

Miloš Máček, Jiří Radvanský et al.

FYZIOLOGIE A KLINICKÉ ASPEKTY POHYBOVÉ AKTIVITY



Upozornění

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.

Galén

Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

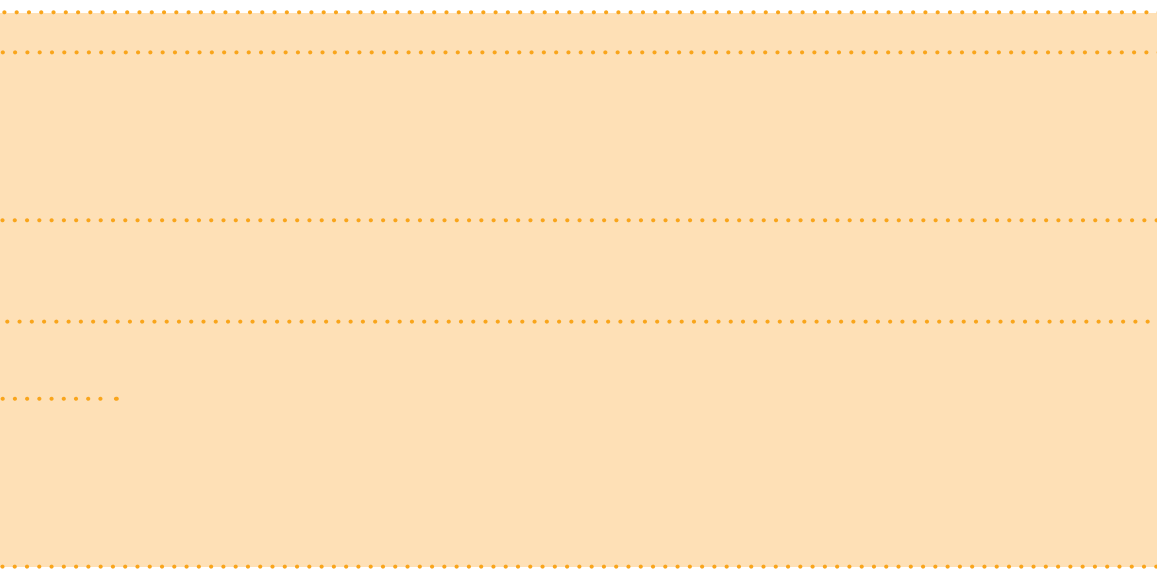
www.galen.cz

© Galén, 2011



Památce našich rodičů

Miloš Máček a Jiří Radvanský



Miloš Máček, Jiří Radvanský et al.

FYZIOLOGIE A KLINICKÉ ASPEKTY POHYBOVÉ AKTIVITY



Hlavní autoři a pořadatelé

prof. MUDr. Miloš Máček, DrSc.

doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.

*Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice v Motole, Praha*

Recenzent

doc. MUDr. Pavel Stejskal, CSc.

Katedra funkční antropologie Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého, Olomouc

Miloš Máček, Jiří Radvanský et al.

FYZIOLOGIE A KLINICKÉ ASPEKTY POHYBOVÉ AKTIVITY

První vydání v elektronické verzi

Vydalo nakladatelství Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

Editor PhDr. Lubomír Houdek

Šéfredaktorka PhDr. Soňa Dernerová

Redakční spolupráce Mgr. Jan Čadil

Sazba Milena Honců, Galén

Tisk GLOS, Špidlenova 436, 513 01 Semily

Určeno odborné veřejnosti

G 281065

 **www.galen.cz**

Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmí být reprodukována, uchovávána v rešeršním systému nebo přenášena jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství.

© Galén, 2011

První vydání v elektronické verzi

ISBN 978-80-7262-784-4 (PDF)

ISBN 978-80-7262-785-1 (PDF pro čtečky)

Seznam autorů

Hlavní autoři a pořadatelé

prof. MUDr. Miloš Máček, DrSc.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Autoři

prof. MUDr. Blanka Brůnová, DrSc.

Oční klinika dětí a dospělých 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

PhDr. Klára Daňová, Ph.D.

Fakulta tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy,
Katedra zdravotní tělesné výchovy a tělovýchovného lékařství

prof. MUDr. Jaroslav Fajstavr, DrSc.

Klinika ušní, nosní a krční 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

doc. PaedDr. Pavel Kolář, Ph.D.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Josef Kraus, CSc.

Klinika dětské neurologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Petr Krejčí

Laboratoř funkční diagnostiky, Ústřední vojenská nemocnice, Praha

prof. MUDr. Miroslav Kučera, DrSc.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

doc. MUDr. Jiřina Máčková, CSc.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Ivan Rotman

Praktický lékař pro dospělé a sportovní medicínu, Ludvíkovice u Děčína

MUDr. Kryštof Slabý

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Mgr. Marcela Šafářová, Ph.D.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Václav Zeman, CSc.

Ústav tělovýchovného lékařství Lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Plzeň

Obsah

SEZNAM AUTORŮ	V
PŘEDMLUVA	XV
1. FYZIOLOGIE TĚLESNÉ ZÁTĚŽE	1
1.1. Základní pojmy zátěžové fyziologie (Miloš Máček)	1
1.2. Fyzikální jednotky	1
1.3. Nové poznatky o vlivu pohybu na funkce i adaptaci svalů (Jiří Radvanský)	3
■ Svalová plasticita	4
1.4. Motorické a metabolické funkce svalů (Miloš Máček)	5
1.5. Neurohumorální regulace	5
1.6. Energetické zdroje a změny transportního systému v iniciální fázi zátěže	6
1.6.1. Energetické zdroje	6
1.6.2. Transportní systém	9
1.7. Energetické zdroje a změny transportního systému po dosažení rovnovážného stavu	10
1.7.1. Energetické zdroje	10
■ Mechanická účinnost práce	11
■ Ekonomika běhu	11
1.7.2. Transportní systém	12
1.8. Energetické zdroje a změny transportního systému při vytrvalostní zátěži	14
1.8.1. Energetické zdroje	14
1.8.2. Transportní systém	15
1.9. Iniciální fáze zátěže	16
1.10. Zátěž maximální intenzity (Jiří Radvanský)	17
1.11. Zotavení, pozátěžový kyslík (Miloš Máček)	19
1.12. Únava	19
2. MECHANISMUS PŮSOBNÍ POHYBOVÉ AKTIVITY, JEJÍ NEDOSTATEK, DETRÉNINK	23
2.1. Metabolická adaptace (Miloš Máček)	23
2.1.1. Oxidativní uvolňování energie	23
2.1.2. Glykolytické uvolňování energie	24
2.2. Kardiiovaskulární adaptace (Jiří Radvanský)	25
2.2.1. Změny plazmatického objemu	27
2.2.2. Srdeční frekvence	27
2.2.3. Reakce oběhu na statickou a odporovou zátěž (Miloš Máček)	27
2.2.4. Změny tepového a minutového objemu	28
2.2.5. Extrakce kyslíku (a.-v. O ₂ difference)	28
2.2.6. Změny průtoku a distribuce krve	29
2.3. Adaptace dýchání	29
■ Výsledky aerobního tréninku	29
2.4. Adaptace svalového a podpůrného systému	30
2.5. Adaptace centrálního nervového systému	30
2.6. Důsledky nedostatečné pohybové aktivity, hypokineze	30
■ Detrénink	31

3.	ZDRAVOTNÍ PÉČE O SPORTOVCE (<i>Miloš Máček, Jiřina Máčková</i>)	35
3.1.	Vyšetření sportovce	35
3.1.1.	Náplň vyšetření	36
3.1.2.	Laboratorní vyšetření	37
3.1.3.	Antropometrické vyšetření	38
3.1.4.	Vyšetřování v terénních podmínkách	38
3.1.5.	Vhodné přístroje pro vyšetřování v terénu (<i>Kryštof Slabý</i>)	39
	■ Telemetrické sledování srdeční frekvence	39
	■ Monitorace a záznam srdeční frekvence	39
	■ Krokoměry	39
	■ Akcelerometry	40
	■ Kombinované přístroje	40
3.1.6.	Závěr prohlídky (<i>Miloš Máček, Jiřina Máčková</i>)	40
3.2.	Faktory ovlivňující výsledky tréninku (<i>Miloš Máček</i>)	41
3.2.1.	Rozcvičení	41
	■ Ovlivnění spotřeby kyslíku rozcvičením	41
	■ Zvýšení svalové teploty při rozcvičení	42
	■ Ovlivnění výkonnosti rozcvičením	42
	■ Inhalace kyslíku	42
3.2.2.	Intenzita tréninku	43
	■ Posouzení intenzity zátěže podle spotřeby kyslíku	43
	■ Určení intenzity zátěže podle srdeční frekvence	44
	■ Trvání cvičební jednotky	45
	■ Frekvence tréninku	46
3.2.3.	Formy cvičení	46
3.3.	Doporučení a návrhy na zvyšování tělesné zdatnosti	47
3.3.1.	Objem cvičení vyjádřený počtem kroků	48
3.3.2.	Vliv dědičnosti na tělesnou zdatnost	49
3.3.3.	Jak dlouho si můžeme uchovat svou tělesnou zdatnost	49
3.4.	Problematika tréninku osob, které cvičí pro své zdraví a radost z pohybu	50
3.4.1.	Trénink anaerobní výkonnosti	50
3.4.2.	Laktát jako ukazatel výkonnosti (<i>Miloš Máček, Jiří Radvanský</i>)	50
3.4.3.	Intervalový trénink	51
3.5.	Odporový trénink a statická svalová činnost (<i>Miloš Máček, Jiří Radvanský</i>)	53
3.5.1.	Svalová síla a cesty k jejímu zvýšení	53
3.5.2.	Druhy svalové činnosti	53
3.5.3.	Stanovení zátěže při odporovém tréninku	54
3.5.4.	Energetické zdroje pro statickou práci	55
3.5.5.	Indikace a preskripce odporového tréninku	56
3.5.6.	Rozdíly mezi odporovým tréninkem a silovým cvičením	56
3.5.7.	Problémy kombinace aerobního a odporového tréninku	57
	■ Vhodnost cvičení síly v dětském věku a podobnost s odporovým tréninkem u seniorů	57
3.5.8.	Kontraindikace odporového tréninku	58
3.5.9.	Závěr	58
3.6.	Některé praktické rady pro starší začátečníky	58
3.7.	Účast lékaře v řízení tréninkového procesu (<i>Petr Krejčí</i>)	59
3.7.1.	Postavení tělovýchovného lékaře	59
3.7.2.	Funkční vyšetření v tréninku	59
	■ Obecná funkční vyšetření	60
	■ Speciální testy pro určení trénovanosti	60
3.7.3.	Terénní kontroly	60
	■ Význam sledování srdeční frekvence a krevního tlaku	61
	■ Sledování koncentrace laktátu	61
	■ Sledování produkce močoviny	61
	■ Sledování produkce kreatinkinázy	61

3.7.4.	Význam regenerace	61
	■ Stravování při tréninku a závodech	61
	■ Pitný režim	62
3.7.5.	Činnost lékaře na sportovišti	62
	■ Nechirurgické příčiny přerušení výkonu	62
	■ Chirurgické příčiny přerušení výkonu	63
3.8.	Zátěžové vyšetření (Jiří Radvanský)	63
3.8.1.	Nutná personální a technická vybava zátěžové laboratoře zdravotnického zařízení.	64
3.8.2.	Indikace pro zátěžové testování dětské i dospělé populace	64
3.8.3.	Modelace dynamické zátěže v laboratoři	65
3.8.4.	Význam rozcvičení pro zátěžový test	65
3.9.	Protokoly pro zátěžové vyšetření a stanovení energetického výdeje	65
3.9.1.	Protokol pro zátěž do maxima s analýzou výměny dýchacích plynů	66
3.9.2.	Protokol pro hůře spolupracujícího pacienta	66
3.9.3.	Zátěžový protokol s více stupni do maximální zátěže	67
3.9.4.	Kontraindikace zátěžového vyšetření	67
3.9.5.	Příprava na zátěžový test	67
3.9.6.	Vlastní zátěžový test	68
3.10.	Hodnocení tělesné zdatnosti	68
3.10.1.	Hodnocení zdatnosti na základě submaximálních laboratorních zátěžových testů	68
3.10.2.	Hodnocení tělesné zdatnosti zátěží do maxima u zdravé populace.	69
3.10.3.	Hodnocení EKG u adolescentů a mladých dospělých s ambicemi k intenzivní sportovní činnosti	70
3.10.4.	Kritéria »pozitivity« klidového EKG jako indikace k vyšetření kardiologem.	71
3.10.5.	Nejčastější EKG parametry odvozené ze zátěžového vyšetření	71
	■ Změny tepové frekvence v zátěži	71
	■ Proloužené síňokomorové vedení	72
	■ QT interval a zátěž	72
	■ Syndrom preexcitace Wolf-Parkinson-White (WPW) a zátěž	72
	■ Blokády Tawarových ramének	72
	■ Změny repolarizační fáze	72
	■ Arytmie při zátěžovém testu.	73
3.11.	Krevní tlak v tělesné zátěži	74
3.12.	Anaerobní práh	74
	■ Ventilační anaerobní práh.	74
3.13.	Odhad intenzity tělesné zátěže dle Borga	76
3.14.	Test schopnosti při zátěži mluvit, test de parler	76
4.	VLIV ZEVNÍHO PROSTŘEDÍ NA VÝKONNOST A ZDRAVOTNÍ STAV, ADAPTACE A AKLIMATIZACE	77
4.1.	Tělesná aktivita v horku (Jiřina Máčková)	77
4.1.1.	Změny kožní cirkulace při cvičení v horku	80
4.1.2.	Reakce na tělesnou zátěž v horku u dětí	82
4.1.3.	Úmyslná dehydratace	83
4.1.4.	Důsledky hypohydratace pro zdraví a výkonnost.	83
4.1.5.	Poruchy regulace tělesné teploty.	83
4.1.6.	Prevence škod z přehřátí	84
4.1.7.	Dva příklady pitného režimu pro výkony různé intenzity a trvání	85
	■ Cvičení trvající méně než 1 hodinu intenzitou 80 % VO ₂ max a více	85
	■ Cvičení trvající 1–3 hodiny intenzitou 60–90 % VO ₂ max	85
4.1.8.	Adaptace na práci v teple	86
4.1.9.	Trénink a aklimatizace na teplo	86
4.1.10.	Hyponatremie vyvolaná cvičením	87
4.1.11.	Závěry pro praxi	89

4.2.	Tělesná aktivita v chladu (Václav Zeman)	89
4.2.1.	Změny tělesné teploty v chladné vodě	89
4.2.2.	Metabolická reakce na chlad	90
4.2.3.	Studený vzduch, ekvivalentní teplota a pohybová aktivita	91
4.2.4.	Ochrana proti tepelným ztrátám.	92
4.2.5.	Zdravotní rizika při fyzické aktivitě v chladu	93
	■ Hypotermie	93
	■ Vliv na myokard	93
	■ Diving reflex	94
	■ Respirační ústrojí	94
	■ Vliv na pohybové ústrojí.	94
	■ Lokální působení chladu na kůži	94
4.2.6.	Adaptace na chlad.	95
	■ Klasifikace chladové adaptace	95
	■ Projevy chladové adaptace	95
	■ Reakce a adaptace na chlad u dětí a ve vyšším věku	96
4.2.7.	Otužování.	97
4.3.	Pohybová aktivita a sport ve vysokohorském prostředí (Jiřina Máčková)	98
4.3.1.	Fyziologické a zdravotní aspekty pohybové aktivity a sportu ve středních výškách	98
4.3.2.	Význam tréninku ve výšce do 2500 m	99
4.3.3.	Hypoxický trénink	99
4.3.4.	Trénink pro výkon ve výšce.	99
4.3.5.	Výškový trénink pro výkon v nížině.	100
4.3.6.	Bydlet vysoko, trénovat nízko	100
4.4.	Fyziologické a zdravotní aspekty pohybové aktivity v extrémních výškách (Ivan Rotman)	101
4.4.1.	Aklimatizace na velehorské výšky a její poruchy	101
	■ Výškové zóny	101
4.4.2.	Průběh aklimatizace	101
	■ Doporučení pro aklimatizaci na výšku	102
4.4.3.	Akutní horská nemoc jako selhání aklimatizace	103
	■ Klinický obraz	103
	■ Terapie	104
	■ Léková profylaxe AHN	105
	■ Další nejčastěji se vyskytující zdravotní problémy velehorských výšek	106
4.4.4.	Lékařské zabezpečení výprav do velehor a posuzování zdravotního stavu.	106
4.4.5.	Kontraindikace pro pobyt ve velkých výškách	107
4.4.6.	Výškové horolezectví žen	109
4.5.	ORL problematika při potápění (Jaroslav Fajstavr)	110
4.5.1.	Postižení zevního zvukovodu	110
4.5.2.	Barotrauma středoušní dutiny	111
4.5.3.	Poranění vnitřního ucha	111
4.5.4.	Barotrauma paranazálních dutin	112
4.5.5.	Sinusitis chronica	113
4.6.	Vliv oděvu na termoregulaci (Miloš Máček)	114
4.6.1.	Faktory určující vliv oděvu	114
4.6.2.	Vhodný oděv při cvičení v teple až horku	115
4.6.3.	Vhodný oděv při cvičení v chladu	116
5.	VZTAH VÝŽIVY A POHYBOVÉ AKTIVITY (Jiří Radvanský)	119
5.1.	Výživa ve vztahu k běžné pohybové aktivitě a prevenci civilizačních chorob	119
	■ Makroživiny	120
	■ Mikroživiny a vláknina	120
5.2.	Zásady výživy pro vrcholové i výkonnostní sportovce	120
	■ Energetický výdej při sportovním výkonu	120
5.2.1.	Potřeba živin v závislosti na typu sportu	121
	■ Zásady krytí energetických potřeb pro sporty s velmi intenzivními krátkými úseky zátěže	121

	■ Zásady krytí energetických potřeb pro sporty vytrvalostní	122
5.3.	Základní charakteristika makroživin ve vztahu ke sportovnímu výkonu	122
	■ Sacharidy	122
	■ Tuky	123
	■ Bílkoviny	123
	■ Trojpoměr makroživin ve výživě sportovce	123
5.3.1.	Jak modifikovat stravu v den závodu nebo většího výkonu	123
	■ Příjem potravy před zátěží	123
	■ V průběhu zátěže	123
	■ Po ukončení zátěže	124
	■ Těžký výkon v horku	124
5.3.2.	Mikroživiny – vitaminy, minerály, stopové prvky	124
5.4.	Dietní doplňky	124
6.	POHYBOVÁ AKTIVITA A SPORT V DĚTSKÉM VĚKU (Miloš Máček)	127
6.1.	Vliv pohybové aktivity a sportovního tréninku na růst a vývoj dětského organismu	127
6.1.1.	Úvod	127
6.2.	Některé vývojové rozdíly a jejich souvislost s pohybovou aktivitou	128
6.3.	Maximální aerobní výkonnost v dětském věku	129
6.3.1.	Vliv pohybové aktivity na výkonnost dětí	130
6.3.2.	Vytrvalostní zátěž v dětském věku	132
6.3.3.	Schopnost adaptace pro anaerobní výkony v dětském věku	134
6.3.4.	Vývoj svalové síly a možnosti jejího ovlivnění tréninkem v období růstu	135
6.3.5.	Sport a pohybová aktivita v dětském věku jako prevence ICHS v dospělosti	137
6.3.6.	Prevence osteoporózy	137
6.3.7.	Vhodné formy tréninku u rostoucího organismu	138
6.3.8.	Závěr	139
7.	POHYBOVÁ AKTIVITA VE VYŠŠÍM VĚKU (Miloš Máček)	141
7.1.	Změny funkční kapacity v období zralosti a stáří	141
7.2.	Změny svalů a svalové síly s věkem	142
7.2.1.	Adaptace svalů starších osob na odporový a vytrvalostní trénink	143
7.3.	Celkový vliv pohybové aktivity ve vyšším věku	143
7.4.	Působení biomechanických faktorů	144
7.5.	Pravidelná pohybová aktivita a délka života	145
7.6.	Vhodné formy aktivity ovlivňující kardiopulmonální výkonnost	146
7.6.1.	Význam rozcvičení u seniorů	146
7.6.2.	Vhodná intenzita cvičení	146
7.6.3.	Trvání a frekvence cvičebních jednotek	147
7.6.4.	Vhodná forma a druh pohybové aktivity	147
7.7.	Vhodné formy pohybové aktivity zaměřené na zvýšení síly	147
7.7.1.	Vhodná intenzita	147
7.7.2.	Trvání a frekvence cvičení	148
7.7.3.	Kontraindikace silových a odporových cvičení	148
7.8.	Pohybová aktivita osob vysokého věku	148
7.9.	Závěr	149
8.	ŽENA A SPORT (Jiřina Máčková, Miloš Máček)	151
8.1.	Problémy při uplatnění žen ve sportu v různých obdobích života	151
8.2.	Rozdíly ve stavbě a složení těla	151
8.2.1.	Fyziologické rozdíly	152
8.2.2.	Svalová síla	153
8.3.	Vliv menstruace na výkonnost	153
8.3.1.	Triáda sportovkyň	154
8.3.2.	Poruchy cyklu a trénink	154
8.3.3.	Poruchy výživy u sportovkyň	156

8.3.4.	Osteoporóza.....	157
8.4.	Tělesná zátěž v těhotenství a po porodu.....	157
8.4.1.	Změny v pohybovém ústrojí vyvolané těhotenstvím a pohybová aktivita	158
8.4.2.	Změny výživy.....	158
8.4.3.	Změny termoregulace.....	158
8.4.4.	Změny oběhu a dýchání.....	158
8.4.5.	Reakce plodu na zvýšenou pohybovou aktivitu matky	159
	■ Vyšetření těhotných před zahájením cvičení	159
8.5.	Doporučení a ordinace pohybové aktivity.....	160
8.5.1.	Nevhodné pohybové aktivity.....	160
8.5.2.	Zahájení tréninku a pohybové aktivity po porodu.....	160
8.5.3.	Závěr.....	161
9.	POHYBOVÝ SYSTÉM A TĚLESNÁ ZÁTĚŽ (Miroslav Kučera).....	163
9.1.	Úvahy o významu pohybu	163
9.2.	Indikace a kontraindikace sportovní aktivity u některých postižení hybné soustavy	164
9.3.	Postižení hybné soustavy	165
9.4.	Sportovní traumatologie	168
9.4.1.	Úraz.....	169
9.4.2.	Dělení úrazů při tělovýchovných aktivitách	169
	■ Úrazy vzniklé při rekreační pohybové aktivitě spontánního charakteru	169
	■ Úrazy při organizovaných formách tělesné výchovy a sportu	169
	■ Úrazy obecného charakteru	170
	■ Úrazy typické pro jednotlivé sportovní aktivity obecného charakteru	171
9.5.	Nejčastější příčiny úrazů	171
9.5.1.	Vina druhé osoby	171
9.5.2.	Klimatické podmínky.....	171
9.5.3.	Další vnější faktory	171
9.5.4.	Výstroj a výzbroj	171
9.5.5.	Povrch cvičební plochy.....	172
9.5.6.	Nedostatečná či nesprávná příprava.....	172
9.5.7.	Vlastní neopatrnost a nekázeň cvičence	172
9.5.8.	Únava	172
9.6.	Mechanismus vzniku úrazu.....	172
9.7.	Patologické procesy při vzniku úrazu	173
9.8.	Diagnóza.....	174
9.8.1.	Mikrotrauma	174
9.8.2.	Chronické poškození	174
9.9.	Obecné principy prevence	175
10.	POSTURÁLNÍ STABILIZACE A SPORTOVNÍ ZÁTĚŽ (Marcela Šafářová, Pavel Kolář) ..	177
10.1.	Posturální stabilizace – vymezení pojmu	177
10.2.	Posturální stabilizace – ontogenetické hledisko.....	178
10.3.	Stabilizační systém páteře	178
10.4.	Stabilizační funkce bránice, břišních svalů a pánevního dna.....	179
10.5.	Stabilizační funkce břišních svalů a pánevního dna	180
10.6.	Stabilizační funkce paravertebrálních svalů (extenzorů páteře)	180
	■ Vyšetření posturální stabilizace páteře	180
10.7.	Funkční vyšetření	182
10.7.1.	Vyšetření dechového vzoru	182
	■ Brániční dýchání	183
	■ Kostální způsob dýchání.....	183
10.8.	Funkční testy	183
10.9.	Ovlivnění stabilizačních funkcí	186
10.10.	Posturální vzor stabilizace páteře – shrnutí	186
	■ Edukační postup.....	186
10.11.	Závěr.....	188

11.	NĚKTERÉ PATOLOGICKÉ STAVY VZNIKAJÍCÍ PŘI SPORTOVNÍ ČINNOSTI (<i>Miloš Máček</i>)	189
11.1.	Přetrénování neboli syndrom nevysvětlitelného poklesu výkonnosti.	189
11.1.1.	Nové názory na vznik syndromu nevysvětlitelného poklesu výkonnosti	190
11.1.2.	Návrhy na omezení rizika nevysvětlitelného poklesu výkonnosti u vrcholových atletů i u amatérů, kteří se účastní extrémních soutěží.	191
11.1.3.	Návrhy na farmakologickou terapii	191
11.2.	Abstinenční syndrom	191
11.3.	Vyčerpání nebo schvácení	192
11.4.	Knock-out.	192
11.5.	Náhlá netraumatická smrt při sportu (<i>Jiří Radvanský</i>)	193
11.5.1.	Náhlá smrt u sportovců v období maximální výkonnosti.	193
11.5.2.	Atletické srdce versus hypertrofická kardiomyopatie	193
11.5.3.	Náhlá smrt u mladých sportovců	194
11.5.4.	Možnosti prevence	194
11.5.5.	Komoce srdce jako příčina NS	194
11.5.6.	Poruchy iontových kanálů jako příčina náhlé smrti	195
11.5.7.	Mitrální prolaps a náhlá smrt	195
11.5.8.	Pokusy o účinnou prevenci	195
11.6.	Otologické problémy a sport (<i>Jaroslav Fajstavr</i>)	196
11.6.1.	Zevní ucho, vrozené vady	196
■	Poranění zevního ucha	196
■	Záněty zevního ucha, perichondritida	196
■	Bubínek	197
11.6.2.	Střední ucho	197
11.6.3.	Horní dýchací cesty a jejich adnexa	197
11.6.4.	Chronické záněty.	197
11.6.5.	Úrazy nosu a paranazálních dutin	198
11.7.	Oko a sport (<i>Blanka Brúnová</i>)	198
11.7.1.	Úvod	198
11.7.2.	Změny v oku při intenzivní tělesné zátěži	199
11.7.3.	Oční úrazy	199
11.7.4.	Zvláštní druhy očních úrazů a jejich prevence	200
12.	POHYBOVÁ AKTIVITA A SPORT JAKO TERAPIE (<i>Miloš Máček</i>)	203
12.1.	Imunita a tělesná zátěž	203
12.1.1.	Stres a imunita	203
12.1.2.	Intenzivní tělesná zátěž jako stresor	203
12.1.3.	Tepelný stres a tělesná zátěž.	204
12.1.4.	Vliv pohybové aktivity v chladu na imunitu	204
12.1.5.	Preventivní a léčebné možnosti	205
12.2.	Pohybová aktivita u chronických plicních onemocnění	205
12.2.1.	Pohybová aktivita a sport u chronické obstrukční plicní nemoci	205
■	Další příčiny snížené zdatnosti u CHOPN	207
■	Vhodné druhy pohybových aktivit u CHOPN	207
■	Podpurná farmakologická terapie	209
12.2.2.	Pohybová aktivita a sport u nemocných s bronchiálním astmatem.	209
■	Možnosti rehabilitace a pohybové léčby	210
■	Pozátěžový bronchospasmus neboli pozátěžové astma (PAST).	211
■	Prevence a léčení astmatu i pozátěžového bronchospasmu	213
■	Riziko záměny léčení a prevence PAST za doping.	214
12.3.	Pohybová léčba a aktivita u kardiologických pacientů jako součást komplexní terapie (<i>Jiří Radvanský</i>)	215
12.3.1.	Klíčové komponenty doporučení American Heart Association	215
12.3.2.	Jak stanovit optimální zatížení pro správnou adaptaci na zátěž	218
12.3.3.	Struktura cvičební jednotky.	218

12.3.4.	Vztah krevního tlaku a tělesné zátěže	219
12.3.5.	Závěr	219
12.4.	Pohybová aktivita a léčba pohybem u diabetu	220
12.4.1.	Diabetes mellitus 2. typu	220
12.4.2.	Obecné metabolické změny po cvičení u diabetika	220
12.4.3.	Zásady stanovení pohybového režimu u diabetiků	220
12.4.4.	Postup ke stanovení programu pohybové léčby	221
12.4.5.	Pohybové aktivity u diabetika 1. typu	221
12.4.6.	Léčba pohybem u diabetika 2. typu	222
	■ Diabetik bez komplikací	222
	■ Cvičení i při rozvinutých komplikacích	222
	■ Doporučené sportovní aktivity	222
12.4.7.	Relativní kontraindikace pohybové terapie	223
12.5.	Sport a pohybová aktivita nemocných s epilepsií (Josef Kraus)	223
12.5.1.	Úvod	223
12.5.2.	Definice a klasifikace záchvatů	224
12.5.3.	Epilepsie a sport.	224
12.5.4.	Zvýšená tělesná aktivita a výskyt záchvatů	225
12.5.5.	Epilepsie a kontaktní sporty	225
12.5.6.	Prospěšnost tělesné aktivity pro pacienty s epilepsií	225
12.5.7.	Psychický přínos	226
12.5.8.	Léčiva a tělesná aktivita	226
12.5.9.	Rizika pacientů s epilepsií	227
12.5.10.	Doporučení pro jednotlivé sporty	227
12.5.11.	Vliv epilepsie na život u sportovců kontaktních sportů	228
12.5.12.	Letalita	228
12.5.13.	Cestování	228
12.5.14.	Komplikace	228
12.5.15.	Diferenciální diagnostika.	229
12.5.16.	Podpora sportujících pacientů s epilepsií	229
12.5.17.	Závěr	229
12.6.	Úrazy hlavy při sportu	230
12.6.1.	Potřeba pohybové aktivity u chronických neurologických onemocnění	231
13.	SPORT OSOB SE ZDRAVOTNÍM POSTIŽENÍM (Klára Daďová)	233
13.1.1.	Úvod	233
13.1.2.	Zátěžové vyšetření.	233
13.1.3.	Přínos pohybových aktivit a základy jejich preskripce	234
13.1.4.	Struktura organizovaného sportu	236
13.1.5.	Klasifikace sportovců	236
13.1.6.	Doping	237
13.1.7.	Závěr	237
SEZNAM ZKRATEK		239
REJSTŘÍK		241

Předmluva

Mnohostranný přínos vyšší pohybové aktivity pro všechny věkové kategorie je již dlouho uznávanou skutečností, nicméně její uplatnění se v posledních desetiletích nijak významně nemění, spíše se zdá, že se zvyšuje počet lidí, kteří i s tímto vědomím dávají přednost sedavému způsobu života. Občasná měření tělesné zdatnosti většinou naznačují, že tento významný ukazatel dobrého funkčního stavu organismu má tendenci častěji klesat než stoupat, a to především v mladších věkových skupinách. Děje se tak vzdor obsáhlým a důkazy podloženým doporučením významných mezinárodních odborných společností, které se obracejí k lékařské veřejnosti s výzvou tento neutěšený stav změnit.

Většina těchto odborníků je přesvědčena, že klíčovým bodem v získání větší účasti pacientů je bezprostřední působení lékaře na ty nemocné, kterým by léčebné i preventivní působení pohybové aktivity nejvíce prospělo. Pokud je lékař sám přesvědčen a ví, kolik času a jak intenzivně má pacient věnovat cvičení, pak jeho autorita na nemocného zapůsobí.

Po mnoho let uváděným argumentem bylo, že cvičení a sport prospívají zdraví. Musíme si však být vědomi, že právě tak, jako je obtížné definovat zdraví, je také obtížné dokázat, jak k tomuto stavu pravidelný pohyb přispívá. Dlouho bylo obtížné zjistit, co je vlastně prvotní. Je nepochybné, že mnozí, kteří pěstovali sport, byli silnější a výkonnější a snad i zdravější v širším smyslu. Objevily se však námitky, že je tomu obráceně, že pěstují sport proto, že zdědili některé vlastnosti, které tuto jejich vyšší výkonnost umožňují, že toto zdraví není jejich získanou vlastností, ale dědictvím po předcích. A opravdu se ukázalo, že při svalových biopsiích u náhodného výběru osob se vydělila určitá skupina, tvořící asi 20 % vzorku, u nichž počet červených oxidativních svalových vláken v některých velkých končetinových svalech vysoce přesahoval obvyklý průměr. A tento soubor tvořili jedinci pohybově velmi aktivní a mající velmi příznivé ukazatele krevních lipidů. U této skupiny lze opravdu mluvit o zděděných vlastnostech.

Kdyby celý problém zůstal u tohoto zjištění, pak by vlastně nebylo třeba ztrácet čas a energii cviče-

ním, zbylo by pouze děkovat svým předkům nebo na ně vzpomínat s výčitkami. Ale snaha objasnit celý problém šla dále. Ve velké epidemiologické studii trvající 18 let bylo sledováno asi 10 000 náhodně vybraných osob, z nichž byla jedna část několik let pasivní a pak podstatně zvýšila svou aktivitu. Mortalita této skupiny se významně snížila asi o 30 %. Lze proto pokládat za reálné, že nejen zděděné, ale i s velkou námahou získané vlastnosti se mohou projevit snížením mortality ze všech příčin.

Mnohaletým sledováním zdravotního stavu a pohybové aktivity 17 000 absolventů Harvardu se potvrdilo, že u pohybově aktivních, kteří nejrůznějšími druhy pohybu vydávali po léta okolo 8,4 MJ (2000 kcal) týdně, se vyskytovalo významně (o 39 %) nižší riziko výskytu ischemické choroby srdeční. Podobně i mezinárodní systém kontroly rizikových faktorů (BRFSS), kde se řešení účastnilo 37 států, ukázal, že sedavý způsob života je největším samostatným rizikovým faktorem z 57 %, zatímco kouření z 25 %, obezita z 22 %, hypertenze ze 17 % a diabetes z 5 %.

Přiblížení se odvěkému způsobu života zvýšením podílu pohybové aktivity v průběhu každého dne aerobními aktivitami, odporovým tréninkem i koordinačním cvičením snížíme především riziko náhlého úmrtí vedle dalších výhod plynoucích ze zlepšení funkce řady orgánů.

Jeden ze zakladatelů moderní fyziologie tělesné zátěže P. O. Astrand uvádí výmluvný přírámek. Po celou dobu existence člověka na zemi vyjádřenou 100 % převažovala trvalá aktivita v hledání potravy a tato potřeba ovlivnila celý další funkční i morfoloický vývoj; pouze 1 % představuje posledních 5000 let, kdy se objevilo zemědělství, a nepatrný okamžik posledních několika set let, kdy klesá postupně potřeba lidské pracovní kapacity.

Těžko můžeme odhadovat výkonnost dávných předků, kteří byli sužováni hladem, různými karcinomy i nemocemi. Pouze analogicky je možné získat informace o výkonnosti některých současných primitivních kmenů. Ukázalo se, že jejich způsob života, podobný dávným společným předkům, vyvolá

velmi podobnou odpověď na tělesnou zátěž, jakou mají ti z nás, kteří věnují několik hodin týdně pěstování některých aktivit rozvíjejících v dostatečně intenzitě jak vytrvalost, tak i sílu.

Inaktivita se stává určitou hrozbou současné společnosti. Zachvacuje dvě věkové kategorie, které jí snadno podléhají s rizikem nebezpečných důsledků. Je to jednak skupina dětí, jejichž výkonnost sledovaná po desetiletí postupně klesá ročně asi o 2–3%. Alarmující je pokles tělesné aktivity u českých dětí časného školního věku, u kterých klesl energetický výdej z pohybu během jedné generace zhruba o třetinu. Druhou rizikovou skupinou jsou senioři, jejichž narůstající počet postupně vyžaduje více snahy o udržení jejich samostatnosti, jíž lze docílit i péčí o jejich pohybovou aktivitu. Znamená to současně i velkou úsporu finančních prostředků. Za nejdůležitější důvod k udržení dostatečné tělesné zdatnosti lze považovat přínos, kterým zdatnost přispívá ke zdraví. Ale není jediný. Dostatek pohybové aktivity je vedle výživy hlavním vnějším faktorem ovlivňujícím nejen naše zdraví, ale i metodou, jak udržet dostatečnou pohyblivost a pracovní kapacitu až do vysokého věku. Ukázalo se, že udržovací funkce motorických neuronů je ovlivněna změnami v syntéze bílkovin v nervových buňkách, projevujícími se úbytkem svalové síly, koordinace i dalšími negativními pochody, jež však lze zpomalit nebo i zastavit pravidelným cvičením. A tak bychom mohli probírat jedno ústrojí po druhém. O to se pokouší tato kniha.

Snažili jsme se podat lékařům a jejich prostřednictvím i nemocným nové informace, které je přesvědčí, že cvičení je sice dlouhodobá terapie, která

vyvolává i únavu, ale je tělu vlastní a může nahradit nadměrnou farmakoterapii s jejími vedlejšími projevy.

Doufáme, že kniha pomůže též dalším zdravotnickým pracovníkům, fyzioterapeutům, psychologům, tělovýchovným odborníkům i studujícím medicíny, rehabilitace a tělesné výchovy.

Autorský kolektiv se skládá z odborníků různých specializací a snaží se podat stručně současné informace, a to jak z teoretické oblasti, tak i z praxe. Tyto informace se mohou dokonce poněkud lišit. To, co tvrdí současná teorie, nemusí být ještě praxí přijato nebo teprve čeká na ověření. I názory se mohou lišit. Nesnažili jsme se je násilím sjednotit, protože čas sám ukáže ten vítězný. Současně však též platí, že praxe se někdy drží zavedených postupů, které se ukazují jako přežitě. Ale takový je vztah vžité praxe i poněkud předbíhající teorie. Pro přemýšlejícího čtenáře nabízíme proto dosti podnětů i výzev k dalšímu studiu.

Tato kniha měla své předchůdce, před dvaceti lety vyšla první česká monografie na toto téma: »Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže«, která měla dobrý ohlas. Jedním z hlavních autorů byl i Jan Vávra a úspěch knihy spočíval ze značné části i na jeho znalostech, přesnosti ve formulacích i vědecké předvídatosti. Jeho myšlenky stále působí a obsahuje je i tato kniha; tím se stává naším spoluautorem a je současně jedním z těch, kterým tuto knihu věnujeme. Děkujeme též doc. MUDr. Pavlu Stejskalovi, CSc., za recenzi, která bohatostí nových nápadů a současně svou pečlivostí a přesností pomohla podstatně zvýšit úroveň této knížky.

M. Máček, J. Radvanský

1. Fyziologie tělesné zátěže

1.1. Základní pojmy zátěžové fyziologie

MILOŠ MÁČEK

Podstatou tělesné zátěže je **svalová činnost**. Patří k základním životním projevům a uplatňuje se jak v běžné denní pohybové aktivitě (PA), tak plní i fyzické nároky v zaměstnání. Jestliže však je uvědoměle zaměřena na zvýšení tělesné výkonnosti, fyzické zdatnosti nebo ke zlepšení zdravotního stavu organismu, pak ji můžeme označit jako **tělesné cvičení** nebo, je-li tato činnost zaměřena ke zvýšení tělesné výkonnosti, jde o **sportovní trénink**.

Ve specifické terminologii se mluví o **rekreační tělovýchovné aktivitě**, při které převažuje tělesná a psychická regenerace formou aktivního odpočinku a která obsahuje jen málo soutěživých prvků, dále o **výkonnostním sportu**, tj. organizované činnosti se specifickým zaměřením na různé úrovni, a konečně o **vrcholovém nebo profesionálním sportu** projevujícím se nejvyššími výkony. Tato forma má však další specifickou problematiku, která nepatří k hlavnímu zaměření této knihy.

Vysvětlení vyžadují dále i pojmy jako tělesná zdatnost a výkonnost. **Tělesná zdatnost** znamená schopnost přiměřeně reagovat na vlivy zevního prostředí, jako je tělesná zátěž, teplo, chlad a podobně, v užším slova smyslu znamená **adaptaci na tělesnou zátěž**.

Výkonnost naproti tomu spočívá ve schopnosti podávat měřitelný výkon v určité pohybové oblasti nebo sportovním odvětví. Podle této definice zahrnuje zdatnost větší biologicky významnou oblast, je tedy zdatnost pojmem obecným, širším.

Svalová činnost vyžaduje dodávku **energie**, kterou můžeme celkem snadno změřit za podmínek plně aerobního hrazení ze spotřeby kyslíku, protože známe energetický ekvivalent 1 ml kyslíku, který při oxidaci metabolitů dává kolem 20–21 J (5 cal) s malým rozptylem podle poměru mezi metabolizovanými sacharidy, tuky nebo bílkovinami. Svalovou

činností se spotřebovaná energie přeměňuje z největší části v teplo, ale určitá menší část se projeví ve vykonané, měřitelné práci. Podíl mezi vykonanou prací a spotřebovanou energií je vyjádřen pojmem **mechanická účinnost svalové práce**. Měření skutečně vykonané práce je u většiny pohybových činností obtížné. S určitou rezervou lze tuto účinnost zhodnotit při práci na bicyklovém ergometru, kde vykonanou práci určujeme nastavením odporu. Obvyklá účinnost se pohybuje při výkonu na ergometru okolo 20 %, u běžné PA je podstatně nižší. Z uvedeného je zřejmé, že pojem **svalová práce** je pojmem fyziologickým, který není totožný s pojmem práce ve fyzikálním slova smyslu, v řadě situací totiž nemusí být »svalová práce« provázána zevním efektem nebo pohybem, tj. prací ve fyzikálním slova smyslu. Pojem svalová práce se doporučuje rezervovat jen pro takovou svalovou činnost, jejíž účinek lze vyjádřit fyzikálními jednotkami – prací v joulech nebo kaloriích, výkon ve wattech. Pro jakoukoliv jinou činnost je lépe užívat pojmy svalová činnost, motorická činnost, pohybová aktivita a jiné.

1.2. Fyzikální jednotky

Pro přesné doporučení účinné dávky PA nebo sportovního tréninku nestačí pouhé udání času, který se má PA věnovat. Nezbytnou součástí zadání je i určení vhodného objemu a intenzity zátěže.

Proto je nutné napřed objasnit následující problémy: Jak nejlépe vyjádřit objem? Roste při jeho stoupání odpověď lineárně, nebo exponenciálně, počíná od nuly, nebo od určitého prahu? Jaká je optimální intenzita PA, která vyvolá nejpříznivější efekt? Jestliže zůstává objem konstantní, jaké je nejnižší účinné trvání zátěže nebo jaká je optimální frekvence jednotlivých dávek? Odpovědi na tyto otázky nejsou jednoduché, na některé dosud odpovědět neumíme. Těto problematice jsou věnovány další části této první kapitoly.

V současnosti se při hodnocení tělesné zátěže používají pro definování síly, práce a výkonu následující fyzikální jednotky:

Síla – v SI soustavě, dnes univerzálně přijatě, je jednotkou newton (N). $1 \text{ N} = 0,1 \text{ kp}$ (kilopond, jednotka dříve používaná).

Práce – v SI je jednotkou joule (J). $1 \text{ J} = 1 \text{ N} \cdot \text{m}$ (ve starých jednotkách 1 kpm (kilopondmetr) = 10 J).

Výkon – v SI je jednotkou watt (W). $1 \text{ W} = 1 \text{ J} \cdot \text{s}^{-1}$, (ve starých jednotkách $1 \text{ kpm} \cdot \text{s}^{-1} = 10 \text{ W}$. Ve starší literatuře najdeme i $\text{kpm} \cdot \text{min}^{-1}$, $1 \text{ kpm} \cdot \text{min}^{-1} = 0,16 \text{ W}$).

Ve stejných jednotkách jako práce se vyjadřuje i **energie**, tedy v joulech, tato jednotka se však dosud plně neprosadila, takže zvláště v anglické literatuře se stále užívá kalorie. $1 \text{ cal}_{\text{th}} = 4,1855 \text{ J}$.

Při dynamické i statické svalové činnosti se transformuje **energie chemická** v **mechanickou**, ale s různě vysokou ztrátou části přeměněné v teplo. V obou případech sval vyvíjí určitou **sílu** (napětí), ale pouze při dynamické činnosti může být výsledkem vykonaná mechanická práce ve fyzikálním slova smyslu. Výpočet vykonané práce je velmi obtížný, při složitých motorických činnostech až nemožný; nejbezpečněji se práce určí při laboratorní zátěži na bicyklovém ergometru, který klade při šlapání určitý regulovatelný odpor, nastavitelný ve **wattech**.

Vyšetřovanou osobu můžeme hodnotit buď podle fyzikálních parametrů, jako je celkově vykonaná práce, nebo podle podaného výkonu, např. maximálního výkonu, nebo podle reakce biologických ukazatelů.

Přepočet celkově vykonané práce při stupňovaném výkonu vyplyne z tohoto příkladu:

Vyšetřovaná osoba podávala po dobu 5 min., tj. 300 s, výkon 50 W, a vykonala práci $50 \cdot 300 = 15\,000 \text{ [J]} = 15 \text{ kJ}$. Pokračovala dalších 300 s na 100 W, což je práce 30 kJ. Nakonec podávala výkon 150 W po dobu jen 150 s, což je práce 22,5 kJ. Celková vykonaná práce je $15 + 30 + 22,5 = 67,5 \text{ [kJ]}$. Chceme-li vypočítat průměrný výkon, vycházíme z toho, že celková práce 67,5 kJ byla vykonána za 750 s. Výkon se rovná práci za čas, tedy $\text{J} \cdot \text{s}^{-1}$; $67\,500 : 750 = 90 \text{ [W]}$. To je průměrný výkon.

Je otázkou, co lépe definuje výkonnost nebo toleranci fyzické zátěže, zda celkově vykonaná práce, nejvyšší tolerovaná zátěž, či průměrný výkon.

Podávaný výkon nebo celkově vykonaná práce na bicyklovém ergometru při plně oxidačním hrazení energie pro svalovou činnost se téměř plně odráží ve **spotřebě kyslíku**. Celkově vykonaná práce koreluje tedy s celkovou spotřebou kyslíku, výkon se spotřebou kyslíku v časové jednotce. Nároky na kyslíkový transportní systém, ale i na metabolický obrat, jsou tím vyšší, čím větší množství kyslíku

musí být dodáno do činného svalu v časové jednotce, tedy VO_2 , což reprezentuje výkon. Tím se otázka, co z fyzikálních pojmů práce a výkon lépe reprezentuje toleranci nebo výkonnost organismu, mění v otázku, zda je to větší kyslíková transportní kapacita (výkon), nebo celková suma vykonané práce, a tedy celková spotřeba kyslíku. Odpověď na tuto otázku zní, že celkově vykonaná práce je tím větší, čím větší je transportní kapacita, tedy výkon. Tím by zodpovězení položené otázky, co lépe určuje zátěžovou toleranci, vyznělo v tom smyslu, že je to **maximální tolerovaný výkon** udržitelný v požadovaném čase.

Nás ovšem více zajímá, za jakou cenu bylo této hodnoty dosaženo, a o tom nás informuje množství vydané energie odrážející se ve spotřebě kyslíku.

Některé druhy pohybové aktivity lze klasifikovat podle stupně **obtížnosti** nebo velikosti námahy potřebné k jejich zvládnutí. Patří sem jak řada pracovních fyzických činností, tak i sportovních aktivit. Pro obtížnost, což není fyzikální kategorie, ale spíše psychický a subjektivní pojem, je rozhodující jak trvání zátěže, tak i její **intenzita**. Vyjádření této hodnoty je nejbližší ostatním subjektivním označením jako námaha, úsilí apod.

Pro praktické vyjádření stupně intenzity se ujala její srovnání násobků spotřeby kyslíku přijímaných v klidovém stavu. **Energetický výdej** vsedě v klidu, označovaný jako MET, spotřebuje $3,5 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$, což pro průměrného muže reprezentuje asi 250 ml a pro ženu 200 ml kyslíku. Práce v intenzitě 2 MET znamená pro muže spotřebu 500 ml kyslíku za minutu a 3 MET asi 750 ml. Práci považujeme za lehkou, jestliže má nižší intenzitu než 3 MET, střední je v rozsahu 3–4,5 MET a těžká 4,6–7 MET, velmi těžká 7,1–10 MET. Jde o orientační rozdělení, které platí zhruba pro průměrně zdatného jedince. Snadno se též orientujeme, jestliže si propočteme MET na spotřebu kyslíku: $1 \text{ MET} = 3,5 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ kyslíku. Současně se ujala i registrace pocítované námahy, kdy vyšetřovaný ukáže na stupnici Borgovy škály slovně vyjádřený stupeň úsilí spolu s objektivním údajem v MET (tab. 3.8.).⁽¹⁾

Pro určení **objemu** byla vypracována různá doporučení, která jsou poměrně jednoduchá a orientovaná především na chůzi, již sice mnozí pokládají za aktivitu poněkud neatraktivní, ale která má nesporné výhody. Většina starších osob ji snadno zvládá a vyskytuje se při ní nejméně úrazů. Protože objem, který je určen výdejem určitého množství energie chůzí za jednotku času, může pacient sám těžko odhadovat, je nutné jej nahradit např. známou délkou úseku, který má absolvovat. Za základní a výchozí objem, od něž začíná adaptace a její příznivé průvodní projevy, je považováno 4200 kJ (1000 kcal) za týden, ale často chybí současně stanovení intenzity, kterou se má

realizovat. Většina autorů doporučuje středně intenzivní zátěž, tj. 40–60% VO₂ max, čímž se míní chůze rychlostí 5–6 km/h, méně často se doporučují vyšší intenzivní zátěže, nad 60% VO₂ max, nebo > 6 MET často v podobě běhu po 20 minut třikrát týdně. Rychlou chůzí 5 km za hodinu se skuteční výdej 4 MET. Minimální výdej 4200 kJ (1000 kcal) představuje vzdálenosti 16 km, kterou by měl cvičící ujit za týden rychlostí asi 5 km/h.⁽²⁾ Novější varianta tohoto doporučení American Heart Association (AHA) 2004 je 30 minut minimálně po 6 dnů v týdnu chůze stejným objemem. Někteří však tuto dávku pokládají za nedostatečnou a sami autoři v poslední době doporučují jako efektivnější pro primární i sekundární prevenci 6300 kJ (1500 kcal) týdně.⁽³⁾

Veškerá doporučení v MET jsou alespoň závislá na hmotnosti, na rozdíl od doporučení o vydané energii. Ale ani jedna z těchto alternativ nebere v úvahu věk a tím i kapacitní parametry. Například v 85 letech je již 5 MET průměrná maximální aerobní kapacita seniora. Je pochopitelné, že spolehlivější údaje s vyšší statistickou průkazností přinese vyšetření na ergometru nebo běhátku, kde získáme objektivní údaje o vztahu výkonu a subjektivního vnímání, než z pouhé osobní výpovědi o množství PA.

1.3. Nové poznatky o vlivu pohybu na funkce i adaptaci svalů

JIŘÍ RADVANSKÝ

Příčně pruhované, kosterní svalstvo tvoří u žen zhruba 25–35% a u mužů 40–45% tělesné hmotnosti. Je komplexem sestávajícím z velkého množství motorických jednotek – skupin svalových vláken stejného typu, inervovaných jediným **motoneuronem**. Hlavní svalová funkce, **kontrakce**, je výsledkem aktivního stahu zapojených motorických jednotek, které působí spolu s elastickými vlastnostmi neaktivovaných vláken a vmezeřeného vaziva. Podle požadované intenzity, trvání a typu pohybu se může zapojit jen část vláken, pro řadu méně náročných činností se zapojuje jen zlomek motorických jednotek. Vlákná jsou složena zhruba ze 75% z vody, z 20% z bílkovin a pouhých 5% hmoty zbývá na sacharidy, tuky, anorganické soli a pigmenty. Spotřeba kyslíku, nutná k uhrazení energetické potřeby svalových vláken, může při maximální zátěži stoupnout proti klidové zhruba 70krát. Tomu se musí přizpůsobit zejména lokální cirkulace. Funkční specializace svalových vláken je v první řadě dána tím, k jakému jsou připojena motoneuronu.

Různé typy svalů mají větší či menší zastoupení inervace pomocí pomalých, hůře myelinizovaných pomalu vedoucích nervových vláken a rychleji ve-

doucích dobře myelinizovaných nervových vláken. Počet svalových vláken připojených k jednomu motoneuronu je různý – od jednotek v okohybných svalech po stovky v gluteálních svalech. K pomaleji vedoucím motoneuronům se v průběhu embryogeneze vydifferentiují **pomalá** oxidativně i myoglobinem dobře vybavená **svalová vlákna** (slow twitch, ST, typ I). Ve svalu bývají více zastoupena podél jeho dlouhé osy. K neuronům s rychlejším vedením vzruchu se ve vývoji připojí **rychlá vlákna** (FT, typ II), s větší rychlostí kontrakce, méně vybavená oxidativně i myoglobinem a rychleji unavitelná.

Základní jednotkou svalového vlákna je **sarkomera**, kterých je v průměrném vlákně asi 5000. Sarkomery obsahují jako svou základní kontraktilní složku aktin a myosin. Při koncentrické kontrakci se do sebe molekuly aktinu a myosinu zasouvají, při excentrické kontrakci aktivně brání prodlužování délky svalového vlákna. Energie pro kontrakci je získávána pomocí aktivace myosinové ATP-ázy, kontrakce aktinu s myosinem závisí na počtu nervových impulsů přenesených do myocytu.

Svalové vlákno kosterního svalu je obrovské soubuní délky i 15 cm s průměrem desítek mikrometrů, s mnoha jádry. Je vybaveno všemi funkcemi běžných buněk s jedinou výjimkou: zralé svalové vlákno se již nemůže dále dělit mitózou. K možností náhrady zaniklých a poškozených vláken slouží **satelitní buňky**, které se v případě potřeby vyprofilují podle typu nervového vlákna, na které budou při reparaci poškozeného svalu napojeny, nebo splynou s vláknem při procesu svalové hypertrofie.

Některé svaly mají větší vzdálenost úponů, než je délka vlákna, a v nich jsou vlákna zapojena sériově. Tyto svaly se liší od ostatních biomechanicky: vlákna umístěná uprostřed postrádají na svých koncích ukotvení do šlachy – **myotendální junkci**. Středová vlákna předávají sílu vláknům sousedním. Část tahu v podélné ose přebírají i vlákna nezapojených motorických jednotek. Jejich elasticita má statickou a dynamickou složku a je ovlivnitelná rozvíčením. Část síly pak je zřejmě přenášena i transversálně přes ta vlákna, jejichž motorická jednotka nebyla aktuálně aktivována. Silový přenos ze svalových vláken na šlachu probíhá zčásti přes myotendální junkce a částečně také přes endomysialní pojivovou tkáň obklopující každé vlákno. Ta hlavně přenáší část síly v těch svazcích vláken, kde některé vlákno je kratší než vlákna okolní. Pojivová tkáň ve svalu je zčásti poddajná. To umožňuje svalu provádět také takovou kontrakci, kdy z hlediska celého svalu se pohyb jeví jako izometrická kontrakce, ale z hlediska svalových vláken je to kontrakce alespoň částečně koncentrická.

I přes řadu nových poznatků o svalové plasticitě (viz níže) lze považovat za v podstatě stále plat-

rychlá —→ pomalá
pomalá ←— rychlá

Snížená svalová činnost, detréning, imobilizace

Obr. 1.1. Schematické znázornění postupných změn ve složení svalových vláken podle druhu pohybové aktivity. Podle (4)

bílkovin a transmembránových transportérů. Při popisu vláken na molekulární úrovni se ukazuje, že zejména klasické dělení na dva typy rychlých oxidativních a rychlých glykolytických vláken představuje dva extrémní póly postupné adaptace, kterou lze značně ovlivnit typem tréninku (obr. 1.1.).

Dobře prozkoumány jsou především **izotypy myosinu**, který má tři dvojice řetězců. Dva těžké, dva základní a dva lehké, regulační řetězce. Jelikož se patřičné řetězce vyskytují ve více izotypech (varietách) a páry řetězců mohou být buď stejné (homodimerní) nebo různé (heterodimerní), má svalová buňka celou škálu možností, jak adaptovat změněnou tvorbu izotypů myosinu. **Vytrvalostně zatěžované vlákno** začíná syntetizovat v jiném procentuálním zastoupení izotypy těžkých řetězců myosinu a k tomu i odpovídající přenašeče iontů a metabolitů. Spolupracují přitom intenzivně se dělicí satelitní buňky. Izotypy myosinu s pomalejší zkracovací rychlostí jsou pak zastoupeny více v myocytech s větší nižší aktivitou myosinové ATP-ázy a s nižším maximálním energetickým nárokem na stah. To je na zvířecím svalu typická změna »fast-to-slow fibre type transition« s tím, že rychlá oxidativní vlákna získávají vlastnosti velmi podobné vláknům pomalým – jsou rovněž velmi pomalu unavitelná. První změny v transkripci a translaci těžkých řetězců myosinu jsou na molekulární úrovni patrné již po hodinách cvičení. Klinicky relevantní změny lze cvičením dosáhnout za týdny až měsíce tréninku.

Právě svalová plasticita je zřejmě příčinou došti **velké variability** zastoupení jednotlivých typů vláken i mezi vrcholovými sportovci téže disciplíny. Stárnutím vzniká více heterodimerních vláken a stírají se ještě více rozdíly mezi nimi. Současně také ubývá pomalých vláken podstatně rychleji, takže satelitní buňky již nestačí nahrazovat poškozená vlákna, zanikají i motoneurony a nastává též posun v syntéze izotypů myosinu v pomalých vlákních směrem k vlastnostem, jaké mají vlákna rychlá oxidativní. Nakonec v seniu dominují ve smyslu trénovatelnosti spíše rychlá oxidativní vlákna. Adaptace (trénink) seniora proto vyžaduje pro zvýšení vytrvalostní zdatnosti relativně vyšší složku silového (odporového) zatížení, vloženou do aerobního cvičení.^(4, 5, 7)

ně rozdělení svalových vláken do tří typů. **Pomalá vlákna** typu I tvoří v průměru 45–55 % ve svalech horních a dolních končetin. Zbytek tvoří **vlákna rychlá** typu II, jejichž extrémně různé **subtypy** lze i nadále dělit na **rychlá oxidativní** a **rychlá glykolytická**. Percentuální zastoupení pomalých a rychlých vláken má velkou variabilitu genetickou a mění se i s věkem. **Posturální svalstvo**, jehož část motorických jednotek pracuje v bdělém stavu trvale, má vyšší zastoupení pomalých vláken proti svalům **fázickým**. I anatomicky identický sval má ve stejné staré populaci variabilitu zastoupení vláken v řádu desítek procent. Sportovci pěstující sporty s převahou rychlosti mají proti vytrvalcům na dolních končetinách někdy i dvakrát vyšší zastoupení rychlých vláken a naopak u vytrvalců pomalá oxidativní vlákna dominují. Toto rozdělení však vzniklo přirozeným výběrem, genetickou dispozicí, nikoliv adaptací. Ale kromě genetických vlivů na svalová vlákna a pojivový systém má významný podíl na kvalitě výkonu rovněž **složka řídicí** (časování motorických jednotek ve svalu, zapojení agonistů a antagonistů do hybných řetězců, optimalizace biomechanických vztahů a další) a svalová plasticita.

Pro pomalá vlákna je charakteristické:

- nižší aktivita myosinové ATP-ázy;
- nižší schopnost rychle přemísťovat kalciové ionty a tedy nižší rychlost zkracování;
- nižší glykolytická schopnost (ale o dostatku energie rozhoduje zřejmě více schopnost transportovat z okolí a aerobně využít laktát);
- vyšší počet větších a enzymaticky lépe vybavených mitochondrií;
- vyšší intracelulární vazebná kapacita myoglobinu a z toho plynoucí větší zásoba kyslíku;
- okolo těchto vláken probíhá větší část výměny s kapilárním řečištěm;
- vyšší schopnost vzdorovat únavě.

Pro rychlá vlákna je charakteristické

(byť ve větší variabilitě než u vláken pomalých):

- vyšší aktivita myosinové ATP-ázy;
- vyšší schopnost rychle přemísťovat kalciové ionty, a tedy vyšší rychlost zkracování za cenu rychlejší unavitelnosti;
- vyšší glykolytická schopnost;
- větší význam kreatinfosfátu;
- menší, méně četne a hůře enzymaticky vybavené mitochondrie.

■ Svalová plasticita

Adaptací na specifický typ zatěžování (adaptací na specifický trénink) jsou i vyzrálé myocyty schopny takzvané svalové plasticity: mění se jejich fenotypický i metabolický profil, včetně stavby kontraktilních

1.4. Motorické a metabolické

funkce svalů

MILOŠ MAČEK

Svalová kontrakce se obvykle spojuje s představou zkrácení svalu. Ve skutečnosti se nemusí ve všech případech zkrácení projevit, délka svalu se nemusí vždy měnit, dokonce se může i při snaze o kontrakci prodloužit. Jedná se především o aktivaci svalu a jeho snahu se zkrátit. **Tělesnou zátěž**, kterou tvoří soubor jednotlivých svalových kontrakcí, lze hodnotit podle celé řady přívlasků, z nichž některé tvoří antagonistické dvojice; jde o extrémní polohy, mezi kterými se většina reálných činností nachází. Za hlavní charakteristiky tělesné zátěže lze považovat zejména následující protichůdná označení, např. zátěž: krátkodobá – dlouhodobá, koncentrická – excentrická, statická – dynamická, kontinuální – intermitentní, lehká – těžká apod.

Při **izometrické kontrakci** se sval aktivuje, snaží se zkrátit, ale tomu může zabránit například fixace nebo oponující stejně silná snaha o jeho protažení, takže se délka nemění. Stav označovaný jako **izotonická kontrakce** je spíše teoretickou představou: znamenal by, že se svalový tonus při zkrácení nemění, což není prakticky možné.

Při **koncentrické kontrakci**, která je nejbližší naší obvyklé představě o svalovém pohybu, se úpony svalu přibližují a většinou nastává pohyb se svalem spojených kostí. Tato kontrakce působí směrem vzhůru proti gravitaci, zvedá se např. končetina nebo stoupá celé tělo. Zevní odpor je menší než vyvinutá svalová síla, proto se může realizovat pohyb. Opakem je **kontrakce excentrická**, což znamená, že zevní odpor je větší, proto se sval vlastně prodlužuje, tím také vyvinutá síla směřuje od centra. Tento typ se nejvíce uplatňuje při kontrole a zpomalování pohybu. Nejčastěji probíhá **kombinace obou typů** například při chůzi, kdy při vykročení probíhá koncentrická kontrakce, tj. zkrácení m. triceps surae a zvednutí těžiště těla, a v následné fázi excentrická kontrakce stejné svalové skupiny, pokles těžiště a protažení s kontrolou rychlosti pohybu.

Vlastním efektoem pohybu je **svalový systém**, jehož funkce, podle současných objevů, nespočívá jen v provádění nejrůznějších forem pohybu a pohybové aktivity, ale má i další funkce především v **metabolické oblasti**. Poznání podrobnějšího složení a probíhající kontrakce základní svalové jednotky, tj. svalového vlákna a pochodů, jež vedou k jeho zkrácení, bylo podstatně prohloubeno teprve nedávno. Do určité míry překvapujícím objevem byla **aktivní účast oxidativních** pomalých svalových vláken na metabolismu lipidů, kdy se při bioptických vyšetřeních našel vyšší podíl (až 93 %)

současné s podstatně vyššími hodnotami HDL-cholesterolu. To vedlo k úvahám o kladném vlivu těchto vláken na metabolismus lipidů a nižší morbiditu i mortalitu osob s vrozeným vyšším procentem pomalých vláken (obr. 1.1.).⁽⁴⁾

1.5. Neurohumorální regulace

Přechod z klidového stavu do aktivity se pokládá za určitou formu stresu a reakce na ni za stresovou reakci. Jde totiž o narušení homeostázy, k jejíž obnově směřuje složitý komplex neurohumorální regulace. Bezprostřední klíčovou úlohu má vegetativní nervový systém řízený vyššími oddíly CNS.

Podle řady studií se ukazuje, že při zátěži nižší intenzity se snižuje aktivita **parasympatiku**, aktivita sympatiku tak relativně stoupá. Tento vzestup je výraznější při dalším zvyšování intenzity zátěže. Při pokusech s různými typy blokády vegetativního nervstva se potvrdilo, že při intenzitě pod 50 % VO₂ max je vzestup srdeční frekvence vyvolán pouze snižujícím se tonusem vagu. Další vzestup je pak výsledkem **stoupající aktivity sympatiku**. Tento vliv se realizuje prostřednictvím produkce katecholaminů, především adrenalinu a noradrenalinu. Souhra obou těchto hormonů se plně projeví teprve při vyšších intenzitách tělesné zátěže, kdy působí jak v oblasti transportního systému, tak v metabolismu. V klidových podmínkách nemají změny koncentrace těchto hormonů výraznější biologický vliv.

Oba tyto hormony buď přímo, nebo prostřednictvím dalších působků vytvářejí podmínky pro zvýšení schopnosti organismu vyrovnat se s nároky tělesné zátěže. V oblasti metabolismu se uplatňuje adrenalin svým vlivem na štěpení glykogenu v játrech a ve svalectech vlivem na glukagonu. Při lipolýze se uplatňují oba hormony. Vliv adrenalinu však je podstatně vyšší než noradrenalinu. **Na srdeční činnost** působí adrenalin ve smyslu pozitivní chronotropie, dromotropie a inotropie, v distribuci krve v periférii a řízení TK se uplatňuje noradrenalin.

V oblasti mírné až střední zátěže se reakce organismu řídí změnami v tonusu obou typů vegetativního nervového systému, zatím co při intenzivní zátěži lze reakci pokládat za typ **»poplachové reakce«** vyvolané působením sympatiku na dřev nadledvin a projevující se převážně zvýšenou sekrecí adrenalinu. Ukazuje se ale, že při takto opakované intenzivní zátěži produkce adrenalinu postupně klesá, vzniká určitá adaptace. Tento vztah však není jednoduchý. Na jedné straně se snižuje odezva oběhového systému, klesá srdeční frekvence, ale na druhé straně zesiluje vliv v oblasti metabolismu, např. v posílení lipolýzy.

Koncentrace **katecholaminů** závisí na více faktorech, na relativní intenzitě zátěže, na stupni trénovanosti, na délce trvání zátěže i na některých zevních podmínkách. Jejich produkce však prudce klesá v průběhu několikátýdenního tréninku. Projevuje se to bradykardií a menším vzestupem TK, což jsou jedny z prvních příznaků vzniku adaptace na zátěž. Ovšem pro stejnou **relativní zátěž**, vyjádřenou v procentech VO_2 max, se objevuje vyšší sympatikoadrenální odpověď u trénovaných osob. To je pravděpodobně způsobeno několika faktory. Jednak se podstatně zvýšila potřeba energetických zdrojů získávaných formou glykogenolýzy a lipolýzy, dále se zvýšil výkon transportního systému vzestupem minutového objemu srdečního a projevila i aktivace velkých svalových skupin.

Složitá interakce mezi CNS a hormonální regulací není ještě plně objasněná a projevuje se některými, zatím ne zcela vysvětlitelnými reakcemi. Např. o **růstovém hormonu** je dlouho známo, že podporuje lipolýzu a potlačuje uvolňování energie ze sacharidů, to znamená, že šetří glykogen, který je pak možné použít při zvýšení intenzity zátěže, lze tedy očekávat vzestup jeho produkce vlivem tréninku. Ale na začátku tréninku se u mladých mužů ukázalo jeho pětinasobné zvýšení při zátěži trvající 20 minut, v zotavení do 60 minut klesá. Po 3 týdnech tréninku je vzestup proti klidu jen dvojnásobný a po 6 týdnech zůstává při stejné zátěži koncentrace tohoto hormonu beze změn nebo dokonce i klesá pod výchozí hodnotu. Tato skutečnost znamená, že **zvýšená adaptace vyvolává pokles stresového působení zátěže**, kterou organismus zvládá snáze. Podobný pokles lze zaznamenat i ve změnách koncentrace katecholaminů a laktátu (La).

K mobilizací tuků jako energetického zdroje svým působením na kůru nadledvin přispívá významně i **ACTH**. Tréninkem se produkce při zátěži zvyšuje a očekávaný efekt, úspora glykogenu, patří do obrazu adaptace zvláště na vytrvalostní zátěž.

Pravidelný intenzivní vytrvalostní trénink se projevuje poklesem produkce reprodukčních hormonů jak u mužů, tak i u žen. U žen dlouhodobě prováděný vytrvalostní trénink může vážně komplikovat průběh menstruačního cyklu. Produkce estrogenu při tréninku klesá a zvyšuje se počet bezovulačních cyklů, zatímco roste produkce luteizačního hormonu. Objevují se celkové změny, které budou podrobněji uvedeny v kapitole o vlivu tréninku na ženský organismus.

U mužů trénujících vytrvalostní běhy jsou ovlivněny hypofyzo-gonadální hormonální funkce. Např. koncentrace testosteronu dosahuje jen 60–80 % mužů sedavého způsobu života. Vysvětlení zatím chybí. Pravděpodobně poklesem produkce testosteronu se snižuje procento tuku v těle. Naproti tomu

silový a odporový trénink produkci testosteronu zvyšuje.

Pravidelný trénink vyvolává koordinovanou odpověď hypofyzo-tyroidálních hormonů vyvolávající zvýšení jejich produkce. Nebyl však popsán případ, že zvýšená aktivita vedla k jejich patologickému zvýšení. Případy zvýšení bazálního metabolismu a tělesné teploty vyvolané zátěží jsou fyziologickými funkčními stavy a organismus je plně zvládá. Náhlé zvýšení intenzity a objemu tělesné zátěže může u žen vést k poklesu produkce thyroxinu a trijodtyroninu, na druhé straně zdvojnásobení počtu uběhnutých kilometrů u trénované ženy vedlo k významnému vzestupu hormonální produkce štítné žlázy. Vysvětlení se hledá v poklesu procenta tělesného tuku spojeném s intenzivnějším tréninkem. Silový trénink u mužů vedl po 6 měsících k poklesu hormonů štítné žlázy, což však zůstalo bez zjevných vlivů na další funkce.

Opioidní peptidy produkované v CNS cirkulují v krvi při intenzivnějších zátěžích ve vyšších koncentracích. Jejich bližší fyziologický význam není zatím zcela jasný, mohou ovlivňovat produkci katecholaminů. Protože vnímání intenzity zátěže je v úzké vazbě na koncentraci těchto hormonů, jejich pokles může potlačit pocity únavy. Opioidním peptidům se připisuje i zvýšení sebevědomí, odvahy apod. Jaký je mechanismus propojení změn fyziologických s těmito psychickými stavy, není jasné.

Souhrnně je možné vyjádřit názor, že účast na řízení a regulaci pomocí zmíněných hormonů se zdá při nízké a střední zátěži relativně méně významná. Teprve při vysoce intenzivních a dlouhodobých aktivitách je jejich podíl podstatný pro získávání a dodávku energetických zdrojů i pro omezení určitých nepříjemných pocitů, jako je únava.^(5,7)

Rozsah a cesty neurohumorální regulace pohybu jsou bezpochyby velmi významné a asi rozhodující. Informace o nich jsou však dosud dosti kusé a je zatím obtížné podat souhrnný přehledný i poněkud zjednodušující výklad. Jeho rozsah by pravděpodobně překročil přiměřený počet stránek této kapitoly. Doporučujeme proto zájemcům o tuto problematiku obrátit se na některou z osvědčených mezinárodních monografií.⁽⁸⁾

1.6. Energetické zdroje a změny transportního systému v iniciální fázi zátěže

1.6.1. Energetické zdroje

Začátek tělesné zátěže je provázen řadou změn, které ukazují na vychýlení organismu z klidového stavu.

Tento stav lze též označit jako nerovnovážený, protože výdej energie a příjem kyslíku se liší. Trvání tohoto úseku a rozsah změn závisí na intenzitě a druhu zatížení a současně i na stupni adaptace jednotlivce. Při zátěži nízké intenzity trvá iniciální fáze zátěže asi 2 minuty, při střední se prodlužuje asi na 3 minuty, kdy přechází postupně do rovnovážného stavu. Při maximální zátěži všechny ukazatele stoupají ke svému maximu, které může být v některých případech ukončeno určitým plateau, po němž může někdy následovat i pokles.

V praxi se často uplatňuje schematická koncepce o třech energetických systémech, a sice bezprostředně nastupujícím v iniciální fázi, dále krátkodobém, dříve označovaném jako anaerobní, a dlouhodobém vytrvalostním neboli aerobním, které působí zdánlivě samostatně. Současné znalosti však této lákavé a přehledné koncepci odporují. I když tyto systémy existují, nejsou od sebe izolované, vzájemně se doplňují a probíhají většinou současně s převahou toho, který právě vyhovuje typu zátěže. Zdroje energie a způsob jejího uvolnění se přenáší na místo okamžité potřeby.

Dodávka energie, nutná k bezprostřednímu provedení svalové kontrakce pro krátkodobý intenzivní výkon (v trvání podle starších názorů nejvýše do 2 minut, podle novějších je tato doba kratší, asi do 75 sekund), kolísá podle požadavků a potřeb motorické jednotky. Zajišťuje se rozpadem fosfokreatinu a glykogenu a glykogenolýzou v rychlých vláknech typu IIB, zatímco oxidace sacharidů a tuků se rozvíjí převážně ve vláknech pomalých, typu I, určených pro dlouhodobou aktivitu antigravitačního charakteru. Tato oxidativní vlákna se méně angažují

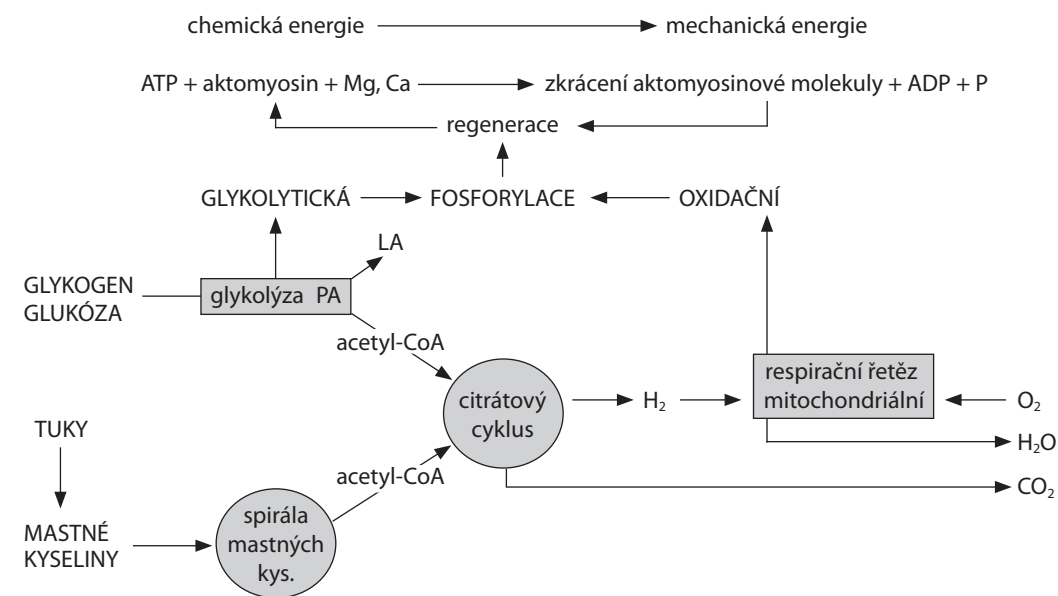
při aktivitě glykolyticky orientovaných rychlých vláken a naopak.

Energie potřebná pro funkci kontraktilních elementů svalových vláken vzniká štěpením **adenosin trifosfátů (ATP)**, které se přitom ztrátou jedné molekuly mění na di- a monofosfát, zatímco volný fosfát s kreatinem tvoří kreatinfosfát, jenž je zdrojem energie pro opakující se resyntézu. Zásoby této energeticky bohaté látky jsou omezené, udává se mezi 25 a 80 mmol · kg⁻¹ svalové hmoty. Kdyby neexistovala možnost rychlé resyntézy, byla by její zásoba vyčerpána během málo desítek sekund intenzivní tělesné aktivity. Ve skutečnosti k úplnému vyčerpání ani při extrémních výkonech nedochází.

Energie k resyntéze ATP se získává buď oxidativní nebo glykolytickou fosforylací substrátu, který tvoří především volné mastné kyseliny (FFA) nebo krevní glukóza, mnohdy přenesená do sousedního svalového vlákna nebo i do vzdálených orgánů ve formě laktátu.

Glykolytický způsob uvolnění energie, nepřesně též nazývaný **anaerobní**, je velmi rychlý, a uplatňuje se proto při krátkých intenzivních zátěžích trvajících asi do 1–2 minut. Ovšem bezprostřední množství energie dodané tímto způsobem je omezené. Meziproduktem obsahujícím ještě další významnou zásobu energie, která je využívána jinak, je La (obr. 1.2.).

Oxidativní fosforylace, nepřesně též nazývaná **aerobní**, probíhá pomaleji, ale množství takto dodané energie je prakticky omezené jen zásobou substrátu. Tento způsob se uplatňuje při dlouhodobějších vytrvalostních výkonech i při trvalé aktivitě některých svalových skupin. Jeho vyšší výkonnost



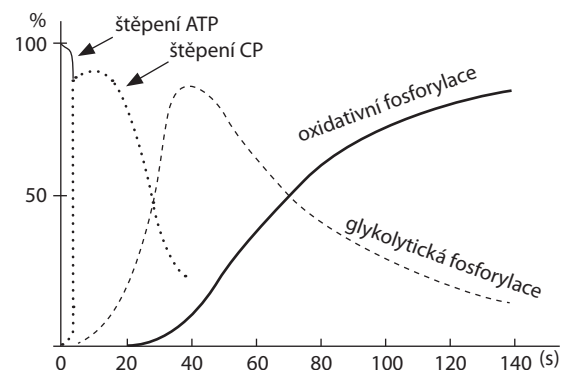
Obr. 1.2. Schéma přeměny chemické energie v pohybovou, druhy energetických zdrojů a regenerace makroergních fosfátů. Podle různých autorů

je ale limitována současnou schopností transportního systému, tj. oběhu a dýchání, dodat co neekonomičtější formou co největší množství kyslíku. Podle posledních názorů se však aerobní výdej energie projeví i při kratších, energeticky náročných výkonech tím, že vysoká enzymatická aktivita LDH umožní oxidovat La a tak ho využít jako rychle dostupný energetický zdroj.

Zdrojem energie pro oxidativní formu uvolňování energie jsou po uvolnění triacylglycerolu buď FFA z intramycytárních i tělesných tukových zásob, jež jsou v podstatě nevyčerpitelné, nebo **krvní glukóza** uvolněná ze zásob glykogenu v játrech. Zásoby glykogenu v játrech jsou relativně omezené, ale k jejich vyčerpání může dojít jen výjimečně, např. při hodiny trvající intenzivní zátěži, protože oba zdroje se vzájemně za fyziologických podmínek doplňují. Při spalování glukózy, La, FFA i některých aminokyselin za účasti kyslíku vznikají jako konečné produkty voda a oxid uhličitý (CO_2), při spalování aminokyselin urea. Tímto způsobem vzniká při spálení 1 mol glukózy 36 molekul ATP. Při schematickém srovnání efektivnosti oxidativního a glykolytického způsobu získávání energie se sice zřetelně ukazuje mnohonásobně vyšší výhodnost aerobní cesty, nepočítá se však s dalším ziskem, který vzniká při dalším zpracování La jako substrátu, eventuelně s energií uchovanou v podobě glykogenu. Při konečném propočtu zjistíme, že celkový **energetický zisk** obou způsobů je zhruba stejný.

Jak je zřejmé ze schematického obrázku (obr. 1.3.), rozvíjí se **glykolýza** ihned po začátku práce, její intenzita postupně stoupá a vrcholí podle intenzity okolo 15.–20. sekundy, později začíná postupně klesat. Tento průběh neplatí pro intenzivnější zátěže nad 60–70 % maxima, kdy tento způsob přeměny

ZDROJ ENERGIE



Obr. 1.3. Schéma časového uplatnění energetických zdrojů na začátku zátěže. V prvních sekundách se štěpí zásoby ATP a CP, současně pak na krátkou dobu asi 60 sekund nastupuje glykolytická fosforylace a současně se postupně rozvíjí oxidativní fosforylace. Přesný čas ovlivňuje intenzita a trénovanost.

energie zůstává v činnosti současně s rozvinutou oxidační fosforylací.

Na rozdíl od glykolytického má **oxidativní způsob** pomalejší vzestup, poločas příjmu kyslíku je v průměru asi 30 sekund a rovnovážného stavu dosahuje exponenciální křivkou asi mezi 1. až 2. minutou zátěže. Jak je zřejmé z předchozích výkladů, je v iniciální fázi energetická přeměna charakterizována **postupným, vzájemně se doplňujícím nástupem** jednotlivých forem uvolňování energie.

Bezprostřední je nástup makroergních fosfátů s velmi krátkou dobou působení, ale s dokonalou a rychlou resyntézou, na to navazuje glykolýza, která však již ve 2. a 3. minutě podstatně snižuje zásoby glykogenu ve svalovém vlákně a současně se produkuje La. Ten je buď spálen na místě, nebo rychle difunduje do oběhu a je k dispozici tam, kde je třeba rychlé dodávky energie. V průběhu prvních minut tělesné zátěže produkovaný La byl a dosud je někdy označován jako odpadní produkt glykolytické fosforylace vznikající při nedostatku kyslíku. Sloužil k vysvětlování vzniku svalové únavy a připisovaly se mu negativní vlastnosti jako ztížené další uvolňování energie. V současnosti se pochybuje i o jeho účasti na vzniku acidózy s následnou kompenzační hyperventilací, zdá se, že není její hlavní příčinou, dokonce ji spíše tlumí. Hlavní příčinou má být **hydrolyza ATP**. Kontrace La v plazmě je jen nepřesným ukazatelem buněčné acidózy, La je současně i významným energetickým zdrojem. Tato pomoc se uplatní při mírné krátkodobé zátěži, kdy může energetické hrazení pomocí La převažovat. Již dlouho je známo, že myokard i játra metabolizují do určité hladiny všechen La. Dle dalších názorů je většina La metabolizována při svalové práci. Toto téma je předmětem diskusí několik posledních desetiletí, zdá se, že v současnosti se pravděpodobně dojde k definitivním závěrům, roste počet dokladů.

Druh energetického zdroje, který organismus využije, závisí na druhu PA, její intenzitě i na stupni adaptace na tělesnou zátěž. Klidová spotřeba i PA nízké intenzity asi do 25 % VO_2 max se hradí z větší části z tukových zásob. Se stoupající intenzitou roste podíl glukózy a přesáhne-li výdej energie 65–75 % VO_2 max, klesá podíl energie získané z tuků pod 50 %.

Na začátku zátěže uvolní játra **dostatek glukózy** v závislosti na intenzitě a očekávané potřebě. Současně svalový glykogen zajišťuje bezprostředně zvýšenou potřebu energie. Ve srovnání s dodávkou dalších možných zdrojů v podobě tuků a bílkovin zůstává glukóza nejdůležitějším zdrojem pro svou rychlou a snadnou dostupnost umožňující rychlou resyntézu ATP.^(5,6)

Kyslíkový deficit. Spotřeba kyslíku stoupá od začátku zátěže postupně, nejdříve příkřeji, později,