\uparrow$  zátěžích není rovnovážného stavu dosaženo vůbec.

Fáze zotavení – po skončení zátěže, pokles hodnot (i desítky minut)



# Kardiovaskulární systém

---

## a) dynamická zátěž stupňované intenzity

- **Systolický tlak stoupá**, diastolický se většinou udržuje na přibližně stejné úrovni.
- **Zvýšení minut. srdečního výdeje** je podmíněno  $\uparrow$  systolického objemu (z 55 na 85%) a srdeční frekvence
- **V periférii dochází k diferencovanému snížení odporu a k redistribuci krve ve prospěch pracujících svalů** – ve splachnické oblasti a v ledvinách vzniká vazokonstrikce, zůstává zachován dost. průtok mozkiem a myokardem

## a) dynamická zátěž konstantní intenzity

### ■ **krátkodobá zátěž** (pod 10 min)

↑ srdeční frekvence:

fáze úvodní – předchází vlastnímu výkonu.

Stoupá frekvence (rozcvičení, emoce)

fáze průvodní – prudký vzestup v části  
iniciální (10-30 s) a pozvolnějším vzrůstem  
(1-3 min) v závislosti na intenzitě

fáze následná – zotavovací, nejprve prudký  
pokles, po 3-5 min. pozvolnější snižování

## ■ dlouhodobá zátěž

trvající desítky minut až hodiny.

Srdeční frekvence po dosažení s.s. plynule stoupá a může na konci zátěže dosáhnout hodnot až o 20 úderů vyšších než na začátku rovnovážného stavu - pokles systolického objemu a  $\uparrow$  SF.

Pokles systolického objemu je způsoben snižujícím se návratem krve do srdce – pokles plazmatického objemu, přesun tělních tekutin a změna termoregulace

# Energetický metabolismus

---

- **Bezprostřední zdroje** : ATP
- **Glykolytická fosforylace** („anaerobní rychlá“)  
glukóza  $\rightarrow$  2 ATP + 2 LAKT  
už od začátku malým podílem, max. po 40s,  
pak klesá
- **Oxidační fosforylace** („aerobní pomalá“)  
glu + O<sub>2</sub>  $\rightarrow$  36 ATP + H<sub>2</sub>O + CO<sub>2</sub>  
v další části iniciační fáze a při dlouhodobé  
zátěži

# „Anaerobní práh“

- „stresový práh“ nebo „metabolický práh“ je předělem mezi převážně aerobním a aerobně-anaerobním krytím energetických nároků.
- Je to určitý krátký časový úsek v průběhu stupňovaného zatížení, kdy začne prudce **narůstat podíl neoxidační úhrady energie spolu s kumulací krevního laktátu, poklesem hydrogenuhlíčanů i pH krve.**
- Tato **metabolická acidóza vede k hyperventilaci** → ke snížení  $P_{\text{aco}_2}$ , k vzestupu  $V_{\text{co}_2}$  i k vzrůstu  $V_{\text{co}_2} / V_{\text{o}_2}$

# Kyslíkový dluh

---

- Nedostatečné zásobení pracujících svalů kyslíkem
- Anaerobní mechanismy – vznik laktátu

## Splácení kyslíkového dluhu

- Obnova ATP
- Odstraňování laktátu (Coriho cyklus- oxidace na pyruvát-ve svalech, srdci; resyntéza na glykogen-játra)
- Velká část do několik min., mírný dluh až 24 h.

# Vnitřní prostředí a acidobazická rovnováha

- **Homeostáza** – udržování stálosti vnitřního prostředí
- Zvýšené ztráty vody pocením, dýcháním, ztráty iontů, acidóza (laktát), úbytek krevní plazmy ( $\uparrow$  Hct, změny konc.K,Na,Cl) pokles pH
- **Nízká až střední intenzita zátěže** (asi do 50-60%  $V_{O_2max}$ , do úrovně ANP)
  - **krátkodobá** (pod 20 min): nevyvolává výraznější změny, rychlá kompenzace
  - **dlouhodobá**: redistribuce a ztráta vody, úbytek plazmatického objemu do 5%...nevýrazné změny krevních plynů a ABR

- 
- **Vysoká intenzita zátěže** (nad úrovní ANP): výraznější ztráty a redistribuce vody, úbytek plazmatického objemu až o 16%, vzrůst Hct, vzestup laktátu, pokles pH krve a bazí (-BE) vedou k prudkému vzrůstu acidózy



# Změny na EKG vyvolané zátěží

- **Komplex QRS**
- QRS skóre (aténské skóre)
- Hodnotí se ve svodech aVF a V<sub>5</sub> změny vyvolané zátěží
- Na klidové křivce se v každém svodu zvlášť odečte od výšky kmitu R (v desetínách mV) hloubka kmitu Q a S
- Totéž se provede na křivce získané během zátěže; tyto hodnoty se odečtou od klidových:  
$$\text{QRS} = (\text{R-Q-S v klidu}) - (\text{R-Q-S při zátěži})$$

# Změny na EKG vyvolané zátěží

---

- Sečtou se výsledky získané v obou svodech:

$$\text{QRS skóre} = \text{QRS}_{aVF} + \text{QRS}_{V_5}$$

- **Hodnocení:**
- Je-li výsledné číslo menší než 0, je ICHS pravděpodobná
- Je-li výsledné číslo vyšší než 5, je ICHS nepravděpodobná

Skóre nelze použít při raménkových blokáдах, hypertrofii LK apod.

# Změny na EKG vyvolané zátěží

---

- Úsek ST:

- Deprese ST

- **pseudodeprese** – obraz „kotvy“ – je způsoben výraznou negativní síňovou repolarizační vlnou, zasahuje-li do úseku ST; nesvědčí pro ischemii
- **junkční deprese**  $< 0,2$  mV v oblasti junkčního bodu se stálým vzestupem za bodem J trvajícím  $< 0,08$  s nebo  $< 50$  % QT nemá patognomický význam.

# Změny na EKG vyvolané zátěží

---

- **ischemická** deprese (nejméně ve 3 po sobě následujících úsecích) Má 2 podtypy:
  - **Junkční typ** deprese:  $\geq 0,2$  mV, za ním následující vzestupné deprese trvající  $\geq 0,008$  s nebo  $QX > 50 \% QT$
  - **Horizontální a sestupná** deprese:  $> 0,1$  mV v konč.svodech,  $> 0,15$  mV v prekor.svodech;  $QX > 50 \% QT$

# Změny na EKG vyvolané zátěží

---

- **Elevace ST** – vzácnější
- Vyskytují se buď v ložisku staršího IM, kdy značí pravděpodobně ischemii a dyskinezi ložiska, nebo v povodí kritické stenózy bez infarktu.
- $> 0,2$  mV v hrud.svodech
- $> 0,1$  mV v konč.svodech

# Změny na EKG vyvolané zátěží

---

- **Vlna T**
- Izolované vysoké hrotnaté  $T > 0,5 \text{ m V}$  ve  $V_{3-4}$  (jsou velmi vzácné, považují se za ischemické )
- Ischemická vlna T s hlubokou, symetrickou a hrotnatou inverzí (má menší výpovědní hodnotu než deprese)
- **Vlna U**
- Inverze v levém prekordiu je projevem ischemie

# Dysrytmie

---

- **Fyziologické dysrytmie** – sinusová respirační dysrytmie
- AV extrasystoly
- Ojedinělé KES (Lown1, < 30/hod, monomorf.)
- **Patologické dysrytmie**
- Supraventrikulární extrasystoly > 5 min
- Komorové extrasystoly Lown  $\geq 3$
- Poruchy převodu – blokády ramének, hemiblokády, AV III.st., II.st. (typ Mobitz)

# Absolutní kontraindikace

---

- Akutní onemocnění (IM, horečnatý stav, perikarditida, myokarditida, tromboflebitida)
- Nestabilní angina pectoris akutní nebo nereagující na terapii
- Závažné dysrytmie (blokáda III.st.)
- Srdeční selhání NYHA IV
- Akutní plícní embolizace
- Stenotické vady
- Maligní hypertenze (240/120)



# Relativní kontraindikace

---

- Srdeční selhání NYHA I-III
- Méně závažné poruchy rytmu (blokáda I. a II.st., LBBB)
- Nezvládnutelné metabolické choroby (DM)
- Neochota pacienta ke spolupráci

# Ergometrie

---

- **Bicyklová ergometrie**

Základní protokoly:

- Jednostupňový test
- Test s kontinuálním zvyšováním zátěže (rampový)
- Test s téměř kontinuálním zvyšováním
- Stupňovaný test bez přestávek
- Stupňovaný test s přestávkami
- Kombinovaný test

# Kardiovaskulární hodnoty

---

- **Srdeční frekvence** – patří k hlavním kardiovaskulárním funkčním ukazovatelům.

Asi od úrovně 75-85% maxima dochází k pozvolnému zpomalení vzestupu až na úroveň **maximální srdeční frekvence**

Vzestup SF bývá provázen vzestupem příjmu kyslíku a minutového srdečního výdeje.

U nemocných s kardiovaskulárním onemocněním, SF nedosahuje úrovně referenčních hodnot

# Interpretace SF

---

## ■ Reakce SF:

- **normální** – nepatologická (odpovídá ref.hodnotám)
- **zvýšenou** – tachykardickou (hypertyreóza, anémie, horečka, snížená zdatnost)
- **sníženou** – bradykardickou (při zvýšené vagotonii, vlivem léků)

## ■ Krevní tlak

- tlakový spád – síla působící na plochu

**Reakce při tělesné zátěži** může být:

- **normotenzní**: bez výrazných odchylek od referenčních hodnot STK < 200 mm Hg, DTK při max.intenzitě může stoupnout až na 100 mmHg.

Při statickém zatížení: STK < 170-185 mm Hg,  
DTK < 125 mmHg

- 
- **hypertenzní** – při dynamickém stupňovaném zatížení STK > 200 mm Hg, DTK > 100 mm Hg;  
statická zátěž STK > 185 mm Hg, DTK > 125 mm Hg
  - **hypotenzní** – obzvláště při ICHS
  - zpomalený pokles STK ve fázi zotavení:  
může být známkou ICHS, hodnotí se rychlost poklesu v 1. a 3.min. po ukončení ergometrické zátěže

## Restituční index STK

RISTK = ( STK konec 1.min.zotavení) : (STK konec zátěže)

RISTK = ( STK konec 3.min.zotavení) : (STK konec zátěže)

Jako patologické jsou hodnoty  $>0,98$  v první a  $>0,88$  ve třetí minutě

# Subjektivní hodnocení zátěže

---

- **Borgovy škály**
- Škála 6-20
- 7 velmi, velmi lehká zátěž
- 9 velmi lehká
- 11 lehká
- 13 poněkud namáhavá
- 15 namáhavá
- 17 velmi namáhavá
- 19 velmi, velmi namáhavá



# Ukončení zátěže

---

- **Fyziologické konečné body**

- jsou vyjadřovány hodnotami výkonu, SF, příjmu kyslíku a dalších ventilačně-respiračních parametrů, změnami v acidobazické rovnováze krve

U některých nemocných může být konečným bodem dosažení „cílové“ hodnoty (např. SF)

---

## ■ Patologické konečné body

### a) reakce pacienta:

- subjektivní: žádost o ukončení zátěže, nevolnost, závratě, klaudikační potíže
- objektivní: cyanóza, zmatenost, ztráta kontaktu, poruchy vědomí a koordinace, nauzea

## b) reakce TK

- hypotenzní: pokles STK při stoupajícím zatížení o  $> 10$  mm Hg oproti výchozím hodnotám
- hypertenzní: vzestup STK na  $\geq 250$  mm Hg; DTK na  $\geq 115$  mm Hg

## c) EKG

- úsek ST: prohlubující se horizontální nebo descendentní deprese  $\geq 0,2$  mV ;  
elevace  $> 0,2$  mV (bez bolesti na hrudi) ;  
 $> 0,1$  mV (bolest na hrudi)

---

- dysrytmie: fibrilace a flutter síní,  
supraventrikulární a komorová tachykardie,  
narůstající komorové extrasystoly