

# Univerzita Karlova

## 1. lékařská fakulta

Studijní program: Doktorské studium biomedicíny 1. LF UK

Studijní obor: Fyziologie a patofyziologie člověka



UNIVERZITA KARLOVA  
1. lékařská fakulta

PhDr. Pavel Kysel

Nízkosacharidové režimy (low carb diet, cyklická ketogenní dieta, přerušované hladovění) a jejich vliv na kardiopulmonální zdatnost, tělesné složení, svalovou sílu, sportovní výkon a na odolnost svalových buněk proti zátěži.

Low carbohydrate regimes (low carb diet, the cyclical ketogenic diet, intermittent fasting) and their impact on cardiorespiratory fitness, body composition, muscular strength, sports performance and muscle cells resistance against exercise.

Disertační práce

Školitel: doc. MUDr. Zdeněk Vilikus, CSc.

Konzultant: prof. MUDr. Martin Haluzík, DrSc.

Praha 2023

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval samostatně a že jsem řádně uvedl a citoval všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze 11.10. 2023

PhDr. Pavel Kysel

Podpis

## IDENTIFIKAČNÍ ZÁZNAM

KYSEL, Pavel. *Nízkosacharidové režimy (low carb diet, cyklická ketogenní dieta, přerušované hladovění) a jejich vliv na kardiorespirační zdatnost, tělesné složení, svalovou sílu, sportovní výkon a na odolnost svalových buněk proti zátěži [Low carbohydrate regimes (low carb diet, the cyclical ketogenic diet, intermittent fasting) and their impact on cardiorespiratory fitness, body composition, muscular strength, sports performance and muscle cells resistance against exercise]*. Praha 2023. 186 s., 0 příloh. Disertační práce (Ph.D). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Ústav tělovýchovného lékařství Praha. Školitel Vilikus, Zdeněk.

## PODĚKOVÁNÍ

Předkládaná disertační práce je především kolektivním dílem. Vznikla díky významné podpoře Ústavu tělovýchovného lékařství 1. LF UK a VFN Praha a dále pak také Centru experimentální medicíny, IKEM Praha a v neposlední řadě VŠTVS Palestra Praha.

Rád bych vyjádřil vděčnost svému školiteli doc. MUDr. Zdeňku Vilikusovi, CSc., za jeho dlouhodobou důvěru, podporu a vedení během celého postgraduálního studia. Jeho ochota poskytnout odbornou i manažerskou podporu pro všechny naše projekty byla klíčová. Díky jeho neustálému optimismu a nadšení jsme byli schopni úspěšně uskutečnit a dokončit řadu projektů. Nelze opomenout ani jeho velkou pomoc při finalizaci mnoha textů.

Nemohu opomenout především pomoc prof. MUDr. Martina Haluzíka, DrSc., a celého jeho týmu, neboť bez jeho odborné pomoci a rad by byla polovina praktické části výzkumu takřka nerealizovatelná, stejně tak jeho pomoc s publikacemi byla nezastupitelná.

Můj velký dík také patří celé mé rodině za podporu, trpělivost a lásku.

Práce vznikla za podpory grantů:

- Ministerstvo zdravotnictví ČR, Institut klinické a experimentální medicíny–IKEM (RVO VFN 64165),
- Národní institut pro výzkum metabolických a kardiovaskulárních onemocnění (Programme EXCELES, LX22NPO5104)

# OBSAH

<b>1</b>	<b>ÚVOD.....</b>	<b>12</b>
1.1	STRUKTURA SPORTOVNÍHO VÝKONU.....	15
1.1.1	<i>Složky sportovního tréninku</i> .....	16
1.1.2	<i>Vybrané objektivní ukazatele</i> .....	31
1.2	CHARAKTERISTIKA SPORTOVCE – SOMATICKÉ PARAMETRY .....	47
1.2.1	<i>Složení těla</i> .....	49
1.3	VÝŽIVOVÁ DOPORUČENÍ PRO SPORTOVCE (METABOLICKÁ CHARAKTERISTIKA VÝKONU).....	52
1.3.1	<i>Trávení živin</i> .....	53
1.3.2	<i>Energetický metabolismus živin</i> .....	56
1.4	DIETNÍ REŽIMY S OMEZENÍM SACHARIDŮ.....	69
1.4.1	<i>Nízkosacharidové diety</i> .....	74
1.4.2	<i>Druhy nízkosacharidových diet</i> .....	75
<b>2</b>	<b>MECHANIZMY PŮSOBENÍ REDUKČNÍ VS. KETOGENNÍ DIETY.....</b>	<b>90</b>
<b>3</b>	<b>ENDOKRINNÍ FUNKCE SVALOVÉ A TUKOVÉ TKÁNĚ .....</b>	<b>92</b>
3.1	TUKOVÁ TKÁŇ.....	92
3.1.1	<i>Adipokiny</i> .....	92
3.2	SVALOVÁ TKÁŇ.....	93
3.2.1	<i>Myokiny</i> .....	94
<b>4</b>	<b>HYPOTÉZA A CÍLE PRÁCE.....</b>	<b>100</b>
<b>5</b>	<b>METODIKA STUDIÍ.....</b>	<b>102</b>
<b>6</b>	<b>VÝSLEDKY PŘEDLOŽENÝCH PRACÍ.....</b>	<b>107</b>
6.1	VLIV CYKlické KETOGENNÍ REDUKČNÍ DIETY VS. NUTRIČNĚ VYVÁŽENÉ REDUKČNÍ DIETY NA TĚLESNÉ SLOŽENÍ, SÍLU A VYTRVALOSTNÍ VÝKON U ZDRAVÝCH MLADÝCH MUŽŮ: RANDOMIZOVANÁ KONTROLOVANÁ STUDIE .....	107
6.2	RŮZNÉ ÚČINKY CYKlické KETOGENNÍ VS. NUTRIČNĚ VYVÁŽENÉ REDUKČNÍ DIETY NA SÉROVÉ KONCENTRACE MYOKINŮ U ZDRAVÝCH MLADÝCH MUŽŮ PODSTUPUJÍCÍCH KOMBINACI ODPOROVÉHO/AEROBNÍHO TRÉNINKU .....	121
<b>7</b>	<b>DISKUZE .....</b>	<b>134</b>
<b>8</b>	<b>ZÁVĚR A SHRUTÍ VÝSLEDKŮ PRÁCE .....</b>	<b>150</b>
<b>9</b>	<b>SEZNAM LITERATURY.....</b>	<b>154</b>
<b>10</b>	<b>PŘEHLED VLASTNÍCH PUBLIKACÍ A PŘÍLOHY .....</b>	<b>183</b>
<b>11</b>	<b>SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ .....</b>	<b>184</b>

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AdipoR	adiponektinový receptor
ALT	alanin-amino-transferáza
AMP	adenosin-mono-fosfát
AMPK	aktivovaná proteinová kináza
AST	aspartát-amino-transferáza
ATH	aktivní tělesná hmotnost, též také beztuková hmota
ATP	adenosin-tri-fosfát
BAT	hnědá tuková tkáň (brown adipose tissue)
BDNF	mozkový neurotrofní faktor (brain-derived neurotrophic factor)
BIA	bioelektrická impedance
Bili	bilirubin
BMD	hustota kostní tkáně (bone mineral density)
BMI	index tělesné hmotnosti (body mass index)
BMP	kostní morfogenetické proteiny (Bone Morphogenetic Proteins)
C	kreatin
CEP	celkový energetický příjem
CK	kreatinkináza
CKD	cyklická ketogenní dieta
CKD	cyklická ketogenní dieta (cyclical ketogenic diet)
CNS	centrální nervová soustava
CP	kreatin-fosfát
CPK	kreatin-fosfo-kináza
CRP	C – reaktivní protein
DEXA	duální emisní rentgenová absorpciometrie (dual-energy X-ray absorptiometry)
DM	diabetes mellitus
EBC	výdechový kondenzát (exhaled breath condensate)

EKG	elektrokardiografie
EMS	elektromyostimulace
Ery	erytrocyty (RBC – red blood cell)
FABP3	masné kyseliny vázící protein (fatty Acid Binding Protein 3)
FADH2	flavin adenin dinukleotid (hydrochinon)
FFA	volné masné kyseliny (free fatty acids)
FFM	tukuprostá tkáň (fat free mass)
FGF	fibroblastový růstový faktor (fibroblast growth factor)
F <sub>max</sub>	maximální svalová síla
FSTL1	gen FSTL1 (follistatin like 1)
GI	glykemický index
Glu	glukóza
GLUT	glukózový transporter (glucose transporter)
GN	glykemická nálož, též GL (glycemic load)
Hb	hemoglobin
HDL	lipoproteiny o vysoké hustotě (high density lipoprotein)
Htc	hematokrit
IFN $\gamma$	interferon gamma
IL	interleukin
La	laktát
LC	nízkosacharidový (low carb)
LDH	laktát-dehydrogenáza
LDL	lipoproteiny o nízké hustotě (low density lipoprotein)
LCHF	vysokotuková nízkosacharidová dieta (low carb high fat)
MCT	triglyceridy se středním řetězcem (medium chain triglycerides)
MET	násobek klidového výdeje energie (metabolický ekvivalent)
MMP	matrix metaloproteináz
MUFA	mononenasycené masné kyseliny (monounsaturated fatty acids)

N <sub>2</sub> H <sub>4</sub> CO	močovina
NADH	nikotinamid adenin dinukleotid, redukovaná forma
NH <sub>3</sub>	amoniak, čpavek
NIDDM	non-inzulin-dependentní diabetes mellitus
OM	opakovací maximum
OSM	oncostatin M
PPAR <sub>γ</sub>	receptor aktivovaný peroxizomovými proliferátory (peroxisome proliferator activated receptor gamma)
PUFA	polynenasycené mastné kyseliny (polyunsaturated fatty acids)
R, RER	poměr respirační výměny (respiratory exchange ratio)
RCP	bod respirační kompenzace (respiratory compensation point)
RD	redukční dieta
RPE	škála vnímaného úsilí (rating of perceived exertion)
SF	srdeční frekvence
SFA	nasycené mastné kyseliny (saturated fatty acids)
SKD	standardní ketogenní dieta (standard ketogenic diet)
TAG	triacylglyceroly
TF	tepová frekvence
TK	krvní tlak (BP – blood pressure)
TKD	cílená ketogenní dieta (targeted ketogenic diet)
TNF- $\alpha$	tumor nekrotizující faktor alfa
TTE	čas do selhání (time to exhaustion)
TUT	čas pod zátěží (time under tension)
V, VE	minutová ventilace
VLDL	lipoproteiny o velmi nízké hustotě (very low density lipoprotein)
VMK	volné mastné kyseliny
VO <sub>2max</sub>	maximální aerobní výkon (maximální spotřeba kyslíku)
VT	ventilační práh (ventilatory threshold)



W170	pracovní kapacita při srdeční frekvenci 170 tep/min
WAT	bílá tuková tkáň (white adipose tissue)
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organisation)

## ABSTRAKT

Nízkosacharidové diety jsou diskutovaným tématem v souvislosti se sportovními výkony, nadváhou a obezitou, ale i se zdravotním stavem jedince. Vliv na zdraví a kondici je stále nejednoznačný.

Cílem této práce bylo porovnat a zjistit vliv nízkosacharidové, v tomto případě ketogenní diety, na tělesné složení, sportovní výkon při různém zatížení a hladiny vybraných cirkulujících cytokinů.

Naše studie se zaměřila na zkoumání účinků cyklické ketogenní redukční diety (CKD) vs. nutričně vyvážené redukční diety (RD) kombinované s pravidelným odporovým/aerobním tréninkem u zdravých mladých mužů po dobu 8 týdnů.

Účastníci v obou skupinách CKD a RD snížili svou tělesnou hmotnost, množství tělesného tuku a hodnotu indexu tělesné hmotnosti (BMI). Ve skupině CKD se snížil objem beztukové hmoty (čisté tělesné hmotnosti) a množství vody v těle. Ve skupině RD se však objem těchto parametrů významně nezměnil. Parametry svalové síly nebyly u skupiny CKD ovlivněny, zatímco maximální silové výkony při stahování kladky na prsa a tlaku dolních končetin se u skupiny RD zvýšily. Podobně nebyly ovlivněny vytrvalostní výkony ve skupině CKD, naproti tomu maximální výkon a maximální spotřeba kyslíku se ve skupině RD zvýšily. Naše zjištění naznačují, že u zdravých mladých mužů podstupujících odporový a aerobní trénink s použitím různých výživových režimů, konkrétně CKD a RD, bylo dosaženo ekvivalentního poklesu hmotnosti. Skupina CKD také mírně redukovala beztukovou tělesnou hmotnost. Výsledky studie dále ukazují, že zatímco CKD je účinná při snižování tělesné hmotnosti, není účinnou metodou ke zlepšení anaerobního nebo aerobního výkonu u zdravých mladých mužů. Dále naše výsledky naznačují, že změny hladin osteonektinu a musclinu by mohly přispět ke zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu a částečně vysvětlit rozdílné účinky CKD a RD na fyzickou zdatnost.

Závěrem lze konstatovat, že diety, které omezují sacharidy ve stravě, zlepšují složení těla, ale sportovní výkonnost se po 3–4 týdnech výrazně snižuje. Zvýšená hladina musclinu a nižší hladina osteonektinu u zdravých mladých mužů, kteří během RD provádějí odporové a aerobní cvičení, by mohly přispět k objasnění změn zvýšení svalové síly a vytrvalostního výkonu a vysvětlit rozdíly ve fyzické zdatnosti mezi CKD a RD.

**KLÍČOVÁ SLOVA:** nízkosacharidové diety, ketogenní dieta, redukční dieta, složení těla, sportovní výkon

## **ABSTRACT (EN)**

Low-carbohydrate diets are a debated topic in relation to athletic performance, overweight and obesity, but also to the health status of the individual. The impact on health and fitness is still ambiguous.

The aim of this study was to compare and investigate the effect of a low carbohydrate, in this case ketogenic, diet on body composition, sports performance at different exercise loads and levels of selected circulating cytokines.

Our study aimed to investigate the effects of a cyclic ketogenic reduction diet (CKD) vs. a nutritionally balanced reduction diet (RD) combined with regular resistance/aerobic training in healthy young men for 8 weeks.

Participants in both the CKD and RD groups reduced their body weight, body fat, and body mass index (BMI) values. In the CKD group, the amount of fat-free mass (net body weight) and the amount of water in the body decreased. In the RD group, however, the volume of these parameters did not change significantly. Muscle strength parameters were not affected in the CKD group, while maximal strength performances in chest pulldown and lower limb press increased in the RD group. Similarly, endurance performances were not affected in the CKD group, whereas maximal power output and maximal oxygen consumption increased in the RD group. Our findings suggest that equivalent weight loss was achieved in healthy young men undergoing resistance and aerobic training using different nutritional regimens, specifically CKD and RD. The CKD group also slightly reduced fat-free body weight. The results of the study further indicate that while CKD is effective in reducing body weight, it is not an effective method to improve anaerobic or aerobic performance in healthy young men. Furthermore, our results suggest that changes in osteonectin and musclin levels could contribute to improvements in muscle strength and endurance performance and partially explain the differential effects of CKD and RD on physical fitness.

In conclusion, diets that restrict dietary carbohydrates improve body composition, but athletic performance decreases significantly after 3-4 weeks. Increased musclin and lower osteonectin levels in healthy young men who perform resistance and aerobic exercise during RD could help to elucidate changes in increases in muscle strength and endurance performance and explain differences in physical fitness between CKD and RD.

**KEYWORDS:** low-carbohydrate diets, ketogenic diet, reduction diet, body composition, sports performance

# 1 ÚVOD

Dle Světové zdravotnické organizace se od roku 1975 zvýšil počet lidí s nadváhou až 3×. Bezmála 40 % dospělých trpí nadváhou a 13 % již obezitou. Většina světové populace žije v zemích, kde nadváha a obezita zabíjí více populace než podváha. Konzumace vysokoenergetických potravin a pohybová inaktivita jsou základními předpoklady pandemie obezity. Důvody změn v našem stravování a s tím i pokles zájmu o pohyb jako takový jsou výsledkem společenských změn spojených s nedostatkem podpůrných a preventivních opatření v rámci např. zemědělství, dopravy, životního prostředí, zpracování potravin, distribuce, marketingu, ale především nedostatečného programu ve vzdělávání. Obezitě se totiž dá předcházet (WHO, 2021).

Prevalence obezity stále roste navzdory doporučením založeným na vědeckých důkazech. Lze evidovat nárůst neinfekčních onemocnění, jako jsou např. nadváha, obezita a s tím spojené komplikace kardiovaskulární či diabetes mellitus II. typu a rakovina. Je jistě zajímavé, že původně byly tyto „komplikace“ spojovány převážně s vysoce příjmovými zeměmi, nyní se však dramaticky rozvíjí i v rozvojových státech (WHO, 2021). Zdravý životní styl je v rámci prevence svým způsobem jedním z řešení této celosvětové epidemie stále důležitější.

Omezení kalorického příjmu nebo pravidelná pohybová aktivita či ideálně jejich kombinace jsou přijímány jako účinná strategie v prevenci nebo léčby obezity. Benefity, které přináší pravidelný pohyb, jsou připisovány nejen snížené adipozitě nebo sníženým hladinám cirkulujících lipidů, ale také proteinům, peptidům, enzymům a metabolitům, které se uvolňují z kontrahujících se kosterních svalů či jiných orgánů. Exkrece cytokinů v reakci na pohybovou aktivitu vyvolává hnědnutí bílé tukové tkáně zvýšením exprese genů specifických pro hnědé adipocyty v bílé tukové tkáni, což naznačuje, že cytokiny indukované cvičením mohou hrát významnou roli v prevenci obezity (Jeremic et al., 2017). Zde předkládáme výzkum podložený důkazy podporujícími účinky aerobního i anaerobního zatížení a různými dietními intervencemi na změnu tělesného složení, redukci tělesné hmotnosti a sportovní výkon. Mezi takovou tkání a cytokiny vylučovanými kosterním svalstvem a dalšími orgány je velmi pravděpodobně příčinný vztah. O cytokinech je známo, že ovlivňují metabolismus (mimo jiné) i tukové tkáně.

V racionální výživě již dlouhou dobu panuje shoda týkající se „racionální a vyvážené stravy“. Je popisována jako ideální, pokud jde o složení makronutrientů, mikronutrientů a kvality výživy tak, aby zajistila odpovídající nutriční stav jedince, energetickou rovnováhu

pro udržení zdraví a hmotnosti, zároveň ale působila maximálně preventivně ve vztahu k civilizačním onemocněním. Doporučené množství makronutrientů se v jednotlivých státech liší, nicméně celosvětově je procentuální zastoupení makroživin velmi podobné: pro sacharidy 50–65 %, pro proteiny 10–25 % a pro tuky 20–35 % celkového energetického příjmu. Nejde ovšem jen o množství jednotlivých živin, ale především o jejich kvalitu (druh a zdroj). Vyvážený redukční jídelníček omezuje celkovou energii, ale měl by v zásadě dodržovat zásady rovnováhy mezi energií získanou ze sacharidů, bílkovin a tuků, jakož i doporučenou kvalitu každého makronutrientu.

Naproti tomu diety s nízkým obsahem sacharidů zdůrazňují změnu doporučené rovnováhy makronutrientů s omezením sacharidů, která se provádí eliminací nebo snížením příjmu specifických potravin či skupin potravin a jejich nahrazením potravinami s vysokým obsahem tuku a bílkovin. Všechny tyto dietní režimy omezují příjem sacharidů, ale význam definice používané pro pojem „nízkosacharidové“ a jejich konkrétní implementaci, se liší. Diety s velmi nízkou hladinou sacharidů ve stravě nahrazují toto omezení dvěma způsoby: 1) vysokým obsahem jak bílkovin, tak i tuků, 2) vysokým obsahem bílkovin, ale množství tuku je v doporučováním rozmezí.

Pro dosažení velmi nízkého příjmu sacharidů předepisují tyto dietní režimy velmi nízké zastoupení zeleniny a ovoce, celozrnných potravin, luštěnin a jiných potravin obsahujících sacharidy. Je pravděpodobné, že tyto diety s nízkým obsahem sacharidů by mohly být škodlivé, a to zejména z dlouhodobého hlediska (Lagiou et al., 2012; Sjögren et al., 2010).

Poslední desetiletí je především ve sportovní výživě charakteristické hledáním alternativních cest k dosažení optimálního tělesného složení, ideálně současně se zachováním, či ještě lépe zlepšením sportovního výkonu. Současné trendy ve sportovní výživě sahají stále častěji k minimalizaci sacharidové složky (i do 30 g denně), naopak k maximalizaci složky tukové, jejímž hlavním energetickým substrátem pro lidské tělo není glukóza, ale ketolátky (aceton, acetacetát, beta-hydroxybutyrát). Cílem moderních nízkosacharidových diet je ve srovnání se standardními vysokosacharidovými dietami rychlá optimalizace tělesného složení s výrazným úbytkem podkožního tuku při maximálním zachování svalové hmoty a sportovní výkonnosti (Kysel et al., 2019).

Popsat nízkosacharidové režimy lze velmi široce. Vysokotuková dieta a nízkosacharidová dieta jsou mnohdy zaměňovány nejen v populárních článcích, ale i samotné vědecké studie používají oba termíny. Definovat restrikcí sacharidů není jednoduché. Největší shoda ale panuje v tom, že jakmile příjem sacharidů klesá pod 45 %

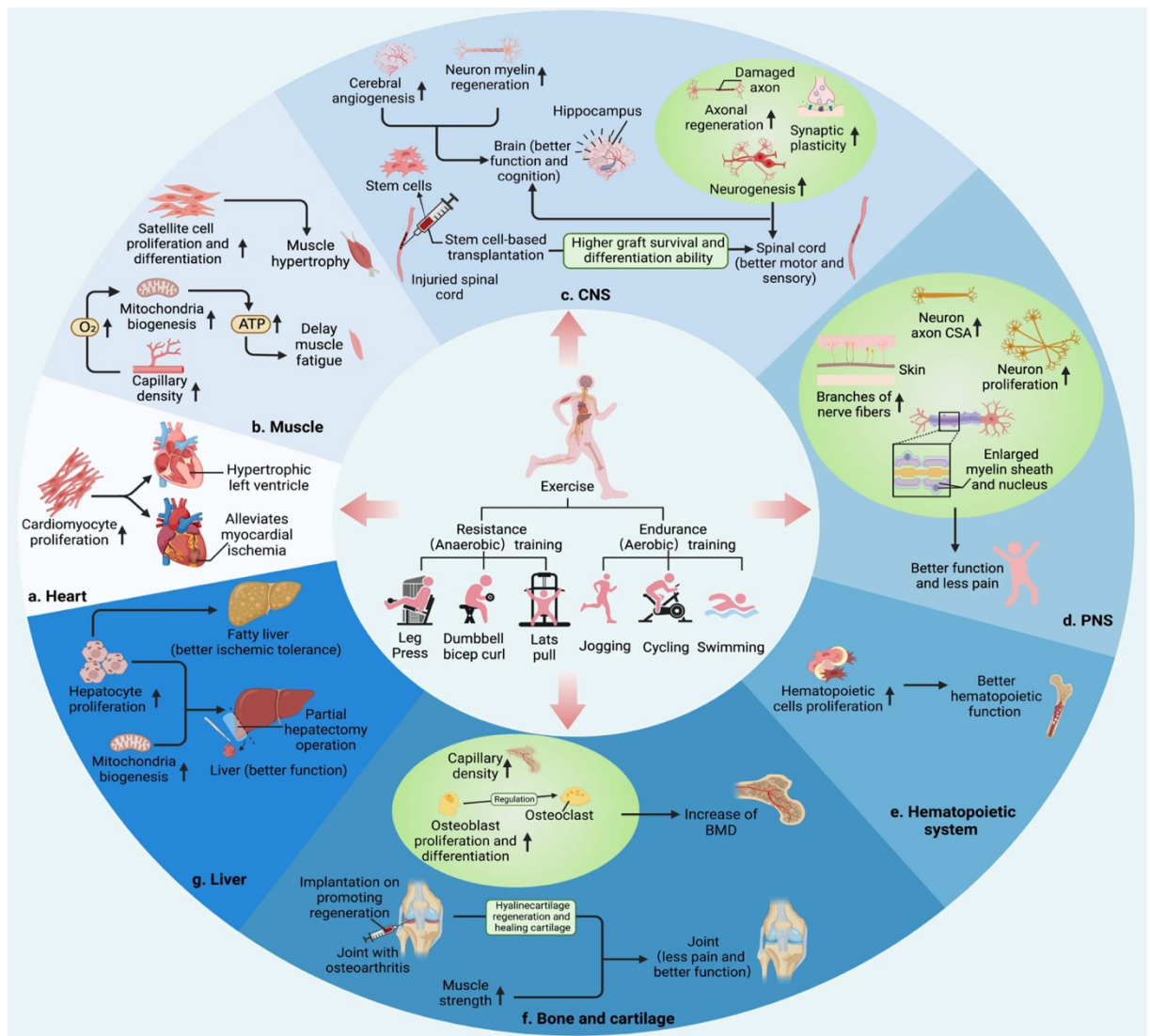
celkového energetického příjmu (CEP), pak již lze mluvit o nízkosacharidové dietě. Jiné definice mluví o horní hranici 40 % CEP či příjmu nižším než 200 g (ekvivalent dle pohlaví, tělesné hmotnosti a dalších aspektů). Obsah sacharidů v rozmezí 50–150 g denně lze označit jako ne-ketogenní nízkosacharidové režimy (Pilis et al., 2018). Posledním typem diet omezujících nejvíce sacharidovou složku jsou ketogenní diety. Jsou charakterizovány denním příjmem pod 50 g (ideálně do 30 g denně), či energetickým příjmem do 10 % CEP, naopak maximalizací složky tukové, jejímž hlavním energetickým substrátem pro lidské tělo není glukóza, ale ketolátky vznikající právě při metabolismu tuků za podmínky dostatečného vyčerpání glykogenu (Westman et al., 2007). Vzhledem k minimalizaci sacharidové složky je poměr ostatních makroživin posunut především ve prospěch tuků (příjem v rozmezí 60–80 % CEP) nebo ve prospěch bílkovin na denní dávku 1,2–1,5 g/kg tělesné hmotnosti (Paoli et al., 2012).

Nízkosacharidové dietní režimy mají své limity v několika oblastech, které se o to více projevují při fyzickém výkonu, ať už aerobním, či anaerobním. Prvním takovým limitem je bezpochyby rychlost dodání energie při výkonu – glukóza poměrně rychle poskytuje dostatečné množství energie na novotvorbu ATP, a omezíme-li tento příjem na denní bázi, pak jsou o to rychleji spotřebovávány vlastní glykogenové zásoby ve svalech/játrech. I z toho důvodu je snaha tyto glykogenové zásoby na jednu stranu maximalizovat, aby po čas výkonu vydržely co nejdéle, anebo je chránit, aby opětovně vydržely co nejdéle a sportovec měl v době potřeby konkurenční výhodu. Nízkosacharidové režimy nastalou situaci řeší právě vysokotukovou dietou (více jak 70 % energie hrazeno tuky), která by měla ušetřit svalový glykogen, a využívá volné mastné kyseliny (VMK), které slouží primárně jako energetický substrát. Už z principu je jasné, že dříve, nebo později dochází k postupnému vyčerpání svalového glykogenu a tím k nežádoucímu snížení výkonnosti. VMK nejsou schopny 100% nahradit zásobní glykogen, zvláště při krátkodobém anaerobním výkonu jsou VMK jako energetický substrát zcela nedostatečné.

Dalším rizikem je nevhodné pochopení diety a její aplikace běžnou populací, která neřeší zdroje a kvalitu jednotlivých makroživin. Dieta s vysokým obsahem tuků obsahující nižší množství sacharidů je obezitogenní i diabetogenní, zatímco strava s velmi vysokým obsahem tuků a bez sacharidů takovéto riziko nemá, ale může vést k inzulínové rezistenci a vyššímu riziku kardiovaskulárních chorob. Tento fakt může znamenat, že diety s vysokým obsahem tuků mohou snadno vést k aplikaci (praktikování) nezdravé stravy zejména v kombinaci se sacharidy. Kombinace makronutrientů zde nabývá většího významu než samotný energetický obsah stravy (Guldstrand & Simberg, 2007).

Sportovní výkon ovlivňuje mnoho faktorů. Nejsou to jen sportovní aspekty tréninkového procesu, ale i jeho nutriční podpora a následná regenerace. Je tedy nutné popsat všechny atributy výživy a sportovního tréninku, které mají vliv nejen na výkonnost sportovce, ale i na zdraví ve všech jeho oblastech.

Obrázek 1 Význam pohybové aktivity pro regeneraci tkání. Rozdílem typu tréninkového zatížení se vytvářejí odlišné fyziologické adaptace, což poskytuje prostor pro cílené využití cvičebního plánu s cílem zlepšit specifické aspekty zdravotního stavu (Chen et al., 2022).



## 1.1 Struktura sportovního výkonu

Sportovní trénink lze popsat jako systematický rozvoj všech jednotlivých složek sportovního tréninku v čase, jejichž cílem je dosažení maximální výkonnosti (individuální či týmové) v dané sportovní disciplíně. Sportovní výkon je mírou splnění pohybového úkolu

a je hodnocen podle pravidel dané disciplíny. Výkonnost je poté chápána jako schopnost opakovaně dosahovat daného výkonu.

Vstupními předpoklady pro výkon jsou motorické schopnosti a dovednosti. Pohybové schopnosti lze definovat jako relativně stabilní soubor vnitřních genetických předpokladů k provedení konkrétního pohybového úkolu. Sem patří schopnosti silové, vytrvalostní, rychlostní, ale i obratnost a flexibilita (Měkota & Novosad, 2005). Projevem pohybových schopností jsou pohybové dovednosti. Tyto dovednosti získané učením jsou nutným předpokladem pro realizaci výkonu v dané pohybové činnosti, či jedná-li se o sport, pak ve sportovní disciplíně, kde jsou vymezené pravidly (Zahradník & Korvas, 2012).

### 1.1.1 Složky sportovního tréninku

Jako komponenty sportovního tréninku jsou označovány jednotlivé rozhodující oblasti, které tvoří kompletní obsah tréninkového procesu. Tyto složky předurčují konkrétní pohybový výkon jedince či týmu. Sportovní výkon zahrnuje fyzickou kondici (síla, rychlost, vytrvalost, flexibilita, koordinace), technické dovednosti (správné provedení specifických pohybů, technik a dovedností ve sportu), taktické rozhodování (schopnost správně analyzovat situace ve hře, přijímat rozhodnutí a provádět strategie a taktiky v reálném čase) a mentální přípravu (psychický stav sportovce a jeho schopnost udržet koncentraci, motivaci, odolnost vůči tlaku a schopnost vizualizovat úspěch). Optimalizace a rozvoj těchto složek jsou klíčové pro dosažení vysoké sportovní výkonnosti v daném sportu či disciplíně (Zahradník & Korvas, 2012; Lehnert a kol., 2014; Měkota & Novosad, 2005).

**Kondiční složka** tréninku systematicky rozvíjí pohybové schopnosti a tím i jejich konkrétní výstup prostřednictvím pohybové dovednosti. Kondiční složka v sobě nezahrnuje pouze rozvoj jednotlivých pohybových schopností, neboť sportovní disciplíny jsou mnohdy natolik rozličné, že je nutné v rámci sportovního tréninku kombinovat širokou paletu přístupů. Je ovšem nezbytné neopomenout tři základní principy – specifčnost (každá sportovní disciplína si žádá specifickou a konkrétní tréninkovou metodu rozvíjející konkrétní dovednost), velikost adaptačního podnětu (progresivní změna se děje pouze za předpokladu nadprahového podnětu) a progresivní nárůst výkonnosti (nutnost nárůstu objemu a intenzity v souvislosti s daným cyklem např. roční přípravy). Kondiční složka schopností je určena především energetickými ději a s tím souvisejícími faktory (Zahradník & Korvas, 2012). Podstatou míry specifčnosti kondičního tréninku je její přenositelnost do konkrétního výkonu. Někteří autoři rozlišují specifitu metabolickou, biomechanickou,



kinetickou a psychologickou. Metabolická specifita respektuje sportovní výkon a snaží se mu maximálně přiblížit (či jej svou náročností předčít) v tréninkovém procesu. Toho lze docílit mnoha způsoby – od zkrácení odpočinku přes snížení počtu hráčů v poli až po nahrazení stabilního profilu nestabilním, popř. omezení, eventuálně rozšíření pravidel. Efektivita takového tréninku roste, nenahrazuje však technickou složku tréninku. S tím úzce souvisí kinetická specifita, neboť ta má za úkol aplikovat aspekty pohybu (timing, rychlost, sílu, akceleraci aj.) v tréninku. Nelze finálně opomenout ani specifitu psychologickou, neboť pozornost, mentální úsilí a záměr sportovce vyplývá z kontextu, ve kterém je daná pohybová aktivita prováděna. Individuální přístup je podmínkou rozvoje osobnosti a musí respektovat každého sportovce. Mandatorní je odlišit druh a velikost adaptačních stimulů a zaměřit se na silné a slabé stránky každého jedince (Lehnert a kol., 2014).

**Silové schopnosti** jsou charakterizovány jako komplex vnitřních atributů, které umožňují překonat odpor vnitřních a vnějších sil dle požadovaného úkolu (Čelikovský, 1990). Zatsiorsky a Kraemer (2014) definují dvě síly, které mají bezprostřední vliv na vyvinutí maximální síly. Jednak jde o sílu vnitřní (síly působící mezi kostmi, šlachami a kostmi), ale především pak o sílu vnější, již vyvine sportovec ve vztahu k okolnímu prostředí. Perič s Dovalilem (2010, s. 79) popisují silové schopnosti jako „*schopnost překonávat či udržovat vnější odpor svalovou kontrakcí*“. Lehnert a kol. (2014) definují sílu jako schopnost, jež umožní překonávat, udržovat či brzdit odpor svalovou kontrakcí při dynamickém, případně statickém provedení svalové aktivity. Obdobně Bernaciková a kol. (2017) charakterizuje sílu ve shodě s předešlými autory. Svalová kontrakce může být podle Havla a Hnízdila (2009):

- izometrická – délka svalu se nemění, napětí narůstá s délkou výdrže (výdrž ve shybu),
- koncentrická – délka svalu se zkracuje, svalové napětí se mění (shyb),
- excentrická – délka svalu se prodlužuje, svalové napětí se mění (svis ze shybu).

Silové schopnosti dělíme podle svalové kontrakce. Zde rozlišujeme sílu **statickou** (nedochází k evidentnímu pohybu částí těla) a sílu **dynamickou** (kontrakce způsobuje zjevný pohyb částí těla).

Dynamickou oblast silových schopností můžeme dále dělit na:

- maximální, absolutní sílu – překonává maximální vnější odpor odpovídající svalovou partií, nejčastěji v jedno opakování (bench-press, leg-press, mrtvý tah, dřep, trh aj.);

- explozivní sílu – výbušná síla překonávající nízký vnější odpor či hmotnost vlastního těla, maximálním acyklickým zrychlením zúčastněné svalové partie (hody, vrhy, odrazy);
- reaktivní sílu – schopnost provést silový impuls v pohybové činnosti ve fázi extenze-kontrakce svalu (podstata plyometrických cvičení);
- vytrvalostní sílu – schopnost opětovně zdolávat či brzdit submaximální odpor břemene, eventuálně bez snížení účinnosti pohybové aktivity jej udržovat po delší časovou periodu (Lehnert a kol., 2014).

Pro rozvoj všech kondičních schopností, silové nevyjímaje, je nutné dodržovat obecné tréninkové zásady, jež jsou poté modifikovány vzhledem k cíli, v tomto případě k typu rozvíjené síly. Příprava na tréninkovou jednotku zahrnuje podle Lehnerta a kolektivu (2014):

- výběr cviků (základní, doplňkové, vícekloubové, izolované aj.),
- intenzitu zatížení (maximální, submaximální atp.),
- délku trvání zatížení (TUT – „time under tension“, např. 15 s),
- počet opakování v jedné sérii (např. 6–8),
- délku zotavení v rámci jedné série (např. 30–120 s),
- počet sérií (např. 4),
- délku zotavení mezi jednotlivými sériemi (např. 60–120 s),
- typ činnosti v průběhu zotavení (např. protahování, pasivní odpočinek aj.).

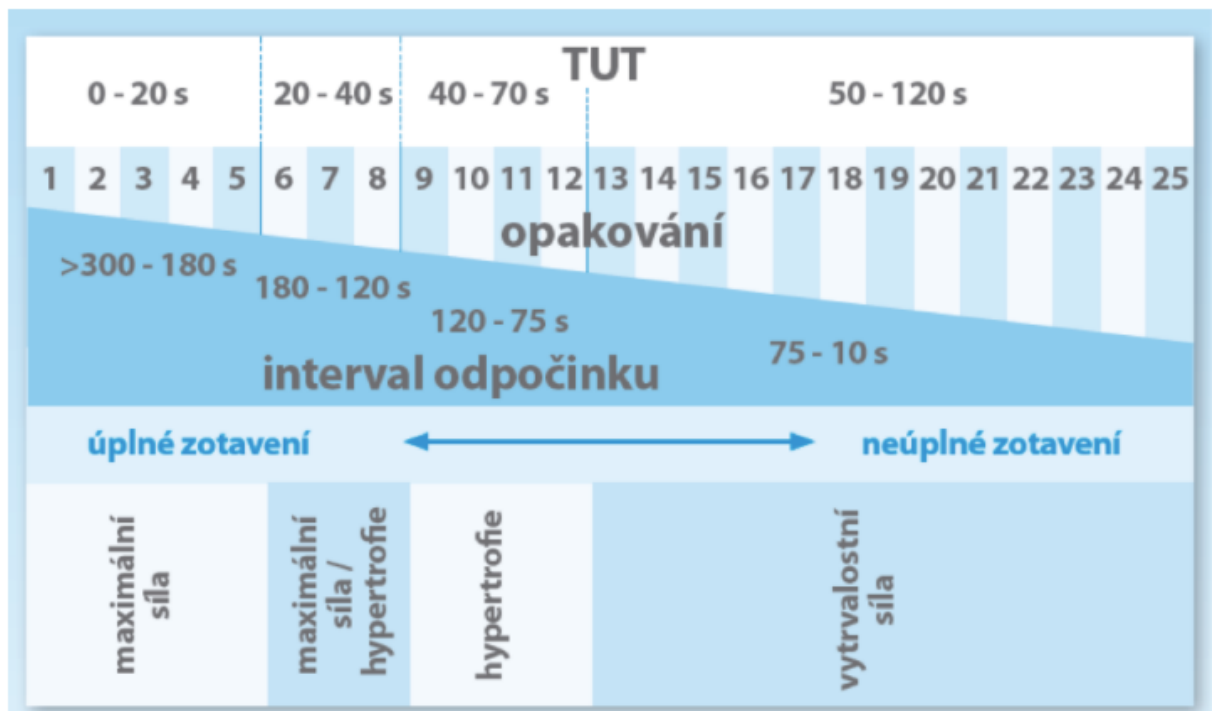
Výběr z výše uvedených proměnných je nutné provést s ohledem na úroveň zdatnosti každého sportovce (Stoppioni, 2008). Vztah mezi intervalem odpočinku, počtem opakování a rozvíjenou oblastí silových schopností je při jeho rozvoji zcela zásadní. Obecně platí, že kratší intervaly odpočinku a vyšší počet opakování více rozvíjejí vytrvalost a hypertrofii svalů, zatímco delší intervaly odpočinku a nižší počet opakování více rozvíjejí sílu a maximální silový výkon (Obrázek 2).

V rozvoji silových schopností je uplatňována diferenciací dle genderové příslušnosti a věku (Petr & Šťastný, 2012). Rozvoj silových schopností má i další determinanty, jež diferencují dílčí i finální výsledky. Mezi tyto proměnné patří:

- množství a struktura svalových vláken (hyperplazie vs. hypertrofie a vliv dědičnosti);
- svalová architektura (změna úhlu upnutí svalu v důsledku hypertrofie);
- hladina hormonů (především testosteron, růstový hormon, inzulin aj.);

- množství zapojených motorických jednotek (začátečník vs. výkonnostní sportovec – čím vyšší intenzita zatížení, tím vyšší podíl zapojených motorických jednotek a tím kvalitnější rozvoj silových schopností);
- svalová koordinace (pozitivní vliv vícekloubových cvičení na synchronizaci jednotlivých svalů);
- sarkoplazmatická hypertrofie (aktivace růstových faktorů specifická pro kulturistické tréninky – objem svalu neodpovídá jeho silovému výkonu);
- myofibrilární hyperplazie (zmnožení kontraktilních proteinů, specifické pro metody maximálních úsilí viz dále; primární je nárůst síly na úkor hypertrofie svalu) (Bernaciková a kol., 2017).

Obrázek 2 Vztah intervalu odpočinku, opakování a rozvíjené oblasti silových schopností (Petr & Šťastný, 2012 in Lehnert a kol., 2014).



TUT: „time under tension“ (délka trvání zatížení)

I při shodně nastaveném tréninkovém plánu dosahují ženy výrazně nižších výkonů, což je způsobeno nižší hladinou mužských hormonů v krvi. Nižší výkon u dětí lze vysvětlit obdobným mechanismem (Havlíček, 1973).

Vzhledem k poměrně velkému množství metod rozvoje silových schopností jsme se zaměřili nejen na obecně známé metody, ale i na několik méně známých metod, které rozvíjejí maximální i submaximální silovou schopnost a sportovci jejich kombinacemi dosahují kvalitnějších výsledků.

V rozvoji silových schopností je vhodné pracovat s tzv. organizačními kombinacemi, které usnadňují a zefektivňují daný tréninkový proces. Mezi ty nejznámější patří:

- Supersérie, gigantické série aj. – v tomto případě soustředíme dva a více cviků, mezi nimiž není žádná, či jen minimální doba odpočinku. Ta následuje po ukončení posledního cviku. Cviky jsou řazeny dle svalové skupiny na (a) antagonisty (biceps-triceps), či (b) synergisty (dva a více různých cviků na jednu svalovou partii).
- Předvyčerpání – na pohybovém úkolu vícekloubových svalů se podílí nejen hlavní rozvíjený sval, ale i pomocné skupiny svalů, které limitují maximální výkon pro hlavní svalovou skupinu. Proto je vhodné hlavní rozvíjený sval předvyčerpat izolovaným cvičením a poté hned zařadit cvik vícekloubový. Tím docílíme maximálního zatížení hlavního svalu.
- Pyramida – systém, jenž pracuje s různými formami a kombinacemi opakování a velikostí odporu v jedné sérii. Existují pyramidy:
  - Vzestupná – první série má nejvyšší počet opakování. S každou další sérií se počet opakování snižuje přímo úměrně vzrůstající intenzitě zatížení.
  - Sestupná – je opakem pyramidy vzestupné. Začíná se sérií s nejvyšším odporem a nízkým počtem opakování.
  - Kombinace obou pyramid – spojuje principy obou pyramid. Obvykle se začíná pyramidou vzestupnou, kdy na vrcholné fázi se plynule přechází v pyramidu sestupnou (Perič & Dovalil, 2010).

### **Metody rozvíjející maximální sílu**

Metody rozvíjející maximální sílu se řídí několika obecnými zásadami. Základem je vysoká intenzita tréninku, která vyžaduje použití relativně těžkého břemene (sumaximální, maximální a supramaximální zatížení). Dále se klade důraz na nízký počet opakování, obvykle v rozmezí 1–6 opakování na sadu, což umožňuje maximalizovat aktivaci svalů. Důležitým prvkem je také poskytnutí dostatečného odpočinku mezi sadami, který se pohybuje v rozmezí 2–5 minut, aby se svaly mohly zotavit (Heggelund et al., 2013). Trénink na rozvoj maximální síly by měl být postupně progresivní s postupným zvyšováním intenzity. Neopomenutelnou zásadou je správná technika provedení cvičení. Je klíčová pro prevenci zranění a zároveň dosažení maximální síly. Mezi metody rozvíjející maximální sílu patří:

### **Metoda maximálních úsilí (těžkoatletická)**

Touto metodou jedinec překonává největší možný odpor, který se pohybuje v rozmezí 95–100 % pro jedno opakovací maximum (OM). Počet opakování se tak pohybuje na úrovni 1–3, rychlost provedení je malá, naopak délka přestávek je vzhledem k požadavku maximální regenerace v rozmezí 3–5 minut. Velmi podstatná je technika provedení daného cvičení a motivace sportovce. Tato metoda je absolutně nevhodná pro začátečníky a děti (Zatsiorsky & Kraemer, 2014; Perič & Dovalil, 2010).

### **Metoda excentrická (brzdivá)**

Excentrická metoda klade na sportovce obrovské nároky z hlediska stresu, neboť hmotnost břemene je supramaximální, na úrovni 130–170 % pro opakovací maximum. Tento typ cvičení se zařazuje nepravidelně, obvykle 1× za 2–3 týdny. Jedním z hlavních důvodů totiž není primárně rozvoj síly, ale především potlačení silové bariéry. Podstata spočívá v brždění aplikovaného odporu. Značný důraz se klade na rozcvičení sportovce, jeho zkušenosti, zajištění asistence po celou dobu opakování a délka opakování (TUT) by měla být v rozmezí 2–3 s (Dovalil & Choutka, 2012) či 10–15 s (Lehnert a kol., 2014).

### **Metoda izometrická**

Izometrická kontrakce se nejčastěji kombinuje s jinými metodami. Je vhodné ji zařadit např. po vykonání dynamické fáze. Metoda spočívá v překonávání nezdolného odporu, např. tlak proti stěně, proti zářezce na stojanu aj. Doba svalové kontrakce by měla být v rozmezí 5–15 s. Opětovně se nedoporučuje tuto metodu zařazovat příliš často, neboť nerozvíjí nervosvalovou koordinaci (Lehnert a kol., 2014; Dovalil & Choutka, 2012).

### **Metody aplikující submaximální odpory**

Metody aplikující submaximální odpory představují tréninkový přístup, který se zaměřuje na použití nižšího zatížení než maximální váha, ale s větším počtem opakování. Tento přístup je často využíván při tréninku silové vytrvalosti, svalové hypertrofie a vyššího objemu práce. Při metodách se submaximálními odpory je typicky použito zatížení, které je nižší než individuální maximální silový výkon, a to s cílem dosáhnout delšího tréninkového setu. Sportovec pak dosáhne vyššího celkového objemu práce a prodloužení doby, po kterou jsou svaly aktivní. Metoda často zahrnuje počet opakování v rozsahu 8–15 na sadu v závislosti na cíli tréninku a individuálních schopnostech. Interval odpočinku mezi sadami je obvykle kratší, aby se udržela vyšší intenzita cvičení (obvykle 90–120 s) (Kraemer & Ratamess, 2004).

### **Metoda intermediární**

Metoda velmi podobně kombinuje dynamické a statické zatížení. Odlišnosti jsou především ve způsobu statického zatížení. Sportovec tentokrát nevyvíjí maximální sílu proti nezdolné překážce, ale po několika dynamických opakováních pohyb zastaví a následně setrvává po dobu přibližně 5 s, poté pokračuje s dynamickým opakováním. V průběhu jedné série se toto zastavení opakuje 2–4×. Velikost odporu odpovídá submaximálnímu zatížení na úrovni přibližně 80 % maxima (Perič & Dovalil, 2010; Havel & Hnízdil, 2009).

### **Metoda rychlostní**

Metoda rychlostní či tzv. metoda dynamických úsilí rozvíjí především tzv. rychlostní sílu. Velikost odporu je na úrovni 40–60 % 1 RM, rychlost provedení je vysoká. Počet opakování je na úrovni 6–12. Čas, po který je cvičení vykonáváno, je maximálně do 15 s. Rychlost provedení by neměla klesnout pod 50 % rychlosti souhlasného cvičení bez odporu břemene. Pokud se tak stane, mělo by být cvičení ukončeno (Jansa & Dovalil, 2007; Havel & Hnízdil, 2009).

### **Metoda opakovaných úsilí**

Metoda opakovaných úsilí neboli kulturistická metoda je nejpoužívanější metodou z hlediska četnosti, neboť je i méně náročná na volní úsilí a centrální nervovou soustavu. Počet opakování je nepřímo úměrný procentu opakovacího maxima. Se vzrůstající hmotností břemena se snižuje počet opakování i rychlost provedení. Je zajímavé, že na tuto metodu existují rozdílné názory. Poměrně často se můžeme v literatuře setkat s hodnocením právě na podkladě počtu opakování a hmotnosti břemena. Zatsiorsky a Kraemer (2014) doporučují 4–6 opakování s břemenem větším než 85 % 1 RM (Repetition Maximum, jednorázového opakovacího maxima), pokud chceme stále stimulovat především maximální sílu. Perič s Dovalilem (2010) naproti tomu doporučují 8–15 opakování s hmotností břemene okolo 80 % 1 RM. Dovalil s Choutkou (2012) rozšiřují poté rozpětí hmotnosti břemene na 60–80 % 1 RM, počet opakování zůstává stejný. Jansa s Dovalilem (2007) popisují stejné počty opakování a odpor břemene charakterizují jako submaximální. Ve shodě zůstávají i autoři Havel s Hnízdilem (2009). Na druhou stranu se ukazuje, že pro tuto metodu může být stěžejní i další uvedená veličina, a to doba, po kterou je odpor břemene překonáván tzv. TUT viz výše. Lehnert a kol. (2014) poukazují na přímou úměrnost času pod zatížením ve vztahu k cílovému progresu. Z toho je evidentní, že průměrných

10 opakování ještě nemusí příliš vypovídat o efektivitě takového tréninku, potažmo metody. Časové hodnoty a jejich vliv na rozvíjený parametr (Obrázek 3).

Obrázek 3 *Vliv TUT na rozvíjený silový parametr (Petr & Šťastný, 2012 in Lehnert a kol., 2014)*

TUT	efekt zátěžového svalstva	primární energetický zdroj
1 - 10 s	nejvyšší účinek na maximální sílu, silově rychlostní efekt	ATP-CP
11 - 20 s	maximální síla, silově rychlostní efekt, nevýznamná hypertrofie	ATP + zvyšující se podíl CP
20 - 40 s	hypertrofie spolu s účinkem na maximální sílu	glykogen/ATP-CP
40 - 70 s	maximální hypertrofie	glykogen
nad 70 s	silová vytrvalost, nevýznamná hypertrofie	glykogen

### Metoda silově vytrvalostní

K zajištění optimálního rozvoje silové vytrvalosti je nutné snížit odpor břemene, ideálně do 50 % maxima. Podstatou této metody je maximální počet opakování (20–50), nejčastěji až do vyčerpání (Jansa & Dovalil, 2007). Tento způsob rozvoje vyvolává změny nejen v nervosvalovém systému, ale i v kardio-respiračním. Velmi vhodnou formou rozvoje může být kruhový trénink, kdy lze dávkováním minimálního času k odpočinku mezi jednotlivými cvičeními docílit právě stimulaci silové vytrvalosti. Podmínkou je však striktní provedení a dále dodržení intenzity zatížení, již lze sledovat např. prostřednictvím tepové frekvence (Perič & Dovalil, 2010). Rychlost pohybu je střední až pomalá. Dle autorů Havla a Hnízdila (2009) požadované stimulační silově vytrvalostních (aerobní, anaerobní) schopností volíme a pozměňujeme intenzitu tréninku (nižší/vyšší zátěž, tempo vyšší/nížší, delší/kratší odpočinek, delší/kratší doba cvičení).

### Metoda kruhového tréninku

Kruhový trénink je dnes poměrně oblíbená forma skupinových cvičení. Kruhový trénink zapojuje vybrané svalové skupiny při cvičeních na jednotlivých stanovištích. Výběr stanovišť je dán cílem tréninku, případně úrovní trénovanosti jednotlivých cvičenců.

Obvyklá pravidla kruhového tréninku:

- počet stanovišť je v rozmezí 6–12;
- střídání zaměření cvičení dle svalové partie;
- cvičení jsou známá a dobře zvládnutelná;
- přesně dané pořadí stanovišť;

- únavu lze dávkovat a oddalovat délkou přestávek mezi jednotlivými stanovišti či po ukončení celého okruhu, případně posloupností cvičení;
- efektivní využití času a prostoru, možné zapojení více sportovců;
- počet okruhů 2–5;
- celková doba trvání 15–45 min, 1–3× týdně, doba setrvání na stanovišti 15–90 s.
- zatížení se dá velmi dobře individualizovat (Havel & Hnízdil, 2009; Lehnert a kol., 2014).

### **Metoda balistická**

Balistická metoda tréninku je forma cvičení, která se zaměřuje na rychlé a explozivní pohyby, při nichž se síla vyvíjí a aplikuje s využitím kinetické energie. Tato metoda se často používá pro rozvoj výbušné síly a rychlosti. Velmi nízká míra intenzity odporu umožní sportovci maximálním možným úsilím provést co nejrychlejší pohybový úkon. Balistický trénink může zahrnovat cviky, jako jsou balistické skoky, vrhy, výpady, svižné švihy nebo plyometrická cvičení. Metoda je vhodná pro rozvoj výkonnosti sportovců s explozivní potřebou pohybu (vrhy, odhody či bojové sporty). Vyvíjená síla významně přesahuje odpor náčiní. Je důrazně doporučováno provádět balistický trénink správnou technikou a pod odborným dohledem, aby se minimalizovalo riziko zranění a byla zajištěna optimální efektivita cvičení (Lehnert a kol., 2014).

### **Metoda plyometrická**

Plyometrická či rázová metoda se zakládá na tzv. svalovém předpětí. Tato tonizace svalu vytváří osobité podmínky maximálně rychlou a silnou svalovou kontrakcí. Tonizace je vyvolaná kinetickou energií, např. seskokem či pádem z konkrétní výšky. Dopadem se aktivuje krátká brzdivá kontrakce svalu, po které neprodleně následuje kontrakce aktivní, explozivní, např. výskok. Právě tato brzdivá kontrakce vytváří lepší podmínky pro následující výskok, než kdyby tomu nepředcházela. Pohyb by měl být plynulý. Počet opakování je doporučován okolo 6 v 1 sérii, kterých se doporučuje méně, ideálně v rozmezí 3–5 sérií. Doba odpočinku mezi sériemi je relativně dlouhá, 3–8 minut, neboť nároky na únavu CNS jsou enormní (Havel & Hnízdil, 2009; Perič & Dovalil 2010; Lehnert a kol., 2014).

### **Metoda izokinetická**

Základem této metody je nutnost cvičení na specifických posilovacích prostředcích, které byly vyvinuty, aby stimulovaly velikost odporu v závislosti na intenzitě vyvíjeného



úsilí. Rozsah pohybu je předem vymezený, stejně tak rychlost by měla být konstantní. Metoda je vhodná jako doplňková, neboť v tréninku nedochází k stimulaci svalů se stabilizačním účinkem. Zapojené svaly vyvíjí maximální dynamické napětí při stále stejné rychlosti pohybu (Havel & Hnízdil, 2009; Perič & Dovalil 2010; Lehnert a kol., 2014).

### **Metoda posilování celého těla („Fullbody“)**

Jak již název této metody napovídá, v rámci tréninkové jednotky jsou vždy procvičeny všechny hlavní svalové partie. S ohledem na vysoký počet partií je nutné snížit počet sérií na každou partii. Nejčastěji se uvádí 1–2 cviky na každou svalovou skupinu s celkovým počtem 4–6 sérií na partii. Takový trénink předpokládá nižší intenzitu zatížení než například dělený trénink (split): 1–2 procvičené partie v tréninkové jednotce), vysokou motivaci a zaměření sportovce. Na druhou stranu již při tréninku 3× týdně sportovec procvičí danou partii násobně vícekrát než při jiných systémech. Vzhledem k nižšímu počtu sérií na partii trvá regenerace kratší dobu (Stoppani, 2008).

### **Metoda posilování horní a dolní poloviny těla**

Na rozhraní mezi tréninkovým systémem posilování celého těla v jedné tréninkové jednotce a metodou opakovaných úsilí formou děleného tréninku (viz výše) je systém, který odděluje procvičení svalových partií horní a dolní poloviny těla. Každý z těchto segmentů je procvičován v jiné dny. Výhodou je koncentrace na méně svalových partií těla (a více sérií) a na druhou stranu vyšší frekvence zapojení svalových skupin během týdne. Z obou přístupů si tak tato metoda rozvoje bere to pozitivní. S ohledem na navýšení počtu konkrétních cvičení na partii spolu s nárůstem počtu sérií je nutná delší regenerace (Stoppani, 2008).

### **Metoda Korte**

Původně vzpěračský trénink pro rozvoj maximální síly v kombinaci s maximální možnou hypertrofií svalstva je zaměřen na základní cviky. V každé tréninkové jednotce se cvičí vždy tři základní cviky – dřep, mrtvý tah, bench-press. Počet tréninkových jednotek je omezen na tři v týdnu. Každý trénink začíná jiným cvičením, takže pořadí této základní trojice je v každé jednotce odlišné. Hmotnost břemene odpovídá na počátku 60–70 % 1 RM, nicméně se s každým týdnem progresivně zvyšuje nejčastěji o 2–5 %. V každé sérii se provádí 5 opakování. Počet sérií je totožný s počtem opakování. Jedinou výjimku vždy tvoří první cvik v pořadí, u kterého je počet opakování i sérií 6. Celý tréninkový předpis se navyšuje o doplňková cvičení na rozvoj síly bicepsu, tricepsu, deltových svalů aj. Původní

předpis Korteého tréninku sestával ze dvou čtyřtýdenních programů. V prvním (popsaném) programu se budoval svalový objem, navazující druhá fáze stimulovala rozvoj maximální svalové síly. V druhé fázi se snížil počet opakování a zvýšila se hmotnost břemene – sportovec zahajuje na 80 % maxima a s každým dalším týdnem přidává 5 %. V tréninku se vždy jedinec soustředí na jeden konkrétní cvik (s intenzitou 80 % a více) a zbylé dva cviky procvičí s intenzitou na úrovni 60 %. Metoda je velmi účinná, nicméně zde hrozí vysoké riziko přetrénování a z něj plynoucí potenciální zranění (Krzyśzkowiak et al., 2019).

### **Metoda elektromyostimulace (EMS)**

Metoda EMS byla původně využívána především v rehabilitačních procesech při onemocnění tkání. Významnou výhodou představuje možnost zacílit elektrické impulsy na konkrétní partii, zároveň jsme stimulací schopni zapojit až 100 % svalových vláken. Metoda vyžaduje speciální elektrostimulátor a proškolenou osobu, jež správně umístí elektrody. V průběhu této metody lze operativně zasahovat do procesu EMS v těchto oblastech:

- změna elektrického impulsu,
- frekvence impulsů,
- doba trvání stimulu,
- interval relaxace (čas mezi stahy),
- kvantum iterací (Grasgruber & Cacek, 2008).

### **Metoda „Bear routine“**

Moderní varianta objemového tréninkového plánu, jejímž autorem je uznávaný Pavel Tsatsouline. Tréninkový plán se skládá z komplexních vícekloubových cviků, předpokládá tedy jistou technickou vyspělost sportovce. Velmi obdobně jako u metody Korteého se na počátku záměrně snižuje vstupní intenzita, aby se naopak mohla postupně navyšovat a celý tréninkový plán byl realizovatelný. Základními cviky jsou bench-press, mrtvý tah, dřep, přitahy v předklonu, shyby, kliky na bradlech a tlaky na ramena. V jednom dni jsou vždy 2 cviky základní, přičemž každý z nich je procvičen v rozmezí 12–17 sérií po 5 opakováních. Velmi důležité jsou první dvě opakování, která jsou prováděna z 80 % maxima pro jedno opakování. Poté se intenzita snižuje na 70 %, s nimiž se dotrénuje zbylý počet sérií (10–15). Délka přestávek mezi sériemi je obvyklá – u prvních dvou opakování 3–5 minut, u zbylých sérií 90–120 s. Četnost tréninkových jednotek je stanovena na 3× týdně. I zde se progresivně navyšuje intenzita zatížení – každý týden zhruba v rozmezí

2–5 kg. Takovýto tréninkový plán je obvykle předepisován na 6–8 týdnů (Tsatsouline, 2000).

### **Metoda kontrastní (variabilního působení)**

Kombinace metod opakovaných úsilí a metody rychlostní, jež v sobě spojuje střídání odporů odlišných velikostí a tím i variability rychlosti pohybu a počtu opakování. Intenzita má široké rozpětí 30–80 % opakovacího maxima s počtem opakování 5–10. Metoda rozvíjí výbušnou a rychlou sílu (Havel & Hnízdil, 2009).

### **Metoda pěti procent**

Princip spočívá v navýšení intenzity opakovacího maxima o 5 % v každé tréninkové jednotce a zároveň počet opakování klesá o jedno. Podstatné je aplikovat uvedený algoritmus na základní vícekloubové cviky. K procvičení jedné partie jsou použita maximálně tři cvičení. Opětovné procvičení stejné partie by nemělo nastat dříve než po pěti dnech (Stoppani, 2008). V rámci rozvoje silových schopností existuje nepřehledné množství dalších metod, které posléze kombinují nejčastější a zde uvedené metody. Nedáváme si tedy za cíl postihnout kompletně všechny. Především Stoppani (2008) uvádí relativně velký výčet metod, jež označuje dle základního proměnného znaku. Lze tak aplikovat metody manipulující s přestávkami mezi sériemi, s výběrem cviků, s frekvencí opakování, s odporem, ale i se samotnými opakováními. I samotní siloví sportovci a jejich trenéři kombinují více či méně známé metody.

Vždy však platí jisté obecné zásady, které je nutno dodržovat:

- Pravidlo bezpečnosti – pro rozvoj silových schopností je riziko zranění zdaleka nejvyšší v porovnání s rozvojem ostatních kondičních schopností. Nutné je tedy se vždy řádně rozcvičit a organizmus na zátěž připravit. Stejně tak je třeba věnovat pozornost pocitu vyčerpání.
- Pravidlo koncepce rovnoměrného zatěžování – vyvarovat se svalových dysbalancí, neupřednostňovat jednu svalovou partii před druhou (Dovalil & Choutka, 2012).
- Pravidlo periodizace – časové a obsahové segmentace rozvoje výkonnostního potenciálu.
- Pravidlo individualizace – ctít věkové, genderové a další zvláštnosti každého jedince (Bubníková & Kysel, 2019).

## Vytrvalostní schopnosti

Další z rozvíjených kondičních schopností jsou vytrvalostní schopnosti, jež mají úzký vztah ke kardiorespirační zdatnosti a tím obecně ke zdraví jedince a kvalitě jeho života. Mnohdy se na vytrvalostní schopnosti nenazírá pouze úhlem sportovním, ale i zdravotním. Optimalizace zdravotního stavu je odvislá od kardiorespirační zdatnosti a minimalizace patogenních faktorů, jakými jsou např. stres, špatná životospráva, kouření či nadužívání léků. Mnohdy je tím prvotním krokem nápravy na počátku rozličná forma aerobní zátěže. Je-li cílem zdravotní stav či fyzická zdatnost není úplně podstatné. Zásadním aspektem je nepoškodit organismus jedince nesprávnými návyky a maximalizovat účinek takové pohybové aktivity.

Vytrvalostní schopnosti jsou definovány jako schopnosti provádět pohybovou činnost danou intenzitou po relativně dlouhou dobu, eventuálně ve vymezeném čase bez snížení její efektivity. Dle stanovených cílů lze vytrvalost rozlišit na obecnou a speciální (Havel & Hnízdil, 2012; Lehnert a kol., 2014). Obecnou vytrvalost chápeme jako nesespecifickou schopnost realizovat dlouhotrvající aktivitu v aerobním režimu. Obecná vytrvalost je předpokladem pro trénink vytrvalosti speciální. Ta je naopak vymezena již konkrétním zaměřením na sportovní výkon jakožto schopnost čelit specifickému zatížení dle specializace.

Vytrvalost lze dělit dle několika hledisek:

- Dle energetického krytí (viz příslušná kapitola)
  - aerobní – energie krytá zejména aerobní glykolýzou a lipolýzou,
  - anaerobní – energie krytá anaerobně-alaktátovým metabolismem (ATP, CP) a anaerobně-laktátovým metabolismem (glukóza).
- Dle doby trvání zatížení
  - rychlostní vytrvalost (sprinterská) – doba zatížení se pohybuje od 10–50 s,
  - krátkodobá vytrvalost – závodní činnost v rozmezí 50 s až 2–3 min,
  - střednědobá vytrvalost – cyklický vytrvalostní výkon v rozmezí 2–10 min,
  - dlouhodobá vytrvalost – od 10 minut zatížení považujeme vytrvalost za dlouhodobou. Někteří autoři ještě odlišují I.–IV. stupeň dlouhodobé vytrvalosti s ohledem na odlišnost např. v intenzitě, tempu, regeneraci, výživě před/při/po výkonu a jiné proměnné.
- Dle zapojení svalstva
  - lokální – zapojení menších svalových partií,

- globální (celková) – pohyb obstarává více jak 2/3 svalstva těla.
- Dle druhu svalové činnosti/svalové kontrakce
  - dynamická – vytrvalost pohybová,
  - statická – bez pohybu, udržení konkrétní pozice (Perič & Dovalil, 2010; Havel & Hnízdil, 2012; Lehnert a kol., 2014).

Stimulace vytrvalostních schopností podléhá konkrétním metodám rozvoje.

Vytrvalostní výkony jsou determinovány různorodými činiteli, z nichž nejpodstatnější jsou:

- tělesná hmotnost,
- kapacita příjmu O<sub>2</sub>,
- volní vlastnosti jedince, odolnost vůči únavě, motivace,
- způsob uhrazení energetických potřeb (energetické substráty),
- technická vospělost provedené aktivity,
- převažující typ vytrvalosti ve vztahu k pohybové aktivitě (Máček & Radvanský, 2011).

Výběr výše uvedených činitelů aktivně postupuje tréninkovými metodami. Mimo ně lze opětovně poukázat na metodotvorné činitele, které determinují celý proces (v krátkodobém i dlouhodobém horizontu), dávají tréninkovému plánu strukturu a jasný plán:

- intenzita zatížení, srdeční frekvence,
- objem zatížení,
- rychlost,
- délka tratě,
- počet opakování,
- délka a způsob odpočinku mezi opakováními a sériemi,
- počet sérií (Havel & Hnízdil, 2012).

### **Metody souvislé, kontinuálního charakteru**

Smyslem těchto metod je kontinuální zatížení bez přerušení. Výsledným efektem je rozvoj základní a dále středně a dlouhodobé vytrvalosti aerobního charakteru.

#### **Metoda souvislá**

Doba zatížení bývá minimálně 30 minut a více, intenzita zatížení na úrovni do 150 tepů/min (extenzivní metoda). Vzhledem k hodnotě srdeční frekvence probíhá tento typ tréninku v aerobním režimu (Perič & Dovalil, 2010). Je-li tepová frekvence v rozmezí od

150–190 tepů/min, mluvíme o intenzivní metodě s postupným posunem anaerobního prahu (Lehnert a kol., 2014).

### **Metoda střídavá**

Aplikováním této metody se v tréninkovém procesu mění intenzita zatížení. Toho lze dosáhnout nejčastěji dvěma způsoby. **Řízená střídavá metoda** je charakterizována předem navrženými úseky, v nichž bude docházet ke střídání nízké a vysoké intenzity. Srdeční frekvence má široký rozptyl od 120–190 tepů/min s aerobním až anaerobním zatížením. Doba trvání takové aktivity je od 30 do 60 min. Druhým způsobem je tzv. **Fartlek**, v němž opětovně dochází ke změnám na úrovni intenzity, nicméně úseky nejsou předem navrženy, ale jsou výsledkem volby profilu terénu, jež determinuje tempo sportovce stejně jako jeho subjektivní pocity. Intenzita a doba zatížení je stejná jako u řízené střídavé metody (Lehnert a kol., 2014).

### **Metody přerušovaného zatížení (metody intervalové)**

Uvedené metody jsou charakteristické střídáním fáze zatížení a odpočinku, během něhož dochází k částečnému doplnění energetických substrátů. V klasické formě **intervalové metody** trvá délka zatížení od krátkých 10 s až po 15 min a intenzita zatížení je od 80 % maximální srdeční frekvence výše. Vzhledem k vysokému nárůstu laktátu je nutné tuto skutečnost kompenzovat aktivní formou odpočinku do 50–60 %  $VO_{2max}$ , což přibližně odpovídá tepové frekvenci 120–130 tepů/min. **Extenzivní intervalová metoda** nedosahuje takových hodnot tepové frekvence (70–80 %), nicméně interval odpočinku je zkrácený, a proto i u této metody dochází k poměrně vysokému nárůstu laktátu. Z obecného hlediska je poslední metodou **intenzivní intervalová metoda**, při níž je sportovec nucen dosahovat vysokých hodnot intenzity po relativně krátkou dobu (do 60 s). Interval zotavení odpovídá délce zatížení. Metody rozvíjející krátkodobou vytrvalost stimulují organismus sportovce, aby dokázal pracovat při vysoké hladině laktátu v krvi co nejeфекtivněji. Zde se uplatňují velmi významně volní vlastnosti každého jedince, neboť takový trénink je velmi nepříjemný až bolestivý. Rozvoj rychlostní vytrvalosti v sobě slučuje přístupy k tréninku silových a rychlostních schopností, čímž je nutné dodržovat dostatečně dlouhé intervaly odpočinku (Jansa & Dovalil, 2007; Perič & Dovalil, 2010; Havel & Hnízdil, 2012; Lehnert a kol., 2014).

### **Ukazatele odezvy a adaptace na zátěž, únavu, regeneraci sil, výživu**

Odpověď organismu na tělesnou zátěž, případně změnu stravovací zvyklosti (diety) se zakládá na specifických změnách fyziologických funkcí během fyzického výkonu/úpravy

jídelníčku a bezprostředně po něm. Během těchto změn se zvyšuje aktivita nervově hormonálních řídicích systémů, které podporují činnost orgánových systémů zodpovědných za stabilizaci vnitřního prostředí. I po těchto změnách (především po výkonu) některé tyto aktivity různě dlouhou dobu přetrvávají, postupně ustupují, aby jedinec regeneroval. Jak dlouhá bude regenerace, záleží na vstupní trénovanosti jedince, míře vyčerpání a vhodné kombinaci forem regenerace. Ukazatele odezvy na zátěž či určitou změnu ve stravování by se daly jednoduše rozdělit na ukazatele subjektivní (zjišťujeme především pozorováním sportovce) a objektivní (měření přístroji). Objektivní ukazatele jsou přesnější a méně zatížené subjektivitou pozorovatele (Bernaciková a kol., 2017).

### 1.1.2 Vybrané objektivní ukazatele

#### SUBJEKTIVNÍ POCITY, TEST MLUVENÍ

Nejen pro sportovce je důležité znát odezvu organismu na zátěž. Jedním z takových, kdy není potřeba laboratorních podmínek a zároveň lze získat aktuální zpětnou vazbu, je vyjádření subjektivního pocitu a následné posouzení dle Borgovy škály. Tato škála či stupnice představuje naše vyjádření pocitů jak pro intenzitu zatížení, tak také pro bolest. Mezi nejznámější patří právě Borgova RPE (Rating of Perceived Exertion). Tato škála má vysokou korelaci s měnitelnými parametry, např. srdeční frekvencí, ventilačními prahy. Stupnice v podstatě vyjadřuje naše vnímání vnějšího a vnitřního prostředí. Ukazuje se, že je velmi vhodné zařazovat tuto metodu spolu s monitoringem srdeční frekvence aj. Nejčastěji užívaná je stupnice v rozmezí od 6. do 20. stupně, přičemž čím menší je číslo, tím nižší je intenzita. Stupeň vynásobený 10 odpovídá aktuální tepové frekvenci. Lichá čísla jsou doprovázena slovním hodnocením (Čechovská & Dobrý, 2008).

Velmi důležitá je úvodní instruktáž s poukázáním na podstatu reálného vnímání intenzity. I tato škála má svá omezení, která mohou negativně výsledek ovlivnit. Noble a Robertson (1996) je rozdělují na fyziologické faktory (např. termoregulace, prokrvení svalů, potřeba kyslíku, ventilace aj.) a psychologicko-sociální (např. deprese, snížená, či zvýšená motivace, emoce aj.). Borg (1998) oba autory doplňuje o tzv. „ostatní faktory“, kam zařazuje např. výživu, věk, pohlaví, medikaci aj.

**Test mluvení** je vhodný pro určení optimální intenzity zatížení při aerobní zátěži, nemáme-li možnost využití sporttesteru. Se vzrůstající intenzitou se zvyšuje ventilace a tím se snižuje reálná schopnost souvislé verbální komunikace.

## ANTROPOMETRICKÉ UKAZATELE

**Tělesná hmotnost (kg)** se během dne i týdne podstatně mění, a proto je nutné provádět kontrolní měření na stejné váze a přibližně ve stejný čas a za stejných podmínek. Zjišťujeme nejlépe ráno nalačno (Bubníková & Kysel, 2020). Tělesná hmotnost se zvyšuje s hypertrofií svalové hmoty, ale i nárůstem množství tuku či zadržováním tekutin. Snížení hmotnosti nastává vlivem zvýšeného vylučování odpadních látek, katabolickými procesy zapříčiněnými redukční dietou (hypotrofie tukové a svalové tkáně). Za optimální se považuje redukce 0,5–1 kg/týden, což v odpovídá energetické restrikci jídelníčku na úrovni 2000 kJ/denně (Zlatohlávek, 2019).

**Body mass index (BMI, kg/m<sup>2</sup>)** se používá pro posouzení aktuální hmotnosti ve vztahu k tělesné výšce, nepostihuje však složení těla (muskulatura, množství tělesného tuku (Bubníková & Kysel, 2020). BMI se vypočítá jako poměr hmotnosti a druhé mocniny výšky jedince.

**Voda (kg, l)** tvoří největší podíl hmotnosti člověka, jenž během lidského života klesá. Pro dospělého člověka středního věku se udává podíl 45–50 % (Dylevský, 2000). Toto množství je závislé právě na věku, ale i na pohlaví (muži mají obecně vyšší zastoupení vody v těle než ženy). Rozdíl je také dán množstvím svalové hmoty či spíše poměrem svalové hmoty k tukové složce. Velký vliv má také typ stravovacího režimu – obsahuje-li naše strava více sacharidů, naše tělo obsahuje více vody na rozdíl od např. nízkosacharidových diet, kdy je tomu právě naopak. Další odlišností bude i typ pohybové aktivity, termoregulace apod. Obecně objem vody v těle vzrůstá při jejím zvýšeném příjmu, naopak snižuje se zvýšeným vylučováním (dýchání, pocení, vylučování močí). Rychlou kontrolou je změna hmotnosti jedince (Bernaciková a kol., 2017).

Moderní diagnostické přístroje typu InBody dokáží odlišit vodu intracelulární a vodu extracelulární principem bioelektrické impedance (Vilikus a kol., 2012).

**Tuková složka (kg, %)** je jednou ze dvou komponent těla, použijeme-li „dvoukomponentový model“ dle Riegerové (2006). Tou druhou je tukuprostá tkáň čili vše ostatní mimo tukovou tkáň. Tuk je nejproměnlivější složkou lidského organismu během celého lidského života. Jeho množství lze ovlivnit vhodnou pohybovou aktivitou a stravovacími návyky. Množství tuku je potenciálním rizikovým faktorem vzniku mnoha (nejen) civilizačních onemocnění (Riegerová a kol., 2006).

Procentuální zastoupení u mužů a žen se liší v neprospěch žen. Zvětšení tukové složky je způsobeno nejčastěji energeticky bohatou stravou, nevhodnou či nedostatečnou



pohybovou aktivitou a v neposlední řadě i farmakologicky (kortikoidy). Naopak redukce tukové složky je dána katabolizmem, opačným metabolickým procesem. Za příčinu lze považovat restriktce ve výživě, nadměrnou fyzickou aktivitu (délka, typ) či opět farmakologicky (Bernaciková a kol., 2017). Zmnožení, či naopak redukce tukové tkáně může úzce souviset i s dalšími aspekty, např. konkrétním typem onemocnění (Matoulek, 2014).

**Aktivní tělesná hmota (ATH, kg, %) či beztuková hmota** je zjednodušeně hmotnost těla bez tukové složky. Největší podíl ATH tvoří svalstvo (až 60 %), dále kosti, vaziva a vnitřní orgány (Grasgruber & Cacek, 2008).

**Svalová složka (kg, %)** bývá spolu s množstvím tuku pro sportovce tím nejdůležitějším parametrem, neboť odráží adaptaci na zvolený tréninkový plán či výživu. Množství svalové hmoty ovlivňuje i zastoupení vody, viz výše. Na kvantitu svalové hmoty působí několik faktorů. Nejpodstatnější jsou: pohlaví, množství tuku v těle, věk, vrozené dispozice aj. (Kopecký, 2010). Hypertrofie svalové tkáně je dána vhodnou skladbou jídelníčku ovlivňujícího nárůst objemu svalového glykogenu, což zpětně vede ke zvýšené resorpci vody, tréninkovým plánem zaměřeným právě na hypertrofii, viz kapitola o rozvoji silových schopností. V neposlední řadě jsou to specifické suplementy a nepovolené anabolické látky (steroidní hormony, růstový hormon, inzulin aj.). Hypotrofie je způsobena sníženou pohybovou aktivitou, nedostatečnou či nevhodnou regenerací, nesprávným jídelníčkem, extrémní pohybovou aktivitou (např. závody trvající i desítky hodin), specifickými onemocněními či v důsledku stárnutí a z toho plynoucích změn životního stylu bez svalové činnosti (Bernaciková a kol., 2017).

**Hustota kostní tkáně (% $\cdot$ g/cm<sup>2</sup> aj.)** spolu s hustotou minerálů v kosti (BMD – bone mineral density) lze zjišťovat pomocí denzitometrie, zde je standardní použití metody DEXA, kdy slabé rentgenové záření velmi dobře odliší kosti a měkké tkáně. Podkladem je především množství vápníku v kostech. U sportovců je velmi vhodné předcházet konkrétním problémům (osteoporóza) spojeným s nižší hladinou kalcia v kostech, dále pak potencialitu přetížení vytrvalostním běžeckým tréninkem, či přetrénováním. Další eventualitou může být působení toxických látek. Nelze opomenout ani nedostatek vitamínu D v kombinaci s kalcie, ale i endokrinní souvislost s menopauzou a postupnou absencí protektivního účinku estrogenu. Naopak zvýšená denzita kostní tkáně je významným parametrem adaptace na mechanickou zátěž ((Novotný a kol., 2003; Guadalupe-Grau et al., 2009).

**Tělesná výška (cm, m)** je dána růstem dlouhých kostí a obratlových těl, oboje v místě růstových chrupavek. Celkový růst neprobíhá po celý život a neprobíhá rovnoměrně.

Obvykle by se růstová akcelerace dala zobecnit na tři hlavní etapy, v 1. roce, okolo 7. roku a v období puberty. Přibližně od 60 let věku se již projevuje mírný pokles tělesné výšky. Důvodem je mírné ohnutí páteře a snížení výšky meziobratlových plotének. Růstové faktory mají svůj původ především v genetických předpokladech, hormonální vybavenosti (především hladina růstového hormonu) a dále ve stavu nutrice (Dylevský, 2000).

#### DYNAMOMETRICKÉ UKAZATELE

**Maximální svalová síla (F<sub>max</sub>, N)** je největší silou, kterou svalová skupina vyvine v rámci jednoho opakování pro překonání nejvyššího možného odporu při dynamické či statické činnosti. Maximální síla se snižuje, předchází-li danému výkonu jiná fyzická zátěž. Míra poklesu maximální síly je odvislá od charakteru a objemu předchozí fyzické činnosti. Velký vliv na maximální sílu mají také psychické faktory, především motivace a vůle (Novotný a kol., 2003).

**Dynamický výkon (jedno opakovací maximum/OM, kg)** je nejvyšší možný odpor, který nejsme schopni překonat více než jednou. V důsledku kumulující se únavy se dynamický výkon výrazně snižuje (Bernaciková a kol., 2017).

**Wingate test** je nejrozšířenějším a nejpoužívanějším anaerobním testem, který má vysokou spolehlivost a velmi dobrou interpretaci výsledků. Jde o třicetisekundový test maximálního úsilí na bicyklovém ergometru. Existuje poměrně velké množství variant Wingate testu, vždy je ale důležité uzpůsobit vstupy a výstupy pro řízení testu. Hodnotí se maximální výkon, průměrný výkon a celková práce (Heller, 2018).

**Index W170 (W170, W)** měří výkon jednotlivce velmi často na bicyklovém ergometru, který je schopen vykonat při srdeční frekvenci 170 tepů/min. Index W 170 se dá velmi dobře modifikovat pro různé skupiny osob, pak je index např. W 150 či W 130 (číslo vždy znamená počet tepů za minutu) (Bernaciková a kol., 2017).

#### KARDIOVASKULÁRNÍ UKAZATELE

**Minutová srdeční frekvence (SF, TF – tepová frekvence, t/min)** se stanoví počtem tepů v konkrétním časovém intervalu (Semiginovský a kol., 1990). Je to velmi spolehlivá metoda pro určení intenzity zatížení. Křivka nárůstu srdeční frekvence je u trénovaných jedinců mnohem plošší než u netréované populace. Během adaptace na tréninkovou zátěž se přizpůsobuje i velikost srdce (objem komor) a síla myokardu. Koncentrická hypertrofie u silových sportovců (výkonnost to neovlivňuje) a excentrická hypertrofie u vytrvalců (lepší ekonomika práce) (Bartůňková, 2014).

**Klidová srdeční frekvence** u trénovaných jedinců klesá např. až na 35 tepů/min v porovnání s netrénovanou populací s tepovou frekvencí okolo 70 tepů/min. Srdeční frekvenci ovlivňují mimo sportovní výkonnost i věk, pohlaví či zdravotní stav (Zahradník & Korvas, 2012). Ideální měření probíhá vleže ihned po probuzení. Srdeční frekvence by měla být ideálně měřena snímáním elektrických impulzů srdce (EKG, sporttester je méně vhodný – ne vždy reaguje adekvátně na aktuální zatížení) (Novotný a kol., 2003).

**Zátěžová srdeční frekvence** individuálně posuzuje zatížení srdce, potažmo krevního oběhu (Bernaciková a kol., 2017). Jednoduché funkční zkoušky posuzují na jedné straně zdatnost organismu jako celku, na straně druhé posuzují konkrétní systém. V rámci kardiovaskulárního systému se činí různé typy zatížení, kde se porovnávají reakce srdeční frekvence, případně i krevního tlaku v odlišných fázích změn. Známý je např. Step test, Ruffierova zkouška, Diving test, Flackova zkouška, chladová zkouška aj. (Bartůňková, 2014).

**Krevní tlak (TK, BP – blood pressure, 1 mmHg = 1 torr = 133,3 Pa)** vyjadřuje tlak krve v tepnách v krevním řečišti. Krevní tlak je projevem vypuzovací síly svaloviny komor srdce. Normální hodnoty systolického tlaku jsou v rozmezí 100–140 mmHg, diastolického tlaku v rozmezí 60–90 mm Hg. Se vzrůstajícím věkem se i tolerance zvyšuje. Hypotenze nejčastěji způsobuje závratě, bušení srdce, studená akra, prakolapsový stav nebo i mdloby, v extrémním případě může způsobovat šok. Hypertenze se klinicky většinou neprojevuje, někdy může působit bolesti hlavy, trvá-li déle, urychluje aterosklerózu, která je nejčastější příčinou ischemické choroby srdeční či ischemické choroby mozkových cév (Silbernagl & Despopoulos, 2004). Hodnoty systolického krevního tlaku se během sportovního výkonu výrazně zvyšují. U sportovců je tento vzestup na srovnatelné intenzitě zátěže nižší než u nesportovců. Hodnoty diastolického krevního tlaku se během sportovního výkonu zvyšují jen mírně. U sportovců se diastolický tlak na srovnatelné intenzitě zátěže může dokonce snižovat pod klidové hodnoty, což je dáno velmi dobrou elasticitou tepen, které tak snadno pojmu i násobně vyšší minutový srdeční objem. Po zátěži se TK vrací relativně rychle do výchozího stavu. Rychlost návratu TK a TF ke klidovým hodnotám závisí především na trénovanosti. Na rychlosti návratu těchto fyziologických parametrů k normálu jsou založeny některé jednoduché „recovery“ testy zdatnosti (Stejskal, 2014; Pastucha, 2014).

**Elektrokardiografie (EKG)** je základní vyšetřovací metoda v kardiologii a ve vnitřním lékařství. Jejím principem je snímání elektrické srdeční aktivity v podobě elektrokardiogramu (časový záznam EKG křivek). Pomocí elektrod umístěných zpravidla

na povrchu těla se měří napětí (rozdíl elektrických potenciálů) jako projev šíření akčního potenciálu myokardem. Protože je elektrická aktivita srdce podmínkou mechanické, má EKG důležitou diagnostickou roli u řady srdečních chorob. V zátěžové fyziologii a ve sportovní medicíně se provádí EKG při zátěži za účelem včasné diagnostiky ischemické choroby srdeční a u mladších osob zejména k včasné diagnostice poruch srdečního rytmu (Várnay et al., 2020).

## SPIROERGOMETRICKÉ UKAZATELE

Spiroergometrie je zátěžové vyšetření prováděné nejčastěji na bicyklovém ergometru či běhátku. Jde o nejkompexnější metodu stanovení kardiorespirační zdatnosti založenou na principu analýzy vydechovaného vzduchu. Čím je organizmus sportovce schopen spotřebovat větší objem kyslíku, tím má lepší vytrvalostní schopnosti, jež jsou nejdůležitějšími ukazateli fyzické zdatnosti. Před zátěžovým testem lékař pacienta klinicky vyšetří a na základě sportovní anamnézy a fyzikálního vyšetření vybere adekvátní typ zátěžového protokolu. Během testu lékař sleduje nejdůležitější funkční parametry (tepovou frekvenci, výkon, plicní ventilaci, spotřebu kyslíku, výdej oxidu uhličitého, respirační kvocient, poměr výměny dýchacích plynů), měří krevní tlak a sleduje EKG křivku. Technické vlastnosti moderních spiroergometrických přístrojů umožňují tak rychlou analýzu, že všechny kardiorespirační parametry je možné sledovat na monitoru v režimu „on-line“. Po skončení testu se všechny naměřené výsledky testované osoby vyhodnotí tak, že se naměřené hodnoty porovnají s referenčními hodnotami pro jedince stejného věku a pohlaví české populace (Várnay et al., 2020).

**Minutová ventilace (V, VE, l/m)** je objem vzduchu, který vydýcháme za minutu. Vypočítáme jej jako součin dechového objemu plic a dechové frekvence. Dospělí dosahují klidových hodnot kolem 6–9 l/m v závislosti na antropometrických parametrech člověka. U sportovce jsou maximální hodnoty ovlivněny vedle tělesných proporcí především jeho trénovaností. Minutová ventilace stoupá lineárně v závislosti na zvyšující se spotřebě kyslíku pracujícími svaly až do úrovně anaerobního prahu (ANP). Nad úrovní ANP musí organizmus kompenzovat zátěžovou acidózu, pak se ventilace zvyšuje nelineárně (strměji, exponenciálně), aby zajistila zvýšený odvod oxidu uhličitého, který vzniká pufrováním kyseliny mléčné. Maximální hodnoty  $VE_{max}$  dosahují u průměrných nesportujících mužů středního věku kolem 100 l/min, u vrcholových vytrvalců může maximální ventilace dosáhnout hodnoty až dvojnásobné, tedy 200 l/min<sup>-1</sup> (Bartůňková, 2014).

**Minutový příjem kyslíku ( $\text{VO}_2$ , l/min)** je množství  $\text{O}_2$  extrahované z vdechnutého vzduchu za časovou jednotku. Je nutno rozlišovat termín „příjem kyslíku“ ( $\text{VO}_2$ , oxygen intake), který se týká měřených hodnot u úst vyšetřovaného, od termínu „spotřeba kyslíku“ ( $\text{QO}_2$ , oxygen consumption), který označuje děj na úrovni tkání, např. ve svalech (Placheta, 1999).  $\text{VO}_2$  je hlavním ukazatelem aerobní kapacity, neboť je indikátorem celého transportního systému pro kyslík v celém organismu od dýchacích cest přes oběh krve až po periferní tkáně (Struhár, 2019).

**Maximální aerobní kapacita ( $\text{VO}_{2\text{peak}}$ ,  $\text{VO}_{2\text{max}}$ )** – maximální dosažená hodnota příjmu kyslíku nazývaná maximální aerobní kapacita je jedním z nejdůležitějších funkčních ukazatelů spiroergometrického vyšetření. Nejvyšší hodnota příjmu kyslíku při zátěžovém testu, jehož daný jedinec dosáhl, je označována symbolem  $\text{VO}_{2\text{peak}}$ . Pokud tato hodnota splňuje podmínku, že při zvyšující se zátěži již dále nestoupá a přechází do tzv. „plateau  $\text{VO}_2$ “, pak se označuje jako  $\text{VO}_{2\text{max}}$  (Rossiter et al., 2006). Pokud plateau  $\text{VO}_2$  není detekováno, pak lze hodnotu  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  považovat za  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , pokud bylo dosaženo plného metabolického vytížení. Za projev dostatečného metabolického vytížení se považuje dosažení vrcholové hodnoty poměru respirační výměny ( $\text{RER}_{\text{peak}}$ ) minimálně 1,10 u málo zdatných jedinců a minimálně 1,15 u zdatnějších sportovců (Várnay et al., 2020). Maximální aerobní kapacita odráží aerobní metabolické schopnosti organismu, výkonnost transportního systému a je nejlepším indexem pro posouzení kardiorespirační zdatnosti. U průměrného muže středního věku dosahuje při přepočtu na tělesnou hmotnost hodnot 35–40  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , u vrcholových vytrvalců až 80–90  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  (Stejskal, 2014).

**Tepový kyslík ( $\text{VO}_{2\text{peak}}\cdot\text{TF}^{-1}$   $\text{VO}_{2\text{max}}\cdot\text{TF}^{-1}$ )** vyjadřuje množství přijatého kyslíku, které je srdce schopno jedním tepovým objemem převzít v plicním oběhu a přenést do tkání. Teoreticky tedy vyjadřuje množství kyslíku ve vypuzené krvi v rámci jedné systoly (Struhár, 2019). Klidové hodnoty jsou kolem 5  $\text{ml O}_2\cdot\text{tep}^{-1}$ , u netrénovaných mužů dosahují průměrných maximálních hodnot kolem 15–16  $\text{ml O}_2\cdot\text{tep}^{-1}$ , u vrcholových vytrvalců až 30–35  $\text{ml O}_2\cdot\text{tep}^{-1}$ . Mezi tepovým kyslíkem a  $\text{VO}_{2\text{max}}\cdot\text{kg}^{-1}$  bývá značná diskrepance u osob s nadváhou a obezitou, u níž lze usuzovat na podíl nadváhy či obezity na snížené aerobní kapacitě. Tepový kyslík bývá uměle nadhodnocený u pacientů léčených betablokátory, které výrazně snižují tepovou frekvenci (Pastucha, 2014).

**Násobek klidového výdeje energie (MET – multiple of resting metabolic rate)**, známější právě v rámci zkratky MET, vyjadřuje energetický výdej v klidových podmínkách, který je zhruba roven 1  $\text{kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{hod}^{-1}$ . 1 MET = energie vydaná během sezení v klidu; 1 MET odpovídá také příjmu 3,5  $\text{ml/min/kg}$ . Pomocí násobků MET je výhodné vyjadřovat

intenzitu nejrůznějších typů fyzické zátěže (Ainsworth et al., 1993). Např. při hraní stolního tenisu je klidový metabolismus zvýšen asi 4×, při cyklistickém závodě Tour de France až 20×.

**Poměr respirační výměny (R, RER – respiratory exchange ratio)** objemů CO<sub>2</sub> a O<sub>2</sub> neboli poměr vydechnutého CO<sub>2</sub> a přijatého O<sub>2</sub> v rámci plic (Bernaciková a kol., 2017).

**Minutový výdej oxidu uhličitého** je součástí kompenzace metabolické acidózy, jež může mít svůj původ v intenzivní fyzické zátěži, případně mají na ni vliv přísné restriktce ve výživě, konkrétně hladovění. I nadále platí, že pokud jedinec nehladoví a je odpočatý v rámci regenerace, pak je minutový výdej CO<sub>2</sub> nižší než příjem O<sub>2</sub> (Placheta, 1999).

**Respirační anaerobní práh** vystihuje situaci, při níž se mění respirační funkce v závislosti na intenzitě zátěže. V rámci respiračních prahů rozlišujeme především 1. ventilační práh (VT1 – ventilatory threshold), jenž je označován jako anaerobní práh, a 2. ventilační práh (VT2). VT1 je pro sportovce velmi důležitá veličina, neboť mu poskytuje vodítko k tomu, aby věděl, jaká je nejvyšší možná intenzita cvičení, aniž by došlo k výraznému navýšení hladiny laktátu v krvi. VT2 bývá označován jako bod respirační kompenzace (RCP – Respiratory Compensation Point) (Struhár, 2019).

## BIOCHEMICKÉ UKAZATELE KRVE

K posouzení zdravotního stavu a fyzické kondice sportovců jsou používány biochemické ukazatele stanovené z venózní nebo kapilární krve. Tělovýchovní lékaři musí znát jejich efektivní indikaci a správně je interpretovat v kontextu s anamnézou a fyzikálním vyšetřením sportovce (Šebesta in Schneiderka, 1998).

**Glukóza (Glu, 3,3–6,5 mmol/l)** je základním energetickým substrátem pro většinu buněk lidského těla v klidu, a to zejména během pohybové aktivity. Udržení stálé koncentrace glukózy v krvi (glykémie) je nezbytné pro činnost CNS a jiných tkání a buněk (např. erytrocytů). Glukóza je uchována v játrech a ve svalech ve formě glykogenu. Glykémie je za fyziologických podmínek udržována hlavně sekrecí inzulínu a glukagonu v úzkém rozmezí hodnot 3,9–5,6 mmol/l nalačno a po jídle pod 10 mmol/l. Koncentrace glukózy v klidu kolísá a je u zdravého jedince ovlivněna množstvím a složením stravy, rychlostí metabolismu a psychickým stavem. Nediabetickou hyperglykémii mohou způsobovat všechny situace, kdy je zvýšená hladina katecholaminů, glukokortikoidů a dalších stresových hormonů. Nediabetickou hypoglykémii může způsobovat delší hladovění, přetrénování anebo tzv. reaktivní hypoglykémie. S tou se setkáváme u sportovců

často a podílí se na ní současně několik faktorů: požití stravy s vysokým glykemickým indexem, stres a intenzivní pohybová aktivita (Kittnar, 2020).

**Laktát (La, 0,63–2,44 mmol/l)** vyjadřuje koncentraci soli kyseliny mléčné v plazmě. Stanovení hodnoty koncentrace laktátu je pro sportovce velmi užitečná informace. Koncentrace laktátu ukazuje na stupeň metabolického vyčerpání během sportovního výkonu či během zátěžového testu. Avšak ještě důležitější než stupeň vyčerpání je pro sportovce stanovení anaerobního prahu. Anaerobní práh (ANP) je nejvyšší možná intenzita zátěže pro vytrvalostní výkon. Trénink prováděný na úrovni anaerobního prahu je považován za neefektivnější pro zvýšení aerobní kapacity. Zvýšená koncentrace laktátu v krvi v klidu (1,5–2,0 mmol/l) a současně snížená koncentrace laktátu při maximální zátěži (18–24 mmol/l) mohou signalizovat nadměrnou únavu či syndrom přetrénování. Anaerobní práh lze stanovit nej přesněji buď invazivně pomocí laktátové křivky, nebo neinvazivně na základě prudké změny koncentrace vydechovaného oxidu uhličitého. Jde o tzv. V-slope metodu (Beaver, Wassermann, Whipp, 1986). Tato neinvazivní metoda je v současné praxi používána nejčastěji. Autoři navrhli provádět stanovení anaerobního prahu na základě baterie devíti tzv. Wassermannových grafů, protože ne každý vztah dvojice fyziologických veličin zobrazí anaerobní práh jednoznačně jako bod zlomu.

**Bílkoviny (koncentrace bílkovin v séru 65–85 g/l)** a metabolity bílkovin odrážejí reakci organismu jednak na zvýšený, či snížený příjem bílkovin ve stravě, a jednak na stav metabolismu. Existuje dynamická rovnováha mezi tvorbou (anabolismus) a odbouráváním (katabolismus) tkáňových proteinů. U zdravých jedinců je při vyvážené stravě příjem a výdej dusíku v rovnováze. Za patologických situací vedoucích k poškození organismu, při dlouhotrvajícím stresu, přetrénování či nedostatečné kvalitě výživy dochází k metabolické odpovědi, při níž je převaha katabolismu nad anabolismem. Vzniká negativní dusíková bilance, klesá proteinemie. Proto je u sportovců (u silových sportů zejména) žádoucí, aby dusíková bilance byla pozitivní, protože to znamená, že je ve stravě dostatek bílkovin, které se podílejí na stavbě nové svalové hmoty (neboli na svalové hypertrofii) a že tréninkové dávky nevedou k syndromu přetrénování (Kerksick et al., 2017).

**Kreatin (C, 0,6–1,3 mg/dl)** je dusíkatá organická látka (methyl-guanidun-acetát), která ve formě kreatinfosfátu (CP) slouží jako makroergická sloučenina, zásobující energii především svalovou tkáň, kde je potřeba v krátké době vynaložit poměrně velké množství ATP. Kreatin se v klidovém období fosforyluje účinkem ATP na kreatinfosfát, který se ukládá, a když je nárazově potřeba hodně ATP, je možné pomocí CP zpětně vyrábět ATP fosforylací ADP za současné spotřeby kreatinfosfátu na kreatin. Zvýšené koncentrace

kreatinu jsou nejčastěji způsobené suplementací kreatinu, snížená koncentrace může signalizovat poškození svalů (Racek & Rajdl, 2021).

**Kreatinin (muži 55–110  $\mu\text{mol/l}$ , ženy 44–104  $\mu\text{mol/l}$ )** je nepřímo ukazatelem schopnosti ledvin resorbovat vodu a koncentrovat moč. Kreatinin vzniká z kreatinu a vzhledem k tomu, že jde o finální produkt svalového metabolismu, jeho hladina v séru je přímo úměrná svalové hmotě organismu. Stanovením koncentrace v moči a v séru lze změřit glomerulární filtraci ledvin. Zvýšené koncentrace mohou znamenat jednak renální insuficienci, jednak nadměrný katabolismus kosterního svalstva po extrémně náročných vytrvalostních výkonech v horku (Pick in Schneiderka, 1998).

**Srdeční troponin (cTNT, <0,05  $\mu\text{mol/l}$ )** je regulátorem svalové kontrakce v myokardu a patří mezi tzv. kardioindikátory. Pokud se prokáže zvýšené množství troponinů v krvi, může to signalizovat poškození myokardu po extrémních sportovních výkonech vytrvalostního charakteru jako např. Sahara Maraton, Spartathlon aj. (Wegberger et al., 2020).

**Močovina ( $\text{N}_2\text{H}_4\text{CO}$ , Urea, 1,7–8,3  $\text{mmol/l}$ )** je kvantitativně nejvýznamnějším degradačním produktem aminokyselin a proteinů. Vzniká v játrech z amoniaku uvolněného deaminačními reakcemi při metabolismu aminokyselin. Zvýšené hladiny močoviny mohou být vedle poruchy renálních funkcí a vysokoproteinové diety známkami zvýšené intenzity katabolických dějů v organismu, které nastávají při dehydrataci organismu nebo opět při chronické únavě či přetrénování (Racek & Rajdl, 2021; Bilsborough & Mann, 2006).

**Ketolátky (<0,2  $\text{mmol/l}$ ; acetacetát, aceton, beta-hydroxybutyrát)** vznikají jako produkt metabolismu tuků. Jsou zdrojem energie. Jejich koncentrace se zvyšuje nejčastěji při nízkosacharidových dietách, které jsou v současné době mezi sportovci velmi populární (exogenní omezení sacharidů ve stravě do 5 % celkového energetického příjmu, dále CEP). Ketoacidózu rovněž způsobuje endogenní nedostatek glukózy při vyčerpání rezerv svalového glykogenu během vytrvalostních výkonů. Ketoacidóza může rovněž upozornit na počínající diabetes (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

## Enzymy

**Kreatinkináza (CK, kreatinkináza)** je enzym, který katalyzuje transformaci kreatinu na kreatinfosfát za podpory ATP. Jeho vysoká hladina poskytuje informace o poškození svalů. Avšak nejen poškození svalů je příčinou elevace koncentrace CK, ale může to být i fyzicky náročná pohybová aktivita a také následek konzumace alkoholu či užití dopingových látek. Pokud se hladina CK výrazně zvýší, je možné usuzovat i na



rabdomyolýzu (rozpad svalových vláken kosterních svalů) (Sinert et al., 1994, Banfi et al., 2012). Srdeční CK a zvýšená koncentrace myokardiální frakce CK bývá znakem rozkladu srdečních myocytů a slouží běžně k diagnostice akutního infarktu myokardu, u sportovců může dojít ke zvýšení následkem akutního nekoronárního poškození myokardu po extrémních výkonech. Hladina CK je přímo úměrná intenzitě a trvání zátěže (Graziano et al., 2022; Brancaccio et al., 2007).

**Laktát-dehydrogenáza (LDH, <4,10  $\mu$ kat/l)** je oxidoredukční enzym katalyzující reverzibilní přeměnu laktátu na pyruvát. LDH je přítomna v cytoplazmě buněk mnoha tkání. Je méně specifickým markerem poškození svalů než kreatinkináza.

**Alanin-amino-transferáza (ALT)** je cytoplazmatický enzym, primárně lokalizovaný v játrech, který se uvolňuje při poškození buněčné membrány. Jedná se o vysoce specifický marker pro jaterní onemocnění. Ke zvýšení sérových hodnot dochází již při malém poškození. Dále je obsažen i v kosterních svalech, z čehož vyplývá, že ke zvýšení sérových hodnot dochází i u myopatií a poškození svalových buněk. I náročná fyzická zátěž může přechodně zvýšit hladinu ALT v plazmě (Štern, 2011).

**Aspartát-amino-transferáza (AST)** má velmi podobnou charakteristiku jako enzym ALT.

**Bilirubin celkový (Bili)** je žlučové barvivo, jehož zvýšené hodnoty se projevují žlutým bělmem, kůží a sliznic. Příčinou je nejčastěji poškození jater či žlučových cest, ale může se objevit jako následek přetížení jater po namáhavém vytrvalostním výkonu (Racek & Rajdl, 2021).

## **Minerální látky**

Homeostáza či stálost vnitřního prostředí je jedním ze základních předpokladů živých organismů. Voda je alfou i omegou biochemických reakcí, funguje jako rozpouštědlo, udržuje konstantní teplotu, je výborným transportním médiem atd. Minerální látky je nutné přijímat potravou. Koncentraci minerálů vyjadřujeme pomocí osmolality krevní plazmy neboli počtem osmoticky aktivních látek v 1 litru krve či plazmy. Hypoosmolalita vzniká následkem nadbytku vody a nedostatku iontů, viz níže. Obráceně je hyperosmolalita důsledkem ztrát vody a tím zvýšené koncentrace osmoticky aktivních látek.

**Sodík (Na, 136–145 mmol/l)** je hlavním extracelulárním minerálem, při jehož snížené koncentraci v plazmě může nastat stav, který nazýváme zátěží indukovaná hyponátrie (Exercise Associated Hyponatremia, EAH). Jde o relativně nový pojem ve sportovní medicíně, který se objevil až s extrémními vytrvalostními sportovními

disciplínami (Spartathlon, běh na 100 km, běh na 24 hodin apod.). EAH vzniká při doplňování ztrát potu jen pitím čisté vody, proto se pro tento fenomén někdy užívá pojmu „otrava vodou“. Z patofyziologického hlediska nastává EAH jako následek poruchy sodíkové pumpy vedoucí k paradoxnímu zvýšení sekrece antidiuretického hormonu. EAH se projevuje nevolností či zvracením, křečemi, bolestí hlavy, dušností, ztrátou orientace, agresivitou, poruchami kožního cití, omezením diurézy až zástavou tvorby moče. Při těžké hyponatrémii (sodík pod 120 mmol/l) může stav vygradovat do otoku mozku nebo otoku plic. Oba tyto stavy mohou končit smrtí. Opakem může být hypernatremie způsobená často nadbytkem soli v doplňcích stravy (iontové nápoje), případně silnou dehydratací (Almond et al., 2005; Hew-Butler et al., 2017; Hoffman et al., 2013).

**Draslík (K, 3,8–5 mmol/l)** – Draslík je základní intracelulární minerál, který hraje zásadní roli v buněčných funkcích včetně udržování rovnováhy tekutin a osmolality buněk. Rovnováhu draslíku udržují ledviny a většina přijatého draslíku se vylučuje močí. Snížená hladina draslíku v krvi způsobuje srdeční arytmie, poruchy kontraktility kosterních svalů a hypotenzi (Williams, 2005; Cappucio & MacGregor, 1991). Hypokalémie bývá způsobena nedostatečným příjmem ve stravě (vegetariáni), zvracením, průjmy či renální insuficiencí. Podle Shirreffse (2009) a Máčka a Radvanského (2011) je suplementace draslíku při vytrvalostní zátěži nezbytná. Draslík se jako důsledek poškození svalových buněk při velmi intenzivní sportovní zátěži dostává z buněk do plazmy, a proto jej není zapotřebí doplňovat (Maughan et al., 2018). Po intenzivní zátěži pomáhá draslík snižovat koncentraci laktátu ve svalech (Barrientos et al., 2020).

**Hořčík (Mg, 0,7–0,9 mmol/l)** je nezbytným prvkem pro širokou škálu buněčných aktivit. Účastní se více než 300 enzymatických reakcí intermediárního metabolismu, zejména glykolýzy, přeměny lipidů a proteinů, hydrolýzy ATP. Hořčík stabilizuje buněčné membrány a je fyziologickým regulátorem neurohumorálních, kardiovaskulárních, imunitních a hormonálních funkcí. Hypomagnezemie způsobuje křeče svalů, v horším případě srdeční arytmie. Hypermagnezemie může vyústit ve svalovou slabost či bradykardii. Podle Fořta (2002) a Rodriga et al. (2012) má hořčík mírně sedativní účinky, proto jej nelze doporučit u bojových sportů před zápasem, kdy je zapotřebí rychlá reakce (box, karate, MMA).

**Vápník (Ca, 2,25–2,75 mmol/l)** hypokalcémie negativně ovlivňuje svalový výkon vlivem svalových křečí. Hyperkalcémie způsobuje únavu a slabost. Příčinou těchto omezení jsou některá onemocnění mající vliv na koncentraci kalcia v plazmě. Vápník nepatří do pitného režimu, protože v potu jsou jeho ztráty velmi malé (American College of Sports

Medicine et al., 2007). Zásoby vápníku v kostech ale mohou být sníženy, pokud má sportovec nízký příjem mléka a mléčných výrobků.

**Železo (Fe, muži: 12–29  $\mu\text{mol/l}$ , ženy: 10–24  $\mu\text{mol/l}$ )** je klíčovým prvkem nutným pro transport kyslíku z atmosféry do tkání a využití kyslíku v buňkách a subcelulárních strukturách. Železo je funkčním prvkem hemoglobinu, myoglobinu, cytochromů v dýchacím řetězci a některých specifických enzymů, a má tedy významnou roli v energetickém metabolismu zejména během sportovní zátěže. Suplementace železa u sportovců s deplecí železa (ferritin  $<16 \text{ ug.l}^{-1}$ ), ale bez anemie (hemoglobin  $> 120 \text{ g.l}^{-1}$ ), může zlepšit vytrvalostní výkon (Hinton et al., 2000), anaerobní práh (Lukaski, 2004) i svalovou funkci (Brutsaert et al., 2003).

#### HEMATOLOGICKÉ UKAZATELE

**Hematokrit (Htc, muži: 0,40–0,54, ženy: 0,35–0,45)** vyjadřuje poměr červených krvinek k celkovému objemu krve. Zvýší-li se poměr červených krvinek k objemu krve, bývá to mimo jiné známkou adaptace sportovce na hypoxické prostředí, na vytrvalostní trénink či dehydratace, neboť se snižuje objem plazmy. Naopak snížení koncentrace hematokritu bývá dáváno do souvislosti s nadměrnou hydratací, případně se ztrátou červených krvinek spojenou s krvácením či anémií (Trojan, 2003).

**Hemoglobin (Hb, muži: 135–175 g/l, ženy: 120–165 g/l)** je červený metaloprotein, který se podílí na transportu kyslíku z plic do tkání a naopak odvádí oxid uhličitý z tkání do plic. Zvýšená hemoglobinemie bývá způsobena stejným mechanismem jako v případě hematokritu, snížení hemoglobinemie může znamenat diagnózu anémie, která je častou příčinou chronické únavy zejména u atletek se silnějším menstruačním krvácením. Anemii sportovkyň je nutno odlišit od časté pseudoanemie. Eichner et al. (2021) uvádějí, že i jediný intenzivnější trénink může zvětšit objem plazmy o 10 % během 24 hodin a způsobit tak zdánlivou chudokrevnost.

**Erytrocyty (Ery, RBC – red blood cells, muži: 4,0–5,3. $10^{12}/\text{l}$ , ženy: 3,8–5,2. $10^{12}/\text{l}$ )** Ke snížení počtu červených krvinek (erythrocytopenii) může docházet i přes vytrvalostním tréninkem stimulovanou erythropoézu, a to mechanismem intravaskulární hemolýzy především starších červených krvinek. Intravaskulární hemolýza je způsobena mechanickým prasknutím při průchodu červených krvinek kapilárami v kontrahujících se svalech a stlačením červených krvinek např. na chodidlech při běhu nebo při tlaku na dlaně rukou u vzpěračů (Mairbäurl, 2013). U sportovců se na vzniku erythrocytopenie může podílet i vyšší míra oxidačního stresu nebo i deficitní (často vegetariánská) dieta. Naproti tomu

zvýšený počet erytrocytů (erytrocytóza) bývá reakcí na často uměle navozovanou hypoxemií simulací vysokohorského prostředí metodou hypoxického stanu apod. (adaptační změny nastávají minimálně po 4–8 týdnech pobytu) (Millet et al., 2010).

#### IMUNOLOGICKÉ UKAZATELE

Imunologické vyšetření obsahuje mimo jiné krevní obraz, diferenciál bílých krvinek, koncentraci imunoglobulinů v séru (IgG, IgA, IgM, IgE) a vyšetření tzv. zánětlivých parametrů. C-reaktivní protein (CRP) je zvýšen při akutní infekci, nevýhodou je jeho nízká specifita, neboť svědčí pouze o přítomnosti zánětu. Pohybová aktivita a dlouhodobé zatěžování mění i spektrum bílých krvinek. Zvýšené kvantum monocytů v rozmezí do 4. dne po zátěži je reakcí na mikrotraumata způsobená intenzivní zátěží. Naproti tomu snížený počet monocytů je ovlivněn opakovaným intenzivním tréninkem dlouhodobého charakteru. Opětovný vysoce intenzivní až vyčerpávající trénink má imunosupresivní efekt (Nieman, 1997; Gabriel & Kindermann, 1997).

#### ENDOKRINOLOGICKÉ UKAZATELE

Hormony v lidském organismu mají za cíl normalizovat, eventuálně optimalizovat změny způsobené fyzickou aktivitou, náročným tréninkem či prostředím, ve kterém se sportovec nachází, aby se jeho tělo adaptovalo a zároveň pozitivně využilo daných podmínek k dalšímu růstu výkonnosti. Fyzická aktivita narušuje homeostázu organismu. Snaha o návrat k rovnovážnému stavu je nervového či hormonálního charakteru. Hormonální reakce je dlouhodobějšího charakteru než reakce na úrovni nervového systému (Silbernagl & Despopoulos, 2004). Každý z hormonů má tedy svou specifickou funkci. Účinek je cílený na konkrétní tkáň, zvýšené či snížené hodnoty odpovídají konkrétní funkci (Silbernagl & Despopoulos, 2004), např.:

- metabolismus,
- krev a krevní oběh,
- reprodukce,
- zrání,
- sekrece trávicích šťáv,
- napětí cév a dýchací aparát,
- hospodaření s vodou a minerály.

## UKAZATELE V MOČI

Hustota moči závisí na stavu hydratace. Vrcholovým sportovcům se doporučuje kontrolovat správný pitný režim a optimální hydrataci jednoduše tak, že hustota moči nemá delší dobu překračovat  $1,010 \text{ g.ml}^{-1}$ . Sportovec s sebou může nosit hustoměr. Pohodlnější je kontrolovat hydrataci na impedančních přístrojích typu InBody, které změří i podíl extracelulární a intracelulární vody.

Za proteinurii je považováno větší množství bílkoviny než 100 mg v moči/24 hodin. Proteinurie vyvolaná cvičením (Exercise-induced proteinuria) je obecně benigní a závisí více na intenzitě zátěže než na době jejího trvání (nejčastěji v takových sportech, jako jsou běh, plavání, veslování, fotbal, box). Má přechodný charakter, trvá 24 až 48 hodin (Saeed et al., 2012). Proteinurie se objevuje u sportovců také tehdy, nedodrží-li pitný režim. Jde o následek tzv. fyziologické ischemizace ledvin či zátěžové renální hypoperfuze, kdy glomerulární membrána Bowmanova pouzdra trpí hypoxií, stává se dočasně propustnější pro větší molekuly charakteru albuminů, později i globulinů (Wołyniec et al., 2019).

**Kreatinin (C, klidové hodnoty 0–1,3 mg/dcl, muži: 12,2–15,0 mmol/dcl/24 h, ženy: 9,9–12,1 mmol/24 h)** ve velkém množství v moči bývá důsledkem extrémního vytrvalostního zatížení či může být na vině opětovně rhabdomyolýza.

Minerální látky a jejich snížené množství v moči bývá reakcí hormonální optimalizace akutního stavu sportovce, případně zvýšenými ztrátami na podkladě extrémní zátěže (Williamson, 2016).

## UKAZATELE VE VÝDECHOVÉM KONDENZÁTU

Velmi zajímavou a neinvazivní metodou získávání biochemických ukazatelů je bezpochyby výdechový kondenzát (EBC – exhaled breath condensate). Mnoho látek se přenese z plicního oběhu a lze tak sledovat míru zatížení. Sledovat lze laktát, amoniak, pH, ale i míru oxidačního stresu. Nevýhodou je prozatím finanční náročnost takových testů (Davis & Montpetit, 2018).

## SVALOVÁ OXYMETRIE

Saturace svalu kyslíkem je ukazatelem aktuálního stavu „nasyčenosti“ svalové tkáně kyslíkem (vyjádřený v % oxygenovaného myoglobinu a hemoglobinu ve svalové tkáni v poměru k neoxidovanému myoglobinu a hemoglobinu) a díky tomu lze poměrně dobře reagovat na intenzitu tréninkového zatížení. V laboratorních podmínkách se používá senzor upevněný na ušním lalůčku či prstu. Výrobci moderních sporttesterů již dnes nabízejí

i modely s oxymetrem, který doplňuje již všeobecně známý odečet tepové frekvence. Sportovec tak může optimalizovat svůj tréninkový plán (Batterson et al., 2023). Je ideální mít sensor oxymetru připevněný na kůži, přiléhající k dominantnímu svalu pro daný výkon, např. kvadriceps u běžců atp.

## TERMODYNAMICKÉ UKAZATELE

Lidský organizmus udržuje konstantní vnitřní **tělesnou teplotu** ( $t$ , °C – stupeň Celsia) v rozmezí 35,8–37 °C. Termoregulace je zásadní schopnost lidského těla, neboť i probíhající metabolické reakce akcelerují, či zvolňují dle aktuální teploty (Rokyta, 2000). Zvýšení teploty (hypertermie – nad 41 °C) je důsledkem aktivity svalů, srdce či jater na podkladě energeticko-metabolických dějů nutných pro pokrytí fyzického výkonu. Svaly generují teplo v rámci své aktivace, kontrakce či regenerace. Dále teplota organismu stoupá v závislosti na teplotě vnějšího prostředí, nadměrného ošacení, nedostatečné hydratace, eventuálně špatné aklimatizace. Hypotermie (pod 35 °C) je odvislá především od vnějšího prostředí (studená voda, vzduch, vítr aj.). Sportovec je oběma stavy ohrožen nejen na výkonu, ale především na zdraví (Castellani & Tipton, 2015; Nimmo, 2004; Maughan & Shirreffs, 2004).

Veškeré udávané ukazatele jsou nepochybně zásadním přínosem pro trenéry, ale i pro samotného sportovce. Objektívni ukazatele mají konkrétní hodnotu a lze je porovnat s optimálním rozpětím pro daného člověka. Naproti tomu subjektivní ukazatele zjišťované nejčastěji aspekci či prostřednictvím rozhovoru, nemusí mnohdy odrážet přesný aktuální stav, navíc mnoho změn probíhá v dlouhodobém horizontu týdnů až měsíců a odezva, či korekce pak není dostatečně intenzivní a efektivní.

Vyvarovat se stavu desadaptace lze ideálně kombinací sledování subjektivních i objektivních projevů. Empaticky vnímat motivaci sportovce k tréninkovému procesu, regeneraci i stravování, koncentraci na výkon, vnímat podrážděnost jedince či fyziologické známky jako bolesti břicha, zvýšené pocení, bolesti hlavy, případně vracející se infekční onemocnění. Pro potvrzení subjektivních známek je vhodné konfrontovat případné nesrovnalosti s optimálním či žádoucím stavem pomocí objektivních ukazatelů, např. spiroergometrické ukazatele se zhoršují, srdeční frekvence je nestabilní, klidová srdeční frekvence je vyšší ve srovnání s výchozím stavem, kolísavý krevní tlak, vyšší koncentrace CK (kreatinkináza) a LDH (laktátdehydrogenáza) v krvi po zátěži, vyšší koncentrace stresových hormonů v krvi (kortisol, adrenalin) a mnoho dalších ukazatelů, které mohou

obraz sportovce více upřesnit a pomoci s další, již konkrétní kompenzací negativního stavu (Bernaciková a kol., 2017).

## 1.2 Charakteristika sportovce – somatické parametry

Somatotyp je tělesný typ člověka vyjadřující morfologii a složení těla a do značné míry určující morfologicko-funkční dispozice k danému druhu sportu. Stanovení somatotypu daleko přesněji vyjadřuje tělesné složení než mnohé jiné antropometrické ukazatele. V současné době se k určení přiměřené tělesné hmotnosti velmi často používá hmotnostně-výškový index (body-mass index, BMI;  $\text{hmotnost/výška}^2$  [m]), který však vůbec nebere v úvahu skladbu těla, tedy robusticitu svalů a kostí ani podíl tělesného tuku. Podle BMI většina silových sportovců trpí nadváhou, nebo dokonce obezitou. Ani procento tělesného tuku nevystihuje morfologicko-funkční dispozice sportovce tak přesně jako somatotyp, protože například kulturista, maratonský běžec nebo baletka mohou mít stejné procento tělesného tuku, ale svalová hmota a robusticita kostí je úplně jiná. Pokud chceme určit vhodnost, či nevhodnost dané sportovní disciplíny či dietního režimu pro konkrétního jedince, je velmi vhodné stanovit somatotyp. Somatotyp se stanoví kvantifikací tří základních komponent, které vymezují morfologickou skladbu jedince. Tyto složky jsou vyjadřovány trojčíslicím, kdy první vyjadřuje endomorfii, druhé mezomorfii a třetí ektomorfii. V současnosti jsou rozšířené nejvíce metody dle Sheldona, který zastoupení jednotlivých komponent vyjádřil stupnicí 1–7, a dále dle Heathové a Cartera (1990), kteří používají devítistupňovou škálu.

Sportovní aktivitou a stravou lze somatotyp výrazně změnit, a to jak k lepšímu, tak i k horšímu. Správnými tréninkovými metodami a správným stravovacím režimem lze somatotyp sportovce významně přiblížit k tělesnému typu, který bude pro daný sport z morfologicko-funkčního hlediska optimální. Na druhou stranu je jedinec stále vázán na svůj somatotyp výchozí (Vilikus a kol., 2012).

K určení somatotypu podle Heathové a Cartera (1990) bylo stanoveno deset antropometrických proměnných:

1. tělesná výška (cm),
2. tělesná hmotnost (kg),
3. tricipitální kožní řasa (mm),
4. supraspinální (označována také jako suprailiakální kožní řasa (mm),
5. subscapulární kožní řasa (mm),

6. střední lýtková kožní řasa (mm),
7. maximální obvod lýtky (cm),
8. maximální obvod paže ve flexi (cm),
9. šířka distálního epikondylu kosti pažní (cm),
10. šířka distálního epikondylu kosti stehenní (cm) (Carter, 2002).

Chytráčková (1990) se zabývala vztahem somatotypu a motorické výkonnosti. Zjištěné somatotypy predisponují děti dle převládající komponenty a pomáhají usměrnit nevhodnější činnosti konkrétního charakteru, potažmo rozvoje kondičních schopností.

Somatické faktory jsou do značné míry geneticky podmíněné (udává se až ze 70 %). Ve sportu hrají velmi významnou roli. Mezi somatické faktory patří především podpůrný systém neboli kostra, svalstvo, vazy a šlachy a tyto faktory mají velmi významný podíl na biomechanice sportovní činnosti a na motorické a funkční dispozice jedince. Ukazuje se, že bez vhodného somatotypu se daný jedinec velmi těžko zařadí mezi výkonnostně nejlepší (Dovalil & Choutka, 2012).

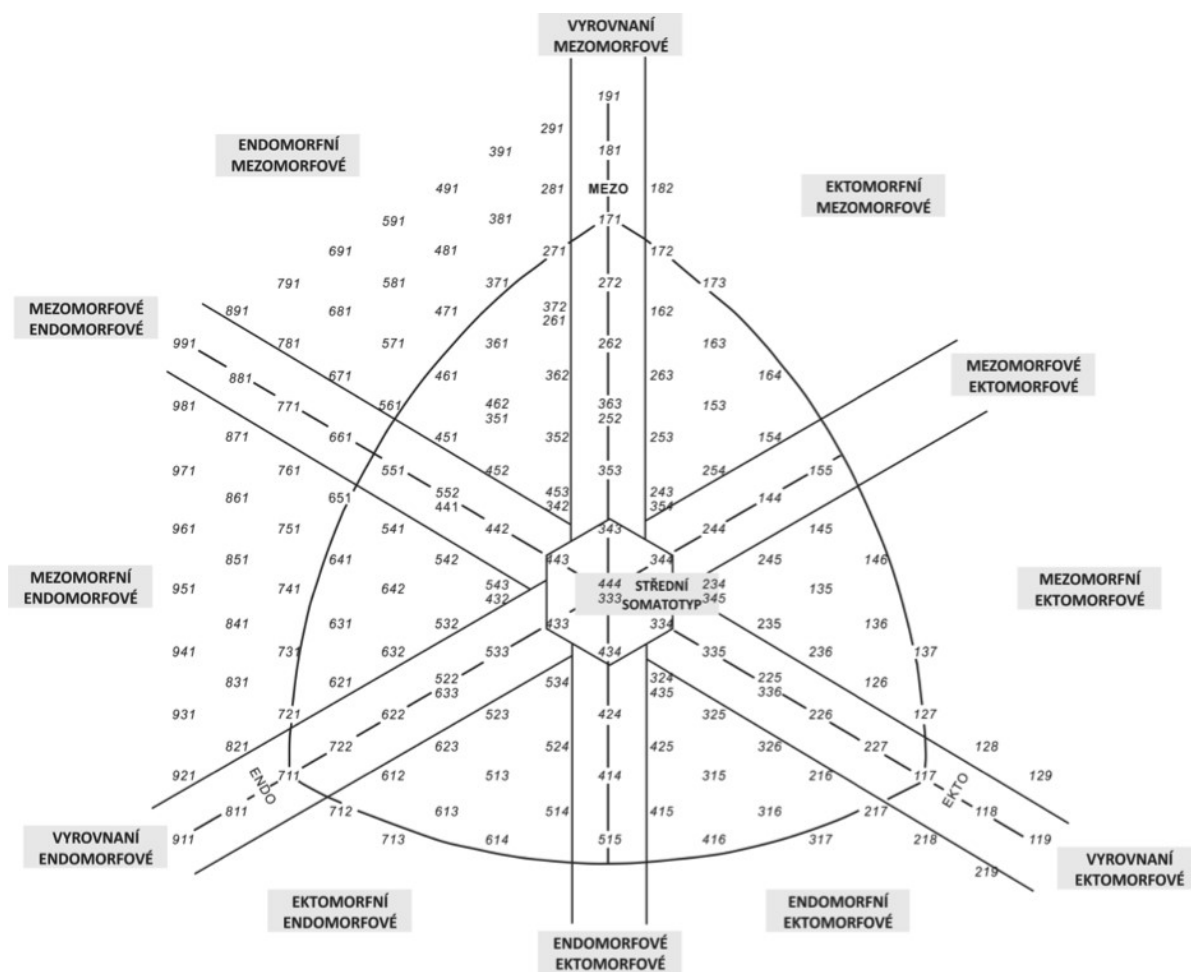
Mezi hlavní somatické faktory patří:

- výška a hmotnost těla,
- délkové rozměry a poměry,
- složení těla,
- tělesný typ.

Výška a hmotnost těla stejně jako délkové rozměry a poměry tělesných částí např. paží či dolních končetin patří mezi nejčastější ukazatele somatotypu člověka. Je to poměrně běžný orientační nástroj pro určení budoucího sportovního vývoje mladého jedince. Je vhodné tyto vstupní informace porovnat s profilem rodičů (Dovalil & Choutka, 2012). Somatotypový systém Cartera a Heathové se používá ve sportovní vědě, fyziologii a kineziologii ve snaze kategorizovat jedince a poskytovat základ pro plánování tréninkových programů a výživových strategií. Je však důležité si uvědomit, že jednotlivci mohou mít různé kombinace somatotypových charakteristik a že tělesný typ není jediným faktorem ovlivňujícím sportovní výkonnost či zdraví (Pastuszak et al., 2019).



Obrázek 4 Somatograf – kategorie somatotypů (Carter & Heath, 1990)



### 1.2.1 Složení těla

Složení lidského těla se v rámci života jedince dynamicky mění. Vliv mají endogenní faktory (genetické dispozice) a exogenní činitele (strava, potravní doplňky, pohybová aktivita, stres, léky, dopingové prostředky aj.).

Zjistit složení těla a v něm odlišit tukuprostou tkáň (FFM – fat free mass), tuk (F, fat), případně další ukazatele, které jsou potřeba, lze dnes prostřednictvím různých diagnostických metod.

Komponenty lidského těla lze určit dvěma způsoby:

1. procentuální podíl jednotlivých tkání ve vztahu k hmotnosti těla (%),
2. hmotnostní podíl jednotlivých segmentů v rámci celého těla (kg) (Riegerová a spol., 2006).

Nejčastěji dnes užívané laboratorní metody jsou bioelektrická impedance, izotopová diluce, infračervená interaktance, výpočetní tomografie, magnetická rezonance a v poslední

době jako referenční metoda DEXA (Dual X-ray absorptiometry) a jiné. Stále však přetrvává i terénní metoda sloužící ke zjištění podkožního tuku tzv. kaliperace, měření tloušťky kožních řas (Vilikus a kol., 2012). Postupy výpočtů by měly být specifické pro konkrétní věk, pohlaví a etnikum (Lehnert a kol., 2014).

V současnosti nejobvyklejší metody zjišťující složení těla:

**Bioelektrická impedance (BIA)** – Bioimpedanční analýza je levný neinvazivní a běžně používaný postup měření složení těla a vodní bilance. Měření složení těla probíhá na základě průchodu střídavým elektrickým proudem nízké intenzity s vysokou frekvencí, který volně prochází svalovými tkáněmi (vysoký podíl vody a elektrolytů), ale tuková tkáň působí jako odpor či izolátor (vzhledem k nedostatečnému objemu vody). Výsledné hodnoty jsou porovnávány s referenčními hodnotami danými pohlavím, věkem, výškou a hmotností jedince (Hainer & Kunešová, 1997). Biomedanční analýza, antropometrická měření a měření tloušťky kožních řas jsou tradičními, jednoduchými a relativně dostupnými metodami pro stanovení tělesného složení ve srovnání s podvodním vážením, izotopovou dilucí či současnou referenční metodou DEXA.

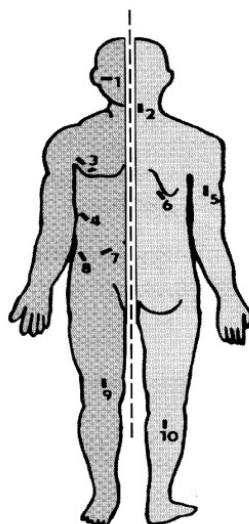
Ve srovnání s metodami výpočtu Body mass indexu (BMI), antropometrickými metodami a metodami měření kožních řas měří BIA nejen podíl tělesného tuku. Modernější přístroje rozliší v lidském organismu tuk viscerální a podkožní, celkovou tělesnou vodu, změní i intracelulární a extracelulární hydrataci a stejně tak i intravaskulární a extravaskulární složku tělesných tekutin. V neposlední řadě BIA poskytne také informaci o bazálním metabolismu měřené osoby. Tato metoda je velmi citlivá na stav hydratace organismu, dále na termoregulaci, teplotu kůže, ale i na předchozí pohybovou aktivitu (anaerobní zátěž). Je žádoucí, aby měření prostřednictvím BIA probíhalo za standardních podmínek: ráno, na lačno, 24hodinový odstup od fyzické aktivity atd. (Havlíčková, 1997).

**DEXA (Dual X-ray absorptiometry)** – Metoda DEXA je pro měření tělesného složení nejpřesnější a dnes se výsledky vykládají jako referenční. Principem měření je transmise rentgenového záření (dávka je výrazně nižší ve srovnání s klasickým rentgenovým zářením), které je rozdílně absorbováno měkkými tkáněmi a kostní hmotou. Za nevýhody se dají považovat vysoké počáteční náklady, dále se uvádí snížená exaktnost u jedinců obézních a s vyšší tělesnou výškou nad 190 cm (Riegerová et al., 2006).

**Kaliperace** – Měření tloušťky kožních řas na 10 místech na těle. Tato metoda je finančně, technicky i časově nenáročná. Součet správně odečtených hodnot tloušťky kožních řas se dosadí do regresních rovnic odvozených z denzitometrie podle Pařízkové (Vilikus a kol., 2012). I kaliperace má své limity, a to především v omezení spolehlivosti konkrétních

rovnice na méně typickou populační skupinu, ale i s ohledem na konkrétní srovnávací metodu, ze které byly rovnice odvozeny. Je také důležité používat pro měření správný typ kaliperu. Měření může být zatíženo značnou subjektivní chybou (až 10 %) (Riegerová et al., 2006), proto je zapotřebí delší doba zácviku (Novotný et al., 1982).

Obrázek 5 Lokalizace měření tloušťky kožních řas dle Pařízkové (Riegerová a spol., 2006)



Tloušťka kožních řas je měřena:

1. tvář – pod spánkem na spojnici tragion-alare,
2. brada – nad jazyčkou,
3. hrudník I – na předním ohraničení axilární jámy nad okrajem musculus pectoralis major,
4. hrudník II – ve výši desátého žebra, v přední axilární čáře,
5. paže – nad musculus triceps brachii v polovině vzdálenosti mezi akromiale a radiale,
6. záda – pod dolním úhlem lopatky,
7. břicho – v 1/3 vzdálenosti mezi omphalion a iliospinale anterior blíže k omphalion,
8. bok – nad hřebenem kosti kyčelní,
9. stehno – nad patellou,
10. lýtko I – pod fossa poplitea (Lehnert a kol., 2014).

Komponenty lidského těla u zdravých jedinců vyšetřujeme především vzhledem k pohybové aktivitě a nutriční intervenci. Rozpoznáváme tak, zda aktuálně nastavený tréninkový plán splňuje předem vymezené cíle. Velmi obdobně jsou tyto metody vhodné

ke zhodnocení úspěšnosti výživových strategií, vedoucích nejčastěji k hypertrofii svalové hmoty či redukcii tukové tkáně a sledování jejich vhodných poměrů. Z toho důvodu se ukazuje, že častá kontrola tělesné hmotnosti není žádoucí, neboť absolutně pomíjí tyto vzájemné poměry.

### **1.3 Výživová doporučení pro sportovce (metabolická charakteristika výkonu)**

Výživa ve sportu (i mimo něj) má svá specifika, ale především pro sportovce je zásadní tato specifika pochopit ve vztahu ke svému výkonu, potažmo udržitelné výkonnosti. Zdravotní hledisko sportu je mnohdy opomíjeno ve skrytu maximalizace sportovních výkonů. Ukazuje se, že výživa stále není ve sportu brána jako rovnocenný aspekt tréninkovým metodám. Především u mladého organismu by měla být zdravotní hlediska sportu a správné stravovací návyky prioritou. Výživa až na několik výjimek (obecně silový sport) je stále chápána jen jako prostředek regenerace, jenž má umožnit sportovci brzký návrat do tréninkového/zápasového procesu. Vyšší výkonnost je dána nejen správnými tréninkovými metodami se všemi aspekty, ale i specifickou stravou, odrážející nároky konkrétního sportu.

V rámci obecných informací je vhodné vymezit základní pojmy, se kterými výživa operuje. Základem správného fungování organismu sportovce je hledisko správných stravovacích návyků. Vyrovnaný poměr bílkovin, sacharidů, tuků, dostatečný příjem vitamínů a minerálních látek spolu s adekvátním pitným režimem a dostatečným množstvím energie nutně povedou k pohodlnému zvládnutí běžného života. Stejná pravidla platí i pro sportovce, ten ale k dodržování jídelníčku musí přistupovat se stejnou potřebou jako k tréninku. Výživa zajišťuje živiny potřebné pro zajištění materiálních a funkčních nároků organismu. Je to v podstatě souhrn procesů, jimiž živý organismus přijímá, zpracovává a využívá potravu. Vliv výživy a stravování na život člověka je naprosto zásadní, ale nemusí být pouze pozitivní, kdy příznivě posiluje zdravotní stav jedince. Při nedodržení zásad stravování či po požití zdravotně závadných potravin a pokrmů může i negativně ohrozit zdraví jedince (Kohout & Kotlíková, 2009).

Zásady zdravé výživy a otázka významu, co má potrava člověku přinést, jsou poměrně složité. Neustálý vývoj na poli zkoumání efektů složek výživy na psychické a fyzické zdraví člověka pomáhá zpřesňovat a cílit konkrétní poznatky, a především je vnášet do praktického života.

Je velmi vhodné a žádoucí, je-li výživa člověka vnímána jako nástroj prevence. Správně vyvážená a plnohodnotná strava pomáhá předcházet vzniku závažných neinfekčních onemocnění, jako jsou např. obezita, onemocnění srdce a cév či diabetes, ale i vzniku různých nádorů. Zdravá výživa pomáhá lidskému organismu zvládat průběh některých infekčních onemocnění (WHO, 2020).

Doporučení, která lze bez výhrad přijmout a která se táhnou jako pomyslná nit literaturou zabývající se výživou, potažmo kvalitou života jedince, jsou:

- pestrost stravy,
- omezení skrytých tuků, trans tuků, přídavných látek aj.,
- dostatečná pohybová aktivita,
- dostatečné množství ovoce a zeleniny, celozrnných výrobků a zakysaných mléčných výrobků,
- omezení soli a cukru,
- dostatečný (optimální) pitný režim,
- alkoholické nápoje v omezeném množství,
- použití známých a zdravotně nezávadných potravin,
- dodržování hygienických požadavků a prověřených technologických postupů (Kysel, 2019).

### 1.3.1 Trávení živin

**Sacharidy** obvykle pokrývají do 60 % CEP. Polysacharidy, řepný cukr (sacharóza) a mléčný cukr (laktóza) reprezentují nejčastější typy přijatých sacharidů, které se musí rozštěpit na monosacharidy, protože jen ty jsou vstřebatelné. Trávení sacharidů začíná již v dutině ústní.

Alfa-amyláza ptyalin rozkládá v neutrálním prostředí polysacharidy na oligosacharidy. V distální části žaludku je ptyalin inaktivován kyselou žaludeční šťávou, trávení sacharidů pak pokračuje až v tenkém střevě. V duodenu jsou polysacharidy působením alfa-amylázy ze slinivky břišní postupně štěpeny na oligosacharidy. Maltáza a isomaltáza dokončují štěpení až na konečný produkt, kterým je glukóza. Ta je vstřebána do slizniční buňky v oblasti jejunu a odtud pasivně do portální krve. Galaktóza má obdobný systém vstřebávání. Fruktóza je resorbována pomaleji než glukóza, a to pasivní difúzí po koncentračním spádu (Murray, 2002; Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Resorpce sacharidů probíhá z jejunu do portální krve díky aktivnímu symportu spojeného se sodíkovými ionty za pomoci přenašeče SGLT1 (Sodium-dependent glucose transporter). Enterocyty vstřebávají molekuly glukózy a galaktózy za pomoci glukózového transportéru GLUT2. Fruktóza přestupuje přes membránu enterocytů za asistence pasivního přenašeče GLUT5 bez závislosti na sodíkovém iontu (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Je-li některý z trávicích enzymů v deficitu, dochází k poruchám trávení a vstřebávání sacharidů. Typickým příkladem je laktózová intolerance způsobená deficitem laktázy (Silbernagl & Despopoulos, 2004; Zlatohlávek, 2019). Nadbytek mléčného cukru se ve střevech nestráví, střevní bakterie při jeho zpracování produkují plyny a dráždivé látky, které způsobují nadýmání a průjemy.

Vstup krevní glukózy do orgánů (játra, ledviny aj.) je zprostředkován přenašečem GLUT2 a je řízený intra a extracelulárními koncentracemi glukózy nezávisle na inzulínu. Přenašeč GLUT1 se objevuje v podstatě všude, nejvíce pak v erytrocytech a mozkových buňkách. I tento transport je nezávislý na inzulínu (Ledvina a kol., 2004). Obdobným mechanismem se odehrává přenos glukózy do mozku, zde je však přenašečem GLUT3. Buňkám tkání citlivým na inzulín (tkáň svalová a tuková) je krevní glukóza dodávána přenašečem GLUT4.

**Tuky** obvykle pokrývají do 20–30 % CEP, což odpovídá zhruba absolutnímu množství 80–100 g/den. Vzhledem k povaze a významu tuků pro organizmus člověka by dlouhodobě nemělo toto množství klesnout pod 20 % CEP. Jednotlivé typy lipidů a jejich zastoupení ve výživě člověka by měly reflektovat individuální odlišnosti životního stylu. Nelze šablonovitě doporučit stejné množství či poměr SFA (nasyčených mastných kyselin), MUFA (mono-nenasycených mastných kyselin), PUFA (poly-nenasycených mastných kyselin) vrcholovému sportovci jako nesportovci se sedavým způsobem života. Obecně se doporučuje pro běžnou populaci omezený příjem živočišných tuků a preference rostlinných tuků (ve vzájemném poměru 1 : 2/1 : 3). Příjem nasyčených mastných kyselin by neměl překročit 10 % CEP. Ideální poměr mezi omega-6 a omega-3 PUFA by měl být 5 : 2, obvykle však v tzv. západním typu diety dosahuje hodnot 15 : 1. Hlavní součástí přijímaných lipidů jsou tuky (triacylglyceroly), fosfolipidy a estery cholesterolu. Většina z těchto lipidů (až z 95 %) je rezorbována v tenkém střevě (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Vzhledem k tomu, že jsou tuky nerozpustné ve vodě, je jejich trávení a vstřebávání specifické. Pro optimální působení trávicích enzymů je nezbytná **mechanická emulgace** tuků, která jim zajistí relativně velkou povrchovou plochu ke štěpení. Tato emulgace probíhá především díky motilitě distálního žaludku. V tenkém střevě jsou dále

tuky za působení solí žlučových kyselin rozměňovány na micely, které opětovně poskytují větší povrchovou plochu umožňující enzymatické štěpení neboli **enzymatickou emulgaci** (Kittnar, 2020; Kysel, 2019). Výsledkem trávení triacylglycerolů jsou postupně diacylglyceroly, monoacylglyceroly a konečně glycerol a volné mastné kyseliny.

Mastné kyseliny s krátkým a středně dlouhým řetězcem (do C12) pronikají snadno membránou enterocytů do krevních kapilár a portální žilou se dostávají rovnou do jater. Rychlost vstřebávání MCT (medium chain triglycerides) je proto srovnatelná se sacharidy (Wang et al., 2018). Tento fenomén je některými autory považován v rámci sportovní výživy za určitou výhodu pro vytrvalostní sportovní výkon. Cleggová (2010) však ve své review tento efekt nepotvrdila. Mastné kyseliny s delším řetězcem se vstřebávají složitěji a pomaleji přes lymfatický systém ve formě chylomiker a do krevního oběhu se dostávají přes ductus thoracicus.

**Bílkoviny** obvykle pokrývají do 15–20 % CEP. Chemicky jsou bílkoviny složité látky, jejichž základním stavebním kamenem jsou aminokyseliny spojené mezi sebou tzv. peptidovou vazbou. Sled jednotlivých aminokyselin v bílkovinách je geneticky kódovaný transkripcí DNA na mRNA a poté translací nukleotidové sekvence mRNA na jednotlivé bílkovinné řetězce.

Celý proces od požití bílkovin přes jejich zpracování až po vstřebání trvá v průměru 3–5 hodin. Z 20 aminokyselin je nutné 9 přijmout potravou (esenciální aminokyseliny). Zbývající aminokyseliny jsou procesem transaminace v těle syntetizovány (Bartůňková, 2014).

Při trávení bílkovin dochází nejprve k procesu **denaturace**, kdy se naruší jejich terciární struktura. Díky tomu mohou trávicí enzymy snáze štěpit bílkovinné řetězce na polypeptidy, oligopeptidy a konečně na jednotlivé aminokyseliny. K procesu denaturace dochází nejčastěji při tepelné úpravě pokrmu (vaření, pečení aj.). Obecně platí, že denaturované bílkoviny podléhají trávení snáze než jejich nativní formy. Negativem denaturace je snížení výživové hodnoty vlivem poškození některých aminokyselin. Trávení bílkovin začíná v žaludku působením enzymu pepsinu, čemuž předchází aktivace kyselinou chlorovodíkovou usnadňující také denaturaci. Dalším žaludečním enzymem je chymozin katalyzující štěpení mléčné bílkoviny kaseinu a teprve poté se uplatní účinek pepsin. Trávenina vstupuje do tenkého střeva, kde začínají působit pankreatické enzymy trypsin a chymotrypsin. Dokončení procesu trávení se odehrává v kartáčovém lemu buněk sliznice tenkého střeva. Aminokyseliny a krátké peptidy se absorbují do enterocytu většinou pomocí specifických přenašečů. Intracelulárně se dodatečně krátké peptidy štěpí dipeptidázami. Část

bílkovin (asi 2 %) je nestravitelná a ani v tlustém střevě se neabsorbuje (Ledvina a kol., 2004; Kysel, 2019).

Z enterocytu dochází k uvolnění jednotlivých aminokyselin, ty se dostávají do vrátnicové žíly a vrátnicovým oběhem do jater, kde probíhá syntéza bílkovin de novo. Výjimku tvoří rozvětvené aminokyseliny (leucin, izoleucin, valin), které se v nezměněné podobě po průchodu játry využívají až v cílových orgánech (svaly, mozek). Aminokyseliny opouštějící játra jsou z tkání vychytávány především svaly. Transport je aktivní pomocí bílkovinných přenašečů a je inzulin-dependentní (Ledvina a kol., 2004).

Proteolytické enzymy, které se podílí na trávení bílkovin, jsou dvojího druhu. Endopeptidázy, mezi něž patří žaludeční a pankreatické enzymy, štěpí a hydrolyzují peptidy uvnitř převážně delších řetězců, naopak exopeptidázy odštěpují jednotlivé aminokyseliny od jejich dusíkatých a uhlíkových konců (karboxy- a amino- peptidázy) spíše kratších řetězců (Ledvina a kol., 2004).

Podle dalších dějů můžeme aminokyseliny dělit na:

- ketogenní – umožní vznik přímo acetoacetátu či acetyl-CoA a přes sérii meziproductů se mění na ketolátky; početně je jich méně a jen leucin s lysinem jsou čistě ketogenní,
- glukogenní – degradují na pyruvát či jiné složky Krebsova cyklu (mimo acetyl-CoA) a vstupují do cyklu trikarbonových kyselin vedlejšími metabolickými cestami (týká se většiny aminokyselin) (Ledvina a kol., 2004).

### 1.3.2 Energetický metabolismus živin

Kvantitativní neboli energetickou stránkou výživy rozumíme množství energie obsažené v jednotlivých potravinách. Energetická hodnota živiny se hodnotí maximálním ziskem tzv. makroergních molekul (ATP, cyklických fosfátů), které poskytují bezprostřední zdroj energie pro jakékoliv chemické reakce probíhající v organismu člověka. Reálná spotřeba energie je odvislá od schopnosti živinu vstřebat od její metabolické přeměny, transportu a způsobu využití v cílové buňce. Jednoduchým příkladem je rozdíl v energetické využitelnosti molekuly glukózy za rozdílných podmínek – aerobních nebo anaerobních.

Mnoho složek výživy neobsahuje žádnou energetickou hodnotu – voda, minerály, vitamíny, ale třeba i dietní vláknina. Energetickými zdroji v organismu jsou pouze hlavní makroživiny, tedy bílkoviny, sacharidy a tuky a jejich chemické vazby, v nichž je energie vázána. Metabolickými procesy vedoucími k rozpadu těchto vazeb získává organismus



energii potřebnou k veškerým činnostem člověka, ale i energii nutnou k fungování jednotlivých orgánů a orgánových soustav. Každá z makroživin se liší množstvím energie, která se v rámci oxidace uvolňuje, a proto i množství potravy nutné k udržení energetické rovnováhy závisí na její skladbě (Sucharda, 1995).

### **Metabolismus sacharidů**

Procesem trávení se sacharidy ve všech svých formách rozštěpí na monosacharidy. Ty jsou poté absorbovány v tenkém střevě, ve střevních klcích a transportovány do jater portální žilou. Zjednodušeně lze říci, že veškerý metabolismus sacharidů se koncentruje na metabolismus glukózy (Bartůňková, 2014).

Hlavním zdrojem energie pro metabolismus lidského organismu je glukóza. Hladina glykémie (koncentrace glukózy v plazmě) je dána jejím využitím (spotřebou) na jedné straně a na druhé její dodávkou (příjmem). V rámci metabolismu glukózy rozlišujeme několik dějů:

- glykolýza – odbourávání glukózy, jež může probíhat anaerobně (v erytrocytech, dřeni ledvin či v kosterním svalstvu) za vzniku laktátu, nebo aerobně – oxidativně – (ve většině orgánů a v kosterním a srdečním svalstvu);
- glykogeneze – syntéza glykogenu z glukózy, jejímž cílem je uskladnění glukózy do zásoby a udržování stálé glykémie; ve svalech slouží glykogen pouze pro lokální energetické nároky;
- glykogenolýza – opačný proces glykogeneze neboli rozklad glykogenu na glukózu;
- glukoneogeneze – novotvorba glukózy z nesacharidových látek, z aminokyselin, laktátu a z glycerolu, produktu katabolizmu tuků;
- lipolýza – odbourávání tuků, jež poskytuje glycerol a volné mastné kyseliny pro glukoneogenezi (Silbernagel & Despopoulos, 2004).

Metabolismus glukózy, a tedy i výše uvedené děje jsou řízeny několika hormony, a to především slinivky břišní a nadlečin:

- Glukagon – vylučován z A-buněk pankreatu např. při hladovění, při déletrvající pohybové aktivitě; stimuluje glykogenolýzu v játrech, čímž zvyšuje/normalizuje hladinu glykémie mezi jídly či při delším fyzickém výkonu. Je antagonistou inzulínu. Podporuje glukoneogenezi.
- Inzulín – tvoří se v B-buňkách pankreatu, snižuje glykémii, přispívá k ukládání glukózy do zásoby, především v játrech, podporuje tvorbu tuků, pomáhá vstupu

glukózy do buněk kosterních svalů. Ve sportu je mnohdy zneužíván pro svou anabolickou funkci – ukládání aminokyselin v podobě bílkovin do kosterního svalstva, podněcuje růst a lipogenezi.

- Kortizol – hormon kůry nadledvin, zvyšuje koncentraci glukózy v krvi díky aminokyselinám získaných katabolizmem tkáňových bílkovin. V rámci reakce na stres mobilizuje energetický metabolismus a podporuje intenzitu srdečního výkonu.
- Adrenalin – hormon dřene nadlewin, připravuje organismus na zátěž, zvyšuje glykémii, podporuje syntézu glukagonu. Podporuje katabolizmus tuků i glykogenu a použití vzniklých produktů v rámci glukoneogeneze (Silbernagel & Despopoulos, 2004).

Mimo tyto výše uvedené hormony ovlivňují metabolismus sacharidů i dva hormony slinivky břišní, produkované D-buňkami: somatostatin a somatotropin (Silbernagel, Despopoulos, 2004).

### **Metabolizmus tuků**

Proces získávání energie z tuků je znám jako  $\beta$ -oxidace (oxidace probíhá na C3 neboli v místě  $\beta$ -uhlíku). Vyšší mastné kyseliny jsou pro získání energie klíčové. Důvodem je procentuálně nejvyšší obsah vodíku v řetězci, podstatný pro získání energie. Metabolické děje se odehrávají v matrix mitochondrií v úzké souvislosti s dýchacím řetězcem.  $\beta$ -oxidace je sled opakujících se reakcí, kdy se uhlíkový řetězec neustále zkracuje vždy o dva atomy uhlíku, které vstupují do dalších reakcí jako acetyl-CoA. Každý takto metabolizovaný dvouhlíkatý zbytek vstupuje do sledu dalších cyklicky se opakujících reakcí. Jeden takový cyklus poskytuje ze 2 molekul redukovaných koenzymů  $FADH_2$  a  $NADH$  v dýchacím řetězci 5 molekul ATP. Celkově získání energie závisí na délce molekuly mastné kyseliny, která určuje počet proběhlých cyklů betaoxidace. Je nutné ještě připočítat využití acetyl-CoA v Krebsově cyklu a odečíst 2 molekuly ATP na aktivaci mastné kyseliny. Orientačně pak lze celkový energetický obrát vyjádřit jako:

<b><math>\text{počet cyklů} \times 5 \text{ ATP plus počet vzniklých acetyl-CoA} \times 12 \text{ ATP}</math></b>
---

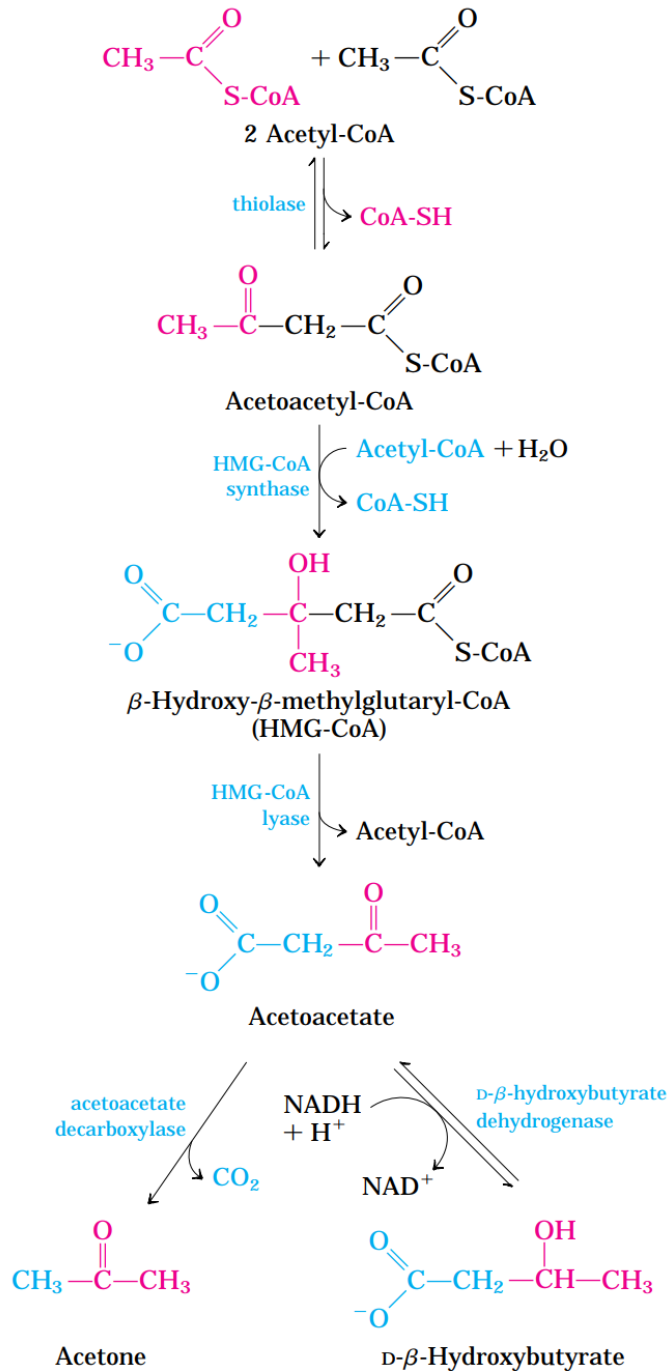
Výpočet je jen hrubým propočtem získání ATP, neboť část ATP slouží k aktivaci reakce a dále některé molekuly acetyl-CoA jsou v játrech metabolizovány na ketolátky. I přesto je důležité si uvědomit, jak velký je získání energie poskytují tuky ve srovnání s jinými substráty. Je potřeba brát dále v potaz odlišnost  $\beta$ -oxidace u nenasycených mastných kyselin,

kteřá neprobíhá tak „jednoduše“ z důvodu přítomnosti dvojných vazeb. Zde poté hrají roli enzym isomeráza, jež převádí vazbu cis na trans a umožňuje tak pokračování běžné oxidace (Ledvina a kol., 2004).

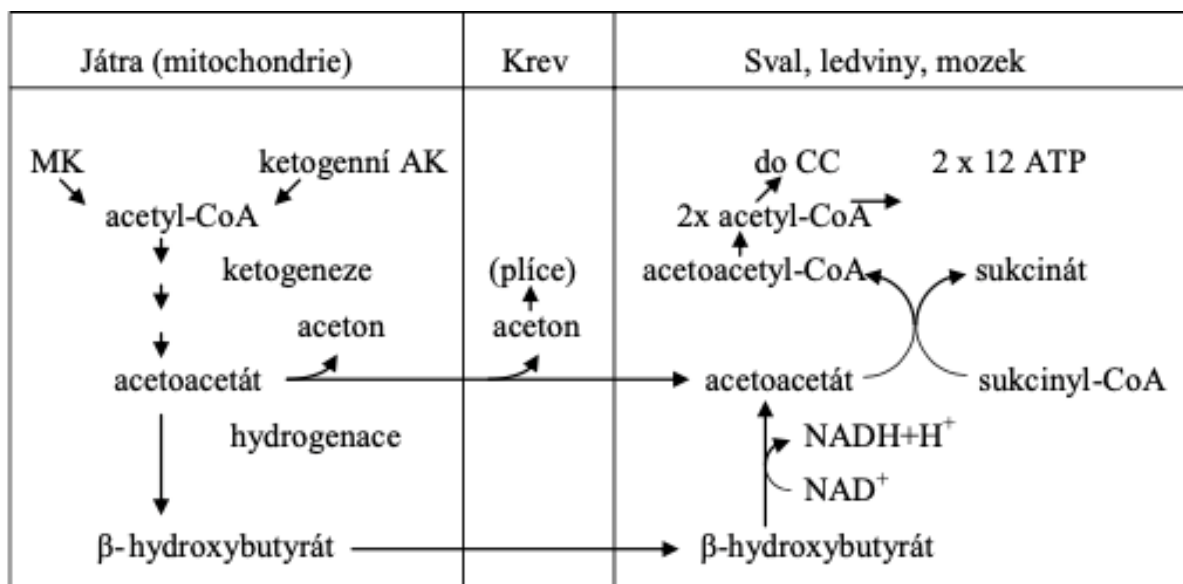
Celý proces probíhá za aerobních podmínek a z mastné kyseliny nezbyde finálně nic, neboť vyšší mastné kyseliny mají sudý počet uhlíků. Transport vyšších mastných kyselin do mitochondriální matrix umožňuje hydroxykyselina karnitin, která slouží jako specifický přenašeč. Karnitin je obsažen především v masných a mléčných zdrojích (Ledvina a kol., 2004) a často ho používají sportovci jako doplněk stravy ke zlepšení sportovního výkonu. Podle review Karlicové et al. (2004) karnitin skutečně zvyšuje maximální spotřebu kyslíku a tím i vytrvalostní výkon.

V případě, že ve stravě jedince chybí sacharidy nebo sportovec dlouhodobě hladoví nebo drží nízkosacharidovou dietu, je produkovaný acetyl-CoA spotřebováván v rámci **ketogeneze**, místo aby byl využit k tvorbě energie v Krebsově cyklu. Za ketolátky jsou označovány tři substance: **beta-hydroxybutyrát, aceton a acetoacetát**. Ketogeneze se odehrává výhradně v játrech. Ketózu lze identifikovat jako proces adaptace na nedostatek glukózy či glykogenu v těle či jako reakci na neléčený diabetes, kdy ketolátky vznikají díky zvýšenému využívání tuků jako zdroje energie, protože nízký počet inzulínových receptorů neumožňuje vstup glukózy do buněk. Úlohou ketolátek je být náhradním metabolickým palivem především pro srdeční a kosterní sval, ale i pro ledviny. V delším časovém horizontu jsou ketolátky energetickým palivem i pro mozkovou tkáň. Utilizace neprobíhá v játrech, ale vždy v periférii (Laffel, 1999; Ledvina a kol., 2004).

Obrázek 6 Vznik ketolátek z acetyl-CoA. U zdravých jedinců se ketolátky vytvářejí v relativně nízké míře. V případě hladovění nebo u nekompensovaného DM se však hromadí acetyl-CoA. V této situaci thioláza katalyzuje kondenzaci dvou molekul acetyl-CoA na acetoacetyl-CoA. Reakce tvorby ketolátek probíhají v matrixu mitochondrií jater (Nelson & Cox, 2001).



Obrázek 7 *Utilizace ketoláték. Aceton je produkován v menším množství než ostatní ketolátky, je posléze vydechován. Acetoacetát a  $\beta$ -hydroxybutyrát jsou přenášeny krví do tkání mimo játra (extrahepatické tkáně), kde jsou přeměněny na acetyl-CoA a oxidovány v citrátovém cyklu poskytujícím značnou část energie, kterou potřebují tkáně, jako jsou svaly kosterního a srdečního svalu a kortex ledvin. Mozek, který upřednostňuje glukózu jako palivo, se dokáže přizpůsobit využívání acetoacetátu nebo  $\beta$ -hydroxybutyrátu za podmínek hladovění, kdy není glukóza k dispozici (Ledvina a kol., 2004, Nelson & Cox, 2001).*



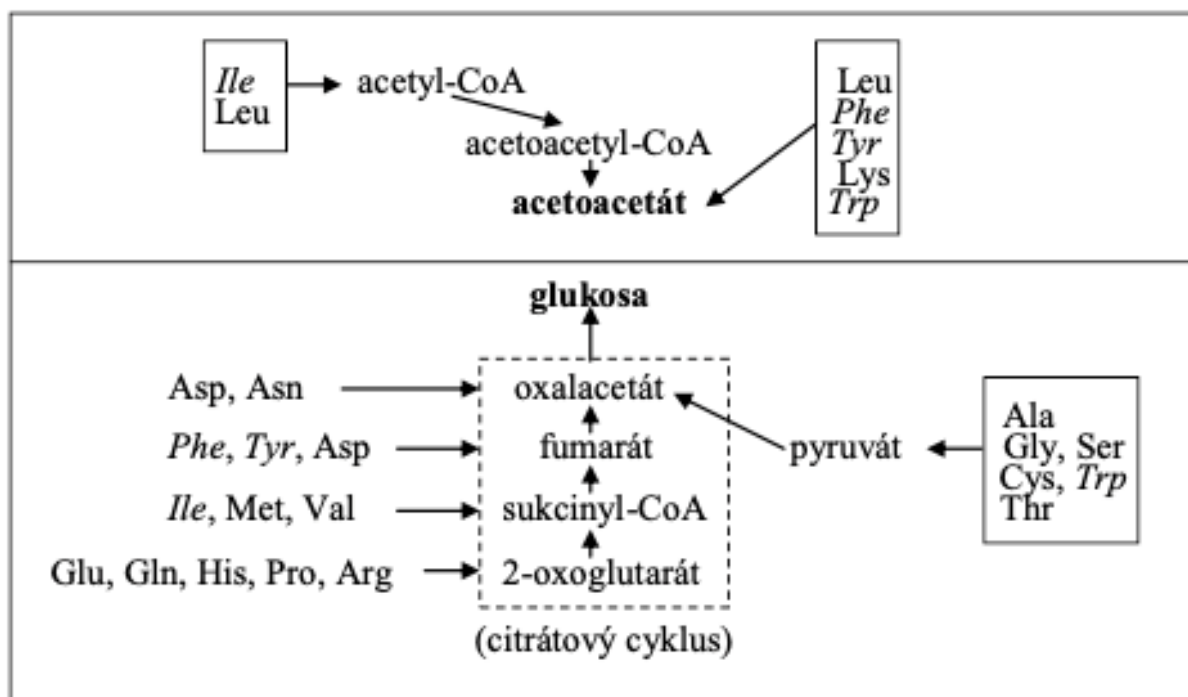
### Metabolismus bílkovin

Přestože ve specifických případech mohou být i bílkoviny využity jako jeden ze zdrojů energie, primární funkce bílkovin je jiná. Poskytuje stavební látky pro syntézu enzymů, hormonů, stavbu buněk apod. Reakce aminokyselin jsou:

- obecné – transaminace, dekarboxylace, oxidační deaminace,
- speciální – navázání aminokyselin do Krebsova cyklu či tvorba ketoláték (Ledvina a kol., 2004; Bartůňková, 2014).

Prvním krokem při štěpení aminokyselin je víceméně vždy odstranění aminoskupiny. Tato aminoskupina se uvolňuje jako amoniak (jenž se přeměňuje na močovinu) a je vyloučen močí či jako akceptor (2( $\alpha$ )-oxokyselina) v procesu transaminace, která se týká většiny aminokyselin. Bartůňková (2014) dále uvádí, že z 1 molu aminokyselin se v Krebsově cyklu uvolní přibližně 40 molů ATP (Ledvina a kol., 2004; Bartůňková, 2014).

Obrázek 8 *Reakce různých typů aminokyselin a jejich využití (Ledvina a kol., 2004)*



### Zdroje energie svalové kontrakce – energetické zajištění výkonu

Podstatnou hodnotou u jakéhokoliv typu zatížení jsou energetické substráty, které se liší dle délky trvání dané zátěže. Při prodlužující se délce sportovního zatížení se velmi výrazně mění zdroje, které organismus využívá ke krytí zvýšených energetických nároků.

Zdroje energie jsou:

- makroergní fosfáty – ATP (pohotovostí zdroj), CP (zásobní zdroj),
- makroergní substráty – potravou přijímané sacharidy, tuky, bílkoviny a metabolickými procesy modifikované do vhodných forem (Kohlíková, 2004).

Základním substrátem, který je využíván v rámci svalové kontrakce je adenosintrifosfát (ATP). Zásoba ATP ve svalové buňce je velmi omezená a vystačí na několik málo svalových kontrakcí. Je tedy nutné spotřebovávaný ATP průběžně obnovovat. Intracelulární koncentrace ATP je tak relativně neměnná. K obnově ATP slouží:

- štěpení kreatinfosfátu (CP) – kreatinkináza velmi rychle regeneruje adenosindifosfát (ADP) vzniklý štěpením ATP na adenosintrifosfát. Zásoba CP poskytuje organismu energii pro krátkodobý výkon, po dobu 10–20 s;
- anaerobní glykolýza – uplatňuje se cca od 30 s, ve svalech se glykogenolýzou uvolní glukóza, která se aktivuje na glukózo-6-fosfát a přes několik meziproductů se mění na kyselinu mléčnou (výtěžnost 3 moly ATP). Laktát je

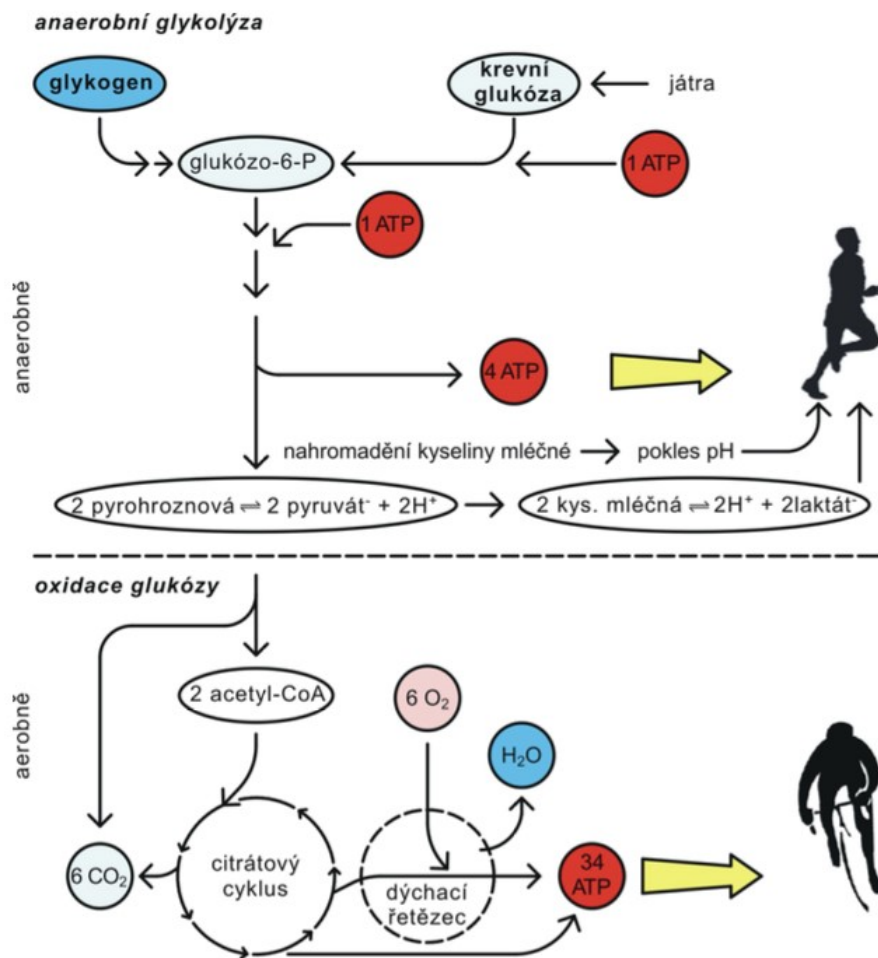
- v rámci lehké aktivity dále metabolizován v srdci a játrech, přitom se spotřebovává vodíkový iont (vzniká při disociaci kyseliny mléčné na laktát);
- aerobní oxidace glukózy – umožňuje dlouhodobé vytrvalé výkony, neboť aerobní oxidace glukózy poskytuje 36–38 molů ATP. Důležitá podmínka je konstantní srdeční frekvence. Jako tzv. „mrtvý bod“ je označována situace přechodu od anaerobní glykolýzy k aerobní oxidaci;
  - oxidace mastných kyselin – v rámci výkonu trvajícího od 20–30 m podíl lipolýzy na uhrazení energie stoupá. Zisk ATP se liší dle délky řetězce mastné kyseliny. U vyšších mastných kyselin, např. u C16 (kys. palmitová), je až 130 molů ATP. Výhodou je setrvalý vysoký zisk energie („nevyčerpatelnost“ tukových zásob), nevýhodou je malá rychlost takového zisku energie (Ledvina a kol., 2004);
  - asi po 90 minutách vytrvalostní zátěže začíná organismus získávat energii i glukoneogenezí z aminokyselin; tento proces zatěžuje metabolismus a není zdaleka tak efektivní jako aerobní glykolýza (k zisku 1 molekuly glukózy se spotřebuje 12 molekul ATP); organismus se tak brání úplnému vyčerpání svalového glykogenu

V situaci, kdy sportovec pokračuje ve vytrvalostním výkonu a tepová frekvence trvale stoupá, je sice nedostatek energie přechodně uhrazen anaerobní regenerací ATP, nicméně v tomto objemu již laktát (spotřebovávající vodíkový iont viz výše) není kompletně odbouráván a v organismu se hromadí vodíkové ionty. Pokud dojde k nárůstu koncentrace laktátu nad 4 mmol/l (označované jako anaerobní práh), poté již není možné předpokládat dlouhé trvání výkonu. Díky poklesu pH (laktacidóza) jsou stále více utlumovány chemické reakce nezbytné pro svalovou kontrakci, počíná absence ATP a tím rychlá únava a sportovec je nucen pohybovou aktivitu ukončit.

Únava je charakterizována jako:

- periferní – vyčerpání energetických zásob a současně akumulace produktů látkové přeměny ve svalech,
- centrální – svalové bolesti znemožňují trvání pohybu i při sebevětší motivaci ve výkonu pokračovat, mozek dá vynucený pokyn k ukončení výkonu (Silbernagel & Despopoulos, 2004).

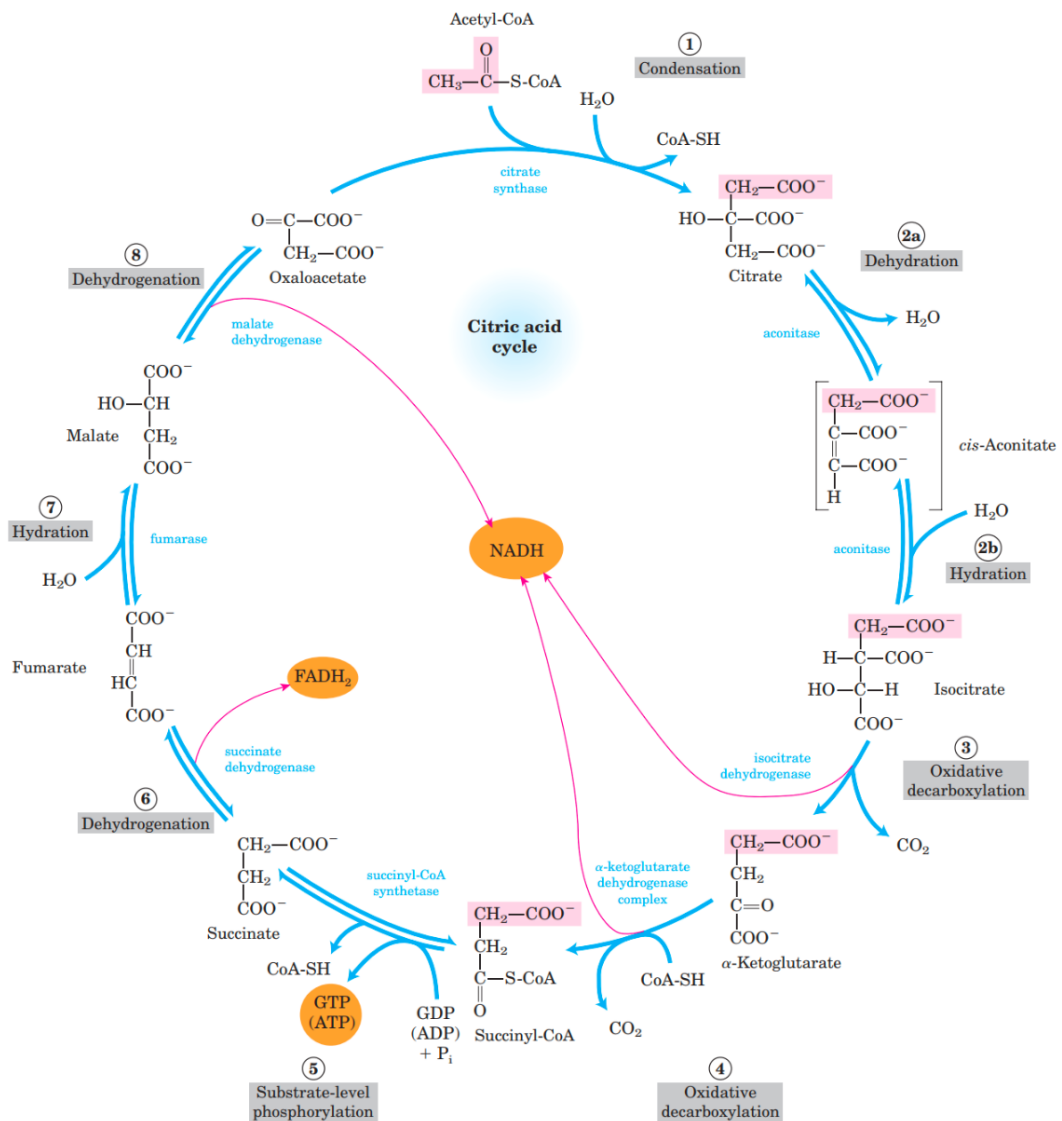
Obrázek 9 Energetické krytí svalové práce (Bernaciková, 2012)



Nelze opomenout **Krebsův cyklus** (citrátový cyklus), jehož význam je především energetický. Vstupním metabolitem je acetyl-CoA, terminální produkt katabolizmu všech makroživin, který je transformován na oxid uhličitý a tzv. metabolickou vodu. Význam Krebsova cyklu spočívá mimo jiné v tom, že v něm dochází k redukci koenzymů FAD a NAD na FADH<sub>2</sub> a NADH. Teprve dýchací řetězec je hlavním procesem, kde vzniká nejvíce molekul ATP. Princip dýchacího řetězce je ten, že baterie 4 enzymů lokalizovaných ve **vnitřní mitochondriální membráně** „vyhazuje“ do mezimembránového prostoru vodíkové protony a do mitochondriální matrix elektrony. Vzniká tak jev, který Peter Mitchell (Nobelova cena 1978) označil za chemiosmotický potenciál. Pátým enzymem dýchacího řetězce je ATP-syntáza, která využívá energii tohoto potenciálu k syntéze adenzinotrifosfátu z ADP a molekuly kyseliny fosforečné (Mitchell, 1961).



Obrázek 10 *Krebsův cyklus (Nelson & Cox, 2001)*



### Energetické substráty při zátěži v závislosti na různé délce trvání

Zvyšující se nároky na zabezpečení energetických požadavků vyvolaných pohybovou aktivitou jsou odvislé od délky trvání sportovní zátěže.

### Rychlostní zátěž

Touto zátěží jsou myšleny např. sprinty na vzdálenost 100 až 200 metrů, u kterých je doba trvání v případě vrcholových atletů zhruba 10 a 20 s. Jako zdroje energie jsou využívány tzv. makroergní fosfáty – adenosintrifosfát (ATP) a kreatinfosfát (CP). Dříve se považoval tento druh zátěže za tzv. typ alaktátové zóny (dnes je prokázáno, že anaerobní glykolýza s tvorbou laktátu se zapojuje do metabolických procesů už během prvních sekund zátěže, ale nejde o proces dominantní). Při rychlostní zátěži či vysoce intenzivních cvičeních

vystačí rezervy ATP pouze na několik sekund, resyntéza ATP je ovšem velmi rychlá. K obnově ATP je využíván kreatinfosfát a rychlost této obnovy je vysoká (řádově sekundy) (Vilikus a kol., 2012).

### **Rychlostně-vytrvalostní zátěž**

Jako příklad rychlostně-vytrvalostní zátěže se uvádí běh na 400 metrů a podobné typy pohybového zatížení. Jde většinou o dobu trvání 45–60 s. U tohoto druhu zátěže a těchto výkonů se jako zdroj k obnově ATP kromě CP využívá především glukóza, jež se spaluje formou anaerobní glykolýzy za vzniku kyseliny mléčné. Při tomto typu zatížení, které je stále velmi intenzivní, není možné udržet intenzitu výkonu na úplném maximu, neboť rychlost resyntézy ATP ze sacharidových zdrojů je výrazně pomalejší (přibližně 10×), než z CP. Anaerobní glykolýza je reakce, při které dochází ke štěpení glukózy na kyselinu mléčnou – laktát. Energetickým substrátem pro anaerobní glykolýzu je zásobní polysacharid glykogen. Nachází se jednak v samotných kosterních svalech (celkem cca 250–350 g), ale také v játrech (cca 80 g). Rychlostně vytrvalostní zátěž je možné opakovat ve stejné intenzitě a kvalitě nejdříve asi po jednom dni odpočinku. Za tu dobu se kompletně obnoví zásoby makroergních fosfátů a ze svalů se odstraní všechny laktát (Vilikus a kol., 2012).

### **Krátkodobá, střednědobá a dlouhodobá vytrvalostní zátěž**

**Krátkodobou vytrvalostní zátěž** tvoří například běhy na 800 metrů nebo aktivity podobně odpovídající intenzity. Doba trvání je přibližně v rozmezí mezi 105–120 s. Jako hlavní zdroj pro obnovu ATP se využívá především glukóza mechanismem anaerobní glykolýzy. Při krátkodobé vytrvalostní zátěži se v těle stále velmi intenzivně tvoří laktát.

**Střednědobá vytrvalostní zátěž** představuje trénink či výkon, jako jsou například běh na 1500 až 5000 metrů. Doba trvání střednědobé zátěže je zhruba mezi 3:30 až 13 minutami. Jako zdroj k obnově ATP se využívá především glukóza metabolizovaná oxidativní cestou, tedy za využití molekulárního kyslíku. Znamená to tedy, že se tělo a jeho organismus pohybují především v tzv. aerobní zóně zatížení. Oxidativní fosforylace už zcela dominuje nad anaerobní glykolýzou, tvorba laktátu již není tak intenzivní a organismus dokáže již během zátěže kyselinu mléčnou průběžně odbourávat (jestliže intenzita a úroveň dané zátěže nepřesáhne tzv. anaerobní práh). To se většinou děje až při dokončování dané zátěže při jejím finiši. U tohoto druhu zatížení se stále ještě jako zdroje potřebné energie nevyužívají lipidy (Vilikus a kol., 2012).

**Dlouhodobá vytrvalostní zátěž** je prezentována výkony, které se pohybují na hranici 5000 metrů až 21 kilometrů uběhnuté vzdálenosti, nebo jde o zátěž trvající delší

časový úsek než 13 až 60 minut. Nejprve se jako zdroj obnovy ATP využívá glukóza metabolizovaná oxidativní cestou a poté tělo začíná využívat lipolýzu, což je vlastně využití energetických substrátů v podobě tuků (dochází k tomu přibližně po 20–30 minutách). Podíl využívání zdrojů energie formou lipolýzy se zvětšuje s prodlužující se zátěží. Pokud při výkonu dojde k poklesu rychlosti a intenzity, je to z důvodu vyčerpání glykogenu, protože resyntéza ATP z lipidových zdrojů je asi 20× pomalejší než z kreatinfosfátu a asi 2× pomalejší než ze sacharidových zdrojů. Proces lipolýzy můžeme podpořit při samotném výkonu užitím určitých doplňků stravy. Zde se stále ještě jako zdroj energie nevyužívají aminokyseliny (Vilikus a kol., 2012).

### **Velmi dlouhá vytrvalostní zátěž**

Jde o zátěž velmi dlouhou, jako je například maratónský běh, nebo extrémní sportovní výkony, jako jsou třeba různé dlouhotrvající překážkové závody, extrémní triatlony a jiné podobné disciplíny trvající kolem 2–4 hodin. Zdrojem ATP je tady především glukóza metabolizovaná oxidativní cestou a také hlavně proces lipolýzy. Přibližně po 90 minutách zátěže se jako zdroj energie dostávají do procesu i aminokyseliny a nastává tzv. glukoneogeneze. Jde o „nouzový“ metabolický proces organismu. I když intenzita dané zátěže a tím i výkon sportovce s přibývajícimi minutami postupně zdatelně klesají, právě proces glukoneogeneze umožní sportovci dál pokračovat ve výkonu. Snahou by tedy mělo být vytvořit si před závodem/tréninkem co největší zásoby svalového glykogenu, aby se proces glukoneogeneze co nejvíce oddálil (různé formy sacharidové superkompenzace). Doporučený trojpoměr živin pro vytrvalostní sportovce: sacharidy 70 %; bílkoviny 12 %; tuky 18 % (Vilikus a kol., 2012).

### **Silová zátěž**

Siloví sportovci potřebují k vybudování většího objemu svalů a s tím i zvýšení síly vhodně doplňovat zejména bílkoviny. U rekreačních nebo kondičních sportovců by k tomu měla stačit běžná strava, která by měla pokrýt příjem bílkovin cca 1,2 g na kg tělesné hmotnosti denně. U profesionálních a vrcholových sportovců se za horní hranici považuje dávka 1,8–2,0 g bílkovin na kg tělesné hmotnosti denně. Někteří siloví sportovci se snaží docílit co nejvyššího příjmu bílkovin (např. až 4 g na kg denně). Tak vysoký příjem už ale není organismus schopen zakomponovat do svalových proteinů, a proto je buď využívá jako energetické substráty, nebo je transformuje na zásobní tuky, ukládá je v podkoží a následkem toho sportovec tloustne (Vilikus a kol., 2012).

Obecně platí, že u silových sportovců je velmi důležité se zaměřit na správný podíl příjmu bílkovin. Je potřeba rozdělit stadia tréninku na úvodní objemovou fázi, kdy bude spotřeba bílkovin a množství přijímaných živin větší než ve fázi závěrečné. V případě silových sportů a s nimi spojeného vysokého příjmu bílkovin je nutné řešit otázku trávení a zatížení trávicího traktu. Siloví sportovci několik týdnů před soutěží zvyšují příjem bílkovin až na 60 % CEP (!). Tak extrémní dietu je důležité držet jen co nejkratší dobu (řádově týdny) a současně ve stravě dodávat dostatečné množství vlákniny jako prevenci obstipace, hnilobné dyspepsie, divertikulózy tlustého střeva a v neposlední řadě i jako prevenci zvýšeného rizika kolorektálního karcinomu (McCullough & Giovannucci, 2004). Přímou korelaci mezi příjmem masa a incidencí kolorektálního karcinomu publikovali již v roce 1975 Armstrong a Doll. Doporučený trojpoměr živin pro silové sportovce: sacharidy 55 %; bílkoviny 30 %; tuky 15 % (Vilikus a kol., 2012; Kysel, 2019).

### **Superkompenzace**

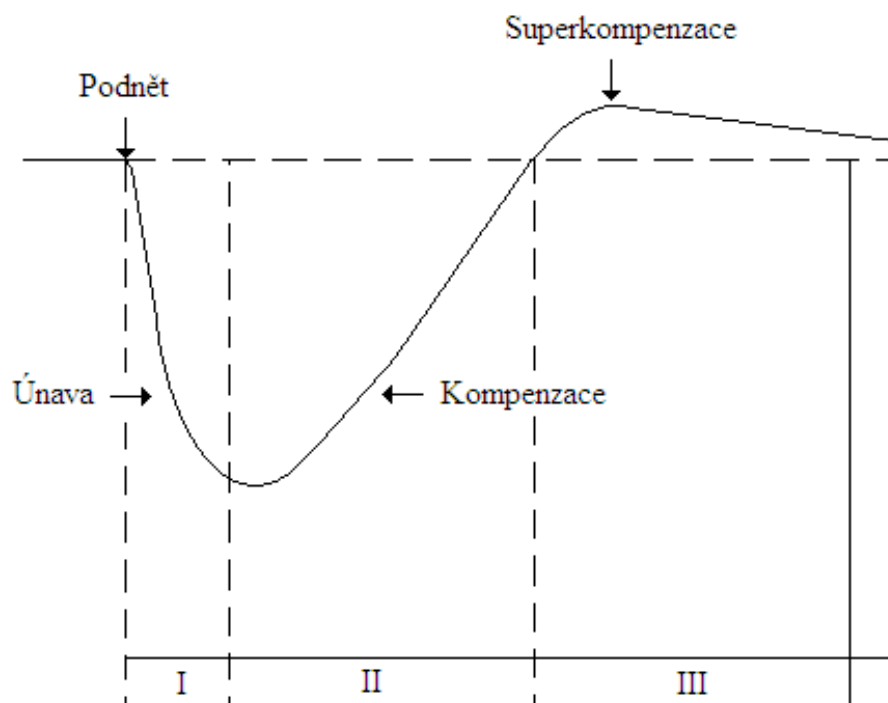
Superkompenzace je jedním z klíčových pojmů, který by měl sportovec znát, neboť je základem tréninkového procesu. Zjednodušeně ji lze vysvětlit jako střídání zatížení a odpočinku, přičemž je velmi důležitý timing obou fází, aby nedocházelo k přetrénování či naopak desadaptaci. Principem superkompenzace je schopnost lidského organismu reagovat na zvýšenou zátěž zejména doplněním energetických zdrojů a resyntézou bílkovinných struktur (svaly) na vyšší než předzátěžovou úroveň. Doba regenerace je dle Bernacikové (2012) odvislá od:

- typu zatížení, charakteru tréninku,
- pohlaví, věku,
- výživy (i suplementace),
- typu regenerace (pasivní vs. aktivní),
- dalších proměnných (životní styl, úroveň stresu, medikace aj.).

**Sacharidová superkompenzace** je specifická výživová strategie, jejímž cílem je tvorba až dvojnásobného objemu svalového glykogenu. V rámci sportovních odvětví je využívána nejčastěji ve dvou sportovních odvětvích – v silovém (estetickém odvětví např. kulturistika) a vytrvalostním sportu. Silový sport využívá tohoto efektu pro zvětšení a zvýraznění objemu svalů. Ve vytrvalostním sportu jde naopak o maximalizaci glykogenových zásob jakožto zásob energetických pro daný svalový výkon. Sacharidová superkompenzace se zařazuje v posledním týdnu před plánovaným závodem či soutěží. Musí jí nutně předcházet období sacharidové hypoalimentace (příjem sacharidů do 10 % denní

energetické potřeby) trvající zhruba 3 dny. Poté následuje druhá fáze, sacharidová hyperalimentace po dobu 2–3 dnů, jejímž základem je naopak vysoký příjem sacharidů (až 75 % denní energetické potřeby) a s tím spojená dostatečná hydratace (Maughan et al., 1997; Vilikus a kol., 2012). Sacharidovou superkompencací se jako první zabývala skandinávská škola reprezentovaná Bergströmem, Saltinem (1967) a dalšími. Podle Burkeové (2017) je možné touto metodou docílit až zdvojnásobení zásob svalového glykogenu cca z  $90 \text{ mmol.kg}^{-1}$  až na  $180 \text{ mmol.kg}^{-1}$  mokré váhy.

Obrázek 11 *Superkompenzace*. Na ose y je znázorněna principiálně (bez uvedení jednotek) koncentrace glykogenu ve svalech během tréninku (podnět) a po tréninku ve fázi odpočinku, kdy dochází k obnovení zásob svalového glykogenu na vyšší úrovni, než byla výchozí (Bernaciková, 2012).



#### 1.4 Dietní režimy s omezením sacharidů

Jednou ze tří hlavních makroživin jsou sacharidy, které zároveň patří mezi nejrozšířenější organické látky na zemi. Všechny vyšší organismy jsou na příjmu energie vázané v chemických vazbách závislé. Základními funkcemi sacharidů jsou:

- **Energetická** – pohotovostní zdroj energie, dále energetická zásoba ve formě jaterního a svalového glykogenu.

– **Strukturální**

- spolu s proteiny (glykoproteiny) tvoří základ chrupavčitých tkání a kloubů a spolu s tuky (glykolipidy) jsou nezbytnou součástí buněčných membrán organismu;
- nositelkou genetické informace je makromolekula DNA, která je tvořena dvěma řetězci nukleových bází (adenin A, guanin G, cytosin C, thymin T); součástí každého nukleotidu je pětiuhlíkatý sacharid deoxiribóza; nukleotidy jsou vždy složeny z deoxyribózy, fosfátové skupiny a jedné ze čtyř nukleových bází.

- **Funkční** – nestravitelné sacharidy podporují střevní mikroflóru a tím správnou funkci střev (Zlatohlávek, 2019).

Sacharidy jsou zastoupeny v lidské potravě od 50 do 80 % CEP. Toto velké rozpětí je dáno odlišností ve způsobu stravování jednotlivých kultur. Další rozdíl je v poměru jednoduchých a složených sacharidů ve stravě. Pojem cukry se používá pro jednoduché sacharidy (mono a disacharidy). Za minimální příjem se považuje 100–150 g glukózy denně, neboť jen mozek potřebuje denně 100 g glukózy, dále červené krvinky, kostní dřev a jiné tkáně jsou na glukóze také závislé.

Sacharidy jsou sloučeniny uhlíku, vodíku a kyslíku, lišící se svou strukturou a velikostí molekuly. Energeticky využitelné sacharidy jsou téměř výhradně hexózy. Monosacharidy se vyskytují převážně v ovoci, medu či zelenině, mají sladkou chuť a rozdílnou sladivost. Mezi monosacharidy patří:

- Glukóza – neboli hroznový cukr, je to přímý zdroj energie, pokud není v potravě přítomen, vzniká novotvorbou (glukoneogeneze) z aminokyselin, laktátu i tuků. Pokud je jeho příjem vysoký, část se uloží do jaterního a svalového glykogenu jako rezerva a nadbytek se ukládá ve formě tukových zásob.
- Fruktóza – neboli ovocný cukr je nejsladší z monosacharidů, vstřebává se pomaleji než glukóza, nicméně v játrech se stejně konvertuje na glukózu. Fruktóza nezvyšuje inzulínovou sekreci.
- Galaktóza – je součástí mléčného cukru.

Disacharidy jsou tvořeny dvěma hexózami:

- Sacharóza – řepný, třtinový či stolní cukr je složen z glukózy a fruktózy.
- Laktóza – je mléčný cukr složený z glukózy a galaktózy. Lidské mateřské mléko obsahuje až 7 % laktózy oproti polovičnímu množství v kravském mléku.

- Maltóza – neboli sladový cukr je sloučenina dvou molekul glukózy. Nachází se v obilném sladu (Martinča & Kysel, 2018).

Monosacharidy a disacharidy jsou označovány jako jednoduché sacharidy neboli cukry. Oligosacharidy jsou tvořeny 2–10 cukernými jednotkami. Ve významném množství se objevují v luštěninách.

Polysacharidy jsou tvořeny více jak 10 cukernými jednotkami a dělíme je podle toho, zda mohou být rozštěpeny lidskými amylázami na stravitelné (využitelné) a nestravitelné (vláknina). Jiné dělení polysacharidů je na zásobní (škrobovité), což odpovídá polysacharidům stravitelným, a dále vláknité neboli stavební. Mezi zásobní polysacharidy patří rostlinný škrob a živočišný glykogen. Rostlinné škroby jsou hlavní složkou lidské výživy a mezi jejich hlavní zdroje patří brambory, rýže či obiloviny. Živočišným polysacharidem je glykogen, jenž je vázaný jednak v játrech a jednak ve svalech. Průměrný člověk má ve svém těle přibližně 400 g glykogenu, z čehož 1/3 je vázaná v játrech a zbylé 2/3 v kosterních svalech. Sportovci dokáží tyto zásoby zdvojnásobit. Stavební polysacharidy neboli vláknité polysacharidy (celulóza a chitin) patří k nerozpustným typům vlákniny a mají protektivní efekt v trávicím systému. Nelze opomenout polysacharid inulin, který je zdrojem energie pro střevní mikroflóru, a je proto řazen k významným přírodním prebiotikům (Martinča & Kysel, 2018).

Polysacharidy se musí rozštěpit na monosacharidy, protože jen ty jsou vstřebatelné. Dutina ústní je prvním místem, kde se sacharidy začínají trávit díky působení enzymu ptyalinu. Existuje přímá úměra mezi dobou, po kterou je strava v ústech, tedy dobou žvýkání, a dobou působení enzymu ptyalinu. V žaludku je ptyalin inaktivován a trávení sacharidů pokračuje až v tenkém střevě. V tenkém střevě jsou sacharidy působením amyláz ze slinivky břišní postupně štěpeny až na jednotlivé monosacharidy. Ty poté přecházejí přes střevní sliznici do krve.

Většina vstřebených sacharidů je odvedena krví do jater, kde fruktóza i galaktóza jsou nejdříve přeměněny na glukózu a ta je poté prostřednictvím metabolismu využita jako **energetický substrát pro všechny tkáně:**

- Uložena ve formě glykogenu – jaterní (jako zásobárna glukózy pro mozek) a svalový (pro svalovou kontrakci).
- Přeměněna v játrech a tukové tkáni na mastné kyseliny a triglyceridy, jež slouží jako případná energetická zásobárna.

- Využita pro syntézu komplexních proteinových makromolekul glykoproteinů a glykolipidů (Zlatohlávek, 2019).

Při hodnocení vlivu trávení sacharidů a jejich rychlosti vstřebávání do krve je vhodné rozlišovat potraviny, které zvyšují krevní glukózu v závislosti na čase. Existuje tak několik ukazatelů, které jsou označovány jako glykemický index, glykemická nálož a inzulinový index (Martinča & Kysel, 2018; Anjom-Shoae et al., 2020; Atkinson et al., 2021).

Dalším z parametrů, které je vhodné brát v úvahu, je inzulinový index. Vzhledem k tomu, že některé potraviny, přestože mají minimální glykemický index či sacharidy skoro neobsahují, způsobují nepřiměřeně vysoké vyloučení inzulinu. **Inzulinový index** zohledňuje nejen obsah sacharidů, ale je odvislý i od množství a kvality obsažených bílkovin a tuků. Vylučování inzulinu není způsobováno pouze glukózou, potažmo obsahem sacharidů v potravě, ale i vzájemnými interakcemi aminokyselin a mastných kyselin obsažených v požitých potravině. Nejčastěji mluvíme o třech zdrojích výživy, jejichž inzulinová odpověď je relativně vyšší, než je obsah sacharidů a glykemický index. Patří sem například libové maso (kuřecí, hovězí, ryby a další), dále některé mléčné výrobky (bílý jogurt a tvaroh) a také některé pekárenské výrobky a sladkosti (oplatky, sušenky, dorty, tyčinky Snickers, Mars atd.) (Anjom-Shoae et al., 2020; Atkinson et al., 2021).

Vlákninu můžeme považovat za sacharid představující komplex tzv. balastních látek potravy. Vláknina nepodléhá hydrolyze trávicími enzymy v tlustém střevě. Vlákninu nalezneme především v zelenině, ovoci, celozrnných obilovinách, luštěninách, ořechách a semenech a můžeme ji považovat za jednu z nejdůležitějších složek lidské výživy. Prochází zažívacím ústrojím bez vstřebání až do tlustého střeva, kde dochází vlivem přítomné bakteriální mikroflóry k částečnému natrávení. Nejčastěji lze rozlišit vlákninu rozpustnou a nerozpustnou ve vodě. Vláknina rozpustná vytváří s vodou gelovitou substanci a tento typ vlákniny podporuje pocit sytosti díky tomu, že oddálí vyprázdnění žaludku. Nerozpustná vláknina se ve vodě nerozpouští, označujeme ji jako hrubou vlákninu a její hlavní význam tkví v urychlení průchodu tráveniny zažívacím traktem (Stephen et al., 2017).

#### **Rozpustná vláknina:**

- Pektin (ovoce – broskve, hrušky, angrešt a jiné);
- Některé hemicelulózy (např. vláknina v kukuřici a pšenici);
- Rostlinné slizy, agar (psyllium);
- Inulin (čekanka, česnek, artyčok);
- Oligosacharidy.



**Nerozpustná vláknina:**

- Celulóza (brukvovitá a kořenová zelenina);
- Lignin (zdřevnatělé části rostlin) (Hojsak et al., 2022; Martinča & Kysel, 2018).

Tabulka 1 *Obsah vlákniny v některých potravinách (Martinča & Kysel, 2018)*

POTRAVINA	VLÁKNINA v g/100 g
pšeničné otruby	45
lněné semínko	38
sója, pšeničné otruby	18
fazole	15
celozrnné pečivo	8–10
ovesné vločky	7
rybíz	6
hrášek, maliny	5
rýže natural, corn flakes	4
fazolky, brokolice, mrkev, zelí, banány, bílý chléb	3
květák, jablka, pomeranče, brambory	2
rajčata	1,5
okurka, bílá rýže	1

Hlavní význam vlákniny spočívá v řadě pozitivních reakcí a vlivů. Je-li strava bohatá na vlákninu, pak je předpoklad k nižší incidenci onemocnění zejména trávicí soustavy a metabolických poruch. Vláknina na sebe váže různorodé látky z obsahu střev. Chrání tak sliznici před nežádoucími látkami, a má tedy ochranný účinek na trávicí soustavu. Spolu s nežádoucími látkami však váže i některé vitamíny a minerály, proto je nutné s tímto efektem počítat (např. současné podávání léků a vlákniny). Vláknina také zpomaluje vstřebávání cukrů, ale i snižuje absorpci tuků. Vláknina vytváří vhodné podmínky pro množení zdravé střevní mikroflóry a podporuje regeneraci střevní sliznice a aktivuje imunitní systém. Doporučená dávka vlákniny je stanovena v rozmezí od 30–40 g pro dospělé a poměr vlákniny rozpustné: nerozpustné je 1:3. U dětí se vychází z jednoduchého výpočtu „věk + 5“. Nedoporučuje se podávat vlákninu před 6. měsícem života. Příjem nadměrného množství vlákniny (nad 60 g denně) může způsobovat zažívací obtíže (např. plynatost, bolest

žaludku), ale mnohem závažnější je omezení vstřebávání makroživin i některých mikroživin. Přestože pozitivní efekt vlákniny je známý, její význam je celosvětově nedoceněný. Ve vztahu k nízkosacharidovým dietám je tedy nutno vyzdvihnout právě účinek vlákniny. Chybí-li dostatečné množství vlákniny ve stravě, je možné, a často to příznivci nízkosacharidových diet dělají, přidat rozličné doplňky stravy (psyllium či jiné dle komerčního názvu). Ztrácí se tím ale efekt přirozenosti, rozmanitosti a plnohodnotnosti stravy (Stephen et al., 2017; Hojsak et al., 2022; Martinča & Kysel, 2018).

Příjem sacharidů se liší v závislosti na pohlaví, věku, fyzických aktivitách, zdravotním stavu aj. I z toho důvodu lze nalézt široké rozpětí doporučeného množství. Jak již bylo zmíněno, nejčastější doporučené rozpětí se pohybuje od 50–60 %. Vzhledem k tématu práce je vhodné se tedy soustředit na zdravé jedince a sportovce, kteří chtějí podpořit svou pohybovou aktivitu a své cíle právě úpravou stravy v neprospěch sacharidů. Nicméně vzhledem k aktuálnosti dietního zaměření obecné populace, potažmo lidí s nadváhou či obezitou, jsou tyto sacharidy omezující diety i v jejich hledáčku, proto nelze zúžit toto téma jen na zdravé jedince (Chao et al., 2021).

Obecný pojem „dieta“ je charakterizován jako souhrn energetického příjmu a živin přijatých stravou. Z toho plynou následující typy diet:

- velmi nízkoenergetické a nízkoenergetické diety,
- nízkotučné diety,
- nízkosacharidové diety,
- ketogenní diety,
- vysokoproteinové diety,
- přerušované hladovění (Chao et al., 2021).

Jakékoliv další diety skrývající se pod komerčními názvy či označeními (např. Atkinsova dieta, zónová dieta, Paleo dieta aj.) budou vždy spadat pod jednu z výše uvedených diet.

### **1.4.1 Nízkosacharidové diety**

V současnosti se objevuje velké množství diet, které jsou označovány za nízkosacharidové, či dokonce ketogenní. Rozdíly mezi jednotlivými typy diet jsou vcelku markantní, ale především se nízkosacharidová nerovná ketogenní dieta, viz dále.

Hlavním pojítkem či společným jmenovatelem je již v názvu obsažený pojem „nízkosacharidový“. Co tedy znamená málo sacharidů ve stravě? Nejen v tom se právě

jednotlivé typy diet liší, ale také v poměru zbylých dvou makroživin a v mnoha dalších aspektech:

- Výběr sacharidů;
- Existence záchytných bodů či fází;
- Odlišný výběr potravin – luštěniny, mléčné výrobky aj.;
- Udržitelnost diety – dlouhodobě/celoživotně či jen po přechodnou dobu.

Zajímavá je také motivace jedinců pro výběr daného stravovacího omezení:

- Optimalizace tělesné kompozice;
- Životní styl;
- Zlepšení zdravotního stavu;
- Zlepšení sportovního výkonu;

Definice nízkosacharidového stravování neboli hojně užívaného pojmu Low Carb (LC) není přesně formulována. Nicméně lze vycházet z předpokladu o doporučováním nejnižším množství sacharidů. Tato dolní hranice je nejčastěji klasifikována jako 40 % celkového energetického příjmu, či množství okolo 200 g sacharidů/den. Cokoliv pod touto hranicí je považováno za LC stravování (Klein, 2004; Koliaki et al., 2018; Chao et al., 2021).

## 1.4.2 Druhy nízkosacharidových diet

Některé z diet nesou označení svého zakladatele či místa vzniku, jiné v názvu popisují samotnou dietu.

### Typická základní Low carb dieta

Velmi obecně řečeno je charakteristika této diety platná pro většinu diet omezujících sacharidy ve stravě. Obsah sacharidů ve stravě je od 50 do 100 g denně, nicméně toto množství je možné individuálně měnit dle potřeb každého jedince (Klein, 2004). Zásadní je v této dietě výběr sacharidových zdrojů, který žádným způsobem neklasifikuje potraviny na zakázané a povolené, natož aby uváděl, kdy je možné tyto potraviny konzumovat, kdy naopak ne.

### Ketogenní dieta

Dieta, jež především dnes dala jméno mnoha dietám, které vlastně nejsou tak zcela ketogenní, ale již jen název evokuje něco speciálního, co zaručeně musí fungovat. Původně byla ketogenní dieta vytvořená pro léčbu farmakorezistentní epilepsie, nicméně dnes je „znovuobjevena“ pro své účinky i ve sportovní výživě. Sacharidová složka je nejméně

omezena (do 30 g denně), zato naopak dochází k maximalizaci složky tukové. Při ketodietě není hlavním energetickým substrátem pro lidské tělo glukóza, ale ketolátky vznikající při metabolismu tuků za podmínky dostatečného vyčerpání glykogenu. Ketolátky jsou produkty metabolismu tuků a jako zdroj energie organismus využívá především tyto tři: beta-hydroxybutyrát, aceton a acetacetát. Je potřeba odlišit ketoacidózu, jež je charakterizována jako extrémní forma ketózy a kde již tělo nedokáže kompenzovat produkci ketolátek v krvi. Tento stav se nejčastěji objevuje u neléčeného diabetu 1. typu či u dlouhodobého alkoholizmu, může dokonce ohrozit pacienta na životě. Naproti tomu např. hladovění či výrazné omezení sacharidů s kompenzatorním navýšením tuků ve stravě vede k nutriční ketóze bez rozvoje metabolické acidózy (Paoli et al., 2013; Harvey et al., 2019, McDonald, 1998).

Efekt ketogenní diety spočívá v tom, že vyčerpá-li jedinec své vlastní, velmi malé množství zásobního sacharidu ve formě svalového glykogenu (od 300–600 g dle trénovanosti jedince, jeho zatížení, předešlé superkompenzace aj.), pak nutně musí organismus hledat alternativní zdroje poskytující energii pro svalovou práci. Jedním z nich mohou být volné mastné kyseliny (VMK), které mohou být využity většinou tělesných tkání, na druhou stranu mozek nedokáže tento zdroj využít. Na řadu přichází právě ketolátky jako produkt nekompletního metabolismu VMK v játrech. Při zvýšené produkci ketolátek se jejich hladina v krevním řečišti zvyšuje a způsobuje výše zmíněný stav nutriční ketózy či jen zkráceně ketózu. Současně dochází ke snížení produkce a využívání glukózy a zároveň se minimalizuje využití proteinu v procesu glukoneogeneze. Z toho důvodu je přednostně v těle využíván tuk jako primární zdroj energie a jedinec jej redukuje především z vlastních tukových zásob. Jedním z dalších efektů minimálního obsahu sacharidů ve stravě je i nižší tvorba kyseliny mléčné a tím menší únava a z toho plynoucí rychlejší regenerace organismu (Paoli et al., 2013; Ma et al., 2018).

Stejně jako je žádoucí podpořit redukci tuku vhodným cvičením, tak i v tomto případě je potřebná zvýšená tělesná aktivita. Vzhledem k tomu, že ketogenní diety obsahují minimální podíl sacharidů ve stravě, pak je skoro nemožné udržet výkonnost při cvičeních vysoké intenzity, využívajících právě sacharidy, především glukózu, proto je nutné volit spíše cvičení s nižší intenzitou. Pokud chce jedinec využívat potenciál ketogenní diety a zároveň nesnižovat intenzitu zatížení, pak je nutné nějakým způsobem sacharidy ve stravě opatrně doplňovat, ale zároveň dodržovat principy, aby byl organismus stále ve stavu ketózy. K tomu slouží především dvě z níže uvedených diet, a to cyklická ketogenní dieta

(CKD), cílená ketogenní dieta (TKD – targeted) (McDonald, 1998; Kysel et al., 2019; Kysel et al., 2020).

Nejčastěji se rozlišují pouze 4 typy ketogenních diet – cyklická ketogenní dieta (CKD), cílená ketogenní dieta (TKD – targeted), standardní ketogenní dieta (SKD), ketogenní dieta s vysokým obsahem bílkovin (HPKD – high protein ketogenic diet).

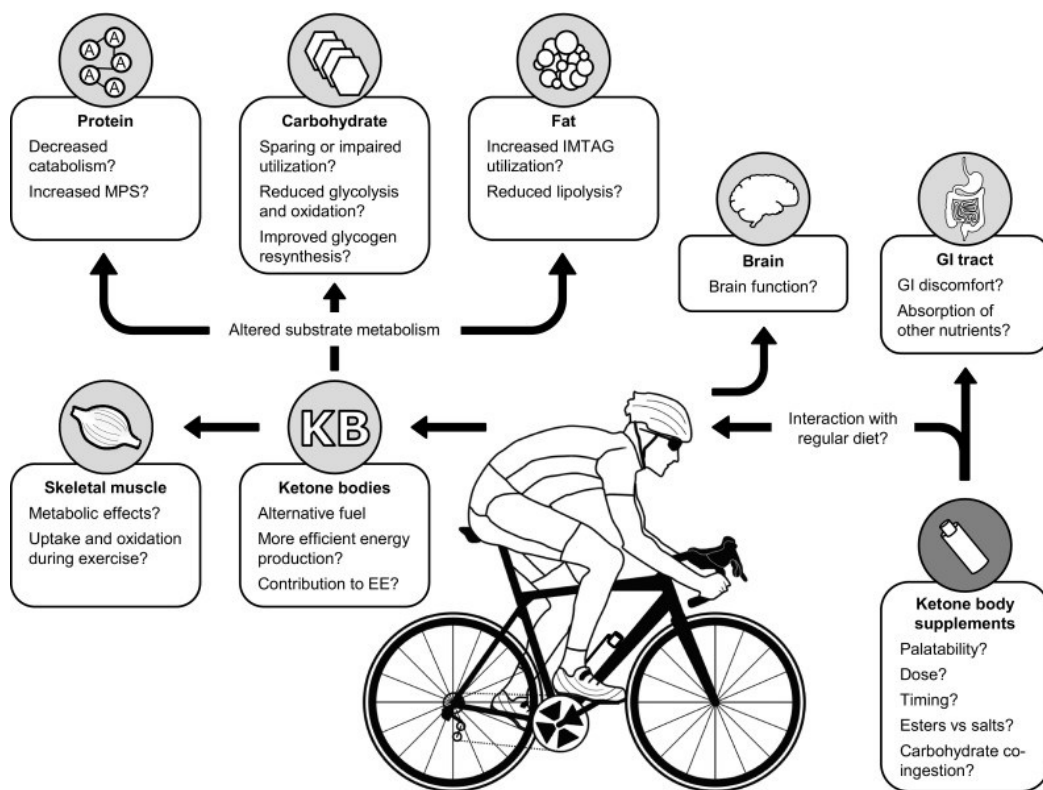
U sportovců jsou použitelné především první dva typy, jelikož řeší vztah mezi sportovním tréninkem (především rezistentní trénink i s kombinací aerobních aktivit) a cílenou úpravou stravy ve prospěch tuků (TKD – sacharidy navíc do 50 g před tréninkem a po něm mají vliv na progresi sportovního výkonu, nejen tedy na redistribuci tukových zásob, jako je tomu u CKD).

Cyklická ketogenní dieta (CKD) je forma ketogenní diety, ve které se střídají dvě různě dlouhé fáze – delší fáze bezsacharidová (low carb) a kratší fáze sacharidová (high carb). Je to dieta s vysokým obsahem tuků, přiměřeným množstvím bílkovin a nízkým obsahem sacharidů (McDonald, 1998; Kysel et al., 2019).

Jako krátkodobá dieta je cyklická ketogenní dieta velmi efektivní, nicméně je náročná vzhledem k sestavení vhodného jídelníčku – v dietě buď jedinec je, nebo není, tzn. nelze ji dodržovat jen částečně, což je velký rozdíl od jiných dietních přístupů. Předpokladem dosažení individuálních cílů prostřednictvím CKD je nejen samotná strava, ale i dostatečně náročný trénink vyčerpávající svalový glykogen, vyřazení nevhodných potravin, které mohou v těle spustit glukoneogenezi, vhodný poměr tuků a bílkovin (2–3 : 1 ve prospěch tuků), vyhnutí se stresu a v neposlední řadě zařazování dnů s vysokým příjmem sacharidů. Je nutné si dále uvědomit, že je výhodné si zjišťovat alespoň 2× denně hladinu ketolátek v moči. Hodnoty se odečítají optimálně ihned po probuzení a poté později během dne pomocí Ketophan/Diaphan (diagnostické proužky ke stanovení ketolátek v moči) (Kysel et al., 2019).

Speciální ketogenní diety mají vliv i na psychický a kognitivní stav jedince, neboť hladina sacharidů je opravdu minimální (El Ghoch et al., 2016; Brietzke et al., 2018).

Obrázek 12 *Potenciální účinek ketoláték v metabolismu – vliv na sportovní výkonnost (Pinckaers et al., 2017)*



### Dieta „Low carb high fat“ (skandinávská LCHF)

Švédsko bylo jednou z prvních zemí, které zpochybnilo nízkotučné stravování, naopak svá doporučení otočilo směrem k nízké hladině sacharidů a vysoké hladině tuků (Johansson et al., 2012). Cíl LCHF je v prevenci chronických onemocnění přes redukci sacharidů a navýšení poměru zdravých tuků. Spíše než jako dietu označují příznivci tento typ stravování jako životní styl. To podporuje i myšlenka na celkové vynechání procesovaných potravin a návrat k přirozené nezpracované stravě (Brouns, 2018). Asi nejlépe to ilustruje pohled na zakázané potraviny, mezi které patří například obilniny, škrobová zelenina (brambory, fazole, hrášek či kukuřice) a také zpracované potraviny s přidaným cukrem. Vzhledem k tomu, že není přesně daná hranice a obsah jednotlivých makroživin, je těžké kontrolovat hladinu sacharidů a ze stejného důvodu je zde riziko deficitu jednotlivých složek výživy, především makronutrientů.

### Paleolitická dieta, Paleo

Dr. Loren Cordain (2013) uvádí ve své knize „*Paleo dieta: moderní verze pravěké stravy...*“, že Paleo dieta není vlastně dietou ve svém významu. Dle autora jde o „návrat“ ke stravování, které je nám geneticky dáno, je přirozená, a především je to návod, jak bychom

měli jíst. Srovnáme-li poměry makroživin v paleodietě: 19–35 % bílkoviny, 22–40 % sacharidy a 28–47 % tuky, je zde oproti jiným LC dietám vidět vyšší zastoupení bílkovin ve stravě, ale naopak nižší hodnoty tuků, oproti například ketodietě. Z toho plyne, že mnoho zastánců paleo diety je schopných na této dietě fungovat dlouhodobě. I zde je potřeba říct, že nejde o žádný krátkodobý dietní plán, ale spíše o celoživotní přístup ke stravování, potažmo k životu vůbec. Hlavní myšlenka zní velmi prostě – jíst pouze to, co by bylo dostupné předchůdci jeskynního muže v období paleolitu. Takový člověk se živil především lovem a sběrem, neznal tedy pojem zemědělství. Důležité je poznamenat, že taková strava je vysoce kalorická, nicméně v paleolitu byl k takové stravě i adekvátní pohybový režim. Zjednodušeně lze říct, že problematické jsou ve striktní paleo stravě především obiloviny a mléčné výrobky (Cordain a kol., 2013; Jospe et al., 2020).

V Tabulce 2 lze vidět srovnání základních 3 verzí paleo: podstatný rozdíl je ve vnímání jednotlivých složek potravy. „Striktní“ paleo nemá žádné kompromisy a je ve své podstatě nejbližší představě o výživě paleolitického člověka. Naproti tomu „normální“ paleo a „primal“ již zařazují do výběru potravin i problematické mléčné výrobky, čímž se především primal, stává pro mnoho lidí dostupnější a udržitelnější.

Striktní, normální a primal paleo dieta jsou tři různé přístupy ke stravování, které se inspirovaly způsobem stravování našich pravěkých předků.

- Striktní paleo dieta: Striktní paleo dieta se zaměřuje na jídlo, které bylo dostupné našim pravěkým předkům v době lovců a sběračů. Tato dieta se zaměřuje na konzumaci masa, ryb, vajec, zeleniny, ovoce, ořechů a semínek. Striktní paleo dieta vylučuje potraviny jako mléčné výrobky, obiloviny, luštěniny, rafinovaný cukr a průmyslově zpracované potraviny.
- Normální paleo dieta: Normální paleo dieta obsahuje širší spektrum potravin než striktní paleo dieta. Kromě potravin povolených ve striktním paleo režimu může normální paleo dieta zahrnovat i kvalitní mléčné výrobky, občasnou konzumaci obilovin a luštěnin a malé množství průmyslově zpracovaných potravin.
- Primal paleo dieta: Primal paleo dieta je podobná striktní paleo dietě, ale je více flexibilní. Kromě potravin povolených ve striktním paleo režimu může obsahovat také kvalitní mléčné výrobky, jakými jsou například sýry nebo jogurty, a omezené množství obilovin a luštěnin. Primal paleo dieta zdůrazňuje konzumaci organicky (bio) pěstovaných potravin a zdravých tuků, jako jsou avokádo, olivový olej a ořechy (Runyon, 2013; Jospe et al., 2020).

V současnosti se paleo dieta proměnila v mnoho dalších alternativních verzí, mezi nimiž si lze individuálně vybrat (Autoimunitní paleo, Ketogenní paleo, 80/20 paleo, Paleo s ohledem na alergie...).

Tabulka 2 *Typy paleo diet (volně zpracováno dle Runyon, 2013)*

POTRAVINA	STRIKTNÍ PALEO	NORMÁLNÍ PALEO	PRIMAL
MASO	ANO	ANO	ANO
RYBY	ANO	ANO	ANO
VEJCE	ANO	ANO	ANO
OVOCE	ANO	ANO	ANO
ZELENINA (bez škrobovité, solanin aj.)	ANO	ANO	ANO
OŘECHY	ANO	ANO	ANO
SEMENA	ANO	ANO	ANO
BYLINKY A KOŘENÍ	ANO	ANO	ANO
SŮL	ANO	ANO	ANO
OLEJE A TUKY	ŽIVOČIŠNÉ, KOKOSOVÝ, AVOKÁDO	STRIKTNÍ + GHÍ	NORMÁLNÍ+ OBČAS MÁSLA
ALKOHOL	VÍNO	VÍNO	VÍNO, WHISKY, BRANDY AJ.
ŠKROBOVITÁ ZELENINA (brambory, lilek, rajčata aj.)	NE	ANO, BEZ BRAMBOR	ANO, OBČAS BRAMBORY
CUKR	NE	MED, JAVOROVÝ SYRUP	MED, JAVOROVÝ SYRUP
MLÉČNÉ VÝROBKY	MÁSLA	MÁSLA A GHÍ	FERMENTOVANÉ (JOGURT aj.)
KAKAO	NE	> 70 % ČOKOLÁDA	> 70 % ČOKOLÁDA
OBILOVINY	NE	NE	občas bílá rýže
LUŠTĚNINY	NE	NE	NE
LEPEK	NE	NE	NE

### Atkinsova dieta

Rok 1972 a kniha „*Diet revolution*“ amerického kardiologa Roberta C. Atkinse je zásadním textem, který byl v mnoha ohledech novelizován a zpřístupňován současné populaci, která má zájem o LC stravování. V době svého vzniku upoutala pozornost právě díky až heretickému přístupu ke stravování. Vysoká míra příjmu bílkovin, tuku, naproti tomu nízká hladina sacharidů, to vše završené neomezeným množstvím příjmu masa, sýrů a vajec, a naopak omezení cukru, těstovin, mléka, ovoce a mnohdy i zeleniny. To je ve zkratce Atkinsova dieta. Paradoxní je právě neomezená konzumace živočišných bílkovin, které díky



své sytící funkci vedou ve výsledku ke ztrátě apetitu a tím nepřímo k omezení množství přijímané energie. To vše spolu s nízkým příjmem sacharidů vede postupně k redukci a optimalizaci tělesného složení (Sampaio, 2016).

Atkinsova dieta staví na čtyřech fázích, které jednak adaptují tělo na nový způsob stravování, ale především mají za úkol udržitelnost takového stravovacího plánu i do budoucna. Především 1. fáze je velmi náročná a stala se východiskem pro srovnání s ketodietou. Je zajímavé, že mnoho jedinců zůstává v různých fázích dle toho, jak jim příslušný jídelníček vyhovuje. Atkinsova dieta nabízí ale obrovskou výhodu, která plyne z výše uvedeného a zároveň je důvodem, proč ji tolik lidí v různých interpretacích následuje: žádné počítání kalorií a jednoduchá tvorba jídelníčku (Atkins, 2000).

Zajímavá je v současnosti variace na Atkinsovu dietu, které se jinak říká Atkins pro vegetariány a vegany či zkráceně Eco-Atkins. Velmi zjednodušeně nabízí tato dieta stejné složení diety (a stejné výsledky), ale živočišný protein je nahrazen proteinem rostlinným, primárně výrobky ze sóji, zeleniny, cereálií atd. Velmi vhodné je dietu doplňovat rostlinnými oleji – olivovým, avokádovým či jinými. Tato dietní varianta slibuje mimo optimalizaci tělesného složení i snížení LDL frakce cholesterolu (Jenkins et al., 2009).

### **No Carb dieta/Zero carb dieta**

Dieta s nulovým podílem sacharidů ve stravě je striktnější variantou Keto diety, jelikož nepřipouští žádné množství sacharidů, respektive zastánci této diety poukazují na fakt, že je potřeba sacharidy omezit tolik, kolik to je jen možné. Dieta je pak charakterizována výrazným omezením konzumace sacharidů a kladením důrazu na potraviny živočišného původu. Tato dieta připomíná trendy v minulosti, kdy byl takto ostrakizován tuk ve všech jeho formách, a to bez rozdílu pozitivního, či negativního vlivu na zdraví (Streit, 2019; Protogerou et al., 2021).

### **Středozevní dieta Low carb**

Tradiční stravovací zvyklosti zemí obklopených Středozevním mořem obohacené o myšlenky nízkosacharidového stravování. Středozevní dieta je považována za základ zdravého stravování. Složení jídelníčku je obecně známé – ze živočišných produktů jsou preferovány ryby a mořské plody, olivový olej, ovoce a zelenina, ořechy, menší množství mléčných výrobků, bylinky, koření, ale třeba i červené víno. Nelze však opomíjet obecně jiný přístup k životu, sociální aspekt společného stravování a vyšší míru pohybových aktivit (Willett et al., 1995; Shai et al., 2008).

Přínos středozevní LC je v omezení pečiva, brambor, zpracovaných cereálií či rýže a jejich nahrazení luštěninami, hnědou rýží aj. Dalším pravidlem je omezení zřejmého cukru v podobě obvyklých dezertů či sladkých limonád. Naopak LC vnáší do středozevní diety více druhů živočišných proteinů a zdůrazňuje fakt, že mléčné výrobky mohou mít velký efekt na snížení incidence srdečních onemocnění. Zajímavostí je doporučení octa jako produktu, který pomáhá redukovat váhu i viscerální tuk a také zlepšovat inzulínovou senzitivitu (Johnston et al., 2010; Kondo et al., 2014).

### **Dieta „Bullet proof“**

Pod označením „Bullet proof“ dieta se skrývá v podstatě verze ketogenní diety. Jedná se o cyklickou ketogenní dietu. Dave Asprey zveřejnil v roce 2014 nosné pilíře této diety, které jsou mimochodem již delší dobu známy, sportovci její mechanismus s různými úspěchy využívají. Základem je 5–6 dní udržovat ketogenní dietu (sacharidy do 5 % CEP) a poté 1–2 dny zařadit sacharidovou superkompenzaci. Poměr zbylých makroživin v této dietě je 75 % tuky a 20 % bílkoviny. V sacharidové superkompenzaci se naopak doporučuje navýšit množství sacharidů až na 300 g/den. Neopomenutelným základem takové diety podle Aspreye je Bullet proof káva – káva mixovaná s nesoleným máslem a MCT tuky (často řešeno kokosovým tukem...). Posledním doplňkem diety je občasné plánované přerušování půst, který dle Aspreye dodává stabilní přísun energie (Patterson & Sears, 2017).

### **Dukanova dieta**

Autorem této diety je francouzský lékař Pierre Dukan. Jejím hlavním pravidlem je rozdělení potravin na dva základní zdroje, se kterými si jedinec musí vystačit. Jsou to jednak bílkoviny, jednak zelenina. Potraviny obsahující tuky a sacharidy je nutné omezit. Dieta je velmi oblíbená pro svou jednoduchost, ale především proto, že člověk není omezen ani množstvím jídla, ani dobou, kdy daný pokrm pozřít. Dukanova dieta obsahuje 4 fáze. První dvě fáze jsou krátké a jejich cílem je rychlá redukce hmotnosti. Druhé dvě fáze stabilizují nabytou hmotnost bez nechtěného jo-jo efektu (Dukan, 2012).

Tabulka 3 Dukanova dieta (vlastní zpracování dle „The Dukan diet“ (Dukan, 2012))

FÁZE	OFENZIVNÍ/ ÚTOČNÁ FÁZE	ROVNOMĚRNÁ ZTRÁTA/STŘÍDAVÁ FÁZE	KONSOLIDACE/ UPEVŇUJÍCÍ FÁZE	DEFINITIVNÍ STABILIZACE
<b>Výběr z</b>	68 druhů bílkovin	navíc 32 druhů zeleniny	ovoce, škrobovité potraviny, celozrnný chléb a sýry	zahrnuje všechny druhy jidel
<b>Očekávaná redukce</b>	od 1–4 kg během této fáze	průměrně 1 kg týdně		
<b>Doba trvání</b>	2–7 dnů	přibližně 3 dny na každých 0,5 kg váhy	přibližně 5 dní na každých 0,5 kg redukovaných v předchozí fázi	celoživotně
<b>Množství ovesných otrub (1 lžice denně)</b>	1,50	2	2,5	3
<b>Doba trvání pohybové aktivity</b>	20 min	30 min	25 min	20 min

1. Útočná – trvá v rozmezí 2–7 dní. V tomto období je výběr potravin omezen pouze na bílkovinné zdroje. Lze si vybrat z 68 rozličných zdrojů. Povinností je denní příjem 1,5 polévkové lžice ovesných otrub (vláknina), vypít 1,5–2 litry vody a alespoň 20 minut pohybové aktivity.
2. Výletní fáze – rovnoměrná ztráta, přidáváme 32 druhů zeleniny, cílem je reálná finální váha. V této chvíli má člověk na výběr ze 100 zdrojů, ze kterých vytváří svůj jídelníček. Střídají se dny čistě proteinové a kombinované se zeleninou. Délka této fáze je silně individuální a lze vycházet z jednoduchého výpočtu, kdy každé 3 dny v této fázi bychom měli redukovat přibližně 0,5 kg. Ve chvíli, kdy se člověk dostane na cílovou hmotnost, přechází do další fáze.

3. Konsolidační – fáze preventivní, kdy se nesmí dostavit jo-jo efekt. Velmi náročná fáze, neboť po 2. fázi má tělo tendenci se vracet na původní váhu. Do jídelníčku pomalu vracíme původně zakázaná či omezovaná jídla, ale v malém množství, a povolujeme je jako 2× „slavnostní“ jídla týdně. Délka této fáze odpovídá přísnému časovému plánu – 5 dní za každých zredukovaných 0,5 kg. V rámci týdne musí být jeden den čistě proteinový, jako tomu bylo ve fázi útočné.
4. Stabilizační – je fází v podstatě celoživotní. Existují zde 3 jednoduchá pravidla, která mají jedinci pomoci udržet dosaženou váhu: a) 3 polévkové lžíce otrub denně, b) minimálně 20 minut chůze denně, a pokud to lze, chodit vždy do schodů, c) každý čtvrtek zařazovat čistě proteinový den, jako tomu bylo ve fázi útočné (Dukan, 2012).

Několik recentních studií poukazuje na trend, kdy při dlouhodobém dodržování Dukanovy diety s vysokým obsahem bílkovin jsou zjištěny rizikové nutriční odchylky. Dlouhodobé dodržování Dukanovy diety může představovat zdravotní hrozbu v podobě onemocnění ledvin a jater, osteoporózy a kardiovaskulárních onemocnění. Rizikem je i nízký obsah sacharidů, vápníku, železa, draslíku, vitamínu C a folátů, ale nadměrné množství bílkovin, fosforu, sodíku a vitaminů A a D (Wyka et al., 2015).

### **Stillmanova dieta**

V roce 1967, tedy 5 let před Atkinsem, vychází kniha „*The doctor's quick weight loss diet*“, která představuje v té době nový typ diety, jenž omezuje sacharidy, ale naopak ve svém složení preferuje živočišné zdroje bílkovin a tuků (ty jsou ovšem také omezovány na 5–15 % CEP). Stejně jako u ketogenní diety i zde nastává nutná produkce ketonů. Stillman et al. (2011) doporučuje jíst 6× denně v menších porcích a je zajímavé, že nezakazuje sladké nápoje, nicméně jen za předpokladu zvýšené konzumace vody (alespoň 1,5 l). S touto dietou se pojí i úmrtí Karen Carpenterové, která zemřela na komplikace spojené s onemocněním Anorexia nervosa. Stillmanova dieta byla mnohými lékaři odmítána pro komplikace s touto dietou spojené: vyšší stupeň diurézy, únava, mdloby, vyčerpání a z dlouhodobého hlediska deficit mikroživin a nárůst LDL frakce cholesterolu (Rickman et al., 1974). Obecně se Stillmanova dieta považuje za první čistě nízkosacharidovou dietu a je zajímavé, že pohybová aktivita zde není podstatná, Stillman se o ní nijak nezmiňuje (Stillman & Baker, 2011).

## **Dieta „South Beach“**

Přibližně v polovině 90. let 20. století představil kardiolog Arthur Agatson dietu South Beach. Vycházel z populární Atkinsovy diety, nicméně jako kardiologovi se mu příliš nelíbil benevolentní přístup k nasyceným tukům a zároveň restrikce všech sacharidů, včetně těch obsahujících vlákninu (ovoce a celozrnné produkty). Proto se ve své myšlence soustředil na produkty, jež mají nízký glykemický index, obsahují proteiny z libového masa a nenasycené tuky (Goff et al., 2006). V roce 2003 spatřila světlo světa kniha „*The South Beach Diet*“, která se záhy stala celosvětovým bestsellerem.

Specifika této diety spočívají ve třech fázích, z nichž cílem prvních dvou je redukce hmotnosti a třetí fáze je udržující. K doporučením dietního programu patří i vhodný pohybový režim.

- Fáze 1 – trvá 14 dní, je velmi striktní a omezuje veškeré vysokosacharidové potraviny s cílem snížit krevní cukr, stabilizovat pocity hladu a omezit chutě. Očekávaná redukce je v rozmezí 3,5–6 kg týdně. V tomto období jsou vypsána 3 jídla denně, jež jsou složená z libového masa, neškrobovité zeleniny, nenasycených tuků a luštěnin. Navíc jsou povinné dvě svačiny, ideálně složené z masa a zeleniny.
- Fáze 2 – podobně jako u Atkinsa trvá tato fáze individuálně dlouho, neboť je odvislá od cílové hmotnosti, kterou chce jedinec dosáhnout. Rychlost redukce lze průměrně očekávat v rozmezí 0,5–1 kg týdně. Výběr pokrmů z fáze 1 je doplněn o omezenou porci ovoce a celozrnných výrobků.
- Fáze 3 – jakmile člověk ukončí fázi 2, kdy se dostal na svou cílovou hmotnost, je výběr potravin širší verzí fáze 2 a lze občas zařadit i nepředepsané potraviny.

Pokud by člověk začal opětovně přibírat, Dr. Agatson doporučuje vrátit se na 12 týdnů do fáze 1, než se opětovně vrátíme k celoživotní fázi 3 (Spritzler, 2017). Obvyklým problémem (nejen) této diety je fakt, že většina doporučení není nijak podložena vědeckými studiemi (Goff et al., 2006, Lara-Castro & Garvey, 2004).

## **Dieta „The Whole 30“**

Melissa Hartwig v roce 2009 představuje spíše než dietu určitý program, který měl od základů změnit zdravotní a emocionální život každého jedince. Za „celých 30 dní“ měl být náš metabolismus resetován a náš vztah k jídlu vylepšen. Tato 30denní výzva je založena na myšlence, že existují určité skupiny potravin, které je nutné z našeho jídelníčku vyřadit. Motivace lidí k této změně jídelníčku jsou různé, a to od redukce hmotnosti přes adjuvantní

terapii potravinových alergií a intolerancí až po obecné zlepšení zdravotního stavu (Petre, 2017).

Myšlenka je velmi jednoduchá. Dodržet 30 dní přísná pravidla, která některé potraviny zcela vyřazují, naopak jiné, možná i méně často užívané potraviny do jídelníčku zařazují. K dalším pravidlům The Whole 30 patří po celou dobu programu nekouřit, nevážit se (povoleno je to pouze první a poslední den programu). Po dokončení 30denní fáze přichází fáze druhá, již běžně aplikují alergologové a nutriční terapeuti při „titrování“ případných potravinových alergií a intolerancí: každých 5 dní je do jídelníčku zařazována jedna skupina potravin a zjišťuje se reakce na ni. Pokud se následujících 5 dní klinický stav nezhorší, je možné zařadit další potraviny, která by mohla potenciálně způsobovat problémy. Není nutné zkoušet veškeré dostupné potraviny, je možné vynechat ty, které by člověk z vlastní vůle nejedl a jež nepostrádá (Petre, 2017).

### **Zónová dieta**

Se zónovou dietou přišel před více než 30 lety Dr. Barry Sears. V roce 1995 vyšla kniha „*The Zone*“ (česky „*Vstupte do zóny*“), která shrnuje hlavní principy této diety, již lze dodržovat celoživotně (Sears, 1997; Cheuvront, 2003). Zónová dieta je z Low Carb diet na obsah sacharidů nejbohatší. Doporučený poměr jednotlivých živin v zónové dietě je 40 % sacharidů, 30 % proteinů a 30 % tuků. V zónové dietě jsou preferovány sacharidy s nízkým glykemickým indexem, bílkoviny živočišného původu hlavně z libového masa a mononenasycené tuky.

Zónová dieta obsahuje podobně jako středomořská dieta základní a průmyslově nezpracované potraviny, nerafinované a přidané sacharidy a doporučovaným nápojem je čistá voda. Sears (1997) dále doporučuje změřit v krvi hladinu tří základních ukazatelů a podle nich stanovit, zda člověk je, či není v „zóně“, tzn. ve stavu, kdy tělo optimálně kontroluje zánět v těle. Latentní zánětlivé procesy jsou podle něj příčinou všech obtíží. Zónová dieta doporučuje i suplementy, především omega-3 nenasycené mastné kyseliny a různé suplementy na bázi polyfenolů.

Poměr triacylglycerolů (TAG) a HDL-cholesterolu. Čím nižší je poměr (ideálně pod 1,0), tím nižší je riziko srdečních onemocnění.

1. Poměr omega-3 a omega-6 mastných kyselin – čím vyšší poměr ve prospěch omega-3 MK, tím lépe pro naše zdraví, neboť omega-3 MK působí protizánětlivě. Dalšími benefity jsou nižší riziko depresí, obezity a některých chronických onemocnění.

2. HbA1c (glykovaný hemoglobin) – hladina glykovaného hemoglobinu odráží koncentraci glukózy v krvi po dobu přibližně 120 dní (doba existence erytrocytu). Je indikátorem kolísání glykémie a tím i rizika vzniku diabetu, u pacientů s cukrovkou je ukazatelem míry kompenzace diabetu (Mortensen & Vølund, 1984).

V západním světě patří mezi nejoblíbenější diety. Za jejím úspěchem stojí především velká popularita a propagace světových mediálních hvězd (Raman, 2017). Většina módních diet, včetně v současnosti populární zónové diety, doporučuje vysoký obsah bílkovin a nízký obsah sacharidů. Tyto diety mohou některým lidem přinést krátkodobý úspěch při hubnutí, ale u většiny nepřinášejí dlouhodobé výsledky. Kromě toho jsou diety s vysokým obsahem bílkovin a nízkým obsahem sacharidů často bohaté na tuky a s nízkým obsahem vlákniny, vitamínů a některých minerálních látek. Dlouhodobé užívání takových diet může mít za následek negativní vedlejší účinky, jako jsou nevolnost, únava, průjem a nízký krevní tlak (Cataldo et al., 1999; Lara-Castro & Garvey, 2004).

### **Dieta „The Slow Carb“**

Timothy Ferriss, autor populární publikace *„Čtyřhodinové tělo“*, představil v roce 2010 svou myšlenku diety „The Slow Carb“. Základ této diety je společný s keto dietou, je zde velmi nízký příjem sacharidů. Šest dní v týdnu konzumuje člověk čtyři jídla denně jen z povolených skupin potravin (živočišný protein, zelenina, luštěniny, tuky a koření), které by měly být mezi sebou kombinovány. Sedmý den je povoleno konzumovat vše. Slow Carb je založena na dodržování pěti pevných pravidel (Ferriss, 2012):

- vyhnout se bílému cukru – nejen sacharóze, ale především veškerým zpracovaným potravinám z bílé mouky – těstoviny, chléb a pečivo, ovesné vločky; povolený příjem těchto potravin mají pouze siloví sportovci, a to jen do 30 minut od konce tréninku;
- každý den kombinovat pouze potraviny z povolených skupin;
- „nepít kalorie“ – doporučována je ideálně čistá voda, případně neochucený čaj či káva;
- nejíst ovoce – ovoce není vhodné, pokud chceme redukovat tělesnou hmotnost;
- jeden den odpočinek od diety – v jednom dni lze konzumovat běžnou stravu bez omezení (Ferriss, 2012; Semeco, 2017).

Gaesser et al. (2021) porovnávali výsledky 30 metaanalýz RCT z 8 publikací. Výsledky ukázaly, že pokud je jejich cílem snížení tělesné hmotnosti nebo procenta

tělesného tuku, pak diety obsahující potraviny s nízkým GI nejsou obecně účinnější než diety obsahující potraviny s vysokým GI.

### **Dieta Carnivore**

Dieta Carnivore je založená na konzumaci potravin výhradně živočišného původu – masa, ryb, vajec či mléčných produktů (Lennerz et al., 2021; O’Hearn, 2020). Jiné potraviny nejsou povoleny. Dokonce i mléčné produkty jsou selektovány podle obsahu laktózy. Pravidla Carnivore jsou tak striktní, že omezují i pití čaje a kávy, protože se připravují z listů či zrn, jež jsou rostlinného původu. Dieta nestanovuje žádné minimální či maximální množství živočišných produktů, vše je odvislé od individuální preference, chuti či potřeby. Carnivore dieta obsahuje vysoce sytící potraviny snižující chuť k jídlu a tím i celkový energetický příjem, jedinec pak snáze redukuje svou hmotnost. Pro velmi výrazný restriktivní efekt Carnivore nelze tuto dietu doporučit k celoživotní úpravě stravovacích zvyklostí (Streit, 2019).

### **Kwaśniewského dieta**

„*Optimální dieta*“ polského lékaře Jana Kwaśniewského je ve svých principech obdobou diety Atkinsovy, je vlastně její modifikací. Za optimální považuje její autor poměr makroživin 1 g bílkovin: 2,5–3,5 g tuků: 0,5 g sacharidů na 1 kg tělesné hmotnosti a den. Základem diety jsou opět živočišné tuky. Nejdůležitější výhodou této diety je rychlý úbytek tělesné hmotnosti kombinovaný se snížením apetitu a koncentrace glukózy v krvi a v neposlední řadě s velmi jednoduchým výběrem potravin a tím velmi snadnou přípravou pokrmů (Kwaśniewski & Chyliński, 1998; Pilis et al., 2018).

Dlouhodobé dodržování diet s omezením sacharidů je často spojeno se sníženým pohybovým výkonem a nepříznivým vlivem na lipidový profil (Pilis et al., 2018).

### **Dieta založená na přerušovaném příjmu („Intermittent fasting diet“)**

Diety založené na přerušovaném příjmu potravy, přerušovaném půstu či intermitentním hladověním jsou charakteristické pravidelným střídáním období hladovění s obdobím neomezeného příjmu potravy. I v těchto specifických dietních režimech je sacharidová složka výrazně omezována. Nejčastěji zkoumanými typy jsou diety, kdy dva po sobě jdoucí dny je přijímaná energie omezena o 60–70 % CEP, anebo jde o přerušovaný půst (Brinia et al., 2018; Vasim et al., 2022).

Vzhledem k pozornosti, kterou věnuje obecná populace různým variantám půstu, je vhodné laické veřejnosti připomínat jeho zdravotní dopady a nepřiliš dlouhodobou



udržitelnost. Názory na prospěšnost takových dietních režimů se často rozcházejí (Levy & Chu, 2019). Cerqueira et al. (2011) ve své studii uvádějí, že jakékoliv formy půstů či hladovění vedou sice k redukci hmotnosti, avšak neredukují tukovou tkáň v dutině břišní. Navíc při dlouhodobém přerušovaném půstu dochází k poruše glukozové tolerance.

## **2 Mechanizmy působení redukční vs. ketogenní diety**

### **Redukční dieta**

Obecně lze konstatovat, že redukční dieta je jakákoliv dieta, která redukuje celkový energetický příjem a v dlouhodobějším horizontu i tělesnou hmotnost jedince. Pro naše potřeby výzkumu a pro odlišení jsme ji označili jako redukční dietu. Zásadami redukční diety jsou plnohodnotnost, pestrost, ale zároveň i dodržení pravidelnosti příjmu a poměru jednotlivých makroživin. Podstatou je minimalizovat potraviny obsahující přidané jednoduché cukry a omezit tuky především živočišného původu. Nezbytný energetický deficit je vhodné nastavit ve vztahu k dosažitelným cílům a největší shoda panuje na redukcii denního energetického příjmu o 500–1000 kcal (NIH, 1998; Zlatohlávek, 2019). Redukční dietu je výhodné podpořit vhodnou pohybovou aktivitou, která může být čistě aerobní nebo kombinací aerobního a anaerobního cvičení.

### **Ketogenní dieta**

Původně byla ketogenní dieta vytvořena pro léčbu farmakorezistentní epilepsie. I přes pokroky v diagnostice a léčbě epilepsie u dětí i dospělých a příchod nových antiepileptik (AED) trpí stále přibližně 30 % dětí s epilepsií nekontrolovanými záchvaty či vedlejšími účinky AED. Tyto děti mají navíc omezené možnosti pro dlouhodobou léčbu. Ketogenní dieta, která se skládá z vysokého podílu tuků, nízkého podílu sacharidů a středního podílu bílkovin, je efektivní nefarmakologickou terapií pro děti s těžko léčitelnou epilepsií, což znamená, že jejich stav neodpovídá na kombinaci tří nebo více AED. Ketogenní dieta může být také vhodnou volbou pro dospělé s těžko léčitelnou epilepsií, kteří nejsou indikováni k chirurgickému zákroku (Kwan & Brodie, 2000; Martin et al., 2016; Kessler et al., 2011).

V poslední dekádě je „znovuobjevena“ pro své účinky i ve sportovní výživě. Nejvýrazněji je omezena sacharidová složka potravy (do 30 g denně) a naopak dochází k maximalizaci složky tukové, při které není hlavním energetickým substrátem pro lidské tělo glukóza, ale ketolátky vznikající při metabolismu tuků za podmínky dostatečného vyčerpání glykogenu. Ketolátky jsou produkty metabolismu tuků. Jako zdroj energie organismus využívá především beta-hydroxybutyrát, aceton a acetacetát (Sampaio, 2016).

Od nutričně indukované ketózy je potřeba odlišit ketoacidózu, jež je extrémní formou ketózy spojenou s metabolickou acidózou, kde již organismus nedokáže kompenzovat produkci ketolátek v krvi. Tento život ohrožující stav se nejčastěji objevuje u neléčeného

nebo těžce dekompenzovaného onemocnění – diabetes mellitus 1. typu. Naproti tomu např. hladovění či výrazné omezení sacharidů s kompenzatorním navýšením tuků ve stravě vede k nutriční ketóze bez rozvoje metabolické acidózy (Harvey et al., 2019; McDonald, 1998).

Efekt ketogenní diety spočívá v tom, že vyčerpá-li jedinec své vlastní velmi malé množství zásobního sacharidu ve formě svalového glykogenu (od 300–600 g dle trénovanosti jedince, jeho zatížení, předešlé superkompenzace aj.), pak nutně musí organismus hledat alternativní zdroje energie pro svalovou práci. Jedním z nich mohou být právě volné mastné kyseliny (VMK), které mohou být využity většinou tělesných tkání, na druhou stranu mozek nedokáže tento zdroj využít. Na řadu přichází právě ketolátky jako produkt nekompletního metabolismu VMK v játrech. Při zvýšené produkci ketolátek se jejich hladina v krevním řečišti zvyšuje a způsobuje výše popsaný stav nutriční ketózy či jen zkráceně ketózu. Současně dochází ke snížení produkce a využití glukózy a zároveň se minimalizuje využití proteinů v procesu glukoneogeneze. Z toho důvodu je přednostně v těle využíván tuk jako primární zdroj energie a jedinec jej získává především z vlastních tukových zásob. Jedním z dalších efektů minimálního obsahu sacharidů ve stravě je i nižší tvorba kyseliny mléčné a tím podle některých autorů (Ma et al., 2018) i snížená únava a z toho plynoucí rychlejší regenerace organismu.

## 3 Endokrinní funkce svalové a tukové tkáně

### 3.1 Tuková tkáň

Tuková tkáň byla historicky považována pouze za rezervoár energie, mechanickou ochranu a tepelný izolátor vnitřních orgánů, ale tento koncept byl revidován po objevu **leptinu**, prvního hormonu produkovaného převážně adipocyty Friedmanovou skupinou v roce 1990. Uvolňování leptinu v reakci na změny nutričního stavu naznačuje, že tuková tkáň funguje jako endokrinní a metabolický orgán zapojený do modulace energetické homeostázy. Bílá tuková tkáň je také klíčovým rezervoárem energie pro jiné orgány, zatímco hnědá tuková tkáň je místem adaptivní termogeneze indukované chladem. Buňky tukové tkáně secernují různé hormony, cytokiny a další endokrinně aktivní látky, které jsou někdy obecně nazývány adipokiny. Tyto působky se podílejí na kontrole systémové energetické rovnováhy přes regulaci příjmu potravy v centrálním nervovém systému až po metabolické děje v periferních tkáních (Choe et al., 2016).

#### 3.1.1 Adipokiny

Uvolňování leptinu v reakci na změnu nutričního stavu naznačuje, že tuková tkáň funguje jako endokrinní orgán zapojený do modulace energetické homeostázy.

**Adiponektin**, známý také jako adipocytový specifický faktor nebo Acrp30, je adipokinem vytvářeným adipocyty, jehož cirkulující koncentrace jsou oproti obvyklým koncentracím jiných hormonů poměrně vysoké. Mimo adipocyty jsou zdrojem adiponektinu i myocyty, buňky srdečního svalu a endoteliální buňky (Berg et al., 2002; Piñeiro et al., 2005). Adiponektin má v experimentu antiobezitické a antidiabetické účinky a dále zmírňuje inzulinovou rezistenci stimulací oxidace lipidů (Tsao et al., 2002; Maeda et al., 2002). Existují dva hlavní receptory pro adiponektin – AdipoR1 a AdipoR2. Oba stimulují AMP-aktivovanou proteinovou kinázu (AMPK), která je nezbytná pro zprostředkování účinků adiponektinu (Choe et al., 2016). Iwaki s kolektivem (2003) poukázali na zvýšení hladiny adiponektinu ve spojitosti s redukcí tělesné hmotnosti. Z několika studií poté vyplývá, že adiponektin pozitivně účinkuje na více frontách (antiaterogenita, zvýšení senzitivity tkání na inzulin), jejichž společným jmenovatelem je energetická homeostáza organismu (Knights et al., 2014; Funahashi et al., 1999; Kadowaki et al., 2008). Je však nutné konstatovat, že experimentálně prokázané účinky adiponektinu zatím nebyly potvrzeny v klinických studiích.

Spolu s adiponektinem je úzce spojený další adipokin **omentin**. Omentin, známý také jako intelectin-1, byl identifikován ve viscerální tukové tkáni, kde je jeho exprese největší (Schäffler et al., 2005). Bylo zjištěno, že omentin-1 kontroluje endoteliální dysfunkci a má významné protizánětlivé, antioxidační a antiapoptotické účinky. Omentin-1 má také slibný potenciál v oblasti léčby rakoviny a je spojován s prevencí aterosklerózy, diabetu 2. typu a metabolických onemocnění souvisejících s kostmi (Zhao et al., 2022).

Lipidový metabolismus je usměrňován pozitivní regulací právě adiponektinu, čímž je zvyšována senzitivita cílových tkání na inzulin. Díky tomu omentin zvyšoval u adipocytů schopnost snížit hladinu glukózy za účasti inzulinu (Herder et al., 2015; Yang et al., 2006). Potenciální význam omentinu naznačuje jeho pozitivní korelace s koncentracemi adiponektinu a HDL-cholesterolu v séru a zároveň negativní korelaci s hladinami leptinu a inzulinu a také s body mass indexem. Omentin je vnímán jako nutriční indikátor inzulinové rezistence (de Souza Batista et al. 2007; Oświęcimska et al., 2015).

Nedávná data naznačují klíčovou roli tumor nekrotizujícího faktoru alfa (**TNF- $\alpha$** ) v inzulinové rezistenci obezity a non-inzulin-dependentního diabetes mellitus (NIDDM). Expresí TNF- $\alpha$  je zvýšena v tukové tkáni mnoha experimentálních modelů obezity. Neutralizací TNF- $\alpha$  lze zlepšit senzitivitu cílových tkání na inzulin. Vzhledem k jasnému spojení mezi obezitou, inzulinovou rezistencí a diabetem pak výsledky ukazují na fakt, že TNF- $\alpha$  může hrát zásadní roli v systémové inzulinové rezistenci NIDDM. To může umožnit nové způsoby léčby poruch zahrnujících rezistenci na inzulin (Strieter, 1993; Hotamisligil, 1994).

### 3.2 Svalová tkáň

Základním úkolem svalové tkáně je zajištění pohybu. Kontrakce je podkladem mnoha různých pohybů. Obvyklé anatomické dělení je na příčně pruhovanou svalovou tkáň kosterní, příčně pruhovanou svalovou tkáň srdeční a hladkou svalovinu. Kosterní sval je největším orgánem v těle. Kosterní svaly jsou primárně charakterizovány jejich mechanickou aktivitou potřebnou pro držení těla, pohyb a dýchání, což závisí na kontrakcích svalových vláken. Existují dva základní typy svalových vláken – rychlá glykolytická získávající energii díky glykolýze a pomalejší oxidativní, kde je hlavním zdrojem energie oxidace tuků. Adaptačně může docházet i k přeměně jednoho typu vláken na druhý, přičemž na regulaci tohoto procesu se podílí mimo jiné protein calcineurin a aktivace výše zmíněného enzymu AMP-kinázy (Long & Zierath, 2008).

### 3.2.1 Myokiny

Cílená pohybová aktivita, ať už je zatížení aerobní, nebo anaerobní, přináší mnoho výhod pro udržení a zlepšení lidského zdraví. Četné studie poukazují na mechanismy, které vysvětlují zlepšení fyzické kondice člověka – kosterní sval produkuje a uvolňuje působky (peptidy), jež mají příznivé účinky na periferní i vzdálené orgány. Tyto faktory secernované kosterním svalstvem jsou označovány jako myokiny. Po většinu minulého století hledali vědci souvislost mezi svalovou kontrakcí a humorálními změnami v podobě „faktoru cvičení“, který by se mohl uvolňovat z kosterního svalu během kontrakce a zprostředkovávat některé metabolické změny vyvolané cvičením v jiných orgánech, jako jsou játra a tuková tkáň. Myokiny jsou tedy peptidy nebo cytokiny produkované a uvolňované svalovými vlákny. Mohou mít autokrinní, parakrinní nebo endokrinní účinky na organismus. Kosterní sval, který je největším orgánem v lidském těle, funguje jako endokrinní orgán tím, že vylučuje myokiny, jež mohou působit jako hormony a vyvolávat specifické účinky na jiné orgány. Některé myokiny působí lokálně prostřednictvím parakrinních mechanismů a ovlivňují signální dráhy svalového metabolismu. Předpokládá se, že myokiny hrají roli v ochranných účincích cvičení proti chronickým onemocněním. Přestože je důležité vyhnout se obezitě, o pohybové inaktivitě je třeba hovořit v mnohem širším kontextu. Existují epidemiologické důkazy o tom, že fyzicky aktivní život hraje nezávislou roli v ochraně před diabetem 2. typu, kardiovaskulárními chorobami, rakovinou, demencí, a dokonce i depresí. Proto je pravděpodobné, že myokiny mohou přispět ke zprostředkování zdravotních benefitů pohybové aktivity (Pedersen, 2011; Pedersen & Febbraio, 2012; Lizuka et al., 2014).

**Musclin (Osteocrin, OSTN)** je myokin produkovaný kostními buňkami a buňkami kosterního svalstva během cvičení. Hraje klíčovou roli v regulaci růstu kostí a fyzické výkonnosti tím, že podporuje růst svalových vláken a jejich regeneraci (Kysel et al., 2023). V experimentálních studiích bylo zjištěno, že musclin tlumí zánět a oxidační stres u pacientů s kardiotoxicitou způsobenou doxorubicinem (DOX) (Hu et al., 2020). Zvyšuje fyzickou zdatnost podporou mitochondriální biogeneze (Subbotina et al., 2015). Aktivuje PPAR $\gamma$  a vede ke zhnědnutí bílé tukové tkáně a jejím příznivějším metabolickým vlastnostem (Jeremic et al., 2017). Reguluje metabolismus glukózy s homologní sekvencí natriuretických peptidů (Clark et al., 2019). Úroveň exprese musclinu je výrazně regulována výživovými změnami a jeho fyziologická role by mohla být spojena s metabolismem glukózy (Nishizawa et al., 2004).

Musclin působí jako nový myokin reagující na pohybovou aktivitu s možnou souvislostí s řadou srdečních onemocnění. Osteocrin v experimentu chrání před diabetickou kardiomyopatií obnovením proteazomické aktivity závislé na proteinkináze G, což je slibný terapeutický cíl (Zhang et al., 2021).

**Interleukin-6 (IL-6)** má výsadní postavení v regulaci zánětu, krvetvorby, imunitní odpovědi a obranných mechanismů hostitele. Během posledního desetiletí množství dat naznačovalo klíčovou roli IL-6 v metabolických procesech, což posílilo představu IL-6 jako mnohostranného pleiotropního cytokinu. IL-6 je nejvíce zkoumaný, pohybovou aktivitou regulovaný cytokin. Jeho působení je spojováno s obezitou a inzulinovou rezistencí. Zvýšená exkrece je zpravidla po cvičení, čímž se zvyšuje účinek inzulínu a další metabolické procesy (Lee & Jun, 2019). Ačkoli víme, že IL-6 je prozánětlivý cytokin, má také protizánětlivé schopnosti, pokud je uvolňován pracujícím svaem. Některé studie poukazují na fakt, že IL-6 indukuje produkci dalších protizánětlivých cytokinů a inhibuje produkci TNF alfa a IL-1 beta (Pedersen & Febbraio, 2008; Rose-John, 2012).

Vzhledem k jeho sekreci tukovou tkání a kosterními svaly a jeho širokému působení na centrální a periferní orgány je IL-6 považován za adipokín i myokín (Hoene & Weigert, 2007).

Bylo prokázáno, že IL-6 má mnoho biologických rolí jako například: (1) indukce lipolýzy; (2) potlačení produkce TNF- $\alpha$ ; (3) stimulace produkce kortizolu. Dále bylo experimentálně potvrzeno, že suplementace sacharidů během cvičení inhibuje uvolňování IL-6 ze stahujícího se svalu (Pedersen et al., 2004).

S nově objeveným myokinem **irisinem** byla nalezena spojitost mezi termogenezí indukovanou svalovým třesem a fibroblastovým růstovým faktorem 21 (FGF21) – termogenezí vyvolanou hnědou tukovou tkání (BAT – brown adipose tissue) (Lee et al., 2014). Kostní morfogenetické proteiny (BMP) 4 a 7 jsou také spojeny se zhnědnutím adipocytů (Tseng et al., 2008). Lepší porozumění aktivaci hnědé tukové tkáně a zhnědnutí bílé tukové tkáně (WAT – white adipose tissue) může vést k objevu cenných terapeutických cílů pro léčbu obezity a jiných metabolických onemocnění (Cohen & Spiegelman, 2015; Harms & Seale, 2013). Irisin je myokín uvolňovaný do krevního oběhu svalovou kontrakcí. Kromě toho se účinky irisinu spojují se zlepšením citlivosti na inzulín, ochranou proti zánětu a posilováním kardiovaskulárního systému. Studie naznačují, že irisin může mít příznivé účinky na kontrolu hmotnosti, snižování rizika vzniku obezity, diabetu 2. typu a kardiovaskulárních onemocnění (Zunner et al., 2022; Roggio et al., 2023).

Navzdory těmto zjištěním je zapotřebí více studií k objasnění molekulárních mechanismů blednutí/hnědnutí adipocytů a objasnění jejich vývojového původu. Irisin je vnímán jako velmi slibný cytokin, na jehož efekt se poukazuje právě ve spojitosti s příznivým účinkem pohybové aktivity (Lee & Jun, 2019; Crujeiras et al., 2015; Kim, 2022; Zunner et al., 2022).

**Interleukin-8 (IL-8)** je dalším členem rodiny interleukinů produkovaný svalovou tkání. IL-8 neboli interleukin-8 je cytokin, který se podílí na regulaci zánětlivých procesů a imunitní odpovědi v lidském těle. Hlavní funkcí IL-8 je aktivovat bílé krvinky, zejména neutrofile v místě zánětu nebo infekce. Tím podporuje zánětlivou reakci a pomáhá v boji proti infekčním agens (Baggiolini et al., 1989). IL-8 je produkovaný různými buňkami, včetně makrofágů, epitelových buněk, fibroblastů a endotelových buněk. Dysregulace IL-8 je spojena s různými patologickými stavy. Příliš vysoké hladiny IL-8 mohou být spojeny se zánětlivými onemocněními, jako je revmatoidní artritida, nebo s nádorovým růstem a metastázemi (Qazi et al., 2011; Gremese et al., 2023). Naopak nedostatečná produkce IL-8 může mít negativní vliv na imunitní odpověď a hojení ran. Jeho hladina je zvýšena v reakci na vyčerpávající pohybovou aktivitu a potenciálně se účastní angiogeneze v kosterním svalu (Iizuka et al., 2014). Dále může hrát určitou roli při potlačování bolestivosti svalů po cvičení, pravděpodobně prostřednictvím právě regulace angiogeneze (Buford et al., 2009).

**Myostatin** je myokin, jehož hladina se cílenou pohybovou aktivitou snižuje. V roce 1997 byl uznán jako supresor růstu kosterního svalstva. Strategicky výhodné je tedy snížit hladinu myostatinu a podnítit tak růst svalové tkáně. Iizuka s kolegy (2014) zkoumal myostatin v rámci studie regenerace po poranění kosterního svalu. Myostatin zcela znemožnil proces regenerace tím, že zabránil aktivaci satelitních buněk a diferenciaci a transformaci myoblastů. Myostatin navíc fyziologicky omezuje růst svalové hmoty u většiny živočišných druhů včetně člověka. Byl zdokumentován výrazný nárůst svalů vyvolaný genetickými změnami, které inhibují působení myostatinu. V důsledku toho je myostatin vnímán jako terapeutický cíl a byla doporučena řada terapeutických strategií, včetně farmaceutických látek, které narušují signální transdukční dráhu spojenou s myostatinem (Kollias & McDermott, 2008; Iizuka et al., 2014; Allen et al., 2011).

**Folistatin** je glykoprotein, který inhibuje produkci a uvolňování folikuly stimulujícího hormonu (FSH) z hypofýzy. Předchozí studie naznačují, že folistatin má úzkou spojitost s růstem a hypertrofií svalů. Follistatin je též známý jako negativní regulátor aktivinu a myostatinu, důležitých pro správnou funkci kosterního svalstva a energetický metabolismus. Regulace folistatinu má potenciál jako terapeutický cíl u myopatií, obezity



a při regulaci energetického metabolismu (Zhu et al., 2011; Görgens et al., 2013; Zunner et al., 2022). Přesná úloha folistatinu není zcela objasněna, ale bylo zjištěno, že jeho hladina v krvi stoupá během cvičení (Kon et al., 2021).

**MMP2** je jedním z matrix metaloproteináz (MMP), které náleží do skupiny zinkdependentních endopetidáz. Účastní se remodelace pojivových tkání v řadě fyziologických a patologických dějů. Velmi slibně se ukazuje jeho potenciální zapojení v rámci tukové tkáně a svalových funkcí (Koh & Jaoude 2016; Němec et al., 2006). Metaloproteinázy jsou enzymy zodpovědné za rozklad extracelulárního matrixu v těle. Hrají důležitou roli v různých fyziologických procesech, včetně hojení tkání, remodelace kostí a svalové regenerace (Carmeli et al., 2004). Při intenzivním fyzickém cvičení a sportovních aktivitách dochází ke zvýšené produkci a uvolňování metaloproteináz do krevního oběhu. Tyto enzymy mají schopnost odbourávat kolagenová vlákna, která tvoří strukturu tkání. Tento rozklad extracelulárního matrixu je klíčový pro adaptaci svalů a tkání na zátěž a stimulaci růstu a regenerace. Existuje souvislost mezi hladinou metaloproteináz a pohybovým výkonem. Při správném fyziologickém procesu jsou metaloproteinázy dočasně aktivovány, aby podpořily regeneraci tkání a svalový růst. Příliš vysoká nebo příliš nízká aktivita metaloproteináz však může negativně ovlivnit pohybový výkon (Alameddine, 2012; Carmeli et al., 2005).

**Oncostatin M (OSM)**, součást skupiny cytokinů IL-6, je produkován imunitními buňkami v reakci na infekci a poškození tkáně. OSM má široký, často na kontextu závislý účinek na různé buněčné procesy, včetně diferenciací, krvetvorby, buněčné proliferace a přežití buněk. Vysoké hladiny OSM byly detekovány u mnoha chronických zánětlivých stavů charakterizovaných fibrózou, což dává důvod cílit na OSM pro léčbu těchto onemocnění (Stawski & Trojanowska, 2018).

Oncostatin M je také považován za myokin produkováný svaly, který má různé účinky na funkci neuronů. Může chránit před poškozením neuronů při hyperglykémii, což skýtá jistý potenciál jako terapeutická látka při léčbě diabetické neuropatie (Won Seok Hyung et al., 2019). OSM přispívá k zánětlivému stavu během obezity a může se podílet na rozvoji inzulinové rezistence (Piquer-Garcia et al., 2020).

**Osteonectin**, známý také jako SPARC (secreted protein acidic and rich in cystein), je adhezivní glykoprotein syntetizovaný osteoblasty, endoteliálními buňkami a megakaryocyty (Kelm et al., 1994). Jde mimo jiné o tkáňově specifický protein, který spojuje minerální a kolagenovou fázi kosti, což pravděpodobně vyvolává aktivní mineralizaci v kosterní tkáni. Je zřejmé, že se osteonectin pravděpodobně spolupodílí na

reparaci a regeneraci poškozeného svalu po pohybové aktivitě tím, že se váže na aktin v regenerujících se svalových vláknech (Termine et al., 1981; Jørgensen et al., 2009, 2017; Morrissey et al., 2016). Primárním mechanismem, kterým osteonektin inhibuje tvorbu apatitu, je blokování růstových míst nukleovaných fosfátů vápenatých (Doi et al., 1989).

**BDNF** (brain-derived neurotrophic factor), mozkový neurotrofní faktor, přestože je BDNF primárně uvolňován z mozku a známý jako faktor zlepšující kognitivní funkce, byl také objeven jako myokin, který je ovlivňován svalovou kontrakcí. BDNF je schopný zvýšit aktivaci AMPK, což vede ke zvýšené oxidaci lipidů (Matthews et al., 2009; Iizuka et al., 2014). Velmi zajímavá je recentní review za posledních 20 let, poukazující na vztah mezi zvýšenou hladinou BDNF u zdravých lidí, klinických populací a aerobním a odporovým cvičením. Pohybová aktivita zlepšuje depresi pozitivní modulací BDNF (Jemni et al., 2023).

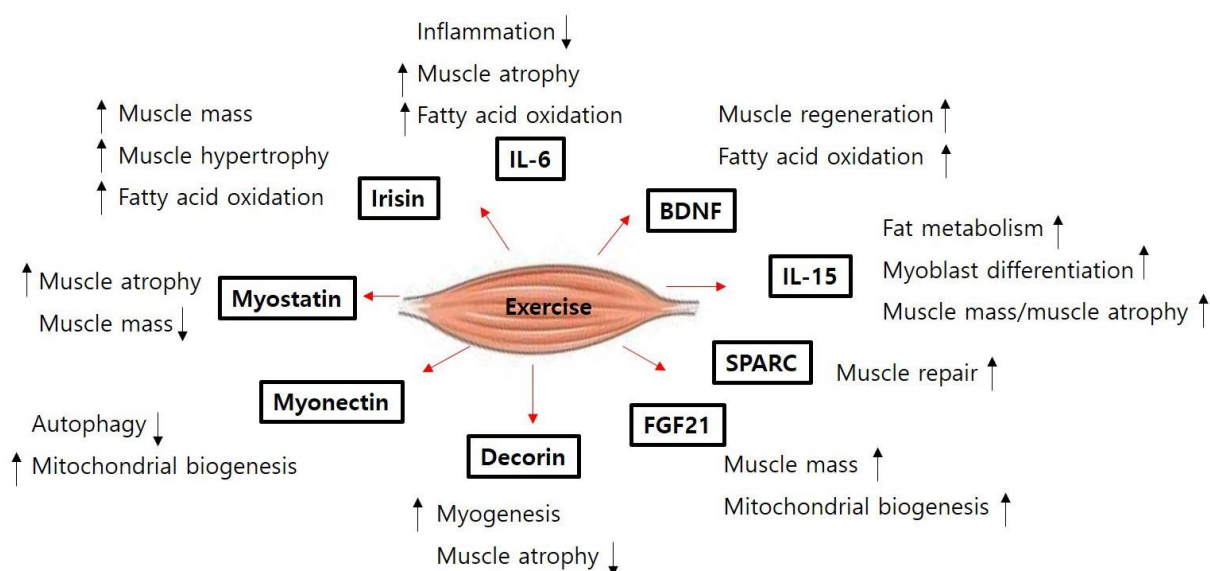
Reakce **FGF21** (fibroblast growth factor 21) na pohybovou zátěž je stále nejednoznačná, přestože cirkulující hladiny FGF21 mají tendenci se zvyšovat po akutním zatížení. Na druhou stranu i dlouhodobé nízké teploty indukují expresi FGF21 v tukové tkáni, což stejně jako cílené cvičení podporuje lipolýzu a termogenezi. FGF21 je spojen s reakcí na fyziologický stres způsobený zimou, zatímco irisin je indukován svalovou kontrakcí během silového tréninku. FGF21 se podílí na metabolismu lipidů a glukózy v kosterním svalstvu a tukové tkáni (Jiang et al., 2022). V rámci animálních studií se prokázalo, že systémové podávání FGF21 snižuje dietou i geneticky podmíněnou obezitu a uvažuje se o něm jako o potenciálním terapeutickém prostředku při souvisejících obtížích (Coskun et al., 2008). Recentní studie poukazují na vztah zvýšené sekrece FGF21 ze svalu a jeho ochrannou reakcí na stres. Kosterní sval je pak důležitým endokrinním regulátorem metabolismu, který v konečném důsledku zvyšuje dlouhověkost (Keipert et al., 2014).

**Myonectin** je novým myokinem, který v reakci na příjem potravy a svalovou kontrakci reaguje obdobně jako inzulin. Podporuje příjem mastných kyselin do buněk tím, že zvyšuje exprese genů odpovědných za transport mastných kyselin, jako jsou CD36, FATP1, FABP1 a FABP4. Cílené cvičení zvýšilo jeho expresi a cirkulující hladiny (Seldin et al., 2012).

**Decorin** byl identifikován v roce 2014 jako myokin (Kanzleiter et al., 2014). Během svalové kontrakce je vylučován kosterními svaly a hraje klíčovou roli při růstu svalů. Decorin se přímo váže na myostatin, silný inhibitor svalového růstu, čímž neutralizuje jeho antimyogenní účinky (El Shafey et al., 2016). Decorin by tak mohl působit jako myogenní faktor a mohl by být možným terapeutickým cílem pro léčbu myopatií, dystrofií či zánětlivých onemocnění svalů (Lee & Jun, 2019).

**IL-15** (interleukin 15) je cytokin, který hraje důležitou roli ve vývoji a funkci svalové tkáně. Stimuluje syntézu bílkovin ve svalových buňkách a podporuje jejich růst. Tím přispívá k anabolickým procesům a regeneraci svalové tkáně po fyzickém zatížení. Několik studií ukázalo, že IL-15 se hromadí ve svalech v důsledku pravidelného cvičebního tréninku, což naznačuje, že se jedná o myokin (Pedersen, 2011; Brunelli et al., 2015). Studie se zaměřují na jeho využití při léčbě nádorových onemocnění a udržení svalové hmoty a funkce u různých stavů, jako jsou sarkopenie (ztráta svalové hmoty a síly spojená se stárnutím) a jiné svalové poruchy či onemocnění (Chen et al., 2022).

Obrázek 13 *Sekrece myokinů v reakci na svalovou kontrakci. Vybrané funkce jednotlivých myokinů uvolňovaných při svalové kontrakci (cvičení) ve svale. BDNF, neurotrofický faktor odvozený od mozku; FGF21, fibroblastový růstový faktor 21; SPARC, osteonectin; IL, interleukin (Lee & Jun, 2019).*



## 4 HYPOTÉZA A CÍLE PRÁCE

- H1: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících cyklickou ketogenní dietu (dále jen CKD) **sníží procento tělesného tuku** více než u probandů dodržujících redukční dietu (dále jen RD).

V rámci diagnostiky a analýzy složení lidského těla budou u jednotlivých probandů prostřednictvím bioimpedanční váhy (přístroj InBody 230) zjišťovány dílčí hodnoty (hmotnost, tuková tkáň, svalová hmota, tukuprostá tkáň, voda). Měření budou probíhat před započítáním intervence a bezprostředně po jejím ukončení.

- H2: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **zlepší kardiopulmonální zdatnost** více než u probandů dodržujících RD.

Kardiopulmonální zdatnost bude ověřena v rámci spiroergometrického měření na bicyklovém ergometru před intervencí a po ní. Obě skupiny mužů ve věku 18–30 let budou absolvovat vytrvalostní trénink 3× týdně 30 minut s tepovou frekvencí v rozmezí 130–140 tepů/min po dobu 8 týdnů a současně budou dodržovat CKD, respektive RD.

- H3: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **zachová více svalové hmoty** v porovnání se skupinou dodržující RD.

Prostřednictvím antropometrického měření na bioimpedanční váze (přístroj InBody 230) budou zjišťovány dílčí hodnoty (hmotnost, tuková tkáň, svalová tkáň/tukuprostá tkáň, voda). Měření budou probíhat před započítáním intervence a bezprostředně po jejím ukončení.

- H4: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **zvýší maximální silové výkony** u skupiny s CKD více než u skupiny dodržující RD.

Svalová síla a vzpěračský výkon budou měřeny přesně stanovenou baterií silových testů aplikovaných na svaly celého těla. Obě skupiny mužů ve věku 18–30 let budou absolvovat silový trénink 3× týdně 1,5 hodiny po dobu 8 týdnů a současně budou držet CKD, respektive RD. V obou skupinách budou probandi s předchozí alespoň jednoletou zkušeností se silovým tréninkem.

- H5: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **změní hladiny některých vybraných cytokinů** příznivěji než u skupiny dodržující RD a že některé cytokiny tak mohou být prediktorem změn tělesného složení a/nebo silového či vytrvalostního sportovního výkonu.

Myokiny jsou peptidy produkované a uvolňované myocyty svalových vláken, které ovlivňují fyziologii svalů a dalších orgánů a tkání. Jde o velké množství peptidů

s autokrinním, parakrinním a endokrinním účinkem. Tyto proteiny a peptidy, pokud se uvolní do krevního oběhu, podstatně ovlivňují metabolismus vzdálených orgánů. Ovlivňují také růst svalových vláken a jejich regeneraci, stimulují angiogenezi, podílejí se na regulaci metabolismu glukózy a prokazatelně působí na hladinu cirkulujících lipidů. Vzhledem ke své různorodé funkci představují myokiny perspektivní terapeutický cíl v léčbě poruch svalového růstu a regenerace a také obezity.

## **Cíl práce**

Cílem naší studie bylo určit a porovnat vliv cyklické ketogenní diety a redukční diety na:

- svalovou sílu,
- kardiopulmonální zdatnost,
- tělesné složení,
- hladinu vybraných cytokinů.

Především bylo potřeba posoudit (nejen) fyziologické aspekty v několika liniích:

- Zjistit, jaké jsou efekty nízkosacharidových, a především ketogenních diet na tělesné složení.
- Zjistit, jak tento konkrétní dietní systém ovlivňuje sportovní výkony odlišného zatížení.
- Ověřit, zda změny v hladinách vybraných cirkulujících cytokinů mohou být prediktorem hmotnostních úbytků a změn tělesného složení, potažmo vybraného fyzického výkonu.
- Určit, zda je strategicky významnější aplikace redukční či nízkosacharidové (ketogenní) diety z krátko- a dlouhodobého hlediska.

U každé skupiny jsme porovnávali longitudinální rozdíly před začátkem a po skončení projektu. Dále jsme porovnávali rozdíly mezi skupinou CKD a kontrolní skupinou RD před začátkem projektu a po něm. U skupiny CKD byla 2× denně měřena hladina ketolátek v moči, optimálně ihned po probuzení a večer pomocí Ketophan/Diaphan (diagnostické proužky ke stanovení ketolátek v moči). U obou skupin byla změřena hladina ketolátek pomocí Ketophan/Diaphan ještě před samotným započítáním diet kvůli vyloučení možného zkreslení způsobeného fyziologicky vyšší hladinou ketolátek v moči.

Do výběrů nebyli zařazeni žádní probandi, kteří užívali jakékoli doplňky stravy nebo nejsou zdravotně způsobilí. Tréninkový program byl monitorován proškolenými sportovními instruktory tak, aby splňoval dostatečný objem, intenzitu a dobu trvání.

## 5 METODIKA STUDIÍ

Všechna klinická i laboratorní vyšetření byla prováděna na Ústavu tělovýchovného lékařství 1. LF UK ve spolupráci s Institutem klinické a experimentální medicíny a Vysokou školou tělesné výchovy a sportu Palestra.

### **Antropometrická, biochemická a hormonální vyšetření**

Na počátku byli všichni probandi zváženi a byl vypočítán jejich BMI (body mass index).

Tělesné složení bylo měřeno pomocí InBody Body Composition Analyzers (InBody230, InBody Co., Ltd., Korea). Tělesná hmotnost a další parametry tělesného složení (beztuková tělesná hmotnost, hmotnost tělesného tuku, obsah vody a procento tělesného tuku) byly měřeny s minimálním oblečením a bez bot s přesností na 0,5 kg.

Vzorky krve pro biochemická měření byly odebrány před zahájením a na konci studie po 8 týdnech diety. Sérum bylo získáno centrifugací a vzorky byly následně skladovány v alikvotech při  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  až do další analýzy. Maximální doba skladování byla 8 měsíců.

Biochemické parametry byly měřeny spektrofotometrickými metodami na zařízení ARCHITECT c Systems (Abbott Park, IL, USA) v oddělení biochemie Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze.

### **Měření silového a vytrvalostního výkonu**

Měření silového a vytrvalostního výkonu bylo prováděno v průběhu 5 dnů. Každý z probandů se přihlašoval na hodinový blok k účasti na jednotlivé testování. Každý blok byl vyhrazen pro maximálně 5 probandů v tělocvičně a v rámci spiroergometrie byla každému jednotlivě rezervována hodina. Probandi byli instruováni, aby se dostavili do tělocvičny 30 minut před testováním a zároveň byli poučeni, aby se po dobu minimálně 24 hodin před testováním neúčastnili žádných pohybových aktivit.

#### *Testování silových schopností*

V úvodu byli všichni testovaní probandi instruováni s ohledem na organizaci testů a zároveň jim byla baterie testovaných cvičení předvedena. Zároveň s tím bylo poukázáno na nejčastější pochybení. Poté se všichni probandi rozvečtili a připravili k testování. Všichni byli náhodně (losem) rozřazeni do jednotlivých skupin (CKD vs. RD) a toto rozřazení nebylo obecně známo. Každý proband se účastnil bench-pressu, stahování kladky k hrudníku a leg-pressu, aby zhodnotil svůj maximální výkon.

Testování silového výkonu na výkon ve třech cvicích – bench-press, stahování kladky k hrudníku, leg-press bylo provedeno následovně: Subjekty prošly adekvátním zahřátím. Po dvou až čtyřech minutách odpočinku subjekty provedly maximální pokus každého cviku s jedním opakováním se správnou technikou. Pokud bylo zvedání/stlačování úspěšné, po dalších dvou až čtyřech minutách odpočinku se zátěž zvýšila o 5–10 % a byl proveden pokus o další zvedání/stahování. Pokud subjekt neprovedl tah/tlak, po dvou až čtyřech minutách odpočinku se pokusil o tah/tlak s hmotností sníženou o 2,5–5 %. Nejlepší korektní výkon byl poté zaznamenán.

#### *Testování aerobního výkonu*

Testování aerobního výkonu bylo provedeno v rámci spiroergometrie na kole za použití analyzátoru dýchacích plynů (Quark CPET, Cosmed, USA). Tento analyzátor měří vydechovaný průtok vzduchu pomocí pneumotachu připojeného k náústku. Pneumotach vytváří pokles tlaku, který je přímo úměrný rychlosti vzduchu. Je připojen ke vzduchové trubici, která umožňuje probandovi volně dýchat. Jak se vzduch pohybuje dovnitř a ven z plic pacienta, proudění vzduchu vytváří malý pokles tlaku na obrazovce pneumotachu.

K pneumotachu je připojeno vzorkovací vedení, ze kterého je nepřetržitě čerpán vzduch do analyzátorů plynů O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub>. Před testováním byl pneumotach kalibrován šesti vzorky z 3litrové kalibrační pumpy. Analyzátoři plynu byly také před každým testem kalibrovány na pokojový vzduch a kalibrační plyny (15,21 % O<sub>2</sub> a 5,52 % CO<sub>2</sub>). Srdeční frekvence (HR) byla průběžně zaznamenávána během zátěže elektrokardiografií (Fukuda Denshi FX-8322 Cardimax ECG, Kalifornie, USA).

Před cvičením byli probandi instruováni, aby během cvičení udržovali kadenci pedálů mezi 70 a 90 otáčkami za minutu a aby udrželi výkon až do maximální únavy. Použili jsme modifikovaný cvičební krokový protokol 0,33 W.min<sup>-1</sup>, jak popsal (Gordon et al., 2012). Test byl ukončen, když proband nebyl schopen udržet kadenci šlapání 40 otáček/min.

Maximální spotřeba kyslíku byla hodnocena na základě dosažení následujících kritérií pro dosažení vita maxima: (1) plató ( $\Delta VO_2 < 50$  ml/min při  $VO_{2max}$  a nejbližším datovém bodě) ve  $VO_2$  při zvýšení externí práce, (2) poměr respirační výměny (RER), tj. poměr vyloučeného oxidu uhličitého (CO<sub>2</sub>) a přijatého kyslíku (O<sub>2</sub>) > 1,10 a (3) maximální tepová frekvence do 10 tepů/min odečteného od věkově predikovaného maxima (210 – věk). Všechny subjekty splnily první dvě kritéria.

Údaje o výměně plynů dech po dechu ze všech testů byly přeneseny do tabulkového procesoru (MS Excel 365) pro další analýzu. Kromě toho byly údaje z testů  $VO_{2max}$  časově zprůměrovány pomocí 10s intervalů, aby se zjistil výskyt kyslíkového plató.

## **Dietní protokoly**

Probandi byli náhodně rozděleni elektronickým randomizačním systémem do skupiny s CKD nebo RD po dobu 8 týdnů. Subjekty absolvovaly před začátkem studie povinnou dietetickou konzultaci s odborníkem na výživu, která poskytla podrobné pokyny k přesnému vedení záznamů o příjmu stravy. Všechna data záznamu potravin byla zadána a analyzována pomocí aplikace DietSystem (DietSystem App, DietSystem App, s.r.o., Česká republika).

### **Nízkosacharidová dieta – Cyklická ketogenní dieta**

Celkový příjem energie byl každému účastníkovi přidělen na základě jeho životního stylu (individuálně vypočítaný podle somatotypu, fyzické aktivity, druhu práce atd.) a byl snížen o 500 kcal za den. Jednotlivé fáze se skládaly z:

- 5denní nízkosacharidové fáze – poměr živin (sacharidy do 30 g; bílkoviny max 1,6 g/kg; tuky byly dopočteny v rámci celkového energetického příjmu) za účelem navození a udržení stavu nutriční ketózy;
- 2denní sacharidové fáze (víkendy): poměr živin (sacharidy 8–10 g/1 kg netukové tkáně, příjem 70 %; bílkoviny 15 %; tuky 15 %).

### **Redukční dieta**

Redukční dieta musela splňovat zásady racionální výživy. Poměr živin (sacharidy 55 %, tuky 30 %, bílkoviny 15 % z celkového energetického příjmu). Celkový kalorický příjem (individuálně vypočítaný podle somatotypu, fyzické aktivity, druhu práce atd.) byl snížen o 500 kcal za den.

Obě skupiny dostaly podrobné instrukce o přijatelných potravinách pro oba typy diet. Každý ze subjektů obdržel instrukce a 8týdenní jídelníček dle zásad konkrétní diety.

### **Pohybová aktivita**

#### *Rozvoj silových schopností*

Plán byl navržen tak, aby subjekt vyvinul maximální sílu v testovaném cviku a zapojených svalech. Týdně probíhaly vždy 3 odlišně zaměřené tréninky:

- Zaměřený na prsní svaly – bench-press;
- Zaměřený na svaly dolních končetin – leg-press;
- Zaměřený na zádové svaly – stahování kladky k hrudníku.



Jedna tréninková jednotka trvala přibližně 60 min. U každé tréninkové jednotky byla striktní pozornost věnována technice provedení a času pod napětím (TUT – time under tension). Každá tréninková jednotka byla prováděna s maximálním možným úsilím k dosažení maximálních výsledků. Předepsaná intenzita v podobě zátěže byla individualizována na základě vstupních měření. Technické provedení, doba pod napětím a maximální úsilí musely být u všech probandů obdobné (maximální úsilí = maximální možná intenzita při dodržení technických parametrů a počtu opakování).

#### *Rozvoj vytrvalostních schopností*

Plán sestával z 30minutového běhu při konstantní tepové frekvenci (přibližně 70 % maximální TF nebo přibližně 130–140 tepů/minutu). Běh byl stejně jako silový trénink opakován 3× týdně.

#### *Dohled nad dodržováním tréninkových a dietních protokolů*

Celkové dodržování diety bylo jednou týdně kontrolováno odborníkem na výživu. Kromě toho byla adherence k CKD hodnocena měřeními ketonů v moči dvakrát denně (ráno po probuzení a večer před spaním s odstupem alespoň 2 hodin od posledního jídla) a měřeními krevního  $\beta$ hydroxybutyrátu na konci studie.

Dodržování tréninku bylo sledováno prostřednictvím povinných kontrolních procedur v tělocvičně a také sport-testerem pro aerobní výkon (TomTom Runner Cardio, TomTom, Nizozemsko).

#### *Post-intervenční testování*

Postupy sběru závěrečných dat byly stejné jako postupy základního testování. Aby byla zajištěna spolehlivost, testování výkonu provedl stejný výzkumník jako na začátku. Kromě toho subjekty prováděly závěrečné testování ve stejnou dobu. Výsledky všech testů byly porovnány se základními hodnotami jednotlivce a poskytnuty subjektům po analýze dat.

### **Statistická analýza dat**

Statistická analýza byla provedena pomocí softwaru Sigma Stat (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Grafy byly nakresleny pomocí softwaru SigmaPlot 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Výsledky jsou vyjádřeny jako průměr  $\pm$  standardní odchylka (SD). K porovnání rozdílů tělesného složení (% tělesného tuku, hmotnost, BMI, tukoprostá tkáň a tuková hmota), biochemických a silových nebo aerobních výkonnostních parametrů mezi CKD a RD byla použita jednocestná analýza rozptylu (One-way ANOVA), ANOVA on Ranks, nepárový *t*-test nebo Mann-Whitney neparametrický test. K porovnání výsledků

jednotlivých skupin po určených intervencích byl použit párový *t*-test nebo Wilcoxonův test, následované Holm-Sidakovým testem nebo Dunnovou metodou. Za statisticky významné byly považovány rozdíly, korelace a regresní analýzy s *p* menším než 0,05.

## 6 VÝSLEDKY PŘEDLOŽENÝCH PRACÍ

### 6.1 Vliv cyklické ketogenní redukční diety vs. nutričně vyvážené redukční diety na tělesné složení, sílu a vytrvalostní výkon u zdravých mladých mužů: randomizovaná kontrolovaná studie

Kysel P.<sup>1</sup>, Haluzíková D.<sup>1</sup>, Petráková Doležalová R.<sup>1</sup>, Laňková I.<sup>2,3</sup>, Lacinová Z.<sup>2,4</sup>, Kasperová B. J.<sup>3</sup>, Trnovská J.<sup>2</sup>, Hrádková V.<sup>3</sup>, Mráz M.<sup>3</sup>, Vilikus Z.<sup>1</sup>, Haluzík M.<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Ústav tělovýchovného lékařství, 1. LF UK a VFN Praha, ČR

<sup>2</sup> Centrum experimentální medicíny, IKEM, Praha, ČR

<sup>3</sup> Diabetologické centrum, IKEM, Praha, ČR

<sup>4</sup> Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky, 1. LF UK a VFN Praha, ČR

<sup>5</sup> Ústav biochemie a mikrobiologie, VŠCHT v Praze, ČR

**Souhrn:** (1) Úvod: Vliv ketogenní stravy na fyzickou zdatnost zůstává kontroverzní. Provedli jsme randomizovanou kontrolovanou studii, abychom porovnali účinek cyklické ketogenní redukční diety (CKD) s nutričně vyváženou redukční dietou (RD) na složení těla, svalovou sílu a vytrvalostní výkon. (2) Metody: 25 zdravých mladých mužů podstupujících pravidelný silový trénink kombinovaný s aerobním tréninkem bylo randomizováno do skupiny CKD (n = 13), nebo do skupiny RD (n = 12).

Složení těla, svalová síla a spiroergometrické parametry byly měřeny na začátku experimentu a po osmi týdnech intervence. (3) Výsledky: Jak CKD, tak RD snížily tělesnou hmotnost, tělesný tuk, tak i BMI. Tělesná hmotnost a obsah tělesné vody u CKD se významně snížily, u skupiny RD se tyto ukazatele nezměnily. Parametry svalové síly nebyly ovlivněny u CKD, zatímco v RD skupině se zvýšil výkon ve stahování kladky k hrudníku a leg-pressu. Podobně se ve skupině CKD nezměnil vytrvalostní výkon, zatímco ve skupině RD se maximální výkon a maximální spotřeba kyslíku zvýšily. (4) Závěry: Naše výsledky ukazují, že u zdravých mladých mužů podstupujících odporový a aerobní trénink došlo ke srovnatelnému poklesu hmotnosti u CKD i RD. Ve skupině RD se zlepšila jak svalová síla, tak byl i zaznamenán zlepšený vytrvalostní výkon v porovnání k nesignifikantnímu účinku u skupiny CKD. U skupiny CKD došlo rovněž k poklesu tukuprosté tělesné hmoty, zatímco u RD nikoli.

**Klíčová slova:** složení těla; ketogenní dieta; silové ukazatele; vytrvalost; trénink

## 1. Úvod

Poslední dekáda byla charakterizována hledáním alternativních dietních přístupů k dosažení optimální tělesné hmotnosti a současně udržení nebo zlepšení fyzické kondice a sportovního výkonu, s cílem podporovat zdravý životní styl a předcházet chronickým onemocněním (Mozaffarian, 2016; Burke et al., 2004). Současné trendy ve sportovní výživě stále častěji sahají po minimalizaci sacharidové složky formou ketogenní diety, jež se stává velmi oblíbenou metodou zejména u vytrvalostních sportovců (Kaspar et al., 2019; Hawley et al., 1998).

Podle současných definic může být příjem sacharidů v rozmezí 50–150 g denně považován za tzv. neketogenní nízkosacharidové režimy (Pilis et al., 2018). Ketogenní dieta je nejčastěji definována denním příjmem sacharidů pod 50 g denně, nebo příjmem energie ze sacharidů pod 10 % celkového energetického příjmu (dále jen CEP) (Westman et al., 2007). Z často používaných přístupů cílená ketogenní dieta umožňuje konzumovat sacharidy bezprostředně před výkonem a/nebo během výkonu, aby se udržel výkon bez dosažení ketózy (Webster et al., 2018). Cyklická ketogenní dieta (CKD) střídá období ketogenní diety s obdobími vysoké spotřeby sacharidů (Noakes & Windt, 2017). Doba zvýšené konzumace sacharidů má za cíl doplnit svalový glykogen pro udržení delšího udržení výkonu na dané úrovni (Miller & Wolfe, 1999).

Vliv ketogenních diet na sportovní výkon je stále tématem probíhajících debat (Pinckaers et al., 2017; McSwiney et al., 2019) s často protichůdnými názory (Heatherly et al., 2018). Mainstreamová výživová filozofie pro vytrvalostní sportovce spočívá v důrazu na nízký příjem tuků a převahu konzumace sacharidů. Za těchto dietních podmínek jsou sacharidy využívány jako dominantní zdroj energie k pokrytí velkých objemů aerobních výkonů (Burke, 2015). Obliba stravy s nízkým obsahem sacharidů a vysokým obsahem tuku pro vytrvalostní sportovce pravděpodobně vyplývá z posunu ve využití makroživin od klasického modelu zaměřeného na sacharidy s limitovanými zásobami glykogenu k modelu s dominancí tuků jako hlavního zdroje energie, jichž má organismus sportovce mnohem větší a trvanlivější zásoby (Yeo et al., 2011).

Tento metabolický posun pozorovaný po určité době dietní změny je často označován jako „na tuk adaptovaný“, což bylo dobře zdokumentováno ve studiích z 80. let (Phinney et al., 1983). Podstatné snížení příjmu sacharidů podporuje využití ketolátek a podle některých studií může zvýšit fyzickou výkonnost v důsledku minimalizace závislosti metabolismu těla na sacharidech (Bailey & Hennessy, 2020; Hawley et al., 2011) a snížení

tvorbu laktátu vedoucí k rychlejší regeneraci (Ma et al., 2018). Důležité je, že ketogenní diety jsou zejména v krátkodobém horizontu velmi účinným způsobem snížení tělesné hmotnosti nejen u fyzicky aktivních subjektů, ale také u pacientů trpících obezitou, diabetem 2. typu a dalšími chronickými civilizačními chorobami majícími původ v nezdravém životním stylu (Bolla et al., 2019; Bazzano et al., 2014; Kelly et al., 2020). Nicméně je třeba konstatovat, že dlouhodobé dodržování a účinnost ketogenní diety není optimální a většina studií měla poněkud omezenou dobu trvání (Bolla et al., 2019; Brouns, 2018).

**Cíl práce:** Provedli jsme randomizovanou kontrolovanou studii, abychom porovnali účinek cyklické ketogenní redukční diety (CKD) s nutričně vyváženou redukční dietou (RD) na složení těla, svalovou sílu a vytrvalostní výkon u zdravých mladých mužů podstupujících pravidelný silový trénink třikrát týdně v kombinaci s aerobním tréninkem prováděným rovněž třikrát týdně.

**Hypotéza:** Předpokládali jsme, že CKD bude účinnější při snižování procenta tuku ve srovnání s RD při zachování stejného aerobního výkonu. Za tímto účelem jsme zkoumali vliv 8týdenní CKD a RD v kombinaci s pravidelným cvičením na složení těla, svalovou sílu a aerobní výkon.

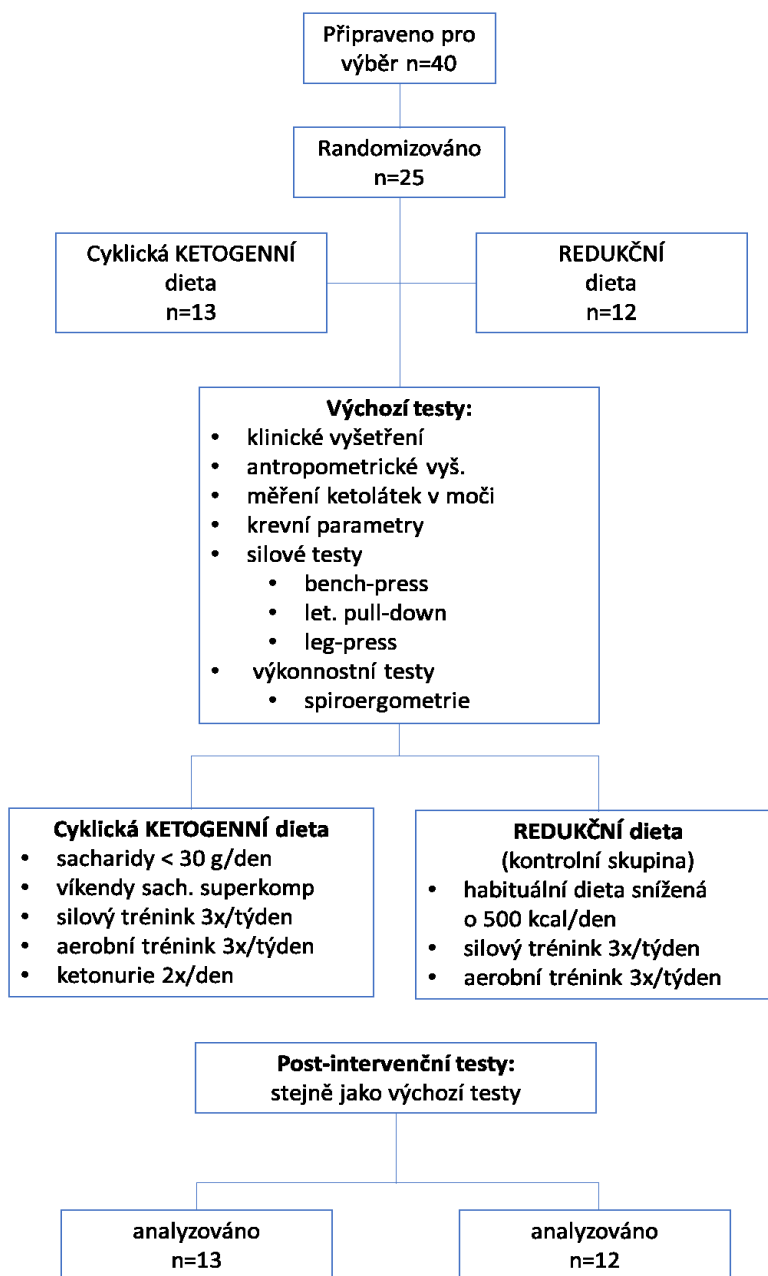
## 2. Materiál a metody

Dvacet pět mužů s různou úrovní fyzické zdatnosti a s minimálně roční zkušeností s posilovacím cvičením se rekrutovalo z vysokých škol tělesné výchovy a prostřednictvím webových stránek se čtenáři projevujícími zájem o fitness a zdravou stravu. Kritéria pro zařazení byla následující: věk mezi 18 a 30 lety a minimálně roční praxe s odporovým a aerobním tréninkem. Nábor subjektů začal v dubnu 2019 a trval do ledna 2020. Osoby, které měly zájem o účast, byly prověřeny, aby se zjistilo, zda splňují minimální kritéria pro zařazení do experimentu.

Kritériem vyloučení byla současná zranění nebo zdravotní stav, který by mohl ovlivnit sportovní výkon nebo je mohl vystavit riziku dalších zranění. Patřily sem kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus, arteriální hypertenze nebo jakékoli jiné onemocnění, které vyžaduje farmakologickou léčbu. Navíc probandi užívající jakékoli doplňky stravy potenciálně zvyšující výkon (tj. kreatin,  $\beta$ -hydroxy  $\beta$ -methyl-butyryát, kofein, whey protein, gainery zvyšující tělesnou hmotnost, spalovače tuků atd.) museli přerušit jejich konzumaci nejméně jeden týden před zahájením základního testování a nadále se zdržovat jejich použití po zbytek experimentu. Studie byla schválena (kód etického schválení 764/18 S-IV) Etickou komisí 1. lékařské fakulty a Všeobecnou fakultní nemocnicí

v Praze, České republiky a byla provedena v souladu se zásadami Helsinské deklarace revidované v roce 2008. Před randomizací byly všechny subjekty povinny podepsat informovaný souhlas.

Obrázek 14 Vývojový diagram subjektů participujících v 8týdenním programu při konzumaci cyklické ketogenní diety (CKD) nebo nutričně analogické vyvážené redukční diety (RD).



Pomocí elektronického randomizačního systému byly subjekty náhodně přiřazeny do skupiny CKD nebo RD (obojí s celkovým snížením kalorického příjmu o 500 kcal/den) při účasti na třech silových trénincích týdně a třech aerobních trénincích týdně (30 min běh, srdeční frekvence kolem 130–140 tepů/min) po dobu 8 týdnů. Celkové snížení kalorického

příjmu o 500 kcal/den se počítalo z vyvážené hypokalorické stravy se snížením příjmu energie o 500 až 1000 kcal z obvyklého kalorického příjmu. Americký úřad pro administraci potravin a léků (The U.S. Food and Drug Administration, FDA) doporučuje takové diety jako „standardní léčbu“ pro klinické studie (FDA, 1996).

### *2.1. Základní a postintervenční testování*

Sběr údajů během základního a postintervenčního testování zahrnoval anamnézu, antropometrické vyšetření, test výkonu, bicyklovou spiroergometrii a odběry krve pro získání laboratorních dat. BMI byl vypočten podle stupnice pomocí měření výšky. Přesná výška byla měřena pomocí základního stadiometru (Seca 222, Seca Co., Londýn, Velká Británie).

#### *2.1.1. Biochemické a antropometrické vyšetření*

Na začátku studie byly všechny subjekty zváženy a byl vypočten jejich BMI. Složení těla bylo měřeno pomocí analyzátoru složení těla InBody (InBody230, InBody Co., Ltd., Soul, Korea). Měření tělesné hmotnosti a dalších ukazatelů složení těla (tělesný tuk, BMI, voda, obsah a procento tělesného tuku) bylo prováděno s minimálním oblečením, bez bot a měřeno s přesností na 0,5 kg.

Vzorky krve pro biochemická měření byly odebrány před zahájením studie a po ukončení studie po 8 týdnech diety. Sérum bylo získáno centrifugací a vzorky byly následně skladovány v alikvotních částech při teplotě  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  až do další analýzy. Maximální doba skladování byla 8 měsíců.

Biochemické parametry jaterní testy, močovina, kreatinin a cirkulující lipidy byly měřeny k vyloučení poruchy jater, ledvin nebo dyslipidemie. Kreatinkináza a laktátdehydrogenáza byly měřeny za účelem zkoumání možného vlivu diety na regeneraci svalů.  $\beta$ -hydroxy-butyryát byl měřen k potvrzení dodržování ketogenní stravy.

$\beta$ -hydroxy-butyryát byl měřen pomocí TECOM Analytical Systems (TECOM Analytical Systems CS spol. s r.o., Praha, Česká republika). Ostatní biochemické parametry byly měřeny spektrofotometrickou metodou využívající zařízení ARCHITECT c Systems device (Abbott Park, IL, USA.) na Oddělení biochemie Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze.

#### *2.1.2. Silové testy a testy aerobní zdatnosti*

Testování síly aerobního výkonu bylo prováděno po dobu 5 dnů. Subjekty podepsaly účast na každém hodinovém tréninkovém bloku a účast v každém testu. Při každém tréninku bylo v tělocvičně maximálně 5 cvičících sportovců. Spiroergometrie byla vyhrazena pro každého z nich po dobu jedné hodiny. Testované osoby byly instruovány, aby se dostavily

do posilovny 30 minut před testováním a neměly trénovat alespoň 24 h před testováním. Testování silového výkonu bylo prováděno ve třech cvicích – bench-press, stahování kladky a leg-press byly prováděny následovně: Subjekty podstoupily adekvátní zahřátí. Po odpočinku 2–4 minuty provedli probandi jedno opakování maximálního pokusu od každého cviku s dodržением správné techniky provedení. Pokud byl cvik úspěšný, po dalším odpočinku po dalších 2–4 minutách bylo zatížení zvýšeno o 5–10 % a pokus se opakoval. Pokud subjekt provést cvik nedokázal, byl proveden další pokus po 2–4 minutách odpočinku se sníženou hmotností o 2,5–5 %.

### 2.1.3. Metodika silových testů

V tělocvičně hlavní výzkumník vysvětlil testovací postupy a protokoly a předvedl každý cvik. Testované osoby byly instruovány, aby se zahřály. Při testování silového výkonu a aerobního výkonu byli administrátoři testů zaslepeni přidělením testovaných osob do randomizovaných skupin. Každý proband se zúčastnil bench-pressu, stahování kladky a leg-pressu, aby dosáhl maximálního výkonu.

### 2.1.4. Testy aerobní zdatnosti

Aerobní testování výkonu bylo prováděno spiroergometrií na bicyklovém ergometru pomocí analyzátoru respiračních plynů (Quark CPET, 1850 Bates Ave, Concord, CA 94520, Cosmed, USA). Tento metabolický přístroj měří vydechnutý proud vzduchu pomocí pneumotachu připojeného k náústku. Vzorkovací linka je napojena na pneumotach, ze kterého je plynule čerpán vzduch do analyzátorů plynů O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub>. Před testováním byl pneumotach kalibrován šesti vzorky z 3litrové kalibrační pumpy. Před každou spiroergometrií do vita maxima byl analyzátor respiračních plynů také kalibrován na pokojový vzduch pomocí kalibračních plynů (15,21 % O<sub>2</sub> a 5,52 % CO<sub>2</sub>). Srdeční frekvence (HR) byla průběžně zaznamenávána během zátěže na elektrokardiografu (Fukuda Denshi FX-8322 Cardimax ECG, 17725 N. E. 65th Street Bldg. C, Redmond, WA. 98052 USA).

Před cvičením byly subjekty instruovány, aby udržovaly kadenci pedálu mezi 70 a 90 otáčkami za minutu během zátěže a ukončily zátěž až při dosažení subjektivního maxima. Použili jsme upravený protokol kroku cvičení 0,33 W.min<sup>-1</sup> podle Gordona et al. (2012). Test byl ukončen, když testovaná osoba nebyla schopna udržet kadenci šlapání 40 ot/min. Maximální spotřeba kyslíku byla hodnocena podle splnění standardních kritérií: (1) dosažení plateau ( $\Delta\text{VO}_2 \leq 50$  ml/min při vrcholné VO<sub>2max</sub> a nejbližším sousedním datovém bodě) ve VO<sub>2</sub> při stále stoupajícím výkonu, (2) maximální respirační výměnný poměr (RER)  $\geq 1,10$  a (3) maximální HR v rámci 10 tepů/min od věkově předpokládaného maxima (210 – věk). První dvě kritéria splnily všechny subjekty. Data o výměně plynů dech po dechu ze všech



testů byla přenesena do tabulkového procesoru (MS Excel 365) pro další analýzu. Kromě toho byla data z testů  $VO_{2max}$  časově zprůměrována pomocí 10s intervalů pro stanovení momentu kyslíkového plateau.

## 2.2. *Dietní protokol*

Subjekty byly náhodně přiřazeny elektronickým randomizačním systémem buď do skupiny CKD, nebo RD na dobu 8 týdnů. Pokusné osoby měly před začátkem studie povinnou informativní dietní schůzku s odborníkem na výživu, kde jim byly poskytnuty podrobné pokyny pro přesné dodržování diety a vedení záznamů o příjmu stravy. Všechna data o záznamu potravin byla zadána a analyzována pomocí aplikace DietSystem (DietSystem App, DietSystem App, s.r.o., Česká republika).

### 2.2.1. Cyklická ketogenní redukční dieta

Celkový příjem energie byl přidělen každému účastníkovi na základě životního stylu (individuálně vypočtený podle somatotypu, fyzické aktivity, druhu práce atd.) a byl snížen o 500 kcal/den. Pět dní nízkosacharidové fáze s trojpoměrem živin (sacharidy < 30 g; bílkoviny 1,6 g/kg; tuky: výpočet energetického příjmu místo sacharidů) za účelem navození a udržení ketózy. Po 2 dnech sacharidové fáze (víkendy): trojpoměr živin změněn (sacharidy 8–10 g/1 kg tukuprosté tkáně, 70 % CEP; bílkoviny 15 %; tuk 15 %).

### 2.2.2. Redukční dieta

Zásady zdravé výživy, poměr živin (sacharidy 55 %, tuky 30 %, bílkoviny 15 % CEP). Celkový energetický příjem (individuálně vypočtený podle somatotypu, fyzické aktivity, druhu zaměstnání atd.) byl snížen o 500 kcal/den. Obě skupiny dostaly podrobné instrukce o povolených potravinách pro oba typy diet.

Dle příslušnosti ke konkrétní skupině byl subjektům předepsán 8týdenní jídelníček s nízkým obsahem sacharidů nebo redukční jídelníček.

## 2.3. *Tréninkový protokol*

### 2.3.1. Rozvoj silových schopností

Plán byl navržen tak, aby rozvíjel maximální sílu v testovaných cvicích a v zapojených svalectech. Probíhaly 3 různě zaměřené tréninky týdně:

- Zaměření na hrudník – bench-press.
- Zaměřeno na svaly dolních končetin – leg-press.
- Zaměřeno na zádové svaly – stahování kladky.

Jedna tréninková jednotka trvala přibližně 60 min. U každé tréninkové jednotky byla plná pozornost soustředěna na techniku provedení a čas pod napětím. Každá tréninková jednotka byla prováděna s maximálním možným úsilím o dosažení maximálních výkonů.

Předepsaná intenzita ve způsobu zátěže byla individualizována a přizpůsobena výsledkům vstupních testů. Technické provedení, čas pod napětím a maximální úsilí musely být pro všechny subjekty podobné (maximální úsilí = maximální možná intenzita při dodržení technických parametrů a počtu opakování) pod napětím a max úsilí bylo u všech subjektů podobné (maximální úsilí = maximální možná intenzita v souladu s technickými parametry a počty opakování).

### *2.3.2. Rozvoj vytrvalostních dovedností*

Tréninkový plán se skládal z 30minutového běhu při konstantní srdeční frekvenci (při přibližně 70 % max TF nebo kolem 130–140 tepů za minutu).

### *2.3.3. Dohled nad dodržováním tréninkových a dietních protokolů*

Celkové dodržování stravy bylo kontrolováno jednou týdně odborníkem na výživu. Dále bylo hodnoceno měřením ketonů v moči prováděným dvakrát denně a měřením krevního  $\beta$ -hydroxybutyrátu na konci studie. Dodržování tréninku bylo sledováno prostřednictvím povinných kontrolních procedur v tělocvičně a také pomocí sport-testeru pro aerobní výkon (TomTom Runner Cardio, TomTom, Nizozemsko).

### *2.4. Pointervenční testování*

Provádění sběru dat bylo stejné jako u výchozích testovacích postupů. Pro zajištění spolehlivosti, měření testovaného výkonu byly prováděny stejným výzkumným pracovníkem jako na počátku pro každou testovanou osobu. Kromě toho subjekty prováděly své testování ve stejnou dobu a se stejným výzkumným personálem jako při vstupním testování. Výsledky všech testů byly porovnány s výchozími hodnotami jednotlivce a poskytnuté subjektům po analýze dat.

### *2.5. Statistická analýza*

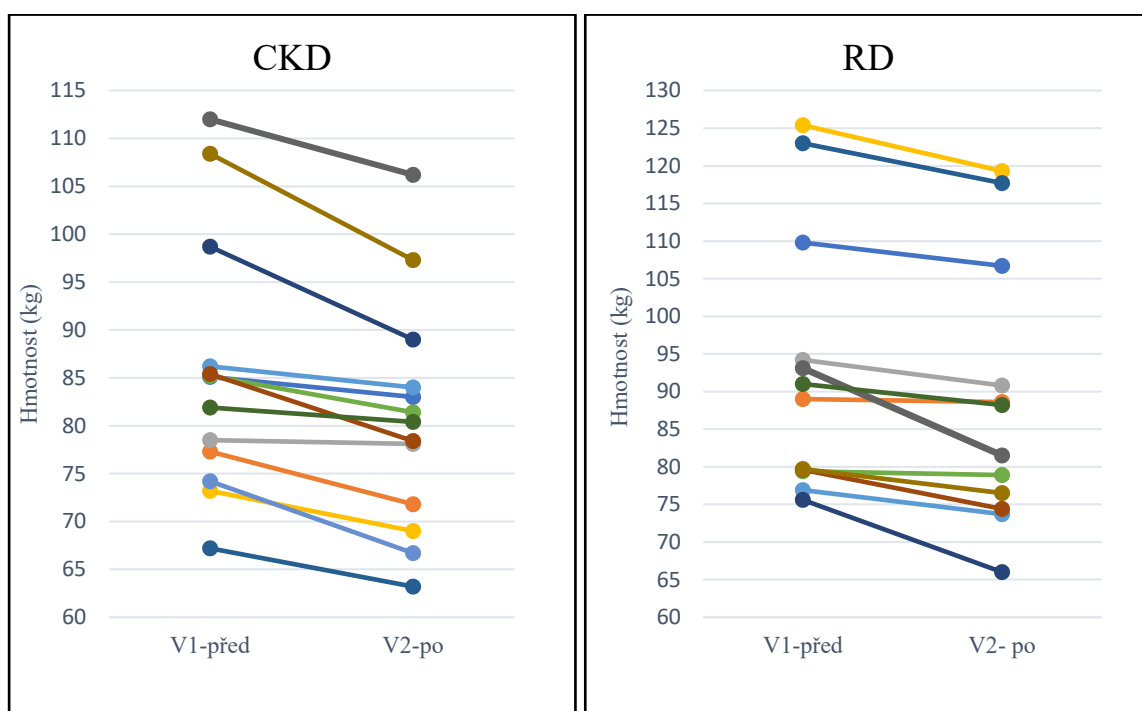
Statistická analýza byla provedena pomocí softwaru Sigma Stat (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Grafy byly vyhotoveny pomocí softwaru SigmaPlot 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Výsledky byly vyjádřeny jako aritmetický průměr  $\pm$  směrodatná odchylka (SD). Rozdíly ve složení těla (hmotnost, BMI, tukuprostá hmota, % tělesného tuku a tuková hmota), biochemické a silové nebo aerobní výkonnostní parametry mezi skupinami CKD a RD byly hodnoceny pomocí jednosměrné analýzy variance ANOVA s následným Holm-Sidakovým testem. Párový t-test byl použit pro posouzení rozdílů v rámci jedné skupiny. Statistická významnost byla přiřazena pravděpodobnosti nulové hypotézy  $p < 0,05$ .

### 3. Výsledky

#### 3.1. Vliv cyklické ketogenní redukční diety CKD vs. nutričně vyvážené redukční diety RD na antropometrické a biochemické parametry

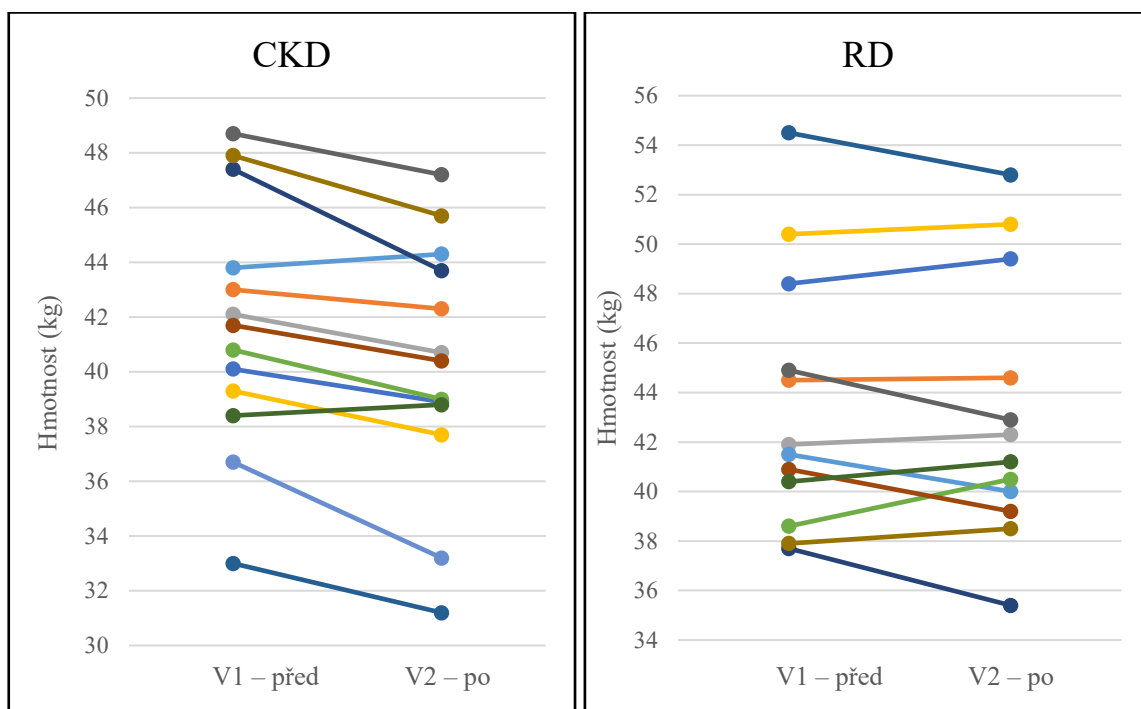
Jak CKD, tak RD snížily tělesnou hmotnost (Graf 1), BMI, tělesný tuk a % tělesného tuku se srovnatelnými účinky obou přístupů (Tabulka 4). Obsah tukuprosté tělesné hmoty a celkové tělesné vody významně poklesl u skupiny CKD (Graf 2 a Graf 3 a Tabulka 4), zatímco u skupiny RD nikoli.

Graf 1 Individuální změny tělesné hmotnosti u subjektů před 8 týdny cyklické ketogenní redukční diety (CKD) a nutričně vyvážené redukční diety (RD) a po ní.



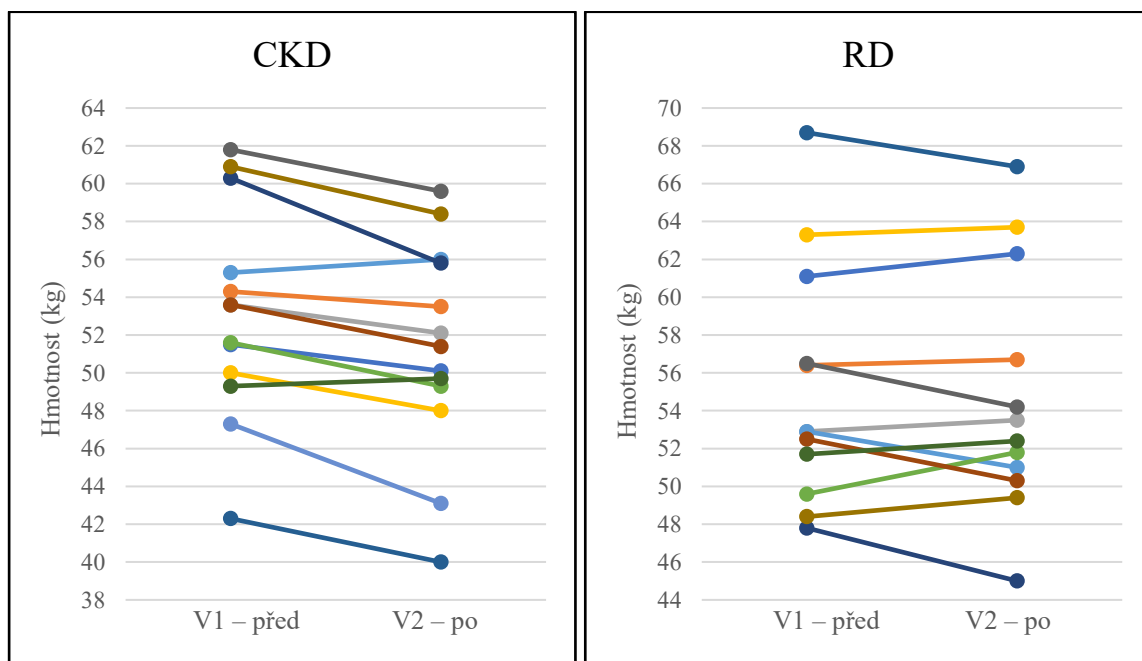
V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety. Statistická významnost je z párového t-testu \*  $p < 0,05$  V2 vs. V1.

Graf 2 Individuální změny tukuprosté tělesné hmoty u subjektů před 8 týdny cyklické ketogenní redukční diety (CKD) a nutričně vyvážené redukční diety (RD) a po ní.



V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety. Statistická významnost je z párového t-testu \*  $p < 0,05$  V2 vs. V1.

Graf 3 Individuální změny celkové tělesné vody u subjektů před 8 týdny cyklické ketogenní redukční diety (CKD) a nutričně vyvážené redukční diety (RD) a po ní.



V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety. Statistická významnost je z párového t-testu \*  $p < 0,05$  V2 vs. V1.

Žádná z diet významně neovlivnila sérovou koncentraci kreatinkinázy nebo laktát-dehydrogenázy (Tabulka 4), jaterní testy, močovinu, kreatinin nebo cirkulující lipidy (údaje nejsou uvedeny).  $\beta$ -hydroxy-butyryát se významně zvýšil ve skupině CKD, zatímco nebyl ovlivněn u subjektů na redukční dietě (Tabulka 4).

Tabulka 4 Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2).

Parametry	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
Počet (n)	13	13	12	12	NS
Věk (roky)	23 $\pm$ 5	NA	24 $\pm$ 4	NA	NS
Výška (cm)	181 $\pm$ 6	NA	186 $\pm$ 10	NA	NS
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26,1 $\pm$ 3,7	24,6 $\pm$ 3,3*	26,9 $\pm$ 4,3	25,5 $\pm$ 4,2*	NS
Hmotnost (kg)	85,6 $\pm$ 13,4	81,0 $\pm$ 12,0*	93,0 $\pm$ 17,5	88,5 $\pm$ 17,4*	NS
Svaly (kg)	41,8 $\pm$ 4,5	40,0 $\pm$ 4,6*	43,5 $\pm$ 5,3	43,1 $\pm$ 5,3	NS
Tuk (kg)	12,9 $\pm$ 6,9	11,0 $\pm$ 5,8*	17,6 $\pm$ 9,8	13,6 $\pm$ 9,0*	NS
Tuk (%)	14,5 $\pm$ 5,5	13,0 $\pm$ 5,1*	17,9 $\pm$ 6,9	14,2 $\pm$ 6,9*	NS
CTV (kg)	53,2 $\pm$ 5,6	51,0 $\pm$ 5,6*	55,1 $\pm$ 6,4	54,8 $\pm$ 6,5	NS
CK ( $\mu$ kat/l)	4,40 $\pm$ 2,81	2,81 $\pm$ 1,21	3,80 $\pm$ 2,03	3,03 $\pm$ 2,03	NS
LDH ( $\mu$ kat/l)	2,68 $\pm$ 0,60	2,47 $\pm$ 0,42	2,74 $\pm$ 0,44	2,55 $\pm$ 0,33	NS
$\beta$ -OH-butyryát (mmol/l)	0,2 $\pm$ 0,07	0,38 $\pm$ 0,25*	0,24 $\pm$ 0,12	0,12 $\pm$ 0,04	NS

Data jsou průměry  $\pm$  SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \*  $p < 0,05$  V2 vs. V1); BMI: index tělesné hmotnosti; CTV: celotělová voda; CK: kreatinkináza; LDH: laktát dehydrogenáza;  $\beta$ -OH-butyryát:  $\beta$ -hydroxy-butyryát; NS: není významné. NA – není k dispozici.

### 3.2. Vliv cyklické ketogenní redukční diety vs. nutričně vyvážené redukční diety na svalovou hmotu a na silové parametry

Parametry svalové síly byly hodnoceny jako maximální váha zvednutá během bench-pressu, stahování kladky a leg-pressu. CKD neovlivnila žádný z těchto parametrů (Tabulka 5), naopak u subjektů na RD se významně zvýšily hodnoty stahování kladky a leg-pressu (Tabulka 5) po 8 týdnech intervence.

Tabulka 5 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na silové ukazatele.

Silové ukazatele	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
Bench-press	90,0 ± 24,2	90,0 ± 23,7	84,2 ± 21,8	87,7 ± 20,1	NS
Stahování kladky	74,2 ± 15,7	76,0 ± 15,0	70,4 ± 14,8	75,2 ± 17,1*	NS
Leg-press	138 ± 21,1	142 ± 16,3	127,8 ± 22,0	140 ± 22,8*	NS

Data jsou průměry ± SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \* p < 0,05 V2 vs. V1); NS: není významné. NA – není k dispozici.

### 3.3. Vliv cyklické ketogenní redukční diety vs. nutričně vyvážené redukční diety na spiroergometrické ukazatele aerobního výkonu

Spiroergometrické ukazatele ukazuje Tabulka 6. Poměr respirační výměny u skupiny CKD se snížil, u skupiny RD se nezměnil. U skupiny CKD nedošlo po tréninkovém programu k žádné signifikantní změně ve spiroergometrických ukazatelích. Naproti tomu ve skupině RD se po 8týdenní intervenci zvýšily maximální výkon, maximální výkon/kg, maximální spotřeba kyslíku/kg i submaximální výkon při srdeční frekvenci 170/min.

Tabulka 6 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na ukazatele aerobního výkonu.

Parametry	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
TF <sub>max</sub> (tep/min)	180,9 ± 10,2	178,0 ± 11,3	178,9 ± 11,8	179,0 ± 10,2	NS
RER <sub>max</sub>	1,27 ± 0,08	1,2 ± 0,12*	1,21 ± 0,04	1,16 ± 0,10	0,04
W <sub>max</sub> (W)	297,0 ± 48,5	298,0 ± 54,3	282,1 ± 34,3	296,0 ± 35,9*	NS
VE <sub>max</sub> (l/min)	121,0 ± 28,5	136,0 ± 30,0	113,2 ± 20,3	124,0 ± 21,3	NS
VO <sub>2max</sub> /kg (ml/min)	40,2 ± 4,1	43,0 ± 5,4	35,2 ± 6,0	38,2 ± 6,3*	0,007
VO <sub>2max</sub> /TF (ml/min)	19,0 ± 3,3	20,0 ± 3,4	18,0 ± 1,9	18,9 ± 1,6	NS
W <sub>max</sub> /kg (W)	3,53 ± 0,42	3,6 ± 0,39	3,13 ± 0,52	3,36 ± 0,59*	NS
W <sub>170</sub> /kg (W)	3,27 ± 0,65	3,4 ± 0,37	2,8 ± 0,74	3,06 ± 0,83*	NS

Data jsou průměry ± SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \* p < 0,05 V2 vs. V1); TF<sub>max</sub>: maximální tepová frekvence; R<sub>max</sub>: poměr respirační výměny plynů; W<sub>max</sub>: maximální výkon; VE<sub>max</sub>: maximální plicní ventilace; VO<sub>2max</sub>/kg: maximální spotřeba kyslíku; VO<sub>2max</sub>/TF: maximální tepový kyslík; W<sub>max</sub>/kg: maximální výkon na 1 kg tělesné hmotnosti; W<sub>170</sub>/kg: výkon při 170 tepech/min; NS: není významné. NA – není k dispozici.

#### 4. Diskuse

Nejdůležitějším zjištěním této studie bylo, že osm týdnů pravidelného aerobního cvičení dohromady s tréninkem doplňovaným dvěma různými dietními přístupy – cyklickou ketogenní redukční dietou nebo energeticky adekvátní redukční dietou – významně snížily tělesnou hmotnost a tělesný tuk u zdravých mladých mužů v podobné míře, přičemž měly rozdílný vliv na složení těla, silové schopnosti a aerobní výkon.

I přes srovnatelný vliv obou diet na tělesnou hmotnost jsme zjistili rozdíly v jejich účincích na složení těla. Ve skupině s CKD byl pokles tělesné hmotnosti způsoben kombinací poklesu tělesného tuku, tělesné vody a mírným, ale významným poklesem svalové hmoty. Naopak ve skupině s RD nebyly testované osoby významně ovlivněny ani tělesnou vodou, ani tukuprostou tělesnou hmotou, snížení tělesné hmotnosti bylo způsobeno převážně ztrátou tělesného tuku. Vliv ketogenní stravy v kombinaci s různými formami cvičení na složení těla bylo studováno jak u sportovců, tak u pacientů s obezitou a dalšími komorbiditami při mnoha příležitostech. V některých studiích izokalorické (Merra et al., 2016) nebo hypokalorické ketogenní diety (Moreno et al., 2014) významně nezměnily tělesnou hmotnost při současném snížení tělesného tuku. Naopak v souladu s našimi současnými daty Perissiou a kolegové (2020) zjistili snížení svalové hmoty u pacientů s obezitou, kteří podstoupili cvičební program při nízkosacharidové dietě. Rozdílný efekt ketogenní a energeticky adekvátní prosté redukční diety za podmínek zvýšeného energetického výdeje byl také popsán ve studii u zdravých mužů, kteří podstoupili osmitýdenní tréninkový program. Za těchto podmínek se tukuprostá tělesná hmota podle Vargase et al. (2018) zvýšila pouze v kontrolní skupině s RD, zatímco nebyla ovlivněna ve skupině s CKD. Konečně ad libitum nízkosacharidová ketogenní strava snížila tělesnou hmotnost a tukuprostou tělesnou hmotu, aniž by zhoršila výkony v powerliftingu u olympijských vzpěračů (Greene et al., 2018). V naší studii mírný pokles tělesné hmotnosti nezhoršil silové parametry ve srovnání s výchozími hodnotami. Nicméně jsme zaznamenali, že u pacientů s RD se výkon ve stahování kladky i v leg-pressu po osmi týdnech intervence významně zvýšil ve srovnání se žádnou změnou u subjektů na CKD.

Zatímco neutrální vliv CKD na silové parametry v naší studii lze očekávat, na základě dříve publikovaných prací (Wilson et al., 2017; Kephart et al., 2018) jsme předpokládali, že ketogenní dieta by mohla být účinnější při zlepšování vytrvalostních parametrů ve srovnání s nutričně vyváženou redukční dietou, jak naznačují některé předchozí experimenty (McSwiney et al., 2018). Rostoucí popularita ketogenních diet ve

vytrvalostních sportech je založena na hypotéze, že převažující využití tuků nad užíváním sacharidů může zlepšit dostupnost energie během vytrvalostního výkonu spolu se zrychlenou regenerací (Pinckaers et al., 2017). Bailey a Hennesy (2020) nedávno přezkoumávali dostupné údaje o vlivu ketogenní stravy na vytrvalost u sportovců. Do své meta-analýzy zahrnuli sedm studií a dospěli k závěru, že veškerá zjištění jsou rozporuplná a neumožňují jednoznačné finální závěry. V naší studii jsme zjistili po osmi týdnech intervence pokles RERmax ve skupině s CKD (ve srovnání s nevýznamnou změnou RERmax u skupiny RD) naznačující posun ke zvýšené oxidaci lipidů, jenž je v souladu s metabolickým působením ketogenní diety (Rubini et al., 2015). Žádný z vytrvalostních spiroergometrických ukazatelů nebyl ovlivněn ve skupině s CKD. Naopak ve skupině RD se maximální spotřeba kyslíku a maximální výkon po osmi týdnech intervence výrazně zvýšily. Naše výsledky naznačující nedostatečné zlepšení vytrvalostního výkonu ketogenní dietou jsou v souladu s výsledky publikovanými Burkeovou a kol. v roce 2017 a reprodukováné stejnou skupinou v roce 2020. Po aplikaci ketogenní diety zjistili snížené vytrvalostní schopnosti u elitních závodních chodců. Naproti tomu v jedné z prvních studií o dietě s nízkým obsahem sacharidů došlo ke zlepšení vytrvalostních výkonů během mírného cvičení u středně obézních pacientů spolu s významným snížením tělesné hmotnosti a hmotnosti tělesného tuku (Phinney et al., 1980). Nicméně i přes výraznější ztrátu tuku bylo zlepšení vytrvalostního výkonu u nízkosacharidové diety srovnatelné se skupinou s vysokosacharidovou dietou.

Při správné interpretaci výsledků naší studie v kontextu aktuálně publikovaných dat je důležité zvážit její silné stránky a její limitace. Randomizovaný návrh a dobrou complianci subjektů s dietními a tréninkovými režimy lze považovat za silné stránky naší studie. Na druhé straně její limitace spočívají v relativně krátké době trvání, v nízkém počtu subjektů a v zahrnutí pouze mužských probandů.

Celkově vzato jsou naše údaje v obecné shodě s většinou dříve publikovaných studií (Harvey et al., 2019) vykazujících malý, nebo žádný přínos ketogenní stravy na vytrvalostní kapacitu. Je však třeba poznamenat, že příspěvek mastných kyselin k metabolické odpovědi se může lišit s ohledem na trvání a intenzitu cvičení (Egan & Zierath, 2013; Evans et al., 2017), přesný typ tréninku a mnoho dalších charakteristik. Využití mastných kyselin se zvyšuje s prodlouženými vytrvalostními výkony mírné intenzity, což naznačuje, že ketogenní dieta může být užitečná zejména při delším trvání aerobního výkonu.



## 5. Závěry

Stručně řečeno, naše údaje ukazují, že u zdravých mladých mužů podstupujících silový a aerobní trénink lze dosáhnout ketogenní a energeticky adekvátní redukční dietou srovnatelného poklesu tělesné hmotnosti. Ve skupině RD jsme zjistili zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu ve srovnání s neutrálním vlivem CKD na tyto sportovní výkony. Kromě toho CKD také mírně snížila tukuprostou tělesnou hmotu. Naše studie tak ukazuje, že cyklická ketogenní redukční dieta účinně redukuje hmotnost organismu, ale není účinnou strategií pro zvýšení vytrvalostního nebo silového výkonu u zdravých mladých mužů. Celkově vzato, jsou stále zapotřebí další randomizované studie s delším trváním, aby se zjistilo, zda reakce na různé diety je ovlivněna dlouhodobými adaptačními reakcemi a také zda se liší u mužů a žen nebo subjektů s různými typy a úrovněmi fyzické zdatnosti.

### 6.2 Různé účinky cyklické ketogenní vs. nutričně vyvážené redukční diety na sérové koncentrace myokinů u zdravých mladých mužů podstupujících kombinaci odporového/aerobního tréninku

Kysel P.<sup>1</sup>, Haluzíková D.<sup>1</sup>, Pleyerová I.<sup>2</sup>, Rezníčková K.<sup>3</sup>, Laňková I.<sup>3</sup>, Lacinová Z.<sup>2,4</sup>, Havrlantová T.<sup>2</sup>, Mráz M.<sup>3</sup>, Kasperová B.J.<sup>3</sup>, Kovářová V.<sup>3</sup>, Thieme L.<sup>3</sup>, Trnovská J.<sup>2</sup>, Svoboda P.<sup>2,5</sup>, Štemberková Hubáčková S.<sup>2</sup>, Vilikus Z.<sup>1</sup>, Haluzík M.<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Ústav tělovýchovného lékařství, 1. LF UK a VFN Praha, ČR

<sup>2</sup> Centrum experimentální medicíny, IKEM, Praha, ČR

<sup>3</sup> Diabetologické centrum, IKEM, Praha, ČR

<sup>4</sup> Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky, 1. LF UK a VFN Praha, ČR

<sup>5</sup> Ústav biochemie a mikrobiologie, VŠCHT v Praze, ČR

**Souhrn:** Myokiny představují důležité regulátory svalového metabolismu. Naše studie se zaměřila na zkoumání účinků cyklické ketogenní redukční diety (CKD) vs. nutričně vyvážené redukční diety (RD) kombinované s pravidelným odporovým/aerobním tréninkem u zdravých mladých mužů na sérovou koncentraci myokinů a jejich potenciální roli ve změnách fyzické zdatnosti. Dvacet pět subjektů podstupujících pravidelný odporový/aerobní trénink bylo randomizováno do skupin s CKD (n = 13) nebo RD (n = 12). Antropometrické a spiroergometrické parametry, svalová síla, biochemické a sérové koncentrace myokinů a cytokinů byly hodnoceny na začátku a po 8 týdnů intervence. Obě diety snižovaly tělesnou hmotnost, tělesný tuk a BMI. Svalová síla a vytrvalostní výkon byl zlepšen pouze RD. Zvýšení musclinu (32,9 pg/ml vs. 74,5 pg/ml, p = 0,028) a snížené hladiny osteonektinu

(562 pg/ml vs. 511 pg/ml,  $p = 0,023$ ) byly pozorovány u RD, ale ne ve skupině CKD. Naproti tomu snížené hladiny FGF21 (181 pg/ml vs. 86,4 pg/ml,  $p = 0,003$ ) byly zjištěny pouze ve skupině s CKD. Ostatní testované myokiny a cytokiny nebyly významně ovlivněny intervencí. Naše data naznačují, že změny systémového osteonektinu a hladiny musclinu by mohly přispět ke zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu a částečně vysvětlit rozdílné účinky CKD a RD na fyzickou zdatnost.

## 1. Úvod

Strava s nutričně vhodným složením je nezbytným předpokladem k tomu, jak profesionálním, ale i amatérským sportovcům umožnit přiměřený výdej energie a zajistit optimální fyzický výkon. Z estetických a výkonnostních důvodů často tito jedinci podstupují proces redukce, aby snížili množství tělesného tuku. To však může být doprovázeno ztrátou svalové hmoty, která může často dosáhnout až 25% úbytku z celkové tělesné hmotnosti (Mujika, 2019; Hector & Philips, 2018). Za tímto účelem je cílem těchto přístupů maximalizovat redukci tukové tkáně při zachování svalové hmoty. K dosažení úbytku hmotnosti je nutné zvýšit energetický deficit, což nejčastěji znamená snížení energetického příjmu. Existuje mnoho typů redukčních diet; většina z nich si je však v mnoha aspektech podobná (Freire, 2020). Kalorické snížení o 500–750 kalorií denně doporučuje mnoho odborných společností zabývajících se obezitou (Yi et al., 2019; Seo et al., 2019). Pro snížení kalorií jsou obvykle omezeny lipidy nebo sacharidy. Žádný z makronutrientů, tuky (nízkotučné diety) ani sacharidy (nízkosacharidové diety) nebyly stanoveny jako důležitější pro hubnutí, pokud dojde ke kalorickému deficitu. Extrémně nízký energetický příjem sacharidů (< 10 % CEP) může vést k nutriční ketóze (Kim, 2021). Tento typ diety se nazývá ketogenní dieta a je obvykle doprovázen zvýšeným obsahem tuku a bílkovin s denním příjmem bílkovin 0,8–1,5 g/kg tělesné hmotnosti pro zachování svalové hmoty (Kim, 2021; Burke, 2021). Velikost a trvání energetického deficitu určují míru hubnutí. Silové (rezistenční) cvičení se často používá k omezení ztráty tukuprosté hmoty (Ruiz-Castellano et al., 2021).

Kosterní svalstvo a kosti jsou spojeny anatomicky a fyziologicky a hrají zásadní roli v lidské lokomoci a metabolismu. Historicky se na spojení mezi svaly a kostmi pohlíží ve světle mechanotransdukce, která deklaruje, že mechanické síly působící na sval jsou přenášeny na kostru, aby iniciovaly novotvorbu kostí. Tyto tkáně však také komunikují endokrinní cestou řízenou skupinou bioaktivních molekul označovaných jako myokiny

(odvozeno od myocytů), osteokiny (odvozeno z kostních buněk) a adipokinů (odvozeno od tukové tkáně) (Kirk et al., 2020).

Myokiny jsou malé proteiny, uvolňované buňkami kosterního svalstva v reakci na kontrakce, které mají významné autokrinní, parakrinní a/nebo endokrinní účinky, včetně regulace energetického metabolismu. Experimentální studie prokázaly, že některé myokiny mohou být přímo zapojeny do regulace svalové síly a vytrvalosti, čímž případně přispějí k integraci účinků různých diet a různých druhů cvičení na parametry fyzické zdatnosti (Severinsen & Pedersen, 2020).

Jeden z myokinů s významnými účinky na metabolickou regulaci, svalový růst a výkon je musclin. Musclin je produkován kostními buňkami a buňkami kosterních svaů a hraje klíčovou roli v regulaci růstu kostí a fyzické vytrvalosti tím, že přispívá k růstu svalových vláken a jejich regeneraci (Watanabe-Takano et al., 2021; Kanai et al., 2017; Bord et al., 2005). V experimentálních studiích musclin oslaboval zánět a oxidační stres u doxorubicinem (DOX)- indukované kardiotoxicity (Hu et al., 2020).

Osteonektin, známý také jako vylučovaný kyselý protein a bohatý na cystein (Secreted Protein Acidic and Rich in Cysteine, SPARC), je dalším důležitým tkáňově specifickým proteinem spojujícím kostní minerální a kolagenní fázi a přispívající k zahájení aktivní mineralizace v normální kostní tkáni. Osteonektin je důležitým modulátorem aktinového cytoskeletu, který se může podílet na údržbě svalové funkce vazbou na aktin při regeneraci svalových vláken (Jørgensen et al., 2009, 2017; Morrissey et al., 2016). Několik dalších myokinů, jako je interleukin 6 (IL6), irisin, inzulínový růstový faktor (IGF-1), z mozku odvozený neurotrofický faktor (BDNF), myostatin a fibroblastový růstový faktor 21 (FGF21) má anabolické/katabolické účinky na kosti a svaly a jejich rovnováha přispívá k fyziologické regulaci svalové a kostní hmoty (Kirk et al., 2020). Bylo zjištěno, že zejména sekrece FGF21 je nutná pro svalovou atrofii a slabost vyvolanou hladověním (Oost et al., 2019).

Kromě účinků na složení těla existuje stále více důkazů, že ketogenní dieta může mít potenciální terapeutický účinek na Alzheimerovu chorobu nebo jiné typy kognitivních poruch prostřednictvím inhibice prozánětlivých cytokinů, jako jsou interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) a tumor nekrotizující faktor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) (Uddin et al., 2020; Tabaie et al., 2022; Abduljawad et al., 2022). Tyto cytokiny jsou také známy tím, že urychlují katabolismus, vyvolávají kontraktilní dysfunkci, narušují myogenezi a celkově modulují ztrátu svalové tkáně (shrnuté v Li & Reid, 2001). Jejich inhibice proto může vést ke zlepšení funkce svalů. Ketogenní dieta může navíc snížením příjmu sacharidů 3) zlepšit citlivost na inzulín a podporovat

hubnutí. Tento efekt může pomoci zabránit rozvoji diabetu 2. typu a také snížit riziko spánkové apnoe a ovlivnit širokou škálu řady dalších fyziologických regulací, včetně endokanabinoidního systému (Kumar et al., 2021; Ghitea et al., 2022, Popescu-Spineni et al., 2022; Karasu et al., 2011).

Myokiny dohromady představují důležité propojení mezi účinky stravy a cvičením a svalových vláken a jejich regenerací, modulací angiogeneze a také regulací metabolismu glukózy a lipidů (Leal et al., 2018). V naší předchozí studii jsme zjistili, že nutričně vyvážená redukční dieta (RD), ale nikoli cyklická ketogenní dieta (CKD), u zdravých mladých mužů podstupujících pravidelný rezistenčně-aerobní trénink zlepšila svalovou sílu a vytrvalostní výkon, zatímco obě diety snížily tělesnou hmotnost v podobné míře (Kysel et al., 2020). Zde jsme prozkoumali možné mechanismy různých účinků RD vs. CKD na fyzickou výkonnost.

**Cílem** naší studie bylo otestovat **hypotézu, že myokiny vyvolané cvičením jsou produkovány odlišně podle typu vybraného dietního protokolu a tím diferencovaně ovlivňují fyzickou výkonnost**. Za tímto účelem jsme měřili sérové koncentrace vybraných myokinů a cytokinů u zdravých mladých mužů na RD nebo CKD podstupujících pravidelný odporový/aerobní trénink na začátku a po osmi týdnech tréninku v kombinaci s příslušnou dietou.

## 2. Materiál a metody

### 2.1. Studované subjekty

V našem dřívějším článku (Kysel et al., 2020) byla detailně popsána charakteristika testovaných subjektů a podrobně byl popsán jejich tréninkový režim. Stručně řečeno, 25 zdravých mladých dobrovolníků se širokou škálou fyzické zdatnosti bylo vybráno ze studentů vysokých škol tělesné výchovy a dále prostřednictvím webových stránek ze zájemců o výživu a sport. Požadavky pro zařazení probandů byly věkové rozmezí mezi 18 a 30 lety, dobrý zdravotní stav a nejméně jeden rok zkušeností se silovým a aerobním tréninkem. Účastníci, kteří projeví zájem o participaci ve studii, byli podrobně prověřeni, abychom měli jistotu, že splňují vstupní kritéria.

Vylučovací kritéria zahrnovala přítomnost kardiovaskulárních poruch, diabetes mellitus, arteriální hypertenzi nebo jakékoli jiné nemoci, které vyžadují farmakologickou léčbu. Tato onemocnění by mohla ovlivnit jejich sportovní výkon nebo je vystavit riziku následných zranění. Kromě toho byli účastníci požádáni, aby přestali používat jakékoli doplňky stravy zvyšující výkon (jako jsou kreatin,  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylbutyrát, kofein, whey

protein, vahové gainery, spalovače energie atd.) nejméně jeden týden před zahájením testování a pak i po celou dobu trvání této studie.

Tato studie byla autorizována Etickou komisí 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice Praha, Česká republika (etický schvalovací kodex 764/18 S-IV) a provedené v souladu se zásadami Helsinské deklarace Světové lékařské asociace WMA o etických principech lékařského výzkumu zahrnujícího lidské subjekty (2023). Všichni probandi byli povinni podepsat formuláře informovaného souhlasu před randomizací.

Po dobu osmi týdnů byli účastníci randomizováni elektronickým randomizačním systémem pro 8týdenní sledování buď ve skupině CKD, nebo RD (obojí vyžadovalo snížení celkového příjmu kalorií o 500 kcal/den) při zapojení do tří silových tréninkových jednotek a tří aerobních tréninkových jednotek týdně (30 min běh, srdeční frekvence kolem 130–140 tepů/min). Z vyvážené hypokalorické stravy se snížením energetického příjmu o 500 až 1000 kcal z pravidelného kalorického příjmu bylo vypočteno celkové snížení kalorického příjmu o 500 kcal/den. Takové diety byly navrženy společností FDA (U.S. Food and Drug Administration) jako „standardní terapie“ pro klinické studie (FDA, 1996).

## *2.2. Základní a postintervenční testování*

Anamnéza, antropometrická měření, testy na silový výkon, spiroergometrie na bicyklovém ergometru, odběry krve nalačno za účelem shromáždění laboratorních údajů a shromáždování dat během počátečního a pointervenčního testování po 8 týdnech byly všechny součástí procesu sběru údajů. K přesnému měření výšky byl použit jednoduchý stadiometr (Seca 222, Seca Co., Birmingham, Velká Británie). Po zadání údaje o tělesné výšce do softwaru kalibrované osobní váhy byl stanoven body-mass index (BMI).

### *2.2.1. Biochemické a antropometrické vyšetření*

Na začátku studie byly vypočteny BMI všech subjektů. K měření složení těla byl použit přístroj InBody (InBody230, InBody Co., Ltd., Soul, Korejská republika). Byla změřena tělesná hmotnost s přesností na 0,5 kg a další ukazatele složení těla, jako jsou tukuprostá tělesná hmota, tuková hmota, obsah tělesné vody a procento tělesného tuku.

Pro biochemická měření byly odebrány vzorky krve před zahájením studie a na jejím konci, tj. osm týdnů po dietě. Po odstředění séra se vzorky byly udržovány v alikvotních hodnotách při  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  až do dalších analýz. Nejdelší doba skladování byla 8 měsíců.

Biochemické parametry byly stanoveny spektrofotometrickými metodami pomocí ARCHITECT c Systems device (Abbott Park, IL, USA) na oddělení biochemie Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze. Sérové hladiny myokinů (neurotrofický faktor

odvozený z mozku (BDNF), protein vážící mastné kyseliny 3 (FABP3), fraktalkin, protein 1 podobný follistatinu (FSTL1), IL6, musclin, oncostatin M, osteonectin) byly analyzovány multiplexním zařízením MILLIPLEX® Human Myokine Magnetic Bead Panel (HMYOMAG56K; Merck KGaA, Darmstadt, Německo) a cytokiny/chemokiny (interferon gama – IFN $\gamma$ , interleukiny IL8, IL10, IL23, a TNF $\alpha$ ) byly měřeny multiplexním zařízením MILLIPLEX® Human Cytokine/Chemokine Magnetic Bead Panel (HCYTOMAG-60K; Merck KGaA, Darmstadt, Německo), obojí s použitím systému MAGPIX (Luminex corporate, Austin, TX, USA). Sérové hladiny FGF21, FGF19 a C-reaktivního proteinu (CRP) byly stanoveny vysoce citlivými ELISA kity (EH188RB, Invitrogen for FGF21; RD191107200R, BioVendor pro FGF19; a BMS288INST, Invitrogen for CRP) pomocí mikrodestičkového spektrofotometru Epoch (Agilent, Santa Clara, CA, USA).

### *2.2.2. Testy síly a aerobního výkonu*

Tréninkový protokol byl popsán v naší předchozí studii (Kysel et al., 2020). Za účelem stanovení maximálního silového výkonu byly použity tři cviky: bench-press, stahování kladky k hrudníku a leg-press. Testování aerobního výkonu bylo provedeno pomocí spiroergometrie na bicyklovém ergometru s využitím analyzátoru respiračních plynů (Quark, CPET Cosmed, Concord, CA, USA). Účastníci byli instruováni, aby pokračovali ve výkonu, dokud nedojde k nedobrovolnému vyčerpání, a aby udržovali kadenci pedálů mezi 70 a 90 otáčkami za minutu. Podle Gordona et al. jsme aplikovali modifikovaný zátěžový protokol  $0,33 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Neschopnost subjektu udržet kadenci pedálu 40 ot./min byla důvodem k ukončení testu.

### *2.3. Dietní protokol*

Po dobu osmi týdnů byly subjekty náhodně přiděleny pomocí automatizované randomizace buď do skupiny CKD, nebo do skupiny RD. Před zahájením klinického hodnocení musely testované osoby absolvovat povinnou dietetickou konzultaci s odborníkem na výživu, který jim dal podrobné pokyny pro přesné zaznamenávání jejich příjmu potravy. Dietní softwarový systém byl použit pro zadávání a vyhodnocování všech údajů o záznamech o potravinách (DietSystem App, DietSystem App, s.r.o., Brno, Česká republika). Každému účastníkovi byly dány podrobné pokyny, jaké položky stravy odpovídají danému typu diety. Podle randomizace účastníci podstoupili buď 8týdenní dietní plán pro cyklickou ketogenní dietu nebo stravovací plán pro energeticky adekvátní redukční dietu. Celkový denní příjem kalorií každého účastníka byl snížen o 500 kcal na základě jeho životního stylu (individuálně určeno na základě somatotypu, fyzické aktivity, druhu práce atd.).

Každý týden odborník na výživu kontroloval celkové dodržování stravy účastníků. Kromě toho byla k posouzení adherence k CKD použita měření krevních hydroxybutyrátů po dokončení výzkumu a měření ketonů v moči dvakrát denně.

#### *2.3.1. Cyklická ketogenní redukční dieta*

Protokol CKD zahrnoval pětidenní nízkosacharidovou fází pro vyvolání a udržení ketózy, následovanou dvoudenní sacharidovou fází (víkendy). Poměr živin byl následující: sacharidy až do 30 g; bílkoviny 1,6 g/kg; tuky: výpočet energetického příjmu k nahrazení sacharidů. Příjem bílkovin 15 % CEP; sacharidy 70 % CEP, 8–10 g/1 kg tukuprosté tkáně; a tuk 15 % CEP).

#### *2.3.2. Nutričně vyvážená redukční dieta*

Protokol RD stravy byl založen na konceptech zdravé výživy (poměr živin sacharidů 55 %, tuků 30 % a bílkovin 15 % celkového energetického příjmu).

#### *2.4. Tréninkový protokol*

Tréninkový protokol byl podrobně popsán v naší primární publikaci (Kysel et al., 2020). Skládal se z předem definované kombinace silového tréninku na podporu silových schopností a aerobního tréninku pro rozvoj vytrvalostních schopností. Sport tester pro aerobní výkon a požadované kontroly při silovém tréninku v tělocvičně byly použity k ověření dodržování kvality a kvantity tréninku (TomTom Runner Cardio, TomTom, Amsterdam, Nizozemsko).

#### *2.5. Pointervenční testování*

Metody použité pro sběr dat pro pointervenční testování byly stejné jako ty, které byly použity pro základní testování. Stejný výzkumný pracovník, který prováděl měření a testování výkonu pro každý subjekt na počátku, prováděl i finální testování, aby byla zajištěna spolehlivost měření. Kromě toho i testování účastníků probíhalo každý den ve stejnou dobu. Po analýze dat byly výsledky testů poskytnuty účastníkům a porovnány s jejich výchozími hodnotami.

#### *2.6. Statistická analýza*

Pro statistickou analýzu byl použit software SigmaPlot 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Normálně rozložené údaje jsou uvedeny jako průměr  $\pm$  směrodatné odchylky (SD); neparametrické údaje jsou uvedeny jako medián (interkvartilové rozmezí). Normalita všech údajů byla stanovena Shapiro-Wilkovým testem. Rozdíly uvnitř skupin byly vypočteny pomocí dvouvýběrového párového t-testu nebo Wilcoxon signed rank testu (neparametrický znaménkový test). Obousměrná opakovaná měření ANOVA se Sidakovým post hoc testem

byla použita pro testování rozdílů mezi skupinami. Ve všech statistických testech byly považovány za významné hodnoty  $p < 0,05$ .

### 3. Výsledky

#### 3.1. Vliv CKD vs. RD na antropometrické, biochemické a hormonální charakteristiky

Antropometrické parametry subjektů dodržujících CKD nebo RD na počátku studie (V1) a 8 týdnů po intervenci (V2) jsou uvedeny v tabulce 7. Mezi subjekty skupiny CKD a skupiny RD nebyly zjištěny žádné významné rozdíly v antropometrických parametrech nebo parametrech složení těla na počátku experimentu. Jak CKD, tak RD vedly k poklesu tělesné hmotnosti, tukové hmoty a BMI s podobnými účinky obou diet. Tukuprostá tělesná hmota a obsah tělesné vody se významně snížily u CKD, zatímco u skupiny s RD se nezměnily (Tabulka 7).

Biochemické a hormonální parametry studovaných subjektů s CKD nebo RD při V1 a V2 jsou uvedeny v tabulce 8. Mezi skupinami CKD a RD v biochemii a hormonálních parametrech nebyly zjištěny žádné signifikantní rozdíly před zahájením intervence (V1). CKD významně zvýšila celkový cholesterol, LDL cholesterol a HDL-cholesterol stejně jako koncentrace  $\beta$ -OH-butyryátu. CKD také snížila hladinu glykémie. Ve skupině RD se po intervenci významně snížily koncentrace celkového cholesterolu a kyseliny močové, zatímco ostatní parametry se nezměnily. Celkový cholesterol a LDL-cholesterol na konci intervence (V2) byly významně nižší v RD ve srovnání se skupinou CKD.

Tabulka 7 Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2).

Parametry	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
Počet (n)	13	13	12	12	NS
Věk (roky)	23 ± 5	NA	24 ± 4	NA	NS
Výška (cm)	181 ± 6	NA	186 ± 10	NA	NS
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26,1 ± 3,7	24,6 ± 3,3*	26,9 ± 4,3	25,5 ± 4,2*	NS
Hmotnost (kg)	85,6 ± 13,4	81,0 ± 12,0*	93,0 ± 17,5	88,5 ± 17,4*	NS
Svaly (kg)	41,8 ± 4,5	40,0 ± 4,6*	43,5 ± 5,3	43,1 ± 5,3	NS
Tuk (kg)	12,9 ± 6,9	11,0 ± 5,8*	17,6 ± 9,8	13,6 ± 9,0*	NS
Tuk (%)	14,5 ± 5,5	13,0 ± 5,1*	17,9 ± 6,9	14,2 ± 6,9*	NS
CTV (kg)	53,2 ± 5,6	51,0 ± 5,6*	55,1 ± 6,4	54,8 ± 6,5	NS

Data jsou průměry ± SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \*  $p < 0,05$  V2 vs. V1); BMI: index tělesné hmotnosti; CTV: celotělová voda; CK: kreatinkináza; LDH: laktát dehydrogenáza;  $\beta$ -OH-butyryát:  $\beta$ -hydroxy-butyryát; NS: není významné. NA – není k dispozici.



Tabulka 8 *Biochemické a hormonální parametry studovaných subjektů s CKD nebo RD na počátku studie (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2).*

Parametry	CKD		RD	
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po
t-chol (mmol/l)	3,92 ± 0,52	4,92 ± 0,74*	4,47 ± 0,67	4,03 ± 0,80* <sup>Δ</sup>
TRG (mmol/l)	0,89 (0,7–1,1)	0,8 (0,7–0,9)	0,92 (0,7–1,0)	0,81 (0,7–1,0)
LDL-chol (mmol/l)	2,37 ± 0,41	3,14 ± 0,64*	2,73 ± 0,52	2,43 ± 0,63 <sup>Δ</sup>
HDL-chol (mmol/l)	1,15 ± 0,24	1,39 ± 0,28*	1,30 ± 0,39	1,20 ± 0,30
glukóza (mmol/l)	5,28 ± 0,34	4,96 ± 0,47*	5,26 ± 0,36	5,22 ± 0,36
inzulin (μIU/ml)	5,37 (4,0–8,3)	5,86 (3,5–7,4)	6,35 (3,1–13,3)	8,44 (4,8–11,0)
kys. močová (mmol/l)	357 (313–431)	350 (325–422)	397 ± 63	368 ± 53*
CK (μkat/l)	4,40 ± 2,81	2,81 ± 1,21	3,80 ± 2,03	3,03 ± 2,03
LDH (μkat/l)	2,68 ± 0,60	2,47 ± 0,42	2,74 ± 0,44	2,55 ± 0,33
β-OH-but (mmol/l)	0,1 (0,1–0,2)	0,2 (0,1–0,6)*	0,1 (0,1–0,3)	0,1 (0,1–0,2)

Normálně rozložená data ukazují průměr ± SD; neparametrická data jsou vyjádřena jako medián (mezikvartilový rozsah). Pro rozdíly uvnitř skupin statistická signifikance testována párovým t-testem nebo Wilcoxonovým signed rank testem (\*  $p < 0,05$  V1 vs. V2; V1—výchozí hodnoty vs. V2—hodnoty po 8týdenní intervenci). Pro rozdíly mezi skupinami, <sup>Δ</sup>  $p < 0,05$  V2 CKD vs. V2 RD. statistická signifikance testována podle dvoucestné ANOVA se Sidakovým post hoc testem. LDL cholesterol: low-density lipoprotein cholesterol; HDL cholesterol: high-density lipoprotein cholesterol; CK: kreatinináza; LDH: laktát-dehydrogenáza; β-OH-but: β-hydroxy-butyát.

### 3.2. Vliv CKD vs. RD na sérové koncentrace myokinů

Sérové koncentrace vybraných myokinů, adipokinů a cytokinů u subjektů na CKD nebo RD na počátku (V1) a po 8 týdnech diety (V2) jsou uvedeny v tabulce 9. Žádné rozdíly v sérových koncentracích myokinů mezi skupinami CKD a RD nebyly nalezeny před dietetickou a pohybovou intervencí (V1). Po ukončení intervence (V2) byly hladiny osteonektinu v séru významně nižší ve skupině RD ve srovnání se skupinou CKD.

Ve skupině s RD se sérové koncentrace osteonektinu po intervenci významně snížily, zatímco žádná změna v koncentracích tohoto myokinu nebyla zjištěna ve skupině CKD. Zvýšené hladiny musclinu byly zjištěny po intervenci (V2) u subjektů ze skupiny RD ve srovnání s výchozím stavem (V1), zatímco ve skupině CKD nebyly zjištěny žádné takové změny. Naproti tomu hladina FGF21 významně poklesla po intervenci (V2) ve skupině CKD, zatímco zůstala nezměněna ve skupině RD. Nebyly zjištěny žádné významné změny ostatních parametrů (Tabulka 9).

Tabulka 9 Změny sérových myokinů, adipokinů a cytokinů u skupiny CKD vs. RD při výchozích hodnotách (V1) a po 8 týdnech diety a pohybového režimu (V2).

Parametry	CKD		RD	
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po
Oncostatin M (pg/ml)	8,26 (5,16–10,6)	8,75 (5,75–11,2)	10,5 (8,63–12,5)	10,9 (9,35–17,9)
Musclin (pg/ml)	48,6 (26,8–80)	55,8 (36,5–83,2)	32,9 (12,2–85,8)	74,5 (34,7–95,4)*
Osteonectin (pg/ml)	630 (489–701)	596 (529–803)	562 (490–665)	511 (484–568)* <sup>Δ</sup>
BDNF (ng/ml)	11,9 (10,9–13,3)	12,9 (10,5–13,5)	11,6 (10,1–13,5)	11,9 (11,2–13)
FABP3 (ng/ml)	1,01 (0,87–1,34)	1,06 (0,87–1,55)	1,27 (0,79–1,98)	1,17 (0,88–1,97)
FSTL1 (ng/ml)	2,75 (1,1–4,89)	2,95 (2,07–4,84)	3,64 (1,58–7,09)	3,79 (1,63–7,29)
FGF19 (pg/ml)	194 (134–327)	207 (119–292)	165 (120–210)	133 (120–222)
CRP (mg/l)	1,02 (0,3–2,5)	0,85 (0,19–2,34)	0,69 (0,28–1,6)	0,71 (0,16–1,29)
FGF21 (pg/ml)	181 (112–709)	86,4 (45,1–571)*	272 (176–1138)	193 (144–1142)
Fractalkin (pg/ml)	241 (213–315)	208 (183–316)	211 (191–247)	222 (202–300)
IFN $\gamma$ (pg/ml)	17,6 $\pm$ 8,2	16,5 $\pm$ 8,0	16,3 $\pm$ 5,1	17,5 $\pm$ 5,1
IL10 (pg/ml)	11,5 $\pm$ 6,1	10,5 $\pm$ 6,5	12,1 $\pm$ 8,4	11,6 $\pm$ 7,2
IL23 (pg/ml)	265 $\pm$ 134	246 $\pm$ 126	272 $\pm$ 107	284 $\pm$ 122
IL6 (pg/ml)	3,46 (1,16–5,82)	2,72 (1,02–4,13)	2,13 (1,01–4,24)	2,68 (1,44–5,52)
IL8 (pg/ml)	9,8 (8–20,6)	11,4 (7,5–18,4)	9,7 (7,4–11,1)	11,2 (8,3–22,3)
TNF $\alpha$ (pg/ml)	8,85 (6,93–12,19)	9,14 (7,32–12,74)	9,07 (7,46–10,41)	11,4 (6,9–16,6)

Normálně distribuovaná data jsou uvedena jako průměr  $\pm$  SD; neparametrické údaje jsou vyjádřeny jako medián (mezikvartilní rozmezí). Statistická významnost vnitroskupinových rozdílů \*  $p < 0,05$  V1 vs. V2; je z t-testu párových vzorků nebo Wilcoxonova znaménkového rank testu (V1 – výchozí testování vs. V2 – testování po 8 týdnech intervence). Statistická významnost pro rozdíly mezi skupinami je významnost <sup>Δ</sup>  $p < 0,05$  V2 CKD vs. V2 RD z dvoucestného opakovaného měření ANOVA se Sidakovým post hoc testem. BDNF: neurotrofní faktor odvozený z mozku; FABP3: protein vázící mastné kyseliny 3; FSTL1: Follistatinu příbuzný protein 1; FGF19: fibroblastový růstový faktor 19; CRP: c-reaktivní protein; FGF21: fibroblastový růstový faktor 21; IFN $\gamma$ : interferon gama; IL10/23/6/8: interleukin 10/23/6/8; TNF $\alpha$ : tumor nekrotizující faktor  $\alpha$ .

#### 4. Diskuze

Interakce mezi dietou a fyzickou aktivitou hrají významnou roli v dlouhodobé regulaci tělesné hmotnosti a fyzické zdatnosti. Endokrinní faktory v podobě klasických hormonů, ale také v podobě hormonálně aktivních regulátorů jako adipokinů, cytokinů a myokinů se jeví jako velmi aktivní hráči v tomto procesu (Severinsen & Pedersen, 2020; Lee & Jun, 2019; Eckel, 2019). Cílem naší studie byla komplexní analýza změn ve složení těla, fyzické zdatnosti a sérových koncentracích vybraných myokinů a cytokinů u zdravých mladých mužů podstupujících kombinovaný silový a vytrvalostní trénink v kombinaci se dvěma dietními protokoly: CKD nebo RD.

Tato studie navazuje na naše dřívější zjištění (Kysel et al., 2020), kde osm týdnů pravidelných cvičení v kombinaci s CKD nebo RD snížilo tělesnou hmotnost a tělesný tuk na podobném stupni, zatímco svalová síla a vytrvalostní výkon se zlepšily pouze ve skupině

RD. Tyto změny byly pozorovány na pozadí mírně snížené tukuprosté hmoty a obsahu tělesné vody. U subjektů s dietou CKD byla významně snížena, zatímco u RD nedošlo k žádnému snížení tukuprosté tělesné hmoty ani celkové vody. Velmi výrazný pokles tělesné vody ve skupině CKD byl s největší pravděpodobností způsoben vyčerpáním svalového glykogenu v důsledku nízkého příjmu sacharidů.

Myokiny, molekuly vylučované svaly, hrají klíčovou roli v regulaci svalového metabolismu a svalové funkce. Z analyzovaného panelu myokiny/adipokiny/cytokiny ovlivnila intervence sérové koncentrace tří myokinů. Musclin je peptid produkovaný buňkami kostí a kosterního svalstva, který hraje důležitou roli při regulaci růstu kostí a fyzické síly a vytrvalosti zvýšením růstu svalových vláken (Watanabe-Takano et al., 2021; Kanai et al., 2017; Bord et al., 2005). Vzhledem k tomu, že bylo prokázáno, že musclin přispívá k růstu svalů a jejich regeneraci (Subbotina et al., 2015), je lákavé spekulovat, že jeho zvýšená koncentrace ve skupině s RD mohla přispět ke zvýšení svalové hmoty a zlepšení sportovního výkonu zjištěného ve skupině RD. Na podporu této hypotézy hladiny musclinu zůstaly beze změny v CKD skupině, u které nebyly zjištěny žádné změny svalové síly nebo vytrvalostních schopností. Nedávno bylo zjištěno, že běžci s dostatečným příjmem sacharidů měli vyšší hladiny musclinu, což mohlo přispět ke zlepšení adaptace na fyzickou zátěž, jako je zlepšení homeostázy glukózy a zhnědnutí tukové tkáně (Sierra et al., 2022). Tato zjištění jsou opět v souladu se zvýšenou hladinou musclinu a zvýšeným vytrvalostním výkonem pozorovaným u našich RD subjektů.

Osteonektin je kyselý glykoprotein extracelulární matrix, který hraje důležitou roli při mineralizaci kostí a vazbě kolagenu (Yan & Sage, 1999). V naší studii se snížily hladiny sérového osteonektinu ve skupině RD, zatímco ve skupině CKD zůstaly beze změny. Propojení mezi osteonektinem, sportovním výkonem a regulací metabolické a energetické homeostázy stále není jasné. V experimentálních studiích byl nedostatek osteonektinu doprovázen zrychleným stárnutím fenotypu a sníženou fyzickou aktivitou (Ghanemi et al., 2022). Tyto změny byly připisovány snížení hmoty extracelulární matrix a snížené zralosti kolagenu. V jiných studiích byl osteonektin popsán jako metabolický zesilovač růstu kosterních svalů, přičemž exprese mRNA byla vyvolána cvičením jak u myši, tak u lidí (Aoi et al., 2013). Důvod snížené hladiny osteonektinu po 8 týdnech cvičení v naší studii je tedy nejasný. Jedním z možných vysvětlení je, že většina dosud publikovaných studií byla prováděna na hlodavcích, což nemusí být reprezentativní pro regulaci osteonektinu u lidí. Navíc ve studii Aoi et al. (2013) zjistil, že hladiny osteonektinu byly zvýšeny pouze při měření krátce po cvičení a šest hodin po cvičení se vrátily na výchozí hodnoty. Jelikož v naší

studii jsme měřili hladiny osteonektinu nalačno, nebyli jsme schopni detekovat žádné změny v jeho hladině po zátěži.

FGF21 je nový metabolický regulátor produkovaný primárně játry, ale do určité míry také jinými tkáněmi, jako jsou bílá a hnědá tuková tkáň, kosterní svalstvo či slinivka břišní (Velingkar et al., 2023). FGF21 má silné účinky antidiabetické a účinky snižující hladiny lipidů na zvířecích modelech obezity a diabetu mellitu 2. typu. Tento hormon přispívá k regulaci tělesné hmotnosti a je silně zapojen do reakce na nutriční deprivaci a ketogenní stav u myši (Potthoff et al., 2009). Systematický přehled klinických studií zkoumajících účinek fyzické zátěže na hladiny FGF21 dospěl k závěru, že akutní fyzická zátěž má tendenci zvyšovat hladiny FGF21 v oběhu, zatímco „chronické“ cvičení aplikované déle než 4 týdny mělo spíše opačný efekt (Porflitt-Rodríguez et al., 2022). Bylo také zjištěno, že vyšší úroveň denní fyzické aktivity může snížit hladinu cirkulujícího FGF21 (Matsui et al., 2020). Navíc bylo zjištěno, že příjem sacharidů koreluje s úrovněmi FGF21 (Sierra et al., 2022). V naší studii se hladiny FGF21 snížily ve skupině CKD, ale zůstaly nezměněny ve skupině RD, což naznačuje, že účinky ketogenní stravy mohly interagovat s cvičením.

Kromě důležité role myokinu v regulaci regenerace svalů a fyzického výkonu mohou tyto molekuly také představovat slibnou terapeutickou látku pro metabolická onemocnění (Atakan et al., 2021). Sedavý životní styl bez alespoň nízké úrovně fyzické aktivity je pak přímo úměrný rozvoji mnoha chronických onemocnění doprovázených systémovým zánětem (Pedersen & Febbraio, 2012; Cipryan et al., 2021). Zvýšené hladiny glukózy u obézních pacientů s diabetem mellitem typu 2 může narušit regulaci vaskulárního napětí a mimo jiné humorální i buněčné zánětlivé procesy (Hansen et al., 2017). Několik studií potvrdilo vliv ketogenní diety na snížení tělesné hmotnosti, změnu složení těla a na regulaci hladin cytokinů a adiponektinu (Summer et al., 2011; Ruth et al., 2013; Sajoux et al., 2019; Paoli et al., 2015, 2021). Absence významných změn hladin prozánětlivých cytokinů a adipokinů u skupiny CKD v naší studii ve srovnání s jejich poklesem u pacientů s obezitou a diabetem 2. typu po ketogenní dietě může být způsobena tím, že tyto pozitivní účinky byly pozorovány v kontextu metabolických poruch a subklinického zánětu, ale ne u metabolicky zdravých štíhlých jedinců. Celkově vzato jsou ketogenní strava a nutričně vyvážená redukční dieta dva různé přístupy ke snižování tělesné hmotnosti a celkovému zlepšení zdraví s určitým překrýváním jejich pozitivních účinků, ale také s rozdíly ve výhodách a nevýhodách každého přístupu (Tabulka 10).

Tabulka 10 Srovnání výhod a nevýhod CKD a RD.

CKD		RD	
výhody	nevýhody	výhody	nevýhody
↓ glykemie nalačno	↔ VO <sub>2</sub> max	udržitelné hubnutí	zpočátku pomalé hubnutí
↓ tělesná hmotnost	↔ TTE	↓ tuková tkáň	pocity hladu a chutě
↓ tuková tkáň	↓ síla	↑ síla	
pocit sytosti	↓ tukuprostá hmota	↑ vytrvalost	
↑ kognitivní funkce	↑ keto flu	všechny živiny	
	↑ LDL cholesterol	pestrost stravy	
	↓ vláknina	↑ adherence	
	deficit nutrientů		
	↓ adherence		
	↑ deprese		

TTE: čas do vyčerpání; LBM: tukuprostá hmota; LDL-cholesterol: low density cholesterol; VO<sub>2</sub>max: maximální spotřeba kyslíku. ↓ pokles, ↑ zvýšení, ↔ beze změn.

Pro správnou interpretaci výsledků naší studie v kontextu dalších publikovaných dat je důležité zvážit její silné stránky i limitace. Randomizace a dobrá compliance subjektů s dietními a tréninkovými režimy jsou silnými aspekty naší studie. Na druhé straně její limitace spočívají v relativně krátké době trvání, v nízkém počtu subjektů a v zahrnutí pouze mužských probandů. Dalším limitujícím faktorem může být použití bioelektrické impedanční analýzy namísto rentgenové absorptiometrie typu DEXA, která je přesnější a v současnosti je považována za zlatý standard.

## 5. Závěry

Myokiny hrají klíčovou roli v komunikaci mezi kosterními svaly a některými jinými orgány za účelem přizpůsobení metabolismu celého těla na změny ve výživě. Naše výsledky naznačují, že změny systémových hladin osteonektinu a musclinu by mohly přispět ke zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu u zdravých mladých mužů na RD podstupujících pravidelný silový a aerobní trénink ve srovnání se subjekty užívajícími CKD, u nichž nebylo zjištěno žádné zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu. Další studie s delší dobou trvání a s vyšším počtem subjektů jsou opodstatněné na podporu validity těchto zjištění i pro jiné populační skupiny, jako jsou profesionální sportovci nebo pacienti s obezitou a metabolickými komplikacemi.

## 7 DISKUZE

Naše výsledky ukazují, že u zdravých mladých mužů podstupujících rezistenční a aerobní trénink lze dosáhnout cyklickou ketogenní dietou a redukční dietou srovnatelné redukce hmotnosti. Ve skupině RD byla zaznamenána zlepšená svalová síla a vytrvalostní výkon ve srovnání s neutrálním vlivem CKD na tyto parametry. Kromě toho CKD mírně snížila tukuprostou tělesnou hmotu. Naše studie ukazuje, že cyklická ketogenní dieta účinně redukuje hmotnost organismu, ale není účinnou strategií pro zvýšení aerobního nebo silového výkonu u zdravých mladých mužů. Na rozdíl od osob na CKD, u nichž nebylo zjištěno žádné zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu, mohou změny systémových hladin osteonektinu a musclinu pomoci vysvětlit zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu u zdravých mladých mužů na RD, kteří se pravidelně věnují silovému a aerobnímu tréninku.

- H1: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících cyklickou ketogenní dietu (dále jen CKD) **sníží procento tělesného tuku** více než u probandů dodržujících redukční dietu (dále jen RD).

Tabulka 11 *Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2).*

Parametry	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
Počet (n)	13	13	12	12	NS
Věk (roky)	23 ± 5	NA	24 ± 4	NA	NS
Výška (cm)	181 ± 6	NA	186 ± 10	NA	NS
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26,1 ± 3,7	24,6 ± 3,3*	26,9 ± 4,3	25,5 ± 4,2*	NS
Hmotnost (kg)	85,6 ± 13,4	81,0 ± 12,0*	93,0 ± 17,5	88,5 ± 17,4*	NS
Svaly (kg)	41,8 ± 4,5	40,0 ± 4,6*	43,5 ± 5,3	43,1 ± 5,3	NS
Tuk (kg)	12,9 ± 6,9	11,0 ± 5,8*	17,6 ± 9,8	13,6 ± 9,0*	NS
<b>Tuk (%)</b>	<b>14,5 ± 5,5</b>	<b>13,0 ± 5,1*</b>	<b>17,9 ± 6,9</b>	<b>14,2 ± 6,9*</b>	<b>NS</b>
CTV (kg)	53,2 ± 5,6	51,0 ± 5,6*	55,1 ± 6,4	54,8 ± 6,5	NS
CK (μkat/l)	4,40 ± 2,81	2,81 ± 1,21	3,80 ± 2,03	3,03 ± 2,03	NS
LDH (μkat/l)	2,68 ± 0,60	2,47 ± 0,42	2,74 ± 0,44	2,55 ± 0,33	NS
β -OH-butyřát (mmol/l)	0,2 ± 0,07	0,38 ± 0,25*	0,24 ± 0,12	0,12 ± 0,04	NS

Data jsou průměry ± SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \*p < 0,05 V2 vs. V1); BMI: index tělesné hmotnosti; CTV: celotělová voda; CK: kreatinkináza; LDH: laktát dehydrogenáza; β-OH-butyřát: β-hydroxy-butyřát; NS: není významné. NA – není k dispozici.

Jak CKD, tak RD snížily tělesnou hmotnost. Srovnatelné výsledky obou dietních strategií nacházíme u množství tuku a jeho procentuálního vyjádření. Stejně tak index tělesné hmotnosti poklesl shodně v rámci obou dietních přístupů (Tabulka 11).

Tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD tedy **nesnižuje procento tělesného tuku více** než u probandů dodržujících RD. Hypotéza byla **vyvrácena**.

Přes srovnatelný vliv obou diet na tělesnou hmotnost jsme zaznamenali rozdíly dietních protokolů v jejich vlivu na složení těla. Ve skupině CKD byl pokles tělesné hmotnosti způsoben kombinací snížení tělesného tuku, tělesné vody a mírného, ale významného poklesu svalové hmoty. Naopak u probandů s RD nebyly významně ovlivněny ani tělesná voda, ani aktivní tělesná hmota a snížení hmotnosti bylo způsobeno ztrátou tělesného tuku.

Dosáhnout optimalizace tělesného složení, případně řešení nadváhy, potažmo obezity lze především odlišným kalorickým objemem či změnou kompozice makronutrientů. Nelze opomenout jejich efektivnost (jak rychle, jakým způsobem), ale také zda jsou diety bezpečné a zdraví prospěšné a dlouhodobě udržitelné. Mnoho z dnes doporučovaných diet je tak nutné odmítnout, neboť mohou mít negativní vliv na zdraví jedince. Dalším problémem vědeckých studií je délka, po kterou přímo sledují efekt předloženého dietního režimu. Ukazuje se, že rychlý úbytek tělesné hmotnosti je přímo úměrně spojen s omezením sacharidů ve stravě, které váží vodu. Absence sacharidů ve stravě může na první pohled působit jako úspěšná strategie, ale ve chvíli návratu k racionální stravě může a ve většině případů opravdu nastává návrat k původní váze (Astrup et al., 2004).

Obecně lze konstatovat, že obecnými principy optimální diety jsou:

- Bezpečnost;
- Účinnost;
- Prospěšnost zdraví;
- Odpovídající kultuře;
- Ekonomická obhajitelnost;
- Dlouhodobá udržitelnost (Koliaki et al., 2018).

Většina provedených studií se shoduje v pozitivním efektu nízkosacharidových, respektive ketogenních diet na složení těla. Délka studií byla v rozmezí od 1 týdne (Stellingwerff et al., 2006) do 104 týdnů (Shai et al., 2008). Mnoho probandů bylo vybráno z aktivních sportovců (Fleming et al., 2003; Heatherly et al., 2018; McSwiney et al., 2018;

McSwiney et al., 2019; Paoli et al., 2012; Sawyer et al., 2013; Stellingwerff et al., 2006; Yeo et al., 2011), v jiných studiích byli probandy pacienti (Bueno et al., 2013) či přímo obézní (Foster et al., 2003; Samaha et al., 2003; Brehm et al., 2003; Shai et al., 2008; Noakes et al., 2006; Hashimoto et al., 2016; Choi et al., 2020). U všech těchto studií se potvrdil pozitivní vliv omezení sacharidů ve stravě na snížení tělesné hmotnosti, a to díky významnému zvýšení oxidace tuků a zároveň snížení oxidace sacharidů. Noakes s kolektivem (2006) poukazují i na odlišnost v redukci svalové hmoty, která je na rozdíl od diety s vysokým podílem nenasycených tuků vyšší u pacientů s obecně sníženým objemem sacharidů. Tým okolo Hashimota (2016) ve své rešerši dostupných studií od roku 2014 popisuje odlišný vliv nízkosacharidové a ketogenní diety a poukazuje na významný efekt omezení sacharidů ve stravě pod 50 g, kdy u obézních dochází k výrazné redukci tukové tkáně. Nižší omezení sacharidů (okolo 40 % CEP) nemá významný vliv na redukci tukové tkáně.

Naudeová se svými kolegy (2014) porovnali výsledky 19 studií s počtem 320 probandů, jež se věnovaly porovnání účinků nízkosacharidových a redukčních diet. Ve shodě s jinými i pozdějšími pracemi dochází ke zjištění, že probandi redukovali svou tělesnou hmotnost velmi obdobně v časovém rozmezí 3–6 měsíců a kontrolou po 1–2 letech. V obou obdobích byl rozdíl mezi dietami minimální, a to jak v redukci hmotnosti, tak také změně BMI.

Pro dlouhodobý a udržitelný management tělesné hmotnosti je důležitý vyrovnaný příjem a výdej energie společně se zásadami racionální výživy (Klein, 2004; Chao et al., 2021).

Ketogenní diety jsou zejména v krátkodobém horizontu velmi účinným způsobem snižování tělesné hmotnosti nejen u fyzicky aktivních lidí, ale také u pacientů s obezitou, diabetem 2. typu a jinými chronickými chorobami životního stylu (Bazzano et al., 2014; Bolla et al., 2019).

Aktuální rešerše (Choi et al., 2020) shrnuje výsledky (n = 14) studií z období let 1994–2019 u pacientů s nadváhou a obézních. Tato meta-analýza potvrzuje, že u pacientů s ketogenní dietou je vyšší pravděpodobnost většího snížení tělesné hmotnosti ve srovnání s těmi, kteří užívají srovnávací dietu nejčastěji s omezením tuků ve stravě.

Autoři, kteří studovali efekt omezení sacharidů ve stravě na tělesné složení především u sportovců (Bazzano et al., 2014; Burke, 2015; Bueno et al., 2013; Escobar et al., 2016; Fleming et al., 2003; Maughan et al., 1997; Noakes & Windt, 2017), dospěli se svými týmy ve svých studiích k jednoznačnému názoru, že v rámci omezení sacharidů ve stravě se zdroje paliva mění z přednostní glukózy a postupně mastných kyselin na převážně



mastné kyseliny a ketony a že diety stanovující množství tuků a energie dle chuti (non-restricted, ad-libitum) vedou k redukci chuti, omezení přijímaného množství potravy a následně také k redukci tělesné hmotnosti.

Shai (2008) nastavil ketogenní dietu na 20 g sacharidů denně a neomezil kalorický, ani tukový příjem. Přesto v porovnání s nízkotukovou dietou či redukční dietou dosáhlo 322 obézních nejlepších výsledků a dochází u nich k nejprogressivnějšímu snížení tělesné hmotnosti. Shai dodává, že k největšímu úbytku dochází v prvních 6 měsících a poté již nastává období stabilizace, fáze udržovací.

Velmi zajímavou srovnávací studii v roce 2017 byla práce Antona s kolektivem. Anton (2017) v ní porovnává nejpopulárnější diety a jejich vliv na redukci váhy bez specifických omezení přijímané energie, suplementů, ale především bez podpory jakéhokoli pohybového režimu. Těmto výchozím předpokladům odpovídá a bylo podrobena 20 studií odlišných dietních protokolů (7 diet). Zajímavostí je fakt, že nejčastěji zkoumanou dietou je Atkinsova dieta (10 záznamů z 20) a poté je zastoupení dalších diet v průměru 1–2×. V krátkodobém horizontu je Atkinsova dieta nejefektivnější (do 6 měsíců), nicméně v dlouhodobém horizontu (od 1 roku) již rozdíly mezi dietami nejsou markantní.

Vargas s kolegy (2018) studovali po 8 týdnů skupinu 24 mužů v rámci odporového tréninku. Z výsledků jednoznačně vyplývá, že ketodieta je velmi vhodný nástroj redukce tukových zásob a jistě má své místo vedle redukční diety či diety nízkotukové, nicméně nelze očekávat, že při tomto stylu stravování bude docházet k nárůstu svalové hmoty ani za předpokladu pozitivní energetické bilance.

Perissiou a kolegyně (2020) zjistili snížení svalové hmoty u pacientů s obezitou podstupujících cvičební program s dietou s nízkým obsahem sacharidů.

Aragon s kolegy (2017) shrnují základní informace ohledně efektu jednotlivých dietních strategií na tělesné složení:

1. Existuje obrovské množství dietních typů, každý má své specifické zákonitosti. V hlavní dietní strategii se vždy postupem času utváří větší či menší množství podtypů, jež mají hlavní rysy shodné.
2. Každá z dietních strategií má své limity a omezení.
3. Diety, které jsou primárně zaměřeny na redukci tuku, jsou vždy založeny na kalorické restrikci. Čím vyšší procento tukové tkáně má být redukováno, tím vyšší kalorická restrikce. Naopak nižší kalorická restrikce více ochraňuje čistou svalovou hmotu.

4. Diety zaměřené na získání čisté svalové hmoty jsou charakterizovány trvalým kalorickým přebytkem, jenž usnadňuje anabolické procesy a podporuje zvyšující se nároky na odporový (silový) trénink. Odlišnosti v množství a poměru přibírané tukové a svalové tkáně jsou v závislosti na typu tréninku, kompletním složení stravy a dalších neopomíjitelných charakteristikách.
  5. Výsledek širokého rozpětí všech diet (od nízko-tukových až po nízko-sacharidové) je z dlouhodobého horizontu obdobný, což se týče tělesného složení.
  6. Hodnota navýšení bílkovin ve stravě je odvislá od cílů jedince. Zvýšený příjem bílkovin v rozmezí 2,3–3,1 g/kg čisté svalové hmoty má za cíl především ochranu svalové tkáně po čas dietního režimu s omezeným množstvím kalorií ve stravě. Hodnoty nad 3 g/kg a sytičí a termický efekt bílkovin posilují výše zmíněné předpoklady především u silových sportovců.
  7. Srovnání nepřetržité kalorické restrikce a přerušované kalorické restrikce neukázaly žádný významnější rozdíl ve vztahu k tělesnému složení.
  8. Stále je poměrně málo výzkumů o ženách a seniorech, stejně tak vlivu frekvence stravování a samozřejmě porovnání jednotlivých dietních přístupů s ohledem na preferovanou pohybovou aktivitu a změny v poměrech makroživin.
- H2: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **zlepší kardiorepirační zdatnost více** než u probandů dodržujících RD.

Tabulka 12 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na ukazatele aerobního výkonu.

Parametry	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
TF <sub>max</sub> (tep/min)	180,9 ± 10,2	178,0 ± 11,3	178,9 ± 11,8	179,0 ± 10,2	NS
RER <sub>max</sub>	1,27 ± 0,08	1,2 ± 0,12*	1,21 ± 0,04	1,16 ± 0,10	0,04
W <sub>max</sub> (W)	297,0 ± 48,5	298,0 ± 54,3	282,1 ± 34,3	296,0 ± 35,9*	NS
VE <sub>max</sub> (l/min)	121,0 ± 28,5	136,0 ± 30,0	113,2 ± 20,3	124,0 ± 21,3	NS
VO <sub>2max</sub> /kg (ml/min)	40,2 ± 4,1	43,0 ± 5,4	35,2 ± 6,0•	38,2 ± 6,3*	0,007
VO <sub>2max</sub> /TF (ml/min)	19,0 ± 3,3	20,0 ± 3,4	18,0 ± 1,9	18,9 ± 1,6	NS
W <sub>max</sub> /kg (W)	3,53 ± 0,42	3,6 ± 0,39	3,13 ± 0,52	3,36 ± 0,59*	NS
W <sub>170</sub> /kg (W)	3,27 ± 0,65	3,4 ± 0,37	2,8 ± 0,74	3,06 ± 0,83*	NS

Data jsou průměry ± SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \* p < 0,05 V2 vs. V1); TF<sub>max</sub>: maximální tepová frekvence; R<sub>max</sub>: poměr respirační výměny plynů; W<sub>max</sub>: maximální výkon; VE<sub>max</sub>: maximální plicní ventilace; VO<sub>2max</sub>/kg: maximální spotřeba kyslíku; VO<sub>2max</sub>/TF: maximální tepový kyslík; W<sub>max</sub>/kg: maximální výkon na 1 kg tělesné hmotnosti; W<sub>170</sub>/kg: výkon při 170 tepech/min; NS: není významné. NA – není k dispozici.

Respirační kvocient se snížil u subjektů s CKD, zatímco u subjektů s RD se nezměnil. Žádný z dalších spiroergometrických parametrů nebyl ve skupině s CKD významně ovlivněn. Tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **nezlepšuje kardiorepirační zdatnost více** než u probandů dodržujících RD. Hypotéza byla **vyvrácena**.

Naproti tomu ve skupině s RD se po 8 týdnech intervence zvýšil maximální dosažený výkon, maximální spotřeba kyslíku vztažená na hmotnost jedince, maximální dosažený výkon vztažený na hmotnost jedince a fyzická pracovní kapacita při tepové frekvenci 170/min (Tabulka 12).

Zatímco neutrální účinek CKD na silové parametry v naší studii bylo možné očekávat na základě dříve publikovaných údajů (Wilson et al., 2017; Kephart et al., 2018), předpokládali jsme, že ketogenní dieta by mohla být účinnější při zlepšování jednotlivých parametrů vytrvalostních schopností ve srovnání s nutričně vyváženou redukční dietou, jak naznačují některé předchozí studie (McSwiney et al., 2018). Rostoucí popularita ketogenních diet u vytrvalostních sportovců je založena na hypotéze, že převažující utilizace tuků nad sacharidy může zlepšit dostupnost energie během vytrvalostního cvičení spolu s urychlenou regenerací (Pinckaers et al., 2017). Bailey a Hennessy zhodnotili dostupné výzkumy o vlivu ketogenní stravy na vytrvalostní výkony u sportovců. Do své analýzy zahrnuli sedm studií a dospěli k závěru, že omezené a heterogenní nálezy znemožňují učinit finální závěry (Bailey & Hennessy, 2020). V naší studii jsme ve srovnání s žádným účinkem RD zjistili snížený respirační kvocient ve skupinách s CKD po 8 týdnech intervence, což naznačuje posun směrem k oxidaci lipidů, což je v souladu se způsobem účinku ketogenní diety a dříve publikovanými výsledky studií (Paoli et al., 2013). Žádný z parametrů vytrvalosti měřený spiroergometrií však nebyl ve skupině s CKD ovlivněn. Ve skupině s RD se po 8 týdnech intervence významně zvýšila maximální spotřeba kyslíku a maximální dosažený výkon. Naše data naznačující nedostatečné zlepšení vytrvalostního výkonu ketogenní dietou, čímž jsou ve shodě s obdobnými výsledky publikovanými Burkeovou a kolegy v roce 2017 (Burke et al., 2017) a opakovaně potvrzenými v roce 2020 (Burke et al., 2020), kde zjistili snížené parametry vytrvalosti u elitních závodních chodců po aplikaci ketogenní diety. Naproti tomu v jedné z prvních studií zlepšila dieta s nízkým obsahem sacharidů vytrvalost při mírném cvičení u středně obézních pacientů spolu s významným snížením tělesné hmotnosti a tělesného tuku (Phinney et al., 1980). Nicméně i přes výraznější ztrátu tuku bylo zlepšení vytrvalostního výkonu v rámci nízkosacharidové diety srovnatelné se skupinou s vysokým obsahem sacharidů.

Celkově vzato jsou naše výsledky v obecné shodě s většinou dříve publikovaných studií (Harvey et al., 2019), jež ukazují malý, nebo žádný vliv ketogenní stravy na vytrvalostní výkon či jeho dílčí parametry. Zároveň je však třeba poznamenat, že podíl mastných kyselin na metabolické odpovědi se může lišit s ohledem na trvání a intenzitu cvičení (Egan & Zierath, 2013; Evans et al., 2017), typ tréninkového zatížení a řadu dalších charakteristik. Využití mastných kyselin se zvyšuje s prodlužující se délkou zatížení střední intenzity, což naznačuje, že ketogenní dieta může být užitečná zejména při delším trvání aerobního cvičení.

Výběr stravy pro optimální fyzickou výkonnost závisí podle Brownové (2002) na několika faktorech:

1. typ a délka pohybové aktivity,
2. celkový energetický výdej,
3. čas na zotavení,
4. stravovací preference sportovce,
5. sportovní událost s pomocí / bez pomoci (sportovci jsou nuceni přepravovat jídlo).

Skupina autorů okolo Phinneyho (1983) po aplikaci ketogenní diety u 5 cyklistů a v délce trvání více než 28 dnů nezjistila žádnou výraznou změnu ve vytrvalostním výkonu těchto cyklistů. Obecnou snahou dalších výzkumů bylo prokázat zvýšení oxidace tuku, které by mělo logicky nastat současně se snížením aktivity svalové glykogenolýzy během prodlouženého submaximálního výkonu. Ušetření zásob svalového glykogenu by se mohlo stát významnou výhodou v rozhodujících okamžicích závodu. Naproti tomu v jedné z prvních studií Phinneyho s kolektivem (1980) měla strava s nízkým obsahem sacharidů pozitivní vliv na vytrvalostní výkon u středně obézních pacientů.

Maximální oxidace tuku je dosaženo u výkonu se střední intenzitou odpovídající rozmezí 59–64 %  $VO_{2max}$  u vytrvalostně trénovaných sportovců. U běžné populace jsou tyto hodnoty nižší, a to na úrovni 47–52 %  $VO_{2max}$ . Se zvyšující se intenzitou zátěže, potažmo hodnotami  $VO_{2max}$ , se oxidace tuku signifikantně snižuje a nad hranicí 90 %  $VO_{2max}$  je víceméně nulová (Achten & Jeukendrup, 2004).

Hawley s kolektivem (1998) během 7–10 dnů neprokázali vlivem vysokotukové diety složené ze 60–70 % tuku a 15–20 % sacharidů u vytrvalců žádné zlepšení dlouhodobého výkonu v intenzitách okolo 60 %  $VO_{2max}$ . Dokonce ani přímá suplementace MCT (triacylglyceroly se středně dlouhým řetězcem) neměla žádoucí účinek. K obdobným výsledkům dospěli následně se svými kolegy i Miller s Wolfem, Burkeová, Vogt či Zehnder

(1999, 2002, 2003, 2006), kteří testovali vliv omezení sacharidů ve stravě u sportovců na úrovni intenzity kolem 65 %  $VO_{2max}$ . Jednotlivé studie se lišily především v době trvání diety, a sice od velmi krátkých – 1,5 dne (Zehnder et al., 2006) až po 35 dní (Vogt et al., 2003), ale sportovní výkon se vlivem diet nezlepšil.

Cao se svým týmem (2021) analyzovali 10 studií zaměřených na zjištění vlivu ketogenní diety na aerobní kapacitu u vytrvalostních atletů. 8 z 10 zkoumaných studií bylo navíc provedeno v posledních 5 letech. Závěry jsou jednoznačné – nebyl nalezen žádný významný účinek nízkosacharidové diety na  $VO_{2max}$ , SF max, TTE (time to exhaustion – čas do vyčerpání) a RPE (rating of perceived exertion – hodnocení vnímané námahy dle Borga), ale naopak byl zjištěn významný celkový vliv na RER (respiratory exchange ratio – poměr respirační výměny). Celý výzkum pak Cao se svým týmem uzavírá tak, že nízkosacharidová dieta pravděpodobně nezmění aerobní kapacitu a výkonnost ve vytrvalostních sportech, a je tedy potřeba provést vysoce kvalitní intervenční studie k posouzení dopadu různých dietních léčebných postupů pro zvýšení výkonu při cvičení u vytrvalostních sportovců. Nízkosacharidová, potažmo ketogenní dieta má minimální vliv na maximální aerobní kapacitu.

Autoři studií Maughan s kolektivem spolupracovníků a Miller s Wolfem (1997, 1999) poukázali na fakt, že v prvním týdnu adaptace organismu na vysokotukovou dietu dochází k přechodnému, ale výraznému zhoršení výkonu o 10–30 %. Po 3–4 týdnech se výkony vrací k původním nebo téměř původním výkonům před započatím restriktce sacharidů. Burkeová ve svých review (2002, 2015) tyto výsledky potvrdila, a dokonce pokládá taková dietní omezení při intenzitách nad 80 %  $VO_{2max}$ , za škodlivá. Aktuálně stejný tým okolo Burkeové potvrdil dřívější výsledky (Burke et al., 2020).

Mujika (2019) zkoumal vliv nízkosacharidové diety u triatlonisty delších tratí. Výsledkem 21týdenní intervence jsou výrazně zhoršené výsledky výkonů v soutěžích v polovičním Ironmanu a Ironmanu, jež měly negativní dopad i na subjektivní pohodu sportovce. Zlepšený výkon vlivem nízkosacharidové diety prokázalo pouze několik autorů (Lambert et al., 2001; Rhyu & Cho, 2014; Volek et al., 2016; Webster et al., 2018). Avšak ke zlepšení výkonu v časovce u testovaných cyklistů došlo, když po desetidenní aplikaci vysokotukové diety zařadil Lambert (2001) tři dny vysokosacharidové diety (až 70 % sacharidů ve stravě), poté své probandy po cyklistickém výkonu trvajícím 150 min při 70 %  $VO_{2max}$  testoval v časovce na 20 km. Navíc aplikoval hodinu před samotným výkonem 400 ml MCT a v průběhu výkonu ještě 600 ml MCT v kombinaci se sacharidy.

Webster se členy svého týmu (2018) naopak aplikovali dietu s omezením sacharidů u výkonnostního triatleta po dobu 4 týdnů (během tréninků pouze voda) a dále 3 týdny, kdy v tréninku přidávali 60 g sacharidů za hodinu. Poměrně komplexní testování spočívalo ve sprintu na 30 s, sprintu po dobu 4 minut, v časovce na 20 km a časovce na 100 km. Ve srovnání s LCHF se časovka na 20 km zlepšila po LCHF s přidáním sacharidů o 2,8 %, což by znamenalo velký rozdíl v konkurenci. Výkon ve 30s sprintu se nezměnil, k malému zlepšení (o 1,6 %) došlo ve 4minutovém sprinterském výkonu a malému zhoršení (o 1,1 %) v časovce na 100 km. Autoři dospěli k závěru, že přidání sacharidů během výkonu bylo pro tohoto sportovce zvyklého na vysokotukovou dietu prospěšné pro výkon v trvání 4 až 30 minut. Tato strategie nebyla však výhodná pro 30s sprint ani pro dlouhodobý vytrvalostní výkon.

Bailey a Hennessy (2020) přezkoumali ve své rešerši dostupná data o vlivu ketogenní stravy na vytrvalost u sportovců. Do své analýzy zahrnuli sedm studií a dospěli k závěru, že omezené a heterogenní nálezy nevedou k jasným závěrům a že by bylo vhodné se i nadále věnovat metodice zkoumání a zpřesňovat ji.

Cyklisté LCHF nekompenzovali sníženou dostupnost sacharidů v potravě zvýšením syntézy glukózy během cvičení, ale spíše se přizpůsobili změnou metabolismu využití substrátů (Webster et al., 2016).

Několik významných studií předkládá pozitivní vliv na zvýšenou oxidaci tuku a sníženou oxidaci sacharidů a zároveň poukazuje na schopnost udržení normální hladiny svalového glykogenu, což by právě u vytrvalostních sportovců mělo poskytnout výhodu při konkrétním sportovním výkonu, a to především v rámci zvyšující se intenzity výkonu v době např. sprintu v (nejen) závěrečných fázích závodu. Mnohdy však tato zjištění nevedou automaticky ke zlepšenému výkonu, ale spíše jen k předpokládanému účinku, navíc neberou v potaz měnící se podmínky závodu, ale spíše konstantní tempo, na což samotní autoři upozorňují (Langfort et al., 1996; Volek et al., 2016).

- H3: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **zachová více svalové hmoty** v porovnání se skupinou dodržující RD.

Tabulka 13 *Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2).*

Parametry	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
Počet (n)	13	13	12	12	NS
Věk (roky)	23 ± 5	NA	24 ± 4	NA	NS
Výška (cm)	181 ± 6	NA	186 ± 10	NA	NS
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26,1 ± 3,7	24,6 ± 3,3*	26,9 ± 4,3	25,5 ± 4,2*	NS
Hmotnost (kg)	85,6 ± 13,4	81,0 ± 12,0*	93,0 ± 17,5	88,5 ± 17,4*	NS
<b>Svaly (kg)</b>	<b>41,8 ± 4,5</b>	<b>40,0 ± 4,6*</b>	<b>43,5 ± 5,3</b>	<b>43,1 ± 5,3</b>	<b>NS</b>
Tuk (kg)	12,9 ± 6,9	11,0 ± 5,8*	17,6 ± 9,8	13,6 ± 9,0*	NS
Tuku (%)	14,5 ± 5,5	13,0 ± 5,1*	17,9 ± 6,9	14,2 ± 6,9*	NS
CTV (kg)	53,2 ± 5,6	51,0 ± 5,6*	55,1 ± 6,4	54,8 ± 6,5	NS
CK (μkat/l)	4,40 ± 2,81	2,81 ± 1,21	3,80 ± 2,03	3,03 ± 2,03	NS
LDH (μkat/l)	2,68 ± 0,60	2,47 ± 0,42	2,74 ± 0,44	2,55 ± 0,33	NS
β -OH-butyryát (mmol/l)	0,2 ± 0,07	0,38 ± 0,25*	0,24 ± 0,12	0,12 ± 0,04	NS

Data jsou průměry ± SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \* p < 0,05 V2 vs. V1); BMI: index tělesné hmotnosti; CTV: celotělová voda; CK: kreatinkináza; LDH: laktát dehydrogenáza; β-OH-butyryát: β-hydroxy-butyryát; NS: není významné. NA – není k dispozici.

Objem svalové tkáně a objem tělesné vody byly významně sníženy CKD, zatímco RD nebyly ovlivněny (Tabulka 13). Tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **nezachovává více svalové hmoty** v porovnání se skupinou dodržující RD. Hypotéza byla **vyvrácena**.

Vliv ketogenní diety v kombinaci s různými formami cvičení na složení těla byl studován jak u sportovců, tak u pacientů s obezitou a dalšími komorbiditami při mnoha příležitostech. V některých studiích izokalorická (Merra et al., 2016) nebo hypokalorická ketogenní dieta (Moreno et al., 2014) významně neovlivnila svalovou hmotu při současném snížení tělesného tuku. Naopak a v souladu s našimi aktuálními údaji Perissiou a kolegové zjistili snížení svalové hmoty u pacientů s obezitou, kteří podstupují cvičební program a drží dietu s nízkým obsahem sacharidů (Perissiou et al., 2020). Rozdílný účinek ketogenní vs. nutričně vyvážené stravy za hyperenergetických podmínek byl popsán také ve studii u zdravých mužů podstupujících 8týdenní silový trénink. Za těchto podmínek se aktivní tělesná hmotnost zvýšila pouze v kontrolní skupině, zatímco ve skupině s ketogenní dietou

nebyla ovlivněna (Vargas et al., 2018). A konečně – ketogenní dieta ad libitum s nízkým obsahem sacharidů snížila tělesnou hmotu a aktivní tělesnou hmotnost, aniž by byla ohrožena výkonnost sportovců v silovém trojboji a olympijském vzpírání (Greene et al., 2018). V naší studii mírný pokles svalové hmoty nezhoršil silové parametry ve srovnání s výchozími hodnotami. Nicméně jsme zaznamenali, že u probandů s RD se výkony v jak stahování kladky, tak leg-press významně zvýšily po 8 týdnech intervence ve srovnání s žádnou změnou u probandů s CKD.

Relativně ojedinělá je studie Vargas-Molina (2020), která ketogenní dietu zkoumala na 21 trénovaných ženách, které podstoupily silový trénink. Výsledek nevybočuje z obecných závěrů většiny studií provedených na mužích, a sice že ženy redukovaly svou hmotnost především z tukové tkáně, zachovaly objem svalové hmoty, nicméně celý 8týdenní cyklus se neukázal jako optimální vzhledem k jakémukoliv navýšení objemu svalové hmoty.

V roce 2021 se Paoli se svým týmem vrací k silovým sportovcům a aplikuje jim ketogenní dietu na dobu 8 týdnů. Výsledky jsou ve shodě s předešlými závěry – ketogenní dieta je efektivním nástrojem redukce tukové tkáně, nicméně svalová hypertrofie může být touto dietou významně omezena (Paoli et al., 2021).

Další z recentních systematických studií je bezpochyby práce Colemanové s kolegy (2021), jež porovnávala 13 studií a jejich vliv na tělesné složení u fyzicky aktivních. Opětovně se ve shodě s mnoha uvedenými studii dozvídáme, že ketodiety mají slibný pozitivní efekt na redukci tukové tkáně za současného udržení objemu netukové tkáně, nicméně zde poukazuje na poměrně širokou heterogenitu výsledků a doporučuje další výzkum v této oblasti.

- H4: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **zvýší maximální silové výkony** u skupiny s CKD více než u skupiny dodržující RD.

Tabulka 14 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na silové ukazatele.

Silové ukazatele	CKD		RD		ANOVA
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po	
Bench-press	90,0 ± 24,2	90,0 ± 23,7	84,2 ± 21,8	87,7 ± 20,1	NS
Stahování kladky	74,2 ± 15,7	76,0 ± 15,0	70,4 ± 14,8	75,2 ± 17,1*	NS
Leg-press	138 ± 21,1	142 ± 16,3	127,8 ± 22,0	140 ± 22,8*	NS

Data jsou průměry ± SD. Statistická významnost je z jednosměrné analýzy rozptylu (ANOVA) a párového t-testu (V1 – výchozí hodnoty vs. V2 – hodnoty po 8 týdnech diety, \* p < 0,05 V2 vs. V1); NS: není významné. NA – není k dispozici.



Parametry svalové síly prsních svalů, svalů zad a svalů dolních končetin byly hodnoceny jako maximální váha zvednutá během bench-pressu, stahování kladky a leg-pressu. CKD neovlivnilo žádný z těchto parametrů. Naopak u probandů na RD výkony stahování kladky a leg-press významně vzrostly (Tabulka 14).

Tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **nezvyšuje maximální silové výkony** u skupiny s CKD více než u skupiny dodržující RD. Hypotéza byla **vyvrácena**.

Paoli et al., Sawyer et al. a Waldman et al. (2012, 2013, 2018) testovali vliv ketogenní diety na silový výkon. Probandy jejich výzkumů tvořili gymnasté (Paoli et al., 2012) či přímo sportovci věnující se odporovému tréninku (Sawyer et al., 2013; Waldman et al., 2018). Délka experimentu se pohybovala od 7 do 30 dní, avšak bez pozitivního účinku ketogenní diety na silový výkon.

Ke stejným závěrům dochází ve své review i Murphy se svým týmem (2022), jež porovnála studie zabývající se efektem vysokotukové ketogenní diety ve vztahu ke sportovní výkonnosti. Celkem 17 studií s 29 zkoumanými výkony (13 aerobní vytrvalost, 16 anaerobní / silový výkon). Výsledkem bylo, že z 13 výkonnostních výsledků vytrvalostního typu 3 (1 × TT – time trail, časovka, 2 × TTE – čas do vyčerpání) dosáhly horších výsledků a 10 (4 časovky, 6 časů do vyčerpání) nedosáhlo žádného rozdílu ve výkonnosti mezi ketogenní dietou ve srovnání s tradičním rozložením makroživin dle WHO. Z 16 výsledků měření síly (výkon na jedno opakování) silového výkonu (např. Wingate test, cyklo ergometr) jsou 3 (1 výkon, 2 síla) výkony horší, 11 (4 výkon, 7 síla) bez rozdílu a pouze 2 výsledky dosáhly zlepšeného výkonu dodržováním ketodiety v porovnání s kontrolní skupinou (rozložení makroživin dle WHO). Současně autorka dodává, že aktuálně nelze potvrdit ergogenní efekt ketogenní diety.

Rhyu a Cho (2014) zkoumali rozdíl ketogenní diety a standardní vysokosacharidové diety u 20 teakwondistů ze středních škol. Obě skupiny dodržovaly dietu po dobu 3 týdnů. Kromě mnoha dalších testů Rhyu a Cho testovali faktory fitness (2 km běh, Wingate test, síla úchopu, síla svalů zad, sed-lehy, 100 m sprint, skok daleký z místa a stoj na jedné noze). Zjistili zlepšení v běhu na 2 km a ve Wingate testu u keto-skupiny, která dosáhla lepších výkonů a cítila se méně vyčerpaně. V ostatních ukazatelích dosáhly obě skupiny srovnatelných výsledků.

Shrneme-li doposud publikované studie, které se vlivem omezení sacharidů ve stravě sportovců zabývají, poté lze obecně říci, že strategie příjmu sacharidů je v určitém sportu a zatížení obvykle výhodnější než jejich významné omezení (Hawley & Leckey, 2015).

U sportů, kde je energetická potřeba pokryta makroergními fosfáty či oxidací glukózy (silový sport, sprint), je význam zvýšené oxidace tuku jakožto primárního energetického paliva neopodstatněný. Na druhou stranu ve sportech, kde mnohdy dochází k opakovaným sprintům (fotbal, rugby, hokej), může být zvýšená oxidace tuků opodstatněná a pomáhá krýt energetické nároky organismu a tím vede prodlouženému výkonu, potažmo k pozdějšímu nástupu únavy (Spencer et al., 2005; Brown et al., 2007).

- H5: Předpokládáme, že tréninkový plán aplikovaný u probandů dodržujících CKD **změní hladiny některých vybraných cytokinů** příznivěji než u skupiny dodržující RD a že některé cytokiny tak mohou být prediktorem změn tělesného složení a/nebo silového či vytrvalostního sportovního výkonu.

Tabulka 15 *Změny sérových myokinů, adipokinů a cytokinů u skupiny CKD vs. RD při výchozích hodnotách (V1) a po 8 týdnech diety a pohybového režimu (V2).*

Parametry	CKD		RD	
	V1 – před	V2 – po	V1 – před	V2 – po
Oncostatin M (pg/ml)	8,26 (5,16–10,6)	8,75 (5,75–11,2)	10,5 (8,63–12,5)	10,9 (9,35–17,9)
Musclin (pg/ml)	48,6 (26,8–80)	55,8 (36,5–83,2)	32,9 (12,2–85,8)	74,5 (34,7–95,4)*
Osteonectin (pg/ml)	630 (489–701)	596 (529–803)	562 (490–665)	511 (484–568)* <sup>Δ</sup>
BDNF (ng/ml)	11,9 (10,9–13,3)	12,9 (10,5–13,5)	11,6 (10,1–13,5)	11,9 (11,2–13)
FABP3 (ng/ml)	1,01 (0,87–1,34)	1,06 (0,87–1,55)	1,27 (0,79–1,98)	1,17 (0,88–1,97)
FSTL1 (ng/ml)	2,75 (1,1–4,89)	2,95 (2,07–4,84)	3,64 (1,58–7,09)	3,79 (1,63–7,29)
FGF19 (pg/ml)	194 (134–327)	207 (119–292)	165 (120–210)	133 (120–222)
CRP (mg/l)	1,02 (0,3–2,5)	0,85 (0,19–2,34)	0,69 (0,28–1,6)	0,71 (0,16–1,29)
FGF21 (pg/ml)	181 (112–709)	86,4 (45,1–571)*	272 (176–1138)	193 (144–1142)
Fractalkin (pg/ml)	241 (213–315)	208 (183–316)	211 (191–247)	222 (202–300)
IFN $\gamma$ (pg/ml)	17,6 $\pm$ 8,2	16,5 $\pm$ 8,0	16,3 $\pm$ 5,1	17,5 $\pm$ 5,1
IL10 (pg/ml)	11,5 $\pm$ 6,1	10,5 $\pm$ 6,5	12,1 $\pm$ 8,4	11,6 $\pm$ 7,2
IL23 (pg/ml)	265 $\pm$ 134	246 $\pm$ 126	272 $\pm$ 107	284 $\pm$ 122
IL6 (pg/ml)	3,46 (1,16–5,82)	2,72 (1,02–4,13)	2,13 (1,01–4,24)	2,68 (1,44–5,52)
IL8 (pg/ml)	9,8 (8–20,6)	11,4 (7,5–18,4)	9,7 (7,4–11,1)	11,2 (8,3–22,3)
TNF $\alpha$ (pg/ml)	8,85 (6,93–12,19)	9,14 (7,32–12,74)	9,07 (7,46–10,41)	11,4 (6,9–16,6)

Normálně distribuovaná data jsou uvedena jako průměr  $\pm$  SD; neparametrické údaje jsou vyjádřeny jako medián (mezikvartilní rozmezí). Statistická **významnost vnitroskupinových rozdílů** \*  $p < 0,05$  V1 vs. V2; je z t-testu párových vzorků nebo Wilcoxonova znaménkového rank testu (V1 – výchozí testování vs. V2 – testování po 8 týdnech intervence). Statistická významnost pro rozdíly **mezi skupinami je významnost** <sup>Δ</sup>  $p < 0,05$  V2 CKD vs. V2 RD z dvoucestného opakovaného měření ANOVA se Sidakovým post hoc testem. BDNF: neurotrofní faktor odvozený z mozku; FABP3: protein vážící mastné kyseliny 3; FSTL1: Follistatinu příbuzný protein 1; FGF19: fibroblastový růstový faktor 19; CRP: c-reaktivní protein; FGF21: fibroblastový růstový faktor 21; IFN $\gamma$ : interferon gama; IL10/23/6/8: interleukin 10/23/6/8; TNF $\alpha$ : tumor nekrotizující faktor  $\alpha$ .

Před dietní a pohybovou intervencí (V1) nebyly nalezeny žádné rozdíly v sérových koncentracích myokininů mezi skupinami CKD a RD. Po dokončení intervence (V2) byly hladiny osteonektinu v séru významně nižší ve skupině RD než ve skupině CKD. Naopak zvýšené hladiny musclinu byly po intervenci (V2) zjištěny u subjektů ze skupiny RD ve srovnání s výchozím stavem (V1), zatímco ve skupině CKD se neprojeví žádné podobné změny. Na rozdíl od toho se hladina FGF21 významně snížila po intervenci (V2) ve skupině CKD, zatímco zůstala neměnná ve skupině RD. Ostatní parametry nevykázaly žádné významné změny (Tabulka 15).

**Tréninkový plán a vybraný dietní plán CKD nezvyšuje příznivěji hladiny vybraných cytokinů. Tím podpoří zhoršený pohybový výkon ve skupině CKD. Hypotéza byla vyvrácena.**

Cytokiny vylučované z kosterního svalstva či tukové tkáně jsou na základě studií slibným terapeutickým cílem pro metabolická onemocnění. Studie potvrzují, že některé z těchto molekul uvolněných v reakci např. na svalovou kontrakci zprostředkovávají pozitivní efekty cílené pohybové činnosti v jiných, metabolicky aktivních tkáních a orgánech, jako jsou játra či tuková tkáň, kde podporují hnědnutí bílé tukové tkáně, zvýšení termogeneze a energetického výdeje (Atakan et al., 2021). Svalový sekretom se skládá z několik stovek vylučovaných peptidů. Studie pak poukazují na zcela nové pojetí komunikace svalové tkáně s dalšími orgány (tuková tkáň, játra, slinivka břišní, ale i samotný mozek). Parakrinní funkce cytokinů ovlivňuje samotnou svalovou tkáň. Například myostatin, IL-6 či IL-7 jsou zodpovědné za svalovou hypertrofii, BDNF a IL-6 jsou mimo jiné zodpovědné za oxidaci tuků. Některé další myokiny, např. IGF-1 (insulin like growth factor- 1, FGF-21), zlepšují endoteliální funkce cévního systému. Irisin je přímo zodpovědný za hnědnutí tuku. Vzhledem k tomu, že výše uvedené vybrané cytokiny jsou přímo odvislé od svalové kontrakce, způsobuje fyzická inaktivita omezení sekrece cytokinů. Sedavý způsob bez cílené pohybové aktivity je poté v přímé úměře s rozvojem mnoha chronických onemocnění (Pedersen & Febbraio, 2012). Cipryan ve své práci poukazuje na úzký vztah mezi narušením rovnováhy v produkci adipokinů, který může vyústit v chronický systémový zánět (Cipryan et al., 2021). Úzký vztah mezi vyrovnanou glykemií a omezením hyperglykémie, ať už přerušované, či setrvalé, způsobenou nadbytkem především rafinovaných cukrů ve stravě a jejího negativního vlivu na endotel, může narušit regulaci cévního napětí a mimo jiné právě i humorální a buněčné zánětlivé procesy (Hansen et al., 2017). Nízkosacharidové dietní procesy by mohly mít pozitivní vliv na prevenci rozličných patofyziologických stavů (Cipryan et al., 2021).

Summer s kolegy (2011) porovnávali účinek nízkosacharidové a nízkotučné diety na snížení tělesné hmotnosti, změnu tělesného složení a hladinu adiponektinu. Na konci intervence tělesná hmotnost v obou skupinách významně poklesla oproti výchozí hodnotě. Úbytek hmotnosti ve skupině LC (low carb – nízkosacharidová dieta) byl statisticky významný v porovnání se skupinou LF (low fat – nízkotučná dieta). Zatímco obě skupiny zaznamenaly výrazné snížení tělesného tuku, podobným způsobem skupina LC ztratila výrazně více tukové hmoty než skupina LF. Sérové hladiny adiponektinu se zvýšily pouze ve skupině LC, nicméně nebyla nalezena žádná korelace mezi množstvím redukované tkáně a zvýšením hladiny adiponektinu.

K obdobným závěrů dospěla Ruth se svým týmem (2013), kteří sledovali skupinu obézních, kterým předepsali LC a LF dietu. Opětovně došlo u obou skupin k redukcí, nicméně skupina LC dosáhla lepších výsledků a signifikantně zvýšené hladiny adiponektinu.

Ze zvýšené hladiny cirkulujících myokinů, která nastává vlivem redukční diety, případně ketogenní diety se sníženým množstvím přijímané energie, usuzuje Sajoux se spolupracovníky (2019), že lze předpovídat změny v množství beztukové hmoty po takových dietách.

Dalším z výzkumů, který se zabýval vlivem ketogenní diety na hladinu vybraných cirkulujících cytokinů, přišel tým v čele s Paolim (2015). Výzkum porovnával dvě skupiny mužů s nadváhou, kdy obě skupiny podstoupily ketogenní dietu. Rozdíl byl v tom, že experimentální skupina navíc suplementovala  $\omega$ -3 MK (115 mg/den). Právě v experimentální skupině došlo k signifikantním zvýšení hladiny adiponektinu, ale naopak ke snížení prozánětlivých cytokinů IL-6, TNF- $\alpha$ . Celkově vzato studie poukazuje na pozitivní vliv přidáním  $\omega$ -3 MK v rámci suplementace.

Mimo pacienty s nadváhou, či přímo obezitou se Paoli se svými spolupracovníky (2021) zaměřil na silové sportovce, konkrétně na kulturisty, kteří podstoupili ketogenní dietu. Opětovně se ukázala korelace mezi redukcí tuku a snížením prozánětlivých cytokinů (TNF- $\alpha$  and IL-6).

V rámci své studie potvrdil tým okolo Cipryana, že ve srovnání ketogenní diety a běžné, nijak omezené diety dojde k významnému rozdílu poměru adiponektinu a leptinu, kdy hladina adiponektinu signifikantně vzrostla, naproti tomu množství leptinu se snížilo. Studie byla provedena na 24 mužích absolvujících navíc tréninkový plán HIIT (high intensity interval training) (Cipryan et al., 2021).

Celkově lze říci, že diety s omezením sacharidů poskytují slibnou cestu v pomoci kontrolovat tělesnou hmotnost při relativním udržení svalové hmoty, a to především ve

sportech s váhovými kategoriemi a nutností dodržení váhových limitů (bojové sporty, gymnastika, vzpírání, silový trojboj aj.) (Kaspar et al., 2019).

Prokazatelný je především vliv nízkosacharidových diet na tělesné složení, na němž se shodují takřka všechny studie. Nicméně stále je věcí především metodiky daného výzkumu, do jaké míry je tento úbytek tukové tkáně trvalý, neboť v delším časovém horizontu se výsledky všech strategií sblíží a přibližně po 6 měsících jsou výsledky srovnatelné s ostatními přístupy. Vlivy ketodiet a nízkosacharidových diet na sportovní výkony jsou rozporuplné a ukazuje se spíše, že jejich vliv není buď žádný, anebo je převážně negativní. U vytrvalců se přibližně po týdnu tělo adaptuje na stravu bohatou na tuky a obecně oxidace tuků poskytuje dostatek energie ve formě intramuskulárních triacylglycerolů či volných mastných kyselin v plazmě. Teoreticky by tak mělo docházet k šetření svalového glykogenu jako nejcennějšího energetického zdroje pro sportovní výkon. Většina prací potvrdila, že zvýšená tuková oxidace nepokryje u vytrvalců ani u silových sportovců energetickou potřebu a vlivem nedostatečné konzumace sacharidů dojde k poklesu výkonnosti. Většina studií se shoduje v nutnosti dodržovat vysokotukovou dietu 5 dní, následovanou 1–2 dny sacharidové superkompenzace před vytrvalostním sportovním výkonem (charakteristika cyklické ketogenní diety). Ketodiety mohou být aplikovány pouze při krátkodobých silových výkonech, kdy organizmus čerpá energii především z fosfátového metabolismu (ATP, CP) (Vilikus a kol., 2012; Kittnar, 2020; Harvey et al., 2019).

Při poklesu sportovního výkonu vlivem vysokotukových diet hraje negativní roli (kromě nízké glykémie) jednak pokles anabolického efektu inzulínu, jednak nedostatečný příjem bílkovin.

## 8 ZÁVĚR A SHRNU TÍ VÝSLEDKŮ PRÁCE

Výzkumy v oblasti aplikace nízkosacharidových diet (Burke et al., 2017; Mujika 2019; Sherrier & Li, 2019; Kysel et al., 2020), ať už ve formě krátkého období před výkonem, či ve formě dlouhodobé stravovací strategie, nevedou ve většině případů ke zlepšení vytrvalostního výkonu ani ke snížení spotřeby svalového glykogenu. Na druhou stranu jako strategie mající za cíl redukci tuku jsou nízkosacharidové diety účinné především v prvních 4 týdnech (Naude et al., 2014; Noakes & Windt, 2017; Anton, 2017). A konečně, je-li ketogenní dieta nastavena dle chuti sportovce a ten není omezen energetickou hodnotou stravy, pak přestože se celková tělesná hmotnost a objem svalové hmoty snižuje, nedochází u vzpěračů a v powerliftingu ke snížení výkonnosti (Greene et al., 2018). Na základě našeho měření jsme zjistili:

- I. Parametry svalové síly nebyly ovlivněny u CKD, zatímco v RD skupině se zvýšil vzpěračský výkon ve stahování kladky k hrudníku a leg-pressu. **Zlepšený silový výkon** může být způsoben snížením tělesné hmotnosti a/nebo zlepšením tělesného složení ve prospěch tukuprosté tkáně (Greene et al., 2018). **Zhoršený či indiferentní silový výkon** může být způsoben nedostatkem příjmu sacharidů a je spojen spíše s tréninkovým protokolem s tréninkovým objemem 8–12 opakování (Wilson et al., 2017; Kephart et al., 2018).
- II. Ve skupině CKD se nezměnil vytrvalostní výkon, zatímco ve skupině RD se maximální výkon a maximální spotřeba kyslíku zvýšily. Ve skupině RD se zlepšil vytrvalostní výkon v porovnání s nesignifikantním účinkem u skupiny CKD. Diety s omezeným přísunem sacharidů a naopak s vysokým příjmem tuků **nevedly ke zlepšení vytrvalostního výkonu** (Zinn et al., 2017). **Zlepšený vytrvalostní výkon** se projevuje spíše u vytrvalostních závodníků s velmi dlouhým trváním výkonu, kde se ukazuje vyšší efektivita utilizace mastných kyselin v rámci aerobního metabolismu (McSwiney et al., 2018).
- III. Jak CKD, tak RD snížily tělesnou hmotnost, tělesný tuk i BMI. Tělesná hmotnost a obsah tělesné vody se u CKD významně snížily, u skupiny RD se tyto ukazatele nezměnily. U skupiny CKD došlo rovněž k poklesu tukuprosté tělesné hmoty, zatímco u RD nikoli. Diety s omezeným přísunem sacharidů, ale naopak s vysokým příjmem tuků **vedly k poklesu tělesné hmotnosti a k poklesu % tělesného tuku**, pokud intervence trvala déle než 3–4 týdny. V případě, že

intervence trvala déle než 6 měsíců, byly výsledky srovnatelné s konvenční redukční dietou (Foster et al., 2003; Samaha et al., 2003; Anton, 2017).

- IV. Naše výsledky naznačují, že změny systémových hladin osteonektinu a musclinu mohly přispět ke zlepšení svalové síly a vytrvalostního výkonu u zdravých mladých mužů na RD podstupujících pravidelný silový a aerobní trénink ve srovnání se subjekty užívajícími CKD, u nichž nebylo zjištěno žádné zlepšení svalové síly ani vytrvalostního výkonu. Částečně by tak mohly vysvětlit rozdílné účinky CKD a RD na fyzickou zdatnost. Ostatní testované myokiny a cytokiny nebyly naší intervencí významně ovlivněny.

Význam této práce spatřujeme především v potvrzení skutečnosti, že ketogenní dieta nepřispívá ke zlepšení silového ani vytrvalostního výkonu. Shrňme-li dosud publikované studie, které se vlivem omezení sacharidů ve stravě u sportovců zabývají, lze obecně říci, že:

- I. Strategie přiměřeného příjmu sacharidů je v určitém sportu a zatížení obvykle výhodnější než významné omezení sacharidů. U studií uvádějících zlepšení výkonu u sportovců s ketodietou bylo většinou příčinou dodatečné dodání sacharidů, takže KD posloužila spíše jako první fáze sacharidové superkompenzace. Dokonalou přípravou na soutěž pro vytrvalostního nebo ultravytrvalostního sportovce (Burke & Kiens, 2006) se zdá být kombinace dietních strategií formou zvýšení dostupnosti sacharidů po ketodietě s následným obnovením obsahu svalového glykogenu, s jedním dnem odpočinku a vysokým příjmem sacharidů, neboť současně maximalizuje kapacitu pro oxidaci tuků během submaximální zátěže a obnovuje zásoby sacharidů pro intermitentní sprinty.
- II. Současná dostupná data ukazují, že nízkosacharidové diety a ketodiety výrazně nezlepšují ani nezhoršují vytrvalostní nebo silový výkon. Je zde však trend ke zlepšení tělesného složení (relativně vyšší procento svalové hmoty), jež by mohlo být přínosem pro sporty, v nichž je poměr síly a hmotnosti sportovce významným určujícím faktorem výsledku (Kaspar et al., 2019; Paoli et al., 2012; Zinn et al., 2017; Heatherly et al., 2018; Greene et al., 2018). Nízkosacharidové diety a ketodiety tak mohou být prospěšné především ve sportech s váhovými kategoriemi a nutností dodržení váhových limitů (bojové sporty, gymnastika, vzpírání, silový trojboj aj.).

- III. Napříč studiemi se ukazuje, že KD bez kalorického omezení, ať už ve formě krátkého období před výkonem, či ve formě dlouhodobé stravovací strategie, nemá pozitivní vliv na vytrvalostní výkon, její vliv na výkon není buď žádný, nebo může být i negativní ve srovnání s běžnou dietou. Výjimkou může být vytrvalostní výkon s ultradlouhým trváním, kde se zřejmě uplatní vyšší efektivita utilizace mastných kyselin a ketolátů v rámci submaximálního aerobního metabolismu. Zhorší se ale sprinterská schopnost zařazená během vytrvalostního závodu (cyklistické prémie apod.) nebo v závěrečném spurtu, a to kvůli omezené dostupnosti sacharidů. Tuto skutečnost podporuje studie Havemanna et al. (2006), kteří zjistili, že celkový výkon v časovce na 100 km se mezi dietami nelišil; avšak u KD skupiny ve srovnání s vysokosacharidovou skupinou došlo k poklesu výkonů v simulovaném závodu v několika zařazených sprintech na 1 km (s intenzitou 90 %  $VO_{2max}$ ). Strategie KD zvýšila oxidaci tuků, ale snížila výkonnost ve sprintu s vysokou intenzitou, pravděpodobně zvýšenou aktivací sympatiku nebo změněnou kontraktilitou jako následkem metabolické acidózy.
- IV. Cleggová (2010) ve své review o účincích MCT (Medium-Chain Triglycerides) dospěla k závěru, že MCT používané za účelem vyvolání ergogenního účinku ketózy nemají žádný pozitivní vliv na sportovní výkon, ale mohou mít příznivý vliv na tělesné složení.
- V. U vytrvalců se přibližně po týdnu tělo adaptuje na stravu bohatou na tuky a obecně oxidace tuků poskytuje dostatek energie ve formě intramuskulárních triacylglycerolů či volných mastných kyselin v plazmě. Teoreticky by tak mělo docházet k šetření svalového glykogenu jako nejcennějšího energetického zdroje pro sportovní výkon. Většina prací však potvrdila, že zvýšená tuková oxidace nepokryje u vytrvalců ani u silových sportovců energetickou potřebu a vlivem nedostatečné konzumace sacharidů dojde k poklesu výkonnosti (Helge et al., 1996; Webster et al., 2018; Havemann et al., 2006).
- VI. Při poklesu sportovního výkonu vlivem vysokotukových diet hraje negativní roli (kromě nízké glykémie) také pokles anabolického efektu inzulínu, nedostatečný příjem bílkovin a často i zažívací potíže z intolerance nadměry tuku (Jeukendrup et al., 1996).
- VII. Existují důkazy o potenciálně pozitivním přínosu ketodiet na zdraví člověka. Kromě redukce tělesné hmotnosti (Samaha et al., 2003), zlepšení metabolických poruch (diabetes 2. typu) (Goday et al., 2016), snížení rizikových faktorů



kardiovaskulárních chorob (Nordmann et al., 2006), příznivého ovlivnění některých neurologických poruch (Vanitallie et al., 2005) nebo i některých typů rakoviny (Ho et al., 2011) může KD příznivě ovlivnit mitochondriální biogenezi a mitochondriální DNA (Garcia-Roves et al., 2007).

- VIII. Potenciálně však při KD hrozí i některá zdravotní rizika: vznik jaterní steatózy (Browning et al., 2011), porucha metabolismu sacharidů (de Koning et al., 2011), dyslipidémie (Dashti et al., 2006), deficit mikroživin (Calton et al., 2010), poruchy metabolismu kostních minerálů (Wu et al., 2017) či mitochondriální dysfunkce navzdory podpoře mitochondriální biogeneze (Lauritzen et al., 2016).

## 9 SEZNAM LITERATURY

1. Abduljawad, A. A., Elawad, M. A., Elkhalifa, M. E. M., Ahmed, A., Hamdoon, A. A. E., Salim, L. H. M., Ashraf, M., Ayaz, M., Hassan, S. S. U., & Bungau, S. (2022). Alzheimer's Disease as a Major Public Health Concern: Role of Dietary Saponins in Mitigating Neurodegenerative Disorders and Their Underlying Mechanisms. *Molecules (Basel, Switzerland)*, *27*(20), 6804. <https://doi.org/10.3390/molecules27206804>
2. Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, *20*(7–8), 716–727. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.005>
3. American College of Sports Medicine, Armstrong, L. E., Casa, D. J., Millard-Stafford, M., Moran, D. S., Pyne, S. W., & Roberts, W. O. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Medicine and science in sports and exercise*, *39*(3), 556–572. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31802fa199>
4. Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs, D. R., Montoye, H. J., Sallis, J. F., & Paffenbarger, R. S., Jr (1993). Compendium of Physical Activities: classification of energy costs of human physical activities. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *25*(1), 71–80. <https://doi:10.1249/00005768-199301000-00011>.
5. Alameddine, H. S. (2012). Matrix metalloproteinases in skeletal muscles: Friends or foes? *Neurobiology of Disease*, *48*(3), 508-518. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2012.07.023>
6. Allen, D. L., Hittel, D. S., & McPherron, A. C. (2011). Expression and function of Myostatin in obesity, diabetes, and exercise adaptation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *43*(10), 1828–1835. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182178bb4>
7. Almond, C. S., Shin, A. Y., Fortescue, E. B., Mannix, R. C., Wypij, D., Binstadt, B. A., Duncan, C. N., Olson, D. P., Salerno, A. E., Newburger, J. W., & Greenes, D. S. (2005). Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. *The New England journal of medicine*, *352*(15), 1550–1556. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043901>
8. American Diabetes Association. (2002). Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Clinical Diabetes*, *20*(2), 53–64. <https://doi.org/10.2337/diaclin.20.2.53>
9. Anjom-Shoae, J., Keshteli, A. H., Sadeghi, O., Pouraram, H., Afshar, H., Esmailzadeh, A., & Adibi, P. (2020). Association between dietary insulin index and load with obesity in adults. *European Journal of Nutrition*, *59*(4), 1563–1575. <https://doi.org/10.1007/s00394-019-02012-6>
10. Anton, S., Hida, A., Heekin, K., et al. (2017). Effects of Popular Diets without Specific Calorie Targets on Weight Loss Outcomes: Systematic Review of Findings from Clinical Trials. *Nutrients*, *9*(8). <https://doi.org/10.3390/nu9080822>
11. Aoi, W., Naito, Y., Takagi, T., Tanimura, Y., Takanami, Y., Kawai, Y., Sakuma, K., Hang, L. P., Mizushima, K., Hirai, Y., Koyama, R., Wada, S., Higashi, A., Kokura, S., Ichikawa, H., & Yoshikawa, T. (2013). A novel myokine, secreted protein acidic and rich in cysteine (SPARC), suppresses colon tumorigenesis via regular exercise. *Gut*, *62*(6), 882–889. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-300776>

12. Aragon, A. A., Schoenfeld, B. J., Wildman, R., et al. (2017). International society of sports nutrition position stand: diets and body composition. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0174-y>
13. Armstrong, B., & Doll, R. (1975). Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *International journal of cancer*, 15(4), 617–631. <https://doi.org/10.1002/ijc.2910150411>
14. Astrup, A., Larsen, T. M., & Harper, A. (2004). Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss?. *The Lancet*, 364(9437), 897–899. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16986-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16986-9)
15. Atakan, M. M., Koşar, Ş. N., Güzel, Y., Tin, H. T., & Yan, X. (2021). The Role of Exercise, Diet, and Cytokines in Preventing Obesity and Improving Adipose Tissue. *Nutrients*, 13(5). <https://doi.org/10.3390/nu13051459>
16. Atkins, R. C. (2000). Nová revoluční dieta doktora Atkinse (J. Novotná, Trans.). Praha: Columbus. ISBN 80-7249-050-8.
17. Atkinson, F. S., Brand-Miller, J. C., Foster-Powell, K., Buyken, A. E., & Goletzke, J. (2021). International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: A systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 114(5), 1625–1632. <https://doi:10.1093/ajcn/nqab233>
18. Baggiolini, M., Walz, A., & Kunkel, S. L. (1989). Neutrophil-activating peptide-1/interleukin 8, a novel cytokine that activates neutrophils. *Journal of Clinical Investigation*, 84(4), 1045–1049. <https://doi:10.1172/JCI114265>
19. Bailey, C. P., & Hennessy, E. (2020). A review of the ketogenic diet for endurance athletes: Performance enhancer or placebo effect? *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 17(1). <https://doi:10.1186/s12970-020-00362-9>
20. Banfi, G., Colombini, A., Lombardi, G., & Lubkowska, A. (2012). Metabolic markers in sports medicine. *Advances in clinical chemistry*, 56, 1–54. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-394317-0.00015-7>
21. Barrientos, G., Alves, J., Pradas, F., Robles, M. C., Muñoz, D., & Maynar, M. (2020). Association between Parameters Related to Oxidative Stress and Trace Minerals in Athletes. *Sustainability*, 12(12), 4966. <https://doi.org/10.3390/su12124966>
22. Bartůňková, S. (2014). Fyziologie člověka a tělesných cvičení: Učební texty pro studenty fyzioterapie a studia Tělesná a pracovní výchova zdravotně postižených (3rd ed.). Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-2811-0.
23. Batterson, P. M., Kirby, B. S., Hasselmann, G., & Feldmann, A. (2023). Muscle oxygen saturation rates coincide with lactate-based exercise thresholds. *European journal of applied physiology*, 10.1007/s00421-023-05238-9. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05238-9>
24. Bazzano, L. A., Hu, T., Reynolds, K., et al. (2014). Effects of low-carbohydrate and low-fat diets. *Annals of Internal Medicine*, 161(5). <https://doi:10.7326/M14-0180>
25. Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 60(6), 2020–2027. <https://doi.org/10.1152/jappl.1986.60.6.2020>

26. Berg, A. H., Combs, T. P., & Scherer, P. E. (2002). ACRP30/adiponectin: An adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, *13*(2), 84–89. [https://doi.org/10.1016/S1043-2760\(01\)00524-0](https://doi.org/10.1016/S1043-2760(01)00524-0)
27. Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta physiologica Scandinavica*, *71*(2), 140–150. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1967.tb03720.x>
28. Bernaciková, M., Cacek, J., Dovrtělová, L., et al. (2017). Regenerace a výživa ve sportu (2nd revised edition). Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-8810-8.
29. Bernaciková, M. (2012). Fyziologie [Online]. Brno: Masarykova univerzita. Dostupné z: <https://www.fsps.muni.cz/emuni/data/reader/book-3/Cover.html> ISBN 978-80-210-5841-5.
30. Bilsborough, S., & Mann, N. (2006). A review of issues of dietary protein intake in humans. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, *16*(2), 129–152. <https://doi.org/10.1123/ijsem.16.2.129>
31. Bolla, C., Caretto, A., Laurenzi, A., Scavini, M., & Piemonti, L. (2019). Low-Carb and Ketogenic Diets in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Nutrients*, *11*(5). <https://doi.org/10.3390/nu11050962>
32. Bord, S., Ireland, D. C., Moffatt, P., Thomas, G. P., & Compston, J. E. (2005). Characterization of osteocrin expression in human bone. *The journal of histochemistry and cytochemistry: official journal of the Histochemistry Society*, *53*(10), 1181–1187. <https://doi.org/10.1369/jhc.4C6561.2005>
33. Borg, G. (1998). Borg's Perceived exertion and pain scales. *Champaign, IL: Human Kinetics*. ISBN 978-0880116237.
34. Brancaccio, P., Maffulli, N., & Limongelli, F. M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British medical bulletin*, *81–82*, 209–230. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldm014>
35. Brehm, B. J., Seeley, R. J., Daniels, S. R., & D'Alessio, D. A. (2003). A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *88*(4), 1617–1623. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021480>
36. Brietzke, E., Mansur, R. B., Subramaniapillai, M., et al. (2018). Ketogenic diet as a metabolic therapy for mood disorders: Evidence and developments. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *94*, 11–16. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.07.020>
37. Brinia, M. E., Spinos, T., Spinou, M., Mitsopoulou, D., Koliaki, C., & Katsilambros, N. (2018). The effects of intermittent energy restriction on metabolic and cardiovascular function and overall health. *Arch. Hell. Med.*, *35*, 1–17.
38. Brouns, F. (2018). Overweight and diabetes prevention: is a low-carbohydrate–high-fat diet recommendable? *European Journal of Nutrition*, *57*(4), 1301–1312. <https://doi.org/10.1007/s00394-018-1636-y>
39. Brown, P. I., Hughes, M. G., & Tong, R. J. (2007). Relationship between VO<sub>2</sub>(max) and repeated sprint ability using nonmotorised treadmill ergometry. *J Sports Med Phys Fitness*, *47*, 186–190. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17557056/>

40. Brown, R. C. (2002). Nutrition for Optimal Performance During Exercise. *Current Sports Medicine Reports*, 1(4), 222–229. <https://doi:10.1249/00149619-200208000-00006>
41. Browning, J. D., Baker, J. A., Rogers, T., Davis, J., Satapati, S., & Burgess, S. C. (2011). Short-term weight loss and hepatic triglyceride reduction: evidence of a metabolic advantage with dietary carbohydrate restriction. *The American journal of clinical nutrition*, 93(5), 1048–1052. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.007674>
42. Brunelli, D. T., Chacon-Mikahil, M. P. T., Gáspari, A. F., et al. (2015). Combined Training Reduces Subclinical Inflammation in Obese Middle-Age Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(10), 2207–2215. <https://doi:10.1249/MSS.0000000000000658>
43. Brutsaert, T. D., Hernandez-Cordero, S., Rivera, J., Viola, T., Hughes, G., & Haas, J. D. (2003). Iron supplementation improves progressive fatigue resistance during dynamic knee extensor exercise in iron-depleted, nonanemic women. *The American journal of clinical nutrition*, 77(2), 441–448. <https://doi.org/10.1093/ajcn/77.2.441>
44. Bubníková, H., & Kysel, P. (2019). Vybrané kapitoly z fitness [Online]. Dostupné z: <https://www.vovcr.cz/odz/ekon/446/page00.html>
45. Bueno, N. B., de Melo, I. S. V., de Oliveira, S. L., & Ataíde, T. D. R. (2013). Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition*, 110(7), 1178–1187. <https://doi:10.1017/S0007114513000548>
46. Buford, T. W., Cooke, M. B., Shelmadine, B. D., Hudson, G. M., Redd, L., & Willoughby, D. S. (2009). Effects of eccentric treadmill exercise on inflammatory gene expression in human skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(4), 745–753. <https://doi:10.1139/H09-067>
47. Burke, L. M., & Kiens, B. (2006). „Fat adaptation“ for athletic performance: the nail in the coffin?. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.:1985)*, 100(1), 7–8. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01238.2005>
48. Burke, L. M., Kiens, B., & Ivy, J. L. (2004). Carbohydrates and fat for training and recovery. *Journal of sports sciences*, 22(1), 15–30. <https://doi.org/10.1080/0264041031000140527>
49. Burke, L. M. (2015). Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? *Sports Medicine*, 45(S1), 33–49. <https://doi:10.1007/s40279-015-0393-9>
50. Burke, L. M., Sharma, A. P., Heikura, I. A., et al. (2020). Crisis of confidence averted: Impairment of exercise economy and performance in elite race walkers by ketogenic low carbohydrate, high fat (LCHF) diet is reproducible. *PLOS ONE*, 15(6). <https://doi:10.1371/journal.pone.0234027>
51. Burke, L. M., Hawley, J. A., Angus, D. J., Cox, G. R., Clark, S. A., Cummings, N. K., ... Hargreaves, M. (2002). Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(1), 83–91. <https://doi:10.1097/00005768-200201000-00014>
52. Burke, L. M., Ross, M. L., Garvican-Lewis, L. A., et al. (2017). Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified

- training in elite race walkers. *The Journal of Physiology*, 595(9), 2785–2807. <https://doi.org/10.1113/JP273230>
53. Burke, L. M., van Loon, L. J. C., & Hawley, J. A. (2017). Postexercise muscle glycogen resynthesis in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 122(5), 1055–1067. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00860.2016>
  54. Burke L. M. (2021). Ketogenic low-CHO, high-fat diet: the future of elite endurance sport?. *The Journal of physiology*, 599(3), 819–843. <https://doi.org/10.1113/JP278928>
  55. Calton J. B. (2010). Prevalence of micronutrient deficiency in popular diet plans. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 7, 24. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-7-24>
  56. Cao, J., Lei, S., Wang, X., & Cheng, S. (2021). The Effect of a Ketogenic Low-Carbohydrate, High-Fat Diet on Aerobic Capacity and Exercise Performance in Endurance Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 13(8). <https://doi.org/10.3390/nu13082896>
  57. Cappuccio, F. P., & MacGregor, G. A. (1991). Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *Journal of hypertension*, 9(5), 465–473. <https://doi.org/10.1097/00004872-199105000-00011>
  58. Carmeli, E., Moas, M., Reznick, A. Z., & Coleman, R. (2004). Matrix metalloproteinases and skeletal muscle: A brief review. *Muscle & Nerve*, 29(2), 191–197. <https://doi.org/10.1002/mus.10529>
  59. Carmeli, E., Moas, M., Lennon, S., & Powers, S. K. (2005). High intensity exercise increases expression of matrix metalloproteinases in fast skeletal muscle fibers. *Experimental Physiology*, 90(4), 613–619. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2004.029462>
  60. Carter, J. (2002). The Heath-Carter Anthropometric Somatotype: Instruction Manual. <http://www.somatotype.org/Heath-CarterManual.pdf>
  61. Carter, J., & Heath, B. H. (1990). Somatotyping: Development and applications. New York: Cambridge University Press.
  62. Castellani, J. W., & Tipton, M. J. (2015). Cold Stress Effects on Exposure Tolerance and Exercise Performance. *Comprehensive Physiology*, 6(1), 443–469. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140081>
  63. Cataldo, C. B., DeBruyne, L. K., & Whitney, E. N. (1999). Nutrition and Diet Therapy: Principles and Practice. West/Wadsworth. ISBN 978-0534546014
  64. Cerqueira, F. M., Da Cunha, F. M., Caldeira Da Silva, C. C., et al. (2011). Long-term intermittent feeding, but not caloric restriction, leads to redox imbalance, insulin receptor nitration, and glucose intolerance. *Free Radical Biology and Medicine*, 51(7), 1454–1460. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2011.07.006>
  65. Cipryan, L., Dostal, T., Plews, D. J., Hofmann, P., & Laursen, P. B. (2021). Adiponectin/leptin ratio increases after a 12-week very low-carbohydrate, high-fat diet, and exercise training in healthy individuals: A non-randomized, parallel design study. *Nutrition Research*, 87, 22–30. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2020.12.012>
  66. Clark, A., Huebinger, R. M., Carlson, D. L., Wolf, S. E., & Song, J. (2019). Serum Level of Musclin Is Elevated Following Severe Burn. *Journal of Burn Care & Research*, 40(5), 535–540. <https://doi.org/10.1093/jbcr/irz101>

67. Clegg M. E. (2010). Medium-chain triglycerides are advantageous in promoting weight loss although not beneficial to exercise performance. *International journal of food sciences and nutrition*, 61(7), 653–679. <https://doi.org/10.3109/09637481003702114>
68. Cohen, P., & Spiegelman, B. M. (2015). Brown and Beige Fat: Molecular Parts of a Thermogenic Machine. *Diabetes*, 64(7), 2346–2351. <https://doi.org/10.2337/db15-0318>
69. Coleman, J. L., Carrigan, C. T., & Margolis, L. M. (2021). Body composition changes in physically active individuals consuming ketogenic diets: A systematic review. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12970-021-00440-6>
70. Cordain, L., Stephenson, N., & Cordain, L. (2013). Paleo dieta: Moderní verze pravěké stravy: Více než 150 receptů na paleo snídaně, obědy, večeře, občerstvení a nápoje. Praha: Ikar. ISBN 978-80-249-2208-9.
71. Coskun, T., Bina, H. A., Schneider, M. A., Dunbar, J. D., Hu, C. C., Chen, Y., Moller, D. E., & Kharitononkov, A. (2008). Fibroblast Growth Factor 21 Corrects Obesity in Mice. *Endocrinology*, 149(12), 6018–6027. <https://doi.org/10.1210/en.2008-0816>
72. Crujeiras, A. B., Pardo, M., & Casanueva, F. F. (2015). Irisin: 'Fat' or artefact. *Clinical Endocrinology*, 82(4), 467–474. <https://doi.org/10.1111/cen.12627>
73. Čechovská, I., & Dobrý, L. (2008). Borgova škála subjektivně vnímané námahy a její využití. *Těl. Vých. Sport Mlád.*, 74(3), 37–45.
74. Čelikovský, S. (1990). Antropomotorika pro studující tělesnou výchovu: Celostátní vysokoškolská učebnice pro posluchače fakult tělesné výchovy a sportu (3rd ed.). Praha: Státní pedagogické nakladatelství. Učebnice pro vysoké školy (Státní pedagogické nakladatelství). ISBN 80-04-23248-5.
75. Dashti, H. M., Al-Zaid, N. S., Mathew, T. C., Al-Mousawi, M., Talib, H., Asfar, S. K., & Behbahani, A. I. (2006). Long term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level. *Molecular and cellular biochemistry*, 286 (1–2), 1–9. – <https://doi.org/10.1007/s11010-005-9001-x>
76. Davis, M. D., & Montpetit, A. J. (2018). Exhaled Breath Condensate: An Update. *Immunology and allergy clinics of North America*, 38(4), 667–678. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2018.06.002>
77. de Koning, L., Fung, T. T., Liao, X., Chiuve, S. E., Rimm, E. B., Willett, W. C., Spiegelman, D., & Hu, F. B. (2011). Low-carbohydrate diet scores and risk of type 2 diabetes in men. *The American journal of clinical nutrition*, 93(4), 844–850. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.004333>
78. de Souza Batista, C. M., Yang, R.-Z., Lee, M.-J., et al. (2007). Omentin Plasma Levels and Gene Expression Are Decreased in Obesity. *Diabetes*, 56(6), 1655–1661. <https://doi.org/10.2337/db06-1506>
79. Doi, Y., Okuda, R., Takezawa, Y., et al. (1989). Osteonectin Inhibiting De Novo Formation of Apatite in the Presence of Collagen. *Calcified Tissue International*, 44(3), 200–208. <https://doi.org/10.1007/BF02556565>
80. Dovalil, J., & Choutka, M. (2012). Výkon a trénink ve sportu (4th ed.). Praha [i.e. Velké Přílepy]: Olympia. ISBN 978-80-7376-326-8.
81. Dukan, P. (2012). Dukanova dieta: Jak rychle a přitom trvale zhubnout (V. Čadský, Trans.). V Bratislavě: Noxi. ISBN 978-80-8111-126-6.

82. Dylevský, I. (2000). *Somatologie* (2nd revised and expanded ed.). Olomouc: Epava. ISBN 80-86297-05-5.
83. Eckel J. (2019). Myokines in metabolic homeostasis and diabetes. *Diabetologia*, *62*(9), 1523–1528. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4927-9>
84. Egan, B., & Zierath, J. R. (2013). Exercise Metabolism and the Molecular Regulation of Skeletal Muscle Adaptation. *Cell Metabolism*, *17*(2), 162–184. <https://doi:10.1016/j.cmet.2012.12.012>
85. Eichner E. R. (2021). Athletes, Anemia, and Iron Redux. *Current sports medicine reports*, *20*(7), 335–336. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000856>
86. El Ghoch, M., Calugi, S., & Dalle Grave, R. (2016). The Effects of Low-Carbohydrate Diets on Psychosocial Outcomes in Obesity/Overweight: A Systematic Review of Randomized, Controlled Studies. *Nutrients*, *8*(7). <https://doi:10.3390/nu8070402>
87. El Shafey, N., Guesnon, M., Simon, F., et al. (2016). Inhibition of the myostatin/Smad signaling pathway by short decorin-derived peptides. *Experimental Cell Research*, *341*(2), 187–195. <https://doi:10.1016/j.yexcr.2016.01.019>
88. Escobar K, Morales J, & Vandusseldorp T. (2016). The effect of a moderately low and high carbohydrate intake on CrossFit performance. *International Journal of Exercise Science*, *9*(4), 460–470. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5065325/>
89. Evans, M., Cogan, K. E., & Egan, B. (2017). Metabolism of ketone bodies during exercise and training: physiological basis for exogenous supplementation. *The Journal of Physiology*, *595*(9), 2857–2871. <https://doi:10.1113/JP273185>
90. Ferriss, T. (2012). *Čtyřhodinové tělo [Four Hour Body]*. Brno: Jan Melvil Publishing. ISBN 978-80-87270-18-9.
91. Fleming, J., Sharman, M. J., Avery, N. G., Love, D. M., Gómez, A. L., Scheett, T. P., ... Volek, J. S. (2003). Endurance Capacity and High-Intensity Exercise Performance Responses to a High-Fat Diet. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, *13*(4), 466–478. <https://doi:10.1123/ijnsnem.13.4.466>
92. Fořt, P. (2002). *Sport a správná výživa: zónová a sacharidová dieta, endorfiny, potravinové doplňky, gainery, volné radikály, energetické zdroje a mnoho dalších informací: téměř 100 receptů na rychlé pokrmy od moučníků po sendviče: kompletní průvodce moderní výživou pro profesionální i rekreační sportovce*. Praha: Ikar. ISBN 80-249-0124-2.
93. Foster, G. D., Wyatt, H. R., Hill, J. O., et al. (2003). A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity. *New England Journal of Medicine*, *348*(21), 2082–2090. <https://doi:10.1056/NEJMoa022207>
94. Freire R. (2020). Scientific evidence of diets for weight loss: Different macronutrient composition, intermittent fasting, and popular diets. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, *69*, 110549. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.07.001>
95. Funahashi, T., Nakamura, T., Shimomura, I., et al. (1999). Role of Adipocytokines on the Pathogenesis of Atherosclerosis in Visceral Obesity. *Internal Medicine*, *38*(2), 202–206. <https://doi:10.2169/internalmedicine.38.202>
96. Gabriel, H., & Kindermann, W. (1997). The acute immune response to exercise: what does it mean?. *International journal of sports medicine*, *18 Suppl 1*, S28–S45. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972698>



97. Gaesser, G. A., Miller Jones, J., & Angadi, S. S. (2021). Perspective: Does Glycemic Index Matter for Weight Loss and Obesity Prevention? Examination of the Evidence on „Fast“ Compared with „Slow“ Carbs. *Advances in Nutrition*, *12*(6), 2076–2084. <https://doi.org/10.1093/advances/nmab093>
98. Garcia-Roves, P., Huss, J. M., Han, D. H., Hancock, C. R., Iglesias-Gutierrez, E., Chen, M., & Holloszy, J. O. (2007). Raising plasma fatty acid concentration induces increased biogenesis of mitochondria in skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *104*(25), 10709–10713. <https://doi.org/10.1073/pnas.0704024104>
99. Ghanemi, A., Melouane, A., Yoshioka, M., & St-Amand, J. (2022). Secreted Protein Acidic and Rich in Cysteine (*Sparc*) KO Leads to an Accelerated Ageing Phenotype Which Is Improved by Exercise Whereas SPARC Overexpression Mimics Exercise Effects in Mice. *Metabolites*, *12*(2), 125. <https://doi.org/10.3390/metabo12020125>
100. Ghitea, T. C., Aleya, L., Tit, D. M., Behl, T., Stoicescu, M., Sava, C., Iovan, C., El-Kharoubi, A., Uivarosan, D., Pallag, A., & Bungau, S. (2022). Influence of diet and sport on the risk of sleep apnea in patients with metabolic syndrome associated with hypothyroidism – a 4-year survey. *Environmental science and pollution research international*, *29*(16), 23158–23168. <https://doi.org/10.1007/s11356-021-17589-x>
101. Goday, A., Bellido, D., Sajoux, I., Crujeiras, A. B., Burguera, B., García-Luna, P. P., Oleaga, A., Moreno, B., & Casanueva, F. F. (2016). Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & diabetes*, *6*(9), e230. <https://doi.org/10.1038/nutd.2016.36>
102. Goff, S. L., Foody, J. M., Inzucchi, S., Katz, D., Mayne, S. T., & Krumholz, H. M. (2006). Brief report: Nutrition and weight loss information in a popular diet book. *Journal of General Internal Medicine*, *21*(7), 769–774. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1497.2006.00501.x>
103. Gordon, D., Schaitel, K., Pennefather, A., Gernigon, M., Keiller, D., & Barnes, R. (2012). The incidence of plateau at VO<sub>2</sub>max is affected by a bout of prior-priming exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *32*(1), 39–44. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01052.x>
104. Görgens, S. W., Raschke, S., Holven, K. B., Jensen, J., Eckardt, K., & Eckel, J. (2013). Regulation of follistatin-like protein 1 expression and secretion in primary human skeletal muscle cells. *Archives of Physiology and Biochemistry*, *119*(2), 75–80. <https://doi.org/10.3109/13813455.2013.768270>
105. Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). Sportovní geny [Sports Genes]. Brno: Computer Press. ISBN 978-80-251-1873-3.
106. Graziano, F., Juhasz, V., Brunetti, G., Cipriani, A., Szabo, L., Merkely, B., Corrado, D., D'Ascenzi, F., Vago, H., & Zorzi, A. (2022). May Strenuous Endurance Sports Activity Damage the Cardiovascular System of Healthy Athletes? A Narrative Review. *Journal of cardiovascular development and disease*, *9*(10), 347. <https://doi.org/10.3390/jcdd9100347>
107. Greene, D. A., Varley, B. J., Hartwig, T. B., Chapman, P., & Rigney, M. (2018). A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Reduces Body Mass Without Compromising Performance in Powerlifting and Olympic Weightlifting Athletes. *Journal of Strength*

108. Gremese, E., Tulusso, B., Bruno, D., Perniola, S., Ferraccioli, G., & Alivernini, S. (2023). The forgotten key players in rheumatoid arthritis: IL-8 and IL-17 – Unmet needs and therapeutic perspectives. *Frontiers in Medicine*, 10. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.956127>
109. Guadalupe-Grau, A., Fuentes, T., Guerra, B., & Calbet, J. A. (2009). Exercise and bone mass in adults. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 39(6), 439–468. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939060-00002>
110. Guldstrand, M. C., & Simberg, C. L. (2007). High-fat diets: healthy or unhealthy? *Clinical Science*, 113(10), 397–399. <https://doi.org/10.1042/CS20070263>
111. Hainer, V., & Kunešová, M. (1997). *Obezita [Obesity]*. Praha: Galén. ISBN 80-85824-67-1.
112. Hansen, N. W., Hansen, A. J., & Sams, A. (2017). The endothelial border to health: Mechanistic evidence of the hyperglycemic culprit of inflammatory disease acceleration. *IUBMB Life*, 69(3), 148–161. <https://doi.org/10.1002/iub.1610>
113. Harms, M., & Seale, P. (2013). Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential. *Nature Medicine*, 19(10), 1252–1263. <https://doi.org/10.1038/nm.3361>
114. Harvey, K. L., Holcomb, L. E., & Kolwicz, S. C. (2019). Ketogenic Diets and Exercise Performance. *Nutrients*, 11(10). <https://doi.org/10.3390/nu11102296>
115. Hashimoto, Y., Fukuda, T., Oyabu, C., Tanaka, M., Asano, M., Yamazaki, M., & Fukui, M. (2016). Impact of low-carbohydrate diet on body composition: meta-analysis of randomized controlled studies. *Obesity Reviews*, 17(6), 499–509. <https://doi.org/10.1111/obr.12405>
116. Havel, Z., & Hnízdil, J. (2010). *Rozvoj a diagnostika koordinačních a pohyblivostních schopností*. Banská Bystrica: Univerzita Mateja Bela, Pedagogická fakulta. ISBN 978-80-8083-950-5.
117. Havel, Z., & Hnízdil, J. (2010). *Rozvoj a diagnostika rychlostních schopností*. Ústí nad Labem: Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem. ISBN 978-80-7414-323-6.
118. Havel, Z., & Hnízdil, J. (2012). *Rozvoj a diagnostika vytrvalostních schopností*. Ústí nad Labem: Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem. ISBN 978-80-7414-476-9.
119. Havemann, L., West, S. J., Goedecke, J. H., Macdonald, I. A., St Clair Gibson, A., Noakes, T. D., & Lambert, E. V. (2006). Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 100(1), 194–202. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00813.2005>
120. Havlíček, I., et al. (1973). *Sportovní příprava mládeže. Metodický dopis*. Praha: UV ČTO.
121. Havlíčková, L. (1997). *Fyziologie tělesné zátěže I: obecná část (2nd ed.)*. Praha: Karolinum. ISBN 8071843547.
122. Hawley, J. A., & Leckey, J. J. (2015). Carbohydrate Dependence During Prolonged, Intense Endurance Exercise. *Sports Medicine*, 45(S1), 5–12. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0400-1>

123. Hawley, J. A., Brouns, F., & Jeukendrup, A. (1998). Strategies to Enhance Fat Utilisation During Exercise. *Sports Medicine*, 25(4), 241–257. <https://doi.org/10.2165/00007256-199825040-00003>
124. Hawley, J. A., Burke, L. M., Phillips, S. M., & Spriet, L. L. (2011). Nutritional modulation of training-induced skeletal muscle adaptations. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 110(3), 834–845. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00949.2010>
125. Heatherly, A. J., Killen, L. G., Smith, A. F., Waldman, H. S., Selmann, C. L., Hollingsworth, A., & O'Neal, E. K. (2018). Effects of Ad libitum Low-Carbohydrate High-Fat Dieting in Middle-Age Male Runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 50(3), 570–579. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001477>
126. Hector, A. J., & Phillips, S. M. (2018). Protein Recommendations for Weight Loss in Elite Athletes: A Focus on Body Composition and Performance. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 28(2), 170–177. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2017-0273>
127. Heggelund, J., Fimland, M.S., Helgerud, J. et al. (2013) Maximal strength training improves work economy, rate of force development and maximal strength more than conventional strength training. *Eur J Appl Physiol* 113, 1565–1573. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2586-y>
128. Helge, J. W., Richter, E. A., & Kiens, B. (1996). Interaction of training and diet on metabolism and endurance during exercise in man. *The Journal of physiology*, 492 (Pt 1)(Pt 1), 293–306. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1996.sp021309>
129. Herder, C., Ouwens, D. M., Carstensen, M., et al. (2015). Adiponectin may mediate the association between omentin, circulating lipids and insulin sensitivity: results from the KORA F4 study. *European Journal of Endocrinology*, 172(4), 423–432. <https://doi.org/10.1530/EJE-14-0879>
130. Heller, J. (2018). Zátěžová funkční diagnostika ve sportu: východiska, aplikace a interpretace. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum. ISBN 978-80-246-3359-6.
131. Hew-Butler, T., Loi, V., Pani, A., & Rosner, M. H. (2017). Exercise-Associated Hyponatremia: 2017 Update. *Frontiers in medicine*, 4, 21. <https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00021>
132. Hinton, P. S., Giordano, C., Brownlie, T., & Haas, J. D. (2000). Iron supplementation improves endurance after training in iron-depleted, nonanemic women. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 88(3), 1103–1111. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.3.1103>
133. Ho, V. W., Leung, K., Hsu, A., Luk, B., Lai, J., Shen, S. Y., Minchinton, A. I., Waterhouse, D., Bally, M. B., Lin, W., Nelson, B. H., Sly, L. M., & Krystal, G. (2011). A low carbohydrate, high protein diet slows tumor growth and prevents cancer initiation. *Cancer research*, 71(13), 4484–4493. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-10-3973>
134. Hoene, M., & Weigert, C. (2007). The role of interleukin-6 in insulin resistance, body fat distribution and energy balance. *Obesity Reviews*, 8(3), 171–179. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2007.00410.x>

135. Hoffman, M. D., Hew-Butler, T., & Stuempfle, K. J. (2013). Exercise-associated hyponatremia and hydration status in 161-km ultramarathoners. *Medicine and science in sports and exercise*, *45*(4), 784–791. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31827985a8>
136. Hojsak, I., Benninga, M. A., Hauser, B., et al. (2022). Benefits of dietary fibre for children in health and disease. *Archives of Disease in Childhood*, *107*(11), 973–979. <https://doi:10.1136/archdischild-2021-323571>
137. Hotamisligil, G. S., & Spiegelman, B. M. (1994). Tumor Necrosis Factor  $\alpha$ : A Key Component of the Obesity-Diabetes Link. *Diabetes*, *43*(11), 1271-1278. <https://doi:10.2337/diab.43.11.1271>
138. Hu, C., Zhang, X., Zhang, N., Wei, W.-Y., Li, L.-L., Ma, Z.-G., & Tang, Q.-Z. (2020). Osteocrin attenuates inflammation, oxidative stress, apoptosis, and cardiac dysfunction in doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Clinical and Translational Medicine*, *10*(3). <https://doi:10.1002/ctm2.124>
139. Chao, A. M., Quigley, K. M., & Wadden, T. A. (2021). Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings. *Journal of Clinical Investigation*, *131*(1). <https://doi:10.1172/JCI140065>
140. Chen, J., Zhou, R., Feng, Y., & Cheng, L. (2022). Molecular mechanisms of exercise contributing to tissue regeneration. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, *7*(1). <https://doi:10.1038/s41392-022-01233-2>
141. Chevront, S. N. (2003). The Zone Diet Phenomenon: A Closer Look at the Science behind the Claims. *Journal of the American College of Nutrition*, *22*(1), 9–17. <https://doi:10.1080/07315724.2003.10719271>
142. Choe, S. S., Huh, J. Y., Hwang, I. J., Kim, J. I., & Kim, J. B. (2016). Adipose Tissue Remodeling: Its Role in Energy Metabolism and Metabolic Disorders. *Frontiers in Endocrinology*, *7*. <https://doi:10.3389/fendo.2016.00030>
143. Choi, Y. J., Jeon, S.-M., & Shin, S. (2020). Impact of a Ketogenic Diet on Metabolic Parameters in Patients with Obesity or Overweight and with or without Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, *12*(7). <https://doi:10.3390/nu12072005>
144. Chytráčeková, J. (1990). Physical presupposition of motorical performance in 8–9 years old children. In: Blažek, V. (Ed.). Proceedings of abstract of the 3rd Anthropological Congress dedicated to Dr. Aleš Hrdlička – Praha and Humpolec September 3–8, 1989. Prague: Czechoslovak Anthropological Society, p. 105.
145. Iizuka, K., Machida, T., & Hirafuji, M. (2014). Skeletal Muscle Is an Endocrine Organ. *Journal of Pharmacological Sciences*, *125*(2), 125–131. <https://doi:10.1254/jphs.14R02CP>
146. Iwaki, M., Matsuda, M., Maeda, N., Funahashi, T., Matsuzawa, Y., Makishima, M., & Shimomura, I. (2003). Induction of Adiponectin, a Fat-Derived Antidiabetic and Antiatherogenic Factor, by Nuclear Receptors. *Diabetes*, *52*(7), 1655–1663. <https://doi:10.2337/diabetes.52.7.1655>
147. Jansa, P., & Dovalil, J. (2007). Sportovní příprava: vybrané teoretické obory, stručné dějiny tělesné výchovy a sportu, základy pedagogiky a psychologie sportu, fyziologie sportu, sportovní trénink, sport zdravotně postižených, sport a doping, úrazy ve sportu

a první pomoc, základy sportovní regenerace a rehabilitace, sportovní management. [Prague]: Q-art. ISBN 80-903280-8-3.

148. Jemni, M., Zaman, R., Carrick, F. R., et al. (2023). Exercise improves depression through positive modulation of brain-derived neurotrophic factor (BDNF). A review based on 100 manuscripts over 20 years. *Frontiers in Physiology*, *14*. <https://doi:10.3389/fphys.2023.1102526>
149. Jenkins, D. J. A., Wong, J. M. W., Kendall, C. W. C., et al. (2009). The Effect of a Plant-Based Low-Carbohydrate („Eco-Atkins“) Diet on Body Weight and Blood Lipid Concentrations in Hyperlipidemic Subjects. *Archives of Internal Medicine*, *169*(11). <https://doi:10.1001/archinternmed.2009.115>
150. Jeremic, N., Chaturvedi, P., & Tyagi, S. C. (2017). Browning of White Fat: Novel Insight Into Factors, Mechanisms, and Therapeutics. *Journal of Cellular Physiology*, *232*(1), 61–68. <https://doi:10.1002/jcp.25450>
151. Jeukendrup, A. E., Saris, W. H., Brouns, F., Halliday, D., & Wagenmakers, J. M. (1996). Effects of carbohydrate (CHO) and fat supplementation on CHO metabolism during prolonged exercise. *Metabolism: clinical and experimental*, *45*(7), 915–921. [https://doi.org/10.1016/s0026-0495\(96\)90169-9](https://doi.org/10.1016/s0026-0495(96)90169-9)
152. Jiang, S., Bae, J.-H., Wang, Y., & Song, W. (2022). The Potential Roles of Myokines in Adipose Tissue Metabolism with Exercise and Cold Exposure. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(19). <https://doi:10.3390/ijms231911523>
153. Johansson, I., Nilsson, L. M., Stegmayr, B., Boman, K., Hallmans, G., & Winkvist, A. (2012). Associations among 25-year trends in diet, cholesterol and BMI from 140,000 observations in men and women in Northern Sweden. *Nutrition Journal*, *11*(1). <https://doi:10.1186/1475-2891-11-40>
154. Johnston, C. S., Steplewska, I., Long, C. A., Harris, L. N., & Ryals, R. H. (2010). Examination of the Antiglycemic Properties of Vinegar in Healthy Adults. *Annals of Nutrition and Metabolism*, *56*(1), 74–79. <https://doi:10.1159/000272133>
155. Jørgensen, L. H., Petersson, S. J., Sellathurai, J., Andersen, D. C., Thyssen, S., Sant, D. J., Jensen, C. H., & Schrøder, H. D. (2009). Secreted Protein Acidic and Rich in Cysteine (SPARC) in Human Skeletal Muscle. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, *57*(1), 29–39. <https://doi:10.1369/jhc.2008.951954>
156. Jørgensen, L. H., Jepsen, P. L., Boysen, A., et al. (2017). SPARC Interacts with Actin in Skeletal Muscle in Vitro and in Vivo. *The American Journal of Pathology*, *187*(2), 457–474. <https://doi:10.1016/j.ajpath.2016.10.013>
157. Jospe, M. R., Roy, M., Brown, R. C., et al. (2020). Intermittent fasting, Paleolithic, or Mediterranean diets in the real world: exploratory secondary analyses of a weight-loss trial that included choice of diet and exercise. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *111*(3), 503–514. <https://doi:10.1093/ajcn/nqz330>
158. Kadowaki, T., Yamauchi, T., & Kubota, N. (2008). The physiological and pathophysiological role of adiponectin and adiponectin receptors in the peripheral tissues and CNS. *FEBS Letters*, *582*(1), 74–80. <https://doi:10.1016/j.febslet.2007.11.070>
159. Kanai, Y., Yasoda, A., Mori, K. P., Watanabe-Takano, H., Nagai-Okatani, C., Yamashita, Y., Hirota, K., Ueda, Y., Yamauchi, I., Kondo, E., Yamanaka, S., Sakane, Y., Nakao, K., Fujii, T., Yokoi, H., Minamino, N., Mukoyama, M., Mochizuki, N.,

- & Inagaki, N. (2017). Circulating osteocrin stimulates bone growth by limiting C-type natriuretic peptide clearance. *The Journal of clinical investigation*, *127*(11), 4136–4147. <https://doi.org/10.1172/JCI94912>
160. Kanzleiter, T., Rath, M., Görgens, S. W., et al. (2014). The myokine decorin is regulated by contraction and involved in muscle hypertrophy. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, *450*(2), 1089-1094. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.06.123>
  161. Karasu, T., Marczylo, T. H., Maccarrone, M., & Konje, J. C. (2011). The role of sex steroid hormones, cytokines and the endocannabinoid system in female fertility. *Human reproduction update*, *17*(3), 347–361. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmq058>
  162. Karlic, H., & Lohninger, A. (2004). Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense?. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, *20*(7–8), 709–715. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.003>
  163. Kaspar, M. B., Austin, K., Huecker, M., & Sarav, M. (2019). Ketogenic Diet: from the Historical Records to Use in Elite Athletes. *Current Nutrition Reports*, *8*(4), 340–346. <https://doi.org/10.1007/s13668-019-00294-0>
  164. Keipert, S., Ost, M., Johann, K., Imber, F., Jastroch, M., Van Schothorst, E. M., Keijer, J., & Klaus, S. (2014). Skeletal muscle mitochondrial uncoupling drives endocrine cross-talk through the induction of FGF21 as a myokine. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *306*(5), E469-E482. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00330.2013>
  165. Kelly, T., Unwin, D., & Finucane, F. (2020). Low-Carbohydrate Diets in the Management of Obesity and Type 2 Diabetes: A Review from Clinicians Using the Approach in Practice. *International journal of environmental research and public health*, *17*(7), 2557. <https://doi.org/10.3390/ijerph17072557>
  166. Kelm, R. J., Swords, N. A., Orfeo, T., & Mann, K. G. (1994). Osteonectin in matrix remodeling. A plasminogen-osteonectin-collagen complex. *Journal of Biological Chemistry*, *269*(48), 30147–30153. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)43789-1](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)43789-1)
  167. Kephart, W., Pledge, C., Roberson, P., et al. (2018). The Three-Month Effects of a Ketogenic Diet on Body Composition, Blood Parameters, and Performance Metrics in CrossFit Trainees: A Pilot Study. *Sports*, *6*(1). <https://doi.org/10.3390/sports6010001>
  168. Kerksick, C. M., Arent, S., Schoenfeld, B. J., Stout, J. R., Campbell, B., Wilborn, C. D., Taylor, L., Kalman, D., Smith-Ryan, A. E., Kreider, R. B., Willoughby, D., Arciero, P. J., VanDusseldorp, T. A., Ormsbee, M. J., Wildman, R., Greenwood, M., Ziegenfuss, T. N., Aragon, A. A., & Antonio, J. (2017). International society of sports nutrition position stand: nutrient timing. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, *14*, 33. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0189-4>
  169. Kessler, S. K., Neal, E. G., Camfield, C. S., & Kossoff, E. H. (2011). Dietary therapies for epilepsy: Future research. *Epilepsy & Behavior*, *22*(1), 17–22. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.02.018>
  170. Kim, B.-J. (2022). Effects of Muscles on Bone Metabolism—with a Focus on Myokines. *Annals of Geriatric Medicine and Research*, *26*(2), 63–71. <https://doi.org/10.4235/agmr.22.0054>
  171. Kim J. Y. (2021). Optimal Diet Strategies for Weight Loss and Weight Loss Maintenance. *Journal of obesity & metabolic syndrome*, *30*(1), 20–31. <https://doi.org/10.7570/jomes20065>

172. Kirk, B., Feehan, J., Lombardi, G., & Duque, G. (2020). Muscle, Bone, and Fat Crosstalk: the Biological Role of Myokines, Osteokines, and Adipokines. *Current osteoporosis reports*, 18(4), 388–400. <https://doi.org/10.1007/s11914-020-00599-y>
173. Kittnar, O. (2020). *Lékařská fyziologie* (2nd ed.). Grada Publishing. ISBN 978-80-247-963-4.
174. Klein, S. (2004). Clinical Trial Experience with Fat-Restricted vs. Carbohydrate-Restricted Weight-Loss Diets. *Obesity Research*, 12(S11), 141S–144S. <https://doi:10.1038/oby.2004.279>
175. Knights, A. J., Funnell, A. P. W., Pearson, R. C. M., Crossley, M., & Bell-Anderson, K. S. (2014). Adipokines and insulin action. *Adipocyte*, 3(2), 88–96. <https://doi:10.4161/adip.27552>
176. Koh, Y., & Jaoude, J. (2016). Matrix metalloproteinases in exercise and obesity. *Vascular Health and Risk Management*, 12, 287–295. <https://doi:10.2147/VHRM.S103877>
177. Kohlíková, E. (2004). *Fyziologie člověka: Učební texty pro trenérskou školu FTVS UK v Praze*. Univerzita Karlova, Fakulta tělesné výchovy a sportu.
178. Kohout, P., & Kotrlíková, E. (2009). *Základy klinické výživy*. Praha: Forsapi.
179. Koliaki, C., Spinou, T., Spinou, M., Brinia, M.-E., Mitsopoulou, D., & Katsilambros, N. (2018). Defining the Optimal Dietary Approach for Safe, Effective and Sustainable Weight Loss in Overweight and Obese Adults. *Healthcare*, 6(3). <https://doi:10.3390/healthcare6030073>
180. Kollias, H. D., & McDermott, J. C. (2008). Transforming growth factor- $\beta$  and myostatin signaling in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 104(3), 579–587. <https://doi:10.1152/jappphysiol.01091.2007>
181. Kon, M., Ebi, Y., & Nakagaki, K. (2021). Effects of acute sprint interval exercise on follistatin-like 1 and apelin secretions. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 127(3), 223–227. <https://doi:10.1080/13813455.2019.1628067>
182. Kondo, T., Kishi, M., Fushimi, T., Ugajin, S., & Kaga, T. (2014). Vinegar Intake Reduces Body Weight, Body Fat Mass, and Serum Triglyceride Levels in Obese Japanese Subjects. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, 73(8), 1837–1843. <https://doi:10.1271/bbb.90231>
183. Kopecký, M. (2010). *Somatologie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-2271-8.
184. Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2004). Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(4), 674–688. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000121945.36635.61>
185. Krzyżkowiak, M., Wilk, M., Wojdała, G., & Gołaś, A. (2019). Maximizing Muscle Hypertrophy: A Systematic Review of Advanced Resistance Training Techniques and Methods. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(24). <https://doi:10.3390/ijerph16244897>
186. Kumar, S., Behl, T., Sachdeva, M., Sehgal, A., Kumari, S., Kumar, A., Kaur, G., Yadav, H. N., & Bungau, S. (2021). Implicating the effect of ketogenic diet as a preventive measure to obesity and diabetes mellitus. *Life sciences*, 264, 118661. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.118661>

187. Kwan, P., & Brodie, M. J. (2000). Early Identification of Refractory Epilepsy. *New England Journal of Medicine*, 342(5), 314–319. <https://doi:10.1056/NEJM200002033420503>
188. Kwaśniewski, J., & Chyliński, M. (1998). Optimální dieta. Albrechtice u Českého Těšína: SAK. ISBN 80-902252-2-5.
189. Kysel, P., Vilikus, Z., & Dařová, K. (2019). Nízkosacharidové režimy a jejich vliv na sportovní výkon a tělesné složení. Diagnostika a poradenství v pomáhajících profesích, 19, 5–17.
190. Kysel, P., Haluzíková, D., Doležalová, R. P., et al. (2020). The Influence of Cyclical Ketogenic Reduction Diet vs. Nutritionally Balanced Reduction Diet on Body Composition, Strength, and Endurance Performance in Healthy Young Males: A Randomized Controlled Trial. *Nutrients*, 12(9). doi:10.3390/nu12092832
191. Kysel, P., Haluzíková, D., Pleyerová, I., et al. (2023). Different Effects of Cyclical Ketogenic vs. Nutritionally Balanced Reduction Diet on Serum Concentrations of Myokines in Healthy Young Males Undergoing Combined Resistance/Aerobic Training. *Nutrients*, 15(7). doi:10.3390/nu15071720
192. Kysel, P. (2019). Výživa. Dostupné z: <https://www.vovcr.cz/odz/ekon/445/page00.html>
193. Laffel, L. (1999). Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 15(6), 412–426. [https://doi:10.1002/\(sici\)1520\\_7560\(199911/12\)15:6<412::aid-dmrr72>3.0.co;2-8](https://doi:10.1002/(sici)1520_7560(199911/12)15:6<412::aid-dmrr72>3.0.co;2-8)
194. Lagiou, P., Sandin, S., Lof, M., et al. (2012). Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. *BMJ*, 344, e4026–e4026. <https://doi:10.1136/bmj.e4026>
195. Lambert, E. V., Goedecke, J. H., Van Zyl, C., Murphy, K., Hawley, J. A., Dennis, S. C., & Noakes, T. D. (2001). High-Fat Diet versus Habitual Diet Prior to Carbohydrate Loading: Effects on Exercise Metabolism and Cycling Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 11(2), 209–225. <https://doi:10.1123/ijsnem.11.2.209>
196. Langfort, J., Pilis, W., Zarzeczny, R., Nazar, K., & Kaciuba-Uściłko, H. (1996). Effect of low-carbohydrate-ketogenic diet on metabolic and hormonal responses to graded exercise in men. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 47(2), 361–371.
197. Lara-Castro, C., & Garvey, W. T. (2004). Diet, Insulin Resistance, and Obesity: Zoning in on Data for Atkins Dieters Living in South Beach. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(9), 4197–4205. <https://doi:10.1210/jc.2004-0683>
198. Lauritzen, K. H., Hasan-Olive, M. M., Regnell, C. E., Kleppa, L., Scheibye-Knudsen, M., Gjedde, A., Klungland, A., Bohr, V. A., Storm-Mathisen, J., & Bergersen, L. H. (2016). A ketogenic diet accelerates neurodegeneration in mice with induced mitochondrial DNA toxicity in the forebrain. *Neurobiology of aging*, 48, 34–47. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2016.08.005>
199. Leal, L. G., Lopes, M. A., & Batista, M. L., Jr (2018). Physical Exercise-Induced Myokines and Muscle-Adipose Tissue Crosstalk: A Review of Current Knowledge and the Implications for Health and Metabolic Diseases. *Frontiers in physiology*, 9, 1307. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01307>



200. Lee, P., Linderman, J. D., Smith, S., Brychta, R. J., Wang, J., Idelson, C., Perron, R. M., Werner, C. D., Phan, G. Q., Kammula, U. S., Kebebew, E., Pacak, K., Chen, K. Y., & Celi, F. S. (2014). Irisin and FGF21 are cold-induced endocrine activators of brown fat function in humans. *Cell metabolism*, *19*(2), 302–309. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.12.017>
201. Lee, J. H., & Jun, H.-S. (2019). Role of Myokines in Regulating Skeletal Muscle Mass and Function. *Frontiers in Physiology*, *10*. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00042>
202. Ledvina, M., Stoklasová, A., Cerman, J. (2004). *Biochemie pro studující medicíny*. Praha: Karolinum. ISBN 80-246-0849-9.
203. Lehnert, M., Kudláček, M., & Bělka, J. (2014). *Základy sportovního tréninku* [online]. Olomouc: Univerzita Palackého. Dostupné z: <https://publi.cz/books/148/Cover.html>
204. Lennerz, B. S., Mey, J. T., Henn, O. H., & Ludwig, D. S. (2021). Behavioral Characteristics and Self-Reported Health Status among 2029 Adults Consuming a „Carnivore Diet“. *Current Developments in Nutrition*, *5*(12). <https://doi.org/10.1093/cdn/nzab133>
205. Levy, E., & Chu, T. (2019). Intermittent Fasting and Its Effects on Athletic Performance. *Current Sports Medicine Reports*, *18*(7), 266–269. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000614>
206. Li, Y. P., & Reid, M. B. (2001). Effect of tumor necrosis factor- $\alpha$  on skeletal muscle metabolism. *Current opinion in rheumatology*, *13*(6), 483–487. <https://doi.org/10.1097/00002281-200111000-00005>
207. Long, Y. C., & Zierath, J. R. (2008). Influence of AMP-activated protein kinase and calcineurin on metabolic networks in skeletal muscle. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, *295*(3), E545–E552. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.90259.2008>
208. Lukaski H. C. (2004). Vitamin and mineral status: effects on physical performance. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, *20*(7–8), 632–644. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.001>
209. Ma, S., Huang, Q., Tominaga, T., Liu, C., & Suzuki, K. (2018). An 8-Week Ketogenic Diet Alternated Interleukin-6, Ketolytic and Lipolytic Gene Expression, and Enhanced Exercise Capacity in Mice. *Nutrients*, *10*(11). <https://doi.org/10.3390/nu10111696>
210. Maeda, N., Shimomura, I., Kishida, K., et al. (2002). Diet-induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30. *Nature Medicine*, *8*(7), 731–737. <https://doi.org/10.1038/nm724>
211. Máček, M., & Radvanský, J. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén. ISBN 9788072626953.
212. Mairböurl, H. (2013). Red blood cells in sports: effects of exercise and training on oxygen supply by red blood cells. *Frontiers in physiology*, *4*, 332. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00332>
213. Martin, K., Jackson, C. F., Levy, R. G., Cooper, P. N. (2016). Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001903.pub3>
214. Martinča, J., & Kysel, P. (2018). *Základy výživy člověka* (3rd ed.). Praha: Vysoká škola tělesné výchovy a sportu Palestra, spol. s r.o. ISBN 978-80-87723-45-6.

215. Matoulek, M. (2014). *Manuál praktické obezitologie: nejen pro praktické lékaře*. Praha: NOL – nakladatelství odborné literatury. ISBN 978-80-903929-4-6.
216. Matsui, M., Kosaki, K., Tanahashi, K., Akazawa, N., Osuka, Y., Tanaka, K., Kuro-O, M., & Maeda, S. (2020). Relationship between physical activity and circulating fibroblast growth factor 21 in middle-aged and older adults. *Experimental gerontology*, *141*, 111081. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111081>
217. Matthews, V. B., Åström, M.-B., Chan, M. H. S., et al. (2009). Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. *Diabetologia*, *52*(7), 1409–1418. <https://doi:10.1007/s00125-009-1364-1>
218. Maughan, R., Greenhaff, P. L., Leiper, J. B., Ball, D., Lambert, C. P., & Gleeson, M. (1997). Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *Journal of Sports Sciences*, *15*(3), 265-275. <https://doi:10.1080/026404197367272>
219. Maughan, R., & Shirreffs, S. (2004). Exercise in the heat: challenges and opportunities. *Journal of sports sciences*, *22*(10), 917–927. <https://doi.org/10.1080/02640410400005909>
220. Maughan, R. J., Burke, L. M., Dvorak, J., Larson-Meyer, D. E., Peeling, P., Phillips, S. M., Rawson, E. S., Walsh, N. P., Garthe, I., Geyer, H., Meeusen, R., van Loon, L. J. C., Shirreffs, S. M., Spriet, L. L., Stuart, M., Vernec, A., Currell, K., Ali, V. M., Budgett, R. G., Ljungqvist, A., ... Engebretsen, L. (2018). IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *British journal of sports medicine*, *52*(7), 439–455. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099027>
221. McCullough, M. L., & Giovannucci, E. L. (2004). Diet and cancer prevention. *Oncogene*, *23*(38), 6349–6364. <https://doi.org/10.1038/sj.onc.1207716>
222. McDonald, L. (1998). *The Ketogenic Diet: A Complete Guide for the Dieter and Practitioner*. Austin, Texas: Lyle McDonald. ISBN 978-0967145600.
223. McSwiney, F. T., Doyle, L., Plews, D. J., & Zinn, C. (2019). Impact of Ketogenic Diet on Athletes: Current Insights. *Open Access Journal of Sports Medicine*, *10*, 171–183. <https://doi:10.2147/OAJSM.S180409>
224. McSwiney, F. T., Wardrop, B., Hyde, P. N., Lafountain, R. A., Volek, J. S., & Doyle, L. (2018). Keto-adaptation enhances exercise performance and body composition responses to training in endurance athletes. *Metabolism*, *81*, 25–34. <https://doi:10.1016/j.metabol.2017.10.010>
225. Merra, G., Miranda, R., Barrucco, S., et al. (2016). Very-Low-Calorie Ketogenic Diet with Amino Acid Supplement versus Very Low Restricted-Calorie Diet for Preserving Muscle Mass during Weight Loss: A Pilot Double-Blind Study. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, *20*, 2613–2621. Dostupné z: <https://www.europeanreview.org/article/11018>
226. Měkota, K., & Novosad, J. (2005). *Motorické schopnosti*. Olomouc: Univerzita Palackého. ISBN 80-244-0981-x.
227. Miller, S. L., & Wolfe, R. R. (1999). Physical exercise as a modulator of adaptation to low and high carbohydrate and low and high fat intakes. *European Journal of Clinical Nutrition*, *53*(S1), s112-s119. <https://doi:10.1038/sj.ejcn.1600751>

228. Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., & Richalet, J. P. (2010). Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *40*(1), 1–25. <https://doi.org/10.2165/11317920-000000000-00000>
229. Mitchell, P. (1961). Coupling of phosphorylation to electron and hydrogen transfer by a chemi-osmotic type of mechanism. *Nature*, *191*, 144–148. <https://doi.org/10.1038/191144a0>
230. Moreno, B., Bellido, D., Sajoux, I., Goday, A., Saavedra, D., Crujeiras, A. B., & Casanueva, F. F. (2014). Comparison of a very low-calorie ketogenic diet with a standard low-calorie diet in the treatment of obesity. *Endocrine*, *47*(3), 793–805. <https://doi:10.1007/s12020-014-0192-3>
231. Morrissey, M. A., Jayadev, R., Miley, G. R., Blebea, C. A., Chi, Q., Ihara, S., Sherwood, D. R., & Chisholm, A. D. (2016). SPARC promotes cell invasion in vivo by decreasing type IV collagen levels in the basement membrane. *PLOS Genetics*, *12*(2). <https://doi:10.1371/journal.pgen.1005905>
232. Mortensen, H. B., & Vølund, A. A. (1984). Variations in hemoglobin A1c and blood glucose in children with newly diagnosed diabetes mellitus described by a biokinetic model. *Diabete & metabolisme*, *10*(1), 18–24.
233. Mozaffarian, D. (2016). Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity. *Circulation*, *133*(2), 187–225. <https://doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018585>
234. Mujika, I. (2019). Case Study: Long-Term Low-Carbohydrate, High-Fat Diet Impairs Performance and Subjective Well-Being in a World-Class Vegetarian Long-Distance Triathlete. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, *29*(3), 339–344. <https://doi:10.1123/ijsnem.2018-0124>
235. Murphy, N. E., Carrigan, C. T., & Margolis, L. M. (2021). High-Fat Ketogenic Diets and Physical Performance: A Systematic Review. *Advances in Nutrition*, *12*(1), 223–233. <https://doi:10.1093/advances/nmaa101>
236. Murray, R. K. (2002). Harperova Biochemie (23rd ed.). Jinočany: H & H. ISBN 80-7319-013-3.
237. Naude, C. E., Schoonees, A., Senekal, M., Young, T., Garner, P., Volmink, J., & Cameron, D. W. (2014). Low carbohydrate versus isoenergetic balanced diets for reducing weight and cardiovascular risk: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, *9*(7). <https://doi:10.1371/journal.pone.0100652>
238. Němec, P., Goldbergová, M., Swobodnik, T., Polášková, D., Souček, M., & Vašků, A. (2006). Polymorfizmus v promotorové oblasti genu pro MMP-2 u revmatoidní artritidy. *Vnitr Lek*, *52*, 348–354.
239. National Institutes of Health. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. *Obes Res*, *6*(Suppl 2), 51S–209S.
240. Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2001). Lehninger Biochemie [Online]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. Springer-Lehrbuch. doi:10.1007/978-3-662-08289-8
241. Nieman, D. C. (1997). Exercise immunology: practical applications. *International journal of sports medicine*, *18 Suppl 1*, S91–S100. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972705>

242. Nimmo, M. (2004). Exercise in the cold. *Journal of sports sciences*, 22(10), 898–916. <https://doi.org/10.1080/0264041400005883>
243. Nishizawa, H., Matsuda, M., Yamada, Y., Kawai, K., Suzuki, E., Makishima, M., Kitamura, T., & Shimomura, I. (2004). Musclin, a novel skeletal muscle-derived secretory factor. *Journal of Biological Chemistry*, 279(19), 19391–19395. <https://doi:10.1074/jbc.C400066200>
244. Noakes, M., Foster, P. R., Keogh, J. B., James, A. P., Mamo, J. C., & Clifton, P. M. (2006). Comparison of isocaloric very low carbohydrate/high saturated fat and high carbohydrate/low saturated fat diets on body composition and cardiovascular risk. *Nutrition & Metabolism*, 3(1). <https://doi:10.1186/1743-7075-3-7>
245. Noakes, T. D., & Windt, J. (2017). Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: A narrative review. *British Journal of Sports Medicine*, 51(2), 133–139. <https://doi:10.1136/bjsports-2016-096491>
246. Noble, B. J., & Robertson, R. J. (1996). Perceived exertion. Champaign, IL: Human Kinetics. ISBN 978-0880115087.
247. Nordmann, A. J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W. S., Jr, Brehm, B. J., & Bucher, H. C. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*, 166(3), 285–293. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.3.285>
248. Novotný, V. V., Hrdlička, A., & Anthropological Congress of Aleš Hrdlička (2: 1982: Praha). (1982). *IInd Anthropological Congress of Aleš Hrdlička: proceedings of the IInd Anthropological Congress dedicated to Dr. Aleš Hrdlička, held in Prague and Humpolec, September 3–7, 1979*. Universitas Carolina Pragensis.
249. Novotný, J., Sebera, M., Hrazdira, L., & Novotná, M. (2003). Kapitoly sportovní medicíny (1st ed.). Brno: Paido / Fakulta sportovních studií MU. ISBN 80-7315-064-6.
250. O’Hearn, A. (2020). Can a carnivore diet provide all essential nutrients? *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity*, 27(5), 312–316. <https://doi:10.1097/MED.0000000000000576>
251. Oost, L. J., Kustermann, M., Armani, A., Blaauw, B., & Romanello, V. (2019). Fibroblast growth factor 21 controls mitophagy and muscle mass. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 10(3), 630–642. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12409>
252. Oświęcimiska, J., Suwała, A., Świętochowska, E., et al. (n.d.). Serum omentin levels in adolescent girls with anorexia nervosa and obesity. *Physiological Research*, 701-709. <https://doi:10.33549/physiolres.932841>
253. Pastucha, D. (2014). Tělovýchovné lékařství: vybrané kapitoly. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4837-5.
254. Paoli, A., Grimaldi, K., D’Agostino, D., Cenci, L., Moro, T., Bianco, A., & Palma, A. (2012). Ketogenic diet does not affect strength performance in elite artistic gymnasts. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 9(1). <https://doi:10.1186/1550-2783-9-34>
255. Paoli, A., Mancin, L., Bianco, A., Thomas, E., Mota, J. F., & Piccini, F. (2019). Ketogenic Diet and Microbiota: Friends or Enemies? *Genes*, 10(7). <https://doi:10.3390/genes10070534>

256. Paoli, A., Moro, T., Bosco, G., Bianco, A., Grimaldi, K., Camporesi, E., & Mangar, D. (2015). Effects of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids ( $\omega$ -3) Supplementation on Some Cardiovascular Risk Factors with a Ketogenic Mediterranean Diet. *Marine Drugs*, *13*(2), 996–1009. <https://doi.org/10.3390/md13020996>
257. Paoli, A., Cenci, L., Pompei, P., Sahin, N., Bianco, A., Neri, M., Caprio, M., & Moro, T. (2021). Effects of Two Months of Very Low Carbohydrate Ketogenic Diet on Body Composition, Muscle Strength, Muscle Area, and Blood Parameters in Competitive Natural Body Builders. *Nutrients*, *13*(2). <https://doi.org/10.3390/nu13020374>
258. Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: A review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition*, *67*(8), 789–796. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>
259. Pastuszak, A., Gajewski, J., & Buško, K. (2019). The impact of skinfolds measurement on somatotype determination in Heath-Carter method. *PloS one*, *14*(9), e0222100. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222100>
260. Patterson, R. E., & Sears, D. D. (2017). Metabolic Effects of Intermittent Fasting. *Annual Review of Nutrition*, *37*(1), 371–393. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064634>
261. Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2008). Muscle as an Endocrine Organ: Focus on Muscle-Derived Interleukin-6. *Physiological Reviews*, *88*(4), 1379–1406. <https://doi.org/10.1152/physrev.90100.2007>
262. Pedersen, B. K. (2011). Muscles and their myokines. *Journal of Experimental Biology*, *214*(2), 337–346. <https://doi.org/10.1242/jeb.048074>
263. Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2012). Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*, *8*(8), 457–465. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2012.49>
264. Pedersen, B. K., Steensberg, A., Fischer, C., Keller, C., Keller, P., Plomgaard, P., Wolsk-Petersen, E., & Febbraio, M. (2004). The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proceedings of the Nutrition Society*, *63*(2), 263–267. <https://doi.org/10.1079/PNS2004338>
265. Perič, T., & Dovalil, J. (2010). *Sportovní trénink [Sports Training]*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2118-7.
266. Perissiou, M., Borkoles, E., Kobayashi, K., & Polman, R. (2020). The Effect of an 8 Week Prescribed Exercise and Low-Carbohydrate Diet on Cardiorespiratory Fitness, Body Composition and Cardiometabolic Risk Factors in Obese Individuals: A Randomised Controlled Trial. *Nutrients*, *12*(2). <https://doi.org/10.3390/nu12020482>
267. Petr, M., & Šťastný, P. (2012). *Funkční silový trénink [Functional Strength Training]*. Praha: Univerzita Karlova v Praze, Fakulta tělesné výchovy a sportu. ISBN 978-80-86317-93-9.
268. Petre, A. (2017). The Whole30: A 30-Day Diet for Better Health. Healthline. Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/whole-30>
269. Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: Preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism*, *32*(8), 769–776. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(83\)90106-3](https://doi.org/10.1016/0026-0495(83)90106-3)

270. Phinney, S. D., Horton, E. S., Sims, E. A. H., Hanson, J. S., Danforth, E., & LaGrange, B. M. (1980). Capacity for Moderate Exercise in Obese Subjects after Adaptation to a Hypocaloric, Ketogenic Diet. *Journal of Clinical Investigation*, *66*(5), 1152-1161. <https://doi:10.1172/JCI109945>
271. Pilis, K., Pilis, A., Stec, K., & Jedrzejuk, D. (2018). Three-Year Chronic Consumption of Low-Carbohydrate Diet Impairs Exercise Performance and Has a Small Unfavorable Effect on Lipid Profile in Middle-Aged Men. *Nutrients*, *10*(12). <https://doi:10.3390/nu10121914>
272. Piñeiro, R., Iglesias, M. J., Gallego, R., et al. (2005). Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes. *FEBS Letters*, *579*(23), 5163–5169. <https://doi:10.1016/j.febslet.2005.07.098>
273. Piquer-Garcia, I., Campderros, L., Taxerås, S. D., et al. (2020). A Role for Oncostatin M in the Impairment of Glucose Homeostasis in Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *105*(3), e337–e348. <https://doi:10.1210/clinem/dgz090>
274. Pinckaers, P. J. M., Churchward-Venne, T. A., Bailey, D., & van Loon, L. J. C. (2017). Ketone Bodies and Exercise Performance: The Next Magic Bullet or Merely Hype? *Sports Medicine*, *47*(3), 383–391. <https://doi:10.1007/s40279-016-0577-y>
275. Placheta, Z. (1999). *Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi*. Praha: Grada. ISBN 80-7169-271-9.
276. Popescu-Spineni, D. M., Guja, L., Cristache, C. M., Pop-Tudose, M. E., & Munteanu, A. M. (2022). THE INFLUENCE OF ENDOCANNABINOID SYSTEM ON WOMEN REPRODUCTION. *Acta endocrinologica (Bucharest, Romania: 2005)*, *18*(2), 209–215. <https://doi.org/10.4183/aeb.2022.209>
277. Porflitt-Rodríguez, M., Guzmán-Arriagada, V., Sandoval-Valderrama, R., Tam, C. S., Pavicic, F., Ehrenfeld, P., & Martínez-Huenschullán, S. (2022). Effects of aerobic exercise on fibroblast growth factor 21 in overweight and obesity. A systematic review. *Metabolism: clinical and experimental*, *129*, 155137. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2022.155137>
278. Potthoff, M. J., Inagaki, T., Satapati, S., Ding, X., He, T., Goetz, R., Mohammadi, M., Finck, B. N., Mangelsdorf, D. J., Kliewer, S. A., & Burgess, S. C. (2009). FGF21 induces PGC-1alpha and regulates carbohydrate and fatty acid metabolism during the adaptive starvation response. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *106*(26), 10853–10858. <https://doi.org/10.1073/pnas.0904187106>
279. Protogerou, C., Leroy, F., & Hagger, M. S. (2021). Beliefs and Experiences of Individuals Following a Zero-Carb Diet. *Behavioral Sciences*, *11*(12). <https://doi:10.3390/bs11120161>
280. Qazi, B. S., Tang, K., & Qazi, A. (2011). Recent Advances in Underlying Pathologies Provide Insight into Interleukin-8 Expression-Mediated Inflammation and Angiogenesis. *International Journal of Inflammation*, *2011*, 1-13. <https://doi:10.4061/2011/908468>
281. Racek, J., & Rajdl, D. (2021). *Klinická biochemie* (3rd revised and expanded edition). Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-545-0.
282. Raman, R. (2017). The Zone Diet: A complete Overview. Healthline. Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/zone-diet>

283. Rhyu, H., & Cho, S. (2014). The effect of weight loss by ketogenic diet on the body composition, performance-related physical fitness factors and cytokines of *Taekwondo* athletes. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 10(5), 326–331. <https://doi.org/10.12965/jer.140160>
284. Rickman, F., Mitchell, N., Dingman, J., & Dalen, J. E. (1974). Changes in serum cholesterol during the Stillman diet. *JAMA*, 228(1), 54–58.
285. Riegerová, J., Přidalová, M., & Ulbrichová, M. (2006). Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu: (příručka funkční antropologie). Olomouc: Hanex. ISBN 8085783525.
286. Rodrigo, C., Samarakoon, L., Fernando, S. D., & Rajapakse, S. (2012). A meta-analysis of magnesium for tetanus. *Anaesthesia*, 67(12), 1370–1374. <https://doi.org/10.1111/anae.12020>
287. Rokyta, R. (2000). Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech. Praha: ISV. ISBN 80-85866-45-5.
288. Roggio, F., Petrigna, L., Trovato, B., Di Rosa, M., & Musumeci, G. (2023). The Role of Lubricin, Irisin and Exercise in the Prevention and Treatment of Osteoarthritis. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(6). <https://doi.org/10.3390/ijms24065126>
289. Rose-John, S. (2012). IL-6 Trans-Signaling via the Soluble IL-6 Receptor: Importance for the Pro-Inflammatory Activities of IL-6. *International Journal of Biological Sciences*, 8(9), 1237–1247. <https://doi.org/10.7150/ijbs.4989>
290. Rossiter, H. B., Kowalchuk, J. M., & Whipp, B. J. (2006). A test to establish maximum O<sub>2</sub> uptake despite no plateau in the O<sub>2</sub> uptake response to ramp incremental exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 100(3), 764–770. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00932.2005>
291. Rubini, A., Bosco, G., Lodi, A., Cenci, L., Parmagnani, A., Grimaldi, K., Zhongjin, Y., & Paoli, A. (2015). Effects of Twenty Days of the Ketogenic Diet on Metabolic and Respiratory Parameters in Healthy Subjects. *Lung*, 193(6), 939–945. <https://doi.org/10.1007/s00408-015-9806-7>
292. Ruiz-Castellano, C., Espinar, S., Contreras, C., Mata, F., Aragon, A. A., & Martínez-Sanz, J. M. (2021). Achieving an Optimal Fat Loss Phase in Resistance-Trained Athletes: A Narrative Review. *Nutrients*, 13(9), 3255. <https://doi.org/10.3390/nu13093255>
293. Runyon, J. (2013). The Many Types of Paleo. Ultimate Paleo Guide. Retrieved from <https://ultimatepaleoguide.com/many-types-of-paleo/>
294. Ruth, M. R., Port, A. M., Shah, M., Bourland, A. C., Istfan, N. W., Nelson, K. P., Gokce, N., & Apovian, C. M. (2013). Consuming a hypocaloric high fat low carbohydrate diet for 12 weeks lowers C-reactive protein, and raises serum adiponectin and high density lipoprotein-cholesterol in obese subjects. *Metabolism*, 62(12), 1779–1787. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2013.07.006>
295. Saeed, F., Naga Pavan Kumar Devaki, P., Mahendrakar, L., & Holley, J. L. (2012). Exercise-induced proteinuria?. *The Journal of family practice*, 61(1), 23–26.
296. Sajoux, L., Gomez-Arbelaez, D., et al. (2019). Effect of a Very-Low-Calorie Ketogenic Diet on Circulating Myokine Levels Compared with the Effect of Bariatric Surgery or a Low-Calorie Diet in Patients with Obesity. *Nutrients*, 11(10). <https://doi.org/10.3390/nu11102368>

297. Samaha, F. F., Iqbal, N., Seshadri, P., Chicano, K. L., Daily, D. A., McGrory, J., Williams, T., Williams, M., Gracely, E. J., & Stern, L. (2003). A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *The New England journal of medicine*, *348*(21), 2074–2081. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022637>
298. Sampaio, L. P. B. (2016). Ketogenic diet for epilepsy treatment. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, *74*(10), 842–848. <https://doi:10.1590/0004-282X20160116>
299. Sawyer, J. C., Wood, R. J., Davidson, P. W., Collins, S. M., Matthews, T. D., Gregory, S. M., & Paolone, V. J. (2013). Effects of a Short-Term Carbohydrate-Restricted Diet on Strength and Power Performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *27*(8), 2255–2262. <https://doi:10.1519/JSC.0b013e31827da314>
300. Sears, B. (1997). *Vstupte do zóny*. Praha: Alpress. ISBN 80-7218-067-3.
301. Seldin, M. M., Peterson, J. M., Byerly, M. S., Wei, Z., & Wong, G. W. (2012). Myonectin (CTRP15), a Novel Myokine That Links Skeletal Muscle to Systemic Lipid Homeostasis. *Journal of Biological Chemistry*, *287*(15), 11968–11980. <https://doi:10.1074/jbc.M111.336834>
302. Semeco, A. (2017). The Slow-Carb diet: A review and Guide. Healthline. Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/slow-carb-diet>
303. Semiginovský, B., Bartůňková, S., Ježek, P., Martinovská, A., & Vránová, J. (1990). *Praktická cvičení ze základní fyziologie člověka: určeno pro posl. fak. tělesné výchovy a sportu* (2nd ed.). Praha: SPN. ISBN 9788070661802.
304. Seo, M. H., Lee, W. Y., Kim, S. S., Kang, J. H., Kang, J. H., Kim, K. K., Kim, B. Y., Kim, Y. H., Kim, W. J., Kim, E. M., Kim, H. S., Shin, Y. A., Shin, H. J., Lee, K. R., Lee, K. Y., Lee, S. Y., Lee, S. K., Lee, J. H., Lee, C. B., Chung, S., ... Committee of Clinical Practice Guidelines, Korean Society for the Study of Obesity (KSSO) (2019). 2018 Korean Society for the Study of Obesity Guideline for the Management of Obesity in Korea. *Journal of obesity & metabolic syndrome*, *28*(1), 40–45. <https://doi.org/10.7570/jomes.2019.28.1.40>
305. Severinsen, M. C. K., & Pedersen, B. K. (2020). Muscle-Organ Crosstalk: The Emerging Roles of Myokines. *Endocrine reviews*, *41*(4), 594–609. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa016>
306. Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., et al. (2008). Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet. *New England Journal of Medicine*, *359*(3), 229–241. <https://doi:10.1056/NEJMoa0708681>
307. Sherrier, M., & Li, H. (2019). The impact of keto-adaptation on exercise performance and the role of metabolic-regulating cytokines. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *110*(3), 562–573. <https://doi:10.1093/ajcn/nqz145>
308. Shirreffs, S. M. (2009). Hydration in sport and exercise: water, sports drinks and other drinks. *Nutrition Bulletin*, *34*(4), 374–379. doi:10.1111/j.1467-3010.2009.01790.x.
309. Schneiderka, P., et al. (1998). *Vybrané kapitoly z klinické biochemie*. Praha: Karolinum. ISBN 80-7184-505-1.
310. Schäffler, A., Neumeier, M., Herfarth, H., Fürst, A., Schölmerich, J., & Büchler, C. (2005). Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Gene Structure and Expression*, *1732*(1–3), 96–102. <https://doi:10.1016/j.bbaexp.2005.11.005>



311. Sierra, A. P. R., Fontes-Junior, A. A., Paz, I. A., de Sousa, C. A. Z., Manoel, L. A. D. S., Menezes, D. C., Rocha, V. A., Barbeiro, H. V., Souza, H. P., & Cury-Boaventura, M. F. (2022). Chronic Low or High Nutrient Intake and Myokine Levels. *Nutrients*, *15*(1), 153. <https://doi.org/10.3390/nu15010153>
312. Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). Atlas fyziologie člověka (6th ed.). Praha: Grada. ISBN 80-247-0630-x.
313. Sinert, R., Kohl, L., Rainone, T., & Scalea, T. (1994). Exercise-induced rhabdomyolysis. *Annals of emergency medicine*, *23*(6), 1301–1306. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(94\)70356-6](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(94)70356-6)
314. Sjögren, P., Becker, W., Warensjö, E., Olsson, E., Byberg, L., Gustafsson, I.-B., Karlström, B., & Cederholm, T. (2010). Mediterranean and carbohydrate-restricted diets and mortality among elderly men: a cohort study in Sweden. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *92*(4), 967-974. <https://doi:10.3945/ajcn.2010.29345>
315. Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., & Goodman, C. (2005). Physiological and Metabolic Responses of Repeated-Sprint Activities. *Sports Medicine*, *35*(12), 1025–1044. <https://doi:10.2165/00007256-200535120-00003>
316. Spritzler, F. (2017). South Beach Diet Review and Beginner's Guide. Healthline. Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/south-beach-diet#section10>
317. Stawski, L., & Trojanowska, M. (2018). Oncostatin M and its role in fibrosis. *Connective Tissue Research*, *60*(1), 40–49. <https://doi:10.1080/03008207.2018.1500558>
318. Stejskal, P. (2014). Patofyziologie tělesné zátěže. Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-7384-5.
319. Stellingwerff, T., Spriet, L. L., Watt, M. J., Kimber, N. E., Hargreaves, M., Hawley, J. A., & Burke, L. M. (2006). Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *290*(2), E380-E388. <https://doi:10.1152/ajpendo.00268.2005>
320. Stephen, A. M., Champ, M.-J., Cloran, S. J., Fleith, M., van Lieshout, L., Meijborn, H., & Burley, V. J. (2017). Dietary fibre in Europe: current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health. *Nutrition Research Reviews*, *30*(2), 149–190. <https://doi:10.1017/S095442241700004X>
321. Stillman, I. M., & Baker, S. S. (2011). Doctor's Quick Weight Loss Diet (19th ed.). Ishi Press in New York and Tokyo. ISBN 978-4-87187-720-6.
322. Stoppani, J. (2008). Velká kniha posilování: tréninkové metody a plány: 255 posilovacích cviků. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2204-7.
323. Streit, L. (2019). All You Need to Know About the Carnivore (All-Meat) Diet. Healthline. Retrieved from <https://www.healthline.com/nutrition/carnivore-diet>
324. Streit, L. (2019). What Is a Zero-Carb Diet, and What Foods Can You Eat? Healthline. Retrieved from <https://www.healthline.com/nutrition/no-carb-diet>
325. Strieter, R. M., Kunkel, S. L., & Bone, R. C. (1993). Role of tumor necrosis factor- $\alpha$  in disease states and inflammation. *Critical Care Medicine*, *21*(Supplement). <https://doi:10.1097/00003246-199310001-00006>

326. Struhár, I. (2019). *Zátěžová diagnostika v tělovýchovné a sportovní praxi* (2nd ed.). Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-9431-4.
327. Subbotina, E., Sierra, A., Zhu, Z., et al. (2015). Musclin is an activity-stimulated myokine that enhances physical endurance. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *112*(52), 16042-16047. <https://doi:10.1073/pnas.1514250112>
328. Sucharda, P. (1995). *Klinická dietologie: učební text pro střední zdravotnické školy*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví. ISBN 80-7013-200-0.
329. Štern, P. (2011). *Obecná a klinická biochemie: pro bakalářské obory studia* (2nd revised edition). Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1979-8.
330. Summer, S. S., Brehm, B. J., Benoit, S. C., et al. (2011). Adiponectin changes in relation to the macronutrient composition of a weight-loss diet. *Obesity*, *19*(11), 2198–2204.
331. Termine, J. D., Kleinman, H. K., Whitson, S. W., Conn, K. M., McGarvey, M. L., & Martin, G. R. (1981). Osteonectin, a bone-specific protein linking mineral to collagen. *Cell*, *26*(1), 99–105. [https://doi:10.1016/0092-8674\(81\)90037-4](https://doi:10.1016/0092-8674(81)90037-4)
332. Tabaie, E. A., Reddy, A. J., & Brahmabhatt, H. (2021). A narrative review on the effects of a ketogenic diet on patients with Alzheimer's disease. *AIMS public health*, *9*(1), 185–193. <https://doi.org/10.3934/publichealth.2022014>
333. Trojan, S. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed., revised and supplemented). Praha: Grada. ISBN 80-247-0512-5.
334. Tsao, T.-S., Lodish, H. F., & Fruebis, J. (2002). ACRP30, a new hormone controlling fat and glucose metabolism. *European Journal of Pharmacology*, *440*(2–3), 213–221. [https://doi:10.1016/S0014-2999\(02\)01430-9](https://doi:10.1016/S0014-2999(02)01430-9)
335. Tsatsouline, P. (2000). *Power to the People!* Klatovy: Dragon Press. ISBN 9780938045199.
336. Tseng, Y.-H., Kokkotou, E., Schulz, T. J., et al. (2008). New role of bone morphogenetic protein 7 in brown adipogenesis and energy expenditure. *Nature*, *454*(7207), 1000–1004. <https://doi:10.1038/nature07221>
337. Uddin, M. S., Kabir, M. T., Tewari, D., Al Mamun, A., Barreto, G. E., Bungau, S. G., Bin-Jumah, M. N., Abdel-Daim, M. M., & Ashraf, G. M. (2020). Emerging Therapeutic Promise of Ketogenic Diet to Attenuate Neuropathological Alterations in Alzheimer's Disease. *Molecular neurobiology*, *57*(12), 4961–4977. <https://doi.org/10.1007/s12035-020-02065-3>
338. Vanitallie, T. B., Nonas, C., Di Rocco, A., Boyar, K., Hyams, K., & Heymsfield, S. B. (2005). Treatment of Parkinson disease with diet-induced hyperketonemia: a feasibility study. *Neurology*, *64*(4), 728–730. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000152046.11390.45>
339. Vargas-Molina, S., Petro, J. L., Romance, R., Kreider, R. B., Schoenfeld, B. J., Bonilla, D. A., & Benítez-Porres, J. (2020). Effects of a ketogenic diet on body composition and strength in trained women. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, *17*(1). <https://doi:10.1186/s12970-020-00348-7>
340. Vargas, S., Romance, R., Petro, J. L., Bonilla, D. A., Galancho, I., Espinar, S., Kreider, R. B., & Benítez-Porres, J. (2018). Efficacy of ketogenic diet on body composition during resistance training in trained men: a randomized controlled trial. *Journal of the*

- International Society of Sports Nutrition*, 15(1). <https://doi:10.1186/s12970-018-0236-9>
341. Várnay, F., Homolka, P., Mífková, L., & Dobšák, P. (2020). Spiroergometrie v kardiologii a sportovní medicíně. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-271-2552-4.
  342. Vasim, I., Majeed, C. N., & DeBoer, M. D. (2022). Intermittent Fasting and Metabolic Health. *Nutrients*, 14(3). <https://doi:10.3390/nu14030631>
  343. Velingkar, A., Vuree, S., Prabhakar, P. K., Kalashikam, R. R., Banerjee, A., & Kondeti, S. (2023). Fibroblast growth factor 21 as a potential master regulator in metabolic disorders. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 324(5), E409–E424. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00244.2022>
  344. Vilikus, Z., Mach, I., & Brandejsky, P. (2012). Výživa sportovců a sportovní výkon. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-2064-0.
  345. Vogt, M., Punschert, A., Howald, H., Mueller, B., Mannhart, C., Gfeller-Tuescher, L., Mullis, P., & Hoppeler, H. (2003). Effects of Dietary Fat on Muscle Substrates, Metabolism, and Performance in Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(6), 952–960. <https://doi:10.1249/01.MSS.0000069336.30649.BD>
  346. Volek, J. S., Freidenreich, D. J., Saenz, C., et al. (2016). Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metabolism*, 65(3), 100–110. <https://doi:10.1016/j.metabol.2015.10.028>
  347. Wang, Y., Liu, Z., Han, Y., Xu, J., Huang, W., Li, Z., & Lu, T. (2018). Medium Chain Triglycerides enhances exercise endurance through the increased mitochondrial biogenesis and metabolism. *PLOS ONE*, 13(2). <https://doi:10.1371/journal.pone.0191182>
  348. Waldman, H. S., Krings, B. M., Basham, S. A., Smith, J. E. W., Fountain, B. J., & McAllister, M. J. (2018). Effects of a 15-Day Low Carbohydrate, High-Fat Diet in Resistance-Trained Men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 32(11), 3103–3111. <https://doi:10.1519/JSC.0000000000002282>
  349. Watanabe-Takano, H., Ochi, H., Chiba, A., Matsuo, A., Kanai, Y., Fukuhara, S., Ito, N., Sako, K., Miyazaki, T., Tainaka, K., Harada, I., Sato, S., Sawada, Y., Minamino, N., Takeda, S., Ueda, H. R., Yasoda, A., & Mochizuki, N. (2021). Mechanical load regulates bone growth via periosteal Osteocrin. *Cell reports*, 36(2), 109380. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109380>
  350. Webster, C. C., Swart, J., Noakes, T. D., & Smith, J. A. (2018). A Carbohydrate Ingestion Intervention in an Elite Athlete Who Follows a Low-Carbohydrate High-Fat Diet. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(7), 957–960. <https://doi:10.1123/ijsp.2017-0392>
  351. Webster, C. C., Noakes, T. D., Chacko, S. K., Swart, J., Kohn, T. A., & Smith, J. A. H. (2016). Gluconeogenesis during endurance exercise in cyclists habituated to a long-term low carbohydrate high-fat diet. *The Journal of Physiology*, 594(15), 4389–4405. <https://doi:10.1113/JP271934>
  352. Wegberger, C., Tscharre, M., Haller, P. M., Piackova, E., Vujasin, I., Gomiscek, A., Tentzeris, I., Freynhofer, M. K., Jäger, B., Wojta, J., & Huber, K. (2020). Impact of ultra-marathon and marathon on biomarkers of myocyte necrosis and cardiac congestion: a prospective observational study. *Clinical research in cardiology: official*

*journal of the German Cardiac Society*, 109(11), 1366–1373.  
<https://doi.org/10.1007/s00392-020-01634-9>

353. Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., Yancy, W. S., & Phinney, S. D. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86(2), 276-284. <https://doi:10.1093/ajcn/86.2.276>
354. Williams M. H. (2005). Dietary supplements and sports performance: minerals. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2(1), 43–49. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-2-1-43>
355. Williamson, E. (2016). Nutritional implications for ultra-endurance walking and running events. *Extreme physiology & medicine*, 5, 13. <https://doi.org/10.1186/s13728-016-0054-0>
356. Willett, W. C., Sacks, F., Trichopoulos, A., Drescher, G., Ferro-Luzzi, A., Helsing, E., & Trichopoulos, D. (1995). Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 61(6), 1402S-1406S. <https://doi:10.1093/ajcn/61.6.1402S>
357. Wilson, J. M., Lowery, R. P., Roberts, M. D., et al. (2017). The Effects of Ketogenic Dieting on Body Composition, Strength, Power, and Hormonal Profiles in Resistance Training Males. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(12), 3463–3470. <https://doi:10.1519/JSC.0000000000001935>
358. Wołyniec, W., Kasprowicz, K., Rita-Tkachenko, P., Renke, M., & Ratkowski, W. (2019). Biochemical Markers of Renal Hypoperfusion, Hemoconcentration, and Proteinuria after Extreme Physical Exercise. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 55(5), 154. <https://doi.org/10.3390/medicina55050154>
359. Won Seok Hyung, W., Sung Gon Lee, S., Keun Tae Kim, K., & Hyeon Soo Kim, H. (2019). Oncostatin M, a muscle-secreted myokine, recovers high-glucose-induced impairment of Akt phosphorylation by Fos induction in hippocampal neuron cells. *NeuroReport*, 30(11), 765–770. <https://doi:10.1097/WNR.0000000000001271>
360. Wu, X., Huang, Z., Wang, X., Fu, Z., Liu, J., Huang, Z., Kong, G., Xu, X., Ding, J., & Zhu, Q. (2017). Ketogenic Diet Compromises Both Cancellous and Cortical Bone Mass in Mice. *Calcified tissue international*, 101(4), 412–421. <https://doi.org/10.1007/s00223-017-0292-1>
361. Wyka, J., Malczyk, E., Misiarz, M., Zoloteńka-Synowiec, M., Całyńiuk, B., & Baczyńska, S. (2015). Assessment of food intakes for women adopting the high protein Dukan diet. *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny*, 66(2), 137-142.
362. Yan, Q., & Sage, E. H. (1999). SPARC, a matricellular glycoprotein with important biological functions. *The journal of histochemistry and cytochemistry: official journal of the Histochemistry Society*, 47(12), 1495–1506. <https://doi.org/10.1177/002215549904701201>
363. Yang, R.-Z., Lee, M.-J., Hu, H., et al. (2006). Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 290(6), E1253–E1261. <https://doi:10.1152/ajpendo.00572.2004>

364. Yeo, W. K., Carey, A. L., Burke, L., Spriet, L. L., & Hawley, J. A. (2011). Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *36*(1), 12–22. <https://doi:10.1139/H10-089>
365. Yi, D. Y., Kim, S. C., Lee, J. H., Lee, E. H., Kim, J. Y., Kim, Y. J., Kang, K. S., Hong, J., Shim, J. O., Lee, Y., Kang, B., Lee, Y. J., Kim, M. J., Moon, J. S., Koh, H., You, J., Kwak, Y. S., Lim, H., & Yang, H. R. (2019). Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of pediatric obesity: recommendations from the Committee on Pediatric Obesity of the Korean Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. *Korean journal of pediatrics*, *62*(1), 3–21. <https://doi.org/10.3345/kjp.2018.07360>
366. Zahradník, D., & Korvas, P. (2012). *Základy sportovního tréninku*. Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-5890-3. Dostupné z: <https://www.fsps.muni.cz/emuni/data/reader/book-5/Cover.html>
367. Zatsiorsky, V. M., & Kraemer, W. J. (2014). *Silový trénink: praxe a věda*. Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-3261-2.
368. Zehnder, M., Christ, E. R., Ith, M., et al. (2006). Intramyocellular lipid stores increase markedly in athletes after 1.5 days lipid supplementation and are utilized during exercise in proportion to their content. *European Journal of Applied Physiology*, *98*(4), 341–354. <https://doi:10.1007/s00421-006-0279-5>
369. Zhang, X., Hu, C., Yuan, X.-P., et al. (2021). Osteocrin, a novel myokine, prevents diabetic cardiomyopathy via restoring proteasomal activity. *Cell Death & Disease*, *12*(7), 654. <https://doi:10.1038/s41419-021-03922-2>
370. Zhao, A., Xiao, H., Zhu, Y., et al. (2022). Omentin-1: a newly discovered warrior against metabolic related diseases. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, *26*(3), 275–289. <https://doi:10.1080/14728222.2022.2037556>
371. Zhu, J., Li, Y., Lu, A., Gharaibeh, B., Ma, J., Kobayashi, T., Quintero, A. J., & Huard, J. (2011). Follistatin improves skeletal muscle healing after injury and disease through an interaction with muscle regeneration, angiogenesis, and fibrosis. *The American Journal of Pathology*, *179*(2), 915–930. <https://doi:10.1016/j.ajpath.2011.04.008>
372. Zinn, C., Wood, M., Williden, M., Chatterton, S., & Maunder, E. (2017). Ketogenic diet benefits body composition and well-being but not performance in a pilot case study of New Zealand endurance athletes. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, *14*(1), 22. <https://doi:10.1186/s12970-017-0180-0>
373. Zunner, B. E. M., Wachsmuth, N. B., Eckstein, M. L., et al. (2022). Myokines and Resistance Training: A Narrative Review. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(7), 3501. <https://doi:10.3390/ijms23073501>
374. Zlatohlávek, L. (2019). *Klinická dietologie a výživa* (2nd expanded ed.). Prague: Current media. ISBN 9788088129448.
375. FDA (U.S. Food and Drug Administration). *Guidance for the Clinical Evaluation of Weight-Control Drugs*; FDA: Rockville, MD, USA, 1996.
376. World Health Organization. (2021). Obesity and overweight. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
377. World Health Organization. (2020). Healthy diet. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>

378. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Available online: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/> (leden, 2023)

## 10 PŘEHLED VLASTNÍCH PUBLIKACÍ A PŘÍLOHY

Publikace *in extenso*, které jsou podkladem disertace

### a) s impact factorem

**Kysel, P.**, Haluzíková, D., Pleyerová, I., Řezníčková, K., Laňková, I., Lacinová, Z., Havrlantová, T., Mráz, M., Kasperová, B. J., Kovářová, V., Thieme, L., Trnovská, J., Svoboda, P., Hubáčková, S. Š., Vilikus, Z., & Haluzík, M. (2023). Different Effects of Cyclical Ketogenic vs. Nutritionally Balanced Reduction Diet on Serum Concentrations of Myokines in Healthy Young Males Undergoing Combined Resistance/Aerobic Training. *Nutrients*, 15(7), 1720. <https://doi.org/10.3390/nu15071720>. **IF (2023) 6.706.**

**Kysel, P.**, Haluzíková, D., Doležalová, R. P., Laňková, I., Lacinová, Z., Kasperová, B. J., Trnovská, J., Hrádková, V., Mráz, M., Vilikus, Z., & Haluzík, M. (2020). The Influence of Cyclical Ketogenic Reduction Diet vs. Nutritionally Balanced Reduction Diet on Body Composition, Strength, and Endurance Performance in Healthy Young Males: A Randomized Controlled Trial. *Nutrients*, 12(9), 2832. <https://doi.org/10.3390/nu12092832>. **IF (2020) 5.719.**

### b) bez IF

**Kysel, P.**, Vilikus, Z., & Haluzík, M. (2021). The influence of cyclical ketogenic reduction diet vs. Nutritionally balanced reduction diet on body composition, strength and endurance performance in healthy young males: a randomized controlled trial. *Acta Salus Vitae*, 9(2), 14–25. ISSN 1805-8787.

**Kysel, P.**, Vilikus, Z., & Daňová, K. (2019). Nízkosacharidové režimy a jejich vliv na sportovní výkon a tělesné složení. *Diagnostika a poradenství v pomáhajících profesích*, 19, 5–17. ISSN 2570-7612.

Vilikus, Z., Majorová, S., **Kysel, P.**, & Švimberský, J. (2018). Vliv triacylglycerolů o středně dlouhém řetězci (MCT) na vytrvalostní sportovní výkon. *Diagnostika a poradenství v pomáhajících profesích*, 2(1), 43–50. ISSN 2570-7612.

Publikace *in extenso* bez vztahu k tématu disertace

### b) bez IF

Kolísko, P., Martinča, J., & **Kysel, P.** (2020). *Integrace biomedicíny do wellness: Studijní opora k distančnímu vzdělávání*. Praha: Vysoká škola tělesné výchovy a sportu Palestra. ISBN 978-80-87723-77-7.

Vilikus, Z., Petráková-Doležalová, R., **Kysel, P.**, & Majorová, S. (2019). Potravní doplňky s přímým vlivem na sportovní výkon v současné světové literatuře, část 1: bikarbonát, beta-alanin. *Diagnostika a poradenství v pomáhajících profesích*, 19, 24–36. ISSN 2570-7612.

Martinča, J., & **Kysel, P.** (2018). *Základy výživy člověka (3. přepracované vydání)*. Praha: Vysoká škola tělesné výchovy a sportu Palestra, spol. s r.o. ISBN 978-80-87723-45-6.

## 11 SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ

Obrázek 1 Význam pohybové aktivity pro regeneraci tkání. Rozdílem typu tréninkového zatížení se vytvářejí odlišné fyziologické adaptace, což poskytuje prostor pro cílené využití cvičebního plánu s cílem zlepšit specifické aspekty zdravotního stavu (Chen et al., 2022). .....	15
Obrázek 2 Vztah intervalu odpočinku, opakování a rozvíjené oblasti silových schopností (Petr & Šťastný, 2012 in Lehnert a kol., 2014). ....	19
Obrázek 3 Vliv TUT na rozvíjený silový parametr (Petr & Šťastný, 2012 in Lehnert a kol., 2014).....	23
Obrázek 4 Somatograf – kategorie somatotypů (Carter & Heath, 1990) .....	49
Obrázek 5 Lokalizace měření tloušťky kožních řas dle Pařízkové (Riegerová a spol., 2006) .....	51
Obrázek 6 Vznik ketolátek z acetyl-CoA. U zdravých jedinců se ketolátky vytvářejí v relativně nízké míře. V případě hladovění nebo u nekompensovaného DM se však hromadí acetyl-CoA. V této situaci thioláza katalyzuje kondenzaci dvou molekul acetyl-CoA na acetoacetyl-CoA. Reakce tvorby ketolátek probíhají v matrixu mitochondrií jater (Nelson & Cox, 2001). ....	60
Obrázek 7 Utilizace ketolátek. Aceton je produkován v menším množství než ostatní ketolátky, je posléze vydechován. Acetoacetát a $\beta$ -hydroxybutyrát jsou přenášeny krví do tkání mimo játra (extrahepatické tkáně), kde jsou přeměněny na acetyl-CoA a oxidovány v citrátovém cyklu poskytujícím značnou část energie, kterou potřebují tkáně, jako jsou svaly kosterního a srdečního svalu a kortex ledvin. Mozek, který upřednostňuje glukózu jako palivo, se dokáže přizpůsobit využívání acetoacetátu nebo $\beta$ -hydroxybutyrátu za podmínek hladovění, kdy není glukóza k dispozici (Ledvina a kol., 2004, Nelson & Cox, 2001). ....	61
Obrázek 8 Reakce různých typů aminokyselin a jejich využití (Ledvina a kol., 2004) .....	62
Obrázek 9 Energetické krytí svalové práce (Bernaciková, 2012) .....	64
Obrázek 10 Krebsův cyklus (Nelson & Cox, 2001) .....	65
Obrázek 11 Superkompence. Na ose y je znázorněna principiálně (bez uvedení jednotek) koncentrace glykogenu ve svalech během tréninku (Podnět) a po tréninku ve fázi odpočinku, kdy dochází k obnovení zásob svalového glykogenu na vyšší úrovni než byla výchozí (Bernaciková, 2012).....	69
Obrázek 12 Potencionální účinek ketolátek v metabolismu – vliv na sportovní výkonnost (Pinckaers et al., 2017) .....	78



Obrázek 13 Sekrece myokinů v reakci na svalovou kontrakci. Vybrané funkce jednotlivých myokinů uvolňovaných při svalové kontrakci (cvičení) ve svalu. BDNF, neurotrofický faktor odvozený od mozku; FGF21, fibroblastový růstový faktor 21; SPARC, osteonectin; IL, interleukin (Lee & Jun, 2019).....	99
Obrázek 14 Vývojový diagram subjektů participujících v 8týdenním programu při konzumaci cyklické ketogenní diety (CKD) nebo nutričně analogické vyvážené redukční diety (RD). .....	110
Tabulka 1 Obsah vlákniny v některých potravinách (Martinča & Kysel, 2018).....	73
Tabulka 2 Typy paleo diet (volně zpracováno dle Runyon, 2013).....	80
Tabulka 3 Dukanova dieta (vlastní zpracování dle „The Dukan diet“ (Dukan, 2012).....	83
Tabulka 4 Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2). .....	117
Tabulka 5 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na silové ukazatele .....	118
Tabulka 6 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na ukazatele aerobního výkonu.....	118
Tabulka 7 Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2). .....	128
Tabulka 8 Biochemické a hormonální parametry studovaných subjektů s CKD nebo RD na počátku studie (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2). .....	129
Tabulka 9 Změny sérových myokinů, adipokinů a cytokinů u skupiny CKD vs. RD při výchozích hodnotách (V1) a po 8 týdnech diety a pohybového režimu (V2). .....	130
Tabulka 10 Srovnání výhod a nevýhod CKD a RD.....	133
Tabulka 11 Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2). .....	134
Tabulka 12 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na ukazatele aerobního výkonu .....	138
Tabulka 13 Antropometrické ukazatele testovaných osob s CKD nebo RD před intervencí (V1) a po 8 týdnech diety a cvičebního programu (V2). .....	143
Tabulka 14 Účinek cyklické ketogenní diety CKD a energeticky vyvážené redukční diety RD na silové ukazatele .....	144
Tabulka 15 Změny sérových myokinů, adipokinů a cytokinů u skupiny CKD vs. RD při výchozích hodnotách (V1) a po 8 týdnech diety a pohybového režimu (V2). .....	146

Graf 1 Individuální změny tělesné hmotnosti u subjektů před a po 8 týdnech cyklické ketogenní redukční diety (CKD) a nutričně vyvážené redukční diety (RD). .....	115
Graf 2 Individuální změny tukuprosté tělesné hmoty u subjektů před a po 8 týdnech cyklické ketogenní redukční diety (CKD) a nutričně vyvážené redukční diety (RD). .....	116
Graf 3 Individuální změny celkové tělesné vody u subjektů před a po 8 týdnech cyklické ketogenní redukční diety (CKD) a nutričně vyvážené redukční diety (RD). .....	116