

# Trénink expiračního svalstva u pacientů s chronickým srdečním selháním

(The expiratory muscle training in patients with chronic heart failure)

Filip Dosbaba

Rehabilitační oddělení, Fakultní nemocnice Brno, Brno

## INFORMACE O ČLÁNKU

### Historie článku:

Vložen do systému: 25. 9. 2020

Přepřevzat: 20. 10. 2020

Přijat: 24. 10. 2020

Dostupný online: 18. 1. 2021

### Klíčová slova:

Expirační svalstvo

Kvalita života

Okluzní ústní tlak

Respirační trénink

Srdeční selhání

## SOUHRN

**Úvod:** Chronické srdeční selhání (CHSS) je doprovázeno dušností různé etiologie, přičemž jednou z nich je myopatie dechového svalstva.

**Cíl:** Objektivizovat vliv domácího tréninku expiračního svalstva (TES) s expiračním trenažérem na okluzní ústní tlaky, rozvíjení hrudníku, dušnost a únavu u pacientů s CHSS.

**Soubor a metody:** Do studie bylo prospektivně zařazeno 26 konsektivních pacientů se stabilním CHSS (NYHA II–III, ejekční frakce levé komory  $\leq 45\%$ ). Pacienti byli rozděleni do intervenční skupiny – 13 pacientů, kteří prováděli TES s 5–20 % maximálního expiračního okluzního tlaku, 13 pacientů představovalo kontrolní skupinu bez intervence. U všech pacientů byly hodnoceny okluzní ústní tlaky, rozvíjení hrudníku a míra dušnosti.

**Výsledky:** Po deseti týdnech TES se signifikantně zvýšil maximální expirační okluzní tlak ( $PE_{MAX}$ ) ze 7,48 (4,73–10,35) kPa na 9,09 (8,12–11,99) kPa ( $p = 0,007$ ), zvýšil se také maximální inspirační okluzní tlak ( $PI_{MAX}$ ) ze 4,95 (3,89–7,86) kPa na 7,35 (5,25–8,72) kPa ( $p < 0,001$ ). Statisticky významně se zvětšilo rozvíjení hrudníku v xifosternální ( $p = 0,005$ ) i mezosternální oblasti ( $p = 0,002$ ). Bylo zaznamenáno významné zlepšení subjektivního hodnocení dušnosti pomocí dotazníku modified Medical Research Council (mMRC) ( $p = 0,003$ ). U kontrolní skupiny bylo zjištěno snížení  $PE_{MAX}$  ( $p = 0,045$ ) a nesignifikantní pokles  $PI_{MAX}$  ( $p = 0,107$ ). Rozvíjení hrudníku v obou oblastech a mMRC se u kontrolní skupiny zmenšily nesignifikantně. Obě zkoumané skupiny se po deseti týdnech tréninku ve změně výše uvedených parametrů statisticky významně lišily ( $p < 0,05$ ).

**Závěr:** TES výrazně zvyšuje sílu dechového svalstva charakterizovanou okluzními ústními tlaky, zlepšuje rozvíjení hrudníku, snižuje subjektivně vnímanou zátěžovou dušnost a únavu u pacientů se stabilizovaným CHSS.

© 2021, ČKS.

## ABSTRACT

**Introduction:** Chronic heart failure (CHF) is accompanied by dyspnea of various etiologies, one of which is respiratory muscle myopathy.

**Aim:** To objectify the effect of home expiratory muscle training with the expiratory trainer on occlusive oral pressures, chest expansion, dyspnea and fatigue in patients with CHF.

**Materials and methods:** 26 consecutive patients with stable CHF (NYHA II–III, left ventricular ejection fraction  $\leq 45\%$ ) were prospectively included in the study. Patients were divided into an intervention group – 13 patients who performed expiratory muscle training with 5–20% of maximum expiratory occlusive pressure, 13 patients represented a control group without intervention. Occlusive oral pressures, chest expansion, and dyspnea were assessed in all patients.

**Results:** After 10 weeks of expiratory muscle training the maximum expiratory occlusion pressure ( $PE_{MAX}$ ) increased significantly from 7.48 (4.73–10.35) kPa to 9.09 (8.12–11.99) kPa ( $p = 0.007$ ), the maximum inspiratory occlusion pressure ( $PI_{MAX}$ ) also increased from 4.95 (3.89–7.86) kPa to 7.35 (5.25–8.72) kPa ( $p < 0.001$ ). There was a statistically significant increase in chest expansion in the xiphosternal ( $p = 0.005$ ) and mesosternal areas ( $p = 0.002$ ). There was a significant improvement in the subjective assessment of dyspnea using the modified Medical Research Council (mMRC) questionnaire ( $p = 0.003$ ). A decrease in  $PE_{MAX}$  ( $p = 0.045$ ) and a non-significant decrease in  $PI_{MAX}$  ( $p = 0.107$ ) were observed in the control group. Chest expansion decreased insignificantly in both areas and mMRC in the control group. After 10 weeks of training, a statistically significant difference between the given parameters was observed in both examined groups ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The expiratory muscle training significantly increases the strength of respiratory muscles characterized by occlusive oral pressures, improves chest expansion, reduces subjectively perceived stress dyspnea and fatigue in patients with stabilized CHF.

### Keywords:

Expiratory muscle

Heart failure

Occlusive mouth pressure

Quality of life

Respiratory training

Adresa pro korespondenci: PhDr. Filip Dosbaba, Ph.D., MBA, Rehabilitační oddělení, Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, Brno 625 00, e-mail: dosbaba.filip@fnbrno.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.095

## Úvod

Nemocní s chronickým srdečním selháním (CHSS) trpí nízkou tolerancí zátěže, dušností a zvýšenou únavností. Intolerance zátěže má multifaktoriální podstatu, přičemž sekundárně navozená dušnost je do značné míry jedním z hlavních faktorů zátěžové intolerance.<sup>1</sup> Základním patologickým podkladem tohoto syndromu je dysfunkce levé komory srdeční, která vede k nízké perfuzi kosterního svalstva. Tento nedostatek se projevuje mimo jiné myopatií dechového svalstva. Výsledkem patologické kaskády těchto dějů je abnormální ventilační odpověď spojená s velkou dechovou prací.<sup>2,3</sup> Omezená ventilace je důsledkem plicního edému, snížení elasticity plic (zvýšená rezistence), zvýšení tlaku v plicních arteriích a slabosti respiračního svalstva. Slabost periferního kosterního svalstva je známým a výrazně limitujícím faktorem. Na rozdíl od končetinového kosterního svalstva není možné trupové, respektive respirační svalstvo cíleně aktivovat bez podrobného plicního vyšetření a následné sofistikované respirační fyzioterapie využívající respiračních trenažérů.<sup>4</sup> Abnormality ve ventilaci jsou tedy restriktivního charakteru. Zcela zásadní faktory způsobující snížení prokrvení alveol jsou zvýšený tlak v plicních arteriích, zvýšená plicní rezistence, ale také asynchronní kontrakce komor, arytmie či ztráta plicní tkáně různé etiologie. Výše popsanými mechanismy dochází k výrazné neshodě poměru ventilace–perfuze, což vede k porušení základního principu fyziologické respirace. Abnormality v kosterní svalovině vedou k výrazné redukci aerobní kapacity a k následnému hromadění metabolitů v pracujících sva-lech. Nahromaděné metabolity přispívají k hyperventilaci.<sup>5</sup> V současnosti je již prokázána přímá korelace mezi silou inspiračního svalstva a vrcholovou spotřebou kyslíku ( $VO_{2peak}$ ).<sup>6</sup> Oba parametry jsou považovány za nezávislé faktory přežití u pacientů s CHSS. Síla inspiračního svalstva vyjádřená nádechovým okluzním tlakem (PI) se dokonce liší, a to dle etiologie CHSS.<sup>7</sup> Lze tedy říci, že postižení respiračního svalstva má významný podíl na klinickém obraze pacienta a je třeba dokonale znát jeho roli v patogenezi CHSS. Nedávné studie u zdravých i nemocných s CHSS prokázaly souvislost mezi stavem dechového svalstva, fyzickou výkonností a ejekční frakcí levé komory srdeční.<sup>8</sup>

U tréninku inspiračního svalstva byl za poslední dekádu zaznamenán značný pokrok spojený s velmi dobrými klinickými výsledky. Avšak pokud je nám známo, doposud se žádná studie nezabývala vztahem mezi funkčními plicními parametry, dušností a přímou aktivací expiračního svalstva. Naším cílem bylo zhodnotit vliv expiračního tréninku na okluzní ústní tlaky, kterými se kardiologové zabývají často jen okrajově.

## Pacienti a použité metody

### Pacienti

Do naší prospektivní studie bylo po splnění všech vstupních a výstupních kritérií a podpisu informovaného souhlasu zařazeno 26 konsekutivních pacientů, kteří byli vyšetřeni ve Fakultní nemocnici Brno (FN Brno) v období od července 2016 do prosince 2017 ve spolupráci Reha-

bilitačního oddělení a Interní kardiologické kliniky. Mezi vstupní kritéria patřilo CHSS diagnostikované nejméně před šesti měsíci, ejekční frakce levé komory (EF LK) nižší než 45 %, třída dle New York Heart Association (NYHA) II a III a zavedená stabilní farmakologická léčba srdečního selhání po dobu minimálně tří měsíců. Pacienti po zavedení implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD) byli zařazováni po minimálně čtyřech týdnech od implantace. Mezi vylučovací kritéria patřila dekompenzace CHSS v posledních třech měsících, nedostatečně korigovaná hypertenze se systolickým krevním tlakem nad 160 mm Hg, akutní infarkt myokardu v posledních třech měsících, angina pectoris, infekční onemocnění a diagnostikované primárně plicní onemocnění (chronická obstrukční plicní nemoc [CHOPN], asthma bronchiale). Studie byla schválena Etickou komisí Fakultní nemocnice Brno, všichni pacienti podepsali informovaný souhlas o účasti ve studii.

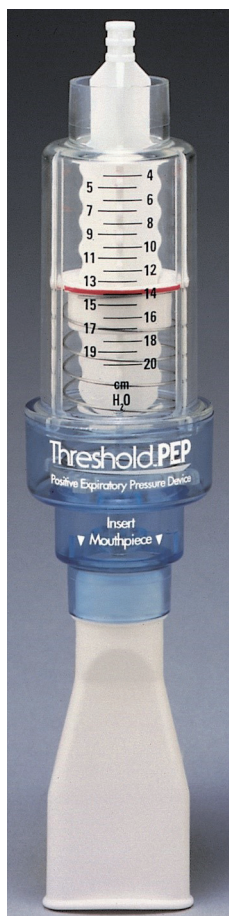
Pacienti byli rozděleni do dvou skupin. Intervenční skupina, do které bylo zařazeno 13 pacientů, prováděla trénink expiračního svalstva (TES) po dobu deseti týdnů s pomůckou Threshold PEP® s 5–20% maximálním expiračním okluzním tlakem ( $PE_{MAX}$ ). Zbýlých 13 pacientů představovalo kontrolní skupinu bez tréninku expiračního svalstva (bez TES). Do kontrolní skupiny byli zařazeni pacienti, kteří odmítli intervenci. U obou skupin pacientů byly zjištěny anamnestické údaje a byla provedena spirometrie, pletysmografie, pacienti vyplnili dotazníky dušnosti mMRC (modified Medical Research Council) v modifikované verzi, která se skládá z pěti prohlášení, jež popisují míru dušnosti od žádné (stupeň 0) k narůstající (stupeň 4) u uváděných aktivit.<sup>4</sup> Dále byly změřeny parametry rozvíjení hrudníku v úrovni mesosternale a xiphosternale. Před zahájením studie a po deseti týdnech bylo u obou skupin provedeno stejné vstupní i výstupní vyšetření. U každého pacienta bylo vyšetření provedeno vždy stejným fyzioterapeutem.

### Maximální nádechový a výdechový ústní okluzní tlak

Maximální inspirační ústní tlak ( $PI_{MAX}$ ) byl měřen pomocí hlubokého silového nádechu z úrovně reziduálního objemu (RV) proti záklopce („shutter“) s nepatrným únikem vzduchu z důvodu prevence uzavření epiglottis. Maximální expirační ústní tlak ( $PE_{MAX}$ ) byl měřen v úrovni celkové plicní kapacity (TLC) proti záklopce maximálním výdechovým úsilím. Obě měření byla provedena na přístroji ZAN 500 Body II, Meßgrerate GmbH, Germany s náustkem s obrubou („flanged mouthpiece“). U obou vyšetření byly provedeny tři pokusy, mezi kterými byla klidová pauza po dobu 30 sekund. Variabilita měření byla v rozsahu do 20 % a zaznamenala se nejvyšší dosažená hodnota.

### Měření rozvíjení hrudníku

Rozvíjení hrudníku bylo měřeno standardizovanou metodou pomocí pásky ve stoje. Páska byla umístěna okolo hrudníku v úrovni mesosternale (úroveň 4. mezižebří) a xiphosternale (úroveň processus xiphoideus).<sup>9</sup> Pacient byl vyzván, aby se maximálně nadechl a maximálně vydechl. Provedly se dva pokusy u obou měření a zaznamenán byl rozdíl obvodu hrudníku mezi maximálním nádechem a výdechem. Pro analýzu se obě naměřené hodnoty zprůměrovaly v obou úrovních rozvíjení hrudníku.<sup>10</sup>



Obr. 1 – Threshold PEP®, Respironics; Cedar Grove, NJ, USA

### Tréninkový program

Pacient obdržel informace k provedení desetitýdenního programu tréninku výdechových svalů v nemocnici a následně samotný trénink prováděl v domácím prostředí. K tréninku byla použita dechová pomůcka Threshold PEP® (Respironics; Cedar Grove, NJ, USA) (obr. 1), jež vytváří pozitivní výdechový tlak v rozsahu 5–20 centimetrů vodního sloupce (cm H<sub>2</sub>O) s tréninkovou frekvencí sedm dní v týdnu.

Intervenční skupina (TES) byla nejdříve slovně a písemně instruována o průběhu tréninku, dále byl respirační trénink i pacientem prakticky vyzkoušen. Každý pacient obdržel kontaktní informace na ošetřujícího kardiologa a fyzioterapeuta v případě výskytu problémů s tréninkem. Fyzioterapeut jednou týdně po dobu deseti týdnů pacienta telefonicky kontaktoval a zjišťoval informace o průběhu tréninku a celkovém stavu. Po deseti týdnech bylo provedeno u pacienta výstupní měření shodné se vstupním vyšetřením. Konkrétní parametry tréninku jsou uvedeny v tabulce 1.

Tabulka 1 – Tréninkový program s respiračním trenažérem

Tréninkový týden	Frekvence tréninků za den	Počet opakování v jednom tréninku	Tréninková zátěž (cm H <sub>2</sub> O)
1–2	3	20	5
3–4	4	20	10
5–6	5	20	15
7–8	6	20	20
9–10	7	20	20

cm H<sub>2</sub>O – centimetr vodního sloupce.

### Statistická analýza

Parametry byly analyzovány popisem a porovnány mezi intervenční a kontrolní skupinou pacientů. K popisu dat byly použity standardní metriky souhrnných statistik: relativní a absolutní frekvence pro kategorické proměnné, aritmetický průměr dodaný se směrodatnou odchylkou a medián s 95% intervalem spolehlivosti pro kontinuální proměnné.

Všechny parametry byly před každou statistickou analýzou testovány, zda byly nebo nebyly normálně distribuovány. Rozdělení dat můžeme na základě Shapirova-Wilkova testu považovat za normální. Vzhledem k tomu, že předpoklad pro normální distribuci byl pozoruhodně

porušen pro většinu spojitých parametrů, byly provedeny neparametrické analýzy a pro prezentaci dat byla použita vhodná popisná statistika. Pro porovnání základních hodnot a hodnot po deseti týdnech byl použit Wilcoxonův párový součet. Pro porovnání výsledků mezi intervenční a kontrolní skupinou pacientů byl aplikován Mannův-Whitneyho test. Pro porovnání kategorických parametrů mezi skupinami byla použita maximální pravděpodobnost  $\chi^2$  testu.

Výsledky s hodnotou  $p < 0,05$  jsou považovány za statisticky významné.

### Výsledky

Základní charakteristiku obou skupin ukazuje tabulka 2 a 3. V našem souboru převažovalo mužské pohlaví a větší na pacientů měla ischemickou etiologii CHSS s těžkou systolickou dysfunkcí levé komory. V tréninkové skupině byl zastoupen mírně vyšší počet pacientů s nižší třídou NYHA. V ostatních parametrech se skupiny mezi sebou nelišily. Pacientům nebyla v průběhu TES měněna farmakoterapie. Všichni pacienti TES tolerovali a v průběhu tréninku se nevyskytly žádné komplikace či nežádoucí účinky.

### Okluzní respirační tlaky – síla respiračního svalstva

U parametrů  $PI_{MAX}$  a  $PE_{MAX}$  sledujeme u skupiny pacientů s TES signifikantní zvýšení tlakových hodnot, což predikuje dostatečnou sílu nádechových a výdechových svalů. Hodnoty registrující neuronální aktivitu nádechových svalů byly v normě, parametr Tension Time Index ( $T_{TMUS}$ ) neprokázal ventilační selhání (rozsah 0,06–0,15).

### Rozvíjení hrudníku, subjektivní vnímání dušnosti

TES vedl ke statisticky významnému zvýšení rozvíjení hrudníku, u rozvíjení v úrovni mesosternale z 4 (2,5–5) na 4,5 (2,5–5) cm a xiphosternale z 3,0 (1,5–4) na 4,0 (2,5–4) cm. Je tedy zcela patrný formativní vliv TES na dechovou mechaniku. U hodnocení míry vnímání dušnosti dle modifikovaného dotazníku mMRC nastal u skupiny pacientů s TES signifikantní pokles z 2 (1–2) na 1 (0–2), naopak u skupiny pacientů bez intervence se tento parametr nezměnil (tabulka 4).

### Diskuse

Na téma přímé aktivace expiračního svalstva u pacientů s CHSS nebyla doposud ve světě publikována žádná studie. Pouze dvě studie u pacientů s CHSS zapojily do respiračního tréninku i expirační trenažér. V obou případech však byla při tréninku využita kombinace inspiračního trenažéru a expiračního trenažéru. Metodika i délka expiračního tréninku je výrazně podobná našim vstupům, výsledky těchto studií jsou srovnatelné s našimi. V obou případech bylo zaznamenáno významné zlepšení okluzních ústních tlaků  $PI_{MAX}$  a  $PE_{MAX}$  a zmírnila se dušnost.<sup>11,12</sup>

Typický pacient s CHSS je vlivem klinického stavu hůře mobilní, trpí poklesem svalové síly způsobené svalovou myopatií a následnou nižší tolerancí zátěže. Touto patologií je zasaženo ve velké míře i svalstvo dechové. Změna pH navozená primárně zvýšenou koncentrací oxidu

Tabulka 2 – Základní charakteristika – kategoriální parametry

	Kategorie	TES (N = 13) No (%)	Bez TES (N = 13) No (%)	p
Pohlaví	Muži	12 (92,3)	9 (69,2)	0,816 <sup>a</sup>
Etiologie CHSS	DKMP ICHSS	9 (69,2) 4 (30,8)	9 (69,2) 4 (30,8)	0,655 <sup>a</sup>
NYHA	2 3	8 (61,5) 5 (38,5)	7 (53,8) 6 (46,2)	0,930 <sup>a</sup>
ICD	Ano	5 (38,5)	3 (10,7)	0,653 <sup>a</sup>

Bez TES – skupina pacientů bez intervence TES; DKMP – dilatační kardiomyopatie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ICHS – ischemická choroba srdeční; CHSS – chronické srdeční selhání; NYHA – New York Heart Association; NYHA 2 – NYHA II a II–III; NYHA 3 – NYHA III a III–IV; TES – trénink expiračního svalstva; p-hodnota párového testu (Wilcoxonův rank sum test) pro porovnání parametrů před intervencí a po intervenci.

<sup>a</sup> Maximální pravděpodobnost  $\chi^2$  testu pro porovnání skupin.

Tabulka 3 – Základní charakteristika – kontinuální parametry

	TES (N = 13)		Bez TES (N = 13)		
	Medián (95% CI)	Průměr ± SD	Medián (95% CI)	Průměr ± SD	p
Věk (roky)	64,00 (48,00–69,00)	59,44 ± 12,0	53,50 (48,00–61,00)	52,89 ± 6,9	0,353 <sup>a</sup>
Hmotnost (kg)	83,00 (77,00–90,00)	85,00 ± 11,45	90,50 (69,00–115,00)	90,50 ± 16,76	0,458 <sup>a</sup>
Výška (m)	1,76 (1,72–1,83)	1,75 ± 0,09	1,83 (1,76–1,94)	1,83 ± 6,76	0,064 <sup>a</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	29,00 (23,6–30,7)	28,1 ± 4,1	27,15 (23,5–33,4)	26,7 ± 3,0	0,612 <sup>a</sup>
EF LK (%)	29,1 (24,0–32,0)	28,8 ± 3,4	29,0 (26,0–35,0)	29,2 ± 3,3	0,827 <sup>a</sup>

95% CI – 95% interval spolehlivosti; bez TES – skupina pacientů bez intervence TES; BMI – index tělesné hmotnosti; EF LK – ejekční frakce levé komory; TES – trénink expiračního svalstva.

<sup>a</sup> Mannův-Whitneyho test pro porovnání parametrů mezi skupinami.

Tabulka 4 – Okluzní tlaky, obvod hrudníku a modifikovaná škála dušnosti Medical Research Council

	TES (N = 13)			Bez TES (N = 13)			
	Medián před TES (95% CI)	Medián po TES (95% CI)	*p	Medián před zahájením studie (95% CI)	Medián po deseti týdnech (95% CI)	*p	**p
PE <sub>MAX</sub>	7,48 (4,73–10,35)	9,09 (8,12–11,99)		7,85 (7,25–13,80)	7,71 (4,23–11,18)	0,045	0,002
PI <sub>MAX</sub>	4,95 (3,89–7,86)	7,35 (5,25–8,72)		7,00 (4,15–9,00)	6,08 (4,95–8,15)	0,107	0,003
Úroveň mesosternale (cm)	4 (2,5–5)	4,5 (3,5–6)	0,001	3,0 (3–4,5)	2,8 (2–3,5)	0,125	0,001
Úroveň xiphosternale (cm)	3,0 (1,5–4,0)	4,0 (2,0–4,5)	0,007	2,3 (1,5–3,5)	2,0 (1,5–3)	0,188	0,003
mMRC	2 (1–2)	1 (0–2)	0,002	2 (1–3)	2 (1–3)	0,625	0,003

95% CI – 95% interval spolehlivosti; bez TES – skupina pacientů bez intervence TES; mMRC – modified Medical Research Council; PE<sub>MAX</sub> – maximální expirační okluzní ústní tlak; PI<sub>MAX</sub> – maximální inspirační okluzní ústní tlak; \*p-hodnota párového testu (Wilcoxonův rank sum test) pro porovnání parametrů před intervencí a po intervenci; \*\* p-hodnota Mannova-Whitneyho testu pro porovnání parametrů mezi skupinami; TES – trénink expiračního svalstva.

uhličitého (CO<sub>2</sub>) vede ke stimulaci chemoreceptorů, což u těchto pacientů navozuje tachypnoi, zvyšuje dechový objem a celkově stimuluje inspirium s nadměrným zapojením akcesorních nádechových svalů.<sup>13–15</sup> Takový dechový vzorec potom považujeme za výrazně neefektivní. Vycházím z předpokladu, že trénink výdechových svalů je pro pacienty s CHSS přínosnější než trénink nádechových z hlediska náročnosti, neboť nádech je výrazně aktivní děj, při kterém dochází k překonání elastických sil měkkých tkání a svalů v oblasti hrudníku. U výdechu se tyto síly snižují, čímž je pro nemocné s CHSS méně výkon-

nostně náročný, a můžeme tak dosáhnout normalizace dechové frekvence a snížení nároků na dechovou práci. Pro nemocné s CHSS představuje neefektivní expirium výrazný problém, protože nedokážou sami toto svalstvo cíleně a efektivně aktivovat. Předpokládáme, že hlavní příčinou tohoto dysfunkčního dechového chování je zajištění ventilace na úkor optimálního funkčního zapojení dechových svalů. Trénink výdechových svalů vede k jejich významné aktivaci, což způsobuje cíleně stimulaci motorických center mozkové kůry s cílem podpořit jejich efektivní aktivitu při dýchání. Při expiriu do respirační



pomůcky dochází k výraznějšímu vyprázdnění alveol od veškerého retinovaného  $\text{CO}_2$ , tomuto ději napomáhá také otevření kolaterálních cest, díky čemuž nemocný již nepotřebuje tak objemově velké inspirium k pokrytí svých aktuálních respiračních nároků. Navíc zvýšením nádechové kapacity je bránice schopna svým oploštěním a následnou relaxací odstranit z těla více  $\text{CO}_2$ , a zvýšit tak celkové oxykličení.<sup>16</sup> Při exspiriu proti odporu dochází také k udržování tlaku v dýchacích cestách – pozitivní výdechový tlak (positive expiratory pressure, PEP), jenž zajišťuje otevřené alveoly potřebné k facilitaci inspiria. Mezi naše hlavní teorie pro upřednostnění TES patří především posílení auxiliárních expiračních svalů, potlačení patologického mechanismu svalové myopatie, ale také vliv na změnu stereotypu dýchání přímo v centrální nervové soustavě (CNS).

Trénink výdechových svalů zvyšuje  $\text{PE}_{\text{MAX}}$  s potenciálním zvýšením parametrů plicních funkcí, adaptaci na zátěž a fyzickou výkonnost, která vyžaduje adekvátní výdechový tlak. Nejčastěji uváděným výsledkem tréninku výdechových svalů ve vybraných studiích u jiných diagnóz je signifikantní vzestup parametru  $\text{PE}_{\text{MAX}}$ , což je ukazatel síly výdechových svalů. Některé studie uvádějí snížení percepce dušnosti po tréninku výdechových svalů u zdravých probandů a nemocných s CHOPN během pohybových aktivit a prodloužení vzdálenosti chůze za časovou jednotku u nemocných s CHOPN.<sup>17–19</sup> V naší studii jsme chtěli poukázat na efektivitu tréninku výdechových svalů u nemocného s CHSS, který před tréninkem vykazoval sníženou toleranci k zátěži, dušnost a snížení parametru  $\text{PE}_{\text{MAX}}$  včetně plicních funkcí. Po tréninku se zvyšuje parametr  $\text{PE}_{\text{MAX}}$ , což bylo potvrzeno v pilotní studii kolektivu Cahalin a spol. (2001), i když, jak již bylo řečeno dříve, tato studie využívala kombinaci inspiračních a expiračních trenažérů.<sup>20</sup> Laciuga a spol. ve své studii zjistili, že bezprostřední efekt krátkodobého tréninku proti vysokému výdechovému odporu nemá signifikantní vliv na kardiorespirační ukazatele, jako je krevní tlak (TK), srdeční frekvence (SF) či saturace krve kyslíkem ( $\text{SpO}_2$ ) a nevyžaduje významné fyzické a respirační úsilí u zdravých jedinců.<sup>21</sup> V tréninku jsme aplikovali zátěž nízké intenzity 5–20 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , protože nadměrný výdechový odpor může vést k významné respirační dysfunkci, fyzické únavě a zhoršení příznaků CHSS, například dušnosti, arytmií, snížení dechového objemu s nárůstem dechové frekvence (tzv. rapid shallow breathing).<sup>22</sup>

### **Diskuse k maximálním okluzním ústním tlakům**

Při vstupním vyšetření byla u skupiny pacientů s TES zjištěna snížená hodnota  $\text{PI}_{\text{MAX}}$ . Po desetitýdenním tréninku došlo k jejímu nárůstu, přičemž hodnota 7,84 kPa představuje u mužů ve věku 20–54 let dolní mez normality. Vstupní hodnoty  $\text{PE}_{\text{MAX}}$  byly u obou skupin snížené, přičemž dolní mez normality je 14,61 kPa.<sup>23</sup> Po tréninku došlo u skupiny pacientů s TES k vzestupu  $\text{PE}_{\text{MAX}}$  u skupiny pacientů bez TES k poklesu  $\text{PE}_{\text{MAX}}$ . Zde bychom mohli předpokládat, že u pacientů s  $\geq$  NYHA III TES může pozitivně ovlivnit sílu expiračních svalů, a tím zefektivnit sílu nádechových svalů, plicních parametrů. Tento předpoklad je potřebné podpořit studií na větším počtu pacientů. V souvislosti se zvýšením síly respiračního svalstva ve vztahu k subjektivnímu zlepšení vnímání dušnosti můžeme tedy říct, že pacienti

jsou při stejných denních aktivitách méně dušní a jejich tolerance zátěže je tedy vyšší.

Dvě studie autorů Junior a spol. a Peel a spol. potvrdily signifikantní pokles hodnoty  $\text{PE}_{\text{MAX}}$  u pacientů s CHSS ve třídě III dle NYHA.<sup>24,25</sup>

### **Diskuse k dechovému vzorci a „ventilatory drive“**

TES pravděpodobně vytváří zvýšený dechový objem (VT) se snížením dechové frekvence a minutové ventilace (VE). Pokles VE zlepšuje percepci dušnosti. Předpokládáme, že ventilace s nízkým objemem plic zlepšuje sílu nádechových svalů prodloužením délky jejich sarkomer, což harmonizuje vztah mezi tzv. respiratory drive a efektorovou odpovědí dechových svalů.<sup>26</sup> Další hypotézou v případě neprokázaní zlepšení ventilačních a silových parametrů je insuficientní adaptabilita k tréninku.<sup>27,28</sup> Měření tlakové časového indexu (Tension Time index –  $\text{T}_{\text{TMUS}}$ ) odhaduje globální funkci inspiračních svalů a energetické nároky na dýchání za podmínek daného měření. Vyjadřuje se jako průměrný tlak nutný k nadechnutí příslušného dechového objemu vztažený k maximálnímu nádechovému tlaku a vynásobený dechovým vzorcem, který vyjadřuje dobu, po kterou je svalová kontrakce prováděna. U obou skupin pacientů byly hodnoty při vstupním a výstupním měření v normě, což nenasvědčuje únavě nádechových svalů. Hodnota  $\text{T}_{\text{TMUS}} < 0,1$  je považována za fyziologickou, hodnota  $> 0,35$  svědčí pro ventilační insuficienci.<sup>29</sup>

### **Diskuse k rozvíjení hrudníku a míře dušnosti**

U skupiny pacientů bez TES byly zjištěny snížené obvody hrudníku v úrovních mesosternale a xiphosternale. Při výstupním měření došlo k významnému snížení rozvoje u obou sledovaných obvodů. Toto snížení si můžeme vysvětlit například dysfunkcí dechových svalů, kdy vlivem snížení parametrů  $\text{PI}_{\text{MAX}}$  a  $\text{PE}_{\text{MAX}}$  nebyli pacienti schopni dostatečně aktivovat nádechové a výdechové svaly.

U skupiny pacientů s TES tyto parametry nebyly významně snížené, ale na konci tréninku došlo ke zlepšení rozvíjení v obou zmíněných úrovních. Zde předpokládáme, že toto zlepšení pozitivně koreluje se zlepšením parametrů plicních funkcí a maximální síly dechových svalů. V dostupné literatuře jsme nenalezli žádnou studii, která by hodnotila rozvíjení hrudníku u nemocných se srdečním selháním.

Bennett a Wood uvádějí abnormální hodnotu pro rozvíjení hrudníku ve výšce čtvrtého mezižebří jako hodnotu nižší než 2,5 cm u dospělých osob.<sup>30</sup>

Tuto stanovenou hodnotu ale následné studie prokazují jako ne zcela přesnou, neboť rozvíjení hrudníku u zdravých osob je závislé na dalších faktorech – např. věku, pohlaví, výšce, hmotnosti, somatotypu.<sup>31,32</sup> Snížené rozvíjení hrudníku je často spojeno i s výskytem svalových dysbalancí zejména v oblasti horní hrudní apertury a s oslabením svalů břišních a s restrikcí fascií hrudníku. Význam pro rozvíjení hrudníku bude mít i síla nádechových a výdechových svalů, pomocí kterých je možno provést maximální nádech a výdech, během kterých se rozvíjení hrudníku hodnotí. Nedílnou složkou terapie by měl být trénink dýchacích svalů u těch nemocných, u kterých je zjištěna snížená svalová síla dýchacích svalů.<sup>33</sup>

U skupiny pacientů s TES došlo ke zlepšení subjektivního vnímání dušnosti, naopak u skupiny pacientů bez

TES zůstalo subjektivní vnímání dušnosti na stejné úrovni. Všechny naměřené rozdíly mezi obvody hrudníku i subjektivním vnímáním dušnosti mezi skupinami jsou silně statisticky signifikantní. Lze se tedy domnívat, že TES má pozitivní vliv na efektivitu ventilace u nemocných s CHSS zastoupenou parametrem poměr minutové ventilace a výdeje oxidu uhličitého ( $VE/CO_2$  slope).

### Diskuse k tréninkovému programu

Dýchání s námi využívanou expirační pomůckou se zátěží v rozsahu 5–20 cm  $H_2O$  vytváří v dýchacích cestách zvýšený intraluminální tlak, čímž zvyšuje transpulmonální tlak. Vyšší intraluminální tlak v dýchacích cestách posune „equal pressure point“ do kladných hodnot, čímž zamezuje dynamickému kolapsu dýchacích cest během výdechu.<sup>34</sup> Účinek TES u pacientů s CHSS byl prokázán ve dvou studiích, kdy šlo o kombinaci tréninku nádechového i výdechového dechového svalstva. V jedné studii prováděli pacienti 12týdenní TES s frekvencí pětikrát týdně 30–40 minut se zátěží 5–15 %  $PE_{MAX}$ . V této studii došlo k vzestupu parametrů  $PI_{MAX}$ ,  $PE_{MAX}$ , vytrvalosti nádechových svalů.<sup>20</sup> Tytéž parametry byly zvýšené u skupiny pacientů s TES, kdy zátěž na expiračním trenažéru byla v rozmezí 7–28 %  $PE_{MAX}$  s postupným zvyšováním zátěže každých 14 dní. Poslední měsíc tréninku byla zátěž na 28 %  $PE_{MAX}$  s postupným zvýšením počtu výdechů (rozmezí 60–140 výdechů/den). Ve druhé studii byl proveden 12týdenní kombinovaný trénink (dechová cvičení, trénink na principu normokapnické hyperpnoe a TES). Frekvence tréninku byla třikrát týdně, v celkové době trvání 45 minut/den. TES byl prováděn v počtu deset výdechů s délkou deset sekund během výdechu s vloženými 15sekundovými pauzami v počtu deset sérií.<sup>11</sup> Došlo ke zlepšení hodnot  $PI_{MAX}$ ,  $PE_{MAX}$ , vytrvalosti nádechových svalů, dušnosti a VE. TES je velmi málo studován, a proto i náš kolektiv začal pracovat na jeho zakomponování do celkového tréninkového programu u nemocných s CHSS, neboť bylo prokázáno, že CHSS je doprovázeno signifikantním poklesem síly výdechových svalů.

Hlavním přínosem tohoto tréninkového programu je jeho využitelnost v domácím prostředí, přičemž není nezbytně nutné docházení pacientů do zdravotnického zařízení. Již v současné době se nám nabízejí nové možnosti dálkového monitorování pacientů formou telerehabilitace, které jsou v době celosvětové pandemie COVID-19 vítaným nástrojem.<sup>35,36</sup>

### Limity studie

Hlavním limitem studie je absence randomizace. Pacienti byli zařazováni do skupin konsekutivně a také dle ochoty respirační trénink aktivně provádět. Malé skupiny pacientů jsou v podobných studiích časté, je to dáno tím, že rozdíly hodnot ústních tlaků jsou i přes tento limit vysoce statisticky signifikantní.

### Závěr

Slabost respiračního svalstva můžeme považovat za známku patofyziologického procesu, jež je způsobena celou

řadou mechanismů. Výsledkem je tedy limitující dušnost multifaktoriálního charakteru, kterou můžeme pozitivně ovlivnit cílenou respirační fyzioterapií. Naše práce ukázala úzkou provázanost kardiovaskulárního a respiračního systému spolu s důležitostí okluzních tlaků jako samostatných rizikových faktorů zhoršení srdečního selhání. Relativní dostupnost, nízká finanční náročnost a vysoká efektivita by mohly být hlavní argumenty pro zařazení tréninku TES do běžné klinické praxe u pacientů s CHSS.

### Prohlášení autora o možném střetu zájmů

Autor prohlašuje, že nemá střet zájmů.

### Financování

Projekt byl podpořen projektem MZ ČR koncepčního rozvoje výzkumné organizace 65269705, grantem NIG 3/14 Fakultní nemocnice Brno, 2014.

### Literatura

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
2. Piepoli MF. Exercise training in chronic heart failure: mechanisms and therapies. *Neth Heart J* 2013;21:85–90.
3. Haehling S, Steinbeck L, Doehner W, et al. Muscle wasting in heart failure: An overview. *Int J Biochem Cell Biol* 2013;45:2257–2265.
4. Laoutaris ID, Adamopoulos S, Manginas A, et al. Inspiratory work capacity is more severely depressed than inspiratory muscle strength, in patients with heart failure: Novel applications for inspiratory muscle training. *Int J Cardiol* 2016;221:622–626.
5. Cahalin LP, Arena RA. Breathing exercises and inspiratory muscle training in heart failure. *Heart Fail Clin* 2015;11:149–172.
6. Meyer FJ, Borst MM, Zugck C, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation* 2001;103:2153–2158.
7. Daganou M, Dimopoulou I, Alivizatos PA, Tzelepis GE. Pulmonary function and respiratory muscle strength in chronic heart failure: comparison between ischaemic and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart* 1999;81:618–620.
8. Guazzi M. Alveolar gas diffusion abnormalities in heart failure. *J Card Fail* 2008;14:695–702.
9. De Turk W, Cahalin LP. Cardiovascular and pulmonary physical therapy. USA: McGraw Hill Professional; 2018.
10. Kakizaki F, Yamazaki T, Suzuki H, et al. Preliminary report on the effects of respiratory muscle stretch gymnastics on chest wall mobility in patients with chronic obstructive disease. *Respir Care* 1999;44:409–414.
11. Mancini DM, Henson D, La Manca J, et al. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1995;91:320–329.
12. Cahalin L, Wagenaar R, Dec GW, et al. Endurance training in heart failure – a pilot study of the effects of cycle versus ventilatory muscle training. *Circulation* 2001;104:II-453.
13. Ribeiro JP, Chiappa GR, Callegaro CC. The contribution of inspiratory muscles function to exercise limitation in heart failure: pathophysiological mechanism. *Rev Bras Fisioter* 2012;16:261–267.
14. Stein R, Chiappa GR, Guths H, et al. Inspiratory muscle training improves oxygen uptake efficiency slope in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2009;29:392–395.
15. Callegaro CC, Martinez D, Ribeiro PA, et al. Augmented peripheral chemoreflex in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness. *Respir Physiol Neurobiol* 2010;17:31–35.

16. Suzuki S, Sato M, Okubo T. Expiratory muscle training and sensation of respiratory effort during exercise in normal subjects. *Thorax* 1995;50:366–370.
17. Maltais F, Reissman H, Gottfried SB. Pressure support reduces inspiratory effort and dyspnea during exercise in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1027–1033.
18. Kyroussis D, Polkey MI, Hamnegard CH, et al. Respiratory muscle activity in patients with COPD walking to exhaustion with and without pressure support. *Eur Respir J* 2000;15:649–655.
19. Killian KJ, Leblanc P, Martin DH, et al. Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:935–940.
20. Cahalin L, Wagenaar R, Dec GW, et al. Endurance training in heart failure – a pilot study of the effects of cycle versus ventilatory muscle training. *Circulation* 2001;104:II-453.
21. Laciuga H, Rosenbek JC, Davenport PW, et al. Functional outcomes associated with expiratory muscle strength training: Narrative review. *J Rehabil Res Dev* 2014;51:535–546.
22. Piepoli MF, Coats AJ. The skeletal muscle hypothesis in heart failure revised. *Eur Heart J* 2013;34:486–488.
23. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969;99:696–702.
24. Junior LAF. Evaluation of respiratory muscle strength and pulmonary function in heart failure patients. *Arq Bras Cardiol* 2007;89:32–36.
25. Peel C. The cardiopulmonary system and movements dysfunction. *Phys Ther* 1996;76:449–455.
26. Janssens L, Brumagne S, McConnell AK et al. The assessment of inspiratory muscle fatigue in healthy individuals: A systematic review. *Resp Med* 2013;107:331–361.
27. Chlumský J. Plicní funkce pro klinickou praxi. Praha, Czechia: Maxdorf; 2014.
28. O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:542–549.
29. Sadek Z, Salami A, Joumaa WH, et al. Best mode of inspiratory muscle training in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prec Cardiol* 2018;25:1691–1701.
30. Bennett PH, Wood PH. Population studies of the rheumatic diseases. *Excerpta medica foundation* 1968:459.
31. Moll JM, Wright V. An objective clinical study of chest expansion. *Ann Rheum Dis* 1972;31:1–8.
32. LaPier TK, Cook A, Droegge, et al. Intertester and intratester reliability of chest excursion measurements in subjects without impairment. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal* 2000;11:94–98.
33. Neumannová K. Asthma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc – možnosti komplexní léčby z pohledu fyzioterapeuta. Praha, Czechia: Mladá Fronta; 2012.
34. Martin DA, Davenport PW. Extrinsic Threshold PEEP Reduces Postexercise Dyspnea in COPD Patients: A Placebo-controlled, Double-blind Cross-over Study. *Cardiopulm Phys Ther J* 2011;22:5–9.
35. Batalik L, Filakova K, Batalikova K, et al. Remotely monitored telerehabilitation for cardiac patients: A review of the current situation. *World J Clin Cases* 2020;8:1818–1831.
36. Formiga M, Dosbaba F, Hartman M, et al. Novel versus Traditional Inspiratory Muscle Training Regimens as Home-Based, Stand-Alone Therapies in COPD: Protocol for a Randomized Controlled Trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2020;15:2147–2155.