

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.

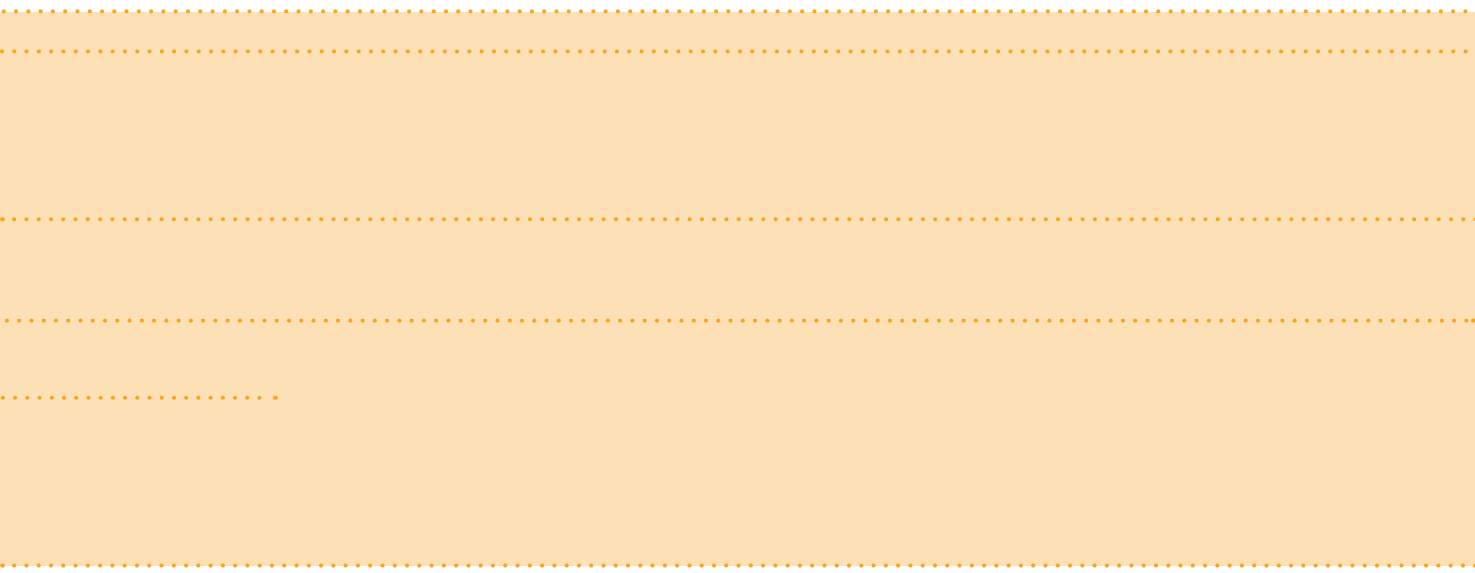
Galén
Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

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 čecky)

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 Brúnová, DrSc.

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

PhDr. Klára Daďová, 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. MECHANISMY 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. Kardiovaskulární 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 lékařů 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 |
| | ■ Větrací 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 hypohdratace 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 Brůnová</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 |
| | ■ Podpůrná 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 trvajících 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 koordináčním 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 přírůstek. Po celou dobu existence člověka na zemi vyjádřenou 100 % převažovala trvalá aktivita v hledání potravy a tato potřeba ovlivnila celý další funkční i morfologický 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 dostatečné 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 vžitě 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 předvídavosti. 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« provázena 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 watech. 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 stoupaní odpověď lineárně, nebo exponenciálně, počíná od nuly, nebo od určitého prahu? Jaká je optimální intenzita PA, která vyvolá nejpriznivější 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 přijaté, 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 ujalo 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 % VO_2 max, čímž se miní chůze rychlostí 5–6 km/h, méně často se doporučují vyšší intenzivní zátěže, nad 60 % VO_2 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

JIRÍ 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 myocyty.

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 možnostem 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 rozvičením. Část síly pak je zřejmě přenášena i transversálně přes ta vlákna, jejichž motorická jednotka nebyla aktuálně aktivována. Silový přenos ze svalových vláken na šlachy 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-

né 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.

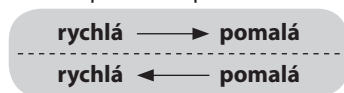
Pro rychlá vlákna je charakteristické (byť ve větší variabilitě než u vláken pomalých):

- 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 četné 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

Zvýšená svalová činnost, vytrvalostní trénink, opakované přetížení



Snížená svalová činnost, detréning, imobilizace

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

bílkočin 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 změnou tvorbou 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)

1.4. Motorické a metabolické funkce svalů

MILOŠ MÁČEK

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 přívlastků, 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 nejbliže 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 efektozem 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 %)

těchto vláken u úspěšných běžců vytrvalců současně 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 svalech 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 mobilizaci 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 iničiální 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 nerovnovážný, 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 iničiální 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 iničiální 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 vlákních typu IIB, zatímco oxidace sacharidů a tuků se rozvíjí převážně ve vlákních pomalých, typu I, určených pro dlouhodobou aktivitu antigravitačního charakteru. Tato oxidativní vlákna se méně angažují

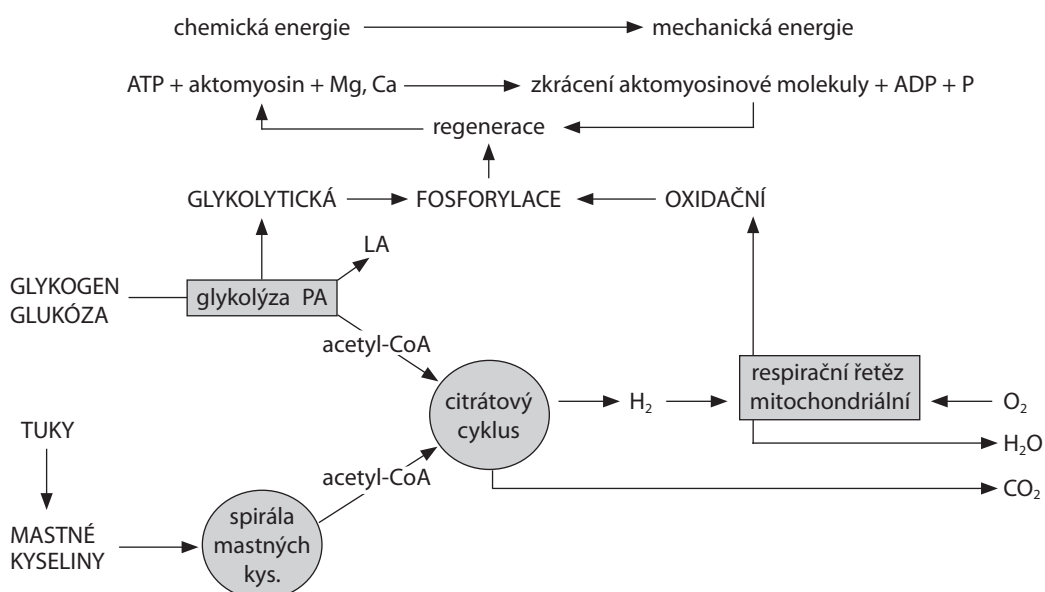
při aktivitě glykolyticky orientovaných rychlých vláken a naopak.

Energie potřebná pro funkci kontraktilních elementů svalových vláken vzniká štěpením **adenosin trifosfátů (ATP)**, které se přitom ztratou 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



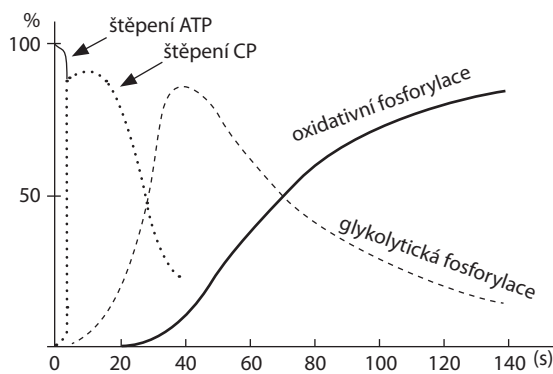
Obr. 1.2. Schéma přeměny chemické energie v pohybovou, druhy energetických zdrojů a regenerace makroergních fosfátů. Podle různých autorů

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 intramyocytárních i tělesných tukových zásob, jež jsou v podstatě nevyčerpatelné, nebo **krevní 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 do určité míry 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 fosfatů 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 vláknu 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 **hydrolýza ATP**. Koncentrace 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 všechn 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,