

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury



---

Fakulta  
tělesné kultury

**VLIV HYDROGENOVANÉ VODY NA REAKTIVACI PARASYMPATIKU  
PO OPAKOVANÝCH SPRIŇTECH U PROFESIONÁLNÍCH HRÁČŮ  
FOTBALU**

Diplomová práce

Autor: Bc. Katrin Sásová

Studijní program: Učitelství tělesné výchovy a biologie pro 2. stupeň ZŠ a  
SŠ

Vedoucí práce: RNDr. Jakub Krejčí, Ph.D.

Olomouc 2022



## Bibliografická identifikace

**Jméno autora:** Bc. Katrin Sásová

**Název práce:** Vliv hydrogenované vody na reaktivaci parasympatiku po opakovaných sprintech u profesionálních hráčů fotbalu

**Vedoucí práce:** RNDr. Jakub Krejčí, Ph.D.

**Pracoviště:** Katedra přírodních věd v kinantropologii

**Rok obhajoby:** 2022

### Abstrakt:

Cílem studie bylo porovnat vliv požití hydrogenované vody a placebo na srdeční frekvenci, v průběhu opakovaných sprintů a po skončení opakovaných sprintů, u profesionálních hráčů fotbalu. Výzkumný soubor se skládal z 12 profesionálních hráčů fotbalu ve věku  $18,8 \pm 1,3$  let. Experiment proběhl jako randomizovaná, dvojitě zaslepená, placebem kontrolovaná, cross-over studie. Hráči absolvovali 2x identické opakované sprinty (15 x 30 m s 20 s intervalem odpočinku) s odstupem jednoho týdne. Hráči před zahájením opakovaných sprintů užíli celkem 1 260 ml hydrogenované vody nebo placebo. Použitá HV obsahovala 0,9 ppm rozpuštěného molekulárního vodíku ( $H_2$ ). Pro srovnání srdeční frekvence (SF) při požití HV a při požití placebo, byly vybrány následující parametry: maximální srdeční frekvence (SF<sub>max</sub>), průměrná srdeční frekvence (SF<sub>průměr</sub>), pokles SF za 1 min (PSF1), pokles SF za 3 min (PSF3). Statisticky významné rozdíly, u hráčů, kteří požili HV, vůči hráčům, kteří požili placebo, byly zaznamenány u hodnot PSF1 (hydrogenovaná voda =  $46,8 \pm 10,6$  tepů/min, placebo =  $41,6 \pm 12,6$  tepů/min,  $p = 0,017$ ) a PSF3 (hydrogenovaná voda =  $67,8 \pm 9,0$  tep/min, placebo =  $62,7 \pm 8,2$  tep/min,  $p = 0,022$ ). Při srovnání průměrných hodnot SF<sub>max</sub> (hydrogenovaná voda =  $172,2 \pm 8,5$  tep/min, placebo =  $173,3 \pm 6,1$  tep/min,  $p = 0,41$ ) a SF<sub>průměr</sub> (hydrogenovaná voda =  $165 \pm 9,4$  tep/min, placebo =  $166,8 \pm 7,6$  tep/min,  $p = 0,69$ ), jsme neshledali statisticky významné rozdíly. Výsledky neprokázaly účinky suplementace hydrogenovanou vodou na zátěžové hodnoty SF, ale ukázaly pozitivní účinky na zotavení SF po skončení opakovaných sprintů.

### Klíčová slova:

hydrogenovaná voda, molekulární vodík, srdeční frekvence, reaktivace parasympatiku, zotavení, opakované sprinty, fotbal

Souhlasím s půjčováním práce v rámci knihovních služeb.

## **Bibliographical identification**

**Author:** Bc. Katrin Sásová  
**Title:** Influence of hydrogen rich water on parasympathetic reactivation after repeated sprints of professional soccer players

**Supervisor:** RNDr. Jakub Krejčí, Ph.D.  
**Department:** Department of Natural Sciences in Kinanthropology  
**Year:** 2022

### **Abstract:**

The aim of the study was to compare the effect of ingested hydrogen rich water and placebo on heart rate (HR), during repeated sprints and after repeated sprints, in professional soccer players. The research group consisted of 12 professional soccer players aged  $18,8 \pm 1,3$  years. The experiment was conducted as a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study. The players completed twice identical repeated sprints (15 x 30 m with interval 20 s) with a washout of one week. Players ingested a total of 1,260 ml of hydrogen rich water or placebo before starting the sprints. The hydrogen rich water contained 0,9 ppm of dissolved molecular hydrogen ( $H_2$ ). The following parameters were selected for comparison between hydrogen rich water and placebo: maximal heart rate (HRmax), average heart rate (HRaverage), heart rate recovery in 1 min (HRR1), heart rate recovery in 3 min (HRR3). Statistically significant differences were observed between hydrogen rich water and placebo in the HRR1 (hydrogen rich water =  $46,8 \pm 10,6$  bpm, placebo =  $41,6 \pm 12,6$  bpm,  $p = 0,017$ ) and HRR3 (hydrogen rich water =  $67,8 \pm 9,0$  bpm, placebo =  $62,7 \pm 8,2$  bpm,  $p = 0,022$ ). When comparing the average values of HRmax (hydrogen rich water =  $172,2 \pm 8,5$  bpm, placebo =  $173,3 \pm 6,1$  bpm,  $p = 0,41$ ) and HRaverage (hydrogen rich water =  $165 \pm 9,4$  bpm, placebo =  $166,8 \pm 7,6$  bpm,  $p = 0,69$ ) we did not find statistically significant differences. The results did not show the effects of hydrogen rich water supplementation on exercise HR values but showed positive effects of hydrogen rich water supplementation on the HRR after the end of repeated sprints.

### **Keywords:**

hydrogenated water, molecular hydrogen, heart rate, parasympathetic reactivation, recovery, repeated sprints, soccer

I agree the thesis paper to be lent within the library service.



Prohlašuji, že jsem tuto práci zpracovala samostatně pod vedením RNDr. Jakuba Krejčího, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 29. června 2022

.....

Děkuji vedoucímu práce RNDr. Jakobovi Krejčímu, Ph.D. za odborné vedení, pomoc a cenné rady při zpracování této práce. Mé poděkování patří též pracovníkům katedry přírodních věd v kinantropologii za spolupráci při získávání údajů pro výzkumnou část práce.

# OBSAH

Obsah.....	7
Seznam zkratk.....	9
1 Úvod.....	10
2 Přehled poznatků.....	11
2.1 Fotbal.....	11
2.1.1 Fyziologické determinanty fotbalu.....	12
2.1.2 Využití energetických substrátů při fotbale.....	12
2.2 Kategorie U20.....	13
2.3 Charakteristika intermitentního zatížení.....	14
2.4 Limitující faktory RSA.....	15
2.4.1 Omezení v dodávkách energie.....	15
2.4.2 Akumulace metabolitů.....	18
2.4.3 Svalová dráždivost.....	18
2.4.4 Neurální faktory.....	18
2.5 Trénink RSA.....	19
2.5.1 Specifický trénink RSA.....	19
2.5.2 Trénink limitujících faktorů (HIIT).....	20
2.6 Kardiovaskulární systém a jeho adaptace na zatížení.....	21
2.6.1 Adaptace kardiovaskulárního systému.....	21
2.6.2 Monitorování SF.....	23
2.6.3 Změny SF v průběhu opakovaných sprintů.....	24
2.7 Autonomní nervový systém a jeho reakce na zatížení.....	25
2.7.1 Odpověď ANS na zatížení.....	25
2.7.2 Reakce ANS při zotavení.....	26
2.7.3 Hodnocení reaktivace parasymptiku.....	27
2.8 Vliv vodíku na organismus.....	28
2.8.1 Metody podávání vodíku.....	29
2.8.2 Vliv HV na sportovní výkon.....	29
3 Cíle.....	32
3.1 Hlavní cíl.....	32

3.2	Dílčí cíle .....	32
3.3	Hypotézy .....	32
4	Metodika .....	33
4.1	Výzkumný soubor .....	33
4.2	Harmonogram a organizace výzkumu .....	33
4.3	Vstupní antropometrické vyšetření .....	34
4.4	Experimentální protokol testu RSA .....	34
4.5	Měření srdeční frekvence .....	35
4.6	Charakteristika HV a placebo a pitný režim .....	35
4.7	Statistické zpracování dat .....	37
5	Výsledky .....	39
6	Diskuse .....	43
7	Závěry .....	46
8	Souhrn .....	47
9	Summary .....	48
10	Referenční seznam .....	49

## SEZNAM ZKRATEK

AD	adrenalin
ATP	adenosine triphosphate (adenosintrifosfát)
CP	creatine phosphate (kreatinfosfát)
DA	dopamin
EKG	elektrokardiogram
FI	fatigue index (index únavy)
H+	kation vodíku
HIIT	high intensity interval training (vysoce intenzivní intervalový trénink)
HV	hydrogenovaná voda
K+	kation draslíku
MR	magnetická rezonance
NA	noradrenalin
Na+	kation sodíku
Na - K ATPáza	sodno - draselná adenosintrifosfátáza
PSF	pokles srdeční frekvence po zatížení
PSF1	pokles srdeční frekvence za 1 minutu
PSF3	pokles srdeční frekvence za 3 minuty
RNS	reactive nitrogen species (reaktivní formy dusíku)
ROS	reactive oxygen species (reaktivní formy kyslíku)
RPE	rating of perceived exertion (hodnocení vnímané únavy)
RSA	repeated sprint ability (schopnost opakovaných sprintů)
RSE	repeated sprint exercise (opakované sprinty)
SFmax	maximální srdeční frekvence
O <sub>2</sub>	kyslík
VO <sub>2</sub>	objem spotřebovaného kyslíku
VO <sub>2</sub> max	maximální spotřeba kyslíku
VSF	variabilita srdeční frekvence

# 1 ÚVOD

Je dobře známo, že zrychlení zotavení po zátěži poskytuje sportovci řadu výhod, jako je lepší výkon nebo snížený výskyt přetrénování (Kentta & Hassinen, 1998). Zatížení s vysokou intenzitou může vyvolat narušení metabolické rovnováhy těla a tím negativně ovlivnit výkon i zotavení po zátěži (Robergs, Ghiasvand & Parker, 2004).

Sportovci, proto za účelem zvládnutí narušení homeostázy spojené s akumulací metabolitů, zvýšené práce kardiovaskulárního a dýchacího systému, vyvolané intenzivním zatížením, často používají různé výživové a farmakologické látky, které mohou pozitivně ovlivnit krevní a svalové pH a zvýšit utilizaci  $O_2$  (Carr, Hopkins & Gore, 2011). Jako užitečný nástroj ke zmírnění acidózy a zlepšení výkonu jsou uváděny bikarbonátové doplňky (Bishop, Edge & Goodman, 2004). Potenciální vedlejší účinky perorálních bikarbonátů (např. bolest žaludku, průjem, nevolnost, zvracení) však brání jeho širšímu použití ve sportovním prostředí (McNaughton, Backx, Palmer & Strange, 1999).

Perorální užití hydrogenované vody (HV) se nedávno objevilo jako nový výživový prostředek, který může mít příznivé účinky na sportovce. Tato metoda představuje pohodlný a bezpečný způsob dodávání  $H_2$  (Maughan, & Shirreffs, 2010). Bylo prokázáno, že akutní suplementace HV před cvičením snížila hladinu laktátu v krvi při vyšší intenzitě cvičení, zabránila zatížením vyvolaného poklesu svalové funkce a zlepšila cvičením vyvolané vnímání námahy (RPE) (Aoki, Nakao, Adachi et al., 2012; Botek, Krejčí, McKune, Sládečková, & Naumovski, 2019; Da Ponte, Giovanelli, Nigris, & Lazzer, 2018). Jen málo studií však zkoumalo vliv HV na reakce kardiovaskulárního systému při zatížení. A podle našich znalostí ještě nikdo nezkoumal vliv hydrogenované vody na reaktivaci vagu, související s poklesem srdeční frekvence (SF) při zotavení po opakovaných sprintech.

Hlavním indikátorem kardiovaskulárního stresu, způsobeným zatížením, a možným ukazatelem reaktivity parasympatiku, je SF, proto jsme si k posouzení vlivu HV na kardiovaskulární a autonomní systém vybrali právě tento fyziologický ukazatel. Cílem studie je tedy posoudit vliv HV na změny SF při opakovaných sprintech a dále na změny zotavení SF po opakovaných sprintech.

## 2 PŘEHLED POZNATKŮ

### 2.1 Fotbal

Fotbal je populární sport po celém světě, který si děti a dospívající často vybírají k zahájení své sportovní kariéry. Mezi hlavní faktory ovlivňující fotbalový výkon patří fyziologické, metabolické, neuromuskulární, antropometrické vlastnosti, ale nesmíme zapomínat na technicko-taktickou připravenost hráčů a jejich psychické rozpoložení (Baldi, Da Silva, Buzzachera, Castagna, & Guglielmo, 2017). Fyziologická a fyzická náročnost fotbalového zápasu je u mladších (do 18 let) a starších profesionálních hráčů odlišná (Stølen, Chamari, Castagna, & Wisløff, 2005). Mladí fotbalisté urazí v průměru během zápasu celkovou vzdálenost 5,0 km (do 13 let), 6,7 km (do 15 let) a 9,0 km (do 17 let), zatímco celková vzdálenost dospělých je 10–12 km (Vieira, Aquino, Moura, De Barros, Arpini, Oliveira, Bedo, & Santiago, 2019).

Fotbal je charakteristický také častým zrychlením, zpomalením a změnami směru během hry. Pokud jde o submaximální nebo maximální úsilí, mladí hráči mohou provést více než 20–30 sprintů s průměrnou dobou trvání  $1,4 \pm 0,4$  s (Rebelo, Brito, Seabra, Oliveira, & Krusturup, 2014). Analýza a fyziologická měření odhalila, že moderní fotbal je tedy vysoce energeticky náročný a pro hráče je důležitá schopnost vykonávat opakovanou práci ve vysoké intenzitě. Navíc nejúspěšnější týmy provádějí během hry více činností s vysokou intenzitou, když mají v držení míč (Iaia, Ermanno, & Bangsbo, 2009).

Rychlostní schopnosti úzce souvisí i s výbušnou silou dolních končetin. Bylo prokázáno, že výbušná síla je velmi důležitou součástí akcelerační rychlosti a krátkého, submaximálního zatížení hráče v zápase (Psotta et al., 2006; Hipp, 2007). Hráč provede v zápase 100 až 150 sprintů submaximální a maximální intenzity, z toho 75–85 % sprintů není delších než 10 metrů. Průměrná délka sprintu v zápase je 9 metrů a výbušná síla se nejvíce projevuje na konci 2. sekundy běžecké části – přibližně po 8 až 10 metrech sprintu (Pivovarníček, Pupiš, & Lacena, 2015).

Tyto vlastnosti zdůrazňují důležitost fyzických atributů specifických pro fotbal, jako je kapacita přerušovaného vytrvalostního běhu, svalová síla, rychlost a schopnost opakovaného sprintu (RSA), pro podporu fyzických požadavků vyžadovaných během zápasu (Rebelo, Brito, Seabra, Oliveira, & Krusturup, 2014). Identifikace determinantů fyzického výkonu u fotbalistů je zásadní pro pomoc trenérům a kondičním specialistům při plánování tréninkových programů. S tím je spojena pravidelná diagnostika herních nároků na hráče a také diagnostika vybraných faktorů individuálního herního výkonu. Na základě těchto relevantních informací může trenér vědomým a promyšleným tréninkovým procesem neustále navozovat pozitivní změny v kondičních schopnostech hráčů, které následně uplatňují v zápase (Tvrdý, Lednický, Peráček, Obetko, & Babic, 2020).

### **2.1.1 Fyziologické determinanty fotbalu**

Fotbal je přerušovaný sport, ve kterém převažuje aerobní energetický systém. Průměrná SF během zápasu se pohybuje kolem 85 % a 98 % SFmax (Krustrup, Mohr, Ellingsgaard, & Bangsbo, 2005), což odpovídá průměrné spotřebě kyslíku kolem 70 % VO<sub>2</sub>max. SF hráče během hry je zřídka pod 65 % SFmax, což naznačuje, že průtok krve do svalů dolních končetin je nepřetržitě vyšší než v klidu, znamená to tedy, že dodávka kyslíku je vysoká. Kinetika kyslíku během hry (ovlivněna změnami pohybové činnosti s nízkou intenzitou na vysokou intenzitu) je omezena místními faktory a závisí mimo jiné na oxidační kapacitě kontrahujících svalů (Bangsbo, Krustrup, Gonzales-Alonso, & Saltin, 2001; Nyberg, Mortensen, Saltin, Hellsten, & Bangsbo, 2010).

Dalším fyziologickým determinantem při fotbalové hře jsou průměrné koncentrace laktátu v krvi. Během zápasu byly pozorovány hodnoty 2–10 mmol/l, s individuálními hodnotami nad 12 mmol/l (Krustrup et al., 2006).

### **2.1.2 Využití energetických substrátů při fotbale**

Jedním z nejdůležitějších energetických substrátů je pro fotbalisty svalový glykogen. Saltin (1973) pozoroval, že při nízkých předzápasových hodnotách svalového glykogenu (~45 mmol/kg) byly jeho zásoby téměř vyčerpány už v poločase hry. Na druhou stranu jiní autoři uvádí koncentrace pozápasového svalového glykogenu až 40–65 mmol/kg (Krustrup et al., 2005), což naznačuje, že zásoby svalového glykogenu nemusí být během zápasu vyčerpány. Analýzy jednotlivých svalových vláken po hře však odhalily, že značný počet vláken je do té doby vyčerpán nebo částečně vyčerpán, což může být jedním z důvodů, proč se zdá, že ke konci hry dochází k únavě (Krustrup et al., 2006).

Dalším důležitým energetickým substrátem využívaným fotbalisty jsou volné mastné kyseliny. Ty se v krvi více zvyšují během druhé půlky hry (Bangsbo, 1994; Krustrup a kol., 2006). Častý odpočinek a nízká intenzita hry umožňují významný průtok krve do tukové tkáně, což podporuje uvolňování volných mastných kyselin. Tento efekt odůvodňuje i zjištění vysokých koncentrací volných mastných kyselin v poločase a po zápase. Vysoká míra lipolýzy během hry je podpořena pozorováním zvýšených hladin glycerolu, i když jsou nárůsty menší než při nepřetržitém cvičení, což pravděpodobně odráží vysoký obrát glycerolu, např. jako glukoneogenního prekurzoru v játrech. (Bangsbo, 1994). Hlavní roli v progresivním zvýšení hladiny mastných kyselin mohou hrát i hormonální změny. Koncentrace inzulínu jsou sníženy a hladiny katecholaminů jsou během zápasu progresivně zvýšeny, což stimuluje vysokou rychlost lipolýzy a tím uvolňování mastných kyselin do krve (Bangsbo, 1994). Účinek je posílen sníženými hladinami laktátu ke konci hry, což vede k menšímu potlačení mobilizace mastných kyselin z tukové tkáně (Galbo, 1992; Bangsbo, 1994; Krustrup et al., 2006). Změny volných mastných kyselin během zápasu mohou způsobit jejich vyšší příjem a oxidaci stažením svalů, zejména během období zotavení ve hře. Kromě toho se může ve druhé polovině objevit vyšší využití svalových triglyceridů v



důsledku zvýšených koncentrací katecholaminů. Oba procesy mohou být kompenzačními mechanismy pro postupné snižování svalového glykogenu a jsou příznivé pro udržení koncentrace glukózy v krvi (Turcotte, Kiens, & Richter, 1991).

## 2.2 Kategorie U20

Fotbal je charakteristický explozivními, opakovanými a přerušovanými činnostmi jako jsou sprinty, skoky, kopy a změny směru a rychlosti. Tyto vysoce intenzivní pohybové činnosti mají rozhodující efekt na výsledný výkon a je potřeba je v průběhu formování fotbalisty, aspirujícího na nejvyšší úroveň, přiměřeně rozvíjet společně se zaměřením na technické a kondiční požadavky (Sannicandro, Spedicato, Palaia et al., 2015).

Mezi parametry, které ovlivňují fyzickou kondici, patří také složení těla, protože je jednou z hlavních složek fyzické zdatnosti a může ovlivnit sportovní výkon (Kemper et al., 2015). Hodnocení tělesného složení lze použít také k pozorování vzorců růstu a vývoje u mladých fotbalistů. Některé studie potvrdily, že proces analýzy tělesného složení byl důležitý pro rozvoj sportovní výkonnosti mladých fotbalistů (Herdy et al., 2015).

Mezi základní antropometrické parametry řadíme výšku, hmotnost, svalovou hmotu, tukuprostou hmotu a množství tělesného tuku. Herdy et al. (2020) ve své studii uvádí průměrné hodnoty 30 brazilských profesionálních hráčů fotbalu spadající do kategorie U20. Zdůrazňuje, že hodnoty se mezi hráči liší v závislosti na jejich hráčském postu.

Obecně platí, že brankáři, střední obránci a útočníci mají vyšší tělesnou hmotnost a celkovou výšku, což je základní nebo alespoň hodnotný předpoklad, pro jejich nároky na akce ve vzduchu, jako jsou úskoky zaměřené na obranu a útok nebo na jejich vykrytí obranné a útočné situace soupeře (Cárdenas-Fernández, Chinchilla-Minguet, & Castillo-Rodríguez, 2017). Avšak s ohledem na technický faktor, není toto tvrzení o útočnících vždy pravdivé. Najdeme nespočet případů hráčů s nízkým a svalnatým somatotypem, kteří umí hrát s míčem a jejich technická připravenost je dobrá (González, & Calambas, 2014).

Nicméně průměrná výška brazilských hráčů kategorie U20 činí  $177 \pm 8,16$  cm, průměrná hmotnost je  $74,31 \pm 8,08$  kg, množství svalové hmoty je  $35,58 \pm 3,68$  kg, množství tukuprosté hmoty činí  $66,11 \pm 6,68$  kg a množství tělesného tuku je  $14,34 \pm 2,69$  % (Herdy et al., 2020).

Na druhou stranu, Lago-Peñas, Casais, Dellal, Rey a Domínguez (2011) ve své studii ukazují, že mezi mladšími fotbalisty byly sice poziční rozdíly v antropometrii, ale žádné významné rozdíly ve fyziologických výkonech (maximální vertikální skoky, sprint na 30 m a test progresivního běhu na 20 m).

## 2.3 Charakteristika intermitentního zatížení

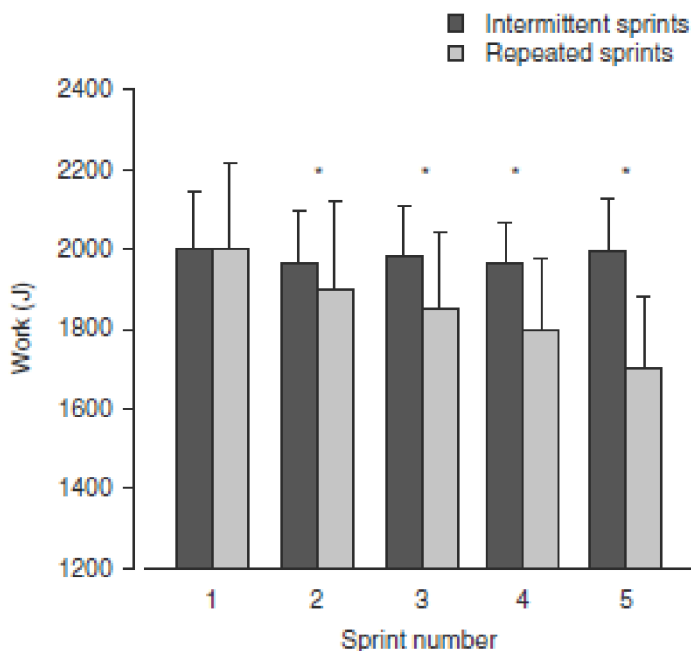
RSA neboli schopnost opakovaného sprintu definuje mnoho autorů jako opakované vyvíjení maximálního či téměř maximálního úsilí (tj. sprintu), prokládané krátkými intervaly zotavení (sestavující se z pasivního odpočinku nebo aktivity nízké až střední intenzity), po delší časové období (Bishop, Spencer & Duffield, 2005; Glaister, 2005; Spencer, Bishop, Dawson et al. 2005).

Duffield, King a Skein (2009) charakterizují RSA jako schopnost provádět opakované sprinty (RSE) s krátkou dobou trvání (10 s), proloženými krátkou dobou zotavení (obvykle 60 s). Dále zmiňují také druhý typ cvičení s opakujícími se sprinty a tím je přerušovaný sprint. Definují jej jako opakující se sprinty s krátkou dobou trvání (10 s), proložené dostatečně dlouhou dobou zotavení (60–300 s), aby bylo umožněno téměř úplné obnovení výkonu při sprintu.

Hlavní rozdíl je v tom, že během cvičení s přerušovaným sprintem dochází k malému nebo žádnému poklesu výkonu (Bishop & Claudius, 2005), zatímco během RSE dochází k výraznému poklesu výkonu (Obrázek 1) (Bishop, Edge, Davis, et al. 2004). Takové rozlišení je důležité, protože faktory přispívající k únavě se pravděpodobně u těchto dvou typů cvičení liší (Girard, Mendez-Villanueva & Bishop, 2011).

### Obrázek 1

*Graf porovnání průběžného výkonu přerušovaných sprintů a opakovaných sprintů (Bishop et al. 2004)*



Poznámka. intermittent sprints = přerušované sprinty; repeated sprints = opakované sprinty.

## 2.4 Limitující faktory RSA

Během RSE se neschopnost reprodukovat výkon (únava) v následujících sprintech projevuje poklesem rychlosti jednotlivých běhů. Ačkoli mnoho příčin zůstává nevyjasněno, faktory odpovědné za únavu zahrnují omezení dodávky energie (např. obsah CP,  $VO_2$ ) a akumulaci vedlejších produktů metabolismu (např. anorganický fosfát, H<sup>+</sup>). Během RSE může také ohrozit odolnost proti únavě snížení aktivity motorické jednoty kontrahovaného svalu. Kromě toho podrobnosti o prováděném cvičení (např. změny v povaze práce/období zotavení) a další environmentální příčiny taktéž určují relativní povahu základních mechanismů vzniku únavy. RSA by měla zlepšit intervence (např. ergogenní pomůcky nebo trénink), které mohou snížit vliv těchto omezujících faktorů. (Bishop et al, 2011; Girard et al., 2011)

### 2.4.1 Omezení v dodávkách energie

#### ATP – CP systém

CP představuje v lidském těle bezprostřední a nejrychlejší rezervu pro refosforylaci ATP. Jeho celkové intramuskulární zásoby tvoří přibližně 80 mmol/kg a maximální rychlost jeho resyntézy se blíží 9 mmol/kg/s. V důsledku toho je CP zvláště důležitý během RSE, kde je vyžadována vysoká míra využití a resyntézy ATP (Dawson, Goodman, Lawrence, et al., 1997).

V tomto ohledu je zajímavé poznamenat, že zásoby CP po maximálním sprintu (6 s) se mohou snížit přibližně na 35–55 % původního klidového množství. Úplné obnovení zásob CP může trvat více než 5 minut (Tomlin, & Wenger, 2001).

Navíc vláken lidského kosterního svalu najdeme rozdíly v závislosti na typech vláken. V rychlých vláknech dochází k výraznějšímu snížení množství CP než ve vláknech pomalých (Karatzafieri, de Haan, van Mechelen, et al., 2001). Právě rychlá vlákna dominují v produkci energie během supramaximálního cvičení, jako je RSE. Selektivní „CP deficit“ těchto vláken tedy může souviset s neschopností replikovat výkon při opakovaných sprintech (Tomlin, & Wenger, 2001).

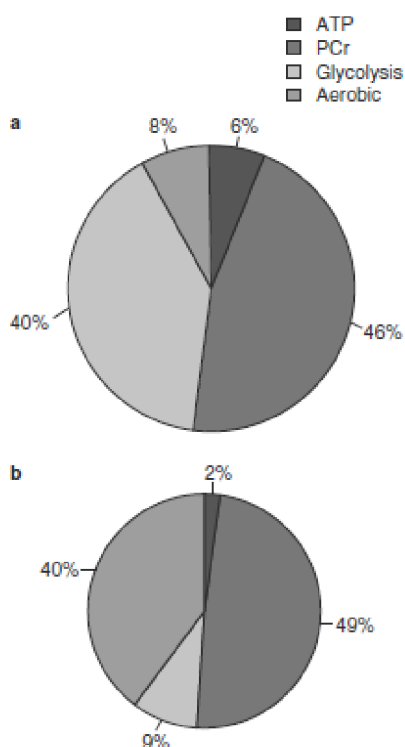
Vzhledem k tomu, že doba zotavení během RSE obecně nepřesahuje 60 sekund, zásoby ATP/CP mohou být obnoveny pouze částečně před začátkem následného cvičení, což vede ke zhoršenému výkonu během po sobě jdoucích sprintů (Dawson, Goodman, Lawrence, et al., 1997). Několik autorů uvedlo, že výkon při tomto typu práce může být stále více limitován dostupností CP – tj. snížením absolutního množství CP k celkové produkci ATP s každým dalším sprintem (Bishop, & Claudius, 2005, Matsuura, Arimitsu, Kimura et al., 2007).

## Anaerobní glykolýza

Během jediného krátkého sprintu dodává anaerobní glykolýza přibližně 40 % celkové energie, přičemž jak se sprinty opakují dochází k progresivní inhibici glykolýzy a nárůstu energetického krytí aerobní cestou (Obrázek 2) (Buchheit, Cormie, Abbiss et al., 2009).

### Obrázek 2

Graf porovnání metabolických změn hrazení energie z jednotlivých energetických substrátů při (a) prvním sprintu a při (b) posledního sprintu během opakovaných sprintů (Buchheit et al., 2009)



Poznámka. ATP = adenosintrifosfát; PCr = kreatinfosfát; glycolysis = anaerobní glykolýza; aerobic = oxidativní fosforylace.

Například Gaitanos, Williams, Boobis, et al. (1993), od prvního do posledního sprintu (10 x 6 s maximálních sprintů proložených 30 s zotavením), zaznamenali osminásobný pokles absolutní produkce ATP z glykolýzy. Není však jasné, zda zvýšení maximální anaerobní glykogenolytické a glykolytické rychlosti povede ke zlepšení RSA. Například by se dalo tvrdit, že trénink, který zvyšuje schopnost dodávat ATP z anaerobní glykolýzy, by byl pro RSA škodlivý, protože u jedinců s nejvyšší glykolytickou rychlostí během prvního sprintu byl zároveň zaznamenán i největší pokles výkonu během RSE (Bishop, Edge, & Goodman, 2004). Je však také třeba vzít v úvahu, že subjekty s vyšší

glykogenolytickou rychlostí mají také vyšší počáteční výkon ve sprintu. Dokonce existuje i silná korelace mezi počátečním výkonem ve sprintu, a jak konečným výkonem ve sprintu, tak i celkovým výkonem ve sprintu, během testů RSA (Bogdanis, Nevill, Boobis et al., 1995).

### **Oxidativní fosforylace**

Příspěvek energie, hrazený oxidativní fosforylací, k celkovému energetickému výdeji během jednoho krátkého sprintu je velmi nízký (<10 %). Jak se však sprinty opakují, úroveň aerobního ATP se progresivně zvyšuje, a během závěrečných opakování RSE může dosáhnout až 40 % celkové dodávky energie. (McGawley, & Bishop, 2008)

Kromě toho, během posledních sprintů, lze dosáhnout dokonce i  $VO_2\max$  (střední až vysoké hodnoty v týmových sportech kolem 50 - 65 ml/min/kg) (Girard, & Millet, 2008). To naznačuje, že aerobní příspěvek energie během RSE může být omezen  $VO_2\max$ , a že zvýšení  $VO_2\max$  prostřednictvím vhodného tréninku může umožnit větší dodávku energie během posledních sprintů, což potenciálně minimalizuje únavu. Tato hypotéza může vysvětlovat, proč jsou subjekty s vyšším  $VO_2\max$  schopné udržet vyšší rychlost sprintu během RSE, a je podporována významnými korelacemi ( $r = -0,45$  až  $-0,75$ ) mezi  $VO_2\max$  a indexy únavy ( $FI$ ,  $S_{dec}$  = skóre poklesu rychlosti sprintů) (Bishop, & Edge, 2006; Rampinini, Sassi, Morelli, et al., 2009).

Jiní autoři však uvádějí nízké až nevýznamné korelace mezi  $VO_2\max$  a  $FI$  během RSE ( $r = -0,20$  až  $0,30$ ) (Aziz, Mukherjee, Chia, et al., 2007). Absence silnějších korelací mezi  $VO_2\max$  a RSA může také souviset s přesvědčením, že primárním faktorem limitujícím  $VO_2\max$  je schopnost kardiorepiračního systému dodávat  $O_2$  do cvičících svalů (tj. centrální faktory), zatímco RSA může být primárně omezena svalovými poruchami (tj. periferními faktory) (Bassett, & Howley, 2000). Je zajímavé, že subjekty, které se nejvíce desaturovaly během prodlouženého testu RSA, měly největší úbytek práce během sprintů 20 x 5 s (měly také nejnižší  $VO_2\max$ ) (Billaut, & Smith, 2010).

Jiná nepřímá měření svalové oxidační kapacity, jako je kinetika  $VO_2$  a rychlost na počátku akumulace laktátu v krvi, byla rovněž zaznamenána jako korelující s RSA (Dupont, Millet, Guinhouya, et al., 2005). Například subjekty s rychlejší off - kinetikou  $VO_2$  během cvičení vysoké intenzity (dva běhy při 120 % maximální aerobní rychlosti, proložené 6 minutami zotavení, až do vyčerpání) jsou ti, kteří mají během testu s opakovaným sprintem nejnižší skóre poklesu rychlosti sprintů ( $S_{dec}$ ) (Dupont, McCall, Prieur, et al., 2010).

Smith, & Billaut (2010) ve své studii prokázali, že nárůst svalového deoxyhemoglobinu, vyvolaný opakováním sprintu, zůstává poměrně konstantní. Tím naznačili, že navzdory progresivní deoxygenaci, mohou být rychlostní schopnosti subjektů, kteří používají dostupný kyslík během RSE, dobře zachovány. Nicméně budoucí studie, kombinující plicní výměnu plynů a kinetiku okysličování svalů během RSE, jsou potřebné k určení, zda poškození oxidačních drah, jak „centrálních“ (kardiovaskulárních), tak „periferních“ (na úrovni kosterního svalstva), přispívají ke snížení výkonu.

### **2.4.2 Akumulace metabolitů**

Je obecně známo, že značné zvýšení akumulace vodíkových iontů ( $H^+$ ) ve svaích a krvi, ke kterému dochází během RSE, může ovlivnit výkonnost ve sprintu, prostřednictvím nepříznivých účinků na kontraktilní aparát nebo prostřednictvím inhibice ATP (Bishop, & Edge, 2006; Bishop, Spencer, Duffield, et al., 2001). Mnohé studie potvrdily tuto teorii korelacemi mezi poklesem rychlosti sprintu, kapacitou svalového pufru a změnami pH krve (Bishop et al., 2004; Bishop, Lawrence, & Spencer, 2003).

Avšak zakyselení, jako přímá příčina svalové únavy, byla zpochybněna nejméně třemi následujícími důvody: (a) časový průběh obnovy síly/výkonu po intenzivní/maximální práci je mnohem rychlejší než pH; (b) bylo dosaženo vysokého výstupního výkonu i za kyselých podmínek; (c) požití hydrogenuhličitanu sodného (o kterém je známo, že zvyšuje extracelulární pufrací kapacitu) v některých případech nemá žádný vliv na RSA (Gaitanos, Nevill, Brooks, et al., 1991). Kromě toho nebyly pozorovány žádné významné korelace mezi regenerací pH svalu a krátkodobém zotavení (Spencer, Bishop, Dawson, et al., 2005). Je proto zapotřebí dalšího výzkumu, který by objasnil účinky akumulace  $H^+$  na etiologii únavy během RSE.

### **2.4.3 Svalová dráždivost**

Na úrovni kosterního svalstva byly po intenzivních dynamických kontrakcích pozorovány výrazné iontové poruchy, vznikající sekundárně v důsledku snížení aktivity  $N-K$  ATPázy (Fraser, Li, Carey, et al., 2002). V takových případech sodno-draselná pumpa nemůže snadno zpětně akumulovat tok  $K^+$  ze svalových buněk, čímž navozuje zdvojnásobení extracelulární svalové koncentrace  $K^+$  (Juel, Pilegaard, Nielsen, et al., 2000). Tyto modifikace zhorší dráždivost buněčné membrány a potlačí vývoj síly, pravděpodobně pomalou inaktivací  $Na^+$  kanálů. Dále se nepřímo projeví snížením amplitudy akčního potenciálu a zpomalením vedení impulsů (Ruff, Simoncini, & Stuhmer, 1988). Protože většina našich dosavadních znalostí byla získána ze studií *in vitro*, stále není zcela jasné, zda tyto iontové poruchy přispívají k únavě během RSE (Fuglevand, Zackowski, Huey, et al., 1993).

### **2.4.4 Neurální faktory**

Jak je známo, maximální sprint vyžaduje vysokou úroveň neurální aktivace. Tato aktivace se hodnotí pomocí povrchového elektromyogramu (Ross, Leveritt, & Riek, 2001).

Pomocí této metody se v mnoha studiích zjišťovala vzájemná korelace mezi snížením nervové aktivace a následném poklesu výkonu během RSE. Je-li únava během RSE mírná (<10 %), úroveň nervové aktivace během cvičení je ustálená (Hautier, Arsac, Deghdegh et al., 2000). Nicméně, když je úroveň únavy větší (>10 %), nastává souběžný pokles mechanického výkonu i amplitudy signálů na

elektromyogramu (Mendez-Villanueva, Hamer, & Bishop, 2008). To naznačuje, že za podmínek velké únavy dochází ke značnému snížení aktivity motorické jednotky, a tedy snížení aktivace kontrahovaného svalstva. Tato skutečnost přispívá ke snížení produkce síly a poklesu celkového výkonu během RSE (Racinais, Bishop, Denis et al., 2007).

Kromě svalových aferentů (např. svalová vřeténka, Golgiho šlachové orgány, volná zakončení nervů skupiny III a IV), citlivých na akumulaci metabolitů se ukázalo, že snížení arteriální saturace O<sub>2</sub> (a okysličení mozku) je hlavním determinantem útlumu aktivity motorické jednotky (Billaut, & Smith, 2010). Nicméně mechanismy, které vedou ke snížení aktivity motorické jednotky aktivního svalu, zejména v kontextu RSE, stále nejsou dobře pochopeny. Dodnes zůstává nejasné, zda se aferentní zpětná vazba z unavených svalů liší podle kontinuální nebo přerušované povahy cvičebního úkolu (Duchateau, Balestra, Carpentier, et al., 2002). Pokud jde o RSE, Matsuura, Arimitsu, Kimura, et al. (2007) uvádí, že důsledky pro centrální nervovou aktivitu mohou mít také dramatické metabolické poruchy, ke kterým dochází ve svalové buňce.

## **2.5 Trénink RSA**

RSA je důležitým kondičním požadavkem v týmových sportech, proto je důležité lépe porozumět tréninkovým strategiím, které mohou zlepšit tuto kondiční složku. Ke zlepšení RSA a všech jejích limitujících faktorů neexistuje jeden typ tréninku, jelikož je RSA komplexní složka, která závisí mimo jiné na metabolických (např. oxidační kapacita, obnova CP, akumulace H<sup>+</sup> a pufrovací kapacita) a nervových faktorech (např. svalová aktivace a náborové strategie) (Spencer, Bishop, Dawson, et al., 2005).

Girard et al. (2011) zmiňují dvě hlavní tréninkové metody. Jedna je založena na konceptu specifického tréninku a tvrdí, že nejlepším způsobem, jak trénovat RSA je provádět opakované sprinty. Druhá metoda preferuje tréninkové intervence, které se zaměřují na hlavní limitující faktory RSA.

### **2.5.1 Specifický trénink RSA**

Specifický trénink opakovaných sprintů je oblíbenou tréninkovou metodou používanou hráči týmových sportů ke zlepšení RSA. V dosud provedených studiích bylo ukázáno, že 5–12 týdnů tréninku opakovaných sprintů vedlo ke zvýšení VO<sub>2</sub>max o 5,0–6,1% (Ferrari, Impellizzeri, Rampinini, et al., 2008; Schneiker, & Bishop, 2008). Dále několik studií potvrdilo, že trénink opakovaných sprintů oproti intervalovému tréninku více zlepšuje jak maximální výkon v jednom sprintu, tak průměrný výkon v opakovaných sprintech (Buchheit, Mendez-Villanueva, Quod, et al., 2010; Mohr, Krstrup, Nielsen, et al., 2007). Do specifického tréninku pro zlepšení RSA řadíme kombinaci čistě sprinterského a silového tréninku.

Tradiční sprinterský trénink definují Ferrari, Impellizzeri, Rampinini, et al. (2008) jako sprinty proložené obdobími úplného zotavení. Ve srovnání s intervalovým tréninkem jsou zde použity delší doby odpočinku. Dále uvádí Ferrari et al. (2008) jako příklad sprinterského tréninku 3 × 6 maximálních sprintů na 40 m.

Je možné, že takový trénink může přinést zlepšení jak výkonu v jednom sprintu, tak průměrného času opakovaných sprintů (Ross, Leveritt, & Riek, 2001). Navzdory zjevné potřebě dalšího výzkumu v této oblasti se zdá, že u dobře trénovaných hráčů týmových sportů je maximalizace průměrné doby opakovaného sprintu spojena se zlepšením výkonu v jednom sprintu (Pyne, Saunders, Montgomery, et al., 2008).

Delecluse (1997) uvádí že pro sprinterský výkon je prospěšné do tréninkového procesu zařadit i odporový trénink. Dvě studie uvádějí, že odporovým tréninkem (2–5 sérií po 10–15 maximálních opakováních) dojde k podobnému zvýšení výkonu během testu RSA (~12 %) (Edge, Hill-Haas, Goodman, et al., 2006; Hill-Haas, Bishop, Dawson, et al., 2007) ve srovnání s vysoce-intenzivním intervalovým tréninkem (~13 %) (Edge, Bishop, & Goodman, 2005) nebo čistě sprinterským tréninkem (~12 %). Odporový trénink také zlepšil, jak výkon v prvním sprintu (8–9 %), tak i skóre v celkovém poklesu rychlosti sprintů (~20 %) (Edge et al., 2006). Zlepšení RSA pomocí silového tréninku bude pravděpodobně, alespoň částečně, způsoben přírůstkem síly. Mohou však být zahrnuty i jiné faktory než zlepšení maximální síly, protože bylo pozorováno větší zlepšení RSA, když byly série odporového tréninku odděleny 20 sekundami ve srovnání s 80 sekundami odpočinku (Hill-Haas et al., 2007). To naznačuje, že odporový trénink, který zahrnuje vysokou metabolickou zátěž (např. koncentrace laktátu v krvi >10 mmol/l) umožňuje výraznější zlepšení RSA (možná prostřednictvím většího zlepšení H<sup>+</sup> regulace, než odporový trénink zaměřen na maximální sílu (např. pomocí 1–4 maximálních opakování) (Edge et al., 2006).

### **2.5.2 Trénink limitujících faktorů (HIIT)**

Vysoce intenzivní (80–90 % VO<sub>2</sub>max) intervalový trénink je charakteristický krátkými dobami odpočinku (např. 1 minuta), které jsou kratší než doby zatížení (např. 2 minuty). Ferrari et al. (2008) uvádí jako příklad intervalového tréninku 4 × 2 min. při 90–95 % SFmax. Tento typ tréninku je účinný pro zlepšování schopnosti regenerace mezi jednotlivými sprinty, zvýšení aerobní kapacity (VO<sub>2</sub>max a laktátový práh), rychlosti resyntézy CP a zlepšení pufrovací kapacity (Edge, Bishop, & Goodman, 2005).

Zdá se tedy, že zatímco intervalový trénink může být efektivnější při minimalizaci snížení rychlosti během opakovaných sprintů (pravděpodobně díky větším fyziologickým adaptacím), trénink s přerušovaným nebo opakovaným sprintem je účinnější při zlepšování výkonu jednotlivých sprintů. V důsledku toho můžeme tvrdit, že kombinace obou typů tréninku (tj. specifický trénink opakovaného



sprintu pro zlepšení maximálního výkonu v jednom sprintu plus intervalový trénink pro zlepšení regenerace mezi sprinty) může být tou nejlepší strategií ke zlepšení RSA.

Pro shrnutí udávají Girard et al. (2011) dvě klíčová doporučení při tréninku RSA; je důležité zahrnout (a) trénink pro zlepšení výkonu v jednom sprintu (např. „tradiční“ sprinterský trénink a silový trénink); a (b) specifický intervalový trénink s vysokou intenzitou (80–90 %  $\text{VO}_2\text{max}$ ), aby se co nejlépe zlepšila schopnost regenerace mezi sprinty. Dále doplňují, že je zapotřebí další výzkum, aby se zjistilo, zda je nejlepší rozvíjet tyto dvě složky samostatně, nebo zda je lze rozvíjet souběžně (bez rušivých vlivů).

## **2.6 Kardiovaskulární systém a jeho adaptace na zatížení**

Vlivem fyzické zátěže dochází k dlouhodobé adaptaci organismu, která je založena na formování funkčních změn především v kardiovaskulárním systému a jeho regulačních mechanismech (Shakhanova, & Kuz'min, 2013). Přejít organismu na vyšší úroveň regulace přirozeně vede ke zvýšení efektivnosti energetických systémů a ke vzniku strukturálních změn, které zvyšují funkční schopnosti adaptačních systémů. Vzniká tzv. strukturální stopa, která je základem adaptačního přechodu od urgentního k dlouhodobému. Díky sportovnímu tréninku se tak tělo stává odolným vůči stresovým faktorům (Saboul, Balducci, Millet, Pialoux, & Hautier, 2015).

Jednou z důležitých adaptací kardiovaskulárního systému je změna srdečního rytmu, který je ovládán dvěma hlavními mechanismy řídicího systému - centrálním a autonomním. Pro vysoký fyzický výkon je nezbytnou podmínkou vysoký přísun  $\text{O}_2$  do těla. Za nejúčinnější mechanismus je v tomto případě považováno zvýšení srdečního výdeje. Experimentální data však jasně naznačují, že v důsledku systematického fyzického tréninku se v těle vyvíjejí mechanismy zajišťující schopnost dodávat více kyslíku do tkání při nižší hodnotě srdečního výdeje (Zhang, 2002; Uusitalo, 2007).

Kardiovaskulární systém je z hlediska výše uvedeného a z pohledu moderních koncepcí hlavním, nikoli však jediným ukazatelem adaptačních reakcí celého těla. Funkční schopnosti dýchacího systému jsou ve sportovní medicíně taktéž široce využívány jako hodnocení přiměřenosti zátěže a adaptačních vlastností organismu (Lovering, Haverkamp, & Eldridge, 2005). Dostatečný funkční stav zevního dýchacího systému (výměna plynů mezi vnějším prostředím a plícemi) odráží schopnost těla pro dlouhodobou intenzivní svalovou práci (Shakhanova, & Kuz'min, 2013).

### **2.6.1 Adaptace kardiovaskulárního systému**

Fyzická aktivita vyžaduje koordinovanou a cílevědomou kontrakci specifických skupin kosterního svalstva, které jsou rekrutovány centrálním nervovým systémem k provádění specifických úkolů. Činnosti, které jsou vlastní sportovní aktivitě, souhrnně označovány jako „externí práce“, zahrnují, ale nejsou omezeny na aktivity, jako je běh, šlapání a skákání. Tyto aktivity lze přesně kvantifikovat pomocí

sportovních metrik, včetně rychlosti běhu nebo výkonu na kole (Lawless, Olshansky, Washington, Baggish, & Daniels, 2014). U každého daného sportovce existuje přímá úměra mezi velikostí vnější práce a množstvím vnitřní práce potřebné k dokončení jakéhokoli konkrétního pohybového úkolu. Interní práce neboli celkové metabolické náklady fyzické aktivity, je široký pojem, který zahrnuje využití substrátu, transport substrátu a odstraňování vedlejších produktů metabolismu a je nejčastěji kvantifikován měřením spotřeby kyslíku (Baggish, Wang, Weiner, Elinoff, Tournoux, et al., 2008).

Kardiovaskulární systém hraje klíčovou roli v dynamickém procesu vnitřní práce. Konkrétně je primárním cílem kardiovaskulárního systému současně poskytnout aktivovanému kosternímu svalu energeticky bohatý substrát (tj. glukózu, mastné kyseliny a kyslík) a vrátit vedlejší produkty metabolismu do orgánů, odpovědných za jejich likvidaci (Baggish, & Wood, 2011).

Tento proces je dosahován zvýšením srdečního výdeje, jehož velikost je úzce spojena s potřebami aktivovaných skupin kosterního svalstva. Základní mechanismy zodpovědné za zvýšený srdeční výdej v kontextu fyzické zátěže zahrnují zvýšení srdeční frekvence, komorový tepový objem a periferní arteriální vazodilataci (Baggish et al., 2008).

Kardiovaskulární adaptace u sportovců byla až do nástupu moderních zobrazovacích technik omezena na popis fyzikálních nálezů. Morganroth, Maron, Henry a Epstein (1975) popsali hodnocení adaptace srdce pomocí moderních zobrazovacích technik, jako je echokardiografie, k posouzení velikosti komory a tloušťky stěny. Od roku 2014 je k posouzení struktury a funkce srdce u sportovců snadno dostupné multimodální zobrazování, přičemž k definování anatomie srdce je k dispozici CT srdce, MR srdce a pokročilé echo techniky, jako je zobrazení napětí nebo 3D (Lawless et al., 2014).

Fyzickým zatížením indukovaná srdeční adaptace je stimulována tlakovými a objemovými stresory, které doprovázejí zvýšení vnější i vnitřní práce. Specifické podněty vlastní odezvy na zátěž mohou být dvojí povahy: izometrické nebo izotonické (Baggish, & Wood, 2011). Izotonický stres označuje pohyb velkého množství krve kardiovaskulárním systémem. Vyrvalostní sportovní disciplíny včetně běhu na dlouhé tratě, běžeckého lyžování, veslování a cyklistiky se vyznačují převahou izotonického stresu. Z pohledu srdce uděluje izotonická fyziologie „objemovou“ zátěž, kterou pociťují všechny 4 komory a doprovázející velké cévy. Pokud jsou izotonické podněty aplikovány opakovaně po delší dobu, typicky vyvolávají dilataci komory (Oxborough, Sharma, Shave, Whyte, Birch et al., 2012).

Naproti tomu izometrický stres způsobuje vznik vysokého intravaskulárního tlaku. Sportovní disciplíny, které vyžadují krátké, ale intenzivní, opakující se pohybové činnosti, jako je silové vzpírání, vrhačské disciplíny v atletice a bojová umění, vytvářejí nejrobustnější izometrické stresory. Koordinovaná a často téměř maximální kontrakce velkých skupin kosterního svalstva spojená s prudkým uvolňováním katecholaminů způsobuje přechodné zvýšení systémového krevního tlaku o více než 400 mmHg (MacDougall, Tuxen, Sale, Moroz, & Sutton, 1985). Z pohledu srdce uděluje izometrický podnět „tlakovou“ zátěž, která je zaměřena převážně na levou komoru v důsledku skutečnosti, že

kompetentní mitrální chlopeč šetří zbytek centrálního srdečního aparátu (Palatini, Mos, Munari, Valle, Del Torre et al., 1989).

Pro shrnutí, srdeční adaptace na fyzický trénink u sportovců je cyklus závislý na typu tréninku, délce tréninku a intenzitě. Změny lze pozorovat jak na elektrokardiogramu, tak na zobrazení myokardu. Izotonický stres, jako jsou aerobní sporty (cyklistika, vytrvalostní běh, běžecké lyžování), vede k objemovému zatížení a dilataci komory. Izometrický stres, jako je vzpírání, vede k tlakové zátěži a hypertrofii svaloviny levé komory (Baggish, & Wood, 2011). Fotbal jakožto týmový aerobní sport s částečnými anaerobními požadavky řadíme mezi izotonicko - izometrický stres, což znamená, že adaptace srdce budou vyvolány, ve větší míře, jak objemovým zatížením, tak v menší míře, tlakovou zátěží (Kovacs, & Baggish, 2016).

### **2.6.2 Monitorování SF**

Vývoj nových monitorů srdeční frekvence se během posledních dvou desetiletí rychle vyvíjel. Monitor SF se používají především k určení intenzity zatížení v tréninku nebo při závodě (Lawless et al., 2014). Ve srovnání s jinými indikacemi intenzity zatížení, se SF snadno monitoruje. Monitorování je relativně levné a lze jej použít ve většině situací. Monitorování SF by navíc potenciálně mohlo hrát roli v prevenci a detekci přetrénování (Achten, & Jeukendrup, 2003).

Srdeční elektrofyziologie byla v minulosti omezena na vyhodnocení klidovým elektrokardiogramem nebo pevně danými zátěžovými testy (Kovacs, & Baggish, 2016). Na začátku 20. století vyvinul holandský fyziolog Willem Einthoven první elektrokardiograf (EKG). Pomocí EKG je možné pořídit grafický záznam elektrické aktivity, která je přítomna v srdci. EKG se skládá ze tří částí, vlny P, QRS komplex, vlny T. Tyto vlny představují depolarizaci síní, depolarizaci komor a repolarizaci komor (Achten, & Jeukendrup, 2003).

Brzy po vynálezu EKG byl vyvinut Holterův monitor. Holter-monitor je přenosné EKG schopné nepřetržitě nahrávat EKG jednotlivce po dobu 24 hodin (Holter, 1961). Relativně velká ovládací skříňka a vodiče, nutné k zaznamenávání změn elektrického pole vytvářeného srdcem, však činí Holterův monitor nevhodným pro záznam srdeční frekvence při cvičení za všech podmínek. Ambulantní monitorování, pomocí standardních Holterových záznamníků nebo monitorů událostí, zůstává pro každého, během zátěže, obtížné a během závodu téměř nemožné (Lawless et al., 2014).

V 80. letech 20. století byl vyvinut první bezdrátový monitor SF, skládající se z vysílače a přijímače. Vysílač lze připevnit na hrudník pomocí jednorázových elektrod nebo elastického elektrodového pásu. Přijímač byl monitor podobný hodinkám nošený na zápěstí (Laukkanen, & Virtanen, 1998). Vývoj tohoto relativně malého bezdrátového monitoru vedl ke zvýšenému využívání měření SF sportovci. V důsledku toho, objektivní měření SF nahradilo subjektivně vnímanou námahu jako indikátor intenzity cvičení. Během 20 let, po vývoji prvního monitoru, byly monitory SF vyvinuty s

větší kapacitou paměti. To umožňuje ukládání dat SF z více pohybových aktivit. SF data lze „stáhnout“ do počítače, což umožňuje analýzu tréninku, závodu nebo zátěžového testu (Achten, & Jeukendrup, 2003).

Během posledního desetiletí došlo k rozšíření komerčně dostupných monitorů SF. Společnosti, nabízejí kromě monitorů SF s hrudním pásem, řadu nositelných monitorů SF, založených na optickém základě. Výsledky studií ukazují, že nositelné monitory srdeční frekvence na optickém základě jsou méně přesné, než monitory s hrudním pásem s elektrodou (Gillinov, S., Etiwy, M., Wang, R., Blackburn, G., Phelan, D. et al., 2017). Přesnost těchto monitorů se navíc liší podle typu aerobní aktivity. Monitory srdeční frekvence založené na hrudním pásu, představené v 80. letech 20. století, fungují podobně jako EKG a snímají elektrickou aktivitu srdce. Několik studií potvrzuje přesnost většiny těchto monitorů SF v podmínkách klidu i mírné zátěže (Laukkanen, & Virtanen, 1998; Lee, Kim, & Welk, 2014). Nové monitory srdeční frekvence nošené na zápěstí neměří srdeční elektrickou aktivitu; spoléhají na fotopletysmografii. Monitor osvětluje kůži pomocí LED a poté měří množství světla odraženého zpět k fotodiodovému senzoru. To umožňuje detekci změn v objemu krve, spojených s pulzem krve způsobeným každou srdeční kontrakcí (Terbizan, Dolezal, & Albano, 2002). Chyby u opticky založených monitorů zahrnují pohybový artefakt způsobený fyzickým pohybem, nesouvislost mezi kůží a optickým senzorem, změny v barvě/tónu pleti, okolní světlo a špatnou perfuzi tkání (Alzahrani, Hu, Azorin-Peris, et al., 2015).

### **2.6.3 Změny SF v průběhu opakovaných sprintů**

Odezva SF závisí na povaze protokolu přerušovaného zatížení, ale typicky je zvýšená během cvičení a klesá během intervalu zotavení (Boutcher, 2011).

Například odezva SF na protokol 8 s běh/12 s interval odpočinku byla v průměru kolem 150 tep/min a zvýšila se až na 170 tep/min. V tomto protokolu obvykle dochází k malému poklesu srdeční frekvence o 5–8 tep/min během každého 12 s zotavovacího období (Trapp, Chisholm, & Boutcher, 2007). Podobný vzorec odezvy srdeční frekvence byl nalezen pro protokol přerušovaného zatížení sestávající se z deseti 6 s sprintů proložených 30 s zotavením. Srdeční frekvence po prvním sprintu byla 142 tep/min a po desátém sprintu se zvýšila na 173 tep/min (Boutcher, 2011).

Ve studii Dellala et al. (2010) byla pozorována výrazná SF odezva pro přerušovanou běžeckou tréninkovou modalitu (30 s běh/30 s pauza) při 100 %  $VO_2$ max. Dellala et al. (2010) zjistili, že SF odezva se lišila v závislosti na typu odpočinku. Významná SF odezva byla sledována u přerušovaného zatížení (30 s běh/30 s pauza) s pasivním intervalem zotavením. To ukazuje, že typ regenerace, během přerušovaného cvičení (30 s běh/30 s pauza) při 100 %  $VO_2$ max, výrazně určuje fyziologické reakce sportovce.

U protokolů vysoce intenzivních přerušovaných cvičení, 10s běh/10 interval odpočinku a 15s běh/15s interval odpočinku, nebyla pozorována výrazná SF odezva (Dellal et al., 2010). Příspěvek aerobního metabolismu byl totiž nižší než anaerobního, i když se ukázalo, že tyto cvičební vzorce významně zlepšují kardiovaskulární systém (Burnley, & Jones, 2007). Přiměřeným vysvětlením může být, že pracovní a zotavovací fáze nemusí být dostatečně dlouhé k dosažení pomalé složky (fáze III) v kinetice O<sub>2</sub>. Ve skutečnosti hlavní část energetického výdeje a využití substrátu pochází z ATP - CP metabolismu, glykolýzy a malá část z oxidace tuků. Pasivní intervaly zotavení umožnily dostatečné obnovení kyslíku v myoglobinu a hemoglobinu, částečné odstranění produkovaného laktátu a resyntézu CP (Christmass, Dawson, & Arthur, 1999). Malou reakci SF můžeme tedy vysvětlit nižší účastí aerobního metabolismu a jeho energetických potřeb.

Kardiovaskulární reakce na zátěž, v tomto případě zvýšení SF, ovlivňují především katecholaminy (NA, AD, DA). Plazmatické katecholaminy (NA, AD, DA) jsou významnými ukazateli sympato-adrenální aktivity celého těla během fyzického cvičení, jelikož je jejich odpověď výsledkem zvýšení aktivity sympatiku (Kjær, 1999). Působí jako neurotransmitery i hormony a hrají důležitou roli v kardiovaskulárním, metabolickém, imunitním systému a při určování zátěžové kapacity (Winder et al., 1987). Plazmatické koncentrace NA a AD naměřené během přerušovaného zatížení významně korelovaly s celkovou vykonanou prací, krevním laktátem, pH a SFmax (Bracken, Linnane, & Brooks, 2009).

Maximální koncentrace NA a AD v plazmě (~25 a 4 nmol/l) stačily ke změně rychlosti kontraktility myokardu, čímž se zvýšila SF a s ní i přísun kyslíku do pracujících svalů. V souladu s tímto názorem můžeme tvrdit, že kardiovaskulární účinky mohou nastat, jakmile plazmatické koncentrace AD vzrostou na 0,6 nmol/l nebo více (Weltman et al. 1994).

## **2.7 Autonomní nervový systém a jeho reakce na zatížení**

Autonomní nervový systém hraje hlavní roli v kardiovaskulární regulaci, jak u zdravých, tak u nemocných jedinců (Pierpont, Stolpman, & Gornick, 2000). U sportovců ANS podléhá adaptacím spjatými většinou s vytrvalostním tréninkem. Omezení klidové sympatické aktivity a větší vagová (parasympatická) tonická aktivita se odráží v relativní bradykardii (snížené SF). Výraznou adaptací je také obnova SF bezprostředně po zatížení, přičemž vytrvalostně trénovaní jedinci vykazují zrychlený návrat klidové SF (Gamble, P., 2004).

### **2.7.1 Odpověď ANS na zatížení**

Aby kardiovaskulární systém při fyzické zátěži splnil enormní metabolickou potřebu, jeho práce se výrazně zvyšuje. S tím spojené zvýšení SF, z klidové úrovně, je dosaženo především autonomní

regulací srdce, tj. zvýšením modulace sympatiku a stažením parasympatické aktivity autonomního nervového systému působící na srdce (Ye, Tong, Kong, Tao, & Ying, 2022).

V klidu převládá tonus parasympatiku. Na začátku zátěže je počáteční hemodynamická kompenzace zprostředkována stažením parasympatiku. Jak cvičení postupuje do intenzivnějších úrovní, aktivuje se sympatický systém. K udržení tachykardie při maximální zátěži přispívá tedy jak stažení parasympatiku, tak aktivace sympatiku (Pierpont et al., 2000).

Tato zátěží vyvolaná nerovnováha v autonomní nervové aktivitě, která vede ke zvýšení SF a souvisejícímu snížení variability srdeční frekvence (VSF), může po zátěži vydržet až 72 hodin, v závislosti na různých faktorech včetně předchozí intenzity cvičení, věku, pohlaví a tréninku. Snížená VSF odráží neadekvátní regulační kapacitu těla při adaptivní reakci na podněty, jako je zátěž nebo stresory. Je to také známka vyčerpání energetických rezerv a patologie (Shaffer, McCrafty, & Zerr, 2014).

### **2.7.2 Reakce ANS při zotavení**

Časový průběh autonomních změn během zotavování po zátěži je méně dobře znám. Na základě studií zdravých jedinců s autonomní bloádou a bez ní se dříve předpokládalo, že k obnově SF brzy po ukončení maximálního zatížení více přispívá útlum sympatiku, přičemž aktivace parasympatiku hraje větší roli později při zotavení, při nižších hodnotách SF (Savin, Davidson, & Haskell, 1982). Současné studie však ukazují pomalejší počáteční obnovu SF během parasympatické bloády (atropin) než u jedinců bez bloády, což naznačuje důležitou roli parasympatické reaktivace v časně obnově srdeční frekvence. Při bloádě sympatiku došlo k mírně rychlejšímu počátečnímu zotavení, ale bylo prokázáno, že počáteční kinetika SF po cvičení není ovlivněna bloádou sympatiku (Pierpont et al., 2000). Tato zjištění naznačují, že útlum sympatické aktivity významně nepřispívá k počáteční obnově srdeční frekvence po maximálním zatížení. Můžeme říct, že primárním příspěvkem zotavení SF během první minuty od ukončení maximálního zatížení je hlavně rychlá obnova vagu (Imai et al., 1994).

Ye et al. (2022) uvádí, že rychlost odstranění srdečních autonomní výkyvů, projevující se především reaktivací parasympatické aktivity v srdci, po opakovaných sprintech, může být ovlivněna mimo jiné i objemem a intenzitou zátěže. Prokázali, že účast anaerobního metabolismu a související zvýšená aktivita sympatiku a stimulace metaboreflexu, jako je svalová a krevní acidóza, během opakovaných sprintů primárně určují úroveň reaktivace parasympatiku po zátěži, spíše než aerobní výkon nebo čistý energetický výdej.

Z výsledků předchozích studií můžeme tvrdit, že časově závislá regenerace VSF jedinců po tréninku, která odráží reaktivaci srdeční parasympatické nervové aktivity, může být použita jako marker obnovy kardiovaskulárního systému (Michael, Graham, & Davis, 2017). Obecně je zotavení SF u sportovců rychlejší, zatímco u pacientů se srdečním selháním je omezeno (Pierpont et al., 2000). Tohoto markeru může být využito k zabránění zbytečnému přetěžování vedoucí k přetrénování. Dále

je znalost tohoto efektu nezbytná pro klinické lékaře při sledování cvičících jedinců, kteří jsou náchylní k nežádoucím kardiovaskulárním příhodám (Michael et al., 2017).

### **2.7.3 Hodnocení reaktivace parasympatiku**

K monitorování autonomní aktivity se v zásadě používá VSF, která kvantifikuje fluktuace RR intervalů. Přesněji řečeno VSF zaznamenává a vyhodnocuje změny délky dob mezi dvěma vlnami R na elektrokardiogramu, to znamená dob mezi dvěma stahy srdečních komor. Pro hodnocení odezvy VSF byly analyzovány míry VSF v časové a frekvenční oblasti (Botek, Krejčí & McKune, 2017). Parametry v časové doméně jsou: standardní odchylka rozdílů mezi sousedními RR intervaly (SDSD), standardní odchylka všech intervalů v záznamu (SDNN) a střední kvadrát po sobě jdoucích rozdílů RR (rMSSD), který je považován za ukazatel vysokofrekvenční variability (Michael et al., 2017).

Frekvenční ukazatele neklasifikují časový průběh RR intervalů, ale k interpretaci výsledků využívají spektrální analýzu, která pomocí rozdělení signálu SF na jeho složky (frekvence), převede záznam RR intervalů do podoby spektrální výkonové hustoty (Botek et al., 2017). Ve spektrální výkonové hustotě rozlišujeme 4 pásma: ultra nízká frekvence, velmi nízká frekvence, nízká frekvence a vysoká frekvence (Malik et al., 1996). Velmi zjednodušeně můžeme říct, že ukazatel HF odráží aktivitu vagu a LF je úměrný aktivitě sympatiku (Botek et al., 2017). Navzdory tomu, že LF se často používá jako odraz modulace srdečního sympatiku při zátěži, reciproční změna v parasympatické aktivitě může mít na LF silnější vliv (Imai et al., 1994).

Zatímco pro hodnocení funkce sympatiku je k dispozici řada metod, techniky pro hodnocení aktivity parasympatiku jsou omezenější (Pierpont et al., 2000). Pro hodnocení reaktivace vagu po zátěži může být užitečná výkonová spektrální analýza VSF. Tato technika však vyžaduje pro adekvátní analýzu několik po sobě jdoucích intervalů RR během několika minut. Z důvodu omezeného časového rozlišení není tato metoda vhodná pro hodnocení rychlé a dynamické reaktivace vagu po zátěži (Imai et al., 1994).

Ke kvantifikaci reaktivace parasympatiku po zátěži se používá hodnota poklesu SF po zatížení (PSF) a ukazatele VSF (Goldberger et al., 2006). Nejjednodušším a nejpoužívanějším indexem PSF je hodnota poklesu srdečních tepů do 60 s po ukončení zátěže (PSF1). Pokud jde o VSF, nejrozšířenější metody jsou vagové indexy, jako je rMSSD nebo hustota výkonu v HF rozsahu získané spektrální analýzou (Buchheit, Laursen, & Ahmaidi, 2007). Nejnovějším časovým parasympatickým indexem, odvozeným od rMSSD, je rMSSD<sub>30s</sub>, který se měří v období zotavení, po sobě jdoucích 30s segmentech (Goldberger et al., 2006).

## 2.8 Vliv vodíku na organismus

Vzhledem k tomu, že energetické nároky a spotřeba kyslíku se během supramaximálního zatížení, jako je přerušovaný běh, zvyšují, zvyšuje se také produkce reaktivních forem kyslíku (ROS) a reaktivních forem dusíku (RNS), což ohrožuje narušení redoxní rovnováhy a způsobuje oxidační stres. Za normálních podmínek jsou ROS a RNS produkovány nízkou rychlostí a následně eliminovány antioxidantními systémy. Výrazně zvýšená rychlost produkce ROS však může překročit kapacitu buněčného obranného systému. Důsledkem toho může značný útok volných radikálů na buněčné membrány vést ke ztrátě životaschopnosti buněk a jejich nekróze. To může způsobit poškození kosterního svalstva a zánět vyvolaný intenzivním zatížením (Djordjevic, Cubrilo, & Macura, 2011; Tanskanen, Atalay, & Uusitalo, 2010).

Ke zmírnění nežádoucích účinků způsobených oxidativním stresem se sportovcům doporučuje doplňování antioxidantů během zátěže. Některé studie prokázaly příznivé účinky antioxidantů (glutathion, kyselina močová, kyselina lipoová, bilirubin a koenzym Q10, selen, vitamín C a E,  $\beta$ -karoten) na svalovou únavu nebo výkonnost (Palazzetti, Rousseau, Richard, Favier, & Margaritis, 2004; Margaritis, Palazzetti, Rousseau, Richard, & Favier, 2003). Svalová únava je způsobena mnoha různými mechanismy, včetně hromadění metabolitů ve svalových vláknech a vytváření neadekvátního motorického příkazu v motorické kůře. Snížení svalové kontraktility je tedy způsobeno nahromaděním draslíku, laktátu a  $H^+$  (Westerblad, Allen, & Lannergren, 2002).

Aoki, Nakao, Adachi, Matsui a Miyakawa (2012) ve své studii prokázali, že vodík může fungovat i jako antioxidant. Vodík vychytává toxické ROS a indukuje řadu antioxidantních proteinů (Ohsawa, Ishikawa, & Takahashi, 2007).

Další studie odhalila, že akutní příjem HV ve srovnání s placebem významně změnilo autonomní srdeční regulaci u 14 zdravých žen (věk  $21,7 \pm 1,2$  let, tělesná hmotnost  $67,8 \pm 8,7$  kg, výška  $167 \pm 5,5$  cm) (Botek, Sládečková, Krejčí, Pluháček, & Najmanová, 2021). Tato randomizovaná, dvojitě zaslepená, placebem kontrolovaná studie, posuzovala vliv HV na odpověď ANS během 50 min klidového sezení. Botek et al. (2021) prokázali, že HV má na lidský organismus stimulační účinek. Konkrétně akutní požití 1260 ml HV vyvolalo relativní zvýšení sympatické srdeční aktivity mezi 25. a 35. Minutou po požití, zatímco vagová aktivita nebyla podáním  $H_2$  ovlivněna.

Příznivé účinky vodíku byly prokázány také v klinických chorobných stavech. Pilotní studie na lidech naznačují, že konzumace HV může pomoci předcházet metabolickému syndromu, diabetes mellitus a vedlejším účinkům radioterapie u pacientů s rakovinou (Huang, Kawamura, Toyoda, & Nakao, 2010). Kajiyama et al. (2008) zkoumali účinky příjmu HV na metabolismus lipidů a glukózy u pacientů s diabetes mellitus 2. Typu nebo poruchou glukózové tolerance. Na začátku experimentu bylo hodnoceno pomocí glukózového tolerančního testu několik biomarkerů oxidačního stresu, inzulinové rezistence a metabolismu glukózy, toto hodnocení bylo následně zopakováno po 8 týdnech



suplementace HV. Příjem vody bohaté na vodík byl spojen s významným poklesem hladin modifikovaného cholesterolu s nízkou hustotou lipoproteinů (LDL) a s normalizací glukózové tolerance u 4 ze 6 pacientů s poruchou glukózové tolerance. Je pravděpodobné, že tato normalizace byla způsobena zvýšením sekrece inzulínu po zvýšené koncentraci glukózy v krvi (Kajiyama et al., 2008).

### **2.8.1 Metody podávání vodíku**

Vzhledem k tomu, že vodík je plyn, může být podáván různými způsoby. Jako plyn i H<sub>2</sub> rozpuštěný v tekutinách má mimořádné vlastnosti pronikání do tkání a distribuce v tkáni. Většina antioxidantních doplňků má omezenou buněčnou distribuci a je špatně přijímána organelami, jako jsou mitochondrie, ale H<sub>2</sub> má schopnost účinně pronikat do biomembrán a infiltrovat se do organel. Na rozdíl od mnoha antioxidantů má H<sub>2</sub> také tu výhodu, že je schopen proniknout hematoencefalickou bariérou. (Nicolson et al. 2016)

První metodou podávání vodíku je inhalace plynného H<sub>2</sub>. Je to nejvíce přímá, ale ne nej pohodlnější metoda podávání vodíku. Při koncentracích pod 4 % lze H<sub>2</sub> inhalovat maskou, nosní kanylou nebo ventilátorem. Při inhalaci v těchto koncentracích H<sub>2</sub> neovlivňuje krevní tlak (Ohta, 2014). Xie et al. (2010) zjistili, že inhalace H<sub>2</sub> snižuje úroveň oxidačního poškození, zvyšuje aktivitu antioxidantních enzymů a snižuje hladinu prozánětlivých cytokinů v séru a tkáních. Nevýhodou inhalace H<sub>2</sub>, při koncentracích vyšších než 4 %, je riziko možného výbuchu (Nicolson et al., 2016).

Vodík byl také podáván jako injekční fyziologický roztok. Cai et al. (2009) použili H<sub>2</sub> ve fyziologickém roztoku injikovaném novorozelým krysám k prokázání neuroprotektivních účinků vodíku. Injekce H<sub>2</sub>-fyziologického roztoku snížilo oxidační stres, zánětlivé markery a zabránilo poruchám paměti a motoriky. Nevýhodou této metody je však invazivnost.

Zdaleka nejjednodušší, nejpraktičtější způsob podávání H<sub>2</sub> je perorální požití hydrogenované vody. Tato metoda představuje pohodlný a bezpečný způsob dodávání H<sub>2</sub>. Navíc H<sub>2</sub> rozpuštěný ve vodě žádným způsobem nemění její vlastnosti, chuť ani barvu. Po požití přechází voda nasycená vodíkem rychle do krve (Nakashima-Kamimura, Mori, Ohsawa, Asoh, & Ohta, 2009). Správná a přiměřená hydratace HV může být pro vrcholové sportovce užitečná k dosažení jejich nejlepšího výkonu, jelikož může snadno nahradit běžnou pitnou vodu na rutinní bázi a je schopna potenciálně zabránit nepříznivým účinkům spojeným s intenzivním fyzickým zatížením (Maughan, & Shirreffs, 2010).

### **2.8.2 Vliv HV na sportovní výkon**

Aoki et al. (2012) prokázali, že adekvátní hydratace vodou bohatou na vodík před cvičením může být pro sportovce prospěšná při snižování svalové únavy vyvolané oxidativním stresem při fyzickém zatížení. Pro svou studii si vybrali 10 hráčů fotbalu ve věku 20,9 ± 1,3 let. Hráči podstoupili zátěžový

test a měření svalové síly při maximální extenzi kolene. Během těchto testů byl zkoumán a následně potvrzen vliv HV na snižování hladiny laktátu v krvi a na zabránění, zatížením vyvolaného, poklesu svalové funkce.

Další pozitivní vliv HV na sportovní výkon potvrdili Botek et al. (2019), když ve své randomizované, dvojitě zaslepené, placebem kontrolované studii podrobili 12 mužů ( $27,1 \pm 4,9$  let) zátěžovému testu. Výsledky studie ukázaly, že akutní suplementace HV před cvičením snížila hladinu laktátu v krvi při vyšší intenzitě cvičení, zlepšila cvičením vyvolané vnímání námahy (RPE) a ventilační účinnost.

Účinky HV byly prokázány i během silového tréninku a po jeho skončení (Botek, Krejčí, McKune, Valenta, & Sládečková, 2021). Botek et al. (2021) ve své studii posuzovali účinky HV na fyziologické, percepční a výkonnostní reakce na odporový trénink u 12 mužů ( $23,8 \pm 1,9$  let). Prokázali, že při akutní hydrataci HV dochází ke snížení hladiny laktátu v krvi, jak v průběhu silového tréninku, tak i po skončení. Dále zvyšuje svalovou vytrvalost dolních končetin a zmírňuje vnímání bolesti svalů po těžkém silovém tréninku. Botek et al. (2021) doporučují akutní příjem HV před i během kruhového tréninku, který kombinuje vytrvalostní, odporové a vysoce intenzivní cvičení. Zdůrazňují ale, že suplementace H<sub>2</sub> se neprokázala jako vhodná ergogenní pomůcka pro zlepšení výkonu ve výbušné síle.

Vliv příjmu HV, před cvičením, byl posuzován i na výkon při opakovaném sprintu (Botek et al., 2022). Do experimentu bylo vybráno 16 profesionálních hráčů fotbalu ve věku  $18,8 \pm 1,2$  let. Experimentální protokol sestával z 15 x 30 m s 20 s intervalem odpočinku. Výsledky ukázaly, že ve 14. a 15. sprintu dosáhli hráči výrazně rychlejších časů po konzumaci HV ve srovnání s placebem. Koncentrace laktátu ani hodnocení vnímané námahy se však mezi HV a placebem významně nelišily. Suplementace HV před cvičením je spojena se zvýšenou schopností snižovat únavu, zejména během pozdějších fází opakovaných sprintů (Botek et al., 2022). Další pozitivní účinek HV na výkon při opakovaných sprintech se prokázal u 8 trénovaných mužských cyklistů ve věku  $41 \pm 7$  let. Dva týdny suplementovali HV a následně absolvovali na cyklistickém ergometru test opakovaných sprintů, po dobu 30 minut, do vyčerpání. Rozdíl mezi užíváním HV a placeba se prokázal ve zvýšeném výkonu v pozdějších fázích testu (6., 7., 8., 9., a 10. sprintu) (Da Ponte, Giovanelli, Nigris, & Lazzer, 2018).

HV má mimo jiné vliv i na kardiovaskulární systém během zatížení. Tento fakt uvedl LeBaron et al. (2018), kteří podrobili 19 probandů (4 ženy,  $23,4 \pm 9,1$  let; 15 mužů,  $30,5 \pm 6,8$  let) zátěžovému testu na běžeckém ergometru. Suplementace HV neovlivnila maximální ani minimální indexy zátěžového výkonu (VO<sub>2</sub>, RER, SF). HV však významně snížila průměrnou SF během zátěže. Po užití HV se prokázal významný pokles SF při cvičení během 1. až 9. minuty stupňovaného zátěžového testu ve srovnání s placebem a výchozí hodnotou. Podobných výsledků dosáhli Ostojčić et al. (2011), kteří porovnávali vliv alkalického nápoje s negativním oxidativním redukčním potenciálem (NORP) ve srovnání s placebem. Jejich studie se zúčastnilo 11 probandů (z toho 2 ženy). Podstoupili zátěžový test před, kdy 7 dní před

testem užívali NORP nebo placebo. Během testu byla SF, při rychlosti 8,1 míle/hod, významně nižší u NORP ve srovnání s placebem. Při této rychlosti se po požití NORP snížila také hladina laktátu.

## 3 CÍLE

### 3.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem práce je porovnat srdeční frekvence v průběhu a po skončení opakovaných sprintů u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu, vůči hráčům, kteří požili placebo.

### 3.2 Dílčí cíle

- 1) Porovnat maximální srdeční frekvenci v průběhu opakovaných sprintů u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu, vůči hráčům, kteří požili placebo.
- 2) Porovnat průměrnou srdeční frekvenci v průběhu opakovaných sprintů u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu, vůči hráčům, kteří požili placebo.
- 3) Porovnat pokles srdeční frekvence 1 minutu po opakovaných sprintech u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu, vůči hráčům, kteří požili placebo.
- 4) Porovnat pokles srdeční frekvence 3 minuty po opakovaných sprintech u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu, vůči hráčům, kteří požili placebo.

### 3.3 Hypotézy

- 1)  $H_{01}$ : Průměrná hodnota maximální srdeční frekvence v průběhu 15 opakovaných sprintů na 30 m u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu se neliší od průměrné hodnoty u hráčů, kteří požili placebo.
- 2)  $H_{02}$ : Průměrná hodnota průměrné srdeční frekvence v průběhu 15 opakovaných sprintů na 30 m u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu se neliší od průměrné hodnoty u hráčů, kteří požili placebo.
- 3)  $H_{03}$ : Průměrná hodnota poklesu srdeční frekvence za 1 minutu po 15 opakovaných sprintech na 30 m u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu se neliší od průměrné hodnoty u hráčů, kteří požili placebo.
- 4)  $H_{04}$ : Průměrná hodnota poklesu srdeční frekvence za 3 minuty po 15 opakovaných sprintech na 30 m u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu se neliší od průměrné hodnoty u hráčů, kteří požili placebo.

## 4 METODIKA

Studie byla schválena Etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci pod jednacím číslem 75/2017). Experiment proběhl jako randomizovaná, dvojité zaslepená, placebem kontrolovaná, cross-over studie. Všichni hráči byli s výzkumem důkladně seznámeni a byli jim vysvětleny všechny části studie a jejich cíle.

### 4.1 Výzkumný soubor

Pro studii bylo rekrutováno celkem 16 profesionálních hráčů fotbalu ve věku  $18,8 \pm 1,3$  let (17-21 let). Avšak z technických důvodů (špatný kontakt EKG pásu s hrudníkem, nechtěné vypnutí záznamu na sportovních hodinkách hráčem) byli 4 hráči z výzkumného souboru vyřazeni. Konečná velikost výzkumného souboru tedy čítala 12 hráčů. Jejich antropometrické a fyziologické parametry jsou přehledně uvedeny v Tabulce 1. Všichni zúčastnění hráči se prokázali zdravotní způsobilostí ke sportu vydanou tělovýchovným lékařem. Neužívali žádné doplňky stravy ani léky a byli nekuřáci.

**Tabulka 1**

*Charakteristika výzkumného souboru*

Antropometrické parametry	n = 12	
	<i>M</i>	<i>SD</i>
Věk [roky]	18,8	1,3
Tělesná hmotnost [kg]	76,3	7,4
Tělesná výška [cm]	182,3	6,3
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	22,9	1,1
Tělesný tuk [%]	11,4	2,2

Poznámky. n = počet hráčů; M = aritmetický průměr; SD = směrodatná odchylka.

### 4.2 Harmonogram a organizace výzkumu

Protokol experimentální studie sestával z jednoho vstupního laboratorního vyšetření a dvou terénních testů oddělených 1týdenním „washout“ obdobím. Během vstupního vyšetření byly účastníkům poskytnuty informace o studii a byli seznámeni s vybavením testovací laboratoře. Účastníci nebo jejich zákonní zástupci poskytli písemný informovaný souhlas. Poté byla provedena antropometrická měření. Všichni probandi byli předem poučeni, aby alespoň 2 hodiny před zahájením vstupního vyšetření i před 2 experimentálními testy nejedli a minimálně 24 hodin před zahájením testování neprováděli žádné intenzivní pohybové aktivity a nepili alkoholické nápoje. Aby se předešlo

možnému dennímu kolísání, bylo veškeré zátěžové testování prováděno mezi 8:30 a 11:00 ve fakultním zařízení a v kryté atletické hale Atletického klubu Olomouc (vnitřní teplota: 18–20 °C). Před experimentálním testem byli účastníci náhodně rozděleni do dvou skupin, suplementující HV (n1 = 8) nebo placebo (n2 = 8). V těchto skupinách absolvovali naplánovaný protokol experimentálního výzkumu. Pořadí podávání HV nebo placebo bylo randomizováno pomocí losu, který zahrnoval stejný počet dvou barevných proužků (červený a modrý), ty reprezentovaly podávání HV nebo placebo. Každý účastník si po slepu vytáhl ze sáčku jeden proužek. Červená a modrá barva proužku reprezentovala šarži A a šarži B, vytištěné na balení nápoje. Skutečnost, která šarže obsahuje HV a placebo, byla známa výrobci nápoje a byla výzkumníkům prozrazena až po dokončení experimentální části. Po 1. experimentálním testu následovalo 1týdenní „washout“ období předcházející druhému experimentálním vyšetřením. Před provedením stejného experimentálního protokolu byly šarže nápojů mezi skupinami prohozeny. Účastníci byli instruováni trenérem, aby po dobu trvání studie konzumovali stravu podle stejného jídelníčku a nedělali v něm žádné změny. Stejný druh jídla byl zajištěn společným stravováním v klubové jídelně.

### **4.3 Vstupní antropometrické vyšetření**

Výška a tělesná hmotnost účastníků byly stanoveny pomocí digitální váhy SOEHNLE 7307 (Leifheit, Nassau, Německo). Procento tělesného tuku bylo vypočteno za pomoci přístroje Tanita BC-418 MA (Tanita, Tokyo, Japan). Jedná se o přístroj, který pracuje na základě analýzy segmentové monofrekvenční bioelektrické impedance (50 kHz). Tanita BC-418 MA obsahuje 8 elektrod, které převádějí proud skrze dolní a horní končetiny.

### **4.4 Experimentální protokol testu RSA**

Experimentální protokol byl proveden na standardním halovém atletickém povrchu. Všichni účastníci před zahájením testu provedli 10minutové zahřátí, včetně lehkého joggingu a progresivních běhů se zrychlením, po kterém následovalo 5 minut dynamického strečinku dle vlastního výběru. Účastníci poté provedli 3 cvičné sprinterské starty s maximální vzdáleností 10 m, po kterých následovala 5minutová přestávka. Experimentální protokol se skládal ze sprintů 15×30 m proložených 20 s aktivního zotavení (pomalá chůze zpět na startovní čáru). Sprint na 30 m trval zhruba 5 s, takže celková délka zatížení (včetně pauz) byla 6,25 minut. Zvolili jsme délku sprintu 30 m, protože opakované sprinty na 30 m jsou platným testem, který významně koreluje s vysoce intenzivními částmi ve fotbalové hře (Barbero-Alvarez, J.C., Coutts, Granda, Barbero-Alvarez, V., & Castagna, 2010). Každý účastník běžel opakované sprinty v samostatném běžeckém koridoru, bez možné interakce s ostatními účastníky, aby nedošlo k ovlivnění časů sprintů. Čas každého sprintu byl automaticky měřen pomocí časovače Tci a digitálních fotobuněk (Brower Timing Systems, Draper, UT, USA). Fotobuňky byly

umístěny na startovní čáře, na 15 m (mezičára) a 30 m (cílová čára). Fotobuňky byly nastaveny 0,7 m nad povrchem, aby se zabránilo falešnému spouštění způsobeném končetinami. Po každém sprintu účastníci poskytli RPE skóre. Avšak vyhodnocení času sprintů a RPE nebylo předmětem této diplomové práce.

#### **4.5 Měření srdeční frekvence**

Pro měření srdeční frekvence byl použit monitor srdeční frekvence s hrudním pásem Polar V800 (Polar, Kempele, Finsko). Monitor Polar V800 byl vyhodnocen jako validní přístroj pro měření srdeční frekvence (Giles et al., 2016). Pomocí cloudové služby Polar Flow (Polar, Kempele, Finsko) byly změřené záznamy staženy do osobního počítače. Stažené záznamy byly následně importovány do speciální aplikace vyvinuté na Katedře přírodních věd v kinantropologii v programovacím jazyce MATLAB R2020a (MathWorks, Natick, USA). Srdeční frekvence byla měřena v průběhu opakovaných sprintů a v průběhu zotavení po posledním sprintu kontinuálně tep po tepu. Pro následnou analýzu jsme pracovali s průměry vypočtených z každých 5 sekund. Z úseku odpovídajícímu 15 opakování sprintů na 30 m (celková doba 6,25 minut) byla zjištěna maximální hodnota srdeční frekvence (SF<sub>max</sub>) a vypočtena průměrná hodnota srdeční frekvence (SF<sub>průměr</sub>). Dále byla zjištěna hodnota srdeční frekvence 1 minutu a 3 minuty po doběhnutí posledního sprintu. Tyto hodnoty byly odečteny od maximální srdeční frekvence s cílem získat hodnoty poklesu srdeční frekvence za dobu 1 minuty (PSF1) a 3 minut (PSF3).

#### **4.6 Charakteristika HV a placebo a pitný režim**

HV byla balena do 420ml plasto-hliníkových obalů s plynotěsným uzávěrem (Obrázek 3) (Aquastamina-R, Nutristamina, Ostrava, Česká republika).

### Obrázek 3

Ukázka 420 ml balení hydrogenované vody Aquastamina-R (Nutristamina s.r.o., 2022)



Výrobce uvedl, že HV byla vyrobena z pitné vody, která prošla odstraněním chlóru a infuzí  $H_2$  pod vysokým tlakem přímo do vody. Aquastamina-R neobsahuje žádné doplňky kromě  $H_2$ . Placebo bylo získáno od výrobce HV, bylo vyrobeno podobným způsobem jako Aquastamina-R a baleno ve stejných baleních. Jediný rozdíl mezi Aquastaminou-R a placebem byl v tom, že placebo nepodléhalo infuzi  $H_2$ . Protože  $H_2$  je bezbarvý, bez zápachu a chuti, nebylo možné pomocí lidských smyslů odlišit HV od placeba. Typ tekutiny (HV/placebo) byl uveden na obalu pomocí různých čísel šarží. Podrobnosti o číslech šarží byly výrobcem utajeny, dokud nebyla dokončena experimentální část a statistická analýza.

Celkový objem 1260 ml HV nebo placebo byl podán ve čtyřech dávkách podle studie Shimouchi, Nose, Yamaguchi, Ishiguro, a Kondo (2009). Dávkování HV bylo nastaveno tak, aby 30 minut po podání HV stoupla hodnota koncentrace  $H_2$  ve vydechovaném vzduchu na maximum a vrátila se na výchozí hodnotu za 60 minut. Proto byl čas první 420ml dávky zvolen na 120 minut, druhé 420ml dávky na 60 minut a posledních dvou 210ml dávek na 15 a 5 minut před opakovanými sprinty (Tabulka 2). Rozdělení 1 balení HV/placeba na  $2 \times 210$  ml bylo způsobeno obavami, že pití 420 ml tekutin 5 minut před sprinty může způsobit žaludeční potíže. Zároveň jsme chtěli před opakovanými sprinty, co nejdříve dodat alespoň nějaké množství  $H_2$ . Po otevření 420ml balení byla účastníkovi okamžitě podána HV/placebo. Ze třetího balení bylo 210 ml nalito do sklenice s ryskou (210ml) a ihned vypito. Balení se zbývajících 210ml bylo uzavřeno vzduchotěsným uzávěrem. Zbývajících 210 ml bylo spotřebováno 5 minut před sprinty.



## Tabulka 2

*Pitný režim před opakovanými sprinty*

HV/placebo	Množství [ml]	t [min]
První balení	410	120
Druhé balení	410	60
Třetí balení	210	10
Třetí balení	210	5

Poznámka. HV = hydrogenovaná voda; t = čas podání tekutiny před opakovanými sprinty.

Chemické charakteristiky HV a placebo byly stanoveny pomocí pH/ORP/teplotního metru (AD14, Adwa Instruments, Szeged, Maďarsko). Koncentrace rozpuštěného H<sub>2</sub> byla stanovena pomocí čidla H<sub>2</sub>Blue (H<sub>2</sub> Sciences, Henderson, NV, USA) podle pokynů výrobce. Charakteristiky HV/placebo jsou uvedeny v Tabulce 3. Každému účastníkovi byla podána celková absolutní dávka 756 μmol H<sub>2</sub>. Dávka vztažená k tělesné hmotnosti byla 10,2 ± 1,1 μmol kg<sup>-1</sup>. Tento HV hydratační protokol zahrnoval 1týdenní „washout“ období, během kterého by měl vymizet efekt předchozího podávání HV.

## Tabulka 3

*Charakteristika hydrogenované vody a placebo*

Fyzikální a chemické parametry	HV	placebo
pH	7,9	7,7
oxidačně-redukční potenciál [mV]	-652	170
teplota [°C]	20	20
koncentrace rozpuštěného H <sub>2</sub> [ppm]	0,9	0,0

Poznámka. HV = hydrogenovaná voda; pH = záporný dekadický logaritmus číselné hodnoty koncentrace vodíkových iontů v roztoku.

## 4.7 Statistické zpracování dat

Z popisných statistických charakteristik byl použit aritmetický průměr a standardní odchylka. Normalita dat byla ověřena pomocí Kolmogorov-Smirnova testu. Statistická významnost rozdílů

průměrných hodnot srdeční frekvence mezi skupinou hráčů, kteří požili HV, a skupinou hráčů, kteří požili placebo, byla zjištěna pomocí párového  $t$ -testu. Hladina statistické významnosti byla zvolena  $\alpha = 0,05$ . Takže hodnoty  $p < 0,05$  byly klasifikovány jako statisticky významné. Velikost účinku hydrogenované vody vůči placebo na srdeční frekvence byla hodnocena pomocí Cohena  $d$ . Výpočet byl proveden podle vzorce

$$d = \frac{m_{HV} - m_{Pla}}{SD_{Pla}},$$

kde  $m_{HV}$  je průměrná hodnota ve skupině hráčů, kteří požili HV,  $m_{Pla}$  je průměrná hodnota ve skupině hráčů, kteří požili placebo a  $SD_{Pla}$  je standardní odchylka ve skupině hráčů, kteří požili placebo. Vypočítané hodnoty byly klasifikovány podle následujících úrovní: 0,00 až 0,19: triviální efekt; 0,20 až 0,59: malý efekt; 0,60 až 1,19: střední efekt; a  $\geq 1,20$ : velký efekt (Hopkins et al., 2009). Statistická analýza byla provedena pomocí aplikace Statistica (verze 13.4, TIBCO Software, Palo Alto, USA).

## 5 VÝSLEDKY

Bylo provedeno srovnání účinků HV a placebo u 4 sledovaných parametrů (SFmax, SFprůměr, PSF1, PSF3). U 2 z těchto parametrů (PSF1, PSF3) byly rozdíly mezi hodnotami, po požití HV a placebo, vyhodnoceny jako statisticky významné.

Statisticky významný rozdíl v normalitě dat nebyl nalezen u žádného ze sledovaných parametrů: SFmax ( $p = 0,32$ ), SFprůměr ( $p = 0,50$ ), PSF1 ( $p = 0,72$ ), PSF3 ( $p = 0,34$ ). Všechny srovnávané hodnoty sledovaných parametrů jsou přehledně uvedeny v Tabulce 4.

Prvním sledovaným parametrem byla SFmax, která u hráčů po požití HV v průměru činila  $172,2 \pm 8,5$  tepů/min, zatímco u hráčů po požití placebo  $173,3 \pm 6,1$  tepů/min. Tento rozdíl jsme vyhodnotili jako statisticky nevýznamný ( $p = 0,41$ ) s triviální efektem HV na SFmax ( $d = -0,19$ ). Hypotézu  $H_{01}$  tedy nezamítáme.

Dalším sledovaným parametrem byla SFprůměr. Průměrná hodnota SFprůměr u hráčů, kteří požili HV byla  $165 \pm 9,4$  tepů/min. U hráčů, kteří požili placebo průměrná hodnota SFprůměr činila  $166,8 \pm 7,6$  tepů/min. Tento rozdíl jsme vyhodnotili jako statisticky nevýznamný ( $p = 0,69$ ). Efekt HV na SFprůměr je triviální ( $d = -0,11$ ). Hypotézu  $H_{02}$  tedy nezamítáme.

Třetím sledovaným parametrem byl PSF1. Průměrná hodnota PSF1 u hráčů po požití HV byla  $46,8 \pm 10,6$  tepů/min, zatímco u hráčů, kteří požili placebo činila tato hodnota v průměru  $41,6 \pm 12,6$  tepů/min. Tento rozdíl jsme klasifikovali jako statisticky významný ( $p = 0,017$ ). Účinek HV na PSF1 hodnotíme malým efektem ( $d = 0,41$ ). Hypotézu  $H_{03}$  zamítáme.

Posledním sledovaným parametrem byl PSF3. Průměrná hodnota PSF3 u hráčů, kteří požili HV činila  $67,8 \pm 9,0$  tepů/min. U hráčů, kteří požili placebo byla tato průměrná hodnota  $62,7 \pm 8,2$  tepů/min. Podobně jako u předchozího parametru i tento rozdíl jsme vyhodnotili jako statisticky významný ( $p = 0,022$ ). Efekt HV na PSF3 klasifikujeme jako střední. Hypotézu  $H_{04}$  tedy zamítáme.

#### Tabulka 4

##### Vliv HV na zátěžové a pozátěžové srdeční frekvence

Sledované parametry	HV		Placebo		p	d	Efekt
	M	SD	M	SD			
SFmax [tep/min]	172,2	8,5	173,3	6,1	0,41	-0,19	triviální
SFprůměr [tep/min]	165,9	9,4	166,8	7,6	0,69	-0,11	triviální
PSF1 [tep/min]	46,8	10,6	41,6	12,6	0,017*	0,41	malý
PSF3 [tep/min]	67,8	9,0	62,7	8,2	0,022*	0,63	střední

Poznámka. SFmax = maximální srdeční frekvence během 15 sprintů; SFprůměr = průměrná srdeční frekvence během 15 sprintů; PSF1 = pokles srdeční frekvence za 1 minutu po posledním sprintu; PSF3 = pokles srdeční frekvence za 3 minuty po posledním sprintu; HV = hydrogenovaná voda; d = Cohenovo d; p = statistická významnost párového t-testu.

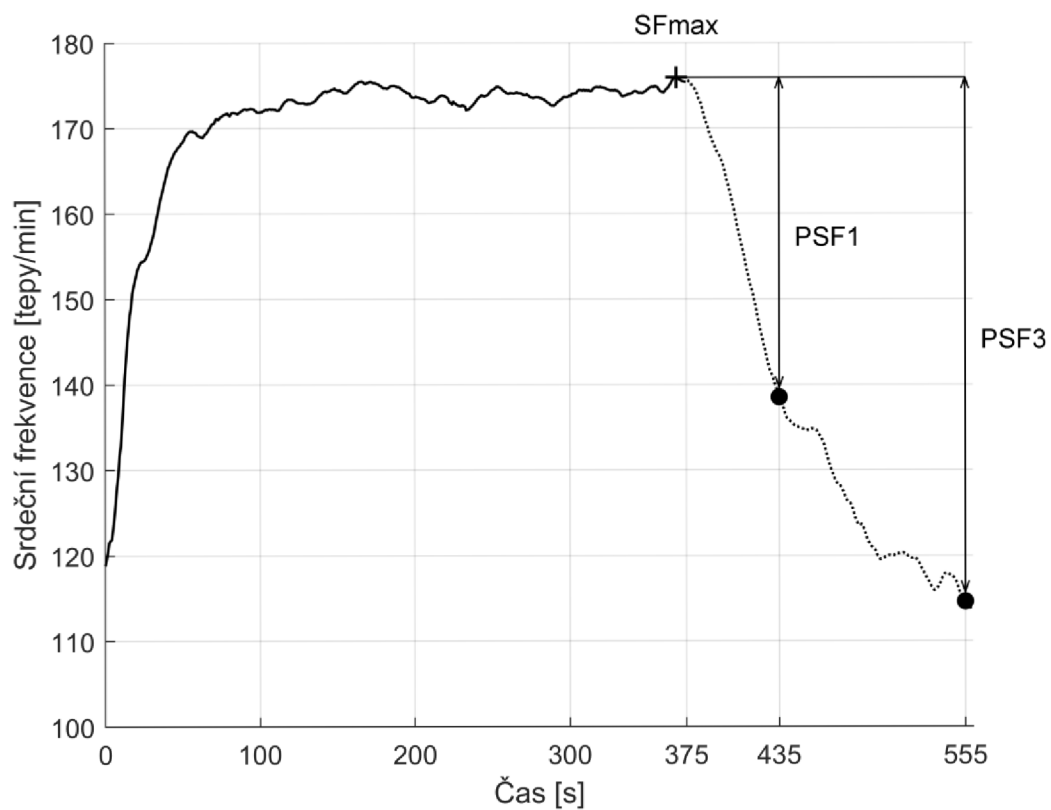
\* $p < 0,05$ .

U každého hráče byl graficky zpracován průběh SF, jak při opakovaných sprintech, tak následně i do 3. minuty zotavení po ukončení posledního sprintu. Pro reprezentativní ukázkou průběhu SF po požití HV (Obrázek 4) a po požití placebo (Obrázek 5) byl vybrán hráč 6. Z průběhu křivky SF při opakovaných sprintech není patrný vliv HV na SFmax a SFprůměr.

Zatímco u křivky průběhu SF při zotavení, byly nalezeny významné rozdíly mezi požitím HV a placebo. V případě požití HV byl pokles SF za 1 min výrazně větší než při požití placebo. Konkrétně u hráče 6 činil PSF1 při požití HV 37 tepů/min, zatímco při požití placebo byl PSF1 jen 28 tepů/min. Podobně je tomu u poklesu SF za 3 min. I zde můžeme vidět výraznější pokles SF v případě požití HV. U hráče 6 činil PSF3 při požití HV 61 tepů/min, zatímco při požití placebo byla hodnota PSF3 jen 56 tepů/min.

#### Obrázek 4

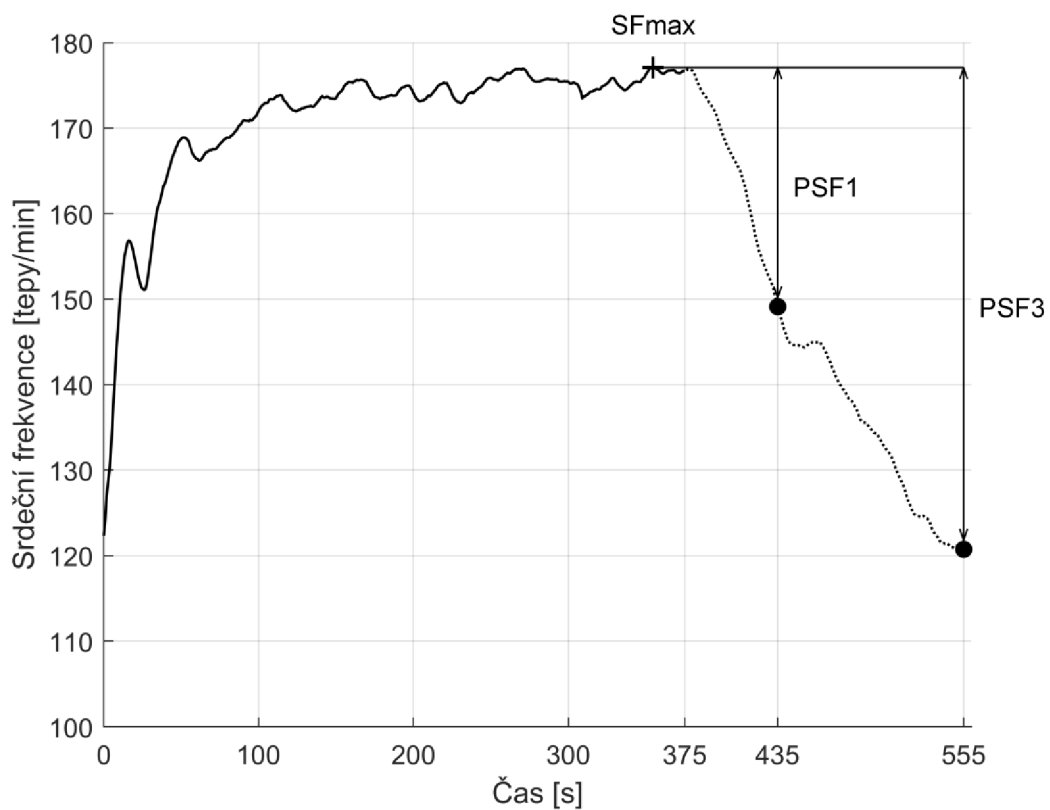
Ukázka průběhu srdeční frekvence při opakovaných sprintech 15 × 30 m a zotavení 3 minuty u hráče číslo 6, který požil hydrogenovanou vodu



Poznámka. SFmax = maximální hodnota srdeční frekvence; PSF1 = pokles srdeční frekvence za 1 min; PSF3 = pokles srdeční frekvence za 3 min; plná křivka = úsek 6,25 min (375 s) příslušný opakovaným sprintům.

### Obrázek 5

Ukázka průběhu srdeční frekvence při opakovaných sprintech 15 × 30 m a zotavení 3 minuty u hráče číslo 6, který požil placebo



Poznámka. SFmax = maximální hodnota srdeční frekvence; PSF1 = pokles srdeční frekvence za 1 min; PSF3 = pokles srdeční frekvence za 3 min; plná křivka = úsek 6,25 min (375 s) příslušný opakovaným sprintům.

## 6 DISKUSE

Vliv molekulárního vodíku na lidský organismus v podobě hydrogenované vody se v současné době stává velice oblíbeným tématem. Mnoho studií potvrdilo pozitivní účinky HV, jak při léčbě klinických chorobných stavů, jako jsou metabolický syndrom, diabetes mellitus (Kajiyama et al., 2008), tak i ke zmírnění vedlejších účinků radioterapie u pacientů s rakovinou (Huang, Kawamura, Toyoda, & Nakao, 2010). K velkému zkoumání vlivu HV na fyziologické funkce člověka dochází především ve sportovním odvětví. Nejčastějším objevem experimentů s HV bylo snížení laktátu v krvi během zatížení, což vedlo ke snížení únavy svalové funkce a zlepšení sportovního výkonu (Aoki, et al., 2012; Botek et al., 2019; Botek et al., 2021; Botek et al., 2022; Da Ponte et al., 2018).

V naší studii jsme porovnávali vliv HV na SF (SFmax, SFprůměr, PSF1, PSF3), jelikož je hlavním indikátorem kardiovaskulárního stresu, způsobeným zatížením. Výsledky přinesly zjištění, že příjem HV před zatížením má pozitivní účinek na rychlejší pokles SF. Imai et al. (1994) ve své studii ukazují, že primárním příspěvkem zotavení SF během první minuty od ukončení maximálního zatížení je hlavně rychlá obnova vagu. S tímto zjištěním souhlasí i Pierpont et al. (2000), který tuto teorii potvrdil pomalejší počáteční obnovou SF během parasympatické blokády (atropin) než u jedinců bez blokády, což naznačuje důležitou roli parasympatické reaktivity v časně obnově srdeční frekvence. Podle těchto ověřených tvrzení můžeme rychlejší pokles SF v časně fázi zotavení, podpořený suplementací HV, přiřkládat k dřívější reaktivaci vagu. Podle našich znalostí ještě nikdo nezkoumal vliv hydrogenované vody na reaktivaci vagu po opakovaných sprintech.

Ye et al. (2022) uvádí, že hodnoty poklesu SF v časně fázi zotavení, projevující se reaktivací parasympatické aktivity, mohou být ovlivněny mimo jiné i objemem a intenzitou zátěže. Z jejich výsledků vyplývá, že účast anaerobního metabolismu, stimulující vznik svalové a krevní acidózy během opakovaných sprintů, primárně určuje úroveň reaktivity parasympatiku po zátěži, spíše než aerobní výkon. Pro náš experiment byl zvolen protokol opakovaných sprintů 15 x 30 m s 20 s intervalem odpočinku, který je charakteristický vysokou účastí anaerobního metabolismu (Barbero-Alvarez et al., 2010), který jak tvrdí Ye et al. (2022) spíše určuje úroveň reaktivity vagu. Další rozdíly v zotavení SF po zatížení můžeme pozorovat při srovnání sportovců, normální populace a pacientů s kardiovaskulárními problémy (Pierpont et al., 2000). Pro srovnání uvádím výsledky z naší studie, reprezentující populaci sportovců, a ze studie Oliveiry et al. (2013), který zkoumal PSF1 po zátěžovém testu na bicyklovém ergometru u 15 zdravých mužů z normální populace (věk =  $21,7 \pm 3,7$  let). Průměrná hodnota PSF1, z naší studie, po opakovaných sprintech u hráčů suplementujících placebo (PSF1 =  $41,6 \pm 12,6$ ) byla výrazně vyšší než u probandů ze studie Oliveiry et al. (2013) (PSF1 =  $34,7 \pm 6,6$  tepů/min), reprezentující normální populaci, po zátěžovém testu. Pro shrnutí, reaktivaci vagu po cvičení může ovlivňovat několik faktorů: trénovanost jedince, typ zátěže, objem a intenzita zátěže, držení těla a příjem vody (Oliveira et al., 2013), proto se výsledky posuzování reaktivity vagu mohou mnohdy lišit. Zotavení SF po zátěži,

kteří odráží reaktivaci parasympatické nervové aktivity (Imai et al., 1994; Pierpont et al., 2000; Ye et al., 2022) může být využito nejen jako ukazatel výkonnosti, ale i k zabránění zbytečnému přetěžování vedoucí k přetrénování (Michael et al., 2017).

V této práci, jak už bylo zmíněno, jsme zjistili rychlejší pokles SF konkrétně o 5,2 tepů/min po 1. minutě od skončení zátěže u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu, vůči hráčům, kteří požili placebo. Obdobně byl rychlejší pokles SF o 5,1 tepů/min po 3. minutě od skončení zátěže. Podobného zjištění dosáhli ve své studii i Dong, Bao a Zhou (2022), kteří podrobili 18 jezdců na dračích lodí experimentu, složeného z 30 s testu na veslařském trenažéru, následovaného 7denní intervencí HV nebo placebo a zakončeného druhým 30s testem na veslařském trenažéru. Po 2. testu veslování byl, u skupiny jezdců požívajících HV, pokles SF po 2 min od zatížení výrazně vyšší, než u 1. veslařského testu. Podobný rozdíl v hodnotách zaznamenali u zotavení SF po 3 min od zatížení. U skupiny suplementující placebo nebyly viděny žádné změny v zotavení SF. Drid et al. (2016) naopak nezaznamenali žádný vliv HV na pokles SF po zatížení při jeho experimentu s judistkami. Osm mladých judistek ( $21,4 \pm 2,2$  let) bylo náhodně rozděleno na skupiny suplementující HV nebo placebo, 30 minut před zatížením. Zátěžový protokol sestával z vysoce intenzivního přerušovaného cvičení, známého jako test specifický pro judo, který byl po 4 dnech opakován s prohozenými suplementacemi HV/placeba. Ve výsledcích této studie nebyl pozorován rozdíl v zotavení SF při suplementaci HV a placebo.

Vliv HV na pokles SF při zátěži zkoumali i LeBaron et al. (2018). V této studii však HV významně snížila průměrnou SF během zátěže. Po užití HV se prokázal významný pokles SF (v průměru o 4,20 tepů/min) při submaximální zátěži během 1. – 9. minuty stupňovaného zátěžového testu ve srovnání s placebem. Podobných výsledků dosáhli Ostojić et al. (2011), kteří porovnávali vliv alkalického nápoje s negativním oxidativním redukčním potenciálem (NORP) ve srovnání s placebem. Jejich 11 probandů (z toho 2 ženy) podstoupili zátěžový test, kdy 7 dní před testem užívali NORP nebo placebo. Během testu byla SF, při submaximálním zatížení při rychlosti 8,1 míle/hod, významně nižší u NORP ve srovnání s placebem. Při suplementaci NORP však nedošlo k rozdílu poklesu SF po 1 minutě od skončení zátěže. Naopak v našem experimentu se při zátěži (během sprintů) průměrná hodnota SF, ve srovnání HV s placebem, významně nelišila. Ani v jedné studii (LeBaron et al., 2018; Ostojić et al., 2011) se neprokázal vliv HV a NORP na SFmax. Stejně tomu tak bylo i v naší studii. Pozitivní vliv na pokles SFmax, prokázali Dong et al. (2022) u jezdců na dračích lodí. U skupiny jezdců, kteří suplementovali HV se u 2. veslařského testu, ve srovnání s 1. veslařským testem, snížila SFmax. Tuto skutečnost vlivu HV na SFmax můžeme přisuzovat rozdílnému fyzickému zatížení, než tomu bylo u naší studie a studií LeBarona et al. (2018) a Ostojiće et al. (2011).

Zajímavým faktem je zjištění, že HV má odlišný účinek na autonomní srdeční regulaci po zatížení (v zotavovací fázi) a v klidu. Botek et al. (2021) prokázali, že HV má na lidský organismus za klidových podmínek stimulační účinek. Konkrétně akutní požití 1260 ml HV vyvolalo relativní zvýšení sympatické srdeční aktivity mezi 25. a 35. minutou po požití, zatímco vagová aktivita nebyla podáním H<sub>2</sub> ovlivněna.



Naše výsledky tedy naznačují, že akutní suplementace molekulárním vodíkem nemění SF<sub>max</sub> ani SF průměr při zátěži, ale v některých studiích (LeBaron et al., 2018; Ostojic et al., 2011) byl prokázán vliv HV na snížení zátěžové SF při submaximálních intenzitách. Významný vliv HV na SF byl prokázán u poklesu SF za 1 min a za 3 min. Tohle zjištění ukazuje na rychlejší reaktivaci parasymptiku po zatížení, tím pádem rychlejší přípravu organismu na další zatížení. Pro intermitentní sporty, jako je fotbal, by tento fakt mohl být velice přínosný, jelikož je zde zapotřebí rychlé regenerace související s reaktivací parasymptiku, aby mohlo dojít k opětovnému podání maximálního výkonu. Z praktického hlediska se tedy suplementace HV jeví jako vhodná hydratační strategie pro účinnou regeneraci sportovců vedoucí ke zlepšení sportovního výkonu.

## 7 ZÁVĚRY

Cílem mé práce bylo porovnat srdeční frekvence v průběhu a po skončení opakovaných sprintů u hráčů, kteří požili hydrogenovanou vodu, vůči hráčům, kteří požili placebo. V rámci dílčích cílů jsem porovnávala 4 sledované parametry (SFmax, SFprůměr, PSF1, PSF2). Výsledky ukazují, že na 2 z těchto parametrů (PSF1, PSF3) byl prokázán vliv HV, jelikož rozdíly průměrných hodnot PSF1 a PSF3, u hráčů, kteří požili HV, vůči hráčům, kteří požili placebo, byly vyhodnoceny jako statisticky významné. U zbývajících parametrů (SFmax, SFprůměr) nebyl prokázán vliv HV. Z toho vyplývá, že vliv HV na SF byl prokázán při zotavovací fázi, po skončení opakovaných sprintů. V průběhu opakovaných sprintů nebyl nalezen rozdíl SF u hráčů, kteří požili HV, vůči hráčům, kteří požili placebo.

Z výsledků diplomové práce plyne, že suplementaci HV můžeme využít jako účinnou strategii pro rychlejší zotavení organismu po zátěži reprezentované opakovanými sprinty 15 x 30 m.

## 8 SOUHRN

V mé diplomové práci jsem se zabývala posouzením vlivu HV na SF v průběhu a po skončení opakovaných sprintů. V teoretické části práce byly uvedeny obecné poznatky o fotbale, jeho fyziologických determinantech a charakteristických energetických substrátech. Dále byla specifikována schopnost opakovaných sprintů, limitující faktory a možnosti tréninku. Byly uvedeny také fyziologické zákonitosti kardiiovaskulárního a autonomního systému související se změnami SF během zatížení a zotavení. Závěr syntézy poznatků jsem věnovala charakteristice molekulárního vodíku, metodám jeho podávání a jeho vlivu na sportovní výkon.

Vliv HV na následující parametry: SFmax, SFprůměr, PSF1, PSF3, byl posuzován na základě randomizovaného, dvojitě zaslepeného, placebem kontrovaného měření. Experimentu se zúčastnilo 12 profesionálních hráčů fotbalu ve věku  $18,8 \pm 1,3$  let (tělesná hmotnost =  $76.3 \pm 7.4$  kg; tělesná výška =  $182.3 \pm 6.3$  cm; BMI =  $22.9 \pm 1.1$  kg/m<sup>2</sup>; množství tělesného tuku =  $11.4 \pm 2.2$  %), kteří podstoupili 15 x 30 m sprintů s 20 s intervalem odpočinku. Před opakovanými sprinty bylo hráčům podáno celkem 1260 ml HV (obsah H<sub>2</sub> = 0,9 ppm) nebo placebo (obsah H<sub>2</sub> = 0,0 ppm), ve čtyřech dávkách. Dávkování HV bylo nastaveno tak, aby 30 minut po podání HV stoupla hodnota koncentrace H<sub>2</sub> ve vydechaném vzduchu na maximum a vrátila se na výchozí hodnotu za 60 minut. Po skončení experimentu byly všechny naměřené hodnoty statisticky zpracovány a porovnány.

Statistickou významnost rozdílů hodnot mezi HV a placebem jsem zaznamenala pouze u 2 parametrů, jimiž jsou PSF1 a PSF3. Tuto skutečnost způsobily zvýšené průměrné hodnoty v případě požití HV u PSF1 (HV =  $46,8 \pm 10,6$  tepů/min, placebo =  $41,6 \pm 12,6$  tepů/min,  $p = 0,017$ ) a u PSF3 (hydrogenovaná voda =  $67,8 \pm 9,0$  tepů/min, placebo =  $62,7 \pm 8,2$  tepů/min,  $p = 0,022$ ). Z rozdílů hodnot SFmax (HV =  $172,2 \pm 8,5$  tepů/min, placebo =  $173,3 \pm 6,1$  tepů/min,  $p = 0,41$ ) a SFprůměr (HV =  $165 \pm 9,4$  tepů/min, placebo =  $166,8 \pm 7,6$  tepů/min,  $p = 0,69$ ) nebyl vliv HV prokázán.

Zjištění, že HV má vliv na pokles SF při časných fázích zotavení, ukazující na rychlejší reaktivaci vagu, by mohlo být využito v intermitentních sportech jako je fotbal. Rychlejší reaktivace vagu, spojená s rychlejším poklesem SF, by pro hráče znamenala rychlejší regeneraci po zatížení, lepší připravenost na další zátěž a zvýšení celkového herního výkonu hráče.

## 9 SUMMARY

In my diploma thesis I dealt with the assessment of the influence of HW on HR during and after repeated sprints. The theoretical part of the thesis presented general knowledge about soccer, its physiological determinants and characteristic energy substrates. Furthermore, there were specified the repeated sprint ability, limiting factors and training options. The physiological patterns of the cardiovascular and autonomic systems related to HR changes during exercise and recovery were also presented. I devoted the final part of the synthesis of knowledge to the characteristics of molecular hydrogen, administration methods and its influence on sport performance.

The effect of HRW on the following parameters: HRmax, HRaverage, HRR1, HRR3, was assessed based on a randomized, double-blind, placebo-controlled measurement. The experiment was attended by 12 professional soccer players aged  $18,8 \pm 1,3$  years (body weight =  $76,3 \pm 7,4$  kg; body height =  $182,3 \pm 6,3$  cm; BMI =  $22,9 \pm 1,1$  kg/m; body fat =  $11,4 \pm 2,2$  %) who underwent 15 x 30 m sprints with 20 s rest interval. Before the repeated sprints, players were given a total of 1260 ml of HRW ( $H_2 = 0.9$  ppm) or placebo ( $H_2 = 0.0$  ppm), in four doses. HRW dosing was adjusted so that 30 minutes after HRW administration, the  $H_2$  concentration in the exhaled air peaked to maximum and returned to baseline in 60 minutes. At the end of the experiment, all measured values were statistically processed and compared.

I recorded the statistical significance of the difference between HRW and placebo in only 2 parameters, which are HRR1 and HRR3. This was due to increased mean values in the case of ingestion of HV in HRR1 (HRW =  $46,8 \pm 10,6$  bpm, placebo =  $41,6 \pm 12,6$  bpm,  $p = 0,017$ ) and HRR3 (HRW =  $67,8 \pm 9,0$  bpm, placebo =  $62,7 \pm 8,2$  bpm,  $p = 0,022$ ). Due to differences in the HRmax (HRW =  $172,2 \pm 8,5$  bpm, placebo =  $173,3 \pm 6,1$  bpm,  $p = 0,41$ ) and HRaverage (HRW =  $165 \pm 9,4$  bpm, placebo =  $166,8 \pm 7,6$  bpm,  $p = 0,69$ ) the effect of HRW has not been proven.

The finding that HRW has an effect on the decrease in HR during the early stages of recovery, indicating a faster reactivation of the vagus, could be used in intermittent sports such as soccer. Faster reactivation of the vagus, combined with a faster HRR, would mean an increase in faster post-exercise regeneration, better readiness for the next exercise and increase of the player's overall game performance.

## 10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). Heart Rate Monitoring. *Sports Med* 33, 517–538. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333070-00004>
- Alzahrani, A., Hu, S., Azorin-Peris, V., et al. (2015). A multi-channel optoelectronic sensor to accurately monitor heart rate against motion artefact during exercise. *Sensors (Basel)*, 15(10), 25681–25702.
- Aoki, K., Nakao, A., Adachi, T., Matsui, Y., & Miyakawa, S. (2012). Pilot study: Effects of drinking hydrogen-rich water on muscle fatigue caused by acute exercise in elite athletes. *Med Gas Res* 2, 12. <https://doi.org/10.1186/2045-9912-2-12>
- Aziz, A. R., Mukherjee, S., Chia, M. Y., et al. (2007). Relationship between measured maximal oxygen uptake and aerobic endurance performance with running repeated sprint ability in young elite soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 47, 401-407.
- Baggish, A. L., Wang, F., Weiner, R. B., Elinoff, J. M., Tournoux, F., Boland, A., et al. (2008). Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol*, 104, 1121-1128.
- Baggish, A. L., & Wood, M. J. (2011). Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation*, 123, 2723-2735.
- Baldi, M., DASilva, J. F., Buzzachera, C. F., Castagna, C., & Guglielmo, L. G. (2017). Repeated sprint ability in soccer players: Associations with physiological and neuromuscular factors. *J. Sports Med. Phys. Fit.*, 57, 26–32.
- Bangsbo, J. (1994). The physiology of football – with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 151, 1-155.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., Gonzales-Alonso, J., & Saltin, B. (2001). ATP production and mechanical efficiency during intense exercise, effect of previous exercise. *Am. J. Physiol.* 280, 956-964.
- Bangsbo, J., Norregaard, L., & Thorso F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci*, 16, 110-116.
- Barbero-Alvarez, J. C., Coutts, A., Granda, J., Barbero-Alvarez, V., & Castagna, C. (2010). The validity and reliability of a global positioning satellite system device to assess speed and repeated sprint ability (RSA) in athletes. *J. Sci. Med. Sport*, 13, 232–235. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2009.02.005>
- Bassett, D. R., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32, 70-84.
- Billaut, F., & Smith, K. (2010). Prolonged repeated-sprint ability is related to arterial O<sub>2</sub> desaturation in men. *Int J Sports Physiol Perform*, 5(2), 197-209. <https://doi.org/10.1123/ijsp.5.2.197>

- Bishop, D., & Claudius, B. (2005). Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. *Med Sci Sports Exerc*, 37, 759-767.
- Bishop, D., & Edge, J. (2006). Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *Eur J Appl Physiol*, 97, 373-379.
- Bishop, D., Edge, J., Davis, C., et al. (2004). Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Med Sci Sports Exerc*, 36, 807-813.
- Bishop, D., Edge, J., & Goodman, C. (2004). Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. *Eur J Appl Physiol*, 92, 540-547.
- Bishop, D., Lawrence, S., Spencer, M. (2003). Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. *J Sci Med Sport*, 6, 199-209.
- Bishop, D., Spencer, M., Duffield, R., et al. (2001). The validity of a repeated sprint ability test. *J Sci Med Sport*, 4, 19-29.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., et al. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J Physiol*, 482, 467-480.
- Botek, M., Krejčí, J., McKune, A. (2017). *Variabilita srdeční frekvence v tréninkovém procesu: historie, současnost a perspektiva*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Botek, M., Krejčí, J., McKune, A., Sládečková, B., & Naumovski, N. (2019). Hydrogen Rich Water Improved Ventilatory, Perceptual and Lactate Responses to Exercise. *Int J Sports Med*, 40(14): 879-885. <https://doi.org/10.1055/a-0991-0268>
- Botek, M., Khanna, D., Krejčí, J., Valenta, M., McKune, A., Sládečková, B., Klimešová, I. (2022). Molecular Hydrogen Mitigates Performance Decrement during Repeated Sprints in Professional Soccer Players. *Nutrients*, 14, 508. <https://doi.org/10.3390/nu14030508>
- Botek, M., Krejčí, J., McKune, A., Valenta, M., & Sládečková, B. (2021). Hydrogen rich water consumption positively affects muscle performance, lactate response, and alleviates delayed onset of muscle soreness after resistance training. *J Strength Cond Res* 00(00): 1-8.
- Botek, M., Sládečková, B., Krejčí, J., Pluháček, F., & Najmanová, E. (2021). Acute hydrogen-rich water ingestion stimulates cardiac autonomic activity in healthy females. *Acta Gymnica*, 51. <https://doi.org/10.5507/ag.2021.009>
- Boutcher, S. (2011). High-Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss. *Journal of Obesity*, 2011, 1-10. <https://doi.org/10.1155/2011/868305>
- Buchheit, M., Cormie, P., Abbiss, C. R., et al. (2009). Muscle deoxygenation during repeated sprint running: Effect of active vs. passive recovery. *Int J Sports Med*, 30, 418-425.
- Buchheit, M., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2007). Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293 (1), 133-141. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00062.2007>

- Buchheit, M., Mendez-Villaneuva, A., Quod, M., et al. (2010). Improving acceleration and repeated sprint ability in well-trained adolescent handball players: speed vs sprint interval training. *Int J Sports Physiol Perform*, (5) 152, 164.
- Buchheit, M., Millet, G. P., Parisy, A., et al. (2008). Supramaximal training and postexercise parasympathetic reactivation in adolescents. *Med Sci Sports Exerc*, 40, 362-371.
- Burnley, M., & Jones, A. M. (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *Eur J Sport Sci*, 7, 63-79.
- Cabello, M. D., & Gonzalez-Badillo, J. (2003). Analysis of the characteristics of competitive badminton. *Br J Sports Med*, 37, 62-66.
- Cai, J. M., Kang, Z. M., Liu, K., et al. (2009) Neuroprotective Effects of Hydrogen Saline in Neonatal Hypoxia-Ischemia Rat Model. *Brain Research*, 1256, 129-137. <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2008.11.048>
- Carr, A. J., Hopkins, W. G., & Gore C. J. (2011). Effects of acute alkalosis and acidosis on performance. *Sports Med*, 41, 801-814.
- Cárdenas-Fernández, V., Chinchilla-Minguet, J. L., & Castillo-Rodríguez, A. (2017). Somatotype and Body Composition in Young Soccer Players According to the Playing Position and Sport Success. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 33(7), 1904-1911. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002125>
- Da Ponte, A., Giovanelli, N., Nigris, D., & Lazzer, S. (2018). Effects of hydrogen rich water on prolonged intermittent exercise. *J Sports Med Phys Fitness*, 58, 612-621. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.17.06883-9>
- Dawson, B., Goodman, C., Lawrence, S., et al. (1997). Muscle phosphocreatin repletion following single and repeated short sprint efforts. *Scand J Med Sci Sports*, 7, 206-213.
- Dellal, A., Keller, D., Carling, Ch., Chaouachi, A., Wong, D., & Chamari, K. (2010). Physiologic Effects of Directional Changes in Intermittent Exercise in Soccer Players, *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(12), 3219-3226. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b94a63>
- Delecluse, C. (1997). Influence of strength training on sprint running performance: current findings and implications for training. *Sports Med*, 24, 147-156.
- Djordjevic, D., Cubrilo, D., Macura, M., Barudzic, N., Djuric, D., Jakovljevic, V. (2011). The influence of training status on oxidative stress in young male handball players. *Mol Cell Biochem*, 351 (1-2), 251-259.
- Dong, G., Fu, J., Bao, D., & Zhou, J. (2022). Short-Term Consumption of Hydrogen-Rich Water Enhances Power Performance and Heart Rate Recovery in Dragon Boat Athletes: Evidence from a Pilot Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 19, 5413. <https://doi.org/10.3390/ijerph19095413>

- Drid, P., Trivic, T., Casals, C., Trivic, S., Stojanovic, M., & Ostojic, S. M. (2016). Is molecular hydrogen beneficial to enhance post-exercise recovery in female athletes? *Science & Sport*, *31*, 207-213. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2016.04.010> 0765-1597/
- Duffield, R., King, M., Skein, M. (2009). Recovery of voluntary and evoked muscle performance following intermittent-sprint exercise in the heat. *Int J Sports Physiol Perform*, *4*, 254-268.
- Duchateau, J., Balestra, C., Carpentier, A., et al. (2002). Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. *J Physiol*, *541*, 959-967.
- Dupont, G., McCall, A., Prieur, F., et al. (2010). Faster oxygen uptake kinetics during recovery is related to better repeated sprinting ability. *Eur J Appl Physiol*, *110* (3), 627-34.
- Dupont, G., Millet, G. P., Guinhouya, C., et al. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. *Eur J Appl Physiol*, *95*, 27-34.
- Edge, J., Bishop, D., & Goodman, C. (2005). Effects of high- and moderate- intensity training on metabolism and repeated sprints. *Med Sci Sports Exerc*, *37*, 1975-1982.
- Edge, J., Hill-Haas, S., Goodman, C., et al. (2006). Effects of resistance training on H<sup>+</sup> regulation, buffer capacity, and repeated sprints. *Med Sci Sports Exerc*, *38*, 2004-2011.
- Faude, O., Meyer, T., Rosenberger, F., et al. (2007). Physiological characteristics of badminton match play. *Eur J Appl Physiol*, *100*, 479-485.
- Ferrari Bravo, D., Impellizzeri, F. M., Rampinini, E., et al. (2008). Sprint vs. interval training in football. *Int J Sports Med*, *29*, 668-674.
- Fraser, S. F., Li, J. L., Carey, M. F., et al. (2002). Fatigue depresses maximal in vitro skeletal muscle Na<sup>(+)</sup>-K<sup>(+)</sup>-ATPase activity in untrained and trained individuals. *J Appl Physiol*, *93*, 1650 - 1659.
- Fuglevand, A. J., Zackowski, K. M., Huey, K. A., et al. (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *J Physiol*, *460*, 549 - 572.
- Gaitanos, G. C., Nevill, M. E., Brooks, S., et al. (1991). Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis. *J Sports Sci*, *9*, 355-370.
- Gaitanos, G. C., Williams, C., Boobis, L. H., et al. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol*, *75*, 712-719.
- Galbo, H. (1992). Exercise Physiology: Humoral Function. *Sport Sci. Rev*, *1*, 65-93.
- Gamble, P. (2004). A Skill-Based Conditioning Games Approach to Metabolic Conditioning for Elite Rugby Football Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *18* (3), 491-497.
- Giles, D., Draper, N., & Neil, W. (2016). Validity of the Polar V800 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. *European journal of applied physiology*, *116* (3), 563–571.
- Gillinov, S., Etiwy, M., Wang, R., Blackburn, G., Phelan, D., et al. (2017). Variable Accuracy of Wearable Heart Rate Monitors during Aerobic Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *49*(8), 1697-1703. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001284>



- Girard, O, Mendez-Villanueva, A, Bishop, D. (2011). Repeated – Sprint Ability – Part I: Factors contributing to fatigue. *Sports Med*, 41(8), 673 – 694.
- Girard, O., Millet, G., P. (2008). Neuromuscular fatigue in racquet sports. *Neurol Clin*, 26, 181-194.
- Glaister, M. (2005). Multiple sprint work: physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports Med*, 35, 757-777.
- Goldberger, J.J., et al. (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 290, 2446 –2452. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01118.2005>
- González, C.F., & Calambas, G. A. (2014). *Anthropometric, functional and motor characterization of the pre-juvenile team of the University of Valle's football school, aged 14 to 15 years*. Santiago de Cali: Doctoral thesis, University of Valle.
- Hautier, C. A., Arsac, L. M., Deghdegh, K., et al. (2000). Influence of fatigue on EMG/force ratio and cocontraction in cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 32, 839-843.
- Herdy, C., Alkmim, R., Simão, R., Rodríguez Rodríguez, F., Soares Mattos, D., Ramos, S., Teixeira, R., Costa e Silva, G., & Novaes, J. (2015). Perfil antropométrico, composición corporal y somatotipo de jóvenes futbolistas Brasileños de diferentes categorías y posiciones. *Educación Física y Deporte*, 34(2), 507-524. <https://doi.org/10.17533/udea.efyd.v34n2a09>
- Herdy, C., Figueiredo, T., Costa e Silva, G., Machado Galvão, P., Gomes da Souza Vale, R., Simão, R. (2020). Comparison between anthropometry and multi-frequency bioimpedance for body composition evaluation in Brazilian elite U-20 soccer athletes. *Motricidade*, 16(1), 28-38. <https://orcid.org/0000-0001-6424-7991>
- Hill-Haas, S., Bishop, D., Dawson, B., et al. (2007). Effects of rest interval during high-repetition resistance training on strength, aerobic fitness, and repeated-sprint ability. *J Sports Sci*, 25 (6), 619-628.
- Holter, N.J. (1961). New method for heart studies. *Science*, 134, 1214–1220.
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive Statistics for Studies in Sports Medicine and Exercise Science. *Med Sci Sports Exerc*, 41 (1), 3–12. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31818cb278>
- Huang, C. S., Kawamura, T., Toyoda, Y., & Nakao, A. (2010). Recent advances in hydrogen research as a therapeutic medical gas. *Free Radic Res*, 44 (9), 971-982. <https://doi.org/10.3109/10715762.2010.500328>.
- Christmass, M. A., Dawson, B, & Arthur, P. G. (1999). Effect of work and recovery duration on skeletal muscle oxygenation and fuel use during sustained intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 80, 436-447.
- Iaia, F. M., Ermanno, R., & Bangsbo, J. (2009). High-Intensity Training in Football. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 4(3), 291-306. Retrieved Jan 6, 2022, from <https://journals.humankinetics.com/view/journals/ijsp/4/3/article-p291.xml>

- Imai et al. (1994). Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am College Cardiol*, *24*, 1529-1535. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90150-3](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90150-3)
- Juel, C., Pilegaard, H., Nielsen, J. J., et al. (2000). Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* *278*, 400 - 406.
- Kajiyama, S., et al. (2008). Supplementation of hydrogen-rich water improves lipid and glucose metabolism in patients with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance. *Nutrition Research*, *28* (3), 137-143. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2008.01.008>
- Karatzafieri, C., de Haan, A., van Mechelen, W., et al. (2001). Metabolism changes in single human fibres during brief maximal exercise. *Exp Physiol*, *86*, 411-415.
- Kemper, G., van der Sluis, A., Brink, M., Visscher, C., Frencken, W., & Elferink-Gemser, M. (2015). Anthropometric Injury Risk Factors in Elite standard Youth Soccer. *International Journal of Sports Medicine*, *36*(13), 1112-1117. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1555778>
- Kentta, G., & Hassinen, P. (1998). Overtraining and recovery – A conceptual model. *Sports Med*, *26*, 1-16.
- Kovacs, R., & Baggish, A. L. (2016). Cardiovascular adaptation in athletes. *Trends Cardiovasc Med*, *26*, 46-52.
- Krustrup, P., Mohr, M., Ellingsgaard, H., & Bangsbo J. (2005). Physical demands during an elite female soccer game: importance of training status. *Med. Sci. Sports Exerc.* *37*, 1242-1248.
- Krustrup, P., Mohr, M., Steensberg, A., Bencke, J., Kjær M., & Bangsbo, J.(2006). Muscle and Blood Metabolites during a soccer game: Implications for sprint performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, *38*, 1165-1174.
- Lago-Peñas, C., Casais, L., Dellal, A., Rey, E., & Domínguez, E. (2011). Anthropometric and physiological characteristics of young soccer players according to their playing positions: relevance for competition success. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *25*(12), 3358- 3367. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318216305d>
- Laukkanen, R. M. T, & Virtanen, P. K. (1998). Heart rate monitors: state of the art. *J Sport Sci*, *16*, 3–7.
- Lawless, C. E., Olshansky, B., Washington, R. L., Baggish, A. L., Daniels, C. J., Lawrence, S. M., et al. (2014). Sports and exercise cardiology in the United States: cardiovascular specialists as members of the athlete healthcare team. *J Am Coll Cardiol*, *63*, 1461-1472.
- LeBaron, T. W., et al. (2018). Acute Supplementation with Molecular Hydrogen Benefits Submaximal Exercise Indices. *Journal of Lifestyle Medicine*, *9* (1), 36-43.
- Lee, J. M., Kim, Y., & Welk, G. J. (2014). Validity of consumer-based physical activity monitors. *Med Sci Sports Exerc*, *46*(9), 1840–1848.

- Lovering, A., T., Haverkamp, H., C., & Eldridge, M., W. (2005). Responses and limitations of the respiratory system to exercise. *Clin Chest Med*, 26(3), 439–57.
- MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol*, 58, 785-790.
- Malik M., Bigger J.T., Camm A.J., Kleiger R.E., Malliani A., Moss A.J., & Schwartz P.J. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur. Heart J*, 17, 354–381. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868>
- Margaritis, I., Palazzetti, S., Rousseau, A. S., Richard, M. J., & Favier, A. (2003). Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response. *J Am Coll Nutr*, 22 (2), 147-156.
- Matsuura, R., Arimitsu, T., Kimura, T., et al. (2007). Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. *Eur J Appl Physiol*, 101, 409-417.
- Maughan, R. J., & Shirreffs, S. M. (2010). Development of hydration strategies to optimize performance for athletes in high-intensity sports and in sports with repeated intense efforts. *Scand J Med Sci Sports*, 20 (Suppl 2), 59-69.
- McGawley, K., & Bishop, D. (2008). Anaerobic and aerobic contribution to two, 5 · 6 s repeated-sprint bouts. *Coach Sport Sci J*, 3, 52.
- McNaughton, L., Backx, K., Palmer, G., & Strange, N. (1999). Effects of chronic bicarbonate ingestion on the performance of high-intensity work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 80, 333-336.
- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P., & Bishop, D. (2008). Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *Eur J Appl Physiol*, 103, 411-419.
- Michael, S., Graham, K. S., Davis, G. (2017). Cardiac autonomic responses during exercise and post-exercise recovery using heart rate variability and systolic time intervals: a review. *Front Physiol*, 8, 301. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00301>
- Mohr, M., Krstrup, P., Nielsen, J. J., et al. (2007). Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 292, 1594-1602.
- Morganroth, J., Maron, B. J., Henry, W. L., & Epstein, S. E. (1975). Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*, 82, 521-524.
- Nakashima-Kamimura, N., Mori, T., Ohsawa, I., Asoh, S. & Ohta, S. (2009) Molecular Hydrogen Alleviates Nephrotoxicity Induced by an Anti-Cancer Drug Cisplatin without Compromising Anti-Tumor Activity in Mice. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology*, 64, 753-761. <http://dx.doi.org/10.1007/s00280-008-0924-2>
- Nicolson, G. L., de Mattos, G. F., Settineri, R., Costa, C., Ellithorpe, R., Rosenblatt, S., La Valle, J., Jimenez, A., & Ohta, S. (2016). Clinical Effects of Hydrogen Administration: From Animal and

- Human Diseases to Exercise Medicine. *International Journal of Clinical Medicine*, 7, 32-76.  
<http://dx.doi.org/10.4236/ijcm.2016.71005>
- Nutristamina s.r.o. (2022). Aquastamina-R (research). In: *Nutristamina.cz* [online]. Retrieved from  
<https://www.nutristamina.cz/aquastamina-r--research/>
- Nyberg, M., Mortensen, S. P., Saltin, B., Hellsten, Y., & Bangsbo, J. (2010). Low blood flow at onset of moderate-intensity exercise does not limit muscle oxygen uptake. *Am. J. Physiol.* 298, 843-848.
- Ohsawa, I., Ishikawa, M., Takahashi, K., Watanabe, M., Nishimaki, K., Yamagata, K., Katsura, K., Katayama, Y., Asoh, S., & Ohta, S. (2007). Hydrogen acts as a therapeutic antioxidant by selectively reducing cytotoxic oxygen radicals. *Nat Med*, 13 (6), 688-694.  
<https://doi.org/10.1038/nm1577>
- Ohta, S. (2014). Molecular Oxygen as a Preventive and Therapeutic Medical Gas: Initiation, Development and Potential of Hydrogen Medicine. *Pharmacology and Therapeutics*, 144, 1-11.  
<https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2014.04.006>
- Oliveira, T. P., Alvarenga Mattos, R., Silva, R. B. F., Rezende, R. A., & Lima, J. R. P. (2013). Absence of parasympathetic reactivation after maximal exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*, 33, 143–149.  
<https://doi.org/10.1111/cpf.12009>
- Ostojić, S. M., et al. (2011). Drinks with alkaline negative oxidative reduction and exercise performance. *Serbian Journal of Sports Sciences*, 5 (3), 83-89.
- Oxborough, D., Sharma, S., Shave, R., Whyte, G., Birch, K., Artis, N., et al. (2012). The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *J Am Soc Echocardiogr*, 25, 263-271.
- Palatini, P., Mos, L., Munari, L., Valle, F., Del Torre, M., Rossi, A., et al. (1989). Blood pressure changes during heavy-resistance exercise. *J Hypertens Suppl*, 7, 72-73.
- Palazzetti, S., Rousseau, A. S, Richard, M. J, Favier, A., & Margaritis, I. (2004). Antioxidant supplementation preserves antioxidant response in physical training and low antioxidant intake. *Br J Nutr*, 91 (1), 91-100. <https://doi.org/10.1079/bjn20031027>
- Pierpont, G. L., Stolpman, D. R., & Gornick, C. C. (2000). Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *J Auton Nerv Syst*, 80 (3), 169-74. [https://doi.org/10.1016/s0165-1838\(00\)00090-4](https://doi.org/10.1016/s0165-1838(00)00090-4)
- Pivovarniček, P., Pupiš, M., & Lacena, M. (2015). A level of jump abilities of elite Slovak soccer players at different positions in field. *Journal of Physical Education and Sport*, 15(1), 53–56.
- Psotta, R., Bunc, V., Netscher, J., Mahrová, A., & Nováková, H. (2006). *Fotbal: Kondiční trénink*. Praha: Grada.
- Pyne, D. B, Saunders, P. U, Montgomery, P. G, et al. (2008). Relationship between repeated sprint testing, speed, and endurance. *J Strength Cond Res*, 22, 1633-1637.

- Racinais, S., Bishop, D., Denis, R., et al. (2007). Muscle deoxygenation and neural drive to the muscle during repeated sprint cycling. *Med Sci Sports Exerc*, *39*, 268-274.
- Rampinini, E., Sassi, A., Morelli, A., et al. (2009). Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. *Appl Physiol Nutr Metab*, *34*, 1048-1054.
- Rebello, A., Brito, J., Seabra, A., Oliveira, J., & Krstrup, P. (2014). Physical match performance of youth football players in relation to physical capacity. *Eur. J. Sport Sci*, *14*, 148–156.
- Robergs, R., A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, *287*, 502-516.
- Ross, A., Leveritt, M., & Riek, S. (2001). Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses. *Sports Med*, *31*, 409-425.
- Ruff, R.L., Simoncini, L., & Stuhmer, W. (1988). Slow sodium channel inactivation in mammalian muscle: a possible role in regulating excitability. *Muscle Nerve*, *11*, 502-510.
- Saboul, D., Balducci, P., Millet, G., Pialoux, V., & Hautier, C. (2015). A pilot study on quantification of training load: The use of HRV in training practice. *European Journal of Sport Science*, *2*, 120–123.
- Saltin, B. (1973) Metabolic fundamentals in exercise. *Med. Sci. Sports Exerc*. *5*, 137- 146.
- Sannicandro, I., Spedicato, M., Palaia, G., Cofano, G., Bisciotti, G. N., & Eirale, C. (2015). Strength ability, endurance and anthropometrics parameters in youth players: descriptive analysis and functional relationships. *Med Sport*, *68*, 19-30.
- Savin, W. M., Davidson, D. M., & Haskell, W. L. (1982). Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *J Appl Physiol*, *53*, 1572-1575.  
<https://doi.org/10.1152/jappl.1982.53.6.1572>
- Shaffer, F., McCraty, R., Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol*, *5*, 1040.
- Shakhanova, A. V., & Kuz'min, A. A. (2013). The influence of physical exercises on fitness shape and regulatory adaptabilities of young football players aged 10-15 years old in respect to somatotype. *Theory and Practice of Physical Culture*, *8*, 20–25.
- Shimouchi, A., Nose, K., Yamaguchi, M., Ishiguro, H., & Kondo, T. (2009). Breath hydrogen produced by ingestion of commercial hydrogen water and milk. *Biomark. Insights*, *4*, 27–32.  
<https://doi.org/10.4137/BMI.S2209>
- Schneiker, K., & Bishop, D. (2008). The effects of high-intensity interval training vs intermittent sprint training on physiological capacities important for team sport performance. Melbourne (VIC): *Exerc Sport Sci Aust*.
- Smith, K. J., & Billaut, F. (2010). Influence of cerebral and muscle oxygenation on repeated-sprint ability. *Eur J Appl Physiol*, *109*, 989-999.
- Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., et al. (2005). Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports. *Sports Med*, *35*, 1025-1044.

- Stølen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisløff, U. (2005). Physiology of Soccer: An update. *Sports Med*, 35, 501–536.
- Tanskanen, M., Atalay, M., & Uusitalo, A. (2010). Altered oxidative stress in overtrained athletes. *J Sports Sci*, 28 (3), 309-317. <https://doi.org/10.1080/02640410903473844>
- Terbizan, D. J., Dolezal, B. A., & Albano, C. (2002). Validity of seven commercially available heart rate monitors. *Measurement in Physical Education and Exercise Science*, 6(4), 243–7.
- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Med*, 31, 1-11.
- Trapp, E. G., Chisholm, D. J., & Boutcher, S. H. (2007). Metabolic response of trained and untrained women during high-intensity intermittent cycle exercise. *American Journal of Physiology*, 293(6), 2370–2375.
- Turcotte, L. P., Kiens, B., & Richter, E. A. (1991). Saturation kinetics of palmitate uptake in perfused skeletal muscle. *Fed. Eur. Biochem. Soc.*, 279, 327-329.
- Tvrđý, M., Lednický, A., Peráček, P., Obetko, M., & Babić, M. (2020). Changes in the level of selected condition abilities of youth soccer players. *Journal of Physical Education and Sport*, 20(4), 1706 – 1710. <https://doi.org/10.7752/jpes.2020.04231>
- Uusitalo, A. (2007). Role of genetic and environmental influences on heart rate variability in middle-aged men. *Heart and Circulatory Physiology*, 293(2), 1013–1022.
- Vieira, L. H. P., Aquino, R., Moura, F. A., De Barros, R. M., Arpini, V. M., Oliveira, L. P., Bedo, B. L., & Santiago, P. R. (2019). Team dynamics, running, and skill-related performances of Brazilian U11 to professional soccer players during official matches. *J. Strength Cond. Res*, 33, 2202–2216.
- Weltman, A., Wood, C. W., Womack, C. J., Davis, S. E., Blumer, J. L., Alvarez, J., Sauer, K., & Gaesser, G. A. (1994). Catecholamine and blood lactate responses to incremental rowing and running exercise. *J App Physiol*, 76 (3), 1144–1149.
- Westerblad, H., Allen, D.G., & Lannergren, J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci*, 17, 17-21.
- Winder, W. W., Yang, H. T., Jaussi, A. W., & Hopkins, C. R. (1987). Epinephrine, glucose, and lactate infusion in exercising adrenalectomized rats. *J Appl Physiol* 62 (4), 1442–1447.
- Xie, K., Yu, Y., Zhang, Z., Liu, W., Pei, Y., Xiong, L., Hou, L., & Wang, G. (2010). Hydrogen Gas Improves Survival Rate and Organ Damage in Zymosan-Induced Generalized Inflammation Model. *Shock*, 34, 495-501. <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.0b013e3181def9aa>
- Ye, Y., Tong, K. T., Kong, Z., Tao, E. D., Ying, X., & Nie, J. (2022). Cardiac autonomic disturbance following sprint-interval exercise in untrained young males: Does exercise volume matter? *Journal of Exercise Science & Fitness*, 20, 32-39. <https://doi.org/10.1016/j.jesf.2021.10.002>
- Zhang, R. (2002). Mechanism of blood pressure and R-R variability: Insights from ganglion blockade in humans. *The Journal of Physiology*, 543, 337–348.