

Dalibor Pastucha a kolektiv

Tělovýchovné lékařství

2., přepracované a aktualizované vydání



LÉČBA OBEZITY
již od 12 let¹

*7 z 10 pacientů by
uvítalo, kdyby jejich
lékař otevřel diskuzi
o možnostech léčby
kil navíc.²*

*I vy můžete svým
pacientům pomoci.*



CZ24SX00049

Saxenda® – První analog GLP-1 schválený pro snížení tělesné hmotnosti^{1,3}

Obezita je chronické metabolické
onemocnění vyžadující pomoc lékaře.⁶



Zkrácená informace o léčivém přípravku Saxenda® 6 mg/ml injekční roztok v předplněném peru

Složení: 1 ml roztoku obsahuje 6 mg liraglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 18 mg liraglutidu ve 3 ml. **Indikace:** Doplnková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivitě za účelem úpravy hmotnosti u dospělých pacientů s počáteční hodnotou indexu tělesné hmotnosti BMI ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo BMI ≥ 27 kg/m² (nad váha) za přítomnosti alespoň jedné komorbidity související s hmotností, např. s dysglykemií, hypertenzí, dyslipidemií nebo obstrukční spánkovou apnoí. Dospívající (≥ 12 let): doplnková léčba ke zdravé výživě a zvýšené fyzické aktivitě k úpravě tělesné hmotnosti u dospívajících pacientů ve věku od 12 let s obezitou (BMI odpovídající ≥ 30 kg/m² u dospělých podle mezinárodních hraničních hodnot) a tělesnou hmotností nad 60 kg. **Dávkování a způsob podání:** Dospělí: počáteční dávka 0,6 mg jednou denně. Dávka má být zvýšena na 3,0 mg jednou denně v průběhu 4 týdnů po sobě jdoucích týdnech dobře snášené, zvažte ukončení léčby. Denní dávky vyšší než 3,0 mg se nedoporučují. Dospívající (≥ 12 let až <18 let): je třeba použít podobný postup navyšování dávky jako u dospělých. Zmínšené dávky: pokud dojde k vymeňování dávky do 12 hod od obvyklé doby podání, má si ji pacient aplikovat co nejdříve. Pokud do další dávky zbývá méně než 12 hod, pacient si nemá vyměřenou dávku aplikovat a musí pokračovat v režimu podávání jednou denně další obvyklou dávkou. Pacient si nesmí vzít dávku navíc ani dávku zvýšit, aby vyměřenou dávku nahradil. Přípravek Saxenda® je určen pouze pro subkutánní podání. Nesmí být podán intravenózně nebo intramuskulárně. Podává se jedenkrát denně kdykoli v průběhu dne, nezávisle na jídle. Aplikuje se injekčně do břicha, stehna nebo horní části paže. Pacienti s onemocněním diabetes mellitus 2. typu: Saxenda® se nemá používat v kombinaci s jinými agonisty GLP-1 receptoru. Při zahájení podávání přípravku Saxenda® zvažte snížení dávky souběžně podávaného inzulínu nebo sekretagogu inzulínu (např. sulfonylurey), aby se snížilo riziko hypoglykemie. K úpravě dávky inzulínu nebo sekretagogu inzulínu je nutné monitorování glykemie pacientem. **Zvláštní skupiny pacientů:** Starší pacienti (>65 let): z důvodu věku není nutná žádná úprava dávkování. Zkušenosti s léčbou pacientů ve věku ≥ 75 let jsou omezené a použití u těchto pacientů se nedoporučuje. Porucha funkce ledvin: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce ledvin (clearance kreatininu ≥ 30 ml/min) není nutná žádná úprava dávkování. Přípravek Saxenda® není doporučen pro použití u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (clearance kreatininu ≤ 30 ml/min) včetně pacientů v konečném stadiu selhání ledvin. Porucha funkce jater: u pacientů s lehkou nebo středně těžkou poruchou funkce jater není doporučena žádná úprava dávkování. Saxenda® se nedoporučuje používat u pacientů s těžkou poruchou funkce jater a u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce jater se musí používat s opatrností. **Pediatrická populace:** U dospívajících ve věku od 12 let není nutná žádná úprava dávky. Bezpečnost a účinnost přípravku Saxenda® u dětí mladších 12 let nebyla stanovena. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na liraglutid nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** u pacientů s onemocněním diabetes mellitus se nesmí Saxenda® používat jako náhrada za inzulín. U pacientů se závislostí na podávání inzulínu byla po rychlém vysazení nebo snížení dávky inzulínu hlášena diabetická ketoacidóza. U pacientů ve věku 75 let nebo výše, léčených dalšími přípravky k úpravě hmotnosti, se sekundární obezitou při endokrinních onemocněních nebo při poruchách příjmu potravy nebo u pacientů léčených přípravky, které mohou způsobovat nárůst tělesné hmotnosti, s těžkou poruchou funkce ledvin, s těžkou poruchou funkce jater, s městnavým srdečním selháním třídy IV podle NYHA a se závažným onemocněním střev a diabetickou gastroparéou se použití nedoporučuje. Pankreatitida, cholelitiáza a cholelitiáza, onemocnění štítné žlázy, střední frekvence, dehydratace a hypoglykemie viz SPC. Dospívající (≥ 12 let) léčených liraglutidem byly hlášeny epizody klinicky významné hypoglykemie. Pacienti mají být informováni o charakteristických příznacích hypoglykemie a příslušných opatřeních. **Významné interakce:** malé zpoždění ve vyprázdnění žaludku při používání liraglutidu může ovlivnit absorpci současně podávaných perorálních léčivých přípravků. Saxenda® se nesmí míst s jinými injekčními přípravky (např. inzulíny). Warfarin a další deriváty kumarinu, paracetamol, atorvastatin, griseofulvin, digoxin, lisinopril a perorální antikoncepční přípravky viz SPC. Studie interakcí byly provedeny pouze u dospělých. **Těhotenství a kojení:** liraglutid se nemá v těhotenství a během kojení užívat. Pokud si pacientka přeje otěhotnět nebo otěhotní, má být léčba liraglutidem přerušena. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky jsou gastrointestinální poruchy (velmi časté: nauzea, zvracení, průjem, zácpa; méně časté: pankreatitida, zpoždění vyprázdnění žaludku). Další nežádoucí účinky: bolest hlavy, vyrážka, *„intestinální obstrukce“*. Více viz SPC. **Předávkování:** Hlášené příznaky zahrnovaly těžkou nauzeu, těžké zvracení a těžkou hypoglykemie. **Balení:** zásobní vložka obsažená v jednorázovém předplněném peru. Jedno pero obsahuje 3 ml roztoku a lze jej použít k aplikaci dávky 0,6 mg, 1,2 mg, 1,8 mg, 2,4 mg a 3,0 mg. Velikost balení 3 předplněná pera. **Doba použitelnosti:** 30 měsíců. Po prvním použití 1 měsíc. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Neuchovejte v blízkosti mrazicího oddílu. Po prvním použití uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C – 8 °C). Ponechávejte uzavřená pera, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Způsob vyjde:** vydej vázan na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 23. března 2015. **Datum revize textu:** 07/2024. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsvaerd, Dánsko. **Reg. číslo:** EU/1/15/992/002. **Další informace získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Karolínská 706/3, 186 00, Praha 8 – Karlín.

*Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku

Reference: 1. SPC přípravku Saxenda®. 2. Caterson ID et al. Diabetes Obes Metab. 2019 Aug;21(8):1914-1924. 3. Crane J and McGowan B. Ther Adv Chronic Dis. 2016 Mar; 7(2): 92–107. 4. Trensón L et al. Obes Facts. 2022;15(1):83-89. 5. Schultes B et al. Diabetes Obes Metab. 2024 Mar;26(3):1023-1032. 6. Bray GA et al. Obes Rev. 2017 Jul;18(7):715-723.



Dalibor Pastucha a kolektiv

Tělovýchovné lékařství

2., přepracované a aktualizované vydání

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**. Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou bez souhlasu nositele práv zakázány.

Doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA, a kolektiv

TĚLOVÝCHOVNÉ LÉKAŘSTVÍ

2., přepracované a aktualizované vydání

Hlavní autor a editor:

Doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA – *Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava; ReFit Clinic s.r.o.*

Kolektiv autorů:

Doc. PhDr. Michal Botek, Ph.D. – *Katedra přírodních věd v kinantropologii Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci*

Doc. PhDr. Lukáš Cipryan, Ph.D. – *Katedra studií lidského pohybu Pedagogické fakulty Ostravské univerzity*

Prof. Dr. Massimiliano Febbi, PhD, Bsc (Hons) Osteopathy, CSCS, CPT, TSAC-F – *Lékařská fakulta Ostravské univerzity; Osteopathy Faculty Asomi College of Health Science; Fisioterapia Italia Guidonia*

Prof. MUDr. Jiří Gallo, Ph.D. – *Ortopedická klinika Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc*

MUDr. Jiří Hyjánek, Ph.D. – *U.S.G.POL, s.r.o. – Centrum prenatální diagnostiky v Olomouci*

MUDr. Libor Jelinek, Ph.D. – *Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc*

Doc. MUDr. Petr Konečný, Ph.D., MBA – *Ústav klinické rehabilitace Fakulty zdravotnických věd Univerzity Palackého v Olomouci; Centrum léčebné rehabilitace nemocnice Agel Prostějov*

Mgr. Filip Neuls, Ph.D. – *Katedra přírodních věd v kinantropologii Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci*

Doc. RNDr. Miroslava Přidalová, Ph.D. – *Katedra přírodních věd v kinantropologii Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci*

Prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D. – *I. interní kardiologická klinika Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové*

MUDr. Marie Skalská – *Centrum sportovní medicíny; Pro Fit Institut s.r.o.*

Prof. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA – *Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc*

MUDr. Markéta Sovová, Ph.D. – *Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc*

Ing. Hana Štřítecká, Ph.D. – *Ústav preventivního lékařství Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové; CASRI – Vědecké a servisní pracoviště tělesné výchovy a sportu*

Mgr. Michal Šafář, Ph.D. – *Katedra společenských věd v kinantropologii Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci*

MUDr. Pavel Turčan, Ph.D., FECSM – *Centrum MEDIOL s.r.o.*

Recenze:

Doc. MUDr. Eva Klásková, Ph.D., MHA

Prof. MUDr. Dušan Meško, PhD.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Publikace je určena odborné zdravotnické veřejnosti.

© Grada Publishing, a.s., 2024

Cover Photo © depositphotos.com, 2024

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 9818. publikaci

Odpovědný redaktor Mgr. Luděk Neužil

Sazba a zlom Jan Šístek

Obrazky dodali autoři.

Počet stran 328 + 2 strany barevné přílohy

2. vydání, Praha 2024

Vytiskla TISKÁRNA V RÁJI, s.r.o., Pardubice

Tato kniha vychází s podporou společnosti ELI LILLY ČR, s.r.o.,

MultiSport Benefit, s.r.o., a SPADIA LAB, a.s.

Za podporu děkujeme také firmám Novo Nordisk s.r.o. a Viatris CZ s.r.o.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-7665-6 (ePub)

ISBN 978-80-271-7664-9 (pdf)

ISBN 978-80-271-5441-8 (print)



Obsah

Předmluva	13
1 Úvod do zátěžové fyziologie	15
1.1 Metabolismus	15
1.1.1 Energetický metabolismus	15
1.1.2 Zdroje energie pro svalovou činnost	18
1.1.3 Makroergní fosfáty, ATP-CP systém	19
1.1.4 Anaerobní metabolismus sacharidů, metabolismus laktátu	20
1.1.5 Aerobní metabolismus sacharidů a oxidativní fosforylace	24
1.1.6 Metabolismus tuků	26
1.1.7 Metabolismus bílkovin	27
1.2 Typologie svalových vláken	28
1.3 Reakce organismu na stresový podnět	30
1.3.1 Reakce autonomního nervového systému	30
1.3.2 Reakce katecholaminů	31
1.3.3 Reakce transportního systému	31
1.3.4 Hormonální regulace metabolismu během zatížení a zotavení ...	35
1.3.5 Reakce transportního systému na dynamickou zátěž do úrovně anaerobního prahu	36
1.3.6 Zotavení a zotavný kyslík	37
1.3.7 Maximální zátěž	39
1.3.8 Aerobní práh	44
1.3.9 Anaerobní práh	45
1.3.10 Reakce organismu na vyšší nadmořskou výšku	48
1.4 Zatížení a zatěžování jako adaptační podnět	51
1.4.1 Zatížení a zatěžování	51
1.4.2 Kvantifikace velikosti zatížení	52
1.4.3 Adaptace	53
1.4.4 Adaptace na vysokohorské prostředí	58
1.4.5 Detrénink a desadaptace	61
2 Dědičné faktory výkonnosti	65
2.1 Úvod	65
2.1.1 Historie	65
2.2 Dědičnost svalové hmoty	66
2.2.1 Rozdělení svalových vláken	66
2.2.2 Adaptace anaerobního systému získávání energie	66
2.2.3 Adaptace aerobního systému získávání energie	66
2.2.4 Geneticky podmíněné neuromuskulární poruchy	66
2.3 Některé geny ovlivňující sportovní výkonnost	67
2.3.1 Gen pro ACE	68
2.3.2 Gen pro AMPK	68

2.3.3	Gen pro ACTN3	69
2.3.4	Geny ovlivňující svalový růst	69
2.4	Genetická predispozice ke sportovním zraněním	69
Závěr		70

3	Hodnocení funkčního stavu, zátěžové testy	73
3.1	Vlastnosti zátěžových testů	73
3.2	Rozdělení zátěžových testů	74
3.2.1	Dělení podle místa konání testu	74
3.2.2	Dělení podle velikosti zatížení	74
3.2.3	Dělení podle metabolických pochodů	74
3.2.4	Další dělení testů	75
3.2.5	Kombinace zátěžových testů s jinou zobrazovací metodou	77
3.3	Protokoly zátěžových testů	77
3.4	Indikace zátěžového vyšetření	78
3.5	Kontraindikace zátěžového testu	78
3.6	Podmínky testu	79
3.6.1	Prostředí	79
3.6.2	Přístroje, vlastnosti přístrojů, kontrola kvality	79
3.6.3	Bezpečnost	80
3.6.4	Personál	80
3.7	Postup před zátěžovým testem	80
3.8	Sledování během zátěže	80
3.8.1	Subjektivní hodnocení stupně zátěže	81
3.9	Indikace k ukončení zátěžového testu	81
3.10	Sledování po ukončení zátěže	81
3.11	Bicyklová ergometrie, dvoustupňová ergometrie, CPET	82
3.12	Tělesná výkonnost	82
3.12.1	Metabolický ekvivalent	83
3.12.2	Energetický výdej	84
3.12.3	Silový výkon	84
3.13	Transportní parametry	84
3.13.1	Tepová frekvence	84
3.13.2	Krevní tlak	85
3.13.3	Index srdeční práce	86
3.13.4	Ventilační hodnoty	86
3.13.5	Respirační hodnoty, aerobní schopnost organismu	87
3.13.6	Omezení aerometabolických schopností	89
3.13.7	Respirační koeficient	89
3.14	Hodnocení EKG při zátěži	90
3.14.1	Fyziologické změny EKG při zátěži	90
3.14.2	Patologické změny EKG při zátěži	90
3.14.3	Falešně negativní a falešně pozitivní změny EKG při zátěži	90
3.15	Měření svalové síly	91
3.15.1	Izometrická síla	91
3.15.2	Izokinetická síla	91

3.16	Zátěžové testy v diagnostice CAD	91
3.17	Zátěžové testy po akutním koronárním syndromu a po perkutánní angioplastice	92
3.18	Zátěžové testy u srdečního selhání	92
3.19	Zátěžové testy u chlopenních vad	92
3.20	Zátěžové testy u systémové hypertenze	92
3.21	Zátěžové testy u dušnosti nejasné etiologie	93
3.22	Zátěžové testy u osob před operací plic	93
3.23	Zátěžové testy u pacientů s arytmií a kardiostimulátorem	93
4	Preventivní prohlídka tělovýchovným lékařem	97
4.1	Legislativní rámec posuzování zdravotní způsobilosti sportovce	97
4.2	Klinické vyšetření	99
4.2.1	Anamnéza	99
4.2.2	Fyzikální vyšetření	101
4.2.3	Laboratorní vyšetření	101
4.2.4	Elektrokardiogram (EKG) sportovců	101
4.3	Antropometrická měření	106
4.3.1	Individuální proporcionalita	107
4.3.2	Normalizační indexy, SD-skóre, Z-skóre	108
4.3.3	Percentilové grafy	109
4.3.4	Optimální tělesná hmotnost	110
4.3.5	Typ obezity	111
4.3.6	Tělesné složení	115
4.3.7	Biologický věk	123
4.3.8	Typologie	125
4.4	Vyšetření pohybového aparátu	129
4.4.1	Vyšetření vestoje	129
4.4.2	Vyšetření svalových dysbalancí	130
4.4.3	Vyšetření pohybových stereotypů	133
4.4.4	Funkční poruchy	134
4.4.5	Pomocná přístrojová vyšetření pohybového aparátu	134
4.5	Funkční vyšetření	134
5	Problematika transgender sportovců a sex testy ve sportu	141
5.1	Úvod	141
5.2	Transgender ve výkonnostním a rekreačním sportu	142
5.3	Transgender ve vrcholovém sportu	143
5.4	Specifika zdravotních komplikací trans osob	146
5.5	Somatosexuální poruchy	148
5.5.1	SRY gen	149
5.5.2	Poruchy pohlavních chromozomů	149
5.6	Poruchy pohlavního vývoje	150
5.6.1	Poruchy vývoje varlat	150
5.6.2	Poruchy syntézy a účinku androgenů (tzv. androgenní insenzitivita)	151
5.6.3	Poruchy vývoje vaječníků	151

5.6.4	Nadbytek androgenů	152
5.7	Mutace genů na autozomech	152
6	Sportovní trénink	155
6.1	Terminologie	155
6.2	Obecné principy sportovního tréninku	156
6.3	Silový trénink	157
6.3.1	Pokyny ACSM	158
6.3.2	Pokyny NSCA	158
6.3.3	Typy silového tréninku	158
6.3.4	Zdravotní benefit silového tréninku	159
6.3.5	Aplikace silového tréninku v klinické praxi	160
6.4	Aerobní a anaerobní trénink	160
6.4.1	Intervalový trénink	160
6.4.2	Kontinuální zatížení	162
7	Regenerace ve sportu	165
7.1	Faktory ovlivňující proces regenerace sportovce	165
7.2	Formy regenerace	165
7.2.1	Pasivní regenerace	165
7.2.2	Aktivní regenerace	169
7.2.3	Časná regenerace	170
7.2.4	Pozdní regenerace	170
7.3	Fáze aplikace regeneračních postupů	170
7.4	Regenerace ve sportovní praxi	170
8	Výživa a pitný režim sportovce, doplňky stravy	173
8.1	Obecná pravidla výživy	173
8.2	Sacharidy	175
8.2.1	Glykemický index	176
8.2.2	Metabolický trénink	177
8.2.3	Vláknina	178
8.3	Lipidy	178
8.4	Proteiny (bílkoviny)	180
8.5	Pitný režim sportovce	181
8.6	Doplňky stravy	183
8.7	Nutrigenetika a nutrigenomika	185
9	Doping	187
9.1	Definice dopingů	187
9.2	Seznam antidopingových pravidel	187
9.3	Organizace a pravidla boje proti dopingů	188
9.4	Průběh dopingové kontroly	188
9.5	Seznam zakázaných látek a metod	189
9.6	Účinky vybraných zakázaných látek	190
9.6.1	Anabolické látky	190
9.6.2	Peptidové hormony, růstové faktory a související látky	191

9.6.3	β_2 -agonisté	191
9.6.4	Diuretika a maskovací látky	192
9.6.5	Stimulancia	192
9.6.6	Zvýšení přenosu kyslíku	192
9.6.7	Chemická a fyzikální manipulace	192
9.7	Genový doping	193
9.7.1	Geny, jejichž manipulace by mohla být zaměřena na zvýšení sportovních výkonů:	193
9.7.2	Průkaznost genetického dopingu	194
9.7.3	Etické a lékařské otázky spojené s genetickým dopingem	194
9.8	Nežádoucí účinky dopingu	194
9.8.1	Kardiovaskulární aparát	194
9.8.2	Krev a vaskulární systém	195
9.8.3	Kůže	195
9.8.4	Játra	195
9.8.5	Muskuloskeletální systém	195
9.8.6	Endokrinní systém	196
9.8.7	CNS	196
10	Zdravotně náročné sportovní disciplíny	199
10.1	Riziko teploty prostředí	199
10.1.1	Přehřátí	199
10.1.2	Podchlazení	200
10.1.3	Omrzliny	200
10.2	Riziko vlivu vysoké nadmořské výšky	200
10.2.1	Nemoc z výšky	202
10.2.2	Subakutní horská nemoc	203
10.2.3	Chronická horská nemoc	203
10.3	Riziko vodního prostředí	203
10.4	Sportovní potápění	204
10.4.1	Potápění s přístrojem	205
10.4.2	Potápění na nádech – freediving	208
10.4.3	Závěr	210
10.5	Letectví a sportovní parašutismus	210
11	Sportovní ortopedie a traumatologie	213
11.1	Úvod	213
11.2	Sportovní poranění hlavy	214
11.2.1	Epidemiologie	214
11.2.2	Patofyziologie	214
11.2.3	Klinický obraz	215
11.2.4	Klasifikace	215
11.2.5	Diagnostika	215
11.2.6	Terapie	215
11.3	Sportovní problematika páteře	215
11.3.1	Epidemiologie	215
11.3.2	Patofyziologie	216

11.3.3	Méně závažná poranění páteře	216
11.3.4	Neúrazové problémy páteře	217
11.4	Sportovní problematika ramenního kloubu	218
11.4.1	Epidemiologie	218
11.4.2	Patofyziologie	219
11.4.3	Luxace a nestability	219
11.4.4	Zlomeniny v oblasti ramenního kloubu vznikající při sportu ...	222
11.4.5	Poranění rotátorové manžety	222
11.4.6	SLAP (Superior Labrum Anterior to Posterior) léze	223
11.4.7	Impingement syndrom („syndrom z narážení“)	224
11.4.8	Bolesti ramene spojené s onemocněním šlach, svalů a jejich úponů	225
11.4.9	Přenesené bolesti	226
11.5	Sportovní problematika lokte	226
11.5.1	Epidemiologie	226
11.5.2	Patofyziologie	226
11.5.3	Zlomeniny a luxace v oblasti lokte	227
11.5.4	Syndromy z přetížení	227
11.5.5	Nestabilní loket z poškození mediálního ulnárního postranního vazů	228
11.5.6	Ztuhlost lokte	229
11.6	Sportovní problematika předloktí, zápěstí a ruky	229
11.6.1	Epidemiologie	229
11.6.2	Patofyziologie	230
11.6.3	Zlomeniny a luxace	231
11.6.4	Chronické stavy (tendinopatie, impingement syndromy, ischemické nekrózy, úžinové syndromy)	231
11.7	Sportovní problematika kyčle a stehna	234
11.7.1	Epidemiologie	234
11.7.2	Patofyziologie	234
11.7.3	Zlomeniny a luxace v oblasti kyčle	234
11.7.4	Pohmoždění kyčle a stehna	235
11.7.5	Natažení až parciální ruptura svalů stehna	235
11.7.6	Femoroacetabulární impingement (FAI)	236
11.7.7	Ostatní bolestivé stavy (artróza, tendinopatie, úžinové syndromy, ischemické nekrózy)	237
11.8	Sportovní problematika kolene	239
11.8.1	Epidemiologie	239
11.8.2	Patofyziologie	239
11.8.3	Zlomeniny v oblasti kolene	240
11.8.4	Poranění měkkých tkání kolene (vazy, menisky, chrupavka) ...	241
11.8.5	Neúrazové bolestivé syndromy kolene	243
11.9	Sportovní problematika bérce, hlezna a nohy	245
11.9.1	Akutní zlomeniny v oblasti bérce, hlezna a nohy	245
11.9.2	Akutní poranění měkkých tkání v oblasti hlezna a nohy	246
11.9.3	Neúrazové bolestivé syndromy bérce	247
11.9.4	Neúrazové bolestivé syndromy v oblasti hlezna a nohy	248

12	Náhlá smrt při sportu	255
12.1	Úvod a definice	255
12.2	Epidemiologie	255
12.3	Etiologie a patofyziologie	256
12.3.1	Strukturální onemocnění srdce	256
12.3.2	Primárně elektrická onemocnění	256
12.3.3	Ostatní příčiny	257
12.4	Stratifikace rizika a skrínink	257
12.4.1	Kardiologický skrínink sportovců	257
12.4.2	Etické aspekty	259
12.5	Strategie prevence NSS	260
12.6	Závěr	260
13	Doporučené pohybové aktivity při různých onemocněních	263
13.1	Vliv pohybové aktivity na různá onemocnění	263
13.2	Předpis pohybové aktivity	264
13.2.1	Vyšetření před zahájením pohybové aktivity	264
13.2.2	Předpis PA	264
13.3	Předpis pohybové aktivity u kardiovaskulárních onemocnění	266
13.3.1	Kardiovaskulární rehabilitace	266
13.3.2	Srdeční selhání	269
13.3.3	Hypertenze	269
13.3.4	Ischemická choroba dolních končetin	271
13.4	Dyslipidemie	272
13.5	Plicní nemoci	273
13.5.1	CHOPN	273
13.5.2	Astma	273
13.5.3	Plicní fibróza	274
13.5.4	Onemocnění gastrointestinálního traktu	274
13.6	Obezita	274
13.6.1	Dětská obezita	276
13.7	Diabetes mellitus	277
13.7.1	DM 2. typu	278
13.7.2	DM 1. typu	278
13.8	Onemocnění ledvin	278
13.9	Onkologická onemocnění	279
13.10	Osteoporóza	279
13.11	Cévní mozková příhoda	280
14	Psychické aspekty sportovního výkonu	285
14.1	Psychologie sportu	285
14.2	Psychologické intervence	285
14.2.1	Psychodiagnostika	285
14.2.2	Psychologické poradenství, koučink a psychotrénink	286
14.2.3	Psychoterapie	287
14.3	Vybrané metody a techniky psychologické intervence	287
14.3.1	Kontrola kognitivních procesů	288

14.3.2	Regulace emocí	290
14.3.3	Optimalizace aktivační úrovně	292
14.3.4	Zdravá motivace	293
14.3.5	Přiměřená sebedůvěra	294
14.3.6	Metody a techniky odborné psychologické intervence	295
14.3.7	Možnosti a meze psychologické intervence	297
15	Pohyb v dětském věku	299
15.1	Kojenecký věk	299
15.2	Batoletci období	301
15.3	Předškolní věk	302
15.4	Mladší školní věk	303
15.5	Starší školní věk	305
15.6	Adolescence	306
Příloha		
	Protokol ze spiroergometrického vyšetření	309
Seznam zkratek		311
Rejstřík		319
Souhrn		323
Summary		325

Předmluva

Vážení čtenáři,

s radostí vám představujeme aktualizované a rozšířené vydání učebnice „Tělovýchovné lékařství“, která je výsledkem spolupráce širokého autorského týmu předních odborníků v tomto dynamicky se rozvíjícím oboru. Kniha je určena především pro pregraduální a postgraduální studenty, kteří se specializují v oboru tělovýchovné lékařství, ale své čtenáře si jistě najde i mezi lékaři a nelékaři pečujícími o sportovce.

Naší snahou bylo přinést vám co nejkomplexnější a aktuální pohled na problematiku tělovýchovného lékařství. Tělovýchovné lékařství je disciplína, která integruje znalosti z mnoha lékařských i nelékařských oborů, a proto jsme do této učebnice zahrnuli i kapitoly týkající se genetiky, fyzioterapie, výživy, psychologie a dalších příbuzných oblastí. Věříme, že tento mezioborový přístup přispěje k hlubšímu porozumění a k uplatnění získaných znalostí v praxi.

Jedním z hlavních cílů této publikace je nabídnout čtenářům nejen teoretické poznatky, ale také praktické návody a doporučení, která mohou ihned využít ve své každodenní praxi. Moderní tělovýchovné lékařství se dnes nezaměřuje pouze na péči o vrcholové sportovce a prevenci zdravotních komplikací vznikajících v souvislosti s nadměrnou či neadekvátní pohybovou aktivitou (včetně boje proti dopingu či nadužívání doplňků stravy), na optimalizaci tréninkového procesu, regeneraci sil atd., ale zaměřuje se stále více na běžnou populaci všech věkových kategorií, pro kterou je pohybová aktivita nedílnou součástí primární i sekundární prevence.

Jsme hrdí, že můžeme nabídnout takto komplexní a aktuální zdroj informací, který je v České republice unikátní.

Věříme, že vám tato učebnice poskytne pevný základ pro další studium a praxi v tělovýchovném lékařství a stane se nepostradatelným nástrojem ve vaší profesní kariéře. Přejeme vám mnoho úspěchů při studiu a těšíme se, že vám kniha bude užitečným průvodcem na cestě za odborným růstem v oboru tělovýchovné lékařství.

Za kolektiv autorů Dalibor Pastucha

1 Úvod do zátěžové fyziologie

Michal Botek, Filip Neuls

1.1 Metabolismus

Jedním ze základních pojmů, který se váže k otázce bioenergetiky sportovního výkonu či obecně k pohybové činnosti, je metabolismus. Tento termín lze jednoduše definovat jako přeměnu látek a energií v organismu (z řeckého *metabolē* – změna). Metabolismus můžeme rozdělit do dvou základních, vzájemně opačně fungujících chemických dějů, označovaných jako katabolismus a anabolismus.

Katabolické procesy jsou charakterizovány jako procesy rozkladné, během kterých z látek chemicky složitějších (např. z glykogenu, triglyceridů, proteinů) vznikají látky jednodušší. Jde o reakce exergonické (exergonní), kdy je postupný rozklad složitějších látek doprovázen uvolněním energie ve formě dále využitelné např. pro resyntézu ATP (adenozintrifosfátu). Tyto reakce dále uvolňují energii ve formě tepla, které lidský organismus využívá např. k termoregulaci. Energií dále organismus využívá pro udržení tělesných funkcí, štěpení a využití potravy a v neposlední řadě také k pohybové aktivitě (ATP je mj. jediným přímým zdrojem energie pro svalovou kontrakci). Katabolické procesy budou v metabolismu dominovat za situace zvýšené potřeby energie, tedy například během zatížení. Ani za klidových podmínek však nedochází k jejich kompletní inhibici.

Anabolické procesy představují procesy syntetické (skladné), při kterých z látek jednodušších vznikají látky složitější. Během anabolických dějů, na rozdíl od dějů katabolických, se energie neuvolňuje, ale naopak spotřebovává. Jde tedy o reakce endergonické (endergonní). Anabolické pochody slouží např. pro růst, regeneraci živé hmoty nebo pro vytváření energetických zásob (např. svalového glykogenu). Převaha anabolických procesů nad katabolickými je spojována s fází zotavení a jeho nejpřírodnější formou – spánkem.

Katabolismus a anabolismus neprobíhají striktně odděleně, naopak spolu mohou úzce souviset (např. na katabolické reakce mohou bezprostředně navazovat reakce anabolické). Hovoříme pak o reakcích amfibolických.

1.1.1 Energetický metabolismus

Kalorimetrie

Jednotkou energie v soustavě SI je joule. 1 joule je definován jako práce, kterou koná síla 1 N působící po dráze 1 m ve směru pohybu. Pro vyjádření energetické potřeby či spotřeby organismu se využívá tradičnější jednotky tepelné energie, tedy **kalorie**. Kalorie (1 cal) je definována jako množství energie zvyšující teplotu 1 g vody z 15 na 16 °C. Obvykle se v praxi používá vyjádření v kilokaloriích (1 kcal = 1000 cal). 1 cal odpovídá 4,18 J.

Možnost, jak změřit energetický výdej, představuje tzv. kalorimetrie, která vychází z předpokladu, že v klidu a nalačno se veškerá spotřebovaná energie mění v teplo. Kalorimetrie může být:

- přímá – přímé měření tvorby tepla pomocí kalorimetru či metabolické komory;
- nepřímá – na základě měření spotřeby O_2 , která je úměrná množství vydané energie za jednotku času (vyjma situací, kdy vzniká a je splácen kyslíkový dluh); přibližně a obecně platí, že při spotřebě 1 litru O_2 se uvolní energie 4,82 kcal.

Pojem spalné teplo se vztahuje k množství energie, které vznikne spálením (oxidací) 1 g příslušné živiny. Obsah energie v běžné potravě je u sacharidů $4,1 \text{ kcal} \cdot \text{g}^{-1}$, u tuků $9,3 \text{ kcal} \cdot \text{g}^{-1}$ a u proteinů $5,3 \text{ kcal} \cdot \text{g}^{-1}$. Je však třeba rozlišit mezi spalným teplem fyzikálním (v kalorimetru, který „spálí“ vše včetně proteinů) a fyziologickým (lidský organismus neumí využít energii z dusíkaté složky aminokyselin, proto fyziologické spalné teplo sacharidů a proteinů bude podobné).

Energetický ekvivalent

Energetický ekvivalent (též kalorický ekvivalent) vyjadřuje, jaké množství energie se uvolní při spotřebě 1 litru O_2 . Protože se u jednotlivých živin liší jejich termický koeficient O_2 , bude se lišit i jejich energetický ekvivalent:

- sacharidy 5,05 kcal;
- lipidy 4,69 kcal;
- proteiny 4,50 kcal;
- smíšená potrava (60 % sacharidů, 30 % tuků, 10 % proteinů) 4,82 kcal.

Energie se tedy nejsnáze uvolní ze sacharidů, o něco hůře z lipidů a nejhůře z proteinů. Jinak řečeno, abychom získali např. z lipidů stejné množství energie jako ze sacharidů, musí být tělu dodáno více O_2 .

Respirační koeficient

Respirační koeficient (*respiratory exchange ratio*, RER) je poměr vydechovaného CO_2 ke spotřebovanému O_2 ($RER = VCO_2/VO_2$). Hodnota RER závisí na tom, která z živin je dominantně metabolizována jako energetický zdroj za ustáleného stavu a činí 0,7 pro tuky, 0,8 pro bílkoviny a 1,0 pro sacharidy (smíšený RER je okolo 0,80–0,85). Během stupňované zátěže je RER 1 dosahováno při intenzitě přibližně odpovídající anaerobnímu prahu. Hodnoty nad 1 se pak nevztahují k substrátovému metabolismu, ale spíše k činnosti bikarbonátového pufracího systému. Po maximální zátěži pak RER krátkodobě roste i nad hodnoty 1,5.

Metabolický ekvivalent

Jednotka metabolického ekvivalentu (*metabolic equivalent of task*, MET) byla navržena za účelem jednoduché kvantifikace intenzity zatížení, kdy 1 MET odpovídá přibližnému energetickému výdeji při nečinném sedu, tedy 1 kcal na 1 kg tělesné hmotnosti za 1 h, potažmo spotřebě 3,5 ml O_2 na 1 kg tělesné hmotnosti za 1 min (3,4 ml u žen, 3,6 ml u mužů). Intenzita pohybové aktivity je pak vyjádřena jako násobek klidové hodnoty (resp. poměr mezi pracovním a klidovým metabolismem), tedy např. intenzita 10 MET odpovídá minutové spotřebě O_2 $35 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$. Na základě hodnoty MET lze také klasifikovat intenzitu pohybové aktivity:

- sedavé aktivity (*sedentary*) do 1,6 MET;
- aktivity s nízkou intenzitou (*light*) 1,6–3 MET;
- aktivity se střední intenzitou (*moderate*) 3–6 MET;
- aktivity s vysokou intenzitou (*vigorous*) 6–9 MET;
- aktivity s velmi vysokou intenzitou (*very vigorous, high-intensity*) nad 9 MET;
- spánek 0,95 MET.

Bazální metabolismus

Jako bazální metabolismus (*basal metabolic rate*, BMR) je označováno množství energie potřebné pro udržení všech vitálních funkcí v bdělém stavu (ve spánku hodnota BMR klesá). Závisí především na povrchu těla (daném tělesnou výškou a hmotností), věku (s věkem BMR klesá) a pohlaví (muž má obvykle vyšší zastoupení svalové hmoty, tudíž vyšší BMR). Zdravý dospělý muž mladšího věku má BMR odpovídající 2000 kcal/den ($40 \text{ kcal} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{h}^{-1}$). BMR se měří např. v metabolické komoře za přísně standardizovaných podmínek: poloha vleže, klid, neutrální teplota okolí, 12–14 hodin po jídle, 24 hodin bez vyčerpávající tělesné práce. K výpočtu BMR lze využít i následujících vzorců (hmotnost je v kg, výška v cm a věk v letech):

BMR muži = $66 + (13,7 \times \text{hmotnost}) + (5,0 \times \text{výška}) - (6,8 \times \text{věk})$;

BMR ženy = $655 + (9,6 \times \text{hmotnost}) + (1,85 \times \text{výška}) - (4,7 \times \text{věk})$.

Nejvyšší hodnotu BMR nacházíme u malých dětí (novorozenců, kojenců a batolat), v pubertě pak nastává největší pokles. U ženy se BMR prakticky nemění mezi 20 a 40 roky, ale mezi 40 a 50 roky klesá vlivem menopauzy prudčeji než u mužů. U těch se BMR od dosažení dospělosti zvolna snižuje o 2–3 % ročně. BMR klesá též při dlouhodobém hladovění (pokles aktivity sympatiku, hladiny katecholaminů a hormonů štítné žlázy). Pravidelná pohybová aktivita (PA) naopak vede k nárůstu BMR či alespoň brání poklesu (předpokládá se, že osoba pravidelně pohybově aktivní má větší množství svalové hmoty než osoba neaktivní). Praktický důsledek těchto vztahů můžeme sledovat např. při redukční dietě, kdy na začátku dochází k rychlému poklesu hmotnosti, čímž poklesne i BMR, což znamená, že k návratu na původní hmotnost stačí příjem menšího množství potravy (vznik tzv. jo-jo efektu). Úspěšná redukce tělesné hmotnosti tudíž vedle snížení energetického příjmu vyžaduje i pohybovou aktivitu pro udržení hodnoty BMR.

Pojem **klidový metabolismus** (*resting metabolic rate*, RMR) vyjadřuje potřebu energie pro chod organismu v klidových (nestandardizovaných) podmínkách. Je přibližně o 10 % vyšší než BMR.

Základní úroveň metabolismu je zvyšována mnoha faktory, jako jsou PA (metabolismus je navýšen i během následného zotavení), trávicí procesy (tzv. specificko-dynamický či termický účinek potravy, kdy samotné zpracování živin trávicím systémem zvyšuje metabolismus asi o 10 %), tělesná teplota (vzestup o 1 °C znamená nárůst metabolismu o 14 %), vnější teplota (nižší i vyšší teplota vede k aktivaci termoregulačních mechanismů), hladina některých hormonů v krvi (zejména hormonů štítné žlázy a katecholaminů) i psychické stavy jako radost či vzrušení (deprese a apatie naopak metabolismus snižují).

Energetická bilance

Za energetickou rovnováhu je označována vyrovnanost mezi energetickým příjmem a výdejem. Pozitivní energetická bilance znamená, že příjem převáží nad výdejem, negativní energetická bilance nastává, pokud výdej převáží nad příjmem. Rovnováha mezi energetickým příjmem a výdejem je u organismů naprosto přirozeným jevem. Výjimku tvoří některá domestikovaná či hibernující zvířata a zejména člověk. Obezita vznikající při chronickém nadměrném energetickém příjmu tak v současnosti představuje nebezpečnou celosvětovou epidemii. Pozitivní energetická bilance je na druhou stranu naprosto fyziologická u dětí (růst a zrání), u těhotných a kojících žen, popř. u osob v rekonvalescenci.

1.1.2 Zdroje energie pro svalovou činnost

Lidský organismus disponuje dostatečně velkým energetickým potenciálem, který má uskladněn ve formě zásobních látek. Základní sacharidovou zásobní formu energie představuje polysacharid glykogen (vysoce větvený polymer tvořený glukózovými jednotkami), kterého má v těle dospělý jedinec mezi 300–500 g, což poskytuje energii asi 1200–2100 kcal. Glykogen je v organismu uložen ve svalích (svalový glykogen) a v játrech (jaterní glykogen). Svalový glykogen je primárně určen jako zásoba energie pro svalovou činnost. Za hlavní funkci jaterního glykogenu se považuje udržování homeostatické hladiny glukózy v krvi (euglykemie), protože glukóza představuje nezbytný zdroj energie především pro mozek (je závislý na kontinuálním příjmu glukózy, neboť ji nedokáže skladovat), ale také např. pro erytrocyty. Glukózy je v krvi pouze okolo 5 g, což odpovídá asi 20 kcal. Sacharidy jsou zdrojem relativně rychle vyčerpatelným. Výrazný pokles sacharidových zásob můžeme zaznamenat už po 1,5 hodině intenzivní svalové práce.

Zásadní a za běžných podmínek nevyčerpatelná energetická zásoba je uložena v tukách (triglyceridech). Průměrný dospělý muž o hmotnosti 70 kg má v tukových buňkách (adipocytech) uskladněné množství energie odpovídající zhruba 112 000 kcal, což představuje asi 80 % celkové zásoby energie v těle.

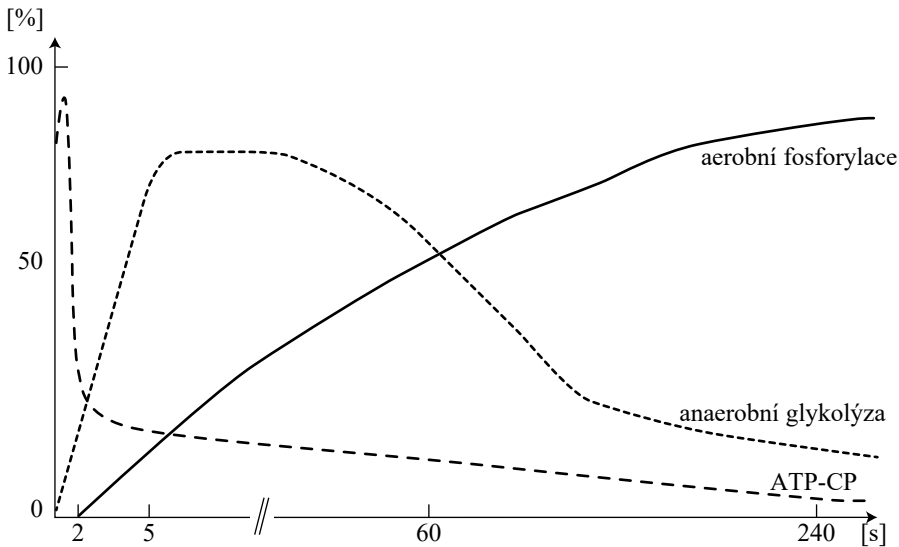
Samostatnou skupinu látek, ze kterých lze čerpat energii pro svalovou činnost, reprezentují proteiny, kde je uloženo okolo 25 000 kcal. Proteiny (resp. přesněji aminokyseliny) se však jako energetický zdroj pro svalovou činnost využívají pouze v omezené míře a jen ve specifických případech (např. při dlouhotrvajícím vytrvalostním či silovém výkonu).

Dostupnost energie je významným faktorem, který do značné míry určuje výsledek sportovního výkonu. Záměrem tréninkového procesu je tedy mimo jiné vytvořit specifické tréninkové adaptace, díky kterým organismus dokáže rychle zpřístupnit větší množství chemické energie pro svalstvo a pohotově nahrazovat spotřebovanou energii z dalších zdrojů.

Sval má k dispozici tři základní energetické cesty resyntézy ATP, jehož spotřeba při intenzivní svalové práci výrazně vzrůstá:

- ATP-CP systém spojený se štěpením makroergních fosfátů;
- anaerobní glyko(geno)lyzu využívající jako výchozí zdroj energie pro resyntézu ATP výhradně sacharidy;
- oxidativní fosforylaci, kde se mohou uplatnit všechny živiny, popř. jejich metabolity a intermediáty.

Anaerobní procesy (bez přístupu O_2) se odehrávají v cytoplazmě (sarkoplazmě) buňky, aerobní (probíhají za spotřeby O_2) jsou lokalizovány v mitochondriích. Jednotlivé systémy nepracují tak, že jeden ukončí svou činnost a druhý započne. Naopak, metabolické dráhy fungují současně, ale mění se jejich dominance především v závislosti na intenzitě zatížení a délce trvání pohybové činnosti. Významným faktorem je i trénovanost, resp. typ tréninku (silový, rychlostní, vytrvalostní apod.), který se podílí na vzniku tréninkových adaptací velmi výrazně ovlivňujících zapojování jednotlivých metabolických systémů získávání energie pro svalovou práci. Důležitou roli hrají i environmentální faktory (vnější teplota, vlhkost vzduchu, nadmořská výška apod.). Obrázek 1.1 demonstduje časovou souslednost příspěvku základních metabolických cest na produkci ATP.



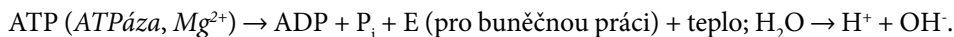
Obr. 1.1 Zapojování energetických systémů a jejich přibližný podíl na produkci energie (ATP) při jednorázové vysoce intenzivní práci (Lehnert et al., 2014)

1.1.3 Makroergní fosfáty, ATP-CP systém

Nejrychlejší zdroj energie pro svalovou kontrakci představují látky, které jsou označovány jako makroergní fosfáty. Řadíme sem adenosintrifosfát jako primární přenašeč buněčné energie a kreatinfosfát jako pohotovostní energetickou rezervu.

Molekula adenosintrifosfátu (ATP) se skládá z dusíkaté báze (adenin), pětiuhlíkatého monosacharidu (D-ribóza) a tří anorganických fosfátů (P_i). Během rozkladu (analýzy) ATP vzniká odštěpením jednoho P_i adenosindifosfát (ADP), přičemž se uvolňuje energie, která může být využita v nejrůznějších buněčných dějích, např. pro svalovou kontrakci založenou na interakci molekul aktinu a myozinu, kde jde o přeměnu energie chemické na mechanickou. Přímo na svalovou kontrakci se ovšem využije pouze část této uvolněné energie (asi 15–20 %); většina se přeměňuje na (odpadní) teplo. Poměr množství energie využité pro kontrakci k celkovému množství uvolněné energie můžeme označovat jako efektivitu neboli účinnost.

Na rozkladu ATP se podílí enzym ATPáza a kofaktor tohoto enzymu Mg^{2+} . Jde o reakci hydrolytickou, neboť při ní dochází k disociaci vody na vodíkový kation (H^+) a hydroxidový anion (OH^-):



ATP je tedy jediným přímým zdrojem energie pro svalovou kontrakci. Molekuly ATP nelze importovat z jiných částí těla, svalové vlákno využívá vlastní zásoby ATP. Již v prvních okamžicích intenzivní svalové činnosti však koncentrace ATP výrazně klesá, vyvstává proto potřeba jeho resyntézy. ATP nelze za fyziologických podmínek vyčerpat, neboť pokles jeho koncentrace v buňce okamžitě vyvolává mechanismy jeho obnovy. Energetickým zdrojem pro resyntézu ATP pak může být katabolismus dalších energeticky bohatých látek (kreatinfosfát, glukóza, glykogen, mastné kyseliny, aminokyseliny, ketolátky aj.), kdy energie uvolněná při enzymatickém rozkladu těchto látek je využita pro resyntézu molekul ATP z ADP a P_i . Na tom, jakou rychlostí, v jaké míře a u jakých molekul k rozkladu dochází, závisí možnosti metabolického krytí obnovy energetického potenciálu pro svalovou práci.

ATP-CP systém (též fosfagenový systém) je označení pro bezprostřední resyntézu ATP pomocí kreatinfosfátu (CP), který je anaerobním donorem fosfátové skupiny. Reakce je katalyzována enzymem kreatinkinázou, jejímž působením se CP rozkládá na kreatin a P_i . Uvolněná energie pak poslouží k rychlé syntéze $ADP + P_i \rightarrow ATP$. Tato reakce je reverzibilní, tj. pokud je ATP ve svalu dostatek, tvoří se z něj CP. Za běžných podmínek je CP syntetizován v játrech a krví transportován do svalu.

Podle recentních studií ATP-CP systém dominuje v prvních asi 2–3 s intenzivní svalové činnosti, pak jeho podíl významně klesá. Tento systém má tudíž význam při pohybových aktech a výkonech velmi krátkého trvání (skoky, vrhy, hody atd.), popř. v určitých situacích v rámci intermitentního zatížení typického pro sportovní hry, pokud je zároveň v průběhu hry dostatek času na zotavení (rozběh s výskokem a smečí ve volejbale, basketbalový dvojtakt apod.).

Kreatinkináza jakožto klíčový enzym ATP-CP systému patří mj. i mezi vysoce senzitivní laboratorní biomarkery. Její zvýšená hladina v krvi indikuje míru svalového poškození, neboť vlivem intenzivního silového či vytrvalostního tréninku dochází k destrukci membrán svalových buněk, a tím k vyplavení enzymu do krevního řečiště. Elevace hladiny kreatinkinázy v krvi může přetrvávat i 72 h po ukončení zatížení. Extrémně vysoké hodnoty byly naměřeny po maratonu nebo ultravytrvalostních distancích, kdy je výrazně zvýšená koncentrace kreatinkinázy známkou nadměrného mechanického stresu s následkem svalových mikrotraumat.

Při vysoce intenzivní práci sval vytváří část molekul ATP i pomocí tzv. myokinázové reakce, kdy dochází k transferu P_i mezi dvěma molekulami ADP za vzniku ATP a AMP (adenozinmonofosfátu).

1.1.4 Anaerobní metabolismus sacharidů, metabolismus laktátu

Základním monosacharidem lidského těla je **glukóza**, která se do svalové buňky dostává na základě tzv. usnadněné difuze pomocí inzulinu. Vazba inzulinu na inzulinový receptor vyvolá řetězec dalších reakcí, na jehož konci se do buněčné membrány zabudovávají transportní proteiny zvané GLUT4. Pomocí nich pak glukóza proudí do

sarkoplazmy svalové buňky, kde se jednotlivé glukózové jednotky činností enzymu glykogensyntázy propojují do makromolekuly glykogenu. To platí pro období tělesného klidu. Během zatížení však inzulin tuto úlohu neplní, neboť inzulinová sekrece klesá. Je ovšem popsán tzv. inzulin-like efekt svalové kontrakce, který má za následek přestup glukózy přes GLUT4 i bez potřeby inzulinu. Proto je možné zejména během dlouhodobého vytrvalostního zatížení přijímat sacharidy v potravě či nápojích a tím částečně kompenzovat (pokud to nedostatečně prokrvený trávicí systém dovolí) výrazný pokles množství svalového glykogenu. Tento mechanismus dále může do určité míry působit jako prevence diabetes mellitus 2. typu.

Anaerobní štěpení sacharidů jakožto energetického zdroje pro resyntézu ATP ve svalové buňce dominuje za situací vysoké intenzity zatížení nebo krátkého trvání pohybové aktivity, kdy ještě není plně zajištěn dostatečný transport O_2 do pracujících svalů. Glykolytická cesta tvorby ATP je pomalejší než ATP-CP systém, neboť zahrnuje celou kaskádu biochemických reakcí, katalyzovaných specifickými enzymy.

Substrátem pro anaerobní glykogenolýzu je svalový glykogen; pokud je zdrojem krevní glukóza přestupující do svalu, hovoříme o anaerobní glykolýze. Ve srovnání s aerobní tvorbou ATP jde o rychlou, ale časově limitovanou cestu uvolňování energie pro resyntézu ATP. Tato metabolická dráha dosahuje maxima své účinnosti (kulminace produkce ATP) již po 5 s od zahájení výkonu a po několik dalších sekund je udržována její vysoká úroveň. Pak ale po 30–40 s tuto účinnost postupně ztrácí a při vysoce intenzivní činnosti je udržitelná pouze do asi 60 s. Ztráta efektivity této cesty souvisí především s tvorbou H^+ a poklesem pH (acidózou, zakyslením) při vysoce intenzivní činnosti svalu (typickým příkladem je běh na 400 m nebo 400 m překážek).

Řetězec reakcí anaerobní glykogenolýzy (též EMP dráha – objevena ve 30.–40. letech 20. stol. trojicí Embden, Meyerhof, Parnas) produkuje kromě energie pro anaerobní resyntézu ATP i látky, které mohou být dále metabolizovány během aerobního metabolismu za dalšího zisku energie (pyruvát, laktát nebo H^+ v případě jeho vazby na NAD).

Ve svalu jsou glykolytické procesy potencovány pomocí adrenalinu, který je vyplavován z dřene nadledvin na základě intenzivní svalové činnosti (zapojení stresové osy, zvýšení aktivity sympatiku a vyplavení stresových hormonů). Adrenalin aktivuje enzym glykogenfosforylázu, který zodpovídá za zahájení štěpení glykogenu na jednotlivé molekuly glukózy a její fosforylaci (navázání P_i). Zásadní reakce této dráhy by se daly shrnout takto:

- 1) fosforylace glukózy na glukózo-6-fosfát;
- 2) druhá fosforylace za vzniku fruktózo-1,6-difosfátu;
- 3) rozštěpení fruktózo-1,6-difosfátu na dvě triózy;
- 4) uvolnění energie a fosfátu pro resyntézu ATP;
- 5) redukce koenzymu NAD (na NAD se naváže H^+);
- 6) vznik pyruvátu jako konečného produktu dráhy;
- 7) přeměna pyruvátu na laktát při nedostatečném přísunu O_2 do pracujícího svalu.

Klíčovým regulačním faktorem celé dráhy je enzym fosfofruktokináza (PFK). Její aktivita do vysoké míry rozhoduje o rychlosti anaerobní tvorby ATP. Silným aktivátorem PFK je např. vysoká koncentrace ADP ve svalu. Zároveň je ale činnost PFK významně inhibována acidózou vznikající při intenzivní svalové činnosti.

Z energetického hlediska buňka nejprve investuje ATP do fosforylace glukózy. Molekula glukózy navázáním fosfátů získává větší energetický potenciál. Pak již na-

stává fáze energetického zisku, který představuje 2–3 molekuly ATP na jednu původní molekulu glukózy. Přesněji řečeno při štěpení svalového glykogenu vznikají 3 molekuly ATP (investice 1 ATP a zisk 4 ATP), zatímco při štěpení glukózy, která přestoupila do svalu z krve, je třeba investovat další molekulu ATP navíc za vstup glukózy do buňky a její následnou fosforylaci řízenou enzymem hexokinázou, tudíž čistý zisk představují 2 molekuly ATP na jednu molekulu glukózy.

Množství dostupného O_2 ve svalu do vysoké míry rozhoduje o tom, jakým způsobem bude dále probíhat metabolizace pyruvátu. Při nedostatku O_2 (během svalové práce s vysokou intenzitou) se z pyruvátu vytváří laktát a při vyšší dostupnosti O_2 (při nižší až střední intenzitě) je tomu naopak, tyto děje jsou tedy reverzibilní. Enzymem zodpovědným za tuto reakci je laktátdehydrogenáza (LDH):

laktát ($\downarrow O_2$) $\leftrightarrow$ ($\uparrow O_2$) pyruvát;
LDH (NAD) $\pm H^+$.

Malé množství laktátu se tvoří i v klidu (klidová koncentrace v krvi 1–1,1 mmol·l⁻¹, ve svalu 1–2 mmol·kg⁻¹). Při maximální zátěži trvající alespoň 1 minutu toto množství ale velmi výrazně vzroste na 25–30 mmol·kg⁻¹ ve svalu, resp. 10–20 mmol·l⁻¹ krve. Aktuální množství laktátu v těle je dáno rychlostí jeho tvorby a odbourávání, což závisí na intenzitě a trvání zatížení.

Rozvoj acidózy během intenzivní svalové práce byl tradičně vysvětlován zvýšenou produkcí kyseliny mléčné, během níž se uvolňují vodíkové ionty a vzniká sůl kyseliny mléčné, tedy laktát. Pokud je rychlost produkce laktátu vysoká, pufrací kapacita buňky může být překročena a výsledkem je pokles buněčného pH. To vedlo k chápání laktátové produkce jako zdroje acidózy a jedné z příčin svalové únavy během intenzivního zatížení. Podle soudobějších zjištění však laktát acidózu nezpůsobuje, nýbrž ji naopak zpomaluje. Zakyselení svalu je totiž pravděpodobně dáno jinými mechanismy než reakcemi spojenými s produkcí laktátu. Primárně se ionty H^+ uvolňují pokaždé, když jsou hydrolyticky rozkládány molekuly ATP. Čím intenzivnější je svalová práce, tím více molekul ATP je hydrolyzováno a tím více H^+ je uvolněno do sarkoplazmy. To vede k poklesu pH, narušení aktivity klíčových enzymů metabolických drah produkujících ATP a zhoršení svalové práce.

Pokud požadavky pracujícího svalu na produkci ATP převážně plní mitochondriální respirace, ke kumulaci H^+ v buňce nedochází, neboť vodíkové ionty jsou využívány v procesech oxidativní fosforylace. Jestliže se ale intenzita svalové práce zvýší nad úroveň tohoto rovnovážného stavu, sval začíná více spoléhat na resyntézu ATP pomocí glykolytických reakcí a kreatinfosfátu. Molekuly ATP, které jsou dodávány z těchto nemitochondriálních zdrojů a následně využity jako energetický zdroj pohánějící svalovou kontrakci, zvyšují produkci H^+ , což vede k acidóze způsobené intenzivním zatížením. Zvýšení laktátové produkce za těchto podmínek brání kumulaci pyruvátu a koenzymu NAD, látek nezbytných pro reakce Krebsova cyklu a oxidativní fosforylace v mitochondriích. Nárůst tvorby laktátu tedy pouze doprovází (nikoliv způsobuje) buněčnou acidózu a zůstává vhodným nepřímým ukazatelem metabolických dějů indukujících acidózu. Pokud by sval neprodukoval laktát, acidóza a svalová únava by nastaly mnohem dříve a rychleji by došlo k narušení výkonu. Produkce laktátu je tedy pro buňku výhodná. Zaprvé reakce LDH produkuje cytoplazmatický NAD, čímž je udržován redoxní potenciál důležitý pro kontinuální tok substrátů do mitochondriální

fáze sacharidového metabolismu, neboť tím je umožněna pokračující glykolytická resyntéza ATP. Zadrhé na každou molekulu pyruvátu, která je katalyzována LDH na laktát a NAD, se spotřebuje jeden H^+ , což znamená, že tato reakce má pufrací účinek proti kumulaci H^+ , a tedy vzniku či prohloubení buněčné acidózy. Laktátdehydrogenázová reakce má tudíž alkalizující efekt, nikoliv acidifikační, jak v minulosti popisoval koncept laktátové acidózy. V souvislosti s intenzivní svalovou činností hovoříme tedy spíše o acidóze metabolické.

Současný pohled na laktát jako na významný zdroj energie a hlavní glukoneogenetický prekurzor je také v kontrastu s dřívějšími názory označujícími laktát za balastní produkt anaerobních procesů. Teorie laktátového člunku (*lactate shuttle*) předpokládá, že laktát je transportován z místa své tvorby do jiných míst, kde je dále metabolizován. Může přestupovat z bílých svalových vláken, kde se více tvoří, do červených svalových vláken, která jsou lépe uzpůsobena spotřebě O_2 . Dále je laktát velice účinně oxidován v myokardu. Díky specifické formě LDH zdravý myokard prakticky nelze zakyselit ani při vysoké srdeční frekvenci. Problém však může nastat při ischemii myokardu a nedostatečném kyslíkovém zásobení. Další cestou využití laktátu je glukoneogeneze, tedy novotvorba glukózy z nesacharidových metabolitů:

2 laktát $\rightarrow$ 2 pyruvát (+ 6 ATP) $\rightarrow$ glukóza.

Tato metabolická dráha se nazývá **Coriho cyklus**. Probíhá v játrech, slouží mj. k udržování glykemie a kromě laktátu může pro novotvorbu glukózy využít např. i pyruvát, glycerol nebo glukoplastické aminokyseliny (zejména alanin a glutamin).

Organismus se vypořádává se zakyslením vzniklým intenzivní svalovou činností pomocí tzv. pufracích systémů, které dokážou vyrovnávat výkyvy v pH, a patří tak k důležitým homeostatickým mechanismům udržování acidobazické rovnováhy. Pufrý (angl. *buffer*, nárazník) tvoří směsi slabých kyselin a jejich solí (zásad). Pufracích systémů existuje několik, zde si uvedeme jako příklad činnost pufru bikarbonátového (hydrogenuhlíčanového):



Při výrazném zakyslení přechází laktát a H^+ ze svalu do krve. Laktát je dále metabolizován výše uvedenými cestami, H^+ je pufrován za vzniku H_2O a CO_2 , který je vydychán. Tento způsob vzniku CO_2 má za následek nárůst hodnoty RER nad 1 a je i jednou z příčin hyperventilace během intenzivního zatížení a po něm, neboť vlivem CO_2 dochází k podráždění dýchacího centra v prodloužené míše.

Metabolická acidóza a výkon

Jak bylo uvedeno výše, několik desítek sekund trvající zatížení s vysokou (až maximální) intenzitou vede k acidóze v pracujících svaích. Typickým příkladem dynamické činnosti je běh s maximální intenzitou o trvání alespoň 1 minutu. Ačkoliv část H^+ difunduje ze svalu do krve, krev potenciálně zakyslení velmi dobře kompenzuje pomocí svých četných pufracích systémů (bikarbonátový, hemoglobinový, fosfátový a pufr plazmatických bílkovin), které udržují plazmatické pH na velmi stabilní úrovni mírné zásaditosti (7,3–7,4). I sval má své pufrý (např. karnozin), bez nichž by hrozilo

výrazně větší zakyselení a poškození svalu, nicméně acidóza je přítomna a negativně ovlivňuje výkon:

- anaerobní metabolismus se kompletně zastavuje při pH pod 6,4 kvůli redukci aktivity PFK, čímž dochází k energetickému deficitu (nedostatek ATP), ačkoliv jinak energetické zdroje (např. svalový glykogen) deficitní nejsou;
- acidóza dráždí nervová zakončení vnímající bolest, což vede k ostré až pálivé bolesti ve svalu;
- H^+ vytěsňuje Ca^{2+} z vazby na troponin a narušuje tak mechanismus svalové kontrakce;
- senzitivita aktomyozinového aparátu na přítomnost Ca^{2+} se snižuje;
- svalstvo „tuhne“, což souvisí s pohybovou diskoordinací (se zhoršením techniky pohybu a narušením jemné motoriky);
- stimulovány jsou též receptory bolesti v mozku, čímž může být vyvolána nauzea a dezorientace.

Dochází k negativnímu ovlivnění výkonu s následkem zpomalení až zastavení svalové činnosti (pohybu). Hlavní příčinou únavy je tedy v tomto případě acidóza, nikoliv vyčerpání energetických zdrojů. Jako příklad statické činnosti se stejným výsledkem můžeme uvést výdrž ve shybu. Izometrickou kontrakcí svalu dojde k tomu, že svalové kapiláry jsou mechanicky stlačeny kontrahovanými svalovými vlákny, tudíž je omezen krevní průtok svaelem. Tomu se pak nedostává dostatečné množství O_2 , a tudíž v něm převládá anaerobní metabolismus s výsledkem acidózy a následně neschopnosti v takovéto výdrži pokračovat.

1.1.5 Aerobní metabolismus sacharidů a oxidativní fosforylace

Při výkonech delších než 60–75 s (a také v klidu) přebírá hlavní úlohu resyntéza ATP aerobní metabolismus. Ten je v porovnání s anaerobním metabolismem pomalejší, ale také výhodnější jak z hlediska efektivity (množství vytvořených molekul ATP na jednu molekulu vstupního substrátu), tak z hlediska konečných produktů, kterými jsou CO_2 a H_2O , čili látky organismus nijak výrazně nezatěžující oproti produktům metabolismu anaerobního. Z toho plyne, že aerobní metabolismus jasně dominuje ve vytrvalostních disciplínách. Podmínkou pro aerobní metabolismus je dostatečný přísun O_2 do pracujících svalové tkáně, což je úkolem transportního systému (tj. dýchacího systému, kardiovaskulárního systému a krve), a možnost využití O_2 samotným svaelem (podíl červených svalových vláken, množství myoglobinu, mitochondrií, zvýšená aktivita aerobních enzymů apod.). Omezená kyslíková hotovost pro počáteční fázi zatížení je navázána na svalový myoglobin a hemoglobin krve. Podíl aerobního metabolismu naopak klesá při intenzitách zatížení nad anaerobním prahem, kdy dodávka O_2 nestačí pokrýt energetickou potřebu svalu při vysoké intenzitě svalové práce.

Sacharidy jsou anaerobní cestou rozkládány na pyruvát. Je-li v pracujícím svalu dostatek O_2 , pyruvát vstupuje do mitochondrií, je dekarboxylován (odštěpení CO_2), dehydrogenován (odštěpení H^+) a pojí se s koenzymem A (CoA) za vzniku acetyl-CoA, který vstupuje do tzv. **Krebsova cyklu**. Přes acetyl-CoA coby produkt katabolismu základních živin pak mohou být kromě pyruvátu metabolizovány i zbytky mastných kyselin nebo aminokyselin.

Krebsův cyklus (též citrátový cyklus, cyklus kyseliny citronové) začíná spojením acetyl-CoA a oxalacetátu za vzniku citrátu, čemuž napomáhá enzym citrátsyntáza.

Během jedné „otáčky“ cyklu dochází k enzymaticky katalyzované tvorbě různých na sebe navazujících meziproductů, což je spojeno s dalšími dekarboxylacemi a dehydrogenacemi. Postupné dekarboxylace a oxidace uvolňují CO_2 jako odpadní produkt, který je vydychán, hlavně ale dochází k redukci koenzymů NAD (nikotinamidadenin-dinukleotid) a FAD (flavinadenin-dinukleotid). Ty se pojí s vodíkovými ionty (protony H^+) a elektrony (e^-), které jsou těmito štěpnými reakcemi uvolněny. Redukované formy koenzymů pak budou následně oxidovány pomocí O_2 v respiračním řetězci za vzniku H_2O a využití energie pro resyntézu ATP. Konečným produktem cyklu je opět oxalacetát, který se pojí (kondenzuje) s dalším acetyl-CoA. Shrnutí Krebsova cyklu:

1. Před vstupem do cyklu (při návaznosti na glykolýzu):
 - pyruvát – CO_2 (dekarboxylace) → acetyl;
 - dehydrogenace, redukce NAD ($\text{NADH} + \text{H}^+$);
 - acetyl + CoA → acetyl-CoA.
2. Vlastní cyklus:
 - acetyl-CoA + oxalacetát → citrát;
 - dekarboxylace 2×;
 - dehydrogenace 4×, tj. redukce NAD 3× ($\text{NADH} + \text{H}^+$), redukce FAD 1× (FADH_2);
 - syntéza GTP (guanozintrifosfát, analog ATP, tj. energetický zisk).

Redukované formy koenzymů NAD a FAD propojují Krebsův cyklus s oxidativní fosforylací. Základem pro oxidativní fosforylací, resp. aerobní produkci ATP, je tzv. dýchací (respirační) řetězec (též flavoprotein-cytochromový řetězec nebo elektronový transportní řetězec). Respirační řetězec tvoří závěrečnou fázi aerobního katabolického procesu známého jako buněčné (vnitřní) dýchání. Koenzymy NAD a FAD zde fungují jako přenašeče H^+ a e^- , které se uvolňují při katabolismu pyruvátu, mastných kyselin, aminokyselin a dalších uhlíkatých řetězců. Redukované NAD a FAD pak putují podél flavoprotein-cytochromového řetězce, jsou oxidovány (ztrácejí H^+ a e^-), čímž vzniká vodíkový gradient aktivující enzym ATP-syntázu k produkci ATP. Na oxidaci $\text{NADH} + \text{H}^+$ připadá syntéza 3 molekul ATP, na oxidaci FADH_2 se váže vznik 2 molekul ATP. H^+ a e^- se pak pojí s O_2 . Kyslík je tedy finálním akceptorem H^+ a e^- v dýchacím řetězci za vzniku tzv. metabolické vody. Její množství činí asi 300–500 ml/den v závislosti na intenzitě metabolismu.

Celkový teoretický výnos aerobního metabolismu činí 38–39 molekul ATP na jednu vstupní molekulu sacharidu. Tato cesta je tedy energeticky 13krát (resp. 19krát) efektivnější než anaerobní glykogenolýza (resp. glykolýza).

Mitochondriální respirace představuje nezastupitelný prvek celé látkové přeměny spojené s resyntézou ATP ve svalu. Ačkoliv je metabolická acidóza způsobena nemitochondriálním metabolismem, vysvětlení příčin zakyselení v intenzivně se kontrahujícím svalu je třeba hledat právě v mitochondriích, neboť mitochondriální funkce mohou být pro resyntézu ATP limitující. To je důvod, proč sval při vysokých intenzitách spoléhá více na nemitochondriální obrát ATP s výsledkem metabolické acidózy. Tok H^+ , ADP a P_i z cytoplazmy do mitochondrie je určen rychlostí tvorby ATP v respiračním řetězci, která je limitována dodávkou O_2 do mitochondrie. Z toho plyne, že čím je vyšší dodávka O_2 , tím je větší mitochondriální produkce ATP a zároveň i utilizace vodíkových iontů vzniklých hydrolýzou ATP při svalové kontrakci. Vlivem intenzifikace zatížení je však mitochondriální oxidativní kapacita překročena, což souvisí se zvýšeným zapojením

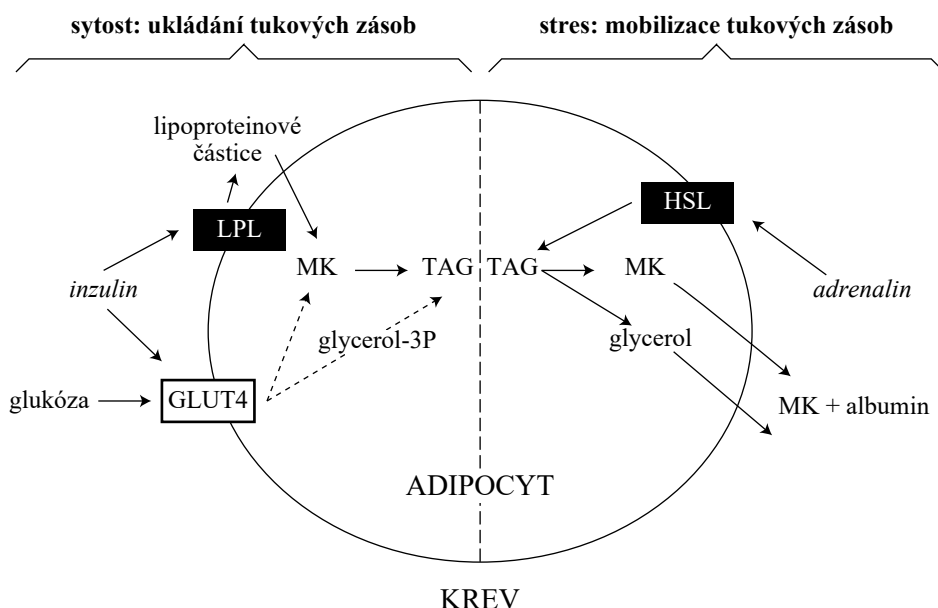
nemitochondriální produkce ATP, kumulací cytoplazmatického ADP, P_i a především H^+ způsobujícího svalovou únavu na základě rostoucí acidózy.

1.1.6 Metabolismus tuků

Resyntéza ATP při déletrvajících sportovních výkonech či trénincích nemůže záviset čistě na metabolismu sacharidů. S prodlužujícím se zatížením roste i význam tuků (resp. mastných kyselin) a částečně i proteinů (resp. aminokyselin) jakožto energetického zdroje.

Zásoby tuku jsou uloženy zejména v adipocytech (tukových buňkách). Molekuly tuků (triglyceridy, triacylglyceroly) jsou tvořeny třemi uhlíkatými řetězci mastných kyselin navázanými na molekulu glycerolu. Z energetického hlediska jsou tuky téměř nevyčerpatelným zdrojem.

V období sytosti (po jídle) dochází v adipocytech pomocí inzulínu k aktivaci enzymu lipoproteinové lipázy (LPL). LPL má za úkol rozštěpit lipoproteinové komplexy putující krví a tuky v nich obsažené uskladnit do adipocytů. Naopak při pohybové aktivitě (popř. i při hladovění nebo v chladu, obecně při stresové situaci) je aktivován enzym hormon-senzitivní lipáza (HSL) na základě stresového hormonu adrenalinu, popř. dalších hormonů uplatňujících se při zatížení. Působením HSL během zatížení jsou tukové zásoby mobilizovány, štěpí se na glycerol a volné mastné kyseliny, které se v krvi navážou na albuminy krevní plazmy, jimiž jsou transportovány do pracujícího svalu (obr. 1.2).



Obr. 1.2 Metabolismus adipocytu: ukládání tuků vs. mobilizace tukových zdrojů (Botek et al., 2017)

Vysvětlivky: GLUT4 – glukózový transportér, HSL – hormon-senzitivní lipáza, LPL – lipoproteinová lipáza, MK – mastná kyselina, TAG – triacylglycerol

Volné mastné kyseliny jsou tvořeny různě dlouhým řetězcem se sudým počtem atomů uhlíků. Energeticky jsou mastné kyseliny velmi bohaté. Např. kyselina stearová ($C_{18}H_{36}O_2$) dává vzniknout při svém rozkladu až 146 molekulám ATP.

Pro vstup volné mastné kyseliny do (svalové) buňky se využívá např. usnadněné difuze pomocí transportních proteinů. Ze sarkoplazmy se řetězec mastné kyseliny dostává do mitochondrií prostřednictvím L-karnitinu a příslušné enzymatické transferázy.

Uvnitř mitochondrií probíhá β -oxidace mastných kyselin, při níž dochází k dehydrogenacím (k redukci koenzymů FAD a NAD přecházejících přímo do dýchacího řetězce) a k postupné degradaci uhlíkatého řetězce volné mastné kyseliny na dvouuhlíkaté zbytky, které formou acetyl-CoA vstupují do Krebsova cyklu. V tomto bodě se tudíž setkává cesta sacharidů a mastných kyselin, která končí oxidativní fosforylací.

Základní podmínkou využití tuků jako energetického substrátu pro syntézu ATP během tělesného zatížení je dostatečný přísun O_2 . Klíčovými faktory jsou intenzita a doba zatížení. Nejvyšší mitochondriální obrát mastných kyselin nastává po asi 15–20 minutách tělesné práce při intenzitě na úrovni aerobního prahu (přibližně 55–65 % VO_{2max}). Při lepší utilizaci tuků se šetří relativně omezené sacharidové zdroje, čímž se může oddálit únava spojená s nedostatkem sacharidů, resp. hypoglykemií (koncentrace glukózy v krvi pod $3,3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$).

1.1.7 Metabolismus bílkovin

I proteinů lze využít jako energetického zdroje pro resyntézu ATP za podmínky jejich rozkladu na aminokyseliny a deaminace (odštěpení aminoskupiny $-NH_2$). Aminoskupina je přeměněna na amoniak (pro organismus toxický), který je enzymaticky konvertován na močovinu (např. v játrech), jež přechází do krve a odtud do moči v rámci tzv. ornitinového cyklu. Zbytek aminokyseliny po deaminaci představuje kratší či delší uhlíkatý řetězec (*carbon skeleton*, „uhlíkatá kostra“), který je pak metabolizován podle toho, zda jde o aminokyselinu glukoplastickou (glukogenní, sacharidům podobnou) či ketoplastickou (ketogenní, tukům podobnou). Těmito cestami jsou vytvářeny uhlíkaté zbytky, které vstupují formou acetyl-CoA nebo různých meziproduktů do Krebsova cyklu. Z proteinů lze tedy získat energii pro resyntézu ATP stejně jako u tuků pouze aerobní cestou. Je to cesta velmi složitá, nejpomalejší a nejméně ekonomická. Využívají se při ní zejména aminokyseliny leucin a izoleucin (tj. esenciální aminokyseliny s větveným řetězcem, BCAA).

Proteiny se jako energetický zdroj využívají zejména při hladovění nebo při déletrvající pohybové aktivitě (přibližně 10–15 % energetické spotřeby při běžné dvouhodinové tréninkové jednotce jde na vrub katabolismu bílkovin). Ačkoliv tuky představují téměř nevyčerpatelný energetický zdroj, k jejich metabolizaci je vždy potřeba malého množství glukózy, neboť oxalacetát jako vstupní produkt Krebsova cyklu pojící se s acetyl-CoA je produkován karboxylací pyruvátu. Pokud poklesne zásoba glykogenu (glukózy) pod určitou mez, musí se organismus spoléhat při resyntéze ATP na vlastní svalové proteiny jakožto náhradu za chybějící sacharidy, aby byla udržena funkčnost Krebsova cyklu. K regeneraci metabolizovaných svalových proteinů dochází běžně ve fázi zotavení, avšak pokud jsou porušovány nutriční zásady nebo se dlouhodobě podceňuje důležitost dostatečně dlouhé doby pro zotavné procesy po vyčerpávajících trénincích, může dojít k závažným ztrátám síly a vytrvalosti spojeným s poklesem výkonnosti a rizikem vzniku syndromu přetrénování.

1.2 Typologie svalových vláken

Svalová vlákna mají řadu společných anatomických znaků, které dovolují jejich jednotný obecný popis, ale každý sval je ve skutečnosti heterogenní populací vláken lišících se řadou mikroskopických, biochemických a fyziologických vlastností. Dědičnost hraje výraznou roli jak v počtu svalových vláken, tak v poměru jednotlivých typů. Svalová vlákna v lidském organismu rozdělujeme na tři typy, které se od sebe navzájem liší svou morfologií a funkčními vlastnostmi (tab. 1.1). Za hlavní rozdíl mezi vlákny se považuje rychlost cyklu kontrakce-relaxace. Pomalé vlákno potřebuje k dosažení maximálního zkrácení přibližně dvojnásobek času v porovnání s rychlým vláknem. Rychlost a síla svalové kontrakce je dána především typem inervace, množstvím kontraktálních proteinů a enzymatickou výbavou daného vlákna.

Procentuální zastoupení jednotlivých typů svalových vláken je individuálně variabilní. Uvádí se, že v populaci se nejčastěji vyskytuje poměr 45 % pomalých a 55 % rychlých svalových vláken. Nicméně platí, že počet jedinců s dominantním zastoupením pomalých nebo rychlých svalových vláken je tím menší, čím více se blíží k jednomu či druhému extrému. Zjišťování podílu jednotlivých typů svalových vláken, a tedy i jistých předpokladů, zda sportovec bude výkonnostně inklinovat spíše k rychlostně-silovým nebo vytrvalostním disciplínám, se dříve v hojném počtu (aktuálně spíše v nižším počtu a především pro výzkumné účely) provádělo pomocí svalové biopsie (odběr vzorku např. z *m. vastus lateralis*). Vzhledem k tomu, že svalová vlákna jsou svou výbavou funkčně vysoce specializovaná, je zcela logické, že vytrvalci budou dominantně disponovat oxidativními vlákny, tedy vlákny typu I. V důsledku specifických adaptačních změn vyplývajících z délky a intenzity tréninkového a soutěžního zatížení, je převaha oxidativních vláken nad rychlými glykolytickými ještě umocňována podílem vláken typu IIa, tedy rychlými oxidativními. U elitních vytrvalců se uvádí až 80% zastoupení pomalých oxidativních vláken oproti 20% zastoupení rychlých glykolytických. Dominantní podíl oxidativních svalových vláken, která patří k největším konzumentům O_2 během tělesné práce, jenom zvýrazňuje velké možnosti aerobní produkce ATP, kterými vyspělí vytrvalci disponují. Vlivem vysoké oxidační kapacity svalových vláken typu I mohou vytrvalostně trénovaní jedinci ve větší míře využívat energii pro svalovou činnost pocházející ze štěpení tuků, respektive volných MK. Pro svalová vlákna typu I je dále typické, že laktát vlivem vysoké oxidační kapacity vytvářejí pouze omezeně a spíše se podílejí na jeho utilizaci. Naopak vlákna typu IIb, někdy označovaná také jako vlákna IIx, tedy rychlá glykolytická, se vyznačují vyšší produkcí laktátu než jeho utilizací, protože jsou metabolicky uzpůsobena pro anaerobní tvorbu ATP.

Vlákna typu I jsou též označována jako červená, pomalá oxidativní (SO – *slow oxidative, slow-twitch*). Červenou barvu jim propůjčuje vysoký obsah svalového myoglobinu, který má podobnou funkci jako hemoglobin v krvi, tj. váže na svůj iont Fe^{2+} O_2 . Pro sval znamená myoglobin kyslíkovou rezervu, která se využívá v počáteční fázi zatížení. Pomalá oxidativní vlákna jsou typická svou vysokou oxidační kapacitou, která znamená nižší unavitelnost, neboť díky lepšímu využívání O_2 pro aerobní metabolismus u nich příliš nedochází k intenzivní hydrolyze nemitochondriálního ATP a tím i tvorbě H^+ způsobujícího acidózu a periferní únavu. Tomu napomáhá vedle myoglobinu též velké množství mitochondrií, aktivita aerobního enzymatického aparátu zapojeného do tvorby ATP i výrazná kapilarizace vedoucí k tomu, že výměna O_2 mezi krví a červeným svalovým vláknem probíhá na mnohem větší ploše než u vláken

typu IIa a IIb. Dominantní podíl pomalých svalových vláken v zapojených svalech je jednou z podmínek dosažení vysoké vytrvalostní výkonnosti.

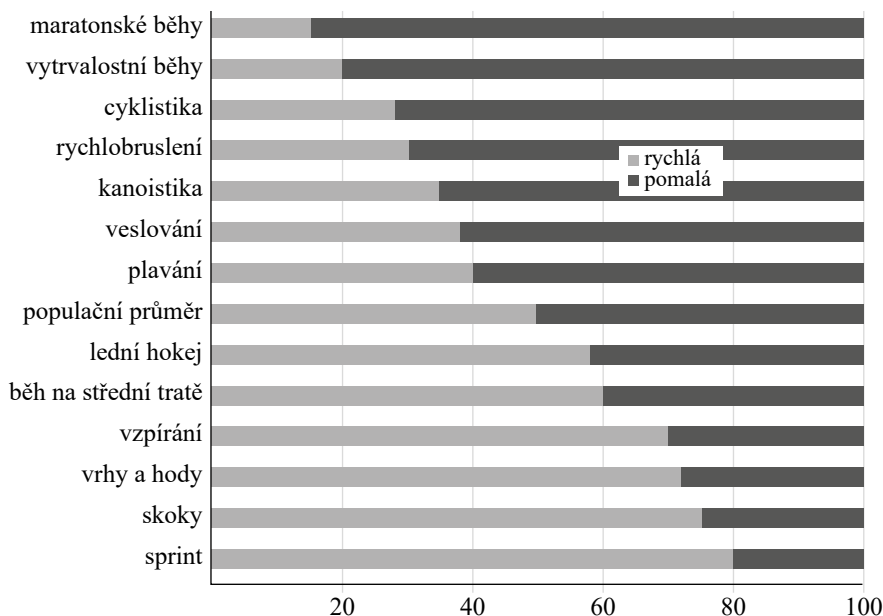
Typ IIa (rychlá oxidativní) je typem přechodným, který představuje jistý metabolicko-funkční mezistupeň mezi červenými a bílými vlákny. Jsou vlastně rychlými vlákny s velkým počtem mitochondrií a koncentrací aerobních enzymů. Zejména v případě těchto vláken se uvažuje o možnosti ovlivnění směrem pomalých či rychlých svalových vláken jako specifické adaptace na odpovídající typ tréninku.

Vlákna typu IIb (IIx), tedy bílá, rychlá glykolytická (FG – *fast glycolytic, fast-twitch*) jsou zaměřena na pohyb, který je vykonáván s větší silou či rychlostí. V porovnání s červenými vlákny mají přirozeně větší průřez a největší sklon k hypertrofii. Díky vysoké koncentraci glykolytických enzymů dokážou vygenerovat velké množství energie za relativně krátký časový úsek, avšak za cenu vysoké unavitelnosti vlivem acidózy jakožto průvodního jevu anaerobního metabolismu.

Podíl jednotlivých svalových vláken do značné míry předurčuje úspěšnost v daném sportovním odvětví. Sportovci vytrvalostního typu tak mají ve svých výkonných svalech převahu zastoupení pomalých oxidativních svalových vláken (u maratonců až 80 %), u silových a rychlostních typů naopak převažují vlákna rychlá glykolytická (u sprinterů až 80 %), (obr. 1.3). Tato genetická podmíněnost je patrná i z hlediska geografického, kdy např. nejlepší vytrvalci pocházejí z vysokohorských východoafrických oblastí (Keňa), zatímco nejlepší sprinteři se rodí v karibské oblasti (např. Jamajka) nebo jsou potomky předků, jejichž domovinou byla západní část Afriky.

Tab. 1.1 Porovnání základních charakteristik pomalých a rychlých svalových vláken

Charakteristika	Typ vlákna	
	pomalá oxidativní	rychlá glykolytická
aktivita myozinové ATPázy	nižší	vyšší
produkce ATP za jednotku času	nižší	vyšší
přemísťování Ca^{2+} iontů	pomalejší	rychlejší
kapacita sarkoplazmatického retikula pro Ca^{2+}	menší	větší
význam CP (ATP-CP systému)	nízký	vysoký
obsah a aktivita glykolytických enzymů	nízké	vysoké
laktát	vyšší utilizace	vyšší produkce
mitochondrie (počet, plocha)	větší	menší
obsah a aktivita aerobních enzymů	vyšší	nižší
koncentrace myoglobinu	vysoká	nízká
rezistence vůči únavě	vyšší	nižší
denzita kapilár okolo vláken (kapilarizace)	vysoká	nízká
síla kontrakce	nižší	vyšší
práh dráždivosti	nižší	vyšší
příčný průřez vlákna	tenčí	silnější
sklon k hypertrofii	ne	ano
vedení vzruchu v příslušném motoneuronu	pomalé	rychlé



Obr. 1.3 Podíl pomalých a rychlých svalových vláken (%) u různých sportovních specializací (Meško, Komadel et al., 2005; upraveno)

1.3 Reakce organismu na stresový podnět

Za reakci na stresový podnět se obecně považuje jakákoliv okamžitá odezva orgánů a orgánových soustav na stresor, který v organismu vyvolá stres a narušení homeostázy. Reakce na stres může být signifikantně odlišná v důsledku působení faktorů, jako jsou např. věk, pohlaví, úroveň trénovanosti nebo extrémní environmentální podmínky – teplota, vlhkost nebo vyšší nadmořská výška. Nastalé změny v homeostáze jsou kompenzovány pomocí regulačních systémů na úrovni vyšších center centrálního nervového systému (CNS) primárně v součinnosti s autonomním nervovým systémem (ANS), který úzce kooperuje s hormonálním systémem. Zmíněné systémy spoluvytváří tzv. stresovou osu. Při přechodu z klidu do zatížení vzrůstá spotřeba energie a kyslíku (O_2) pracujícími svaly. Spotřeba O_2 slouží pro resyntézu ATP v zatěžovaných svalových skupinách, přičemž při maximální práci se může oproti klidu zvýšit obrát ATP až 70krát, což klade vysoké nároky na transportní systém a dodávku energie.

1.3.1 Reakce autonomního nervového systému

Sympatikus a parasympatikus mají na cílové orgány zpravidla antagonistické účinky. Nejlépe lze tyto účinky obou větví ANS demonstrovat na regulaci srdečního rytmu. Při kompletní farmakologické bloádě parasympatiky dosahuje srdeční frekvence (TF) přibližně hodnoty 100–110 tepů·min⁻¹. Za klidových podmínek (ve spánku, po

jídle) v autonomní kardiální regulaci převažuje aktivita parasympatiku, která souvisí s anabolickými procesy a se zotavením. U běžné populace se klidová srdeční frekvence (TF_{klid}) nachází v rozmezí 60–80 tepů·min⁻¹. Během stresových situací (fyzického či mentálního stresu) naopak v kardiální regulaci převažuje aktivita sympatiku nad aktivitou parasympatiku, což má za následek vychýlení metabolismu směrem ke katabolickým procesům a dochází k vzestupu TF – tachykardii.

Změny v aktivitě obou větví ANS jsou během pohybové aktivity determinovány především intenzitou zatížení. Při pohybové aktivitě do úrovně tzv. vagového prahu, tedy intenzity na úrovni 45–50 % VO_{2max} se na iniciálním vzestupu TF podílí především redukce aktivity parasympatiku (*n. vagus*), čili aktivita sympatiku roste pouze relativně. Jakmile dojde k překročení vagového prahu, na dalším zvyšování TF se podílí téměř výhradně rostoucí aktivita sympatiku. Při intenzitě nad 50 % VO_{2max} lze reakci organismu považovat za *reakci poplachovou*, tedy reakci spojenou se stimulací sympatoadrenálního systému.

1.3.2 Reakce katecholaminů

Katecholaminy (adrenalin a noradrenalin) patří do kategorie tzv. **stresových hormonů**, které jsou produkovány dřením nadledvin, resp. synapsemi postgangliových sympatických nervových vláken (pouze noradrenalin). Oba stresové hormony se svými účinky společně s aktivitou sympatiku podílejí na stimulaci transportního systému i mobilizaci metabolismu. Účinky katecholaminů na cílovou tkáň jsou zprostředkovány adrenergními receptory lokalizovanými na buněčných membránách. Při nižších intenzitách (do 50 % VO_{2max}) se jejich úloha pokládá spíše za minoritní. Naopak naplno se účinek katecholaminů projeví při vyšším až maximálním zatížení společně s účinkem sympatiku. Koncentrace vyplavených katecholaminů závisí na faktorech, jako jsou např. relativní zatížení (vyjádřeno v % VO_2 , % MTR, % TF_{max} apod.), trénovanost nebo délka trvání zatížení.

1.3.3 Reakce transportního systému

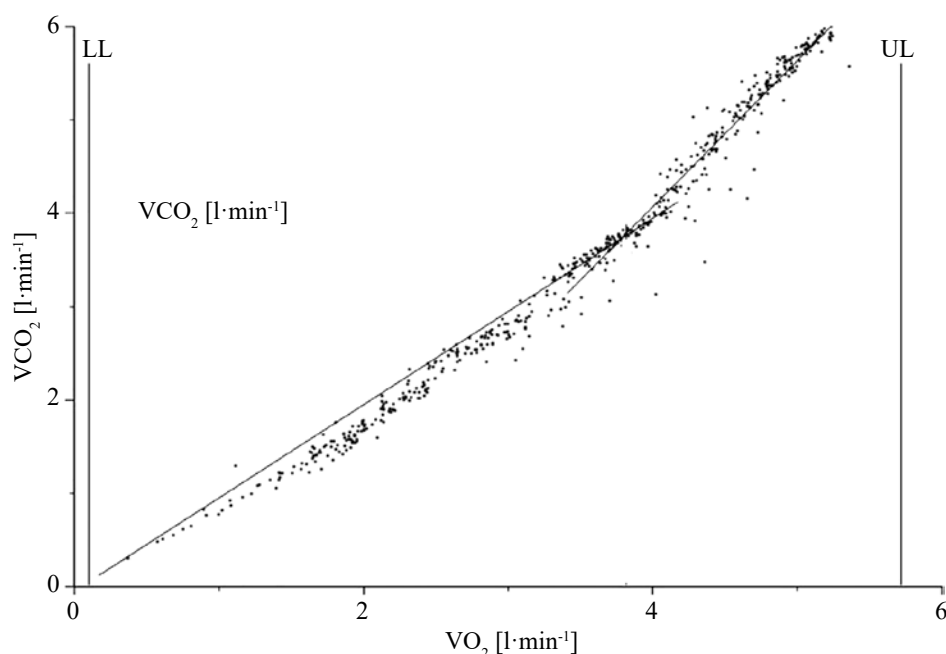
Transportní systém tvoří dýchací (respirační) a srdečně-cévní (kardiovaskulární) systém. Při tělesné práci dochází vlivem stimulace sympatoadrenálního systému k funkčním změnám obou těchto systémů. V případě dýchacího systému způsobuje vyplavení adrenalinu skrze navázání se na β_2 -adrenergní receptory bronchodilatační efekt. Vlivem rostoucí zátěže se zvyšuje poptávka pracujících svalů po dodávce O_2 a odvodu CO_2 , což vede ke zvýšení minutové plicní ventilace (VE), která se vyjadřuje v l·min⁻¹. Ventilace je součinem dechového objemu (*tidal volume*, V_t), který je v klidu u zdravého člověka kolem 0,5 l, a dechové frekvence (DF), která se v klidu pohybuje v rozmezí od 12 do 16 dechů. Minutová ventilace v klidových podmínkách činí 6–8 l·min⁻¹. Během zatížení se na vzestupu hodnoty VE podílí prohloubené dýchání (hyperpnoe) společně s rostoucí DF (tachypnoe) (tab. 1.2). Po dosažení úrovně (ventilačního) anaerobního prahu (ANP_v) dochází vlivem intenzivnější hydrolýzy mitochondriálního ATP k vzestupu koncentrace H^+ , která způsobuje acidózu (pokles pH) a narušení acidobazické rovnováhy. V důsledku vyšších nároků na metabolismus společně s činností nárazníkových systémů (např. bikarbonátového) se v těle během intenzivní práce rozvíjí hyperkapnická odpověď (obr. 1.4). Vzestup pCO_2 v krvi podráždí centrální chemoreceptory, které vysílají

impulz do dýchacího centra za účelem stimulace plicní ventilace (hyperventilace). Při maximálním zatížení se uvádějí hodnoty VE u sportovců až kolem $180\text{--}200\text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ při DF $60\cdot\text{min}^{-1}$ a přibližně šestinásobku klidového dechového objemu, což může odpovídat u dospělého muže zhruba 3 l. Z důvodu vysoké DF se při maximálním zatížení obvykle využívá přibližně 60 % vitální kapacity (VC) plic, jejíž hodnota u netrénovaných mužů činí 4,5–5 l, u netrénovaných žen 3,5–4 l. Nejvyšších hodnot dosahují plavci a potápěči (6–8 l). Nejlepším vyjádřením je ale hodnota relativní, vztažená k základním údajům každého jedince, tzn. k jeho pohlaví, věku, výšce a hmotnosti.

Tab. 1.2 Porovnání klidové a zátěžové ventilace (podle Máček et al., 2011, upraveno)

	Klidová ventilace		Zátěžová ventilace	
	(l)	%	(l)	%
$\dot{V}E = V_t \times DF\text{ (l}\cdot\text{min}^{-1}\text{)}$	$7,5 = 0,5 \times 16$	100	$60 = 20 \times 30$	100
$\dot{V}D = VD \times DF\text{ (l}\cdot\text{min}^{-1}\text{)}$	$2,55 = 0,17 \times 15$	34	$10,2 = 340 \times 30$	17
$\dot{V}A = VA \times DF\text{ (l}\cdot\text{min}^{-1}\text{)}$	$4,95 = 0,33 \times 15$	66	$49,8 = 16 \times 30$	83

Vysvětlivky: DF – dechová frekvence, VA – alveolární ventilace, $\dot{V}A$ – minutová alveolární ventilace, VD – mrtvý prostor, $\dot{V}D$ – minutová ventilace mrtvého prostoru, $\dot{V}E$ – minutová ventilace, V_t – dechový objem



Obr. 1.4 Ukázka hyperventilační odpovědi v důsledku hyperkapnie vyvolané postupným zatížením do maxima