

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI  
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

# **BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2018**

**Hana Zíková**



FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

**Hana Zíková**

Studijní obor: Zdravotní laborant 5345R020

**VLIV POHYBOVÉ AKTIVITY NA BIOCHEMICKÁ  
VYŠETŘENÍ**

**Bakalářská práce**

Vedoucí práce: MUDr. Pavel Brož

PLZEŇ 2018





## Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 28. 3. 2018

.....

vlastnoruční podpis

## Poděkování

Děkuji MUDr. Pavlu Brožovi za ochotu, poskytování cenných rad a materiálních podkladů při psaní této práce. Dále moc děkuji své rodině za podporu a Ústavu klinické biochemie a hematologie FN Plzeň za poskytnutí dat k vypracování praktické části bakalářské práce.

## **Anotace**

Příjmení a jméno: Zíková Hana

Katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Vliv pohybové aktivity na biochemická vyšetření

Vedoucí práce: MUDr. Pavel Brož

Počet stran – číslované: 41

Počet stran – nečíslované (tabulky, grafy): 20

Počet příloh: 1

Počet titulů použité literatury: 41

Klíčová slova: klinická biochemie – pohybová aktivita – preanalytická fáze – ovlivnitelné faktory – laboratorní parametry – kazuistika

### **Souhrn:**

Tato práce je rozdělena na dvě hlavní části: teoretická část a kazuistiky. Práce se zabývá preanalytickou fází laboratorního vyšetření a jejím vlivem na výsledek v případě jejího nedodržení. Zabývá se zejména vlivem fyzické aktivity na hodnoty jednotlivých markerů. V teoretické části rozebírá preanalytické vlivy, změny v organismu při pohybové aktivitě, změny ve vybraných laboratorních parametrech, příznivý vliv pohybové aktivity na mortalitu a na konci se věnuje vybraným sportovním disciplínám. V praktické části bylo provedeno detailní rozebrání pěti kazuistik. Práce dokladuje jak možnost pozitivního, tak negativního ovlivnění biochemických vyšetření pohybovou aktivitou.



## **Annotation**

Surname and name: Zíková Hana

Department: Department of Rescue Services, Diagnostic Fields and Public Health

Title of thesis: Influence of physical activity on biochemical parameters

Consultant: MUDr. Pavel Brož

Number of pages – numbered: 41

Number of pages – unnumbered (tables, graphs): 20

Number of appendices: 1

Number of literature items used: 41

Keywords: clinical biochemistry – physical activity – preanalytic phase – influenced factors – laboratory parameters

### Summary:

This thesis is divided into two main parts: theoretical part and case studies. This bachelor thesis deals with the preanalytical phase of the laboratory examination and its influence on biochemical parameters. It also deals with the effect of physical activity on the final measured value of individual markers. In the theoretical part it analyzes the pre-analytical influences, changes in the body during movement activity, changes in selected laboratory parameters and favorable influence of physical activity on mortality. Finally, in the practical part, the research was carried out using five case studies. This research has demonstrated both negative and positive effects of physical activity on biochemical examinations.

# OBSAH

ÚVOD.....	10
TEORETICKÁ ČÁST .....	11
1 PREANALYTICKÉ VLIVY NA VÝSLEDEK LABORATORNÍHO VYŠETŘENÍ ..	11
1.1 Preanalytická fáze laboratorního vyšetření.....	11
1.2 Faktory ovlivnitelné .....	12
1.2.1 Změny vyvolané fyzickou aktivitou.....	13
2 KRÁTKODOBÉ ZMĚNY ORGANISMU PŘI POHYBOVÉ AKTIVITĚ.....	15
2.1 Ovlivnitelné parametry .....	15
3 DLOUHODOBÉ ZMĚNY ORGANISMU PŘI POHYBOVÉ AKTIVITĚ .....	19
3.1 Adaptace organismu .....	19
4 ZMĚNY VYBRANÝCH LABORATORNÍCH PARAMETRŮ.....	21
4.1 Ledviny a renální parametry .....	21
4.2 Kardiální troponiny.....	23
4.3 Myoglobin.....	25
4.4 Lipoproteiny.....	27
4.5 Enzymy .....	29
5 VLIV POHYBOVÉ AKTIVITY NA MORTALITU.....	31
5.1 Pozitivní vliv pohybové aktivity na snížení kardiovaskulární mortality .....	31
6 VYBRANÉ SPORTOVNÍ DISCIPLÍNY .....	32
6.1 Zimní plavání.....	32
6.1.1 Reakce metabolismu na chlad .....	32
6.1.2 Projevy hypotermie .....	33
6.2 Vytrvalostní sportovci.....	33
PRAKTICKÁ ČÁST .....	36
CÍL PRÁCE.....	36
VÝZKUMNÉ OTÁZKY .....	36
METODIKA VÝZKUMU .....	36
7 KAZUISTIKY .....	36
7.1 Kazuistika č. 1.....	36
7.2 Kazuistika č. 2.....	37
7.3 Kazuistika č. 3.....	39
7.4 Kazuistika č. 4.....	41
7.5 Kazuistika č. 5.....	43
DISKUZE .....	46
ZÁVĚR.....	50

LITERATURA A PRAMENY .....	57
SEZNAM ZKRATEK .....	61
SEZNAM OBRÁZKŮ .....	63
SEZNAM GRAFŮ .....	64
SEZNAM TABULEK .....	65
SEZNAM PŘÍLOH .....	66
PŘÍLOHY .....	67

## ÚVOD

Bakalářská práce s názvem "Vliv pohybové aktivity na biochemická vyšetření" se zabývá problematikou toho, jak může fyzická aktivita před odběrem biologického materiálu ovlivnit výsledek.

Toto téma bylo vybráno z toho důvodu, že zájem o sport stoupá, ale málokdo si uvědomuje, jak si může nepřiměřenou fyzickou aktivitou přitížit nebo uškodit. Fyzická aktivita může mít v některých případech negativní vliv, zároveň má pohyb protektivní, a tedy pozitivní účinek na zdraví jedince.

Hlavním cílem této práce je poukázat na možná rizika po fyzické zátěži, ale i na její pozitivní vliv při snížení kardiální mortality a zlepšení stavu u diabetu mellitu 2. stupně. Teoretická část práce sděluje informace o preanalytických vlivech na laboratorní vyšetření (zejména ovlivnitelných faktorech), krátkodobých a dlouhodobých změnách organismu při pohybové aktivitě, věnuje se změnám u vybraných laboratorních parametrů, sleduje vliv pohybové aktivity na kardiovaskulární mortalitu a v neposlední řadě rozebírá vybrané sportovní disciplíny.

Praktická část bakalářské práce obsahuje kvalitativní výzkumné šetření skládající se z pěti kazuistik. Na základě zkoumaných kazuistik se vydedukují závěry.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1 PREANALYTICKÉ VLIVY NA VÝSLEDEK LABORATORNÍHO VYŠETŘENÍ

### 1.1 Preanalytická fáze laboratorního vyšetření

Celkový proces laboratorního vyšetření je rozdělován do tří následujících fází: Preanalytická fáze zahrnuje veškeré postupy a časové ohraničení začíná formulací lékařské otázky a končí závěrem přípravy vzorku. Analytická fáze pokrývá analytický proces zahrnující validaci výsledků. Postanalytická fáze je definována intervalem mezi hlášením laboratorního výsledku a interpretací výsledku lékařem. Celkový čas potřebný pro tento proces je definován jako „total turnaround time“ (TAT). Jednotlivé fáze vykazují zjevné rozdíly, pokud jde o potřebnou dobu, náklady a četnost chyb. Uvádí se, že preanalytická fáze zabírá většinu TAT (přibližně 57 % celkového času). (Guder, 2015)

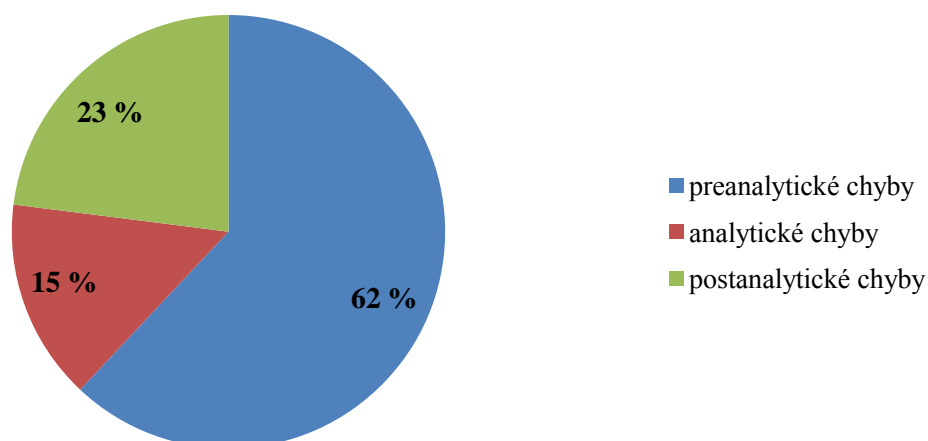
K ovlivnění výsledku laboratorního vyšetření může dojít ve všech třech fázích. Z hlediska možného ovlivnění výsledku je však nejdůležitější preanalytické období, kdy vzniká nejvíce chyb. Zatímco v průběhu analytické fáze je pracovní postup řízen pravidly správné laboratorní práce (SLP) a kontrolován dopodrobna vypracovaným systémem kontroly kvality, je působení vlivů před vlastní analýzou méně známé a tudíž i méně kontrolované. Uvádí se, že přibližně 62 % chyb vzniká v preanalytické fázi, 15 % při vlastní analýze vzorku a zbylých 23 % zastupuje postanalytická fáze. (Guder, 2015)

Preanalytická fáze je tedy jednoznačně největším zdrojem chybných výsledků. Preanalytická fáze je souborem všech postupů, situací a operací, kterými projde vzorek analyzovaného materiálu od indikace vyšetření až po vložení vzorku do analyzátoru. V preanalytické fázi mohou výsledek ovlivnit tyto faktory: osoba pacienta, odběr vzorku, transport vzorku, uchovávání vzorku před analýzou a příprava vzorku před zpracováním. Je nutno si uvědomit, že tyto vlivy někdy vyvolají změnu výsledku v laboratoři a naměří se hodnota, která ale u pacienta ve skutečnosti není přítomna, tudíž výsledek není správný. Jiná situace nastává v případě, kdy naměřená hodnota analytu odpovídá skutečné koncentraci v biologickém materiálu, ale významně se odlišuje od očekávaného výsledku. V případě, že bychom nevzali v potaz preanalytické faktory, došlo by i v tomto případě

k jeho nesprávné interpretaci. (Guder, 2015) (Racek, 2006) (Vytejková, 2013) (Štern, 2011)

**Graf 1** Procentuální zastoupení výskytu chyb v jednotlivých fázích laboratorního vyšetření

### Procentuální zastoupení výskytu chyb v jednotlivých fázích laboratorního vyšetření



Podklady pro graf čerpány z knihy: (Guder, 2015)

## 1.2 Faktory ovlivnitelné

Existuje celá řada faktorů, které mohou znatelně ovlivnit spolehlivost výsledku. Některé z nich ovlivnit nelze. Jsou to např. biologické faktory jako rasa, pohlaví či věk pacienta. Určité faktory ovlivnit můžeme např. správným načasováním odběru, poučením pacienta a správnou technikou odběru a výběrem pomůcek. (Vytejková, 2013) Zatímco faktory jako lačnění před odběrem vzorku, cirkadiánní rytmus a čas transportu vzorku ovlivňují laboratorní výsledky, povědomí o dopadech těchto faktorů je ale často podceňováno. (Vytejková, 2013)

Při plánovaném odběru krve by se měl pacient vždy dostavit po lačnění dlouhém 10-12 hodin a měl by být v tělesném klidu. Mezi ovlivnitelné faktory tedy patří: fyzická aktivita, psychický stres, vliv alkoholu, potravy a tekutin, kuřáctví, některé léky a operace, drogy, kofein a poloha pacienta před a při odběru. (Guder, 2015) (Racek, 2006) (Štern, 2011)

### 1.2.1 Změny vyvolané fyzickou aktivitou

Fyzická aktivita jako jeden z ovlivnitelných faktorů vede k těmto změnám: k přesunu tekutiny z intravaskulárního prostředí do intersticiálního (tím pádem dochází k hemokoncentraci a v séru se zvyšuje hladina celkové bílkoviny a látek na bílkoviny vázaných, roste také hodnota hematokritu a hemoglobinu). Dále dochází k uvolnění svalových bílkovin do krevního oběhu (roste tedy aktivita AST, LD, CK a koncentrace myoglobinu), při anaerobní zátěži stoupá koncentrace kyseliny mléčné (laktátu) v krvi a klesá pH, pod vlivem centralizace krevního oběhu stoupá močovina, klesá clearance kreatininu, je přítomna proteinurie, erytrocyturie, cylindrurie, klesá poměr  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$  v moči jako známka sekundárního hyperaldosteronismu. Dochází také k metabolickým změnám, kdy klesá koncentrace triacylglycerolů v séru, stoupá HDL-cholesterol a volné mastné kyseliny. Glykémie nejdříve stoupá, ale po vyčerpání zásoby glykogenu klesá a dochází ke ketonémii a ketonurii. Rovněž dochází ke změnám hladin některých hormonů. (Racek, 2006)

Je třeba si uvědomit, že rozsah změn je závislý na řadě faktorů jako je délka zátěže, intenzita zátěže (aerobní, anaerobní) nebo trénovanost jedince. Po skončení zátěže dochází k normalizaci různou rychlostí (např. CK se normalizuje za 3-5 dnů, naproti tomu laktát již za několik desítek minut). Za velkou fyzickou námahu lze ale považovat např. i zvýšené dechové úsilí u ortopnoického pacienta, křečové stavy apod. (Racek, 2006) (Štern, 2011)

Odpověď organismu na fyzickou zátěž je bezprostřední reakcí různých systémů organismu a je závislá na mnoha proměnných. Patří sem např. charakter zátěže (intenzita, druh a trvání), vrozené a získané psychosomatické předpoklady a současný stav jedince, dále podmínky zevního prostředí (vlhkost, teplota, atmosférický a hydrostatický tlak, povětrnostní podmínky, nadmořská výška, akustické vlivy, záření atd.) a v neposlední řadě také biorytmy. (Maclaren, 2013)

Existují určité faktory, které ovlivňují odpověď na fyzickou zátěž a patří mezi ně: věk jedince, pohlaví, antropometrické parametry (výška, hmotnost, složení těla), genetika, zdravotní stav a vlivy zevního prostředí. (Maclaren, 2013)

Fyzická zátěž se považuje za určitou formu stresu. Dříve se za stresor považovala každá situace, která zvyšovala produkci ACTH. V současné době se ale tato role přičítá

nadřazenému kortikoliberinu (CRH). Každý stres aktivuje hormonální a nervový systém. Akutní stres, který ale není příliš intenzivní, se považuje za imunostimulační podnět (adrenergní stimulace vyvolává leukocytózu). Naopak chronický stres se považuje za podnět imunosupresivní (kortikoidy potlačují produkci leukocytů a dalších imunologicky aktivních látek). Pokud je však stresor příliš intenzivní, může být poškozující i akutní stres. Mezi stresory s imunosupresivním efektem patří např. i nadměrná fyzická námaha, vyčerpávající závod a náročný sportovní trénink. Důležitá je nejen intenzita, ale i doba trvání zátěže. Závod na 100 m nevyvolá u špičkového sprintera výraznější změny, na rozdíl od vytrvalců po uběhnutí maratonu vystoupí cytokiny na hodnoty odpovídající stavu sepse. Nicméně i u krátkodobých, zato opakovaných zátěží dochází k imunosupresi, kdy se udává snížení stavu imunity o 15 – 25 %. (Maclaren, 2013)

Déletrvající fyzická zátěž (delší než 1 hodina při intenzitě vyšší než 75 %  $VO_2$  max) inhibuje v zotavovací fázi určité funkce imunitního systému. Toto časové období trvající od 2 do 24, někdy až 72 hodin se označuje jako imunosupresivní okno. Dlouhodobá a zároveň náročná fyzická zátěž může být rizikem pro rozvoj a chronický průběh infekčních, případně i nádorových onemocnění. Projevy imunosupresivního účinku jsou infekce horních cest dýchacích, kožní léze, skryté virové a parazitární onemocnění, postižení zažívacího systému a poškození svalů. Může se objevit i chronický únavový syndrom. (Pastucha, 2014) (Maclaren, 2013) (Mougios, 2006)



## 2 KRÁTKODOBÉ ZMĚNY ORGANISMU PŘI POHYBOVÉ AKTIVITĚ

### 2.1 Ovlivnitelné parametry

Cvičení prováděná sportovci při trénincích nebo soutěžích způsobují změny patřící do skupiny akutních adaptačních procesů. Tyto procesy zahrnují homeostatické regulační odezvy, aktivaci transportu kyslíku a využití energetických rezerv. Výsledky každého cvičení jsou zvýšená potřeba kyslíku a potřeba eliminovat produkovaný oxid uhličitý. Tudiž aktivita kardiovaskulárního a respiračního systému musí být zvýšena. Čím je větší anaerobní glykogenolýza v ATP resyntéze, tím je také větší potřeba pro udržení homeostázy. Zvýšený energetický metabolismus je výsledkem nárůstu produkce tepla. Musí následovat úpravy na úrovni termoregulace. Zvýšená perspirace (pocení) pozměňuje rovnováhu tekutin v těle a taktéž rovnováhu elektrolytovou. Tyto potřeby dávají vzniknout homeostatické odpovědi. Homeostatická odpověď je také nutná pro udržení normoglykémie. Když intenzita cvičení nebo doba trvání přesáhnou určité prahové hodnoty, dojde k celkové mobilizaci energetických a proteinových zdrojů (aktivace mechanismu celkové adaptace). Vysoká aktivita mechanismu celkové adaptace vytváří podmínky pro přechod z akutní do dlouhodobé adaptace. (Viru, 2001)

Ledviny zajišťují metabolickou, vylučovací a homeostatickou funkci. Co se týče renální exkrece při zatížení, při fyzické zátěži má přednost zásobení svalů s kompenzačním omezením průtoku krve v ledvinách a v zažívacím systému. Omezený krevní průtok způsobuje sníženou produkci moči a vede ve tkáni ledvin k ischemii s hypoxií a následnému anaerobnímu metabolismu s acidózou. Acidóza pak mění poměry na membráně glomerulu a zvyšuje propustnost pro vysokomolekulární látky. Vylučování je při fyzické námaze redukováno, ale i při cvičení hrají ledviny významnou roli v homeostáze. Pro udržení acidobazické rovnováhy (ABR) je velmi důležitá výměna vodíku za sodík, tak i výměna chloridového aniontu za uhličitý anion. K vylučování iontů vodíku a amoniaku dochází pomocí tubulární sekrece v distálním a sběrném kanálku. I přes zvýšení laktátu při krátkodobé námaze je limitován jeho transcelulární transport. Z tohoto úhlu pohledu tedy mají ledviny jen omezenou homeostatickou roli. (Pastucha, 2014)

Osmoticky aktivní močovina pomáhá udržovat tzv. osmotickou stratifikaci ledviny a přispívá tak ke snadnější resorpci vody. V průběhu náročného cvičení je reabsorbce močoviny zvýšena a tento proces napomáhá zpomalovat případnou dehydrataci. Složení moči – moč bývá po cvičení tmavší a kyselejší (pH 5,0 – 5,5), je také koncentrovanější (hustota může dosáhnout až 1040 kg/m<sup>3</sup>). V souvislosti s fyzickou zátěží se mohou v moči objevit ketolátky, vysokomolekulární látky (myoglobin, hemoglobin), případně erytrocyty. Hlavně po anaerobní zátěži moč obsahuje až 5ti násobek fosfátů oproti klidovým podmínkám. V moči je po námaze také více urátů a oxalátů, což může být při dehydrataci a snížené diuréze riziko pro vznik urátové a oxalátové lithiázy. (Pastucha, 2014)

Ketonurie je přítomnost kyseliny betahydroxymáselné nebo acetonu v moči. Vyskytuje se po dlouhodobějších výkonech a je spojena se zvýšenou lipolýzou a beta oxidací MK. Ve větší míře se vyskytuje u netrénovaných než u trénovaných jedinců.

Hemoglobinurie je výskyt volného hemoglobinu v moči. Nejčastější je výskyt u běžců a chodců, a proto je označována jako tzv. pochodová hemoglobinurie. Dalo by se říci, že výskyt hemoglobinu v moči je způsoben intravaskulární hemolýzou s hemoglobinem uvolněným po mechanickém narušení erytrocytů uvnitř plosky nohy.

Myoglobinurie je způsobená rozpadem svalových buněk po extrémně náročné fyzické námaze a pojí se s excentrickými kontrakcemi (např. po pokládání břemen, po chůzi či běhu z kopce). Vyvolávající příčinou je rhabdomyolýza, což znamená rozpad svalových vláken a zároveň dochází k uvolnění svalových enzymů a myoglobinu do krve.

Proteinurie má za příčinu zvýšenou propustnost glomerulární membrány, částečně i sníženou tubulární resorpci mikroproteinů. Proteinurie se pohybuje v rozpětí 0,38 – 3,89 g/24h. (Pastucha, 2014) Nejvyšší hodnoty dosahují při intenzivních krátkodobých výkonech. Proteinurie je přítomna i po otřesech, nárazech, vibracích a pádech. Mohou ji ale vyvolat např. i silné stresující emoce a chlad. Vždy je ale příčinou vasokonstrikce kvůli zvýšené sympatoadrenální aktivaci. U dětí a mladistvých může dojít po delším stání na místě k ortostatické formě proteinurie. Příčinou může být vasokonstrikce při bederní hyperlordóze. Proteinurie běžně vymizí do 1 hodiny, ale po dlouhotrvající zátěži může přetrvávat i delší dobu (až 24 hodin). (Pastucha, 2014)

Hematurie či erythrocyturie je mikroskopická (> 5 erytrocytů v sedimentu nebo > 10 erytrocytů na 1  $\mu$ l moči) a makroskopická (200  $\mu$ l krve v 0,5 l moči). Hematurie makroskopická má traumatický původ, protože močové cesty jsou snadno porušitelné. Příčina ale může být i ve tření močovodu o musculus psoas (sval bederní). Největší výskyt hematurie byl pozorován u běžců na 400 m. Pozátěžová hematurie by měla vymizet do 72 hodin. (Pastucha, 2014) (Maclaren, 2013)

Během krátkodobé zátěže se také mění srdeční výdej a respirace, probíhá tzv. kardiorespirační adaptace. Nejvýraznější změny dýchacích parametrů se objevují po vytrvalostním-aerobním tréninku. Tento typ tréninku se projevuje lepší ekonomikou dýchání a vyššími ventilačně-respiračními hodnotami. Lepší ekonomika dechových funkcí se projeví následovně: nižší frekvence dýchání s vyšším dechovým objemem, lepší mechanika dýchání s vyšší pohyblivostí bránice, nižší minutová ventilace při normálním stupni zatížení, vyšší perfuze a snazší distribuce vzduchu a difuze dýchacích plynů, lepší utilizace kyslíku. Vyšší výkonnost je dána: vyšší vitální kapacitou, vyšší minutovou ventilací, zejména vyšším aerobním výkonem (tj. vyšším  $VO_2$  max) a dochází také ke zvýšení kyslíkového dluhu (po anaerobní zátěži). (Maclaren, 2013)

Co se týče kardiovaskulární adaptace, dochází ke strukturálním změnám. Mezi strukturální adaptační změny patří zvýšená kapilarizace a zvětšení srdce – tzv. srdeční hypertrofie, která je dvojího typu: Hypertrofie koncentrická – objevuje se po delším intenzivním silovém tréninku. Dochází ke zbytnění svaloviny směrem dovnitř a zbytnění mezikomorového septa. Tato změna je doprovázena redukcí objemu komor, tudíž i systolického objemu. Hypertrofie excentrická – zvětšuje se svalovina levé komory a reguluje se dilatace srdečních komor. Vyskytuje se u dlouhodobě vytrvalostně trénovaných jedinců. Dochází ke zvýšenému komorovému přetížení, to znamená k většímu žilnímu návratu s větší náplní a roztažením komor. Následuje tedy větší kontrakce myokardu. Je pozorována lepší srdeční ekonomie, nižší SF a vyšší SV, vyšší ejekční frakce a lepší využití laktátu a kyslíku. (Štejf, 2007)

Změny jsou vratné, po tréninku postupně dochází k návratu k počátečnímu stavu. Velikost srdce silově a vytrvalostně trénovaného jedince se v absolutních hodnotách příliš neliší. Rozdílné je ale vyjádření v přepočtu na kg hmotnosti. Projevy funkční oběhové adaptace: ekonomizace, úspora funkce zejména po vytrvalostním tréninku se projeví snížením klidové i zátěžové SF a mírným snížením TK, výraznější redukce TK se

vyskytují po tréninku hypertoniků. Metabolická adaptace spočívá především v lepší  
utilizaci kyslíku v myokardu. (Pastucha, 2014)

## 3 DLOUHODOBÉ ZMĚNY ORGANISMU PŘI POHYBOVÉ AKTIVITĚ

### 3.1 Adaptace organismu

Strukturní a funkční změny vytvářející se u sportovce během déletrvajících cvičení vyvolávají dlouhodobou adaptaci. Je to založeno na adaptivní proteosyntéze. Adaptivní proteosyntéza vyžaduje: tvorbu aktivních induktorů a dále specificky související syntézu daných proteinů, dodávku syntetických dějů „stavěním materiálu“ (aminokyseliny a prekurzory pro syntézu ribonukleových kyselin), destrukci starých a vyčerpaných buněk a dodávku syntetických procesů díky energii. Proto akumulace induktorů proteosyntézy a vzestup volných aminokyselin jsou nezbytné. Tyto změny probíhají během cvičení. Nicméně k navození podmínek pro adaptivní proteosyntézu musí být zátěž tréninků dostatečně vysoká, aby se aktivoval mechanismus celkové adaptace, zahrnující výrazné změny v endokrinních funkcích. Během zotavovací fáze po trénincích nebo závodech mohou být energetické zásoby těla a zdroje proteinů široce využívány pro adaptivní syntézu enzymů a strukturních proteinů k obnově funkční kapacity buněčných struktur. Rozšíření aktivních buněčných struktur a tím i zlepšení funkční kapacity jsou výsledky pozátěžových syntetických procesů. (Viru, 2001)

Co se týče srdeční frekvence, je tato veličina vhodným ukazatelem nejen pro svou snadnou přístupnost, ale i pro jednoduchou interpretaci výsledků měření. Pravidelný trénink způsobuje změnu rovnováhy mezi sympatickým a parasympatickým vegetativním systémem tím způsobem, že se zvyšuje aktivita parasympatiku a klesá u sympatiku. Trénink také snižuje spouštěcí citlivost sinoatriálního uzlu. To způsobuje tréninkovou a klidovou bradykardii. Svým způsobem jde o úsporné opatření, při kterém dochází ke snížení spotřeby kyslíku myokardu při stejném minutovém výdeji a zátěži, protože tepový objem se zvyšuje. Míra adaptace se mění postupně a optimální úroveň dosáhne asi po 4-6 týdnech. Projeví se poklesem SF v rozsahu přibližně 12-15 tepů/minutu při nezměněné zátěži oproti hodnotám před začátkem tréninku. Existuje lineární vzestup SF a spotřeby kyslíku, a to jak u adaptovaných, tak i u sedavých osob. Rozdíl je ale ve strmosti tohoto vzestupu. Zatímco u netrénovaných jedinců stoupá SF rychleji oproti intenzitě zátěže vyjádřené spotřebou kyslíku, u trénovaných je vzestup mírnější. Trénování zvládají až dvojnásobnou zátěž se stejnou SF jako netrénovaní. Po několika týdnech tréninku se začíná

křivka přibližovat hodnotám adaptovaných, minutový objem ale zůstává nezměněn, pokles frekvence se vyrovnává větším tepovým objemem. (Máček, Radvanský, 2011)

## 4 ZMĚNY VYBRANÝCH LABORATORNÍCH PARAMETRŮ

### 4.1 Ledviny a renální parametry

Ledviny plní tyto funkce: vylučování odpadních, nepotřebných a toxických látek, udržování rovnováhy vnitřního prostředí (osmotického tlaku) a koncentrace minerálů a vodíkových iontů (pH), syntéza biologicky aktivních látek (erythropoetin, renin, kalcitriol), metabolické funkce (např. glukoneogeneze). (Racek, 2006)

Většinu těchto funkcí ledviny zprostředkovávají tvorbou moči a její složení se mění podle potřeby organismu. Nízkomolekulární látky se do moči dostávají glomerulární filtrací, větší molekuly jsou zadržovány a v moči jsou přítomné pouze při poruchách glomerulu. Složení primární moči (glomerulárního filtrátu) je podobné plazmě, ale bez většiny bílkovin. Při průchodu proximálním a distálním tubulem a Henleovou kličkou probíhá zahuštění moči. To je způsobeno osmotickým gradientem mezi obsahem tubulů a intersticiální tekutinou ve dřeni ledvin, zvětšujícím se směrem k ledvině papile. Několik látek, které jsou pro organismus nezbytné (aminokyseliny, glukóza) se vstřebává již v proximálním tubulu. V tubulárním systému také dochází k resorpci a sekreci minerálů a dalších látek pro zajištění stability vnitřního prostředí. Tubuly se podílejí mimo jiné i na acidifikaci moči. Mnoho důležitých tubulárních dějů je kontrolováno hormony (aldosteron, adiuretin, parathormon). Podstatné je enzymové vybavení buněk v tubulu (např. obsah glutaminázy na tvorbu amoniaku a vylučování  $H^+$ ), průkaz tubulárních enzymů v moči má i diagnostické využití. (Tesař, Schüick, 2006)

Poruchy funkce ledvin: nefron je funkčně a anatomicky rozdělován na glomerulární a tubulární část. Určitá ledvinná onemocnění vedou primárně k postižení glomerulů, tím pádem k poklesu glomerulární filtrace (glomerulonefritida), jiné poškozují nejprve tubuly a jejich funkce (intoxikace těžkými kovy, intersticiální nefritida). Většina těchto onemocnění ale nakonec postihne obě části nefronu. Při chronických chorobách ledvin zanikají glomeruly a pro tento stav je typické, že zbývající nefrony tuto ztrátu do určité míry kompenzují změnou funkce. Současná přítomnost zaniklých nefronů a zcela zdravých (tzv. reziduálních nefronů) je sice částečně idealizovaná, pro porozumění kompenzačním dějům u chronických nefropatií je však výhodná. Poruchy funkce ledvin se dělí podle tíže a

rychlosti vzniku. Zdravé ledviny zajišťují stabilitu vnějšího prostředí dokonce i za poměrně extrémních podmínek. (Racek, 2006)

Clearance (endogenního) kreatininu: Minoritní část tělesného kreatininu, který je obsažen v mozku a svalech je denně přeměněna na kreatinin, který je jako odpadní látka vylučován ledvinami. Část kreatininu se vyloučí močí a část se vylučuje i tubulární sekrecí. Množství secernované tubuly roste v závislosti s jeho vzrůstající koncentrací v séru. Za fyziologických podmínek tedy clearance kreatininu odpovídá glomerulární filtraci (clearanci inulinu). Pokud dojde k renální insuficienci, klesá pak clearance kreatininu pomaleji a neodpovídá to skutečnému poklesu glomerulární filtrace. Stanovení clearance kreatininu je nejpoužívanější metoda pro odhad glomerulární filtrace, zejména ze dvou důvodů: kreatinin vzniká v organismu a nemusí být přiváděn infuzí, jeho produkce kolísá jen velmi málo (pokud se vyloučí nadměrná konzumace masa a fyzická námaha) a proto, že metoda stanovení kreatininu je jednoduchá a finančně nenáročná. Vyšetření clearance kreatininu: jednorázová – moč je sbírána za jedno sběrné období (nejčastěji 24 h), dělená (frakcionovaná) – moč je sbírána ve více intervalech (nejčastěji 4 tříhodinové intervaly během dne a 3 čtyřhodinové intervaly během noci). Hodnocení clearance kreatininu: referenční rozmezí je 1,3 – 2,8 ml/s na ideální povrch těla 1,73 m<sup>2</sup>. S rostoucím věkem glomerulární filtrace a tedy i clearance kreatininu klesá. (Racek, 2006)

Sérový kreatinin: Sérová koncentrace kreatininu přesně koreluje s hodnotou glomerulární filtrace, platí zde nepřímá úměra. Pokud se zvýší sérový kreatinin, dá se odhadnout clearance kreatininu. Při větším poklesu glomerulární filtrace (pod 0,8 ml/s) je stanovení clearance kreatininu zbytečné a stačí pouze hodnota sérového kreatininu. Naopak menší pokles glomerulární filtrace nelze podle sérového kreatininu rozpoznat, proto má pro odhalení počátečních fází renálního onemocnění stanovení clearance kreatininu největší význam. Referenční rozmezí sérového kreatininu: ženy: 50-110 μmol/l, muži: 60-120 μmol/l. Převrácená hodnota sérového kreatininu: s progresí chronického onemocnění ledvin zároveň klesá glomerulární filtrace a naopak stoupá sérový kreatinin. Převrácené hodnoty sérového kreatininu vynesené v závislosti na čase leží na přímce. Prodloužením této přímky je možné zjistit, kdy dosáhne nemocný hodnoty kreatininu 700 μmol/l, což je hodnota indikovaná k zahájení hemodialýzy. Tento časový interval se ale může zkrátit např. interkurentním stavem (infekce moč. cest, dehydratace), který vede k dočasnému zhoršení renální funkce. (Racek, 2006)



Cystatin C: Při poklesu glomerulární filtrace dochází k hromadění některých nízkomolekulárních proteinů nebo polypeptidů (např. C-peptid,  $\beta_2$ -mikroglobulin aj.) v plazmě. Do této skupiny patří i cystatin C, vzestup jeho koncentrace v plazmě je úměrný poklesu glomerulární filtrace. Poskytuje tedy možnost posouzení glomerulární filtrace. Cystatin C je polypeptid tvořený 120 aminokyselinami, jeho molekulární hmotnost je 13,3 kDa. Zobrazuje lépe funkci glomerulů než clearance kreatininu např. u pacientů se svalovou hypotrofií, kteří mají nízkou hladinu kreatininu v séru. Jeho sérová hladina není závislá na jiných faktorech (např. přítomnost zánětu, nádorů) jako je tomu u  $\beta_2$ -mikroglobulinu. Cystatin C je tvořen všemi jadernými buňkami, tudíž se jeho sérová hladina během 24 hodin příliš nemění. Molekuly cystatinu C volně procházejí glomerulární membránou a jsou vycitávány tubulárními buňkami. Tyto molekuly jsou ale uvnitř buněk metabolizovány, takže nejsou resorbovány do peritubulární extracelulární tekutiny, která je tak od cystatinu C očišťována. Čím menší je glomerulární filtrace, tím méně cystatinu C je v tubulech metabolizováno, a následně stoupá jeho sérová koncentrace v hyperbolické závislosti na poklesu glomerulární filtrace. Řada prací nasvědčuje tomu, že senzitivita sérového cystatinu C odhalit již malý pokles glomerulární filtrace je větší než senzitivita sérového kreatininu. Je předpokládáno, že ke zvýšení sérového cystatinu C dochází dříve než u sérového kreatininu z důvodu, že distribuční prostor cystatinu C je menší než distribuční prostor kreatininu. (Racek, 2006) (Tesař, Schüick, 2006)

## 4.2 Kardiální troponiny

Kardiální troponiny jsou markery buněčného poškození kardiomyocytů a uvolňují se po jejich destrukci. Existují dvě klinicky využívané izoformy tohoto troponinu: I a T (cTnI, cTnT). Zejména testy pozdějších generací dosahují prakticky 100% specifčnosti pro myokard. Současně s příchodem vysoce senzitivních troponinů (hsTnI a hsTnT) je možno měřit hodnoty cTn též u zdravých jedinců a současně tak lépe posuzovat případné změny v dynamice hodnot. Vysoce senzitivní troponiny neměří jinou formu troponinu, ale měří troponin s vyšším stupněm analytické citlivosti. Hs-cTn by měl mít celkovou nepřesnost na 99. percentilu  $\leq 10\%$  nebo ideálně lepší. Test by měl navíc detekovat nejméně 50% zdravých jedinců nad limit detekce (LoD) tohoto testu. Konečným kritériem testu je, že výsledky by měly být uvedeny v nanogramech/l. (Maisel, Jaffe, 2016)

Fyziologické hodnoty vysoce senzitivních troponinů v krvi do značné míry závisí na generaci a výrobci analytické soupravy: hsTnT < 14 ng/l (Roffi, Patrono, Mueller, 2016), hsTnI < 19,3ng/l. (Krintus, Kozinski, Boudry, 2014)

Kardiální troponiny bývají zvýšené při: akutním infarktu myokardu, kongestivním srdečním selhání, hypertrofii levé komory, hypertenzní krizi, plicní embolii, tachyarytmích, bradyarytmích, renální insuficienci, sepsi, myokarditidě a mimo jiné právě též při dlouho trvající či intenzivní fyzické aktivitě. (Kölbel, 2011)

Poslední generace hs-cTn jsou vysoce specifické pro myokard a za normálních okolností se v krvi nevyskytují. Jejich pozitivní nález v krvi je tedy známkou nekrózy myokardu. K elevaci troponinu ale může dojít i z jiných příčin než z koronárních. Mírné zvýšení srdečních troponinů nalézáme také u nemocných s renálním selháním. I zde je troponin srdečního původu a jeho vyšší hodnota má negativní prognostický význam. U pacientů s infarktem myokardu hladiny hs-cTn začínají stoupat za 3-12 hodin po začátku ischémie, vrcholu dosahují 12-24 hodin po začátku a zvýšené mohou být až 7-14 dnů (troponin I) nebo 8-21 dnů (troponin T). Troponiny I a T jsou specifické a senzitivní v rozpoznání nekrózy srdečního svalu a mají i stejnou prognostickou hodnotu. Výběr jednoho z nich v tom případě závisí na zvyklostech laboratoře a jejich nákladech. (Štejf, 2007) (O'Rourke, 2010)

Existuje několik teorií vysvětlujících cTn elevace po dlouhotrvající či velké zátěži. První teorií je zvýšená propustnost membrány kardiomyocytů. Zvýšení vyvolané cvičením v sarkolemě myokardu může usnadnit uvolnění cytosolického cTn. Je tedy možné, že zvýšení cTn po cvičení je způsobeno pasivní difuzí cTn z intra- do extracelulárních prostor. Takový nárůst membránové permeability může být způsoben zvýšením mechanického stresu kardiomyocytů, zvýšením produkce oxidačních radikálů nebo změnou acidobazických poměrů. (Kölbel, 2011)

Alternativním mechanismem uvolňování cTn vyvolaného fyzickou zátěží je stimulace integrinů natažením srdečního svalu. Integriny působí jako obousměrné signalizační molekuly a jsou zapojeny do remodelace srdce s tlakovým přetížením nebo po infarktu myokardu. Stimulace integrinů reagujících na natažení svalu zprostředkovává transport intaktních molekul cTn z životaschopných kardiomyocytů. Toto uvolnění se liší od vypuzení cTnI z nekrotických kardiomyocytů, což je spojené s rozsáhlou degradací cTnI.

Po ACS (akutní koronární syndrom) jsou intaktní cTn, tak produkty degradace cTn přítomny v séru. Bylo identifikováno jedenáct modifikovaných cTnI a počet i rozsah modifikovaných proteinů se mění s časem po akutní příhodě. Byla také zjištěna řada

fragmentů cTnT. Je možné, že uvolnění cTn po zátěži odráží uvolňování degradovaných produktů cTn více než intaktního troponinu. (Kölbel, 2011)

Další teorií je nekróza buněk myokardu. Nekróza buněk myokardu může být také zodpovědná za elevaci koncentrací cTn po fyzické zátěži. Teoreticky je možné, že u některých jedinců se zvýšeným cTn v séru po cvičení došlo k poškození a následně smrti kardiomyocytů. Toto vysvětlení elevace cTn po cvičení není ale v současné době potvrzeno přesvědčivými důkazy. (Shave, Baggish, George, et. al., 2010) Uvolnění cTn během ACS probíhá ve dvou fázích s počátečním uvolněním přibližně 2 hodiny po události a později uvolnění z důvodu degradace kontraktálního aparátu. (Giuseppe, Federico, Maeriella, et. al., 2012) Pokud bylo zvýšení cTn vyvolané cvičením způsobené buněčnou smrtí i malého množství kardiomyocytů, podobné uvolňování jako v případě ACS by bylo očekávané, ale neexistují přesvědčivé údaje, které by tuto teorii potvrdily. Zůstává tedy nejasné, co je základem elevace koncentrací cTn po cvičení. Každopádně dostupné údaje podporují tvrzení, že existuje mechanismus uvolňování cTn, který nesouvisí s poškozením myokardu. (Shave, Baggish, George, et. al., 2010)

Co se týče klinického přístupu k pacientům s cTn elevací po cvičení, měření cTn má pevně stanovenou roli v hodnocení a léčení pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. Hladina cTn v séru je zásadní v diagnostice ACS, a proto je třeba, aby si byli lékaři vědomi případů, které mohou zapříčinit zvýšení cTn. Zjištěné údaje naznačují, že u atletických výkonů založených na vytrvalosti může dojít k mírnému zvýšení cTn i v nepřítomnosti ACS. Ačkoli následná péče o jedince s elevací cTn po cvičení zůstává kontroverzní, někteří autoři navrhli, že jedinci s elevací cTn vyvolanou cvičením by měli být podrobeni další diagnostice. (Shave, Baggish, George, et. al., 2010)

Protože nyní je již prokázáno, že uvolnění cTn se může objevit po dlouhém nebo namáhavém vytrvalostním cvičení u zdravých jedinců bez kardiovaskulárního onemocnění, zdá se, že další vyšetření je ve většině případů neoprávněné. (Giuseppe, Federico, Maeriella, et. al., 2012) (Shave, Baggish, George, et. al., 2010)

### **4.3 Myoglobin**

Myoglobin (Mb) je monomerní protein hemu nacházející se ve většině svalů. Obsahuje jednu molekulu hemu na proteinovou skupinu. Podobně jako hemoglobin, Mb je cytoplazmatický protein, který váže kyslík na hemovou skupinu. Ačkoliv jsou hemové skupiny obou proteinů totožné, Mb má vyšší afinitu ke kyslíku než hemoglobin. Parciální

tlak kyslíku ( $pO_2$ ) v krvi, při němž je saturace hemoglobinu 50% je asi 26 mmHg za fyziologických podmínek, zatímco Mb dosáhne 50% nasycení již při  $pO_2 = 1$  mmHg. Tento rozdíl souvisí s jeho odlišnou rolí: zatímco hemoglobin přenáší kyslík, funkce Mb je ukládat kyslík a uvolňovat ho během období jeho nedostatku ve svalové tkáni. Mb uvolňuje kyslík až při nízkém  $pO_2$ , jak odpovídá podmínkám pracujícího svalu (5,025 mmHg). Podobně jako hemoglobin, Mb se v těle vyskytuje ve třech fyziologických formách: oxyMb a deoxyMb, ve kterých je centrálně umístěné dvojmocné železo ( $Fe^{2+}$ ) a železa Mb (metMb), ve kterém je umístěno trojmocné železo ( $Fe^{3+}$ ). (Bilska-Wilkosz, Iciek, Górný, et al., 2017) (Štern, 2011)

Mnoho studií se pokusilo zjistit vztah mezi dostupnými biomarkery a poškozením svalů vyvolaným cvičením. Svalová tkáň může být poškozena po dlouhém a intenzivním tréninku v důsledku metabolických a mechanických faktorů. Sérové hladiny enzymů nebo proteinů kosterního svalstva jsou markery funkčního stavu svalové tkáně a velmi se liší za patologických a fyziologických stavů. Kreatinkináza, laktátdehydrogenáza, Mb, troponin, aspartátaminotransferáza jsou nejužitečnější sérové markery svalového poškození. Nicméně, apoptóza ve svalové tkáni po namáhavém cvičení může být vyvolána také zvýšeným oxidačním stresem. Celkový stav antioxidační kapacity se proto může použít k hodnocení úrovně stresu ve svalech pomocí jiných markerů, jako jsou látky reagující s kyselinou thiobarbiturovou, malondialdehyd, sulfhydrylové skupiny, redukovaný nebo oxidovaný glutation, superoxidodismutáza, kataláza a další. Vzhledem k tomu, že různé markery poskytují kompozitní obraz stavu svalů na různé úrovni, je doporučováno použít více než jeden marker k lepšímu odhadu míry svalové únavy. (Brancaccio, Lippi, Maffulli, 2010) (Kanda, Sakuma, Akimoto, et al., 2017)

Fyziologické hodnoty Mb v krvi jsou: u žen: 12 – 76  $\mu g/l$ , u mužů: 19 – 92  $\mu g/l$ . Mb se řadí mezi svalové biomarkery, vyskytuje se ve všech příčně pruhovaných svalech. K jeho zvýšení dochází při infarktu myokardu (IM) nebo při větším poškození svalů (úraz, dekubitus, crush syndrom apod.). Hladina Mb stoupá již 1-3 hodiny po začátku obtíží, maxima dosahuje po 8-12 hodinách. (Ševela, Ševčík, a kol., 2011) K diferenciální diagnostice kardiální nebo svalové etiologie potíží slouží stanovení cTn, k jehož zvýšení dochází při IM. Mb interferuje v ledvinách s Tammovým-Horsfallovým proteinem, následně precipituje a způsobuje obstrukci tubulů. Následně dochází k poškození tubulů reaktivními kyslíkovými radikály a reaktivními formami uvolněného železa ( $Fe^{2+}$ ). (Jabor, 2008)

Myoglobinurii lze prokázat peroxidázovou reakcí za současné absence erytrocytů a hemoglobinu v moči (po traumatech ale může být přítomna hematurie v moči), tato reakce slouží k průkazu hemu. Není-li provedeno mikroskopické vyšetření močového sedimentu, může být tedy nález mylně interpretován jako přítomnost krve v moči. Orientační vyšetření moče testacím proužkem prokazuje peroxidační účinky hemoglobinu (pozitivita peroxidázové reakce). Nelze spolehlivě odlišit hematurii od hemoglobinurie a myoglobinurie. Uvolnění Mb z poškozeného myocytu způsobuje překročení kapacity proximálních tubulů, exkreci profiltrovaného Mb a v moči se objeví značné množství Mb. Vzájemným působením acidurie, hypovolemie a myoglobinurie dochází v tubulech ke tvorbě odliťkových válců. Ty jsou výsledkem interakce Tammova-Horsfalova proteinu s Mb, to vede k oligurii a vzniku akutního selhání ledvin. Moč má při myoglobinurii tmavé zabarvení a dává pozitivní reakci na krev. V močovém sedimentu nejsou přítomny erytrocyty. Možná hemoglobinurie se dá vyloučit stanovením haptoglobinu v séru (spotřebován) a zároveň nepřítomností hemolytického séra. (Jabor, 2008)

V extrémních případech poškození svalů může dojít k rhabdomyolýze, což je rozpad svalové tkáně. Rhabdomyolýza byla poprvé popsána Beallem a Bewatersem na počátku 20. století jako součást „crush syndromu“. Uvádí se, že mezi rizikové faktory vedoucí po zátěži k rhabdomyolýze patří zejména: mužské pohlaví, nedostatečná trénovanost, vysoká intenzita a délka zátěže, dehydratace, elektrolytová dysbalance (především kypokaliémie) a vysoká teplota prostředí. Pro rhabdomyolýzu je typické výrazné zvýšení hladin enzymu kreatinkinázy (více než desetinásobek horní hranice fyziologických hodnot), myoglobinémie a myoglobinurie, která může skončit až renálním selháním. Klinické příznaky rhabdomyolýzy jsou svalová slabost, ztuhlost a otok. Při rozsáhlé rhabdomyolýze je počátečním jevem těžká hypovolemie (následkem přesunu velkého množství vody do poškozených svalových skupin), metabolická acidóza a postupný rozvoj akutního selhání ledvin. Pro průkaz i dříve proběhlé rhabdomyolýzy lze vyšetřit přítomnost těžkých řetězců myozinu, které jsou detekovatelné v plazmě i 12 dní po inzultu. (Lukáš, Žák, 2014) (Švela, Ševčík, a kol., 2011)

#### **4.4 Lipoproteiny**

Plazmatické lipoproteiny vznikají spojením tukové složky (lipid) a bílkoviny (protein). Hydrofobní charakter lipidů znamená, že se samotné molekuly v hydrofilním vnitřním prostředí organismu nemohou vyskytovat volně. V plazmě se vyskytují vázané na nosič nebo v podobě částic proměnlivého složení, tzv. lipoproteinů. V plazmě se nachází

lipoproteiny několika typů, které se dělí podle denzity a velikosti molekuly. (Trojan, a kol., 2003)

Z jater do krve se uvolňují lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL = very low density lipoproteins). Tyto částice ze svých triacylglycerolů odevzdávají mastné kyseliny pro buňky tukové tkáně. (Kalvach, a kol. 2010)

V krvi dochází k jejich přeměně na lipoproteiny o nízké hustotě (LDL = low density lipoproteins), ve kterých převažuje cholesterol. LDL částice vychytávají buňky všech tkání a LDL cholesterol jim slouží k výstavbě součástí buněk. Buňky jsou pro příjem LDL omezené, tudíž po vyčerpání jejich kapacity dojde k hromadění LDL v krvi, což se projeví vysokou hladinou cholesterolu v krvi. (Kalvach, a kol. 2010)

Lipoproteiny o vysoké hustotě (HDL = high density lipoproteins) v krvi přejímají od LDL částic část cholesterolu a transportují ho zpět do jater. (Kalvach, a kol. 2010)

Další částicí jsou chylomikrony, které zajišťují transport triacylglycerolů ze střeva do jater, svalů a tukové tkáně. Tyto molekuly jsou odrazem rizika vzniku aterosklerózy a následných kardiovaskulárních komplikací. Jsou největšími lipoproteinovými částicemi s nejnižší hustotou. (Kalvach, a kol. 2010)

Odběr krve na stanovení krevních lipidů se provádí po 10-12 hodinách lačnění. Fyziologické hodnoty jednotlivých lipoproteinů v krvi: HDL cholesterol: u mužů > 1,0 mmol/l, u žen > 1,2 mmol/l, triacylglyceroly < 1,7 mmol/l, LDL cholesterol < 3,4 mmol/l, celkový cholesterol 3,8 – 5,0 mmol/l. (Kalvach, a kol. 2010)

Pohybovou aktivitou se dá snížit hladina celkového cholesterolu (až o 25 %) a lipoproteinů LDL, VLDL a naopak se dá zvýšit hladina HDL cholesterolu, který má protektivní účinek proti kardiovaskulárním nemocem. (Kittnar, 2011)

V laboratoři se většinou stanovuje pouze celkový cholesterol, HDL cholesterol a triglyceridy. Dále se počítá LDL cholesterol dle Friedwaldovy rovnice. Výpočet lze provést pouze tehdy, pokud nepřesahuje koncentrace triglyceridů 4,5 mmol/l. V současné době se používá přímé stanovení LDL cholesterolu, které je přesnější než dosud doporučovaný výpočet dle Friedwalda. Stále ale není toto stanovení dost přesné. Dále lze vypočítat aterogenní index, poměr celkového cholesterolu a HDL cholesterolu. Zlatým standardem v měření LDL cholesterolu je ultracentrifugace, ale ta se v rutinní praxi

provádí obtížně. Z tohoto důvodu se obvykle používá výpočet. V ČR se používají zejména výpočty a přímé měření (enzymatické), ale ani jedna z těchto metod nemá tak dobré analytické vlastnosti jako právě ultracentrifugace, která je ale obtížná na provedení. (Merkunová, Orel, 2008) (Trojan, a kol., 2003) (Kalvach, a kol. 2010) (Marek, a kol., 2010) (Štern, 2011)

## 4.5 Enzymy

V regulaci metabolismu mají klíčovou roli enzymy. Bez nich by většina chemických reakcí probíhala velmi pomalu nebo by neproběhla vůbec. Aktivita jednotlivých enzymů je řízena na principu zpětné vazby komplexem nervových a humorálních vlivů. Vzniká tak perfektně sladěný systém vzájemně propojených metabolických reakcí, který umožňuje udržení homeostázy, tvorbu energie a syntézu nezbytných látek i za odlišných stavů organismu (hladovění, fyzická zátěž, nemoc).

Po poškození myocytu se uvolňuje značné množství enzymů a myoglobinu. Z řad enzymů se jedná o kreatinkinázu (CK), aspartátaminotransferázu (AST) a laktátdehydrogenázu (LD). Myoglobin v séru dosahuje vrcholných hodnot dříve než CK a má rychlý metabolismus. Z těchto důvodů je pro diagnostiku rhabdomyolýzy níže senzitivní. Pro diagnostiku a sledování vývoje rhabdomyolýzy je tedy upřednostňována CK oproti myoglobinu. Typický nález jsou granulární pigmentované válce v moči a hnědočervená barva supernatantu moče. (Lukáš, Žák, a kol., 2010)

CK je spojována s regenerací ATP v kontraktálních nebo transportních systémech. Její převážná fyziologická funkce se vyskytuje ve svalových buňkách, kde se podílí na skladování vysoce energetického kreatinfosfátu. Každý kontrakční cyklus svalů vede k využití kreatinfosfátu při výrobě ATP. To má za následek poměrně konstantní hladiny ATP ve svalu. Molekula CK je složena ze dvou podjednotek 2 typů (M-muscle, B-brain) a tvoří 3 izoenzymy: MM – svalový, MB – myokardiální a BB – mozkový. Ve tkáních jsou zastoupeny všechny 3 izoenzymy. Liší se svým poměrným zastoupením, kdy CK-MM je hlavně v příčně pruhovaných svalech a srdci, CK-MB vytváří 40 % aktivity CK v srdci, ale je i v kosterním svalu, CK-BB je nejvíce v mozku. Podíl CK-MB je při poškození, degenerativních a zánětlivých onemocněních svalů menší než 6 %. Míra zvýšení katalytické koncentrace CK je rovna rozsahu svalového poškození. Jako důsledek intenzivní svalové práce se nárůst CK neprojeví okamžitě, ale 6 – 8 hodin po zatížení. Důvodem je, že se CK přenáší pomocí lymfatických drah. Extrémní nárůst CK po

maratonu a dlouhých bězích značí narušení svalových struktur po lokálním přetížení, často v souvislosti s déletrvajícím nedostatečným přísunem energie. Ke značnému nárůstu CK ve výkonnostním sportu dochází při: neobvyklém, intenzivním nebo dlouhodobém svalovém zatížení nebo při svalové ztuhlosti či zranění. (Neumann, Pfützner, Hottenrott, 2005) Fyziologické hodnoty CK v krvi: ženy < 3,1  $\mu\text{kat/l}$ , muži < 3,6  $\mu\text{kat/l}$  (větší množství svalové hmoty). (Bishop, Fody, Schoeff, 2013) (Neumann, Pfützner, Hottenrott, 2005)

AST ze skupiny aminotransferáz může být ovlivněn velkou fyzickou námahou. AST má mitochondriální a cytosolovou složku. Na rozdíl od enzymu ALT není tolik specifická pro játra. Signalizuje až závažnější jaterní lézi, kdy stoupá méně než ALT. AST je přítomna v řadě tkání (kosterní svaly, srdce, mozek, ledviny, játra, pankreas a erytrocyty). K vzestupu dochází při infarktu myokardu (4-8 h po atace), při těžších jaterních chorobách, myokarditidách, onemocněních kosterního svalstva (zhmoždění svalu) a po dlouhotrvající fyzické námaze. Fyziologické hodnoty AST v krvi: < 0,7  $\mu\text{kat/l}$ .

LD katalyzuje vratnou reakci mezi pyruvátem a laktátem. LD je přítomna ve všech tkáních, nejvíce v ledvinách, srdci, svalech, pankreatu, játrech a erytrocytech. Její molekulu tvoří čtyři podjednotky 2 typů (H-heart, M-muscle) a tvoří 5 izoenzymů: LD<sub>1</sub>-HHHH, LD<sub>2</sub>-HHHM, LD<sub>3</sub>-HHMM, LD<sub>4</sub>-HMMM a LD<sub>5</sub>-MMMM. Liší se poločasem rozpadu, např. LD<sub>1</sub> má 5 dnů, LD<sub>5</sub> 10 hodin. (Lukáš, Žák, a kol., 2010) (Ševela, Ševčík, a kol., 2011) (Štern, 2011)



## **5 VLIV POHYBOVÉ AKTIVITY NA MORTALITU**

### **5.1 Pozitivní vliv pohybové aktivity na snížení kardiovaskulární mortality**

Epidemiologické studie prokazují, že sedavý způsob života má negativní vliv na zdravotní stav a zvyšuje nemocnost i úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění. Naopak mírné zvýšení tělesné aktivity u osob středního a vyššího věku prokazatelně snižuje riziko fatálních i méně závažných kardiovaskulárních onemocnění. Pohyb zabraňuje obezitě, snižuje hladinu cholesterolu a TAG a naopak zvyšuje HDL-cholesterol. Brání tedy především vzniku metabolického syndromu a inzulínové rezistence. Pravidelná fyzická aktivita také stimuluje tvorbu kolaterál v koronárním oběhu, působí příznivě na endoteliální dysfunkci, takže brání vzniku infarktu myokardu či náhlé smrti při mimořádně vysokém tělesném zatížení. Značně se podílí na snížení sympatické nervové aktivity a posílení vagotonie. Snížení aktivity sympatiku působí ochranu myokardu proti vlivu katecholaminů a zabraňuje komorovým arytmiím. U osob po infarktu myokardu jsou cvičební programy podstatnou částí rehabilitačního programu. Je prokázáno, že v sekundární prevenci dokáže rehabilitační program snížit celkovou i kardiovaskulární mortalitu o 20-25 %. (Pastucha, 2014)

Pravidelný pohyb také podporuje fibrinolýzu a dochází ke snížení agregace trombocytů. Starší osoby a osoby s vysokým rizikem ICHS by měly pravidelně cvičit a postupně zvyšovat intenzitu. Je vhodné, aby zdravé osoby zařazovaly pravidelnou tělesnou aktivitu do každodenního života. Udává se 30-45 minut čtyřikrát až pětkrát týdně chůze či běh. Může se zařadit i plavání či jízda na kole. (Štejf, 2007)

Kardiovaskulární rehabilitace ovlivňuje lipidový profil, zlepšuje myokardiální perfuzi, podporuje srdeční práci, má protiaritmické účinky, snižuje TK a tepovou frekvenci, zlepšuje funkční kapacitu a snižuje mortalitu. (Pastucha, 2014)

## 6 VYBRANÉ SPORTOVNÍ DISCIPLÍNY

### 6.1 Zimní plavání

Ke vzniku chladového stresu dochází v prostředí, které vyvolává ztráty tělesného tepla, což může vyvolat ohrožení homeostázy. Mezi chladové stresory patří vzduch a studená voda. Člověk reaguje na chlad jako tropický živočich. Typická je vysoká kritická teplota 22-27 °C pro vzduch a 32-35 °C pro vodu. To je nejnižší okolní teplota, kdy nahý člověk dokáže udržet v klidu svou tělesnou teplotu bez nutnosti zvýšení metabolismu. Jedinci adaptovaní na chlad mají centrální teplotu ( $T_c$ ) nižší. Teplota vody při plaveckých maratonech se nachází pod kritickou teplotou. Voda, ve které se pohybují sportovní otužilci, má teplotu ještě nižší. Pobyt v chladné vodě znamená pro člověka velký tepelný výdej. Značný podíl na ztrátách tělesného tepla má v chladné vodě samotné plavání. Teplota těla při něm poklesne více než v klidovém stavu. (Máček, Radvanský, 2011)

Termoregulační procesy v těle v souvislosti s periferní vasokonstrikcí a odsunem krve z kůže a podkoží (centralizace oběhu) se značně aktivují po pobytu ve studené vodě v klidu. Při plavání je ruší vasodilatace pracujících svalů, a to způsobuje vyšší výdej tepla. Svůj podíl má i fyzikální vliv cirkulace chladné vody kolem těla plavce. Při rozcvičení po výstupu z vody dochází ke značnému prokrvení daných kosterních svalů. Tento jev je větší u jedinců, kteří se ve vodě nehýbali. Cirkulující krev odevzdává velký podíl tepla, tím se ochladí, a tak dojde k dalšímu poklesu tělesné teploty. (Máček, Radvanský, 2011) (Pastucha a kol., 2014)

#### 6.1.1 Reakce metabolismu na chlad

Tělesná zátěž a chlad jsou stresové podněty, které stimulují nervový systém. Dochází k vyplavení katecholaminů, což způsobuje zvýšení krevního tlaku. Dále se vyplavují leukocyty z dřevných rezerv, mobilizují se lymfocyty ve slezině, zvyšuje se dejodační aktivita v periférii a oxidují se neesterifikované mastné kyseliny. Při vzájemném působení chladu a fyzické zátěže dochází k aktivaci hypofýzo-nadledvinkové osy. Na rozvoji chladové adaptace se podílí tyreoidální hormony. Pozměněná distribuce krevního oběhu v chladu a při fyzické zátěži způsobená katecholaminy je příčinou vasokonstrikce v ledvinách, snížení průtoku plasmy ledvinami a poklesu glomerulární filtrace. Glykémie má podstatnou roli v toleranci chladu a schopnosti vytrvalostního výkonu. Snížená teplota

může zapříčinit hypoglykémii. Proto je velmi důležité občerstvení u delších vytrvalostních výkonů v chladu. (Máček, Radvanský, 2011)

### **6.1.2 Projevy hypotermie**

Hypotermie je stav, kdy teplota jádra je nižší než 35 °C. Teplotu je vhodné měřit rektálně pomocí teploměru schopného zachytit i nízké hodnoty. Hypotermie se dělí na mírnou (teplota jádra 32-35 °C), střední (28-32 °C) a těžkou (<28 °C). (Lukáš, Žák, a kol., 2010)

Mezi projevy podchlazení se řadí snížená ventilace, svalová slabost, metabolická acidóza, případně až selhání ledvin či srdce. V některých případech se po delším pobytu v chladu může odolnost vůči chladu snížit, což se dá pozorovat u otužilců. Příčinou je nejspíš snížená citlivost center CNS na chlad. (Pastucha a kol., 2014)

Z hlediska času se hypotermie rozlišuje na akutní, subakutní a chronickou. Subakutní hypotermie se týká právě otužilců, kdy po dlouhé fyzické aktivitě v chladu se organismus vyčerpá a není schopen zvýšit metabolismus a zabránit tak ztrátám tepla. Podle závažnosti se podchlazení dělí na mírné, kdy rektální teplota ( $T_r$ ) klesá na 32 °C. Následky tohoto typu hypotermie jsou vratné. Následuje střední hypotermie, která se projevuje negativním vlivem na převodní systém srdce, rozvíjí se bradykardie, poruchy srdečního rytmu (od méně závažných po nebezpečné) nebo až komorová tachykardie a fibrilace komor. Těžká hypotermie nastává při poklesu pod 30 °C. Jsou přítomny poruchy srdečního rytmu, povrchové dýchání a pokles krevního tlaku. Tyto poruchy vedou k zadržování  $CO_2$  a respirační acidóze. Snižuje se enzymatická aktivita, tudíž i tvorba energie. Při  $T_r$  pod 34 °C ztrácí hypotalamus schopnost regulovat tělesnou teplotu. Pod 29 °C není organismus schopen se z podchlazení dostat. Ke smrti dochází při poklesu  $T_r$  na 24-25 °C. (Máček, Radvanský, 2011)

## **6.2 Vytrvalostní sportovci**

Mezi vytrvalostní sporty a zároveň i sporty s vyšším rizikem poškození vlivem extrémní zátěže patří maraton, dálkové plavání, cyklistika a triatlon. (Pastucha a kol., 2014)

Základem tréninku ve vytrvalostních disciplínách je rozvoj aerobní výkonnosti. Díky tomuto tréninku sportovci dokáží udržet poměrně vysokou rychlost za aerobního metabolismu po delší dobu závodu. Vytrvalost je hlavní výkonnostní složkou pro závody

delší než 10 minut, je také předpokladem pro účinné využití silové vytrvalosti a rychlosti v závodních podmínkách. Trénink probíhá při takové zátěži, při které je sportovec schopný se pohybovat stabilně v aerobním metabolismu. Fyzické zatížení vyvolává dle své délky a intenzity rozdílnou odezvu v metabolismu sportovce. Podle typu metabolismu se v praxi hovoří o aerobním, aerobně-anaerobním a převážně anaerobním zatížení. (Neumann, Pfützner, Hottenrott, 2005)

Během anaerobního metabolismu vzniká kyselina mléčná, která disociuje na laktát a  $H^+$ . Při velké zátěži (asi od 2/3 maximální výkonnosti) aerobní získávání energie není dostačující, takže paralelně probíhá i anaerobní metabolismus a rozvíjí se laktátová acidóza a strmě stoupá koncentrace laktátu v plazmě. Výkony, při kterých je hladina laktátu do 2 mmol/l (aerobní práh), jsou tolerovány, hladina nad 4 mmol/l laktátu (anaerobní práh) je ukazatelem brzkého dosažení výkonnostní hranice. Přerušení práce nezpůsobí jen laktát, ale i narůstající acidóza. Laktát se odbourává hlavně v játrech a srdci, kde je za spotřeby  $H^+$  oxidován na  $CO_2$  či využit na glukoneogenezi. (Silbernagl, Despopoulos, 2016)

Měření laktátu má v současném výkonnostním sportu své místo. Koncentrace laktátu je ukazatelem účinku tréninku v různých tréninkových pásmech, efektivity jednotlivých tréninkových prostředků, metod i intenzity zatížení. Laktát napomáhá určit způsob hrazení energetických nároků organismu při tréninku. Dle laktátu je možno hodnotit trénink přímo nebo i dodatečně. Trénovaný sportovec odbourává při odpočinku 0,5 mmol/l laktátu za 1 minutu, ale netrénovaný jedinec pouze 0,3 mmol/l. Méně trénovaný sportovec potřebuje pro odbourání laktátu více času. Při vytrvalostní zátěži s hodnotou laktátu přes 7 mmol/l je znemožněno spalování volných mastných kyselin, takže organismus získává energii pouze ze sacharidů. Dle intenzity a délky zátěže se spalují sacharidy aerobně a anaerobně (glykolýza). Pro rozvoj vysoké speciální závodní rychlosti je možné anaerobně-aerobní zatížení s koncentrací laktátu 7-22 mmol/l. (Neumann, Pfützner, Hottenrott, 2005)

Narozdíl od fyzické zátěže, kdy může laktát dosahovat vysokých koncentrací, při těžkých stavech a onemocnění se může jednat o prognostický marker. Například souvisí se septickým šokem, kdy hladina laktátu v séru je nad 2 mmol/l. Zvýšená hladina laktátu v séru může znamenat tkáňovou hypoperfuzi spojenou se známkami dysfunkce orgánů u vážně nemocných pacientů. Hladina sérového laktátu může být výrazně zvýšena za podmínek nízkého TK kvůli vasopresinům, které stahují cévy, což vede ke tkáňové

hypoxii. Na základě této patofyziologie lze vysvětlit novou definici septického šoku, přestože hladina laktátu v séru 2 mmol/l je normální hodnotou. Proto pokud má pacient sérovou hladinu laktátu nad 2 mmol/l, měla by být hladina laktátu pečlivě monitorována. Fyziologická hodnota laktátu v krvi: 0,5 – 2 mmol/l. (Kelnarová, 2013) (Lee, An, 2016)

# PRAKTICKÁ ČÁST

## CÍL PRÁCE

Hlavním cílem mé bakalářské práce je charakterizovat možnosti vlivu pohybové aktivity na biochemická vyšetření.

## VÝZKUMNÉ OTÁZKY

VO1: Jaké jsou možnosti vlivů na vybrané laboratorní parametry?

VO2: Jsou změny laboratorních parametrů v důsledku fyzické aktivity užitečné či nikoli?

## METODIKA VÝZKUMU

Pro dosažení cílů naší bakalářské práce jsme do praktické části zvolili kvalitativní šetření formou kazuistik získaných ve Fakultní nemocnici v Plzni na Ústavu klinické biochemie a hematologie. Výzkum probíhal na základě schválení žádosti o poskytnutí informací v souvislosti s vypracováním bakalářské práce (viz příloha 1). Do výzkumu byli zahrnuti pacienti bez rozdílu věku a pohlaví.

## 7 KAZUISTIKY

### 7.1 Kazuistika č. 1

Muž, 73 let

#### **Anamnéza:**

OA: 73-letý vytrvalec, pravidelně se účastní půlmaratonů (21 km, čas 1:48:15), běhá pravidelně průměrně 10 km denně, je bez anamnézy kardiovaskulárního onemocnění. V anamnéze přítomna pouze nekomplikovaná cholelithiáza.

Abusus: alkohol 0,3 l piva/den.

### Popis kazuistiky:

Účastnil se studie založené na sledování dynamiky vysoce senzitivních troponinů po normalizované zátěži, kterou představoval dvouhodinový běh na ergometru. Byla sledována souvislost s echokardiografickými, antropometrickými a dalšími parametry.

Při 1. a 2. návštěvě bylo vyšetřeno klidové EKG, TK a provedeno echokardiografické vyšetření srdce. Následně bylo provedeno zátěžové vyšetření do maxima na ergometru se zjištěním kardiopulmonální kapacity. Při 3. návštěvě byla podstoupena dvouhodinová zátěž na běhacím ergometru na úrovni 90% tepové frekvence anaerobního prahu. Byl odebrán vzorek krve před dvouhodinovou zátěží a pak po 60, 120 a 180 minutách. Při 4. návštěvě, tedy 24 hodin po zátěži se odebral poslední vzorek krve.

Tabulka 1 Hodnoty hsTnT v různých časových intervalech

	0 min	60 min	120 min	180 min	24 h
hsTnT [ng/l]	19,0	22,9	31,4	35,2	25,9

Zdroj: WinMedicalc FN Plzeň

### Závěr:

Po celou dobu experimentu byl pan J. P. bez potíží. EKG bylo bez patologického nálezu. Echokardiografie srdce s hypertrofií LK (hmotnost LK byla 249 g při 64 kg a 172 cm, ejekční frakce byla v normě, byla přítomna excentrická hypertrofie LK s normální systolickou funkcí a dilatace levé i pravé síně, centrální žilní tlak byl v normě). Všechny naměřené koncentrace hsTnT překročily horní referenční mez (<14 ng/l).

## 7.2 Kazuistika č. 2

Muž, 20 let

### Anamnéza:


20-letý pacient, bez anamnézy složitějšího stonání.

### Průběh onemocnění:

Pacient byl přijat pro myoglobinurii, která se objevila 2 dny po extrémní svalové námaze (bez přestávky udělal 300 dřepů). Vstupně pro tmavou moč byl vyšetřen na urologii. Laboratorně naměřeny extrémní hodnoty CK, myoglobinu a aminotransferáz v séru (ALT,

AST), bez poruchy funkce ledvin. Při rehydratační terapii proběhl postupný pokles aktivity svalových enzymů a úprava nálezu v moči, ustoupila bolest stehenních svalů.

Obrázek 1 Výsledek biochemického vyšetření

Zobrazit výsledky od 18. 2.2010 19 do 10.11.2011 19  Nastavení ÚKBH							
Datum odběru	1.10. 08:41	1.10. 17:38 1.10. 17:46	1.10. 20:05	2.10. 06:25 2.10. 06:28	2.10. 09:54	3.10. 07:52	3.10. 08:...
Pozn. k odběru	Na základě d			CK: III Naměře			
<b>Minerály</b>							
qS-Cl korig.	101		102	102		101	
<b>Pigmenty</b>							
S-Bil.celk	10			11		11	
<b>Enzymy</b>							
S-AST	42,68			50,29		53,87	
S-ALT	7,44			8,84		10,97	
S-GMT		0,21		0,21			
S-ALP		0,92		0,85			
S-AMS		0,86		0,73			
S-CK	>600,00		>500,00	>500,00		>500,00	
<b>Sacharidový me</b>							
S-Glukóza	5,9						
<b>Dusíkaté látky</b>							
S-Močovina	6,2		4,3	3,5		3,5	
S-Kreatinin	100		83	79		70	
S-Kys. močová	414	339					
<b>Bílkoviny</b>							
S-Celk.bílkovina		70,0					
S-Albumin		47,2					
S-CRP		1				3	
S-Myoglobin	>8800		>8000	>8000		6 981	

Zdroj: WinMedicalc FN Plzeň



Obrázek 2 Výsledek biochemického vyšetření

P-Fbg	2,82			
<b>Odhad glomerul</b>				
qS-GF-MDRD	1,37	>1,50	>1,50	>1,50
<b>Moč chemicky</b>				
U-pH	7,0	7,0	nedodáno	6,5
U-Bilkovina	1	1	nedodáno	1
U-Glukoza	neg.	0	nedodáno	0
U-Ketolátky	neg.	0	nedodáno	0
U-Bilirubin	neg.	0	nedodáno	0
U-Urobilinogen	neg.	0	nedodáno	0
U-Krev	3	4	nedodáno	4
U-Nitrity	neg.	0	nedodáno	0
U-Leukocyty	1			
U-Erytrocyty	20	10		1
U-Valce hyalinni		<1		
U-Bakterie				ojed
U-Kritéria sed.				
<b>Nezařazené me</b>				
U-Leuko chem.	neg.	0	nedodáno	0
qS-Osm.efekt.-výp	282			
U-Spec.hmotnost	1,005	1,010	nedodáno	1,007
P-Trombin.čas - R	1,02			
B-Konc.O2 vdech.		0,21	0,21	0,21

Zdroj: WinMedicalc FN Plzeň

V moči přes značnou pozitivitu hematurie přítomno minimum erytrocytů.

### Pacient propuštěn s tímto doporučením:

Do konce příštího týdne dodržovat klidový režim se zvýšeným příjmem tekutin. Následně provést kontrolní náběr u praktického/interního lékaře – kontrola hladiny AST, ALT, CK, myoglobinu, iontů, kreatininu, urey, moči + sedimentu. V případě opakování potíží po zvýšené fyzické námaze vhodná kontrola v neurologické ambulanci k vyloučení latentní myopatie a k doplnění diagnostiky možné etiologie rhabdomyolýzy.

### Závěr:

Nemocný byl v celkově dobrém stavu propuštěn do domácí péče, zdravotní stav ani laboratorní nálezy si nevyžádaly další hospitalizaci nebo vyšetřování.

## 7.3 Kazuistika č. 3

Muž, 40 let

### **Anamnéza:**

40-letý sportovec, který nikdy vážněji nestonal, prodělal pouze běžná dětská onemocnění.

### **Průběh onemocnění:**

40-letý pacient byl přivezen RZP pro kolaps s pádem na konci maratonu v rámci soutěže ironman. Tato disciplína je jednou z odvětví triatlonu a zároveň jedna z nejnáročnějších sportovních disciplín vůbec. Tento závod sestává z uplavání 3,86 km v přírodních podmínkách, ujetí 180,25 km na kole a nakonec uběhnutí maratonu o délce 42,2 km. To vše musí závodník zvládnout do časového limitu 17 hodin. V bezvědomí nebyl, v klinickém obrazu dominovala amnézie na celý den, významná dehydratace a celkové vyčerpání v souvislosti s extrémní zátěží. Nemocného vyšetřil neurolog a bylo mu provedeno CT mozku s negativním nálezem. Při přijetí na I. interní kliniku FN v Plzni byly laboratorní známky hemokoncentrace, rhabdomyolýzy a poruchy funkce ledvin (kreatinin v séru 224  $\mu\text{mol/l}$ , GF 0,51 ml/s). Laboratorně bylo potvrzeno multiorgánové postižení, včetně postižení ledvin a jater. Přechodně byly přítomny vodnaté průjmy, ale infekční etiologie nebyla potvrzena. Nadále probíhala postupná úprava laboratorních parametrů. Po rehydrataci došlo postupně k ústupu obtíží, renální funkce se reparovaly, amnézie odezněla. Stav byl vysvětlen vyčerpáním při extrémní zátěží.

**Tabulka 2 Naměřené laboratorní parametry a jejich průběh v čase**

<b>Laboratorní parametr</b>	<b>Dny hospitalizace</b>				
	<b>1.</b>	<b>2.</b>	<b>4.</b>	<b>6.</b>	<b>10.</b>
AST [ $\mu\text{kat/l}$ ]	1,06	10,36	97,48	34,92	17,16
ALT [ $\mu\text{kat/l}$ ]	0,49	1,96	77,46	57,18	13,45
CK [ $\mu\text{kat/l}$ ]	8,72	328,00	444,00	191,59	63,87
Mb [ $\mu\text{g/l}$ ]	6199,00	13419,00	1459,00	1236,00	602,70
HsTnT [ $\text{ng/l}$ ]	109,00	212,00	189,00	---	---

Zdroj: WinMedicalc FN Plzeň

### **Závěr:**

Nemocný byl po 10-denní hospitalizaci propuštěn s diagnózami: Vyčerpání způsobené nadměrným vynaložením sil – s pravostrannou ataxií, rhabdomyolýzou, přechodnou amnézií v návaznosti na maratonský běh. Dále byla přítomna zátěžová

rhabdomyolýza. Došlo k akutnímu poškození funkce ledvin s podílem pozátěžové rhabdomyolýzy a dehydratace. V tomto případě došlo k rozsáhlému a intenzivnímu poškození svalů.

#### **7.4 Kazuistika č. 4**

Soubor osmi plavců pravidelně provozující plavání v chladné vodě (5 mužů, 3 ženy), 31-71 let (medián 40 let), trénink 1-3x týdně.

##### **Studie:**

V listopadu 2014 byla provedena studie zaměřená na změny laboratorních a dalších parametrů v souvislosti s plaváním v chladné vodě. U 8 plavců soutěžících v zimním plavání byly provedeny náběry krve. 6 plavců (4 muži) plavalo 500 metrů dlouhou trať, 1 žena 750 metrů a 1 muž 1000 metrů dlouhou trať. Teplota vody byla 8,2 °C. Zjišťovala se koncentrace vysoce senzitivního troponinu T (hsTnT) a vysoce senzitivního troponinu I (hsTnI).

##### **Cíl studie:**

Cílem studie bylo zjistit možnou souvislost mezi zimním plaváním a koncentracemi vysoce senzitivních troponinů.

##### **Metodika:**

Vzorky krve byly odebrány den před závodem, ihned po závodě, 2 hodiny po závodě a 24 hodin po závodě. Následně byly vzorky transportovány do laboratoře a centrifugovány při 2000g/10 minut. Supernatant každého vzorku byl zamražen při -70 °C. Analýza všech vzorků byla poté provedena najednou. Hodnoty hsTnI i hsTnT byly testovány za použití analýzy rozptylu (ANOVA).

##### **Výsledky:**

Doba plavání se pohybovala v rozmezí od 9 minut do 26 minut v závislosti na délce trati a rychlosti plavce. Medián tělesné teploty po doplávání byl 36,2 °C. Trendy v hladinách hsTnI vykazovaly statisticky významné rozdíly. Ve čtyřech případech hodnoty hsTnI (2 hodiny po doplávání) měly tendenci se zvyšovat a pak se vrátit zpět na původní hladinu. Ve třech případech se hladina hsTnI nezměnila. Koncentrace hsTnT vykazovaly podobné trendy, ale nedosáhly statistické významnosti. Nebyla nalezena významná

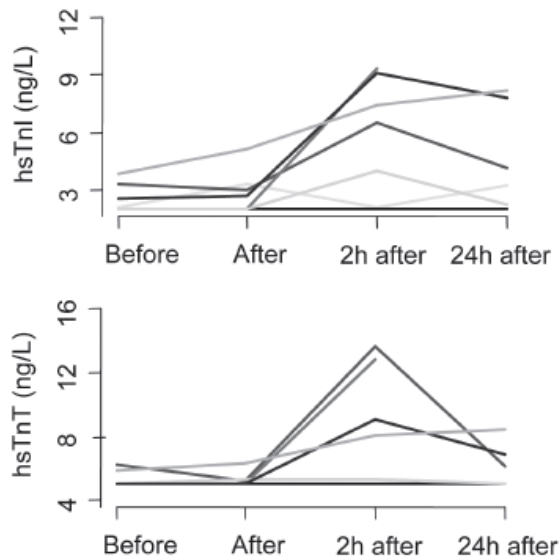
korelace mezi tělesnou teplotou a rozdílem v hladinách hsTnI a hsTnT, avšak u plavce s tratí dlouhou 1000 metrů byl naměřen největší rozdíl v hladinách cTn. Ve stejném případě byla naměřena i nejnižší tělesná teplota po uplavání (33,4 °C).

**Tabulka 3** Naměřené hodnoty u jednotlivých plavců

Plavec	Věk (roky)	Pohlaví	Vzdálenost [m]	Čas plavání [min:sek]	Tělesná teplota po doplávání [°C]
1	47	žena	500	11:33	35,3
2	38	muž	500	9:36	36,9
3	41	muž	500	12:47	36,9
4	38	muž	1000	26:48	33,4
5	31	muž	500	11:29	36,6
6	34	žena	750	12:34	36,7
7	55	žena	500	11:28	35,8
8	71	muž	500	15:33	35,8

Zdroj: (Brož, Rajdl, Racek a kol., 2017)

**Obrázek 3** Trendy hsTnI a hsTnT před, ihned po, 2 hodiny a 24 hodin po plavání



Zdroj: (Brož, Rajdl, Racek a kol., 2017)

## **Závěr:**

Zimní plavání může být spojeno s uvolněním kardiálních troponinů. Nejvyšší nárůst cTn byl pozorován u plavce s nejnižší tělesnou teplotou a zároveň u toho, který uplavával nejdelší vzdálenost.

## **7.5 Kazuistika č. 5**

Muž, 43 let

### **Anamnéza:**

43-letý muž, nekuřák, hypertonik, s dvouletou anamnézou diabetu, na dietě, špatně spolupracoval, hodnoty TK se u obvodního lékaře po celou dobu pohybovaly nad 200/110. Po vojně začal přibírat hmotnost a začal pít více pivo (3-5 piv/den), původní hmotnost 75 kg při výšce 180 cm, současná hmotnost 123 kg, užívané léky: enalapril (Enap) 2x 20 mg – antihypertenzivum, furosemid (Furon) 40 mg - diuretikum, felodipin (Plendil) 10 mg - antihypertenzivum, atenolol (Tenormin) 100 mg - antihypertenzivum, rilmenidin (Tenaxum) 2x 1 mg/den - antihypertenzivum

**RA:** diabetes u babičky

### **Laboratorní výsledky a hodnoty BMI a TK před intervencí:**

BMI 38, TK 190/120, HbA<sub>1c</sub> = 6,9 %, glykémie nalačno 7,9 mmol/l, cholesterol celkový 7,8 mmol/l, HDL-cholesterol 0,8 mmol/l, triglyceridy 17,3 mmol/l, kyselina močová 560 μmol/l, BNP 1400 ng/l, CRP 36 mg/l

### **Průběh onemocnění:**

První přijetí do nemocnice bylo pro dušnost při otoku plic. Při echo kardiografickém vyšetření byla zjištěna extrémní hypertrofie levé komory a ejekční frakce levé komory byla 25 %, EKG a hsTnI v séru opakovaně v normě. Po stabilizaci stavu byla za hospitalizace provedena edukace lékařem ohledně prognózy opakování těchto obtíží zaměřená zpočátku na redukci hmotnosti za využití veškerých dostupných možností a zároveň edukace nutriční terapeutkou. Doporučena byla pomalá chůze se sebekontrolou krevního tlaku a glykémie s vedením záznamů ohledně hmotnosti, TK 3x denně a glykémie 2x denně – ráno nalačno a 2 hodiny po večeři. Pacient si zakoupil glukometr a tonometr.

### **Dieta:**

Nízkokalorická málo slaná dieta – 1300 kcal denně, s preferencí ovoce, zeleniny, luštěnin a mléčných výrobků netučných. Z potravy vyloučit zcela jednoduché cukry (s výjimkou cukru v ovoci) a červené maso. Doporučeny byly ryby minimálně 3x týdně, stravní dávky rozdělit do 5 stejných částí, poslední jídlo do 18 hodin večer, později pouze zeleninu. Léčba byla doplněna medikamentózně užíváním orlistatu (Xenicalu) – antiobezitikum, zpočátku 125 mg před každým jídlem. Od diety se očekávalo snížení hmotnosti s cílem rychlého dosažení 100 kg hmotnosti, zlepšení kompenzace diabetu, především snížení krevního tlaku a zlepšení hladin lipidů.

### **Zvýšení fyzické aktivity:**

**Anamnéza FA:** neprovozoval žádný sport, ale v mládí byl sportovec

Vzhledem k nízké ejekční frakci levé komory byla doporučena pouze chůze (30 minut/den).

Současně došlo k úpravě medikace.

### **Stav po intervenci za 3 měsíce:**

Hmotnost 108 kg (-15 kg), TK 140/80, HbA<sub>1c</sub> = 5,2 %, triglyceridy 4,1 mmol/l.

**Údaje od pacienta:** snaha o dodržování diety byla trvalá, měl na dietu čas, protože byl v neschopnosti, zároveň měl velkou podporu rodiny, pacient si uvědomoval velký vliv současné léčby na svůj zdravotní stav, neměl žádné dechové obtíže a TK byl většinou pod 130/80, v léčbě si přál pokračovat.

Doporučena jízda na kole za pomoci sporttesteru, pacient by neměl přesahovat 100 pulzů/min a zpočátku jezdit pouze krátké vzdálenosti.

### **Stav po intervenci za 6 měsíců:**

BMI 29,9 (zhubl 26 kg), TK 130/70, HbA<sub>1c</sub> = 4,1 %, triglyceridy 2,6 mmol/l, celkový cholesterol 5,7 mmol/l, HDL-cholesterol 1,3 mmol/l, echo kardiografické vyšetření prokazovalo zmenšení hypertrofie LKS, ejekční frakce LKS byla 50 %.

**Údaje od pacienta:** snaha o dodržování diety byla trvalá, začal opět pracovat a cítil se dobře, neměl dechové obtíže, na kole jezdil v průměru 60 km/den, vzhledem k poklesu TK mu obvodní lékař zredukoval léčbu.

#### **Úprava medikace:**

**Diabetes:** metformin (Glucophage) 2x 1000 mg po jídle, orlistat (Xenical) 3x 125 mg před hlavním jídlem.

Postupně došlo k vysazení řady léků na hypertenzi a k redukci dávek většiny ostatních léků.

#### **Závěr:**

Změna životního stylu významně ovlivnila jednotlivé choroby, ale i kvalitu života pacienta. Pokud by ke změně životního stylu nedošlo, byla by prognóza pacienta špatná především pro nevládnutelnou hypertenzi. Pokud pacient ve změně stylu života vytrvá, bude možné dále redukovat léčbu hypertenze a možná i ukončit léčbu statiny. Ačkoliv máme mnoho nových poznatků ohledně dietní léčby diabetiků 2. typu, platí stále ověřené doporučení, že pokles hmotnosti je velmi účinný léčebný prostředek diabetu.

## DISKUZE

V teoretické části jsme popsali preanalytické vlivy na výsledek laboratorního vyšetření, změny organismu při pohybové aktivitě, jednotlivé laboratorní parametry a sportovní disciplíny, které pomohou v základní orientaci a k proniknutí do problematiky. Použitá literatura pro teoretickou část se ve vypsanych kapitolách shodovala s dnešními znalostmi, v některých případech pro úplnou aktuálnost a přesnost byla doplněna o internetové zdroje jak z českých, tak zahraničních odborných článků.

Abychom mohli zhodnotit výsledky naší bakalářské práce, použili jsme v praktické části kvalitativní šetření. Veškerá data pro toto šetření byla získána pomocí mého vedoucího práce ve Fakultní nemocnici v Plzni na Ústavu klinické biochemie a hematologie. Kvalitativní šetření zahrnuje pět kazuistik pacientů, které se liší vyšetřovanou oblastí a možnostmi řešení. Na vybraných kazuistikách se budou demonstrovat poznatky z teoretické části.

V kazuistice č. 1 bylo u pacienta provedeno měření hsTnT po zátěži (uběhnutí půlmaratonu). Jednalo se o probanda ve studii založené na sledování hodnot vysoce senzitivních troponinů v průběhu dvouhodinové normalizované zátěže. Vrcholu dosáhl hsTnT 180 minut po zátěži (35,2 ng/l). Sledovaný jedinec byl po celou dobu experimentu bez potíží a kontrolní hodnoty hsTnT 24 hodin po zátěži měly tendenci k normalizaci. Z toho vyplývá, že tento muž byl i přes jeho věk adaptovaný na zátěž a na rozdíl od řady jiných případů nemusí po zdolání takové zátěže dojít k významnější elevaci koncentrací vysoce senzitivních troponinů. Všechny naměřené koncentrace hsTnT překročily horní referenční mez, což je prokázáno zejména u moderních analytických souprav na stanovení hsTn, že po zátěži, která ani nemusí být dlouhotrvající či extrémní, dojde k elevaci hodnot nad klidové koncentrace. Z průběhu hodnot je rovněž vidět, že nebyla přítomna dynamika typická pro pacienty s IM. Toto tvrzení potvrzují některé studie. (Mehta, Gaze, Mohan et al., 2012). Nejednalo se tedy o elevaci kardiálních troponinů v důsledku poškození kardiomyocytů, jak je tomu např. při infarktu myokardu. (Gresslien, Agewall, 2016)

V kazuistice č. 2 byl pacient přijat s myoglobinurií způsobenou extrémní svalovou námahou (provedení 300 dřepů v kuse). Byla provedena laboratorní analýza a vyšetření u urologa. Při laboratorní analýze byly zjištěny extrémní hodnoty svalových enzymů a myoglobinu bez poruchy funkce ledvin. U pacienta byla přítomna myoglobinurie. Byla provedena hydratační terapie, po které došlo k normalizaci hodnot svalových enzymů (CK,



AST, ALT) a Mb v závislosti na jejich biologickém poločase. Pacient byl následně propuštěn do domácí péče. Rhabdomyolýza vyvolaná nadměrnou svalovou zátěží je následkem výrazné svalové zátěže zejména u některých netrénovaných. Nesprávné zhodnocení laboratorního nálezu může vést k chybné diagnóze hepatopatie a hematurie. Opakovaná rhabdomyolýza po svalové námaze musí vést k podezření na vrozený deficit některého ze svalových enzymů. Rhabdomyolýza může vést k závažným komplikacím jako je například selhání ledvin. Prevencí těchto komplikací je včasné rozpoznání a následná rehydratace nemocných. Z laboratorních nálezů bylo typické zvýšení aktivity aminotransferáz, resp. AST. Vysoká sérová aktivita CK a koncentrace Mb odrážely svalové postižení. Nezastupitelnou úlohu má laboratorní vyšetření prokazující uvolnění intracelulárních složek svalových buněk. Samotné aminotransferázy nestačí, podezření by však měl vyvolat mnohem vyšší nárůst aktivity AST v poměru k ALT. Svalový původ AST potvrdí vysoká koncentrace svalových bílkovin v séru: CK a Mb. Ty stoupají i po velké svalové námaze bez rhabdomyolýzy, byť ne tak výrazně – jsou tedy citlivým, ale nespecifickým ukazatelem rhabdomyolýzy. CK se jeví vhodnějším ukazatelem. Provede-li se vyšetření po více dnech od svalové zátěže, zvýšená koncentrace Mb v séru pro jeho krátký biologický poločas nemusí být již zvýšena. Další mylnou diagnózou u osob s rhabdomyolýzou je hematurie, jak bylo zpočátku zamýšleno u zmíněného případu. Mb totiž prochází glomerulem a je-li jeho množství velké, není všechn resorbován tubulárními buňkami a dostane se do moči. Způsobuje pak její hnědou barvu a dává pozitivní reakci na krev (tzv. pseudoperoxidázovou reakci, prokazující hem). Není-li provedeno vyšetření močového sedimentu, může být tedy nález mylně interpretován jako hematurie.

Dalším příkladem je kazuistika č. 3, kdy byl pacient přivezen RZP s kolapsem na konci Ironman závodu. Tato disciplína je jednou z odvětví triatlону a zároveň jedna z nejnáročnějších sportovních disciplín vůbec. Pacient nebyl v bezvědomí, ale byla přítomna celodenní amnézie, dehydratace a vyčerpání. Bylo provedeno neurologické vyšetření a CT vyšetření hlavy, obě vyšetření byla s negativním nálezem. Laboratorně byla zjištěna hemokoncentrace, rhabdomyolýza a selhání ledvin. Během 10-denní hospitalizace došlo postupně za rehydratační terapie k úpravě laboratorních parametrů. V tomto případě došlo v důsledku poškození svalů a dehydratace ke vzniku prerenálního selhání. Uvolněný myoglobin ze svalů volně prochází glomerulem, precipituje v tubulech ledvin a spolu s vasokonstrikcí renálních cév vede k akutnímu selhání ledvin. Akutní selhání ledvin

znamená neschopnost ledvin udržet fyziologickou homeostázu, a to ani za bazálních podmínek. Jednalo se však o reverzibilní změny, které za hospitalizace postupně odezněly. Léčba akutního prerenálního selhání ledvin spočívá v odstranění vyvolávající příčiny a ve zvládnutí život ohrožujících komplikací. Současně je třeba usilovat o korekci poruch vnitřního prostředí a acidobazické rovnováhy za průběžných kontrol bilance tekutin a elektrolytů. Nezbytné je zajištění dostatečného příjmu energie a živin. Stav byl způsoben vyčerpáním při extrémní zátěži.

Kazuistika č. 4 popisuje studii sledující soubor osmi zimních plavců včetně žen i mužů různého věku. Plavání proběhlo na 3 různě dlouhých tratích při teplotě vody 8,2 °C. Cílem této studie bylo zjistit souvislost mezi zimním plaváním a koncentrací kardiálních markerů hsTnT a hsTnI. Výsledkem studie bylo zjištění, že zimní plavání může souviset s uvolněním kardiálních troponinů. Největší vzestup byl u plavce s nejnižší tělesnou teplotou po závodě a nejdelší uplavanou vzdáleností. Z grafu uvedeného u kazuistiky vyplývá, že k největšímu nárůstu hodnot vysoce senzitivních troponinů došlo po 2 hodinách po zimním plavání a postupně pak došlo k poklesu hodnot 24 hodin po závodě. Zimní plavání je v poslední době více moderní a oblíbené. Utonutí způsobuje každoročně 500 tisíc úmrtí na světě. Existuje vyšší riziko komplikací a úmrtí ze srdečních příčin u účastníků zimního plavání. Přítomnost arytmií může být spojena s hypotermií nebo se šokem z ponoření do studené vody. V USA mezi lety 2003 a 2011 bylo 79 % úmrtí během plavání v triatlonovém závodě. Nejpravděpodobnější příčinou se zdá být srdeční smrt spíše než hypotermie, protože doba ponoření byla často příliš krátká na to, aby způsobila hypotermii. (Brož, Rajdl, Racek a kol., 2017) Během zimního plavání se vyskytují arytmie častěji než během léta, přesto mnoho příčin úmrtí zůstává neobjasněno. Někteří autoři vidí možné vysvětlení v příčině zvané "autonomní konflikt" způsobené kombinací šoku z chladu a rychlým ponořením do studené vody (< 15 °C). Pravděpodobnost náhlé srdeční smrti u zimního plavání je častější v kompetitivních situacích než v těch nesoutěživých, a to kvůli stresu, napětí, dlouhému zadržování dechu nebo kvůli aspiraci vody do nosohltanu.

V kazuistice č. 5 se jednalo o pacienta s diagnózou DM 2. typu, hypertenzí a obezitou. Užíval rozsáhlou medikaci. Před intervencí byly provedeny laboratorní testy, jejichž výsledky zejména lipidového a glycidového metabolismu byly významně patologické. Pacient byl původně přijat pro dušnost při otoku plic. Po залéčení srdeční nedostatečnosti byla doporučena fyzická aktivita v podobě chůze a domácí kontrola

pomocí glukometru a tonometru. Došlo k úpravě jídelníčku a zařazení pravidelné pohybové aktivity, později i jízda na kole. Kontrola stavu pacienta byla provedena po 3 a 6 měsících po intervenci. Došlo k redukci všech parametrů, TK, hmotnosti a zároveň bylo nutno zredukovat i medikaci. V tomto případě bylo patrné, jak dokáže změna životního stylu významně zlepšit prognózu pacienta s DM 2. typu včetně zlepšení laboratorních parametrů. Konkrétně došlo ke snížení hodnot BMI, HbA<sub>1c</sub>, krevního tlaku, triacylglycerolů, celkového cholesterolu a také ke snížení hypertrofie LKS. Naproti tomu došlo k příznivému zvýšení hladiny HDL – cholesterolu.

## ZÁVĚR

V mojí bakalářské práci, jejíž téma je Vliv pohybové aktivity na biochemická vyšetření, jsem se v teoretické části snažila popsat preanalytické vlivy na laboratorní vyšetření, krátkodobé a dlouhodobé změny organismu při pohybové aktivitě, jednotlivé laboratorní parametry, pozitivní vliv pohybové aktivity na mortalitu a nakonec jsem definovala vybrané sportovní disciplíny.

V navazující praktické části, pro kterou jsem zvolila kvalitativní výzkum formou kazuistik, jsem se zaměřila na cíl, který byl charakterizovat možnosti vlivu pohybové aktivity na biochemická vyšetření. Pomocí kazuistik vybraných pěti pacientů jsem potvrdila, že možnosti vlivu pohybové aktivity na biochemická vyšetření je mnoho. V případě malého až žádného tréninku může být vliv na laboratorní parametry nemalý. Například dvouhodinový běh u trénovaného člověka může mít podobný dopad jako dvouhodinová chůze u člověka netrénovaného. Zároveň je třeba s těmito změnami počítat při běžném laboratorním vyšetření, protože k těmto případům může docházet i v běžném denním životě. V řadě případů u pacientů s chronickými onemocněními, jako je např. výše zmiňovaný DM 2. Typu, může naopak adekvátně a správně dávkovaná fyzická aktivita vést k normalizaci, nebo minimálně ke zlepšení laboratorních parametrů spojených s DM 2. typu ( $Hb_{A1c}$ ). Současně je třeba počítat i s faktem, že se rozšiřuje množství vlivů, se kterými nemusíme počítat, a to v souvislosti s příchodem modernějších sportů (jako je např. výše zmiňované zimní plavání). Zároveň je třeba zmínit, že řada změn ještě není plně objasněna a nejsou zcela pochopeny (např. ne plně objasněná elevace  $cTn$  v případě kazuistiky č. 1). Z toho všeho tedy vyplývá, že na pohyb lze pohlížet ze dvou stránek. Fyzická aktivita může ovlivnit parametry v negativním, ale i pozitivním směru, a to očekávaně i neočekávaně. V některých případech nemusí být změny dosud plně objasněny.

Fyzická aktivita může z dlouhodobého hlediska pozitivně ovlivňovat organismus zejména s ohledem na prevenci řady chorob, a to nejen kardiovaskulárního aparátu. V určitých případech je však potřeba počítat s fyzickou aktivitou jakožto faktorem ovlivňujícím preanalytickou fázi laboratorního vyšetření.

Bakalářská práce splnila náš cíl a odpověděla na výzkumné otázky, které jsme uvedli na začátku praktické části. V praxi má tato práce především informační charakter o možnosti vlivu pohybové aktivity na biochemická vyšetření a může sloužit jako materiál pro studenty v základní orientaci v této problematice.

## LITERATURA A PRAMENY

**BARTŮŇEK, P. a kol.** *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha: Grada, 2016. ISBN 9788024743431.

**BILSKA-WILKOSZ, A., ICIEK, M., GÓRNY, M. et al.** *The Role of Hemoproteins: Hemoglobin, Myoglobin and Neuroglobin in Endogenous Thiosulfate Production Processes*. International Journal of Molecular Sciences [online]. 2017, 18(6), pp. 1-10 [cit. 2017-09-29]. DOI: 10.3390/ijms18061315. ISSN 14220067.

**BISHOP, M. L., FODY, E. P., SCHOEFF, L. E.** *Clinical chemistry: principles, techniques, and correlations*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2013. ISBN 9781451118698.

**BRANCACCIO, P., LIPPI, G., MAFFULLI, N.** *Biochemical markers of muscular damage*. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine [online]. 2010. 48(6), pp. 757-767. [cit. 2017-09-30]. DOI:10.1515/CCLM.2010.179. ISSN 14374331.

**BROŽ, P., RAJDL, D., RACEK, J. a kol.** *Relationship between cold water swimming and increased cardiac markers: A pilot study*. Klinická Biochemie a Metabolismus [online]. 2017. 25(46), pp. 27-31. cit [2018-03-05]. ISSN 12107921.

**DISHMAN, R., HEATH, G., LEE, I.-M.** *Physical Activity Epidemiology*. 2nd. edition. Human Kinetics, 2012. ISBN 9781450433884.

**GIUSEPPE, L., FEDERICO, S., MAERIELLA, D. et. al.** Troponin I measured with a high sensitivity immunoassay is significantly increased after a half marathon run. *Informa healthcare*. 2012, 72: 467–470. ISSN 00365513.

**GRESSLIEN, T., AGEWALL, S.** *Troponin and exercise* [online]. 2016. 221:609-21. [cit. 2018-02-27]. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.06.243.

**GUDER, W. G., NARAYANAN, S.** *Pre-examination procedures in laboratory diagnostics: preanalytical aspects and their impact on the quality of medical laboratory results*. Walter de Gruyter GmbH & Co KG, 2015. ISBN 9783110334043.

**JABOR, A. a kol.** *Vnitřní prostředí*. Praha: Grada, 2008. ISBN 9788024712215.

**KALVACH, P. a kol.** *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 9788024727653.

**KANDA, K., SAKUMA, J., AKIMOTO, T. et al.** *Detection of titin fragments in urine in response to exercise-induced muscle damage.* 2017. *PLoS ONE*, 12(7), e0181623. [cit. 2017-09-30]. DOI: 10.1371/journal.pone.0181623.

**KELNAROVÁ, J. a kol.** *První pomoc II: pro studenty zdravotnických oborů.* 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2013. ISBN 9788024742007.

**KITTNAR, O.** *Lékařská fyziologie.* Praha: Grada, 2011. ISBN 9788024730684.

**KÖLBEL, F.** *Praktická kardiologie.* Praha: Karolinum, 2011. ISBN 9788024619620.

**KRINTUS, M., KOZINSKI, M., BOUDRY, P. et. al.** *European multicenter analytical evaluation of the Abbott Architect Stat high sensitive troponin I immunoassay.* *Clinical chemistry and laboratory medicine* [online]. 2014, 52(11), pp. 1657-1665. [cit. 2018-03-20]. DOI: 10.1515/cclm-2014-0107.

**LEE, S. M., AN, W.S.** *New Clinical Criteria for Septic Shock: Serum Lactate Level as New Emerging Vital Sign.* *Journal of Thoracic Disease* [online]. 2016, 8(7). [cit. 2018-02-05]. DOI: 10.21037/jtd.2016.05.55.

**LUKÁŠ, K., ŽÁK, A.** *Chorobné znaky a příznaky: diferenciální diagnostika.* Praha: Grada, 2014. ISBN 9788024750675.

**LUSTIG, R.** *Cukr – náš zabiják.* 1. vydání. Brno: CPress, Albatros Media a.s., 2017. ISBN 9788026407300.

**MACLAREN, D., MORTON, J.** *Biochemistry for sport and exercise metabolism.* 2nd edition. Hoboken, N.J: Wiley, 2013. ISBN 9781119967828.

**MÁČEK, M., RADVANSKÝ, J.** *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity.* Praha: Galén, 2011. ISBN 9788072626953.

**MAISEL, A., JAFFE A.** *Cardiac biomarkers: Case studies and clinical correlations.* Springer: 2016. ISBN 9783319429809.

**MAREK, J. a kol.** *Farmakoterapie vnitřních nemocí.* 4., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 9788024726397.

**MAUGHAN, R. J., GLEESON, M.** *The biochemical basis of sports performance.* 2nd edition. New York: Oxford University Press, 2010. ISBN 9780199208289.

**MEHTA, R., GAZE, D., MOHAN S. et al.** Post-exercise cardiac troponin release is related to exercise training history. *INT J sports Med* [online]. 2012, 33(05), pp. 333-337. [cit. 2018-03-05]. DOI: 10.1055/s-0031-1301322.

**MERKUNOVÁ, A., OREL, M.** *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Praha: Grada, 2008. ISBN 9788024715216.

**MOUGIOS, V.** *Exercise biochemistry*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2006. ISBN 9780736056380.

**NEUMANN, G., PFÜTZNER, A., HOTTENROTT, K.** *Trénink pod kontrolou: metody, kontrola a vyhodnocení vytrvalostního tréninku*. Praha: Grada, 2005. ISBN 9788024709475.

**O'ROURKE, R. A., WALSH R. A., FUSTER V. a kol.** *Kardiologie: Hurstův manuál pro praxi*. Praha: Grada, 2010. ISBN 9788024731759.

**PASTUCHA, D. a kol.** *Tělovýchovné lékařství: vybrané kapitoly*. Praha: Grada, 2014. ISBN 9788024748375.

**RACEK, J.** *Klinická biochemie*. Praha: Galén, 2006. ISBN 8072623249.

**ROFFI, M., PATRONO, C., MUELLER, CH. et al.** 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2016, 37(3), pp. 267-315. [cit. 2018-03-09]. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv320.

**SHAVE, R., BAGGISH, A., GEORGE, K. et al.** Excercise-induced cardiac troponin elevation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010, 56:169–176. ISSN 07351097.

**SILBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A.** *Atlas fyziologie člověka: překlad 8. německého vydání*. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 9788024742717.

**ŠEVELA, K., ŠEVČÍK, P. a kol.** *Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně*. 2., dopl. a aktualiz. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 9788024731469.

**ŠTEJFA, M.** *Kardiologie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 9788024713854.

**ŠTERN, P.** *Obecná a klinická biochemie: pro bakalářské obory studia. 2., upr. vyd.* Praha: Karolinum, 2011. ISBN 9788024619798.

**TESAŘ, V., SCHÜCK, O.** *Klinická nefrologie.* Praha: Grada, 2006. ISBN 8024705036.

**TROJAN, S. a kol.** *Lékařská fyziologie.* Vyd. 4., přeprac. a dopl. Praha: Grada, 2003. ISBN 8024705125.

**VIRU, A., VIRU, M.** *Biochemical monitoring of sport training.* Champaign, IL: Human Kinetics, 2001. ISBN 9780736003483.

**VYTEJČKOVÁ, R., SEDLÁŘOVÁ, P., WIRTHOVÁ, V. et al.** *Ošetrovatelské postupy v péči o nemocné II: Speciální část.* Praha: Grada Publishing, 2013. ISBN 9788024784687.



## SEZNAM ZKRATEK

ABR .....	Acidobazická rovnováha
ACTH .....	Adrenokortikotropní hormon
ACS .....	Akutní koronární syndrom
ALT .....	Alaninaminotransferáza
AST.....	Aspartátaminotransferáza
ATP.....	Adenosintrifosfát
BMI.....	Body Mass Index
CNS .....	Centrální nervový systém
CRH.....	Corticotropin-releasing hormone
CK.....	Kreatinkináza
CRP.....	C-reaktivní protein
CT .....	Computed Tomography
cTnI.....	Kardiální troponin I
cTnT .....	Kardiální troponin T
ECHO .....	Echokardiografie
EKG.....	Elektrokardiografie
FA.....	Fyzická aktivita
FN .....	Fakultní nemocnice
GF.....	Glomerulární filtrace
HDL.....	High-density Lipoproteins
hsTnI.....	High-sensitive Troponin I
hsTnT.....	High-sensitive Troponin T

ICHS ..... Ischemická choroba srdeční

IM ..... Infarkt myokardu

LD ..... Laktátdehydrogenáza

LDL ..... Low-density Lipoproteins

LoD ..... Limit of Detection

Mb ..... Myoglobin

MK ..... Mastné kyseliny

OA ..... Osobní anamnéza

pH ..... Potential of Hydrogen

pO<sub>2</sub> ..... Parciální tlak kyslíku

RA ..... Rodinná anamnéza

RZP ..... Rychlá zdravotnická pomoc

SF ..... Srdeční frekvence

SLP ..... Správná laboratorní praxe

SV ..... Srdeční výdej

TAG ..... Triacylglyceroly

TAT ..... Total Turnaround Time

Tc ..... Centrální teplota

TK ..... Tlak krve

Tr ..... Rektální teplota

VLDL ..... Very Low-density Lipoproteins

VO<sub>2 max</sub> ..... Maximální spotřeba kyslíku

## SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Výsledek biochemického vyšetření .....	38
Obrázek 2 Výsledek biochemického vyšetření .....	39
Obrázek 3 Trendy hsTnI a hsTnT před, ihned po, 2 hodiny a 24 hodin po plavání.....	42

## **SEZNAM GRAFŮ**

Graf 1 Procentuální zastoupení výskytu chyb v jednotlivých fázích laboratorního vyšetření

..... 12

## **SEZNAM TABULEK**

Tabulka 1 Hodnoty hsTnT v různých časových intervalech .....	37
Tabulka 2 Naměřené laboratorní parametry a jejich průběh v čase .....	40
Tabulka 4 Naměřené hodnoty u jednotlivých plavců.....	42

## **SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha 1 Povolení sběru informací ve FN Plzeň .....	67
--	----

# PŘÍLOHY

## Příloha 1 Povolení sběru informací ve FN Plzeň



Vážená paní  
Hana Zíková  
Studentka oboru Zdravotní laborant  
Fakulta zdravotnických studií, Katedra teoretických oborů  
Západočeská univerzita v Plzni

### Povolení sběru informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Utvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se sběrem a zpracováním anonymizovaných dat z výsledků laboratorních metod, používaných v Ústavu klinické biochemie a hematologie (ÚKBH) FN Plzeň. Tento souhlas je vydáván, při splnění níže uvedených podmínek, v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „Vliv pohybové aktivity na biochemická vyšetření“.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní zdravotní laborant UKBH souhlasí s Vaším postupem.
- Osobně povedete svoje šetření.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. **Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.**
- Údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, které budou uvedeny ve Vaší bakalářské práci, musí být anonymizovány.
- Sběr informací budete provádět v době Vaší, školou schválené, odborné praxe a **pod přímým vedením** oprávněného zdravotnického pracovníka, kterým je **MUDr. Pavel Brož, lékař ÚKBH FN Plzeň.**

Po zpracování Vámi zjištěných údajů poskytnete zdravotnickému oddělení / klinice či organizačnímu celku FN Plzeň závěry Vašeho šetření, pokud o ně projeví oprávněný pracovník ZOK / OC zájem a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců. Spolupráce zaměstnanců FN Plzeň na Vašem šetření je dobrovolná.

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

Mgr. Bc. Světluše Chabrová  
manažerka pro vzdělávání a výuku NELZP  
zástupkyně náměstkyně pro oš. péči

Útvar náměstkyně pro oš. péči FN Plzeň  
tel.: 377 103 204, 377 402 207  
e-mail: [chabrovaz@fnplzen.cz](mailto:chabrovaz@fnplzen.cz)

19. 6. 2017