

Oponentní posudek bakalářské práce

Ústav:

2012/13

Student(ka):

Ústav biomedicínského inženýrství

Martin Krajčovič

Akademický rok:

Studijní program:

Biomedicínská technika a bioinformatika (B3930)

Studijní obor:

Biomedicínská technika a bioinformatika (3901R038)

Vedoucí bakalářské práce:

doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.

Oponent bakalářské práce:

MUDr. Eva Závodná, Ph.D.

Název bakalářské práce:

Spirometrické měření pomocí systému PowerCube

Celkové hodnocení bakalářské práce:

Předloženou bakalářskou práci **NEdoporučuji** k obhajobě.

Celkový počet bodů: 40.

Slovní hodnocení:

Předložená bakalářská práce studenta Martina Krajčoviče se zdá na první pohled po formální stránce dobře zpracována, jednotlivé oddíly a kapitoly na sebe logicky navazují, v textu je uvedeno dostačující množství odkazu, které jsou správně zapsány podle citační normy, tabulky a grafy jsou popsány podle pravidel. Student zvolil dostatečně velký soubor pro demonstraci svého programu, který byl odpovídajícím způsobem statisticky zpracován, výsledky byly shrnuty do přehledných tabulek a grafů.

Bohužel po podrobnějším přečtení bakalářské práce se objevily velmi závažné chyby.

- Jednotlivé odstavce, popřípadě celé kapitoly jsou slovo od slova opsány z učebnic a pouze přeloženy do slovenštiny, ale pak je podivné, proč u doslova opsaného odstavce jsou uvedeny 3 i více rozdílné zdroje (příklad v příloze). Na základě předepsané citační normy ISO 690 je doslovné opsání textu považováno za „přímou citaci“ a jako taková musí být uvedena v uvozovkách a ve vlastní práci by nemělo být více než 10% citací (Nová citační norma ČSN ISO 690:2011 - Bibliografické citace <https://sites.google.com/site/novaiso690/citace-parafraze>). Po přečtení kapitoly Úvod bakalářské práce studenta Krajčoviče je podíl neoznačených přímých citací přibližně 90%.
- V tak rozsáhlém dokumentu s velkým množstvím zkratk by pro orientaci měl být zařazen samostatný list se seznamem použitých zkratk. V tomto případě by se nemohlo stát, že pro jeden a ten samý parametr "poměr respirační výměny" jsou použity v textu 3 rozličné zkratky - "R" (str.24), "RER" (str. 29) a "RQ" (str.54). Tato situace indikuje nesoustředěnost studenta a pouhé bezmyšlenkovité opisování textu, což navíc podporuje používání zkratky RQ v rozdílných významech (str.24 vs. str.54).
- Kapitola Výsledky neobsahuje žádný text, ale pouze tabulky a grafy bez komentáře. Naopak v kapitole Diskuse se nachází text, který by bylo možno zařadit spíše do kapitoly Výsledky, ale diskuse v pravém slova smyslu s porovnáním výsledků s již publikovanými pracemi celkově v práci chybí.
- Program opět na první pohled vypadá sofistikovaně, ale je uživatelsky velmi nepřátelský. Program je možno spustit pouze na počítači vybaveném Matlabem, popisky jsou ve slovenštině a ne v češtině, navíc jsou viditelné pouze části slov, které tak ztratily význam. V zobrazované tabulce lze sice pochopit, že řádky

představují jednotlivé fáze zátěže, ale není možné identifikovat, co představují jednotlivé sloupce. V grafech je jako popiska osy y použito označení „Hodnota“ namísto parametru s jeho jednotkou, který je skutečně zobrazován – nic nemění na faktu, že je informace o zobrazovaném parametru viditelná ve výběrové roletce. Z osy x se sice uživatel dozví, že označuje fáze, ale jen velmi těžko musí odpočítávat, o kterou fázi se skutečně jedná (klid, zátěž, rekonvalescence). Při tvorbě tohoto typu programu bych předpokládala, že bude mít více použití a ne jen jedno: splnění zadání bakalářské práce – není možný uživatelský výběr jednotlivých subjektů a jejich přiřazení do zvolených podskupin a hlavně není možno uživatelsky změnit názvy sledovaných skupin – předpokládám, že uživatel nebude vždy chtít porovnávat pouze športovce vs. nešportovce (viz příloha 2).

Student nepochopil strukturu bakalářské práce a význam jednotlivých oddílů a tím pádem plně nesplnil zadání bakalářské práce. Protože samotná naměřená data a osnova práce se jeví v pořádku, doporučuji práci přepsat a program opravit s možnou obhajobou v nejbližším následujícím termínu.

Otázky k obhajobě:

Vysvětlíte limity hodnoty pro dechové (parametry sledované v bakalářské práci) a kardiovaskulární parametry (srdeční frekvence, krevní tlak) během fyzické zátěže, aby nedošlo k poškození organismus.



MUDr. Eva Závodná, Ph.D.
Oponent bakalářské práce

132

Dýchání

Rízení dýchání, podněty ovlivňující dýchání

Dýchání je řízeno centrálně. Dýchací svaly (→ str. 108) jsou inervovány vlákny z křční a hrudní míchy (C4-8, Th1-7). K tamním motoneuronům přicházejí dráhy z prodoužené (*medulla oblongata*) a křční míchy, kde se prostorově oddělují nacházející skupiny *inspirace* a *expirace* aktivních neuronů, které jsou však navzájem propojeny (→ A1, červená [insp.] a zelená [exp.] pole) a dohromady tvoří *generátor dýchacího rytmu* (viz dýchací „centrum“, → A1). Tyto skupiny neuronů jsou činné střídavě, vzájemně se inhibují, a tak dochází ke střídání vdechu a výdechu. Jsou *tonicky*, tj. nezávisle na rytmu dýchání, aktivovány z formatio reticularis, která zase dostává modulační aferentace (*podněty ovlivňující dýchání*) z periferie a vyšších oblastí mozku (viz dále).

Část těchto *podnětů pro řízení dýchání* je pomocí senzorů (= receptorů) sledována a ovlivňována *zpětnými vazbami* (→ str. 4), kdy regulovanou veličinou jsou buď parciální tlaky dýchacích plynů v krvi a v likvoru sledované pomocí *chemoreceptorů* (viz dále), nebo hloubka jednotlivých dechů aktivuje *mechanoreceptory* (rozpínání plic) (→ A2). Tak zprostředkovávají pomalu se adaptující *lahové receptory plic*, stěny trachey a bronchů *Hering-Breuerův reflex*. Ten, jak se zdá, omezuje u člověka během zvýšené ventilace hloubku dechů. Další zpětné informace přicházejí ze *svalových vřetenek* (→ str. 318) dýchacích svalů a přizpůsobují činnost těchto svalů odporům plic a hruďníku uplatňujícím se při ventilaci.

Chemické podněty. Rozsah spontánní ventilace je v prvé řadě vymezován parciálními tlaky O_2 a CO_2 a hodnotou pH v krvi a likvoru. Zpětná vazba je zde zprostředkována pomocí chemosenzorů. **Periferní chemoreceptory** v oblouku aorty a při a. carotis communis (*glomus aorticum*, *glomus carotidum*; → A3) registrují především P_{O_2} arteriální krve. Při jeho poklesu je dýchání stimulováno prostřednictvím vláken v n. vagus a n. glossopharyngeus (nn. X a IX), takže P_{O_2}

v krvi opět stoupne (např. výšková hyperventilace; → str. 136). Podobný stimulační účinek mají také vzestup P_{CO_2} a pokles pH v krvi. Frekvence impulzů z těchto senzorů prudce stoupá, klesne-li arteriální P_{O_2} pod 13 kPa. Tato závislost je ještě výraznější, jestliže se současně zvýší P_{CO_2} a/nebo zvýšili se koncentrace H^+ . Na vzestup CO_2 (a tím pokles pH) v likvoru reagují **centrální chemosenzory** na přední straně prodoužené míchy (→ A4 a str. 126). Tento podnět zvýší ventilaci tak, že v krvi a v likvoru klesne P_{CO_2} a pH opět stoupne. Tato převážně *centrální dechová stimulace* je akutně velmi účinná; když stoupne arteriální P_{CO_2} z 5 na 9 kPa, minutová ventilace se přibližně zdeseťnásobí (křivka odpovídá na CO_2 ; → A6).

Přítomnost zvýšené CO_2 dříve zvýšená centrální dechová stimulace opět klesá (→ str. 126). Je-li za tohoto stavu periferním senzorem „předtřáeno“ dostatečné dýchání pomocí umělé ventilace 100% O_2 , je ohrožena i ještě zvyšující *dechová stimulace z periferních receptorů*.

Zvýšení minutové ventilace při **tělesné práci** (→ A5) nastává a) díky paralelní inervaci generátoru rytmu dýchání (kolaterály korových eferentních motorických vláken) a také b) na základě informací z proprioceptorů pohybového aparátu.

Další podněty pro dýchání, které nejsou v systému zpětných vazeb, mají důležitou modulační vlnu na základní dýchací rytmus.

Parafren afeerence

- ♦ od rychle se adaptujících *dotýkových zakončení* ve sliznici hrtolu, která reagují na zmrznutí objemu plic (stoupá dechová frekvence; *dehální* nebo *Headly reflex*) a na časté pachu nebo některé dráždivé plyny (vynošení *kožního reflexu*).
- ♦ od rolních zakončení vláken (tzv. *J-receptory*) ve špičce alveolů a bronchi, které jsou dráždivy např. při plicním edému a vyvolávají mj. apnoe a pokles krevního tlaku.
- ♦ z vyšších center CNS (klíra, limbický systém, hypotalamus, pos) při *emoci* (např. úzkost, bolest, radost), při *reflexech*, jako je vyčtení, kašel, žvýkání a polykání, a při *volním ovlivnění dýchání* během řeči, zjevně i, ♦ od zaocepcí (→ str. 214), díky kterým se zvyšuje dýchání např. při poklesu krevního tlaku.
- ♦ *žíze* (*tepelné a chladové podněty*) a z termoregulačního centra hyperventilace nastává jak při zvýšení (např. horečka), tak i poklesu *tělesné teploty*.
- ♦ Dýchání ovlivňují i hormony: zvýšení nastává působením *prolaktinu* ve 2. polovině menstruačního cyklu a během těhotenství.

19

Dýchání

3.1.2.9 Regulácia dýchania

Dýchanie je riadené centrálné. Dýchacie svaly sú inervované vláknami z křčnej a hrudnej miechy (C4-8, Th1-7). K miestnym motoneuronom prichádzajú dráhy z predĺženej (medulla oblongata) a křčnej miechy, kde sa priestorovo oddeluje nachádzajú skupiny *inspirácie* a *expirácie* aktivných neuronov, ktoré sú však navzájom prepojené (obrázok 7 červené - *inspirácie* a zelené - *expirácie* pole) a dohromady tvoria generátor dýchacieho rytmu (tzv. dýchacie centrum). Tieto skupiny neuronov sú činné striedavo, vzájomne sa inhibujú, a tak dochádza k striedaniu výdychu a nádychu. Sú tonicky, tj. nezávisle na rytme dýchania, aktivované z formatio reticularis, ktorá zase dostáva modulačné aferentácie (*podněty ovplyvňujúce dýchanie*) z periferie a vyšších oblastí mozgu [2][3][33].

Časť týchto podnetov pre riadenie dýchania je pomocou receptorov sledovaná a ovplyvňovaná spätnými väzbami, kde regulovanou veličinou sú buď parciálne tlaky dýchacích plynov v krvi a v likvore sledované pomocou chemoreceptorov, alebo hĺbka jednotlivých dychov aktivuje mechanoreceptory (rozpínanie pľúc). Tak zprostredkovávajú pomaly sa adaptujúce *lahové receptory pľúc*, stěny trachey a bronchov Heringov-Breuerov reflex. Ten, ako sa zdá, obmedzuje u človeka v priebehu zvýšenej ventilácie hĺbku dychu. Ďalšie spätné informácie prichádzajú zo svalových vřetenok dýchacích svalov a prispôbujú činnosť týchto svalov odporom pľúc a hruďníka uplatňujúcim sa pri ventilácii [2][3][33].

Rozsah spontánnej ventilácie je v prvej rade vymedzený parciálnymi tlakmi P_{O_2} a P_{CO_2} a hodnotou pH v krvi a likvore. Spätná väzba je tu sprostredkovaná pomocou chemosenzorov. **Periférne chemoreceptory** v obložku aorty a pri a. carotis communis (*glomus aorticum*, *glomus carotidum*) registrujú predovšetkým P_{O_2} arteriálnej krvi. Pri jeho poklese je dýchanie stimulované prostredníctvom vláken v n. vagus a n. glossopharyngeus (nn. X a IX), takže P_{O_2} v krvi opäť stúpne. Podobný stimulačný účinok majú taktiež vzostup P_{CO_2} a pokles pH v krvi. Frekvencia impulzov z týchto senzorov prudko stúpa, ak klesne arteriálny P_{O_2} pod 13 kPa. Táto závislosť je ešte výraznejšia, ak sa súčasne zvýši P_{CO_2} alebo ak sa zvýši koncentrácia H^+ . Na vzostup CO_2 (a tým pokles pH) v likvore reagujú **centrálné chemoreceptory** na prednej strane predĺženej miechy. Tento podnet zvýši ventiláciu tak, že v krvi a v likvore klesne P_{CO_2} a pH opäť stúpne. Táto převážne centrálna dechová stimulácia je akutne veľmi účinná (keď stúpne arteriálny P_{O_2} z 5 na 9 kPa, minutová ventilácia sa približne zdeseťnásobí) [2][3][33].

Zdroje energie svalové kontrakce

Svalová kontrakce využívá přímo energii **adenozintrifosfátu (ATP)** ($\rightarrow A$ a str. 40 a 64). Ovšem zásoba ATP ve svalové buňce je velmi omezená, běžeč na 100 m by se s ní dostal jen 10–20 m daleko. Spotřebovaný ATP je proto průběžně regenerován, takže intracelulární koncentrace ATP zůstává i při zvýšené spotřebě převážně konstantní.

Pro regeneraci ATP ($\rightarrow B$) je k dispozici:

1. štěpení kreatinfosfátu (CrP),
2. anaerobní glykolyza,
3. aerobní oxidace glukózy a mastných kyselin.

Procesy 2 a 3 nabíhají pomaleji, takže ve svalové buňce je k rychlé akci využívána chemická energie **CrP**: při štěpení ATP vznikající ADP je kreatinkínázou mitochondrií rychle přeměňován na ATP (a kreatin, Cr) ($\rightarrow B1$ a str. 40). Zásoba CrP (asi 25 μ mol na g svalů) umožňuje **krátkodobé špičkové výkony** (10–20 s, např. běh na 100 m) do vyčerpání rezervy.

Anaerobní glykolyza nastupuje oproti štěpení CrP poněkud později (maximum asi po 0,5 min). Při tom je ve svalů uložený **glykogen** odbourán přes glukózo-6-fosfát na **kyselinu mléčnou** (poskytuje 3 ATP na glukózu zbytky $\rightarrow B2$). Při **lehké práci** je laktát metabolizován v srdci a játrech za spotřeby H^+ a tato málo výtečná regenerace ATP je po asi 1 min vyštědřena aerobním odbouráváním glukózy a mastných kyselin. Když to však při **těžké práci** nestačí, probíhá vedle toho dále anaerobní glykolyza (viz dále), přičemž je nyní přednostně odbourávána glukóza odebraná z krve (z jater: glykogenolýza a glukoneogeneze) (poskytuje jen 2 ATP/glukózu, neboť 1 ATP je spotřebován na 6-fosforylaci glukózy).

Trvalé výkony jsou možné pouze při **aerobní regeneraci ATP** z glukózy (2 + 34 ATP/glukózu) a tuků ($\rightarrow B3$). K tomu musí být tak dlouho zvyšován srdeční minutový výdej a ventilace, dokud se nepřizpůsobí požadavkům svalového metabolismu (srdeční

frekvence bude konstantní; $\rightarrow$ str. 75 B). Než je tato rovnováha („**steady state**“) dosažena, uplyne několik minut, které jsou přitomány jednáky prostřednictvím anaerobního získávání energie (viz výše), jednak **zvýšeným odběrem O_2** z krve a využitím **krátkodobých zásob** O_2 ve svalů (**myoglobin**), přičemž přechod mezi oběma fázemi je často vnímán jako „**mrtvý bod**“.

Myoglobin má větší afinitu k O_2 než hemoglobin, ale menší než enzymy dýchacího řetězce, takže normálně je myoglobin nasycený O_2 a při krátkodobě příliš malém arteriálním přísunu O_2 odvádí mitochondriím.

Po překročení hranice vytrvalostního výkonu, která je u špičkových sportovců asi 370 W (= 0,5 PS) a závisí především na rychlosti přísunu O_2 a aerobním odbouráváním glukózy a tuků, nelze dosáhnout žádného „**steady state**“ (např. tepová frekvence trvale stoupá; $\rightarrow$ str. 75 B). Nedostatek energie může být sice přechodně pokryt (viz výše), ale vysoká anaerobní regenerace ATP vede k tomu, že odbourávání laktátu (spotřebovávající H^+) již nemůže „držet krok“ v „**ausset**“ ku toho se hromadí **laktát**, který vzniká při disociaci kyseliny mléčné na **laktát** ($\rightarrow B2$). Při překročení asi 60–65 % maximální výkonnosti (~ maximálního příjmu O_2 ; $\rightarrow$ str. 74) vzrůstá v plazmě velmi strmě koncentrace laktátu a při 4 mmol/l dosáhne tzv. **anaerobního práhu**, nad nímž již nelze očekávat větší zvýšení výkonu. Systémový **pokles pH** (**laktacidóza**) nakonec stále více tlumí chemické reakce nezbytné pro svalovou kontrakci a vzniká nedostatek ATP s rychlou **únavou** a nakonec je nutné práci přerušit.

Při štěpení CrP a anaerobní glykolyze může organismus po dobu asi 40 s podávat znašobný výkon oproti aerobní regeneraci ATP ovšem za cenu **deficitu O_2** , který musí být v následující klidové přestávce uhrazen jako **kyslíkový dluh**. To slouží zejména regeneraci zásob a odbourávání laktátu v játrech a srdci. Po velmi těžké práci je z mnoha důvodů kyslíkový dluh podstatně větší (až 20 l) než deficit O_2 .

3.1.3 Vztah mezi respirací a metabolismem

Pojem metabolismmus doslova znamená „**změna**“ a používá se k označení všech chemických a energetických přeměn probíhajících v tele. Živočišný organismus oxiduje sacharidy, proteiny a tuky a tak produkuje CO_2 . H_2O a energii nemohou být přitomány procesy: CO_2 , H_2O a energie vznikají až vedy, keď sa potravu spáli mimo telo. V tele avšak oxidácia neprebieha ako jednorázová reakcia, ale ako komplexný, pomalý a postupný proces, nazývaný **katabolizmus**. Pri ňom sa energia uvoľňuje v malých využitelných množstvách. Energia môže byť v tele uskladnená v energeticky bohatých fosforových zlúčeninách a v laktách syntetizovaných z jednoduchších molekúl – proteinoch, tukoch a komplexných sacharidoch. Trocha týchto zlúčenín, ktorá energiu skôr spotrebúvajú než uvoľňujú, sa označuje ako **anabolizmus** [1][13].

Svalová kontrakcia využíva priamo energiu **adenozintrifosfátu (ATP)**. Avšak zásoba ATP vo svalovej bunke je veľmi obmedzená (bežec na 100 metrov by sa s ňou dostal len na 10–20 m daleko). Spotrebovaný ATP je preto priebežne regenerovaný, takže intracelulárna koncentrácia ATP zostáva pri zvýšenej spotrebe prevážne konštantná [15][33][36].

Pre regeneráciu ATP je k dispozícii

1. Štiepenie kreatinfosfátu (CrP)
2. Anaerobná glykolyza
3. Aerobná oxidácia glukózy a mastných kyselín [15][33][36]

Procesy 2 a 3 nabíhajú pomalšie, takže vo svalovej bunke je k rýchlej akcii využívána chemická energia **CrP**: pri štěpení ATP vznikající ADP je kreatinkínázou mitochondrií rychle přeměňován na ATP (a kreatin, Cr). Zásoba CrP (asi 25 μ mol na g svalů) umožňuje **krátkodobé špičkové výkony** (10–20 s, např. běh na 100m) do vyčerpání rezervy [15][33][36].

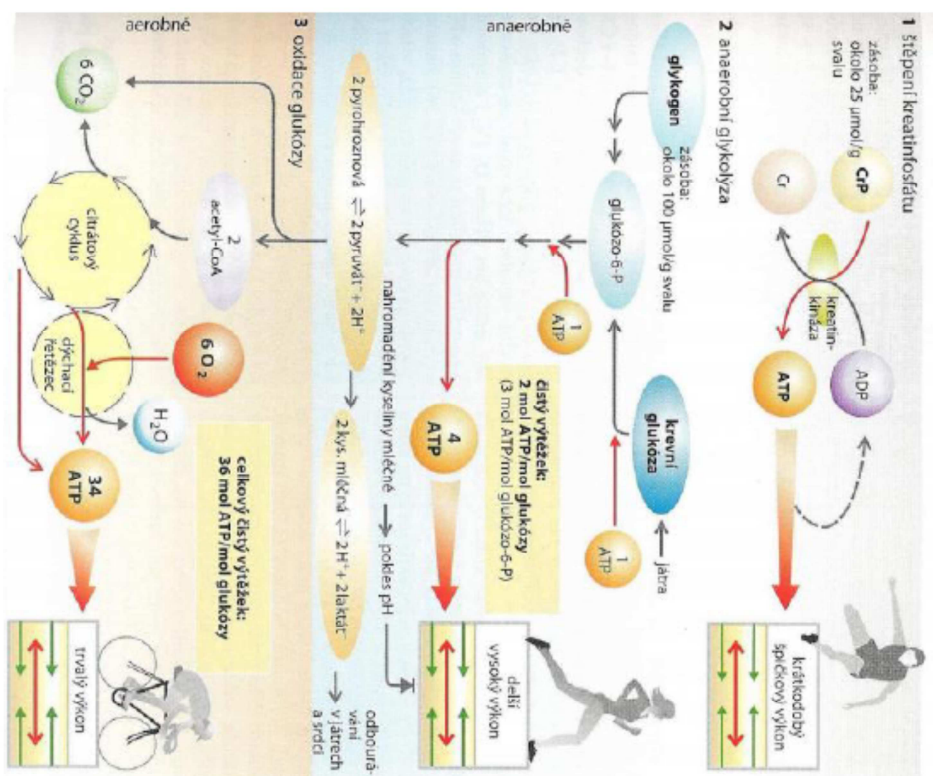
Anaerobná glykolyza nastupuje oproti štěpeniu CrP o trochu neskôr (maximum asi o 0,5 min). Pri tom je vo svalů uložený **glykogen** odbúraný cez glukózo-6-fosfát na **kyselinu mliečnu** (poskytuje 3 ATP na glukózu zvyšok). Pri **ľahkej práci** je laktát metabolizovaný v srdci a pečeni za spotreby H^+ a táto málo vynášajúca regenerácia ATP je po asi 1 minúte vyštedrená aeróbnym odbúraním glukózy a mastných kyselín. Keď to však pri **ťažkej práci** nestačí, prebieha vedľa toho ďalej anaerobná glykolyza, pričom je teraz prednostne odbúraná glukóza odobieraná z krvi (z pečene - glykogenolýza a glukoneogeneza) a poskytuje len 2ATP/glukózu, pretože 1ATP je spotrebované na 6-fosforyláciu glukózy [15][33][36].

Trvalé výkony sú možné iba pri aeróbnej regenerácii ATP z glukózy (2+34 ATP/glukózu) a tukov. K tomu musí byť tak dlho zvyšovaný srdečný minutový výdej a ventilácia, pokiaľ sa neprizpôsobí požiadavkám svalového metabolismmu (srdečná frekvencia bude konštantná). Než je táto rovnováha („**steady state**“ - ustálený stav) dosiahnutá, uplynie niekoľko minút, ktoré sú prekonalé, jednak prostredníctvom anaerobného získavania energie, jednak zvýšeným odbrom O_2 z krvi a využitím **krátkodobých zásob** O_2 ve svalů (**myoglobin**), pričom prechod medzi obidvoma fázami je často vnímaný ako „**mŕtvý bod**“ [15][33][36].

Po překročení hranice vytrvalostního výkonu, která je u špičkových športovcov asi 370 W a závisí predovšetkým na rýchlosti prísunu O_2 a aeróbnym odbúraním glukózy a tukov, nie je možné dosiahnuť stálu ustáleného (napr. tepová frekvencia stále stúpa). **Nedostatek energie** môže byť sice prechodne pokrytý, ale vysoká anaerobná regenerácia ATP vedie k tomu, že odbúranie laktátu (spotrebúvajúce H^+) už nemôže držať krok.

V dôsledku toho sa hromadia ióny H^+ , ktoré vznikajú pri disociácii kyseliny mliečnej na laktát. Pri pretekoch asi 60-65 % maximálnej výkonnosti (maximálneho príjmu O_2) vzrastá v plazme veľmi silno koncentrácia laktátu a pri 4 mmol/l dosiahne tzv. anaerobného prahu, nad ktorým už nie je možné očakávať väčšie zvýšenie výkonu. Systémový pokles pH (laktacidóza) nakoniec stále viac tlmi chemické reakcie nenahraditeľné pre svalovú kontrakciu a vzniká nedostatok ATP s rýchlou únavou a nakoniec je nutné prácu prerušiť [15][33][36].

Pri štiepení CrP a anaeróbnej glykolyze môže organizmus po dobu asi 40 sekúnd podať trojnásobný výkon oproti aeróbnej regenerácii ATP, avšak za cenu deficitu O_2 , ktorý musí byť v nasledujúcej pokojovej prestávke uhradený ako kyslíkový dlh. To slúži najmä k regenerácii zásob a odbúraniu laktátu v pečeni a srdci. Po veľmi ťažkej práci je z mnohých dôvodov kyslíkový dlh podstatne väčší (až 20l) než deficit O_2 [15][33][36].



Obrázok 8 : Regenerácia ATP [33]

Příloha 2: Ukázka programu se zvýrazněnými námitkami

