

IV.blok

10. Stanovení glykemie

11. Fyziologie tělesné zátěže

12. SIM úvod do anestezie

10. Stanovení glykémie

Orální glukózový toleranční test, glykemická křivka, kontinuální monitorování

Glukóza je centrálním, universálně přeměnitelným zdrojem energie lidského organismu. Některé tkáně (např. mozek a erytrocyty) jsou na ní zcela nebo velmi podstatnou měrou závislé.

CÍL PRAKTIKA

- Pochopení regulačních mechanismů glykémie
- Porozumění významu glykemické homeostázy (ochrana proti hypoglykémii, rizika hyperglykémie)
- Stanovení vlastní glykémie glukometrem
- Seznámení s kontinuálním monitorováním glykémie a jeho významem pro život s DM

VSTUPNÍ ZNALOSTI

- Glykémie (def., norma)
- Hormonální regulace (insulin, glukagon, adrenalin, kortisol, ...)
- Výpočet obsahu glukózy v medicínálních roztocích glukózy 5,10,20,40%, g/L, osmolarita
- Energetický obsah roztoků glukózy
- Orální glukózový toleranční test (OGTT), provedení a význam
- Diabetes, základní orientace

ÚKOL:

1. Stanovení glykémie v kapilární krvi glukometrem
2. Sledování vývoje glykémie zdravých dobrovolníků po přijetí následujících potravin:

Varianta A: pomerančový juice versus celozrnný chléb

Varianta B: instantní nudlová polévka versus čočka

Varianta C: nalačno 15 min jízda na bicyklovém ergometru se zátěží 1.5W/kg

ad A: U dobrovolníků přicházejících na praktická cvičení nalačno provedeme glukózový toleranční test dávkou sacharidů 1g/kg tělesné váhy. V jednom případě student vypije pomerančový juice (10% roztok sacharózy, tj. 10 ml/kg), ve druhém případě sní celozrnný chléb se stejným obsahem sacharidů (40g sacharidů/100g čerstvého chleba, Lidl slunečnicový žitno.pšeničný chléb). Sledujeme vývoj glykémie, viz tabulka 1

Ad B: Porovnáme dvě potraviny s různým glykemickým indexem: Lační dobrovolníci dostanou buď jednu porci instantní nudlové polévky YUM-YUM s obsahem 40g sacharidů/porci nebo 100 g čočky, odvážené zasýrova a uvažené, s obsahem sacharidů rovněž 40 g. Sledujeme vývoj glykémie, viz tabulka.

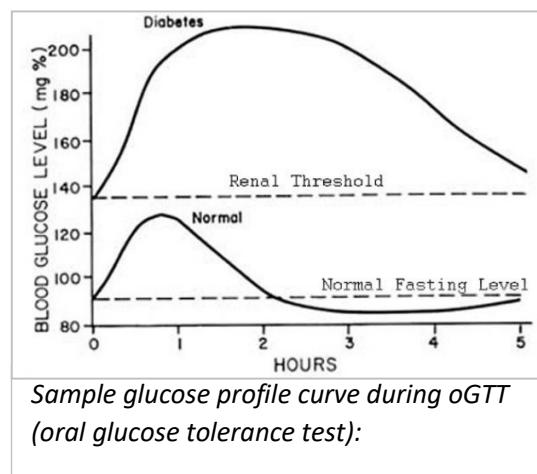
Ad C:

Sledujeme vývoj glykémie po fyzické zátěži střední intenzity

3. Demonstrace kontinuálního monitorování glykémie, diskuse nad příklady

OTÁZKY:

1. Proč se OGTT provádí?
2. Co je to porucha glukózové tolerance?
3. Jaké jsou možnosti stanovení glykémie v klinické praxi
4. Jaké jsou výhody kontinuálního monitorování glykémie u osob s diabetem?
5. Jak ovlivňuje životospráva sacharidový metabolismus (vliv pravidelné fyzické activity, příznivý vliv lačnění)?
6. Jaký vliv má na glykemický profil jedince složení a zpracování konzumované potravy?



PROVEDENÍ

- Za sterilních kautel změřte glykémii ve vzorku vlastní kapilární krve po lačnění od půlnoci. (Studenti praktikující odpoledne lační od snídaně.)
- Dále postupujte podle tabulky

Čas praktik	Varianta	Dobrovolník 1	Dobrovolník 2	Dobrovolník 3
7.30 - 10.30	A	Juice 10 ml/kg	chléb 1g/kg	15 min jízdy na ergometru 1,5W/kg
10.45 – 13.45	B	Instantní nudlová polévka 1 porce (40g S)	Čočka 100g suché váhy (40g S)	
14.15 – 17.15	A nebo B			

Tab.1: Schéma provedení oGTT, porovnání glykemického profilu potravin, vliv fyzické zátěže na glykémii

- Stanovení glykémie glukometrem podle schématu v tab. 2. Glukometr pracuje na principu absorpční spektrofotometrie. Glukóza-oxidázová reakce probíhá na testovacím proužku.

Čas odběru krve	Dobrovolník 1 (mmol/l)	Dobrovolník 2 (mmol/l)	Dobrovolník 3 (mmol/l)
0			
Příjem: potravin, množství			15 min cvičení
20 min po dojení/cvičení			
30 min			
40 min			
60 min			
90 min			
120 min			

Tab.2: výsledky glykémie

Task 2: Glucose profile curve analysis in a healthy person, outcome of continual glucose monitoring (CGM) for diabetic people

Recommended for further reading: Gary Scheiner, *CGM Retrospective Data Analysis*

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4717507/>

Continuous glucose monitoring (CGM) in interstitial fluid of subcutaneous tissue improved daily management of food intake and insulin dosing in people with diabetes enormously. Achieving more stable glycemic curve fluctuating in satisfactory range between 3.5 and not for long much above 10 mmol/l leads to better clinical outcome. Curve analysis provides valuable data that include:

- Postprandial glucose pattern
- Overnight/basal stability (presence/absence of dangerous night hypoglycemia)
- Appropriate insulin timing before meal and duration of bolus insulin action
- Timing of hypoglycemic episodes
- Efficacy of meal (appropriate for the individual) and correction insulin doses
- Impact of variety of lifestyle activities

CGM importance

Permanent availability of actual glycemia data helps people with diabetes to stay within the target range much longer than without. It means shortening periods of hyperglycemia (that lead to development of chronic diabetic complication) and limitation of hypoglycemia (life threatening situations). Moreover, achieving more stable glycemic profile (excluding enormous fluctuation) slows down development of diabetic angiopathy.

In this lab CGM curves of both, healthy and diabetic people, are provided. Students are expected to look at:

1. Time of glycemia of tested individual in target range (3.9-10 mmol/l)
2. Standard deviation that reflects glycemia fluctuation
3. The low end and the upper end of achieved range. Which of two edges is controlled more strictly in a healthy individual and in diabetic person. Why?
4. Search for all hypoglycemia episodes in both healthy diabetic reports. In which person have you found it? Why? When did they happen? During the day or during nights?
5. Look at 7 days overlay of CGM. Describe remarkable differences between healthy and diabetic person.
6. Look at composition and carbohydrates load of meals in individual days of healthy person.
How are particular meals reflected by glycemic curve?
Is the same meal reflected always by the same glycemic curve shape in one healthy person?
What else can influence achieved glycemia? How do you understand it?

Healthy person CGM: tasks and comments

September 4th

The same meal was eaten at 2 and 9 p.m. but different glycemic profile was achieved. What could be the reason.

September 5th

Stress is an important factor that worsens glycemia regulation. Also, every illness leads to destabilization of blood glucose profile in diabetic people.

Analysis of CGM data in DM patients aims to fine tuning of food, insulin and life style to achieve the best clinical outcome. Days under stress, sleep deprivation, illnesses as well as unusual events like restaurant visit or celebrations should be marked in the report. Conditions of data collection has to be taken into consideration.

September 5th was the day of mild stress for tested person. How is it reflected by glycemic curve?

Week days versus weekends

Glycemic curves taken during week days and weekends usually differ. Could you explain how and why? How is it in provided data of monitored healthy person?

Mo-Thu

There is usually a remarkable spike during the lunch time. Look at similarities and differences and try to explain them.

Exercise

Find all marked physical activities in the report. Try to summarize what is the effect of exercise on glycemic profile.

Supplement – working sheet for glycemia lab preparation

The topic *Glycemia regulation* opens plenty of clinically related questions that can't be covered in one lab but are very useful to discuss. We offer below some additional tasks and materials for self-study.

Glycemia in a healthy individual

Glycemia fluctuates between and.....mmol/l.

- Why should it not drop physiologically under the lower limit?
...
- Why should it not exceed physiologically the upper limit?
...
...
...
...
- How does the human respond to hypoglycemia?
...
...
...

Glucose transport mechanisms:

Do you have any idea why the enterocytes and tubular cells in the kidney are equipped with secondary active Glc transporters (SGLT) and the other cells with passive ones (GLUT)?

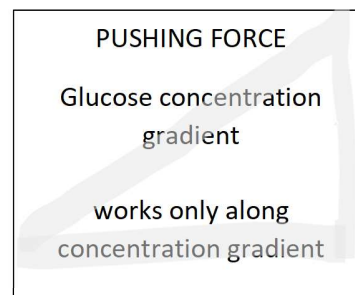
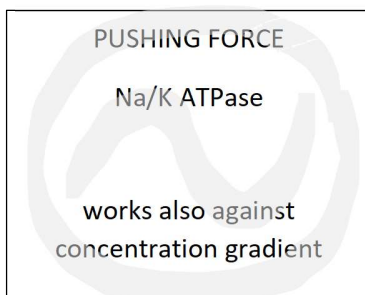
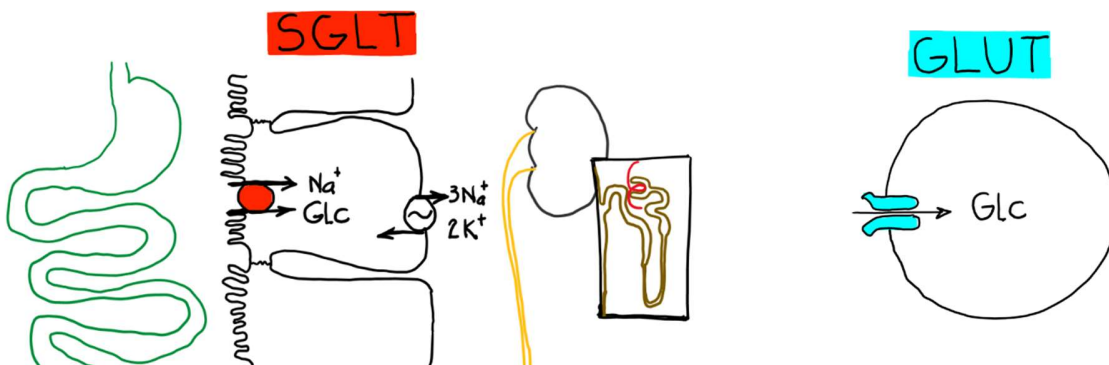
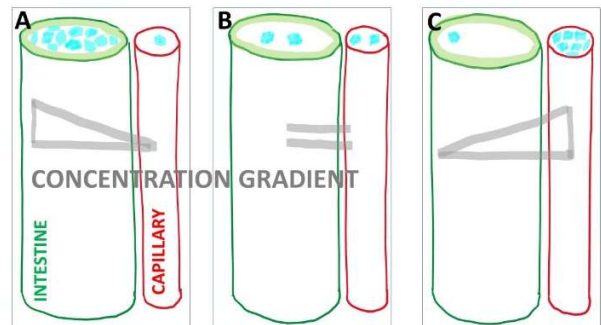


Fig.: Glucose transport in the intestine

Glucose concentration gradient in the intestine does not always favor transport out of the GUT lumen towards cells and capillary. There are three possible situations (A, B, C) in the picture that can occur during food absorption. Active transport prevents wasting of the glucose (or other precious nutrients).



Similar situation is in the kidney tubules.

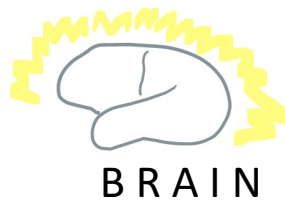
Fasting

Human beings have a very long history of limited food resources (millions of years compared to the couple centuries of sufficiency and decades of abundance for some populations). That is why mechanisms preventing hypoglycemia had to be evolved very reliably.



- Recall the hormones that cause an increase in glycemia:
 - ...
 - ...
 - ...
- Recall mechanisms of blood glucose elevation:
 - ...
 - ...
 - ...
- Recall substances that can be turned into glucose in the process called gluconeogenesis:
 -
- Recall tissues that are specialized for effective gluconeogenesis:
 - ...
 - ...
- Could glycogen in skeletal muscle become the source of blood glucose?
 - ...
- Compare the effects of epinephrine and cortisol. How do they differ in terms of glycogen synthesis or lysis?
 - ...
- How do you understand the physiological role of this difference?
 - ...
- Which one (epinephrine vs. cortisol) serves to boost immediate glucose availability?
 - ...
- Which one promotes the glucose storage for long lasting fasting?
 - ...

- Hypoglycemia stimulates adrenal medulla to epinephrine release. What is the effect of epinephrine in larger doses on arteriolar sphincters in skeletal muscle and adipose tissue?
...
- How does this effect influence blood flow and glucose uptake in these areas?
...
- What is the effect of epinephrine on insulin release?
...
- What is the aim of described epinephrine effects in skeletal muscle and adipose tissue on glycemia?
- Why is the glucose level so precisely regulated if there could be also other energy substrates in our body used by cells?



The metabolic rate of the brain is relatively constant and corresponds to 1/5 of BMR. It is a lot of energy that has to be covered largely by glucose. The secondary fuel for the brain is ketone bodies. Ketone body production increases in response to glucagon and cortisol during fasting. Development of adaptation processes that would compensate for the lack of glucose with sufficient quantity of other substrates takes some time (days). Tissues which are utilized preferentially are skeletal muscles and adipose tissue. Both gluconeogenesis and ketone body production occur mainly in the liver and have sufficient capacity to keep healthy fasting individual conscious (with sufficient nutrients delivery to the brain). Obviously, the period of fasting cannot be too long and has to be followed by energy resources replenishment.

What condition leads to un-consciousness in a hypoglycemic individual?

Related to patients on insulin:

Think about the SPEED of hypoglycemia onset if insulin is administered without an adequate food intake. It is the most common cause of hypoglycemia with insufficient brain glucose supply.

(See also the part concerning NON-physiology individual below)

Eating, drinking and internal environment

Consider, how does food ingestion influence various parameters of blood compartment and subsequently extra and intracellular fluid composition.



- How does nutrient absorption contribute to osmolarity fluctuation?
- What is the normal range for plasma osmolarity?
- What is the normal glycemia variations between fasting and a big meal ingestion rich in saccharides?
- How does this fluctuation affect osmolarity?

NOTE: plasma osmolarity estimation: $2x [Na^+] + [Glc] + [urea] + \text{others}$

- Compare the range for normal osmolarity changes and normal glycemia changes.
- Compare physiological range of glycemia and kidney capacity for glucose reabsorption.
- Which hormone helps to minimize glycemia increase after the meal? Put its name into the red circle.



- What tissue is insulin dependent (it can receive glucose only in the presence of insulin)?

The purpose of following questions is to consider how potent insulin is in glycemia maintenance:

If your answer is correct, you have realized, there are only two types of tissue (both serving as major storage of energy substrates) that allow glucose influx only in the presence of insulin.

- How big is their volume compared to body size?
- What type of glucose transporter do they use?
- What are the possible fates/metabolization of glucose entering these cells?

..... or

- How do the utilization of glucose (glycolysis), storing as glycogen or rearrangement into fat affect the trans-membranous concentration gradient?

Choose the more probable answer:

A: Glucose concentration in extracellular and intracellular space equilibrates quickly and the influx stops.

B: Utilization and storage of glucose favor concentration gradient towards intracellular space and so the influx of glucose can last as long as the GLUT4 transporter is available and there is at least some glucose in plasma.

Now think about injecting of insulin that is not appropriately counterbalanced by food in terms of glucose distribution mechanisms explained above. How fast and how profound can the glycemia drop be? How does the considerable drop of glycemia influence the concentration gradient of glucose between blood and brain? Is the transport mechanism of glucose into brain tissue active or passive?

Besides skeletal muscle and adipose tissue, the **liver** can be profoundly influenced by insulin in terms of glucose uptake (expresses GLUT 4 transporters in response to insulin). In contrast to muscle cells and fat cells, glucose can enter hepatocytes also via other GLUT transporters that are not insulin dependent.

The questions and explanations above were focused on glucose. However, you must consider other relevant components while thinking about the role of insulin in nutrients homeostasis. Examples: AA, FAA, ions.

- What ion in extracellular fluid is most tightly regulated and why?
- How does insulin contribute to this ion distribution in organism after eating?

Glycemia in a person who has impaired glucose tolerance or diabetes

If glycemia regulation is impaired, the organism is not able to keep blood glucose within normal range.

Oral glucose tolerance test is designed to recognize this situation.

- What dose of glucose is given to the patient in this test?.....
- Compare this dose with some ordinary food:

Examples:

3x0,5 l 12°beer (5g saccharides/100 ml)

or



300 g of plain cooked pasta (25g saccharides/100g)

or



100 g of biscuits (75 g saccharides/100g)



Compare with the composition and size of an ordinary big meal:

Pizza Margherita 30 cm diameter



You have realized that oral glucose tolerance test does not represent an extraordinary but quite normal load of saccharides per meal.

Glycemic index (GI), stimulated insulin secretion

- What is GI?
Find the GI of food examples given above (beer, pasta, biscuits).
- Consider the differences in glycemia profile curve development after intake of each of this food.
100 g of biscuits contains the same saccharide load as 300 g of pasta.
Why is diabetic person not recommended to eat the biscuits but can eat pasta?
Could you find an example of a situation when the diabetic person should eat biscuits rather than pasta?
- Is the glycemic index a sufficient criteria for food selection in diabetics or people at risk of DMII development? Why?
What other criteria are important?
Some food does not contain saccharides but still can stimulate insulin release due to AA and lipids content.
- How much insulin do β cells produce per day in a healthy individual?
Quantify basal secretion.....and stimulated secretion.....
- Is the amount of insulin released per nutrient mass/type the same for everybody?
YES and NO: It will vary in some physiological range in healthy individuals.
NO: if pancreatic β cells are destroyed or if insulin resistance develops.

Review on mechanism of insulin effect and insulin resistance development: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6170977/>

Hyperglycemia

- What value of blood glucose is considered hyperglycemia?
What is the upper limit for fasting glycemia in a healthy individual?
What is the upper limit for postprandial glycemia in a healthy individual?
- Is hyperglycemia dangerous?
Why?
- What is more dangerous, hypoglycemia or hyperglycemia?
Why?

Hypoglycemia

- What is the lower limit for normal glycemia?
- What event can cause hypoglycemia below this limit?
- What are the clinical symptoms of hypoglycemia?
Separate the symptoms into two groups:
A: Related to low glucose delivery to Glc dependent tissue:
B: Related to epinephrine release:
- What consequences do you expect if acute hypoglycemia is not cured immediately?
- Is there any risk of permanent damage?

What would you do in case of hypoglycemia?

Task 1:

It is Monday 11 a.m., you are working in the hospital as a nurse. This time the diabetic patients are administered insulin (15 minutes before regular lunch dispensing) every day. Today patients were given insulin, but accidentally the lunch patrol is delayed because of some technical issue.

Offer the solution of this situation.

What development of patients' status do you expect if insulin administration is not counterbalanced with food immediately?

Task 2:

There is an unconscious person admitted to hospital.

Hypoglycemia is one of the possible causes of unconsciousness. Choose the best way of glycemia assessment:

1. From capillary blood sample by personal glucometer bedside test (result in seconds)
2. From venous blood sample sent to the central lab (result in 20 minutes but offers a wider range of analyzed blood parameters)
3. Any measurement introduces useless delay, so it is better to administer glucose i.v. without checking blood glucose

Task 3:

An unconscious person has glycemia of 1.9 mmol/l. Select an appropriate glucose solution: μl

- a. 5%, 500 ml i.v.
- b. 10%, 500 ml i.v.
- c. 20%, 500 ml i.v.
- d. 40%, 80 ml i.v.

- Discuss the speed of glucose elevation achieved by administration of particular solution.
- Discuss osmolarity of each solution and consequences for safe administration.
- Determine glucose load in each solution.
- Determine the energy load in each solution. Give an example of food with the same energy content.



Glycemia measurement – lab analysis, monitoring for clinical purposes

Capillary blood analysis detected by glucometer

Principle: glucose oxidase reaction

Advantage: accurate enough, bedside - fast (seconds)

Disadvantage: provides only the glycemia value and nothing else regarding the blood sample



Venous blood analysis in the lab

Principle: glucose oxidase reaction detected by spectro-photometry

Advantage: accurate, can analyze the same sample for more parameters (ions, enzymes...)

Disadvantage: performed in the central lab, lasts at least 20 minutes

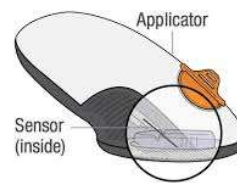


Continuous monitoring of glucose concentration in interstitial fluid by electronic chips

Advantage: accurate enough, much broader outcome/medical inference:

- Current glucose measurement each 1 - 5 minutes non-invasively (a fine wire inserted in the skin and subcutaneous tissue)
sensor exchanged roughly every 10 days
- Shows glycemic trends/profiles
- Shows consequences/insulin -food dependencies (relationship between eating and insulin dosing)
- Can be coupled with insulin pump and adjust insulin dosing according to actual glycemia
- Used in everyday routine easily, data collected by mobile phone

Disadvantage: Interstitial fluid glucose fluctuation is delayed behind systemic capillary blood glucose (20 minutes) and even more behind portal blood glucose during nutrients absorption



11. Fyziologie tělesné zátěže

Měření některých fyziologických parametrů u člověka vystaveného fyzické zátěži

Pohybová nebo sportovní aktivita vyvolává v organismu řadu změn a odpovědí, které mají zajistit udržení homeostazi všech orgánových soustav. Jednotlivé funkční celky orgánů a tkání se během pracovního zatížení přizpůsobují energetickým a metabolickým požadavkům tkání jiných. Orgánové systémy jsou zapojeny v regulačních okruzích tak, aby organismus kryl stoupající požadavky (především kosterních svalů) co nejefektivněji. Ekonomičnost těchto okruhů a pracovní–sportovní výkon závisí na řadě faktorů (především zdravotním stavu, trénovanosti apod.) V souvislosti s pohybovou činností se zvyšuje také aktivita metabolických dějů. Elementárním předpokladem pro svalovou práci je dostatečná dodávka kyslíku a živin, včetně odvodu katabolitů. Tyto funkce zajišťuje především **kardiorespirační systém**. Změny, které v souvislosti s tělesnou zátěží můžeme pozorovat jsou jednak reaktivní (bezprostřední reakce na pohybové zatížení) a jednak adaptační (výsledek dlouhodobého procesu zatěžování, např. tréninku). V tomto cvičení budeme analyzovat (z pochopitelných časových důvodů) pouze změny reaktivní.

Tyto změny jsou někdy klasifikovány (podle lokalizace) na centrální a periferní:

a/ centrální změny

Tuto část regulačního schématu představuje především srdce jako pracující pumpa. Mezi nejjednodušší ukazatele činnosti tohoto orgánu patří:

- srdeční frekvence (SF),
- minutový objem srdeční (Q),
- systolický objem srdeční (QS) které spolu souvisí vztahem $Q = SF \cdot QS$

1. Srdeční frekvence: její změny nastávají již před vlastním výkonem (tzv. předstartovní stavy vlivem emocí), následně od počátku pohybové aktivity v tzv. fázi iniciální Srdeční frekvence zprvu rychle stoupá, až se ustálí na hodnotách odpovídajících podávanému výkonu tzv. část homeostatická (někdy se hovoří o této fázi jako o ustáleném stavu tzv. steady state). Po přerušení pohybové aktivity v tzv. fázi následně je srdeční frekvence vrací k původním hodnotám. Křivka návratu je nejprve strmá, později povlnnější.

2. Systolický srdeční objem (tepový objem srdeční): při stupňující se fyzické aktivitě stoupá z klidové hodnoty 60-80 ml na hodnotu až 150 ml a svého maxima dosahuje při srdeční frekvenci 110-120 tepů/min. Do maximálního zatížení pak již zůstává konstantní (a vzrůstající nároky tkání na dodávku kyslíku/živin jsou hrazeny pouze stoupající srdeční frekvencí).

b/ periferní změny

Představují především cévy. Při pohybové aktivitě pozorujeme redistribuci krve v cévním řečišti, dochází k vasokonstrikci ve splachnické oblasti a zpočátku výkonu i v kůži. Naopak v kosterních svalech dochází k značné vasodilataci. Ve zmiňované kůži nicméně později nastupuje vasodilatace a to v okamžiku kdy teplota tělesného jádra začne stoupat, a kožní cévy dilatují a uplatňují se tak jako podstatný mechanismus tepelné homeostazi organismu.

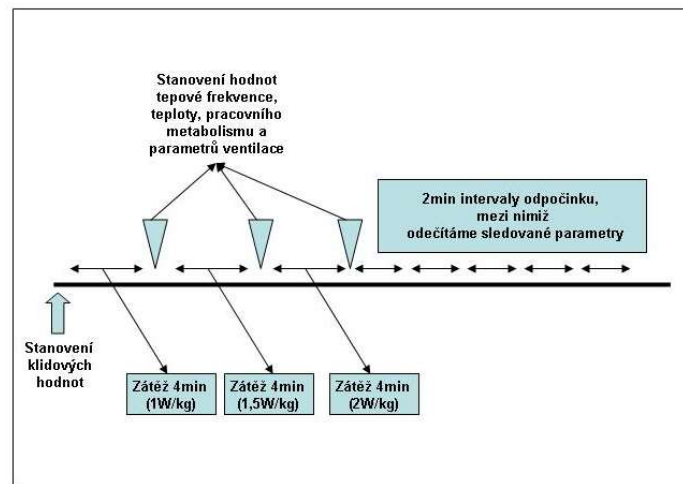
Respirační systém reaguje na pracovní zátěž především zvýšením dechové frekvence a dechového objemu. Velikost dechového objemu je však do značné míry závislá na dechové frekvenci. Při vysoké dechové frekvenci (extrémní výkon, zvláště u dětí), může dokonce klesat a snížit tak maximální minutovou ventilaci.

V tomto souboru úloh budeme na základě hodnocení jednoduchých parametrů a odpovědí organismu sledovat vliv definované zátěže na člověka.

Stanovíme:

- a/ hodnotu pracovního metabolismu
- b/ výkon při srdeční frekvenci 170 tepů/min
- c/ změny srdeční frekvence při pracovní zátěži
- d/ změny srdeční frekvence a EKG křivky při zátěži (holterovský monitoring)
- e/ změny systolického a diastolického tlaku při zátěži (holterovský monitoring)
- f/ změny teploty kůže při zátěži (hodnocení tepelné homeostazi)

Pracovní a pohybovou zátěž je možné simulovat a dozovat mnoha metodami (výstup na plošinu určité výšky, dřepy apod.). V tomto cvičení použijeme modifikovaný cyklotrenažér – cykloergometr, umožňující jednak velmi přesně definovat pracovní zátěž ve wattech a jednak nám umožní hodnotit velmi snadno celou řadu parametrů. Cyklo-trenažér bude v praktickém cvičení ovládat vyučující a studentům sdělí všechny nezbytné informace, která bude třeba z trenažéru vytěžit pro úspěšné dokončení této úlohy (nastavení zátěže, počet otáček, metodiku odečtu tepové frekvence apod.).



Obr. 19.1. Přehled návaznosti jednotlivých měření

a/ Stanovení hodnoty pracovního metabolismu

Postup úlohy je zcela identický se stanovení klidové energetické přeměny. Nebudou pochopitelně dodrženy podmínky klidu, ale sledovaná osoba vyvíjí definovanou pohybovou aktivitu. Všimneme si změn v respiračních funkcích, změny dechové frekvence dechového objemu a hodnoty pracovního metabolismu. Zaznamenáme jeho hodnoty v jednotlivých 4minutových úsecích a srovnáme je s hodnotami klidové energetické přeměny. Vybraný student bude vystaven **3x stoupající 4minutové zátěži** (0,5W/kg – 1,0W/kg – 1,5W/kg). Mezi jednotlivými úseky bude následovat vždy jednodominutová pauza, ve které odečteme sledované hodnoty a zapíšeme je do protokolu. Po posledním úseku (již bez minutové pauzy) budeme dále **po dobu deseti minut ve dvouminutových intervalech** sledovat návrat hodnot ke klidovému stavu. Před započítáním vlastního výkonu odečteme hodnoty všech parametrů a ty zaznamenáme jako výchozí (obr. 19.1.).

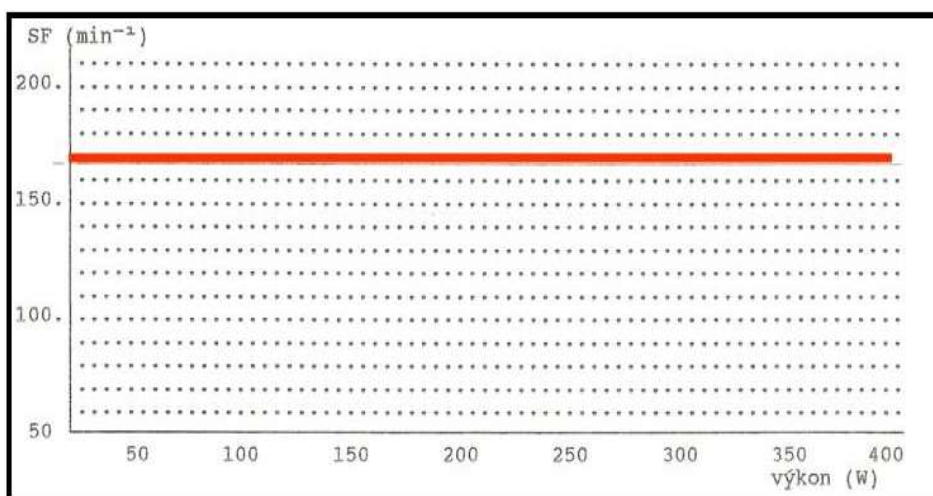
b/ Výkon při srdeční frekvenci 170 tepů/min

Tento test slouží k objektivizaci zdatnosti vyšetřovaného jedince. Jedná se o test submaximální zátěží. To znamená, že vyšetřovanou osobu vystavíme mírné postupně stoupající zátěži a sledujeme reakci jejího organismu. Výkon při vysoké srdeční frekvenci pouze odečteme z grafu, aniž by bylo nutné vyšetřovaného (v praxi často nemocného člověka) takovému výkonu vystavovat.

Úkol: Spočítejte kritickou srdeční frekvenci pro 70-letého člověka. (Kritická frekvence je taková, je-li diastola už natolik zkrácená, že se srdce nestačí plnit. Spočítá se $220 - \text{věk} \pm 10$.) Z výsledku poznáte, že staršího člověka nemůžete vystavit zátěži, která by zvýšila frekvenci na 170 tepů/minutu.

Provedení:

Dobrovolník bude vystaven **3x za sebou 4 minutám zátěže o intenzitě 0,5W/kg – 1,0W/kg – 1,5W/kg, ale tentokrát bez pauzy**. Výkon zvýšíte za jízdy. Po každém 4-minutovém úseku zaznamenáme do předtištěného grafu hodnoty tepové frekvence (v závislosti na nastavené zátěži). Získáme tak tři body (vyjadřující závislost mezi pohybovým zatížením a oběhovou odpovědí). Těmito třemi body proložíme ideální přímku a protáhneme ji tak aby protнула čáru označující srdeční frekvenci 170 tepů/min. V místě kde ji přetne, spustíme kolmici na osu x a zde odečítáme hodnoty výkonu ve wattech (obr. 19.2.). Někdy se jako parametr trénovanosti udává hodnota watt-puls (získáme prostým vydělením hodnoty zatížení srdeční frekvencí). Porovnáme s normou.



Věk (roky)	W 170(W)		W 170 (W/kg)	
	muži	ženy	muži	ženy
18	178	103	2,6	1,8
25	193	109	2,6	1,8
35	195	115	2,5	1,8
45	195	121	2,5	1,8
55	195	127	2,4	1,7

Obr. 19.2. Stanovení hodnoty testu W170 a průměrné hodnoty pro nesportující populaci

c/ Změny srdeční frekvence při pracovní zátěži, pozátěžové EKG

Po každém úseku zatížení a ve stanovených intervalech po zátěži odečítáme hodnotu srdeční frekvence vyšetřovaného. Posoudíme její nárůst a stejně tak si všimneme následného návratu k původním hodnotám po zátěži. Bezprostředně po skončení cvičení pořídíme EKG záznam z končetinových svodů. Křivku popíšeme.

Fáze	Před zátěží	Pohybová zátěž			Zotavení				
Čas	0	1. 4 min	2. 4 min	3. 4 min	1. 2 min	2. 2 min	3. 2 min	4. 2 min	5. 2 min

Srdeční frekvence (tep/min)									
-----------------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Popis EKG křivky:

Akce:

Frekvence:

Rytmus:

PQ interval:

Elektrická osa srdeční:

Šíře QRS intervalu:

Hodnocení: Normální křivka/nenormální křivka, jmenujte, co není normální:

Jméno:

Příjmení:

Studijní kroužek:

Skupina: A, B, C, D

Datum

Podpis.....