

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

Kateřina Uhrová

**Adaptace kosterního svalu na odlišné typy pohybové zátěže
v rámci programů pohybové rehabilitace, rekondičních
cvičení a sportů**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: doc. MUDr. Alois Krobot, PhD.

Olomouc 2014

ANOTACE

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Název práce:

Adaptace kosterního svalu na odlišné typy zátěže v rámci programů pohybové rehabilitace, rekondičních cvičení a sportů

Název práce AJ:

Skeletal muscle adaptation to different type of physical stress within programs of physical rehabilitation, reconditioning exercise and sports

Datum zadání: 31. 01. 2014

Datum odevzdání: 02. 05. 2014

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

Autor práce: Kateřina Uhrová

Vedoucí práce: doc. MUDr. Alois Krobot, PhD.

Oponent práce: MUDr. Bronislava Schusterová

Abstrakt ČJ:

Adaptace kosterní svaloviny na zátěž je velmi diskutovaným tématem. Můžeme ji rozdělit na dvě skupiny, metabolickou a morfologickou. Metabolická adaptace zahrnuje změny všech tří energetických systému a morfologická zahrnuje změny ve svalových vláknech, mitochondriích a sarkoplazmatickém retikulu.

Cílem této práce je poskytnout současný pohled na změny v kosterních svalech v adaptaci na různé typy tréninků, v závislosti na věku, pohlaví, trénovanosti i vlivu příjmu doplňků stravy a živin.

Abstrakt AJ:

Skeletal muscle adaptation to exercise is very discussed topic. It can be divided into two groups, metabolic and morphological. Metabolic adaptation involves changes in all three energy systems and morphological contain changes in the muscle fibers type, mitochondria and sarcoplasmic reticulum.

The aim of this work is to provide a contemporary view of the changes in the skeletal muscles adaptation to different types of training, depending on age, gender, in different training level and influence of income supplements and nutrients.

Klíčová slova ČJ:

Kosterní svalovina, adaptace, vytrvalostní trénink, silový trénink, trénink sprintu, intervalový trénink, aerobní metabolismus, anaerobní metabolismus, svalové vlákno, mitochondrie sarkoplazmatické retikulum, heterogenita, plasticita, hypertrofie, diabetes, obezita

Klíčová slova AJ:

Skeletal muscle, adaptation, endurance training, resistance training, sprint training, interval training, aerobic metabolism, anaerobic metabolism, muscle fiber type, mitochondria, sarkoplazmatic reticulum, heterogeneity, plasticity, diabetes, obesity

Místo zpracování: Olomouc

Rozsah: 70 stran

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

V Olomouci dne

Podpis

Děkuji doc. MUDr. Aloisi Krobotovi, PhD. za odborné vedení a pomoc při vypracování této bakalářské práce.

Obsah

Úvod.....	9
1 Makroskopická stavba kosterního svalu	10
2 Mikroskopická stavba kosterního svalu	11
2.1 Sarkoplazma.....	11
2.2 Sarkoplazmatické retikulum (SR)	12
2.3 Myofibrily	12
2.3.1 Aktinová (tenká) myofilamenta	13
2.3.2 Myozinová (tlustá) myofilamenta	14
3 Kontraktilní bílkoviny.....	15
3.1 Aktin.....	15
3.2 Tropomyosin	15
3.3 Troponin.....	15
3.4 Myosin	16
3.5 Titin.....	16
3.6 Nebulin.....	16
4 Satelitní svalové buňky	17
5 Svalová kontrakce	18
5.1 Průběh kontrakce.....	18
5.2 Typy svalové kontrakce	19
5.2.1 Izotonická kontrakce	19
5.2.2 Koncentrická kontrakce	19
5.2.3 Excentrická kontrakce.....	20
5.2.4 Izometrická kontrakce.....	20
5.2.5 Auxotonická kontrakce	20
6 Svalová vlákna	21
6.1 Pomalá (oxidativní) vlákna typu I (SO)	21

6.2 Vlákna rychlá (oxidativně glykolytická) typu IIa	22
6.3 Vlákna rychlá (glykolytická) typu IIb/x.....	22
6.4 Přechodná vlákna	22
6.5 Heterogenita svalových vláken	23
6.6 Zapojení jednotlivých typů svalových vláken během zátěže	23
7 Svalová hypertrofie	24
8 Energetický metabolismus	25
8.1 Energetický metabolismus svalu.....	25
8.1.1 Kreatinfosfátový systém.....	25
8.1.2 Anaerobní glykolýza	26
8.1.3 Aerobní oxidace glukózy	27
8.1.4 Návaznost energetických metabolismů.....	28
9 Typy zátěže	29
9.1 Aerobní.....	30
9.2 Anaerobní.....	30
9.3 Silový trénink.....	30
9.3.1 Metody využívající maximálních a nemaximálních odporů	31
9.3.2 Metody využívající nemaximální odpory a nemaximální rychlosti	32
9.3.3 Metody využívající nemaximální odpory s maximální rychlostí.....	34
9.3.4 Ostatní metody	35
9.3 Vytrvalostní trénink	35
9.3.1 Souvislá metoda	36
9.3.2 Intervalová metoda.....	36
9.3.3 Ostatní metody	37
10 Rychlostní trénink	39
10.1 Metody rozvoje reakční rychlosti.....	40
10.2 Metody rozvoje cyklické rychlosti.....	40

11	Adaptace kosterního svalu na zátěž	42
11.1	Metabolická adaptace.....	42
11.1.1	Adaptace anaerobního energetického systému	42
11.1.3	Adaptace aerobního energetického systému	43
11.2	Morfologická adaptace	43
11.2.1	Adaptace typu svalových vláken.....	43
11.2.2	Adaptace průřezu vláken.....	44
11.2.2	Adaptace sarkoplazmatického retikula.....	45
11.2.3	Mitochondriální adaptace.....	45
12	Diskuze.....	46
12.1	Silový trénink.....	46
12.2	Vytrvalostní trénink	48
12.3	Trénink sprintů.....	49
12.4	Svalová hypertrofie	50
12.5	Růstový faktor IGF a satelitní buňky	50
12.6	Svalová vlákna	50
12.7	Metabolismy.....	51
12.8	Sarkoplazmatické retikulum.....	52
12.9	Mitochondrie	52
12.10	Doplňky stravy a živiny	53
12.11	Zátěž a zdraví	54
	Závěr	57
	Referenční seznam	59
	Seznam zkratk	69
	Seznam obrázků	70

Úvod

Pohyb je jedním ze čtyř základních prvků života, které uváděl již otec medicíny Hippokrates, což platí jak u lidí zdravých, tak i nemocných. Lidský organismus je ovlivňován značným množstvím nejrůznějších činitelů ať už z vnějšího či vnitřního prostředí. Jeho reakce na vliv prostředí je rozdělena na dvě skupiny. První z nich je bezprostřední reakce a jako druhá se uvádí adaptace. Vlivem dlouhodobých, kontinuálních nebo přerušovaných podnětů, dochází k postupné přestavbě příslušných orgánů a jejich funkce. Jde tedy o proces dlouhodobý a často značně složitý.

Tělesný pohyb je komplex činností, které se promítají do organismu jako celku i do jeho jednotlivých částí. Vždy se jedná o komplexní projev se spoluúčastí všech tělesných systémů, což je zásadní pro hodnocení působení aktivit přímo na pohybový systém. Jelikož je sval funkční, aktivní a výkonnou složkou pohybového systému, je jeho schopnosti adaptability věnováno mnoho pozornosti. Svalovou adaptaci jako takovou můžeme rozdělit na adaptaci morfológickou a adaptaci metabolismů využívaných v kosterní svalovině.

Cílem této práce je zprostředkovat náhled na možnosti svalové tkáně adaptovat se na různé typy zátěže v rámci různých stupňů pohybové aktivity. Práce pohlíží na sval jako na hlavní činitel adaptace, i když ve skutečnosti probíhá multisystémově, za značného vlivu nervového systému. Aby došlo k pochopení jednotlivých změn, je v teoretické části uvedena stavba a funkce svalu, metabolismy, jednotlivé typy zátěže a jejich možných podob a obecně známe možnosti adaptace svalové tkáně na zátěž. Diskuze pak tvoří jednotlivé pohledy, výsledky a srovnávání studií zaměřených na adaptaci svalu v rámci různých typů tréninků, které je možné využít u všech stupňů pohybové aktivity.

Informace byly vyhledávány pomocí internetových databází PubMed, EBSCO, ScienceDirect, GoogleScholar, portálu elektronických informačních zdrojů UP a dále v dostupné literatuře zabývající se daným tématem v časovém rozmezí od roku 2000 do roku 2014.

1 Makroskopická stavba kosterního svalu

Svaly jsou výkonnou efektorovou jednotkou motorické soustavy. Většina svalů se upíná na kosti, některé začátkem na kosti a úponem do podkoží, a jsou schopny generovat hybný potenciál, takže zajišťují pohyby sloužící k pohybu či vyjadřování emocí. Svaly začínají šlašitým origem, následuje kontraktilní část s největším objemem ve venter musculi a upíná se opět šlašitým insertiem.

Ke kosti se sval upíná pomocí tendo musculi, což je velmi tuhé nekontraktilní vazivo a slouží především k přenosu hybného momentu kotrahujícího se svalu na pasivní komponentu hybné soustavy, kosti. V některých případech se sval upíná do aponeurózy, což je označení pro plochou šlachu. Šlachy jsou velmi pevné, především díky přítomnosti kolagenních vláken a jejich prostorového uspořádání do víceúrovňových šroubovic, dokážou unést 6-10 kg na 1 mm² (Čihák, 2008, s. 343-345).

2 Mikroskopická stavba kosterního svalu

Příčně pruhovaný sval kosterní je tvořen dlouhými mnohojadernými vlákny. Jeho základní morfologickou jednotkou je svalové vlákno, jehož délka je od několika mm až po desítky cm, v průměru 10-100 μ m (Lichnovský, Malínský 2007, s. 116; Ganong, 2005, s. 67). Konce svalových vláken jsou upevněny do kolagenních fibril myotendinósního přechodu (Lüllmann- Rauch, 2012, s. 186).

Každé svalové vlákno je obklopeno sarkolemou, která je tvořena bazální laminou, retikulárními vlákny a v pravidelných intervalech se vchlipuje v trubicovité T-tubuly (Lichnovský, et al. 2001, s. 28; Paulsen, 2004, s. 142). Sarkoplasma svalových vláken obsahuje myofibrily, mitochondrie a sarkoplazmatické retikulum. Buněčná jádra svalových vláken nejsou schopna dělení, což můžou zabezpečit dělení schopné satelitní buňky, které mohou diferencovat a poté splynout se svalovými vlákny (Lüllmann- Rauch, 2012, s. 186).

Množiny vláken vytvářející jednotlivé svaly nejsou uspořádány náhodně, ale vytvářejí pravidelné svazky obklopené zevní pochvou, která obaluje celý sval a označuje se jako epimysium (Junqueira, et al. 1997, s. 185; Paulsen, 2004, s. 145). Od epimysia se směrem dovnitř odvíjejí tenká vazivová septa, která se označují jako perimysium. Perimysium rozčleňuje sval do hrubších sekundárních svazků, ve kterých probíhají také nervosvalové svazky (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 186; Paulsen, 2004, s. 145).

Každé svalové vlákno je obklopeno jemnou vrstvou vaziva tzv. endomysiem, složeným především z bazální laminy a retikulárních vláken. Jednou z důležitých rolí vaziva ve svalu je mechanický přenos sil vznikajících svalovou kontrakcí (Junqueira, et al., 1997, s. 185; Paulsen, 2004, s. 145).

2.1 Sarkoplazma

Sarkoplazma je vyplněna dlouhými válcovými svazky filament, které se nazývají myofibrily (Junqueira, et al., 1997, s. 186). V prostorech mezi myofibrilami obsahuje drobné tyčinkovité mitochondrie s četnými kristami, které jsou velmi významné, protože obsahují velké množství enzymů, především oxidačních, redukčních, enzymy Krebsova cyklu a mají význam pro uvolňování energie formou oxidativní fosforylace (Lichnovský, Malínský, 2007, s. 116). K resyntéze ATP z ADP a fosfátu vyžadují dostatečné množství kyslíku (Hoyt, 2009, p. 14).

Dále obsahuje ribozomy a granulární endoplazmatické retikulum, partikule glykogenu, jenž slouží jako zásobárna energie, která je mobilizována během svalové kontrakce a kapénky lipidů (Malínský, Lichnovský, 2004, s. 116).

Jinou komponentou sarkoplazmy je myoglobin, bílkovina vázající kyslík, podobná v zásadě hemoglobinu, která propůjčuje některým svalům tmavě červenou barvu. Myoglobin plní funkci pigmentu střešujícího kyslík, který je nezbytný pro udržování vysoké hladiny oxidativní fosforylace svalů. Svaly, které udržují aktivitu po dlouhý čas, jsou červené a mají vysoký obsah myoglobinu. Zralé svalové buňky obsahují zanedbatelná množství drsného endoplazmatického retikula a ribozomů, což souvisí s jejich prokazatelně nízkou proteosyntetickou aktivitou (Junqueira, et al. 1997, s. 195, 197).

2.2 Sarkoplazmatické retikulum (SR)

Je významnou organelou v příčně pruhovaném kosterním svalu. Je tvořeno rozvětveným systémem tubulů a větších cisteren, které obklopují myofibrily (Lichnovský, 2007, s. 116; Paulsen, 2004, s. 143). SR je za průběhu podél myofibrily rozděleno na segmenty. Každý segment tvoří podélně orientované trubice (L- systém) a systém cirkulárně uspořádaných cisteren, které se nazývají terminální cisterny (Lüllmann- Rauch, 2012, s. 186). Mezi dvojicí cisteren se vkládá trubičkovitý T-tubulus, který vzniká vchlípením povrchové sarkolemy. Tyto útvary vytvářejí na řezu charakteristickou triádu, která tedy má na okraji dvě terminální cisterny a jeden T-tubulus uprostřed (Lichnovský, Malínský, 2007, s. 116; Paulsen, 2004, 143).

Tok kalciových iontů je sarkoplazmatickým retikulem specificky regulován. Sarkoplazmatické retikulum je nezbytné pro rychlé střídání cyklů kontrakce a relaxace. V důsledku nervově zprostředkované depolarizace membrán SR, dochází k pasivnímu přestupu molekul Ca^{2+} , koncentrovaných v cisternách SR, do okolí překrývajících se tlustých a tenkých filament. Tam se vážou na troponin a umožňují vznik akto-myosinových můstků. Po ukončení depolarizace membrány SR funguje jako odpadní potrubí a aktivně přesouvá Ca^{2+} nazpět do cisteren. Svalový stah ochabuje (Junqueira, et al., 1997, s. 190).

2.3 Myofibrily

Kontraktilní aparát je rozčleněn do několika stovek myofibril. Jedná se o sloupce, které jsou tvořeny řetězci sarkomer, a jejich uspořádání podmiňuje příčné

pruhování. Procházejí celou délkou svalového vlákna a jsou na obou koncích ukotveny do sarkolemy. Tím je zkrácení myofibril přenášeno na sarkolemu a z ní zevně na následující kolagenní fibrily šlachy (Lüllmann- Rauch, 2012, s. 188; Paulsen, 2004, s. 142,143).

Příčné žíhání vzniká tím, že se pravidelně střídají úseky světlé izotropní (I-proužek) a tmavé anizotropní (A-proužek). Při větším zvětšení můžeme vidět uprostřed I-úseku tenkou tmavou linii, která se označuje jako telofragma neboli Z-linie. Uprostřed A-úseku je světlejší proužek M-linie neboli mezofragma. Po obou stranách mezofragmy může být vidět nekonstantní světlejší H-proužek, který je tvořený pouze tyčinkovitými molekulami myosinu a vyskytuje se pouze v relaxovaném vlákně, při kontrakci vymizí. Morfologickou funkční jednotkou příčného žíhání je sarkomera, což je úsek mezi dvěma Z-liniemi (Malínský, Lichnovský, 2004, s. 116; Paulsen, 2004, s. 143).

Elektromikroskopické studie odkryly, že v sarkomeře jsou přítomny dva typy filament, tlustá a tenká. Tlustá myofilamenta jsou 1.6 μm dlouhá a 15 nm široká a vyplňují A pruh, střední část sarkomer. Tenká filamenta probíhají mezi a rovnoběžně s filamenty tlustými a jsou jedním koncem zakotvena v Z- linii. Tenká filamenta měří 1,0 μm do délky a jsou 8 nm široká. V důsledku tohoto uspořádání jsou I pruhy tvořeny úseky tenkých filament, které se nepřekrývají s filamenty tlustými. A-proužky se skládají převážně z filament tlustých a navíc z úseků tenkých filament, které se s nimi překrývají (Junqueira, et al., 1997, s. 186).

V rozsahu A-proužků se tlustá a tenká myofilamenta na určitou vzdálenost navzájem překrývají. V důsledku toho na příčných řezech vidíme, že každé tlusté vlákno je obklopeno šesticí tenkých filament v pravidelné hexagonální formaci (Junqueira, 1997, et al., s. 186, 187).

2.3.1 Aktinová (tenká) myofilamenta

Vznikají polymerací monomeru lobulárního G-aktinu. Jejich základní strukturou je dvojité šroubovice fibrilárního F-aktinu (Lichnovský, Malínský, 2007, s. 118; Kittnar, a kol. 2011, s. 95, 96). Aktinová myofilamenta, jež jsou zakotvena kolmo v linii Z, mají na každé straně Z-linie opačnou polaritu. Předpokládá se, že jsou zde zakotvena prostřednictvím bílkoviny alfa aktininu, tvořícího hlavní složku Z-linie. Alfa aktinin a desmin (bílkovina intermediárních filament) pravděpodobně vážou

sousední sarkomeru k sobě a udržují tak myofibrilární osnovu (Junqueira, et al., 1997, s. 187; Kittnar, a kol. 2011, s. 95, 96).

Šroubovice F-aktinu je obtočena tropomyozinem, který je tvořen dvěma polypeptidovými řetězci. Molekuly tropomyozinu mají vazebné místo pro troponin, který představuje proteinový komplex tvořen třemi podjednotkami (Lichnovský, Malínský, 2007, s. 118 Kittnar, a kol. 2011, s. 95, 96).

2.3.2 Myozinová (tlustá) myofilamenta

Skládají se z těžkého meromyozinu (krátká tyčka s globulární částicí-hlavičkou, je na povrchu myozinových filament) a z lehkého meromyozinu (dlouhé tyčky tvořící osnovou kostru myozinového filamenta). Globulární jednotky těžkého meromyozinu mají charakteristické uspořádání. Dva páry hlaviček leží proti sobě na protilehlé straně. Následující pár je vždy pootočen o 120°. Na povrchu myozinového filamenta je vždy 6 řad globulárních hlaviček (Lichnovský, Malínský, 2001, s. 29; Paulsen, 2004, s. 142; Kittnar, a kol. 2011, s. 95).

3 Kontraktilní bílkoviny

Filamenta kosterního svalstva obsahují nejméně 4 hlavní proteiny: aktin, tropomyosin, troponin a myosin. Tenká myofilamenta sestávají z prvních tří, zatímco filamenta tlustá jsou složena převážně z myosinu. Myosin a aktin spolu tvoří 55% bílkovin kosterního svalu (Junqueira, et al. 1997, s. 187). Pružnost sarkomery podmiňují další dvě bílkoviny titin a nebulin. Kromě uvedených hlavních proteinů jsou v sarkomeře i další tzv. fixační bílkoviny, například desmin a vimetin (Dylevský, 2009, s. 63).

3.1 Aktin

Je přítomen v podobě dlouhých vláknitých polymerů (F- aktin), sestávajících ze dvou řetězců lobulárních monomerů (G- aktin) o průměru 5,6 nm, které se obtáčejí navzájem kolem sebe a vytvářejí dvoušroubovici. Při polymerizaci na F-aktin z molekuly G-aktinu se spojují jen v jediném směru, odzadu dopředu, a vytvářejí tak vlákénko o definované polaritě. Každý G-aktinový monomer nese vazebné místo pro myozin (Junqueira, et al., 1997, s. 187; Paulsen, 2004, s. 142; Dylevský, 2009, s. 63).

3.2 Tropomyosin

Je tenká protáhlá molekula, dlouhá přibližně 40 nm, která obsahuje dva polypeptidové řetězce. Tyto molekuly se k sobě vážou opačnými konci a vytvářejí tak filamenta, která probíhají přes aktinové podjednotky ve žlábků tvořeném dvěma navzájem se obtáčeujícími aktinovými řetězci (Junqueira, et al., 1997, s. 187; Paulsen, 2004, s. 142).

3.3 Troponin

Je komplex tří podjednotek. TnT, která se pevně spojuje s tropomyosinem, TnC, která váže ionty kalcia a TnI, omezující interakci mezi aktinem a myosinem. Troponinový komplex je uchycen na jednom ze specifických míst na molekule tropomyosinu.

Každá molekula tropomyosinu přesahuje v tenkém myofilamentu 7 molekul G-aktinu a váže na svém povrchu jeden troponinový komplex (Junqueira, et al. 1997, s. 187; Paulsen, 2004, s. 142).

3.4 Myosin

Může být disociován na dva identické těžké řetězce a dva páry řetězců lehkých. Těžké řetězce myosinu jsou tvořeny dvojicemi tenkých tyčinkovitých, navzájem spletených molekul. Malé klubkovité výběžky na konci každého těžkého řetězce vytvářejí hlavičky, které jsou vybaveny vazebnými místy pro ATP, enzymatickou kapacitou pro hydrolyzu ATP (ATPázovou aktivitu) a schopností vázat aktin. S každou hlavičkou jsou spojeny 4 lehké řetězce. Krátce trvající proteolýzou je možno těžké řetězce myosinu rozštěpit na dva fragmenty, lehký a těžký meromyosin. Lehký fragment představuje větší tyčinkovitou část molekuly, těžký meromyozin pak její klubkovitý výběžek spolu se zbytkem tyčinky. V každém tlustém filamentu je soustředěno několik set myosinových molekul tak, že se jejich tyčinkovité části navzájem překrývají a klubkovité hlavičky jsou rozmístěny směrem k oběma koncům vlákna (Junqueira, et al. 1997, s. 189, Paulsen, 2004, s. 142; Dylevský, 2009, s. 63).

3.5 Titin

Jinak také označovaný jako konektin, má mezi bílkovinami svalu nejdelší molekulu až 1 μm . Molekula titinu je zakotvena do Z a M-linie sarkomery a v relaxovaném stavu zabezpečuje anatomickou kontinuitu sarkomery. Zároveň fixuje myozinová vlákna v anizotropním úseku sarkomery proti bočnímu posunu při kontrakci. Přitom neomezuje vzájemné zasouvání aktinu a myosinu. Při protažení klade elastický odpor (Dylevský, 2009, s. 63; Kittnar, a kol., 2011, s. 96).

3.6 Nebulin

Protein s krátkou molekulou. Je lokalizován především v izotropním úseku sarkomery, kde stabilizuje polohu aktinových myofilament. Klade elastický odpor při protažení, ale jeho podíl na celkové elasticitě sarkomery je zřejmě menší než u titinu (Dylevský, 2009, s. 63).

4 Satelitní svalové buňky

Jedná se o klidové kmenové buňky kosterního svalu, které naléhají na svalová vlákna pod bazální membránou a jsou při poškození svalu stimulovány k proliferaci různými růstovými faktory. Tento jaderný přírůstek, který navyšuje proteosyntetický potenciál svalového vlákna, je žádoucí během zvětšování délky a objemu svalových vláken, buď během jejich normálního růstu, nebo při zvětšování jejich průřezu působením tréninku (hypertrofie). Při inaktivitě se průřez snižuje a počet satelitních buněk klesá. Tyto kmenové buňky se ve svalech zachovávají po embryogenezi a mají velkou schopnost sebeobnovy, takže po mnoha poškozeních se jejich zásoba nevyčerpá. Počet satelitních buněk se fyzickým cvičením zvedá (Dylevský, 2009, s. 221; Harridge 2007, p. 785).

5 Svalová kontrakce

Svalová kontrakce je hlavním projevem mechanické funkce svalových vláken (Dylevský, 2009, s. 208). Jedná se o výsledek zkrácení kontraktilních elementů (Ganong, 2005, s. 72).

Klasifikace jednotlivých typů svalové kontrakce je nejednotná a mnohdy i nesprávná. Podle současných znalostí je opodstatněné rozdělení, které vychází z charakteristiky vnější zátěže, podle směru pohybové akce a rozsahu kontrakce (Dylevský, 2009, s. 216).

Často se místo pojmu svalová kontrakce používá pojem svalová činnost. Ta se dělí na statickou činnost svalu, kdy dochází k minimálním změnám délky svalu a dynamickou činnost svalu, která je charakteristická rytmickým střídáním kontrakce a relaxace.

Podle charakteru činnosti svalu můžeme také hovořit o rychlostní, vytrvalostní, obratnosti, cyklické a acyklické svalové činnosti a pohybové dovednosti. V tomto třídění se projevuje prvek řízení a koordinace pohybu, což je předmětem zájmu zejména kineziologie a fyziologie zátěže (Dylevský, 2009, s. 217).

5.1 Průběh kontrakce

Při kontrakci se délka aktinových ani myosinových filament nemění. Sarkomera se zkracuje tím, že se aktinová filamenta obou polovin sarkomery zasunou mezi filamenta myosinová (Lüllmann- Rauch, 2012, s. 191). Tento proces se označuje jako Huxleyho skluzný model kontrakce, jehož hnací silou je ATPázová aktivita hlav myozinu (Bartůňková, 2010, s. 176; Paulsen, 2004, s. 145).

Principem kontrakce je tedy interakce aktinu a myozinu, ke které dochází za předpokladu, že příčně pruhovaná kosterní svalovina dostane signál z nervové soustavy (Lichnovský, Malínský, 2007, s. 118).

Etapa svalové kontrakce začíná přívodem vzruchu na neuromuskulární ploténku, čímž dojde k uvolnění acetylcholinu a depolarizaci sarkolemy. Následuje šíření depolarizace přes T-tubuly k SR v oblasti triády. Dochází tak k otevření iontových kanálů membrán SR, uvolnění Ca^{2+} a jejich vazbě na troponin. To způsobí změnu tvaru molekuly tropomyozinu, dojde k jeho vtažení mezi molekuly F-aktinu a uvolnění vazebných míst na aktinu pro myozinové hlavičky.

Takto uvolněná hlavička provádí náklon a opět se připojí na aktinové filamentum. Současně probíhá navázání molekuly ATP na globulární hlavičce myozinu. Hlavičce myozinu se připojí na jednotku aktinu, dojde ke štěpení ATP na ADP a pyrofosfátu, uvolní se energie, což umožní ohnutí spojovací tyčinkovité části a hlavičce myozinu. Protože je aktin vázán ke globulární hlavičce myozinu, posune se i aktinové filamentum.

Jelikož jsou aktinová filamenta plusovými konci připojena k Z-linii, dochází k jejich posunu do středu sarkomery. Zasunutím aktinových filament mezi myozinová se zkracuje sarkomera a I-úsek, H-proužek postupně mizí. Svalová kontrakce je výsledkem stovek cyklů tvorby můstku mezi aktinem a myosinem (Lichnovský, Malínský, 2007, s. 118).

5.2 Typy svalové kontrakce

Kontrakce rozdělujeme na několik typů a to podle toho, zda se úpony svalu proximalizují, distalizují či zůstávají v původní vzdálenosti a dle zvyšujícího se nebo naopak snižujícího se tonu, resp. dle délky a napětí svalu.

Při běžných denních pohybech však dochází ke kombinaci jednotlivých typů kontrakcí a je proto velmi těžké je od sebe oddělit (Čihák, 2008, s. 346).

5.2.1 Izotonická kontrakce

Představuje takový stah svalu, při kterém stále probíhá pohyb a mění se vzdálenost začátku a úponu svalu. Izokinetické smrštění svalu může být buď koncentrickým stahem, nebo excentrickým stahem. (Dylevský, 2009, s. 216)

5.2.2 Koncentrická kontrakce

Je typická zvětšením objemu svalového bříška a dochází zde ke skutečnému zkrácení svalu. Sval při tomto typu zkrácení vykonává pozitivní práci a svalová síla působí ve stejném směru jako pohybující se část těla. Výsledkem je pak nejen pohyb prováděný stejnou rychlostí, ale i urychlení, akcelerace pohybu (Dylevský, 2009, s. 216).

Jak bylo výše zmíněno, koncentrická kontrakce je takový typ stahu, kdy sval koná aktivní práci při svém současném zkracování, síla svalu je tedy větší než jeho zatížení (Havlíčková, L., 1999, s. 10). Pro koncentrickou kontrakci je zároveň charakteristická akcelerace pohybu, přičemž dané zrychlování je nepřímo úměrné

odporu, který je nutno překonávat. Největší rychlosti je tedy dosahováno při odporu blížící se nule. Pokud dochází ke kontrakci z předchozího prodloužení svalu, podílí se na smrštění svalu nejen aktivní složka, ale i složka pasivní reprezentovaná především titinem, nebulinem a vazivem. Průměrně se kosterní svalovina kontrahuje o 57%, přičemž některá vlákna se zkracují až o 70% vůči délce v relaxovaném stavu (Hamill, Knutzen, 2009, p. 64).

5.2.3 Excentrická kontrakce

Jedná se o opak koncentrické kontrakce. Používá se také označení koncentrace fyzická. (Dylevský, 2009, s. 216). Na rozdíl od koncentrické kontrakce u této formy sval koná negativní práci. Dochází k jeho aktivaci, ale pasivně se protahuje a absorbuje tak kinetickou energii. Absorbovaná energie se projevuje buď jako teplo, kdy sval účinkuje jako tlumič a deceleruje pohyb, nebo je dočasně konzervována jako elastická potenciální energie, která je využita v další kontrakci. Tato potenciální energie je uložena především ve strukturách titinu, šlachách a vazivu, při následné kontrakci se pak sumuje s aktivní kinetickou energií daného svalu. Podstatně se tak zlepšuje ekonomie výkonu zvýšením síly následných kontrakcí. (Trojan, a kol. 2004, s. 102,103).

Jelikož se jedná o tzv. brzdné pohyby, kdy sice dochází k prodlužování svalu, ale nedochází současně ke snižování tonu, je tento typ nejnáchylnější k traumatizaci svalu a jeho struktur. Příkladem kontrakce je brzdění dopadu při chůzi z kopce nebo pokládání závaží (LaStayo, et al., 2003, p. 557-567).

5.2.4 Izometrická kontrakce

Stah svalu, při kterém není generován pohyb a vzdálenost začátku a úponu svalu se nemění, jelikož vnější síla nedovolí svalů zkrácení (Dylevský, 2009, s. 216). Proto dochází především ke stabilizaci daného segmentu. Příkladem je snaha o zvednutí těžkého břemene, nebo zatlačení proti zdi. V rehabilitaci se tohoto typu využívá například, pokud je třeba zvýšit svalovou sílu, ale nesmí dojít k pohybu v kloubu.

5.2.5 Auxotonická kontrakce

Zvyšuje-li se síla, ale sval se zároveň zkracuje, dochází k tzv. auxotonické kontrakci. Jedná se tudíž o formu koncentrické kontrakce, která je typická především

při balistických pohybech, např. vrh koulí (Kittnar, a kol., 2011, s. 108; Trojan, a kol. 2004, s. 103).

6 Svalová vlákna

Vědci si byli vědomi, že svalová vlákna kosterní muskulatury mohou být rozlišena na základě barvy na červená a bílá a podle kontraktilních schopností na rychlá a pomalá již v první polovině devatenáctého století. Nicméně v průběhu posledních čtyřiceti let došlo k jejich podrobnější identifikaci (Schiaffino, Reggiani, 2011, p. 1448).

Odlišné typy svalových vláken jsou především charakterizovány různými strukturálními a funkčními vlastnostmi. Jejich klasifikace vychází z rychlosti kontrakce, kterou určuje izoforma motorického nervu jímž je sval ovládán a úrovně oxidativního metabolismu (Marini, Veicsteinas, 2010, p. 106; Grasgruber; Cacek, 2008, s. 5).

Dělí se na čtyři hlavní typy, které vycházejí z přítomnosti izoforem těžkého řetězce myozinu (Marini, Veicsteinas, 2010, p. 106; Grasgruber; Cacek 2008, s. 5). První z nich jsou vlákna typu I, neboli pomalu se kontrahující vlákna červená, dalším typem jsou vlákna IIa červená charakteristická rychlou kontrakcí, ale z části stále využívající oxidativní metabolismus a poslední formou vláken u člověka jsou vlákna typu IIb/x, také nazývána jako vlákna glykolytická bílá. U krys nacházíme navíc vlákna typu IIb, tudíž vlákna IIx jsou pouze přechodná (Marini, Veicsteinas, 2010, p. 106).

Některé zdroje uvádí dělení vláken na 7 odlišných typů I, Ic, Iic, IIac, IIa, IIab, IIb, jiné uvádí navíc vlákna přechodného typu, ale většinou jsou rozlišovány pouze tři základní typy: I, IIa, IIb/ x (Grasgruber; Cacek, 2008, s. 5; Dylevský, 2009, s. 65, 66).

6.1 Pomalá (oxidativní) vlákna typu I (SO)

Jsou nezbytná pro vytrvalostní, aerobní svalovou práci, to znamená pro dlouhodobou, méně intenzivní práci, které probíhá za přístupu kyslíku (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 5,6; Kittnar, a kol. 2011, s. 103). Jsou ekonomičtější a vhodnější pro stavbu svalů zajišťujících spíše statické polohové funkce a pomalý pohyb. Málo se unaví. Nazývají se také tonická vlákna- slow fibers (Dylevský, 2009, s. 65; Kittnar, a kol., 2011, s. 103). Smršťují se pomalu 70-140 milisekund, avšak

využívají efektivněji energii ATP (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 5,6; Kittnar, a kol., 2011, s. 103).

Jsou poměrně tenká (cca 50 μm), mají méně myofibril, hodně mitochondrií a přítomnost většího množství myoglobinu jim dodává červenou barvu. Jsou typická velkým množstvím krevních kapilár (Dylevský, 2009, s. 65; Paulsen, 2004, s. 143). Obsahují málo glykogenu, málo enzymů účastných v glykolytických reakcích, ale za to mají vysoký obsah oxidativních enzymů, které hrají roli v oxidativních reakcích Krebsova cyklu a vysoké zásoby triacylglycerolů (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 5,6; Paulsen, 2004, s. 143; Kittnar, a kol. 2011, s. 103)

6.2 Vlákna rychlá (oxidativně glykolytická) typu IIa

Představují přechod mezi vlákny typu I a IIb. Mají velký průřez, kratší sarkomery, střední obsah myoglobinu a mitochondrií, méně husté prokrvení, poměrně vysoké zásoby glykogenu i kreatin fosfátu, málo TAG a střední rychlost smrštění. Aktivita oxidativních a glykolytických enzymů je srovnatelně vysoká, což předurčuje tento typ vláken ke kontrakcím rychlým a silným, ale po krátkou dobu. Jsou méně ekonomická. (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 6; Dylevský, 2009, s. 104; Paulsen, 2004, s. 143; Kittnar, a kol. 2011, s. 103).

6.3 Vlákna rychlá (glykolytická) typu IIb/x

Vlákna typu IIb mají největší dynamickou sílu ze všech tří typů, ale nízký obsah mitochondrií, i myoglobinu a malé prokrvení. Vlivem menšího množství cytoplazmy je jejich průřez menší než u vláken typu IIa a obvykle jen nepatrně vyšší než u vláken typu I. Mají velké zásoby kreatin fosfátu a glykogenu, avšak málo triacylglycerolů. Smršťují se asi 4krát rychleji než vlákna typu I. Aktivita glykolytických enzymů je vysoká a oxidativní enzymy jsou málo činné (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 6; Dylevský, 2009, s. 104; Paulsen, 2004, s. 143; Kittnar, a kol. 2011, s. 103).

6.4 Přechodná vlákna

Představují vývojově nediferencovanou populaci vláken, která je zřejmě potenciálním zdrojem předchozích tří typů vláken jak během embryogeneze, tak při přeměňování vláken v závislosti na fyzické aktivitě (Dylevský, 2009, s. 66; Paulsen, 2004, s. 145).

6.5 Heterogenita svalových vláken

Typy svalových vláken nejsou ve svalech zastoupeny rovnoměrně, ale naopak různorodě a v různých poměrech (Dylevský, 2009, s. 104). Heterogenita je základem pro flexibilitu, která umožňuje stejným svalům vykonávat kontinuální činnost o nízké intenzitě, přes opakované kontrakce při submaximálním zatížení, až po rychlé a silné kontrakce maximální intenzity (Schiaffino, Reggiani, 2011, p. 1448, Dylevský a kol., 1999, s. 102, 103, 104).

Byly zjištěny rozdíly v některých svalech, a to v zastoupení vláken typu I a typu IIa u mužů a žen. U mužů převládají silnější vlákna druhého typu s vyšší kapacitou anaerobních enzymů, a s větší silou, rychlostí kontrakce, ale také s větší unavitelností (Dylevský, a kol. 1999, s. 102, 103, 104).

Typ svalových vláken je geneticky určen. Rychlostní a silové osobnostní znaky jsou podmíněny převážně genotypově, vytrvalostní znaky lze významně ovlivnit pohybovými aktivitami. Dá se tedy říct, že sprinter se rodí a vytrvalec se vychovává (Dylevský, a kol., 1999, s. 102, 103, 104).

Počet vláken typu I a II je také závislý na věku. Můžeme říci, že s přibývajícím věkem dochází k atrofii všech typů vláken. A předpokládá se převaha vláken vytrvalostních typu I, s čímž jde ruku v ruce rostoucí tendence vytrvalostní složky pohybových dovedností (Dylevský, a kol., 1999, s. 102, 103, 104).

Genetická predispozice zastoupení svalových vláken v kosterních svalech do jisté míry předurčuje i výkonnostní parametry každé osoby, která se rozhoduje nebo je vybírána pro specifickou sportovní disciplínu, anebo je podrobován pohybové léčbě (Dylevský, a kol., 1999, s. 102, 103, 104).

6.6 Zapojení jednotlivých typů svalových vláken během zátěže

Při výkonu platí, že svalová vlákna s nízkým prahem aktivace typu I se zapojují nejdříve a rychlá vlákna typu II se zapojují až při intenzivnějším výkonu, zhruba nad 20% maximální síly. Po 5 sériích o 10 opakováních s 30-45% maxima je možno prokázat znatelné vyčerpání glykogenu pouze ve 40% vláken typu IIa. Při stejném způsobu cvičení s 60% maxima dochází k vyčerpání glykogenu už v 70% vláken IIa a 30% vláken IIab a IIb. Vlákna typu Ia byla vyčerpána při všech zátěžích z 35%. K zapojení všech vláken dojde až při zdvihu zhruba 80% maximální váhy (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 14, Dylevský, 1999, s. 102, 103, 104).

7 Svalová hypertrofie

Jako svalovou hypertrofii označujeme nárůst velikosti svalových vláken, kdy sval dosahuje většího průměru, zejména díky zvětšení průřezu jednotlivých svalových vláken. Během tohoto procesu nedochází ke vzniku nových vláken, i když některé studie na zvířatech jejich vznik dokazují (Adams, 2006, p. 783),

Na molekulární úrovni u člověka dochází ke zvětšení velikosti i počtu kontraktilních bílkovin. Znamená to, že jejich syntéza je rychlejší než proces rozkladu. Dále také narůstá objem sarkoplazmy a nekontraktilní pojivové tkáně, která je také přítomna ve svaly, souhrnně pak tuto změnu označujeme jako sarkoplazmatickou hypertrofii.

Je třeba zdůraznit, že hypertrofie je multidimenzionální proces, který mimo již zmíněné faktory zahrnuje i působení růstových faktorů, anabolických steroidů, hormonů, imunitního systému a satelitních buněk, což je velmi často zneužíváno v profesionálních sportech ve formě nepovoleného dopingu (Boonyarom, 2006, p. 80,81; Grasgruber, Cacek, 2008, s.)

8 Energetický metabolismus

Metabolismus neboli látková výměna je souborem chemických reakcí v organismu. Při metabolických procesech dochází k enzymatické přeměně živin, které organismus přijal či měl uloženy. Protože tyto procesy přeměn jsou velmi složité, dochází při nich ke tvorbě různých meziproduktů – intermediátů. Tyto meziprodukty mohou být substrátem pro další metabolické děje.

Metabolické procesy lze jednoduše rozdělit na děje anabolické a katabolické. Anabolické procesy jsou takové, při kterých se syntetizují složitější látky ze substrátů jednodušších. Jedná se o procesy skladné a je při nich spotřebovávána energie. Výsledkem jsou poté sloučeniny, které tělu slouží jako zásoba energie. Příkladem anabolismu je glukoneogeneze.

Naopak procesy katabolické jsou děje rozkladné, při kterých se složitější látky štěpí na jednodušší. Dochází tak k uvolnění energie ze zásob a tato energie se následně využívá pro tvorbu makroergních sloučenin, které jsou schopny transportovat a uvolňovat energii tam, kde je právě potřeba. Příkladem katabolismu je glykolýza, glykogenolýza a lipolýza (Campbell, a kol., 2006, s. 87-105; Závodská, 2006, s. 89-96).

8.1 Energetický metabolismus svalu

Kosterní sval, jako každá jiná tkáň, vyžaduje pro svou práci energii, kterou může získávat pouze z makroergních vazeb, přičemž nejvýznamnější vysokoenergetickou sloučeninou je molekula adenosintrifosfátu (Patton, Thibodeau, 2010, p. 348). ATP se při katabolických procesech štěpí na ADP a fosforečný iont, případně až AMP za vzniku fosforečných iontů dvou, a uvolněná energie se transformuje na mechanickou, tepelnou či elektrickou energii, kterou poté svalová tkáň využívá ke své přímé činnosti. Hladina ATP je ve svalech přítomna v malé míře a jeho zásoba vystačí svalu pouze na prvních pár sekund práce (Patton, Thibodeau, 2010, p. 349). Dále nastupuje regenerace ATP z CP, anaerobní glykolýza a aerobní oxidace glukózy a tuků (Merkunová, Orel, 2008, s. 57).

8.1.1 Kreatinfosfátový systém

Po pár sekundách práce svalu jsou zásoby ATP vyčerpány a sval začíná anaerobní regenerace ATP z CP a ADP (Merkunová, Orel, 2008, s. 57). Z kreatinfosfátu se uvolní molekula anorganického fosforu a fúzí s ADP vzniká nová

molekula ATP (Patton, Thibodeau, 2010, p. 348), která se opět účastní katabolismu ve svalu. Kretinfosfátový systém je dominujícím zdrojem energie svalové činnosti prvních pár sekund a na rozdíl od anaerobní glykolýzy při tomto systému nevzniká laktát. Během cvičení se CP nestačí resyntetizovat a jeho podíl na produkci energie pro svalovou činnost prudce klesá. Po ukončení fyzické zátěže se CP velmi rychle, průměrně za 2-3 minuty, zcela resyntetizuje (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 10-11).

Tento systém je velmi efektivní pro krátkou dobu a umožňuje tak vysokou intenzitu svalové činnosti. Z toho vyplývá, že čím vyšší hladina CP ve svalech, tím déle a s vyšší energií je možno provádět krátkodobý, submaximální až maximální, intenzivní, anaerobní výkon. Někteří sportovci proto využívají poznatku, že se CP syntetizuje z kreatinu a uměle jej potravinovými suplementy dodávají ve stravě, aby zvýšili hladinu CP ve svalech, a tak svůj sportovní výkon (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 11).

8.1.2 Anaerobní glykolýza

Jakmile se snižuje zásoba CP, začíná převládat další energetický systém, anaerobní glykolýza neboli laktátový systém (Merkunová, Orel, 2008, s. 57). Laktátový systém se rozjíždí pouze po pár sekundách po CP systému a cca po 6 sekundách jsou jejich podíly na poskytování energie vyrovnané. Glukóza se nejprve katabolizována na pyruvát (aniont kyseliny pyrohroznové) a ten je poté anaerobně metabolizován na laktát, velmi dobře znám také jako kyselina mléčná. Pokud je k metabolismu využíván svalový glykogen, je energetický výtěžek anaerobní glykolýzy roven 3 molekulám ATP, v případě že je využíván glykogen jaterní, je výtěžek 2 molekuly ATP, jelikož 1 molekula je využita na chemickou úpravu glykózy v játrech (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 11).

Glukóza, jako substrát energetického metabolismu svalů je ukládána ve formě glykogenu ve svalech a játrech (Patton, Thibodeau, 2010, p. 349). Při aktuální spotřebě energie se svalový glykogen vyčerpá přibližně za 90 minut a je třeba využití glykogenu jaterního. Při zvýšené potřebě glukózy, nedochází v játrech ovšem pouze ke glykogenolýze, ale zároveň také ke glukoneogenezi, kdy se glukóza vytváří z proteinů, tuků, laktátu či jiných substrátů. Navzdory tomuto složitému systému není jaterní glukóza transportována krví k pokrytí energetických požadavků svalů. Navíc krevní glukóza nesmí být využita svaly všechna, jelikož představuje energetický zdroj

také pro erytrocyty, CNS a další tkáně. Z tohoto důvodu je schopnost svalů vychytávání glukózy z krve omezena (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 11).

Při produkci energie strategií anaerobní glykolýzy dochází ke kumulaci laktátu ve svalech, když se jeho hladina zvyšuje do určité úrovně, způsobují disociované kationty H^+ pokles pH a dochází ke snížení saturace hemoglobinu kyslíkem a následnému narušení svalové funkce, pocitu pálení či dokonce bolesti (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 11). Navzdory těmto poznatkům, nové výzkumy se spíše přiklánějí k teorii, že laktát není odpadní látkou tvořenou anaerobním metabolismem, ale substrátem, který může být dále využit jako zdroj energie. Někteří fyziologové rovněž tvrdí, že laktát není příčinou snížení pH ve svalech, jelikož vodíkové kationty vznikají u metabolické přeměny pyruvátu a u vzniku laktátu se zpětně spotřebovávají jako substrát, takže výsledkem glykolýzy je pouze laktát a nikoli disociovaná kyselina mléčná. Produkce laktátu tedy v důsledku snižuje buněčnou acidózu, která je tvořena hydrolýzou ATP (Máček, 2011, s. 8; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 12).

Při začátku svalové zátěže, kdy ještě není zajištěn dostatečný přísuk kyslíku, svaly pracují v režimu anaerobní glykolýzy na tzv. kyslíkový dluh. Po delší době dochází ke spalování glukózy v mitochondriích za přítomnosti kyslíku a nastává tak aerobní oxidace glukózy (Merkunová, Orel, 2008, s. 57). Přestože je systém laktátového získávání energie poměrně málo efektivní a přibližně dvakrát pomalejší než resyntéza ATP z CP, je stále rychlejší než aerobní oxidace glukózy (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 13).

8.1.3 Aerobní oxidace glukózy

Pokud svalová zátěž trvá více než minutu, začíná dominovat oxidace glukózy, která se odehrává v cytoplazmě. Dochází k rozkladu glukózy na pyruvát, a ten je dále v mitochondriích za přítomnosti kyslíku metabolizován v Krebsově cyklu. Konečnými produkty této metabolické kaskády je voda, oxid uhličitý a ATP.

Při vyčerpání zásob glykogenu a krevní glukózy dochází k oxidaci tuků-lipolýze, která není tak energeticky výnosná jako katabolismus glukózy. Jako další zdroj může organismus využít bílkoviny (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 14).

8.1.4 Návaznost energetických metabolismů

Všechny tři typy systémů pracují pospolu a navzájem se překrývají, žádný nepracuje samostatně a na ostatních nezávisle, jelikož by tak docházelo k neefektivnímu metabolismu svalů

Jakmile se začíná utilizovat ATP ve svalech, spouští se i jeho regenerace pomocí CP systému. V závěsu na něm nastupuje anaerobní glykolýza s mírně opožděným doprovodem aerobní oxidace glukózy (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 15).

9 Typy zátěže

Základem každé zátěže jsou tři části cvičební jednotky. Úvodní neboli přípravná část, jejímž cílem je připravit jedince na plnění cílů a úkolu cvičební jednotky. Důležité je seznámení jedince s danou aktivitou a jeho motivace ke splnění. U sportovců se z hlediska zaměření dělí na všeobecnou část a speciální část (Lehnert, a kol., 2001 s. 53).

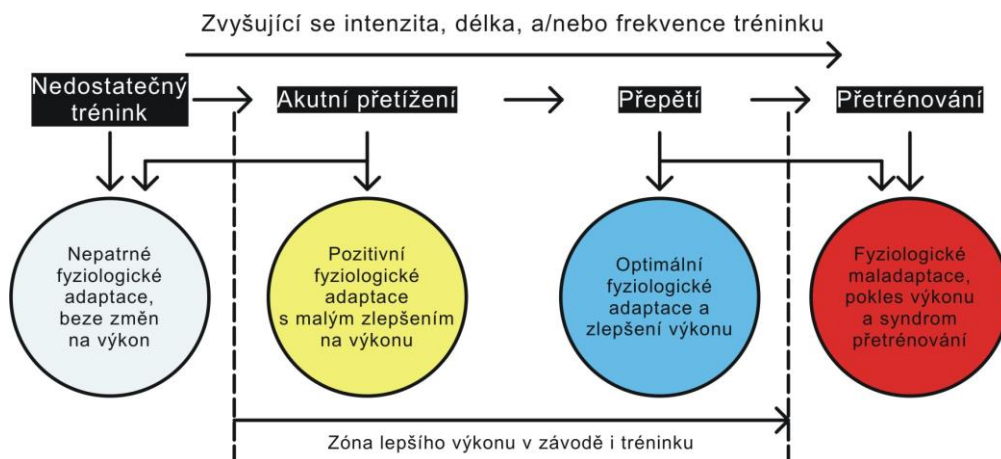
Následuje část hlavní, kde jsou plněny stanovené cíle a úkoly jednotky, z hlediska zatížení se jedná o část s dosažením jeho vrcholu. Během této části by se mělo klást důraz na zatížení pouze jednoho energetického zabezpečení (Lehnert, a kol., 2001, s. 55).

Cvičební jednotku ukončujeme závěrečnou fází, jejímž obsahem je přechod z tréninkového zatížení k uklidnění jedince a ukončení cvičební jednotky. V závěru by nemělo chybět hodnocení a motivace do další činnosti (Lehnert, a kol., 2001, s. 56).

Efektivní trénink musí dodržovat základní zásady. Jedná se o propojení základních vlastností zatížení jako je objem, intenzita a délka zotavení. Tréninkový objem zahrnuje délku a frekvenci pohybové činnosti. Pod intenzitu tréninku spadá úsilí při dané činnosti, tedy míra zatížení svalů a transportního systému. Jako délku zotavení považujeme čas mezi jednotlivými tréninkovými jednotkami. Model ideálního tréninku je znázorněn na obrázku č. 1 (Bernacíková, 2012, s. 10).

Aby se dosáhlo žádaného účinku zátěže na svalový aparát, je třeba kombinovat všechny typy tréninku a to s využitím anaerobního i aerobního cvičení. Trénink síly můžeme zařadit jako samostatnou jednotku, ale také jako součást tréninku pro zlepšení vytrvalosti a rychlosti.

Obr. 1 Model optimálního tréninku (Bernacíková, 2012, s. 10)



9.1 Aerobní

Aerobní zátěž jako běhání, jízda na kole nebo plavání vede ke zlepšení vytrvalosti. Jedná se o výsledek různých adaptací na tréninkové stimuly. Což znamená, že opakované dráždění a kontrakce svalových vláken vedou ke změně jejich struktury a funkce (Kenney a Wilmore, 2012, p. 256).

Dalšími sporty, ve kterých se využívá aerobního typu zátěže, je např. aerobic, jogging a in-line bruslení. K určení aerobního prahu při cvičení využíváme jednoduchého dual-task testu, kdy je cvičící schopen mluvit a zároveň provádět danou aktivitu. Provedení musí být plynulé bez větších obtíží zvládat oba úkoly najednou. Pokud chceme aerobní práh stanovit a kontrolovat poněkud přesněji, lze jeho dolní a horní práh vypočítat tzv. Karvovenovou rovnicí.

Aerobní práh může mít minimální či maximální hladinu, rovnice zůstává stejná, mění se pouze koeficient při výpočtu. Karvovenova rovnice je definována:

$$[(220 - \text{věk}) - \text{TFklid}] \times 0,6/0,8 + \text{TFklid},$$

220 – věk ... maximální tepová frekvence,

TFklid ... klidová tepová frekvence,

0,6 ... koeficient pro minimální aerobní hladinu,

0,8 ... koeficient pro maximální aerobní hladinu.

(<http://www.mte.cz/pohyb-intenzita.htm>)

Při terapiích a cvičeních s pacienty využíváme nejvíce právě aerobní zátěž, jelikož dochází k lepší saturaci tkání, ekonomizaci výkonu organismu pro běžnou denní činnost, adaptaci kardiovaskulárního systému a celkovému zlepšení kondice vytrvalostního typu (Kenney a Wilmore, 2012, p. 190).

9.2 Anaerobní

U anaerobní zátěže se jedná o svalovou činnost, která vyžaduje maximální produkci síly po relativně krátkou dobu. Příkladem této zátěže jsou třeba sprinty nebo odporová cvičení, jejichž energetická spotřeba je zajištěna anaerobním odbouráváním svalového glykogenu a dochází zde ke změnám typu svalových vláken, které jsou specifické pro tento druh činnosti (Kenney a Wilmore, 2012, p. 256).

9.3 Silový trénink

Jako sílu z hlediska zátěže považujeme motorickou schopnost spojenou s fyziologickými vlastnostmi svalu a psychickými aspekty. Silová schopnost je

kondičním základem pro většinu svalových výkonů s nasazením síly, minimálně 30% reálného maxima. Význam svalové síly je úzce spojen jak se sportovní činností, tak i s udržením zdraví, tělesné zdatnosti, soběstačnosti a pohody člověka (Lehnert, a kol., 2010, s. 18).

Trénink silových schopností by měl vycházet z hlubších znalostí svalové činnosti ale i jejího nervového řízení a také z požadavků jednotlivých úkonů (Dovalil, a kol., 2012, s. 108). Důležitým faktorem ovlivňujícím efektivitu a nezávadnost tréninkového působení je znalost trénovanosti jedince a jeho aktuální stav (Lehnert, a kol., 2010, s. 25).

Všeobecně se silové schopnosti diferencují na sílu absolutní, rychlou, výbušnou a vytrvalostní (Dovalil, a kol. 2012, s. 108). Na fyziologické úrovni je svalová síla podmíněna množstvím svalových vláken a hladinami testosteronu, který má anabolický efekt (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 92). Obecně platnou podmínkou pro zlepšení svalové síly je vyvolání vysoké tenze v zatěžovaném svalu, k jejímu ovlivnění přispívá odpor břemene, který určuje možnosti adaptace a limituje ostatní činitele, jeho hmotnost, rychlost přemístování a doba jeho působení společně s dobou odpočinku mezi cviky a jejich sériemi (Dovalil, a kol., 2012 s. 110-111; Lehnert, a kol., 2010, s. 28; Jansa, Dovalil, 2009, s. 154).

Pro zvýšení výkonnosti na základě funkčního rozvoje síly se používají různé tréninkové metody v různých variantách, jelikož dochází k rychlé adaptaci a proces zvětšování síly se zpomaluje (Petr, Šťastný, 2012, s 17+ Lehnert, a kol., 2010, s. 31).

Všeobecná adaptace organismu na silový trénink zahrnuje zvýšení anaerobní kapacity, zvyšuje se i aktivita myokinázy a dochází především k hypertrofii rychlých svalových vláken (Bernaciková, 2012, s. 10).

9.3.1 Metody využívající maximálních a nemaximálních odporů

Mezi typy silového tréninku využívající maximální odpor patří metoda těžkoatletická, využívající svalovou činnost překonávající velké odpory malou rychlostí s vynaložením maximálního úsilí. Uplatňují se zde velké svalové skupiny a je vhodná pro již silově připravené jedince s dokonale osvojenou technikou provedení. Odpor, který by měl být překonáván, se pohybuje od 90- 100% opakovacího maxima, s frekvencí opakování 1-3(6) a odpočinkem mezi jednotlivými cviky 2-5 min. Efekt se dostaví v podobě zvětšení maximální síly díky intra a intermuskulární koordinaci

a také částečné hypertrofii (Dovalil, a kol., 2012, s. 111; Lehnert, a kol., 2010 s. 32; Petr, Šťastný 2012, s. 39).

Metoda excentrická vychází z poznání, že je sval schopen vyvinout větší sílu při excentrické činnosti. Není sice primárním prostředkem pro rozvoj síly, ale slouží k překonání svalové bariéry. Dochází k násilnému protažení kontrahovaných svalů. Odpor, který je překonáván se pohybuje od 100- 120 % opakovacího maxima, opakování jednotlivých cviků je 1-5 v 1-3 sériích a odpočinek mezi sériemi by měl činit 3-5 minut. Efektem je zvětšení maximální síly, prevence zranění šlach a svalů zejména při prudkých dopadech a zastaveních (Dovalil, a kol., 2012, 114-115; Petr, Šťastný, 2012, s. 69; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 102-103; Lehnert, a kol., 2010, s. 32)

Izometrická metoda je založena na svalovém působení proti pevnému odporu, například proti zdi. Dochází především k rozvoji statické síly, což může vést k redukcí rychlosti a pohyblivosti. Doba trvání jednotlivých cviků by se měla pohybovat od 3-12s počet jejich opakování od 3-5 a odpočinek mezi nimi činí 2-3 minuty. Jako efekt se dostavuje zvýšení maximální síly díky nitrosvalové koordinaci a hypertrofie svalových vláken. Hlavní uplatnění tato metoda nachází v oblasti rehabilitačního cvičení (NCSA- kolektiv autorů, 2008, s 91-92; Dovalil, a kol., 2012, s. 114-115; Petr, Šťastný, 2012, s. 68 a 69, Grasgruber- s. 101, 102; Lehnert, a kol., 2010, s. 32,33).

9.3.2 Metody využívající nemaximální odpory a nemaximální rychlosti

Metoda opakovaných úsilí, neboli kulturistická, využívá opakované překonávání submaximálních odporů s nemaximální rychlostí, které se využívají ke zlepšení nervové adaptace a osvojení si správného pohybového vzorce. Měla by probíhat za překonávání odporu od 65- 80 (85) % opakovacího maxima s opakováním jednotlivých cviků 6(8)- 12(15) krát a v počtu sérií 3- 5 s odpočinkem mezi nimi 1-2 minuty. Efektem je zvýšení maximální síly především na základě hypertrofie (Dovalil, a kol., 2012, s. 115+ Petr, Šťastný, 2012, s. 35; Lehnert, a kol., 2010, s. 33).

U pyramidové metody je základem manipulace s velikostí odporu a počtem opakování. Začínáme postupným zvyšováním a přecházíme v pomalé snižování. Chceme-li navýšit sílu, použijeme jen část s postupným snižováním zátěže i opakování. Efektem této metody je mimo zvýšení maximální síly díky zlepšení nervosvalové koordinace i svalová hypertrofie (Lehnert, a kol., 2010, s. 34; NCSA- kolektiv autorů, 2008, s. 54, Grasgruber, Cacek, 2008, s. 108).

Z metody opakovaných úsilí vychází intermediární cvičení, jejímž cílem je zabránění stagnace vývoje maximální síly. V průběhu cviku dochází ke statické výdrži maximálně na 5 vteřin. Překonávaný odpor je 65-80 (85) % opakovacího maxima, opakování jednotlivých cviků se děje 6 (8)- 10 krát po třech až pěti sériích s mezi pauzou 1-2 minuty. Na základě svalové hypertrofie pak dochází k zvětšení maximální svalové síly (Lehnert, a kol. 2010, s. 34; Dovalil, a kol., 2012, s. 116; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 105).

Metoda silově vytrvalostní zahrnuje maximální opakování cviků s nízkým až středním odporem s nízkou až vysokou rychlostí. Jedná se o způsob intervalový, kdy překonávaný odpor je 50- 75 % opakovacího maxima, délka zatížení je 30- 45s ve 3-5 sériích s odpočinkem mezi nimi 10- 30 vteřin. Efektem tohoto typu je zvýšení laktátové tolerance, zlepšení aerobního i anaerobního uvolňování energie, zvýšení svalového glykogenu a zvýšení efektu svalové činnosti (Lehnert, a kol., 2010, s. 35; Petr, Šťastný, 2012, s. 40; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 101).

V posledních letech je jedním z nejoblíbenějších tréninkových programů populace kruhový trénink, jehož podstatou je střídání zatížení různých svalových skupin. Je vhodný pro skupiny i jedince s časovým omezením. V kolečku, jak tato metoda probíhá, je 6-12 stanovišť, kde se procvičují různé svalové skupiny od dolních končetin přes trup na horní končetiny a naopak. Překonávaný odpor je 50-80% opakovacího maxima, interval zatížení je 20 vteřin stejně jako odpočinek mezi jednotlivými stanovišti. Jako výsledek se dostavuje zvýšení maximální síly a silové vytrvalosti. Tento způsob využívá řadu modifikací, dle cíle tréninku (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 103; Lehnert, a kol., 2010, s. 35-36; NCSA-kolektiv autorů, 2008, s. 53 a 110).

Posledním typem této skupiny je metoda izokinetická, která vyžaduje použití speciálních přístrojů, známých jako izokinetické dynamometry, umožňující provedení pohybu předem stanovenou konstantní rychlostí ve vymezeném rozsahu pohybu. Využívá se kombinace nejlepších metod ostatních tréninků, především velkého napětí svalu v průběhu izometrického cvičení s kombinací rozsahu u izotonického cvičení. Hlavní výhodou je vyvinutí maximálního odporu v průběhu celého rozsahu pohybu. Jelikož jsou přístroje umožňující tento způsob zátěže velmi nákladné, setkáváme se s nimi hlavně v rehabilitačních zařízeních (Lehnert, a kol., 2010, s. 36-37; NCSA-kolektiv autorů, 2008, s. 97).

9.3.3 Metody využívající nemaximální odpory s maximální rychlostí

Způsob rychlostní, neboli rychlostně silová metoda využívá vysokou až maximální rychlost s nižší zátěží. Překonávaný odpor je 30- 60(70) %opakovacího maxima, s opakováním cviků 3(5)- 8(12) krát po 3-5 sériích s odpočinkem mezi nimi 3- 5 minut (Lehnert 2010, s 37; Peter, Šťastný, 2012, s. 40; Dovalil, a kol., 2012, s. 117).

Metoda explozivní je charakterizována úsilím o maximálním rychlém pohybu s vysokým odporem bez nutnosti brzdění pohybu zajištěnou v konečné fázi aktivací antagonistů. Překonávaný odpor je 80- 90% opakovacího maxima se sérií trvající 10s a intervalu odpočinku mezi sériemi 5 minut. Důvodem zvýšení maximální síly je dřívější zapojení náboru rychlých motorických jednotek (Lehnert, a kol., 2010, s. 37, 38).

Jednou z dalších typů je metoda balistická, zaměřující se na úsilí o maximálně rychlém provedení pohybu s nízkým odporem. Odpor je minimální, frekvence opakování cviků je 5-10 krát v počtu sérií 3-5 a odpočinku mezi nimi o intervalu 3-5 minut. Dochází k rozvoji rychlé síly na základě koordinace činnosti agonistů a antagonistů (Lehnert, a kol., 2010, s. 38).

Dalším způsobem je metoda kontrastní, která má základní charakteristiku stejnou jako metoda předchozí a navíc se zde obměňuje velikost odporu a slouží k rozvoji maximálního silového i rychlostně silového potenciálu. Překonávaný odpor je 80-30% opakovacího maxima, s opakováním cviku 3-6 krát po 1-3 sériích a odpočinkem mezi nimi 3-5 minut (Dovalil, a kol., 2012 s. 118, Grasgruber, Cacek, s. 101; Lehnert, a kol. 2010, s. 38, 39; NCSA- kolektiv autorů, 2008, s. 57).

Poslední metodou tohoto typu je cvičení plyometrické, kde bezprostřední protažení svalu umožňuje dosáhnout vysoké tenze v následující koncentrické činnosti s vysokou až maximální rychlostí, hlavní náplní jsou odrazová cvičení jako výskoky, skoky z místa a seskoky pro dolní končetiny. Pro horní končetiny se využívají vrhy a hody míčem. Přechodná doba mezi excentrickou a koncentrickou kontrakcí se označuje jako amortizační fáze, čím je kratší tím intenzivnější a rychlejší je výsledný pohyb. Zátěž by měla obsahovat 2-5 sérií o opakování jednotlivých cviků 5-10(15) krát, s odpočinkem mezi sériemi 1-3 minuty. Očekávaným výsledkem je zvýšení výbušné síly, díky zlepšení kontraktilních a elastických schopností svalu (Grasgruber,

Cacek, 2008, s. 103, 104; Lehnert, a kol., 2010, s. 39, NCSA- kolektiv autorů, 2008, s. 98, 99, 100 a 59).

9.3.4 Ostatní metody

V neposlední řadě se využívá metoda elektrostimulace, kdy je aktivita svalů vyvolávaná působením elektrických impulzů aplikovaných lokálně na svalové skupiny povrchovými elektrodami. Ve sportu je využívána doplňkově, hlavní využití má v oboru rehabilitace, z důvodu nahrazení volní schopnosti při dlouhodobém omezení pohybu (Lehnert, a kol., 2010, s. 40; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 104, 105; Dovalil, a kol., 2012, s. 119).

Vibrační trénink je poslední metodou zaměřující se na trénink síly. Provádí se pomocí vibračních plošin, které vyvolávají rychlé střídání kontrakce a relaxace, čímž by mělo docházet k rozvoji maximální i rychlé svalové síly především na základě adaptací nervového systému (Lehnert, a kol., 2010, s. 40).

9.3 Vytrvalostní trénink

Nejčastější charakteristika vytrvalosti je dlouhodobé provádění činnosti odpovídající intenzity a schopnost překonávat únavu. Značný počet zátěže vychází právě z vytrvalosti a je rozhodující pohybovou schopností pro tělesnou zdatnost a zdraví (Lehnert, a kol. 2010, s. 68; Benson, Connolly, 2012 s 55 a 56).

Vytrvalost máme specifickou a nespecifickou, dále ji dělíme podle druhu energetického krytí na aerobní a anaerobní, dle doby trvání na rychlostní, krátkodobou, střednědobou a dlouhodobou vytrvalost, z biomechanického hlediska na cyklickou a acyklickou, z rozsahu zapojení svalstva na globální a lokální a nakonec z hlediska dynamiky na dynamickou a statickou (Lehnert, a kol., 2010, s. 72-76).

Trénink vytrvalosti se od tréninku maximální síly výrazně liší, neboť jeho cílem je více déletrvajících kontrakcí. Vyžaduje malou zátěž a velký objem, fáze odpočinku mezi jednotlivými sériemi by neměli být delší než 30s. Tento druh tréninku je efektivní nejen pro začátečníky, ale i pro sportovce, pro jejichž sportovní aktivitu je vytrvalost klíčová (NCSA-kolektiv autorů, 2008, s. 107). Obecně je považován za významnou součást kondičních programů. Předností je především vysoká adaptabilita systémů ovlivňujících vytrvalost (Lehnert, a kol., 2010, s. 76).

Trénink zaměřený na rozvoj vytrvalosti zvyšuje ve svalu počet mitochondrií a sval je lépe prokrven (kapilarizace svalů). Také se zvyšuje aerobní kapacita, zvyšuje

se hladina svalového glykogenu, zvyšuje se aktivita lipázy a dochází ke zvýšení aktivity enzymů dýchacího řetězce. Dochází k hypertrofii pomalých svalových vláken, ale tato hypertrofie není tak výrazná jako u rychlých svalových vláken (Bernáčíková, 2012, s. 10).

9.3.1 Souvislá metoda

Souvislá metoda se vyznačuje zatížením, které probíhá bez přerušení stálou intenzitou, za účelem zlepšení především aerobní kapacity organismu. (Lehnert, a kol., 2010, s. 79) Tato metoda je správnou volbou pro začátečníky zdravotně i výkonově orientované. Souvislá metoda se člení na další podskupiny a to metodu extenzivní, intenzivní a variabilní (Kuhn, et al., 2005, s. 56; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 64 a 65).

Během extenzivní souvislé metody, se pohybujeme v oblasti AEP a doba zatížení je 30-120 minut. Využívá se hlavně k rozvoji a stabilizaci dosažené úrovně základní vytrvalosti, k uplatnění zdravotně zaměřeného základního tréninku (Lehnert, a kol., 2010, s. 79). Výsledkem by měla být zlepšená regenerační schopnost organismu a také by mělo dojít k ekonomizaci pohybu (Kuhn, et al., 2005, s. 56).

Intenzivní souvislá metoda se nachází v rozmezí AEP a ANP zátěž trvá 30-60(75) minut a podílí se na rozvoji základní a speciální vytrvalosti, zvyšuje aerobní kapacitu a posunuje ANP, také dochází ke zlepšení kapilarizace, aerobního způsobu uvolnění energie, čerpání glykogenových zásob a ke zvýšení kompenzace laktátu (Lehnert, a kol., 2010 s. 79; Kuhn, et al., 2005 s. 57).

Řízená střídavá metoda, která využívá systematické změny od lehkého po submaximální zatížení. Dochází k přechodu z AEP na ANP, zátěž trvá 30-60 min. Výsledkem je zlepšení schopnosti rychlých změn intenzity obou typů energetických systémů a zvýšené kompenzaci laktátu. Variací tohoto typu je fartlek, kdy je změna velikosti zatížení zajištěna konfigurací terénu (Lehnert, a kol., 2010, s. 79, 80; Kuhn, et al., 2005, s. 57).

9.3.2 Intervalová metoda

Intervalová metoda se vyznačuje střídáním relativně krátkých fází zatížení a odpočinkových intervalů, což umožňuje částečnou obnovu energetických rezerv. Podle trvání intenzity se dělí na extenzivní a intenzivní, které mají další podtypy závislé na délce odpočinkových fází. Výhodou je že nemá vliv na aktuální úroveň rychlosti

a síly (Lehnert, a kol. 2010, s. 80; Kuhn, et al., 2005 s. 58; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 60, 61).

Extenzivní intervalová metoda s použitím dlouhých intervalů odpočinku se pohybuje v rozmezí ANP, délka intervalu zatížení by se měla pohybovat v rozmezí 2(3)-8 minut a optimální doba odpočinku by měla být 2-3 minuty. Měla by probíhat v počtu 6-9 sérií s maximální dobou zatížení 45-60 minut. Využívá se zejména z důvodu rozvíjení aerobní kapacity, zlepšení svalového metabolismu a zvýšené schopnosti přijímat kyslík. (Lehnert, a kol., 2010, s. 80; Kuhn, et al., 2005, s. 58,59).

Extenzivní intervalová metoda s použitím střednědobých intervalů odpočinku se pohybuje v pásmu nad ANP a submaximálního až maximálního zatížení. Využívá se zejména k dosažení maximálního příjmu kyslíku, zlepšení laktátové eliminace a tolerance, rozvíjení anaerobní kapacity a zlepšení silové vytrvalosti. Délka intervalů zatížení je 1-1.5 minuty s odpočinkem 1.5 až 2 minuty. Celkový objem je pak 35-45 minut s opakováním 12-15 krát (Lehnert, a kol., 2010, s. 81; Kuhn, et al., 2005, s. 59).

Další metodou je intenzivní intervalová metoda s použitím krátkých intervalů odpočinku. Využívá se zejména k zlepšení silové vytrvalosti a rychlostní vytrvalosti, zlepšení anaerobní kapacity, tréninku laktátové tolerance a zlepšení krátkodobé regenerace. Intenzita zatížení je velmi vysoká a přibližuje se k maximu. Délka zatížení je mezi 20-30 vteřinami s přestávkami mezi cvičeními 1-2 minuty a mezi sériemi 7-12 minut. Celkové trvání jednotky i s intervaly odpočinku by mělo činit 30 min (Lehnert, a kol., 2010, s. 81; Kuhn, a kol., 2005, s. 60).

Posledním způsobem intervalové metody je intenzivní intervalová metoda s extrémně krátkými intervaly odpočinku. Využití spočívá v produkci laktátu, zvýšeného zapojení rychlých vláken, v období odpočinku zlepšení aerobní složky, a v rozvoji rychlosti a rychlé síly. Vyznačuje se téměř maximální rychlostí pohybu. Interval zatížení by měl být do 10 vteřin s odpočinkem 2-3 minuty mezi sériemi 10-12 minut. Objem zatížení by měl činit 9-15 opakování ve 3 sériích a celková doba jednotky se pohybuje v rozmezí 25-30 minut (Lehnert, a kol., 2010, s. 81; Kuhn, et al., 2005, s. 61).

9.3.3 Ostatní metody

Mezi další způsoby vytrvalostního tréninku spadá metoda opakovaná, která se vyznačuje střídáním krátkého velmi intenzivního zatížení s plným intervalem

odpočinku, jehož délka zajistí relativní obnovení energetických rezerv. Nejčastěji se využívá při rozvoji rychlostní a krátkodobé vytrvalosti, tréninku vytrvalosti s transformací obecné na specifickou a proto nachází své uplatnění zejména u vrcholových vytrvalců. Intenzita zatížení se pohybuje v oblasti ANP interval zatížení je v rozmezí 15(20) vteřin- 2-3 minuty vzhledem k použité metodě opakování. Ideální doba odpočinku je 7-15 minut (Lehnert, a kol., 2010, s. 81, 82; Kuhn, et al., 2005, s. 62; Benson, Connolly, 2012, s. 70,71; Grasgruber, Cacek, 2008, s. 69).

Posledním způsobem je závodní metoda, kdy jde o jednorázové zatížení při maximálním motorickém i psychickém nasazení sportovce v závodních podmínkách. Po fyziologické stránce je shodná s opakovanou metodou (Lehnert, a kol., 2010, s. 82; Kuhn, et al., 2005, s. 63; Benson, Connolly, 2012, s. 70, 71).

10 Rychlostní trénink

Rychlost společně s výbušnou silou jsou všeobecně považovány za pohybové schopnosti dané geneticky, tudíž jsou tréninkem nejhůře ovlivnitelné (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 16).

Klasický rychlostní trénink zahrnuje běžecké intervaly o kratší vzdálenosti a delších přestávkách, které jsou doplňovány silovým tréninkem zahrnující plyometrické cvičení, které je rozebráno v jedné z předchozích kapitol (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 16).

Vzhledem k nízké úrovni přenosu mezi jednotlivými formami rychlostní schopnosti jsou tréninkové plány uzpůsobeny pro jednotlivé sportovní disciplíny. Rozvoj je zaměřen především na rozvoj energetického zajištění především kreatin fosfátu, na rychlost a tvárnost nervového systému v oblasti dráždění a útlumu, schopnost svalů se rychle kontrahovat a relaxovat, uplatnění silových schopností v malém časovém úseku a na koordinaci svalových skupin.

Rychlost je prováděna maximálním volným úsilím, maximální intenzitou, kterou energeticky zajišťuje ATP-CP systém, nemůže tedy trvat dlouho, bez přerušení pouze do 10-15 vteřin. Jedná se o pohyb bez nebo s malým odporem (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 53, 154).

Rozlišujeme různé druhy rychlosti a to rychlost reakční, spojenou se zahájením pohybu, rychlost acyklickou, která zahrnuje co nejrychlejší jednotlivé pohyby, rychlost cyklickou, danou vysokou frekvencí opakujících se pohybů a rychlost komplexní, která je daná kombinací cyklických a acyklických pohybů, včetně reakce (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 53).

Během rychlostního tréninku se dostávají ke slovu především svalová vlákna FG se schopností rychlé střídání napětí a uvolnění. Zastoupení FOG vláken je také důležité a to především v rámci rychlostní vytrvalosti (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 53).

Všeobecná adaptace na rychlostní trénink zahrnuje se zvýšení obsahu a utilizace ATP a CP. Stejně jako po silovém tréninku i v tomto případě dochází k hypertrofii rychlých svalových vláken. Rychlostně-vytrvalostní trénink zvyšuje aktivitu glykolytického systému a s tím se zvyšuje utilizace glykogenu (Bernacíková, 2012, s. 10).

10.1 Metody rozvoje reakční rychlosti

Reakční rychlost má dle většiny názorů nízký podíl na celkovém výkonu sportovce a diskutabilní ovlivnitelnost pomocí tréninku ale i přes to je jeho součástí.

Metoda opakování zahrnuje co nejrychlejší reakci na různý podnět a následný pohyb s maximální rychlostí. Využívá se střídání podnětů a reakce různých částí těla. Měla by se dodržovat zásada postupnosti a velký důraz se klade na délku odpočinku, která závisí na schopnosti koncentrace jedince a vyloučení rušivých elementů.

Analytická metoda využívá rozdělení jednotlivých částí pohybu a jejich zdokonalování v rámci rychlostní reakce. Dílčí pohyby se pak praktikují v jednodušších podmínkách.

Těsné spojení reakce a schopnosti rozlišení malých časových intervalů využívá metoda senzorická.

Posledním způsobem, který se zaměřuje na rozvoj reakční rychlosti je metoda reakce na pohybující se předmět, využívaná zejména při míčových hrách. Ke zvýšení tréninkových požadavků dochází pomocí zvyšování rychlosti pohybu, neočekávaností podnětu a zkrácení dráhy pohybu (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 58, 59)

10.2 Metody rozvoje cyklické rychlosti

Tyto metody využívají především rozvoj akcelerace, frekvence a schopnosti rychlé změny pohybu.

Prvním způsobem je metoda opakování, kde je zatížení střídáno plným intervalem odpočinku, jehož délka trvání je volena tak, aby rychlost pohybu v jednotlivých úsecích neklesala. Kombinace maximální rychlosti a velikosti intervalu vede k relativnímu zotavení energetických systémů.

Resistenční metoda, neboli metoda odporová je charakteristická stížením podmínek pomocí různých brzdících zařízení, podkladem, sklonem, terénem a dalšími způsoby. Dochází k tréninku svalové síly s užitím odporu.

Asistenční metoda je založena na principu ulehčení podmínek zatěžování s využitím doplňujících sil, které zrychlují pohyb. Účinku se dosahuje pomocí snížení hmotnosti cvičence a díky tomu je rychlost sportovce adaptována na vyšší rychlosti. Také se využívá k překonání rychlostní bariéry (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 59, 60).

Kontrastní metoda vychází z kombinace metody rezistenční a přirozené, nebo přirozené a asistenční. Její efekt je směřován k překonání rychlostní bariéry. Musí se dávat pozor na přehnaný kontrast, jelikož hrozí možnost poranění.

Další způsob je metoda zahrnující rozvoj jednotlivých složek zvláště, jinak nazývaná analytická. Pro rozvoj akcelerace se využívají například starty z různých poloh. Atletická abeceda se zaměřuje na rozvoj frekvence a švihového cvičení, které je zaměřené na zvýšení flexibility jednotlivých pohybů. Mnohé způsoby provedení vychází z imitace polohy těla nebo jeho části při závodním provedení.

Metoda syntetická zahrnuje pohyb prováděný komplexně, metoda senzorické aktivizace využívá takzvaných vodičů, které vedou ke zrychlení lokomoce, způsob zrychlení rozběhu využívá zvýšení rychlosti v období akcelerace, což vede ke zrychlení i v následujících úsecích pohybové činnosti.

Zmenšování časoprostorových hranic cvičení je metodou, která je založena na principu zkrácení hracího času nebo zmenšení hrací plochy. Jak je jistě patrné, hlavní využití nachází ve sportovních hrách.

Posledním způsobem je metoda přirozená, kde jde především o rozvoj akcelerace u začátečníků a nejmladších kategorií. Využívá hlavně pohybových her, soutěží, což je pro děti motivující, probouzí to v nich soutěživost a více se motivují, což vede ke zvýšení úsilí i výkonu (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 60, 61).

11 Adaptace kosterního svalu na zátěž

Adaptace na fyzickou zátěž je složitý fyziologický děj a sestává z několika na sebe navazujících typů mechanismů, které na sebe navzájem navazují a které mají multisystémový účinek napříč celým organismem, počínaje adaptací zraku a konče zvýšením enzymatických reakcí v mitochondriích v jádrech svalových vláken (Máček, 2011, s. 23).

Svaly se vlivem tréninku na zátěž dokážou adaptovat. Vytrvalostní trénink především ve svalech rozvíjí aerobní způsob získávání energie. Svalová vlákna se více prokrvují a zvyšuje se u nich počet mitochondrií. Zatímco rychlostně-silový trénink způsobuje hypertrofii rychlých svalových vláken a zvyšuje zásoby energetických zdrojů ve svalech. Adaptací na specifický trénink jsou i vyzrálé myocyty schopny tzv. svalové plasticity: mění se jejich fenotypický i metabolický profil, včetně stavby kontraktálních bílkovin (Bernaciková, 2012, s. 3).

Adaptaci svalů na zátěž můžeme tedy rozdělit na metabolické a morfologické změny. Při metabolické adaptaci dochází k úpravě všech tří energetických systémů.

Morfologická adaptace svalů zahrnuje změny typů svalových vláken, hypertrofii vláken, změny sarkoplazmatického retikula a mitochondrií (Ross a Leveritt, 2001, p. 1063). Díky těmto adaptacím dochází k rozvoji pohybových schopností (Bernaciková, 2012, s. 10).

11.1 Metabolická adaptace

Kosterní svalstvo je dynamická tkáň, která je schopna se různými způsoby přizpůsobit na podnět vycházející z různých typů fyzické zátěže. Metabolické adaptace ve svalu jsou spojeny se zlepšením schopnosti svalu produkovat energii (Ross, Leveritt, 2001, p. 1065).

11.1.1 Adaptace anaerobního energetického systému

Výkon při maximálním zatížení závisí na možnosti využití vysokoenergetických fosfátů a to adenosintrifosfátu a kreatinfosfátu (ATP a CP). Anaerobní zátěž může vést k malým změnám aktivity myokinézního enzymu (MK), který může způsobit posílení resyntézy ATP a zlepšit tak fyzický výkon (Ross, Leveritt, 2001, p. 1065).

Ke spuštění glykolýzy dochází na začátku plánované fyzické aktivity. Značně přispívá k produkci energie během prvních 10s maximálního dynamického cvičení. Ve skutečnosti může během vysoce intenzivní zátěže trávající cca 10 s přispět

k produkci mezi 55 až 75% z celkové produkce metabolické energie (Ross, Leveritt, 2001, p. 1067).

Pravidelným tréninkem neboli opakováním krátkodobých silových či rychlostních zátěží vyvolává adaptační změny vyznačující se zvýšením zásob ATP, CP, volného kreatinu a glykogenu. Tato elevace energetických substrátů může zvýšit sílu svalu

o 28% (Máček, 2011, s. 24). Dalším projevem je zvýšení aktivity enzymů, které způsobují anaerobní uvolňování energie a změny se lokalizují především do rychlých vláken (Lehnert, a kol., 2010, s. 113.).

11.1.3 Adaptace aerobního energetického systému

Příspěvek aerobního systému na celkové spotřebě energie při vysoce intenzivní zátěži na 10s je poměrně malý (~13%). Nicméně pokud je tato zátěž prokládána krátkým odpočinkem nebo když trvá déle, než 30 s dochází ke snížení anaerobní výroby energie a značné množství energie je vyrobeno metabolismem aerobním. Dochází tak ke zvýšení aktivity klíčových enzymů aerobního systému (sukcinát dehydrogenázy a CS).

U aktivity, která zahrnuje pouze velmi krátkou intenzivní zátěž, byla prokázána snížená aktivita CS nebo k žádným změnám nedošlo (Ross, Leveritt, 2001, p. 1068).

11.2 Morfologická adaptace

Rychlost svalové kontrakce, její síla a síla svalu jsou z velké části určeny typem svalových vláken, jejich plochou průřezu, adaptací sarkoplazmatického retikula a mitochondriálními změnami (Ross a Leveritt, 2001, p. 1070).

11.2.1 Adaptace typu svalových vláken

Pohybová aktivita má zcela nepochybný plastický vliv na diferenciaci typu svalového vlákna. Specifickou pohybovou aktivitou dochází k vynucené diferenciaci vláken určitého typu. Nově diferencovaná vlákna zřejmě vznikají z nediferencovaných vláken III. Typu (Vitošević, 2013, s. 57, 58; Máček, Radvanský, 2011, s. 4).

Genetická předurčenost zastoupení svalových vláken v kosterních svalech do jisté míry předurčuje i výkonnostní parametry každé osoby, která se rozhoduje nebo je vybírána pro specifickou sportovní disciplínu, anebo je podrobována pohybové léčbě (Dylevský, a kol., 1999, s. 102).

Během fyzické zátěže může dojít ke konverzi mezi vlákny typu I a typu IIa i IIb. Tyto změny jsou zřejmě způsobeny změnou rychlosti aktivity hlav myozinu v důsledku dlouhodobého zatěžování, či inaktivity. Anaerobní fyzická aktivita může způsobit změnu svalových vláken z typu I na typ II, který ovšem není běžný pro cvičení s odporem. Aerobní fyzická aktivita by tak měla zprostředkovat konverzi opačnou. (Kenney a Willmore, 2012, p. 257; Schiaffino, p. 1448, 1449). Změny z typu I na II a naopak jsou zřejmé, ale probíhají v menším měřítku, než přeměna vláken z IIb na IIa a také během delšího časového úseku.

Vlákna typu IIb se přizpůsobují velmi plasticky druhu tělesné zátěže, při dlouhodobém intenzivním tréninku i s podílem aerobní složky se převážně konvertují na vlákna typu IIa, což zřejmě způsobuje extrémní anaerobní charakter vláken IIb, která se v běžné i sportovní aktivitě uplatňují v menší míře a nedostatek organel účastnících se anabolických reakcí, což může být dokonce překážka při zlepšování výkonnosti. Předpokládá se, že právě tato změna ovlivňuje nárůst svalové síly a objemu (Dylevský, a kol., 1999, s. 102; Smrkolj 2013, p. 71, 72; Grasgrube, Cacek, 2008, s. 8).

Pokud se u špičkových sportovců objeví nápadně vysoký podíl vláken typu IIb, může se jednat o nepovolené použití laboratorních metod ke zlepšení sportovního výkonu (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 11).

11.2.2 Adaptace průřezu vláken

Nízká až střední intenzita aerobní aktivity převážnou měrou využívá svalová vlákna typu I. V reakci na tuto aktivitu dochází k jejich zvětšení, konkrétně dojde k zvětšení jejich průřezu až o 25%. Velikost změn je závislá na intenzitě, trvání každé zátěže a délce tréninkového programu.

Rychle se kontrahující svalová vlákna typu II obvykle v průběhu vytrvalostního tréninku svůj průřez nezvětšují, jelikož nejsou využívána ve stejném rozsahu jako vlákna typu I (Kenney, Wilmore, 2012, p. 257).

Při zátěžích s vysokou intenzitou dochází k většímu náboru svalových vláken typu II, ale ne výhradně, jelikož vlákna typu I jsou nabírána také. Sprinty a odporová cvičení anaerobního charakteru využívají vlákna typu II více než aktivity na aerobní úrovni. Dochází tedy ke zvětšení průřezu obou typů svalových vláken, ale u vláken I typu v menší míře (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 7, 8, 9).

Zvětšení průřezu vláken jde ruku v ruce se zvětšením svalové síly. Dochází k vytváření nových myofibril. Jelikož jsou myofibrily během silového tréninku vystaveny stresu, dochází u nich k poškození, během jejich opravování dochází zároveň ke vzniku nových, což je možno díky satelitních buněk. (Grasgruber, Cacek, 2008, s. 92,93).

11.2.2 Adaptace sarkoplazmatického retikula

Sarkoplazmatické retikulum (SR) hraje hlavní roli při svalové kontrakci a jeho působení může významně regulovat svalovou míru kontrakce a relaxace.

Uvolněním Ca^{2+} ze SR se předpokládá povolení kontrakce a vystavení aktivních míst na svalovém aktinu což umožňuje připojení myosinu. Následným zpětným vychytáváním Ca^{2+} dochází k dokončení svalové kontrakce pomocí aktivního dopravního systému (Ca^{2+} -ATPáza) čerpajícího Ca^{2+} z cytosolu zpět do SR.

Větší rozvoj SR umožňuje uvolnění a rychlejší zpětné vychytávání Ca^{2+} a proto má množství a struktura SR zásadní význam pro svalovou kontrakci a míru svalové relaxace (Ross, Leveritt, 2001, p. 1076).

11.2.3 Mitochondriální adaptace

Během vytrvalostního tréninku dochází k zvýšení mitochondriálního obsahu díky mitochondriální biogenezi (Hoyt, 2009, p. 14) a to především díky zvýšení obsahu mitochondriálních enzymů, což má za následek vyšší efektivitu oxidace všech substrátů, především sacharidů a mastných kyselin a tím dochází k šetření celkových tělesných zásob glykogenu.

Jeden z faktorů, který nejspíše potencuje mitochondriální biogenezi, je zvýšená koncentrace Ca^{2+} v cytoplasmě svalových buněk, která je zvýšená vždy při fyzické aktivitě a podává tak informace mitochondriím, nicméně tento proces v nich nedokáže aktivovat všechny syntetické děje, z čehož vyplývá, že existují i další faktory, které jsou zapotřebí k zahájení mitochondriální biogeneze (Devin, 2004, p. 271-279). Jedním z dalších faktorů se zdá být snížená hladina makroergních sloučenin v cytosolu (Zong, 2002, p. 15983-15987), jelikož bylo zjištěno, že při snížení hladiny těchto sloučenin se zvyšuje biogeneze.

12 Diskuze

Kosterní svalová hmota je velmi plastickou tkání, a proto je její adaptabilita předmětem mnoha studií. Tyto výzkumy sledují především vliv jednotlivých typů tréninku v závislosti na čase i intenzitě u různě trénovaných jedinců, především pak u sportovců a v neposlední řadě i u jedinců s různými omezeními v rámci rehabilitačních programů. V poslední době je velmi diskutované téma vliv doplňků stravy a celkově stravovacích návyků na svalovou adaptabilitu, proto i v této oblasti se nachází velké množství studií.

Zkoumá se především změna průřezu jednotlivých typů svalových vláken i svalu jako celku, dále změny svalové síly, změny typu svalových vláken, změny rychlosti kontrakce, mitochondriální adaptace a i když v menší míře, tak i adaptace sarkoplazmatického retikula.

Mnoho z výzkumů se provádí na zvířatech, což ve své studii Blazevitch et al. (2007, p. 1565) zpochybnil s argumentací, že tyto studie nejsou schopny určit přesné mechanické podněty pro vyvolání adaptace jako ve výzkumech prováděných na lidech.

Při zatížení se sval adaptuje tím, že zvýší svou velikost a sílu přes zprostředkování mechanismů satelitních buněk, jak bude popsáno níže. Tento mechanismus je regulován signály mechanickými, hormonálními a nutričními. Růstové faktory, jako IGF-I (insulin growth factor I) a testosteron, jsou silné anabolické látky, myostatin naopak působí jako negativní regulátor svalové hmoty. IGF-I je unikátní v tom, že slouží jak ke stimulaci, proliferaci, tak k diferenciaci satelitních buněk a pracuje jako součást důležité místní opravy a adaptivní funkce (Harridge, 2007, p. 786, 787).

12.1 Silový trénink

Primární akutní reakce na silový trénink zahrnuje zvýšení rychlosti syntézy bílkovin, již jediný trénink dokáže tuto rychlost zvednout o 50% na 4 hodiny a o 115% při 24 hodinách před návratem na bazální hladinu zhruba po 36 hodinách od posledního tréninku. Při výkonu na delší dobu pak dochází k postupnému zvýšení poměru AMP: ATP a hladiny volného vápníku, obě tyto změny lze považovat jako signály adaptace kosterního svalu (Baar, 2006, p. 1941, 1942).

První změny ve svalech jsou dle Seynesse et al. (2006, p. 370, 371) detekovatelné již po 3 týdnech silového tréninku, a remodelace svalové architektury předchází ziskům na úrovni CSA. Jedná se tedy o 0,2% nárůst za jeden den během

prvních dvaceti dnů. Zdá se tedy, že svalová hypertrofie přispívá zisku pevnosti dřívě, než se předpokládalo. Jako zvlášť účinný aktivátor této brzké strukturální adaptace se zdá být setrvační cvičení.

Během 10 ti týdenního silového tréninku dochází ke zvětšení úhlů svalových vláken i ke zvětšení průřezu vláken (Farup et al., 2012, p. 398). Dle Schuenkeho et al. (2012, p. 3590, 3591), který ve své studii zkoumal brzké svalové adaptace na silový trénink různých rychlostí, pomalé a normální, zjistil, že došlo k procentuálnímu snížení vláken typu IIb a zvýšení typu IIa u všech typů tréninku. Průřez (CSA) typu I, IIa, IIb se zvýšil u silového tréninku normální rychlosti a průřez vláken typu IIa a IIb se zvětšil u silového tréninku pomalé rychlosti. Z čehož lze usoudit, že pomalý vytrvalostní trénink vyvolá menší adaptivní reakce ve srovnání s cvičením o podobném odporu a normální rychlosti. Ve studii Wakahary et al. (2013, p. 2163) došlo ke zjištění, že procento aktivovaných oblastí je významně vyšší ve středních oblastech svalu než v těch proximálních a stejné to je i s CSA.

Vlivem intenzity silového tréninku na adaptaci svalu se zabýval Holm et al. (2008, p. 1454). Došlo ke zvětšení celkového průřezu kvadricepsu zhruba o 8% při vysoké intenzitě a o 3% u nízké intenzity, s větším rizikem zranění při zatížení vysokém než nízkém. Trénink o nízké intenzitě pak evokoval i menší změny ve velikosti kontraktlní síly a nestačil na vyvolání změn MHC složení svalových vláken.

Výsledkem studie zkoumající hypertrofii myofibril a myogenní mechanismy během silového tréninku ve srovnání u mladých a starších lidí bylo, že nedošlo k výraznému nárůstu CSA vláken typu I u starších lidí ve srovnání s 18% nárůstem u lidí mladých. Došlo ke snížení CSA vláken typu II u starších lidí. Nicméně po 16 týdenním silovém tréninku dochází u starších lidí k obnově svalových vláken typu II do velikosti, jaká byla u mladých lidí před začátkem experimentu (Kosek, et al., 2006, p. 540, 541). Podobným tématem se zabýval ve své studii Martel et al. (2005, p. 457), navíc zde zahrnul i vliv pohlaví. Ve výsledku došlo po intervenci silového tréninku k nárůstu CSA všech typů vláken u mladších mužů, u mladších žen vlákna typu Ia IIa, u starších mužů došlo k nárůstu CSA vláken typu IIa a u starších žen vláken typu IIb. Analýza distribuce vláken odhalila u mladých žen zvýšený podíl vláken typu I a snížený podíl vláken typu IIb v závislosti na reakci na silový trénink. Nakonec u všech testovaných skupin došlo ke zvýšení síly jednoho opakovacího maxima.

Působení excentrického a koncentrického tréninku na architektonické úpravy kvadricepsu u lidí zkoumal ve své studii Blazevich et al. (2007, p. 1568, 1569). Odběr bioptického materiálu jako u většiny výzkumů s minimálními výjimkami prováděl z musculus vastus lateralis. Výsledkem pak bylo zvětšení délky svalového fasciklu, ke kterému došlo již po 5 ti týdnech tréninku u všech skupin testovaných jedinců. Což vedlo k závěru, že k architektonickým úpravám ve svalu dochází velmi rychle v reakci na odpor, ale výrazněji jsou ovlivněny jinými faktory než nastaveným režimem kontrakcí.

12.2 Vytrvalostní trénink

Pravidelný vytrvalostní trénink dle Timmonse (2011, p. 846, 847) a Baara (2013, p. 1) zvyšuje aerobní kapacitu výkonu a vytrvalosti. Jelikož brzy během vytrvalostního tréninku dochází ke zlepšení aerobního metabolismu, jehož fyziologická reakce je velmi citlivá, na různé modalities během tréninkové jednotky. V rámci odpovědi na vytrvalostní trénink dochází k aktivaci dvou hlavních kandidátů na regulaci svalového fenotypu, a to PGC alfa, což je gen, který reguluje biogenezi a metabolismus mitochondrií a AMPK aktivovanou proteinkinázou.

AMPK se dle Jessena et al. (2011, p. 1, 2) aktivuje během silového tréninku krátkého trvání a vysoké intenzity nebo během vytrvalostního tréninku v intenzitě nad 60% VO₂max, při nižší intenzitě se aktivovat nemusí, nicméně za předpokladu 40% VO₂ max a zátěže končící vyčerpáním k její aktivaci dojít může. Jakákoliv aktivace AMPK je pouze přechodná a vrací se zpět k bazální hladině během několika minut, ale návrat na bazální hladinu fosforylace trvá až 60 minut po zátěži

Smrkolj a Škorf (2013, p. 71) jako další faktor pro zvýšení mitochondriální biogeneze a zvýšení oxidační schopnosti svalových vláken uvádí receptor PPAR-delta (proliferátor peroxizomu aktivovaný receptor delta), k tomu se přidává Vitošević et al. (2011, p. 57, 58), který uvádí jeho zapojení do regulace metabolismu MK a tukové tkáně pomocí exprese genů a podpory výroby energie a termogeneze. Jeho největší obsah je pak ve vláčknech typu I. Zvýšená exprese tohoto genu byla prokázána již po jednom vysoce intenzivním cyklistickém tréninku.

Dle studie Trappeho et al. (2006, p. 721) sledující vliv tréninku maratonu na funkci jednoho svalového vlákna ve skupině rekreačních běžců je výsledkem submaximální zátěže zvýšené vychytávání kyslíku a činnost citrát syntázy, která jako

první katalyzuje reakci Krebsova cyklu. Došlo k poklesu velikosti obou hlavních typů svalových vláken zhruba o 20%. Síla vláken byla po celou dobu udržována a zvýšila se o 18% u typu vláken IIa, což mělo za následek 60% nárůst celkové síly. Rychlost svalových vláken se zvýšila o 28% u vláken typu I a k žádné změně nedošlo u vláken typu II. Tato data ukazují, že trénink maratonu submaximální intenzity snižuje velikost vláken typu I a IIa, ale zachovává nebo dokonce zlepšuje funkční profil vláken.

Vytrvalostní cyklistický trénink po dobu 6 týdnů vede ke zvýšení objemové hustoty mitochondrií všech tří typů vláken, také vede k posunu mitochondrií a zvýšení využití lipidů jako substrátu. Silový trénink naopak vyvolává ředění mitochondriálního objemu přes narůstající zvýšení myofibrilární CSA (Hoppeler, Flück 2003, p. 99, 100).

Kombinace vytrvalostního a silového tréninku měla dle Karavirta et al. (2011, p. 402) za následek jen významné zlepšení svalové síly a v CSA došlo jen k nevýznamným změnám.

Využití hypoxického tréninku se ukázalo méně výhodné než trénink za normooxických podmínek. Ale zdá se být účinnější pro vyvolání aerobní adaptace a také zvyšuje činnost CS (Bakkman, 2007, p. 248).

12.3 Trénink sprintů

Dle Gista et al. (2014, p. 269, 270) sprinterský intervalový trénink zlepšuje aerobní kapacitu u zdravých a mladých lidí a ve srovnání s kontinuálním vytrvalostním tréninkem představuje stejně efektivní alternativu, s tím že během jeho průběhu dochází k menší činnosti. Dle Edgeho et al. (2013, p. 487) dochází navíc ke zvýšení resyntézy PCR, také se zvyšuje schopnost zotavení svalu na nárazový vysoce intenzivní trénink, což umožňuje provádět opakované sprinty.

Cantrell (2014, p. 768) ve své studii zkoumal stejně jako Fyfe (2014), zda souběžný sprinterský intervalový trénink a silový trénink nebude mít za následek ohrožení vývoje svalové pevnosti ve srovnání se samotným silovým tréninkem. Ve výsledku došlo ke zvýšení pevnosti svalů horní i dolní poloviny těla, odpověď změnou pevnosti nebyla utlumena a navíc došlo ke zlepšení aerobního výkonu.

12.4 Svalová hypertrofie

Průřez myofibril se zvětšuje po přetížení a vyvolává hypertrofii. Radiální zvětšení svalových vláken po cvičení se zátěží nebo s vnějším zatížením uděluje svalu větší potenciál pro maximální produkci síly a dochází k zvýšené akumulaci kontraktálních a nekontraktálních bílkovin. Syntéza a degradace těchto proteinů je rozhodující pro určení jejich čistého množství a u hypertroficky změněných svalů dochází ke změně těchto dějů. K výskytu hypertrofie dochází především po silovém tréninku a to u obou typů vláken, ale vyšší odezvy se dočkáme u svalových vláken rychlých, méně u pomalých, u kterých dochází k hypertrofii především střední části a u vláken typu II dochází k hypertrofii celého vlákna. Výsledkem je především růst jednotlivých svalových buněk než zvýšení jejich počtu. (Boonyarom, 2006, p. 80, 81, 82)

12.5 Růstový faktor IGF a satelitní buňky

Jedním z faktorů ovlivňující architektonickou stavbu svalu by dle Bamana et al (2001, p. 383) mohla být hladina IGF, jehož koncentrace se v lidských kosterních svalech zvyšuje o 62% již po 48 hodinovém silovém tréninku excentrického typu. Dle Kaudi a Thornella (2000, p. 99) je IGF zřejmě zapojeno i do aktivace satelitních buněk a propojení mezi satelitními buňkami a velikostí myofibril byly prokázány u obou typů lidí, trénovaných i netrénovaných. Dle Boonyaroma (2006, p. 80, 81, 82) díky aktivaci satelitních buněk dochází k množení prekurzorových buněk a jejich diferenciaci do myoblastů. Dle Adamse (2006, p. 783, 784) tak hrají satelitní buňky značnou roli u vzniku svalové hypertrofie tím, že poskytují další jádra k její podpoře.

12.6 Svalová vlákna

Výsledky studií zabývajících se adaptací svalových vláken na zátěž můžeme rozdělit do dvou táborů. U prvního vyšetření kontraktální povahy celého svalu pomocí stimulované kontrakce v průřezových studiích ukazuje, že sprinteři mají větší úroveň jak rozvoje síly, tak relaxace. Takové adaptace se zdají být logickou adaptací na požadavky sprintu, proto se předpokládá, že procentuální nárůst vláken typu II bude přirozenou adaptací. Druhé studie pak překvapivě ukazují pokles podílu vláken typu II, doprovázený zvýšením podílu vláken typu I. Jelikož není možné vytvořit přesvědčující závěry s dostupnými daty, můžeme předpokládat, že pokles vláken typu II je spojen nějakým způsobem s nadměrným nebo nevhodným tréninkem. Řada studií, jejichž

výsledky přinesly posun k svalovému vláknu typu I, využívaly tréninkový plán se sprinty nadměrně dlouhého trvání s krátkou dobou rekonvalescence mezi opakováními. Proto je tedy pravděpodobné, že vliv na přeměnu typu svalových vláken má závislost na povaze provedení tréninkového plánu.

Možné proměnné, které mohou zvýšit počet vláken typu II a snížit typ I jsou vysoce rychlostně izokinetické kontrakce a balistické pohyby (bench press, hody, sprinty, apod.). Histochemické výsledky také ukázaly možnost konverze vláken typu IIa na podobnost typu IIb, a zároveň i zpětné konverzi při vyřazení z tréninku. Na druhou stranu posun typu II na I se může dostavit během vyšší intenzity vytrvalostního typu. (Smrkoľj, Škorf, 2013, p. 71, 72)

Receptor PPAR-delta je jedním z diskutovaných v oblasti transformace svalových vláken, dle Smrkoľje a Škorfa (2013, p. 71, 72) má vliv na druh svalových vláken v reakci na vytrvalostní trénink, což bylo taky prokázáno. Během vytrvalostního tréninku došlo k vyvolání změny svalového vlákna typu II glykolytického na typ I oxidační. Ale přesný molekulární mechanismus není doposud znám.

12.7 Metabolismy

Co se týká adaptace metabolismu fosfátu dle Rosse a Leveritta (2001, p. 1065) dochází u špičkových sprinterů ke snížení zásoby PCr během 60 m sprintu až o 60% a aktivita myokinézního enzymu (MK) katalyzujícího opětovnou resyntézu ATP z ADP vykazovala nárůst o 20% (5s zátěžových intervalů a 25-55s odpočinku). Díky těmto podkladům můžeme říci, že trénink krátkých sprintů může vyvolat mírné změny v MK aktivitě, které mohou vést k posílení resyntézy ATP a zlepšení výkonu při sprintu.

Při adaptaci glykolytického systému dochází dle Rosse a Leveritta (2001, p. 1067) a také Perryho et al. (2008, p. 1119) po tréninku krátkých sprintů k zvýšení aktivity enzymu fosfofruktokinázy (PFK) nebo k žádné změně nedochází.

Naproti tomu mnoho studií zjistilo zvýšení aktivity PFK po tréninku, který se skládal z dlouhodobějšího opakování, nebo kombinace krátkých a dlouhých sprintů. Podobně došlo ke zvýšení aktivity laktát dehydrogenázy (LDH) a glykogen fosforylázy (PHOS), které nastalo po tréninku s opakováním prvků nebo střídáním délek sprintů.

Dle Rosse a Leveritta (2001, p. 1068) adaptace aerobního energetického systému na trénink sprintu zahrnující krátké sprinterské úseky poukazuje na snížení CS nebo neprokazuje žádné změny v jeho aktivitě a podobně tomu je i u kombinovaného tréninku. Výsledky studie naznačují, že trénink krátkých sprintů může vyvolat různé adaptace v centrálních i periferních aerobních parametrech. Alternativně pak zlepšení svalové síly nebo zvýšení odolnosti vůči únavě může zvýšit VO₂ max.

12.8 Sarkoplazmatické retikulum

Ortenblad et al. (2000, p. 279) poskytli nepřímé důkazy o tom, že se objem SR ve svalu může zvýšit jako výsledek pěti týdnů tréninku sprintu, aniž by došlo k souběžným změnám ve složení MHC izoformy. Kromě zlepšení výkonu při sprintu jejich výsledky ukázaly významný nárůst rychlosti uvolňování Ca²⁺. Nicméně míra relaxace zůstala nezměněná, stejně jako SR Ca²⁺-ATPáza. Analýza Ca²⁺-ATPázy izoformy prokázala zvýšené množství izoform ATPázy u pomalého i rychlého čerpání Ca, které poskytují důkaz o výskytu možné transformace z pomalého na rychlé čerpání.

12.9 Mitochondrie

Mitochondrie lze nalézt ve svalových vláknech v oblasti periferie pod sarkolemou a označujeme je jako subsarkolemní mitochondrie, dále existují také mitochondrie mezi myofibrilami a označujeme je jako intermyofibrilární mitochondrie. Jedná se o hlavní struktury určující spotřebu kyslíku v kosterní svalovině. Mitochondrie mohou v kosterním svalu podstoupit rychlé charakteristické změny v důsledku používání svalů a okolních podmínek. Vytrvalostní trénink vede ke zvýšení mitochondriálního objemu až o 50% v tréninkových intervencích po dobu několika týdnů u netrénovaných jedinců. Především dojde k nárůstu subsarkolemních mitochondrií. Naproti tomu silový trénink se jeví bez mitochondriálních změn. Inaktivita vede ke snížení objemů, pravděpodobně jako následkem snížení metabolického a mechanického namáhání svalové tkáně. Studiemi je dokázáno, že intermyofibrilární mitochondrie mají vyšší rychlost dýchání a dechovou kontrolu (Hoppeler, 2003, p. 96, 99, 100, 101)

Hoytova studie (2009, p. 14) zabývající se adaptací mitochondrií uvádí, že díky vytrvalostnímu tréninku dochází ke zvýšení obsahu a velikosti mitochondrií v kosterním svalu. A i když se zvýšený obsah mitochondrií může vyskytovat u všech typů

svalových vláken, zvýšení u vláken typu I a IIa jsou častější, jelikož se uplatňují při submaximálním výkonu. Stimulem pro tuto adaptaci je zřejmě kontrakce svalových vláken. K významnému navýšení mitochondriálního obsahu u vláken typu IIb je třeba intervalového tréninku. Rozsah zvýšení je ovlivněn trváním a intenzitou tréninku. Snížení akumulace krevního laktátu a snížení poruch homeostázy jsou jedny z vlivů zvýšeného mitochondriálního obsahu na metabolismus svalů.

12.10 Doplnky stravy a živiny

Pozitivní účinky doplňků stravy jako je BCAA, kreatin, beta-alanin a mnoho dalších na zvýšení akutního výkonu a dlouhodobé neuromuskulární adaptace u silově trénovaných jedinců, již byly prokázány.(Hoffman, et al., 2006, p. 430, 435, Shelmadine, 2009, p. 6, 7) Ve studii Loweryho (2013, p. 81, 82) a Ormsbeeho et al. (2012, p. 8) se zkoumala jejich kombinace u silově trénovaných jedinců. Výsledkem bylo zvětšení síly na bench pressu, významný nárůst svalové hmoty a zvětšení celkového objemu kvadricepsu.

Andrews (2006, p. 362) uvádí, že kosterní svalovina se po narození zvyšuje z 25% tělesné hmotnosti na 45% v období mladé dospělosti a pak klesá až o 27% po 70 letech života, procesem, který se nazývá sarkopenie. Cvičení a výživa jsou dva modifikovatelné faktory pro vznik sarkopenie, stejně jako kardiovaskulárních onemocnění, diabetu a obezity. Jako nejslibnější ve snižování účinku sarkopenie u starší populace se ukazuje vliv silového tréninku (Kosek, 2006, p. 531). Jeho výsledkem u seniorů je pak mírné zvýšení svalové síly i hypertrofie a to nezávisle na příjmu bílkovin. Naproti tomu předchozí studie Esmarca et al (2001, p. 307) udává, že načasování příjmu bílkovin po cvičení u starších lidí má velký význam. Při bezprostředním podání bílkovin po tréninku došlo ke zvýšení CSA i průměrné plochy všech svalových vláken a dále narostla dynamická i izokinetická síla. Na druhou stranu nedošlo k žádným změnám glukózy nebo inzulínové odpovědi.

Strategickým doplňováním bílkovin a sacharidů před nebo po každém silovém tréninku a jeho efektu pro svalovou hypertrofii se zabýval ve své studii Cribb (2006, p. 1918). Výsledkem bylo zjištění, že doplňování před a po každém tréninku vedlo ke zvětšení svalové hmoty a síly jednoho opakovacího maxima. Změny ve složení svalu pak byly podpořeny větším CSA typu vláken II a také zvýšením obsahu kontraktálních bílkovin, navíc došlo i ke zvýšení hodnot kreatinu a glykogenu ve svalu.

Ústní doplňky stravy s celými proteiny nebo aminokyseliny bezprostředně před a po silovém tréninku podporují lepší anabolické reakce. Doplněním kreatin monohydrátu, podpoříme zisk svalové hmoty a její pevnost. K tomuto příznivému účinku dochází pomocí akumulace kreatinu ve svalu. Příjem Cr svalem se zdá pak být stimulačním faktorem pro transkripční faktory, které regulují syntézu kontraktilních bílkovin, nebo zvýší dostupnost kreatin fosfátu (PCr), což právě vede k myšlené podpory větší pracovní kapacity a zlepšení pevnosti svalové hmoty (Cribb, 2006, p. 1918).

Baar ve své studii (2013) uvádí návrh nutričního plánu na vytrvalostní trénink pro vytrvalostní sportovce, který je podložen výsledky předchozích studií. Tento způsob tréninku v návaznosti na nutriční plán by se měl do celkové přípravy vytrvalosti zahrnout maximálně dvakrát až třikrát týdně.

Plán má následující složení:

- a) Jedenkrát nebo dvakrát týdně zahájit adaptační období v kalorickém deficitu, což znamená nalačno například před snídaní.
- b) Konzumace předtréninkového nápoje s nízkým obsahem kofeinu (3mg/ kg tělesné hmotnosti) bez syntetických antioxidantů. Jelikož kofein snižuje vnímanou námahu a pomáhá udržet výkon při vysoké intenzitě, ikdyž je vyčerpána zásoba glykogenu.
- c) Konzumace předtréninkového nápoje s nízkým obsahem sacharidů ve snaze maximalizovat aktivitu AMPK.
- d) Trénink provádět při nízké absolutní intenzitě po dlouhou dobu s cílem maximalizovat délku tréninku, při současné minimalizaci námahy těla.
- e) Případné využití dvou fází, kdy během první dojde k vyčerpání glykogenu a během druhé již dojde k trénování ve stavu vyčerpaného glykogenu.

Důležitý je v této studii fakt, že je vytvořena tak aby maximalizovala adaptivní odpověď a je pravděpodobné, že dojde k snížení výkonu během tréninku. Pokud bude tento způsob přípravy převažovat, hrozí možnost přetrénování, což je považováno za nežádoucí efekt.

12.11 Zátěž a zdraví

Pravidelná tělesná aktivita má nesporné zdravotní výhody v prevenci a léčbě mnoha nemocí. Fyzická aktivita, jak je již dlouho známo, má pozoruhodný přínos

pro zdraví pacientů s diabetem druhého typu. Pravidelná aktivita s nízkou intenzitou může zabránit nebo oddálit její nástup u vysoce rizikových pacientů. Kosterní svalovina hraje v tomto případě významnou roli svou adaptivní reakcí ve smyslu změny velikosti svalových vláken a metabolismu substrátu. Tyto výsledky jsou způsobeny změnou v genové expresi, biochemický a metabolických vlastností, což je předmětem mnoha aktuálních studií (Jessen, 2011, p. 1-4).

Příznivé účinky pravidelného cvičení předkládají Braith a Stewart (2006, p. 2647) ve své studii, kdy zaznamenali zvýšenou citlivost na inzulín, což vedlo ke zmírnění příznaku diabetu, snížení kardiovaskulárního rizika, osteoporózy a snížení krevního tlaku průměrně o 3 mmHg. Strasser a Schobersberger (2013, p. 1-8) udávají při dlouhodobém cvičebním programu při silovém tréninku rovněž snížení kardiovaskulárního rizika, snížení obezity na podkladě zvýšeného výdeje energie, pozitivního ovlivnění metabolických poruch, zlepšení glykemické kontroly a lipidů v krvi a snížení makrovaskulárních a mikrovaskulárních komplikací. Zvýšení utilizace glukózy na podkladě snížené citlivosti na inzulín udává také Treserras a Balady (2009, p. 67, 74). Dalšími výhodami cvičení u pacientů s nadváhou, diabetem či kardiovaskulárními problémy je také zvýšení celkové kondice, svalové síly, funkčního rozsahu, ovšem je nutno rehabilitační program přizpůsobit jednotlivým pacientům na míru. Podrobnější parametry popisuje O'Keffe (2012, p. 587-595). Autor doporučuje každodenní cvičení a minimálně 150 minut týdně. Za velmi důležité považuje fyzické cvičení u pacientů s rizikem ischemické choroby srdeční, kteří by měli cvičit aspoň

30-60 minut denně v aerobním pásmu, pacientů s nadváhou při cvičení 45-60 minut denně a u obézních pacientů, kteří by měli cvičit denně alespoň 60-90 minut. Podobný cvičební program doporučuje také Marwick et al. (2009, p. 3244, 3245), kdy pacienti s DM a kardiovaskulárním onemocněním měli cvičit minimálně 3 dny v týdnu a to 150 minut silového cvičení týdně. Autor udává, že silové cvičení je pacienty s DM dobře tolerováno a k výhodám silového cvičení se přiklání také Eves a Plotnikoff (2006, p. 1933).

Venables a Jenkendrup (2008, p. 495) zaznamenali při kontinuálním tréninku zvýšenou oxidaci tuků, Lambers et al. (2008, p. 483-492) zase při kombinovaném cvičení představující propojení izometrického, izokinetického a izotonického tréninku po dobu 3 měsíců, 3 krát týdně po 60 minut. U pacientů došlo ke snížení

kardiovaskulárního rizika poškození a zlepšení celkové kondice organismu. Zlepšení celkového metabolismu, kvalita života, zvýšení svalové síly a snížení rizika osteoporózy popisuje ve své studii Strasser a Pesta (2013, p. 1-8), zatímco Arturo et al. (2011, p. 980) dodává zlepšení krevního tlaku a pružnosti cév. Arturo (2011, p. 980) Loimaala et al. (2009, p. 972) nezaznamenali při dlouhodobém tréninku téměř žádné zlepšení v cévní elasticitě. Popsali však výrazně lepší kardiovaskulární profil pacientů s následnou sníženou mortalitou. Při vytrvalém cvičení dle Lanza et al. (2008, p. 2934, 2935) dochází k normalizaci mitochondriálních dysfunkcí, což má za následek adaptaci oxidativní fosforylace a zlepšení buněčného dýchání při aerobní zátěži. Výhodným rehabilitačním postupem může také být cvičení při střední intenzitě, kdy se dle Brun et al. (2008) zabraňuje snižování aerobní kapacity organismu. Schjerve et al. (2008, p. 283) popsal při pravidelném cvičení zlepšení pracovní kapacity, endotelových funkcí, snížení kardiovaskulárního rizika. Nejlepších výsledků bylo dosaženo vysokou intenzitou při cvičení v aerobním pásmu. Autor rovněž popisuje, že v případech, kdy není možno využít intenzivní aerobní zátěže, je vhodné cvičit silovým tréninkem, které je rovněž vhodné pro zlepšení celkového stavu organismu.

Vliv vysoce intenzivního cvičení u pacientů s Parkinsonovou nemocí zkoumal ve své studii Kelly et al. (2014, p. 582). Trénink trvající 16 týdnů byl zaměřen na rozvoj síly, pevnosti a vytrvalosti svalů, dále taky na rovnováhu a celkovou mobilitu. Výsledek obsahoval adaptaci svalů, zahrnující hypertrofii svalových vláken typu I o + 14% a vláken typu II o + 36%. Svalová vlákna se stala méně unavitelná a došlo ke zvýšení komplexní mitochondriální činnosti u obou jejích typů. Další změnou byla zvýšená distribuce a CSA svalových vláken typu I a taky zvýšená heterogenita velikosti svalových vláken typu II. Dále došlo k řadě dalších klinických zlepšení zahrnující především zvýšení celkové tělesné síly. Závěrem tedy lze konstatovat, že tato studie potvrdila pozitivní vliv vysoce intenzivního tréninku u lidí s Parkinsonskou nemocí. Došlo ke změnám jak na buněčné tak i subcelulární úrovni, což vedlo ke zlepšení motorických funkcí, fyzické schopnosti i vnímání únavy.

Závěr

Schopnost adaptace má sval u netrénovaného jedince, stejně jako u rekreačního sportovce, či sportovce na profesionální úrovni. Adaptační mechanismus je založen na mechanických, hormonálních a nutričních faktorech. Dobrá znalost těchto mechanismů by měla vést ke kvalitnímu stanovení parametrů zátěže, aby nedošlo ke vzniku nežádoucích účinků nebo poškození jedince. Nejdůležitějšími adaptačními změnami v reakci na zátěž je svalová hypertrofie, změny svalových vláken a zlepšení využívání energetických substrátů, změny v mitochondriální biogenezi a v objemu sarkoplazmatického retikula. Díky těmto změnám dochází ke zlepšení síly, vytrvalosti, výkonnosti a v neposlední řadě udržování, popřípadě i zlepšování zdravotního stavu.

Hlavní změnou v návaznosti na pravidelný silový trénink je svalová hypertrofie, která vzniká na podkladě zvětšení úhlu mezi svalovými vlákny, zvětšení průměru jednotlivých svalových vláken a pravděpodobně taky na aktivitě satelitních buněk. Dochází k ní u obou typů vláken, ale především u rychlého typu. První změny jsou detekovatelné již po 3 týdnech pravidelného silového tréninku a dochází k nárůstu svalové hmoty o 0,2% za den, právě během prvních 20 dní. Normální rychlost podněcuje větší adaptabilní změny, stejně jako vyšší intenzita tréninku, ale s větším rizikem možnosti vzniku zranění. Silový trénink je vhodný pro různé věkové skupiny, stejně tak pro obě pohlaví. Důraz by se měl klást na individuální přístup ke každému jedinci a ušití tréninkového plánu na tělo.

Vytrvalostní trénink podněcuje zlepšení aerobního metabolismu aktivací PGC-alfa, AMPK a PPAR- delta. PGC- alfa i PPAR- delta obsažené zejména ve vláknech typu I, zvyšují mitochondriální objem, což umožňuje zvýšenou možnost využití lipidů jako zdroje energie. Dále dochází ke snížení CSA svalu, taky zvýšení svalové síly a rychlosti pomalých svalových vláken.

Sprinterský intervalový trénink je vhodný pro zlepšení aerobní kapacity, dochází ke zlepšené schopnosti zotavení, což umožňuje více opakování. Výhodou se zdá být i kombinace se silovým tréninkem.

Působením zátěže je možno dosáhnout i změn typů svalových vláken. Nejčastěji diskutované jsou změny z typu I na typ II, dále změna v rámci rychlých vláken z typu IIa na typ IIb a nakonec i změny vláken z typu II na typ I, kterou zřejmě způsobuje aktivace receptoru PPAR- delta v reakci na vytrvalostní trénink. Všechny

tyto přeměny jsou dle studií možné, ale stále není přesně zjištěna jejich molekulární podstata, což by mělo být podnětem pro další výzkum.

Adaptací metabolismu fosfátu se dosahuje snížení hladiny PCr, a Nárůst hladiny MK což posiluje resyntézu ATP. Adaptace glykotického metabolismu podmiňuje zvýšení PFK, LDH a PHOS a u aerobního systému dochází ke snížení hladiny CS.

Adaptace sarkoplazmatického retikula se projevuje zvýšením jeho objemu a dochází ke změnám čerpání Ca. Mitochondriální adaptaci podněcuje zejména vytrvalostní trénink, dochází k nárůstu jejich objemu a to zejména u typu svalových vláken I a IIa, jelikož se uplatňují při submaximální intenzitě. K zvýšení mitochondriálního objemu svalových vláken IIb je třeba intervalového tréninku. Vlivem zvýšení mitochondriálního objemu dochází ke snížení akumulace krevního La a poruch homeostázy.

Značně se na adaptaci kosterní svaloviny podílí i vliv doplňků stravy, jejichž účinky jsou ve většině případů kladné. Díky podávání bílkovin a sacharidů bezprostředně před a po tréninkové jednotce, dochází k nárůstu svalové hmoty. Podávání aminokyselin nebo proteinových přípravků vede ke zlepšení anabolických reakcí. V kombinaci různých doplňků dochází ke spojení příznivých účinků každého z nich.

Jak je již dobře známo tělesná aktivita má jisté zdravotní výhody, jak v prevenci tak i léčbě různých onemocnění. Kardiovaskulární onemocnění, diabetes, obezita a osteoporóza jsou často předmětem studií a nastavení rehabilitačního plánu v nemocnicích je stejně důležité, jako následné pokračování cvičení pro udržení kondice v rámci sekundární prevence. Nejvýhodnější se zdá být cvičení v aerobním pásmu o vysoké intenzitě, pokud to není možné, doporučuje se i silový trénink a možné je i využití tréninku kontinuálního.

Schopnosti a podstata adaptability kosterní svaloviny by měly být i nadále předmětem nových studií, aby došlo k přesnému objasnění jejich principu a možnosti sestavení kvalitních tréninkových i rehabilitačních plánů tak, aby jejich účinky měly maximální výhody a minimální nevýhody.

Referenční seznam

1. ADAMS, Gregory, R. 2006. Satellite cell proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2006, p. 782-790. DOI 10.1139/H06-053.
2. ANDREWS, Ryan, D.; MACLEAN, David, A.; REICHMAN, Steven, E. 2006. Protein intake for skeletal muscle hypertrophy with resistance training in seniors. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism.* 2006, p. 362-372.
3. ARTURO, Figueroa; DONG, Park, Y.; DAE, Seo; SANCHEZ-GONZALEZ, Marcos, A.; BAEK, Yeong. 2011. Combined resistance and endurance training improves arterial stiffness, blood pressure, and muscle strength in postmenopausal women. *The Journal of The North America Menopause Society.* 2011, vol. 18, no. 9, p. 980-984. DOI 10.1097/gme.0b013e3182135442.
4. BAAR, Keith. 2013. New ideas about nutrition and the adaptation to endurance training. *Sports Science Exchange.* 2013, vol. 26, no. 115, p. 1-5.
5. BAAR, Keith. 2006. Training of endurance and strength: Lessons from cell Signaling. *Medicine and science in sport and exercise.* 2006, p. 1939-1944, DOI 10.1249/01.mss.0000233799.62153.19.
6. BAKKMAN, L.; SAHLIN, K.; HOLMBERG, H., C.; TONKONOGLI, M. 2007. Quantitative and qualitative adaptation of human skeletal muscle mitochondria to hypoxic compared with normoxic training at the same relative work rate. *Acta Physiol.* 2007, p. 243-251. DOI 10.1111/j.1748-1716.2007.01683.x.
7. BAMMAN, M., M.; SHIPP, J., R.; JIANG. 2001. Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humus. *Am J Physiol.* 2001, p. 383-390.
8. BARTŮŇKOVÁ, Staša. 2010. *Fyziologie člověka a tělesných cvičení.* Praha: Karolinum, 2010. ISBN 978-80-246-1817-3.
9. BERNACÍKOVÁ, Martina. 2012. *Fyziologie.* Brno: Masarykova univerzita. 2012. ISBN 978-80-210-58-41-5
10. BESON, Roy; CONNOLLY, Declan. 2012. *Trénink podle srdeční frekvence.* Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-4036-2.
11. BLAZEVIČ, Anthony, J.; CANNAPAN, Dále; COLEMAN, David, D.; HORNEM, Sara. 2007. Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *J Appl Physiol.* 2007, p. 1565-1575. DOI 10.1152/jappphysiol.00578.2007.

12. BOONYAROM, O.; INUI, K. 2006. Atrophy and hypertrophy of skeletal muscles: structural and functional aspects. *Acta Physiol.* 2006, p. 77-89. DOI 10.1111/j.1749-1716.2006.01613.x.
13. BRAITH, Randy, W.; STEWART, KERRY, J. 2006. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation.* 2006, vol. 113, p. 2642-2650. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584060.
14. CAMPBELL, N., A.; REECE, J., B. 2006. *Biologie*. Brno: Computer Press. 2006 ISBN 80-251-1178-4.
15. CANTRELL, Gregory, S.; SCHILLING, Brian, K.; PAQUETTE, Max, R.; MURLASITS, Zsolt. 2014. Maximal strength, power and aerobic endurance adaptations to concurrent strength and sprint interval training. *Eur J Appl Physiol.* 2014, p. 763-771. DOI 10.1007/s00421-013-2811-8.
16. ČIHÁK, Radomír. 2008. *Anatomie 1*. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 879-80-7169-970.
17. DEVIN, Anne; RIGOLET, Michael. 2004. Regulation of mitochondrial biogenesis in eukaryotic cells. *Toxicology mechanisms and methods.* 2004, vol. 14, no. 5, p. 271-279. DOI 10.1080/15376520490479620.
18. DOVALIL, Josef; CHOUTKA, Miroslav; SVOBODA, Petr; HOŠEK, Václav; PERIČ, Tomáš; POTMĚŠIL, Jaroslav; VRÁNOVÁ, Jana; BUNC, Václav. 2012. *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia, 2012. ISBN 978-80-7376-326-8
19. DYLEVSKÝ, Ivan. 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada Publishing, 2009. ISBN 978-80-247-3240.
20. DYLEVSKÝ, Ivan; KÁLAL, Jan; KOLÁŘ, Pavel; KORBELÁŘ, Petr; KUČERA, Miroslav; NOBLE, Clive; OTÁHAL, Stanislav. 1997. *Pohybový systém a zátěž*. Praha: Grada Publishing, 1997. ISBN 80-7169-258-1.
21. EDGE, Johan; EYNON, Nir; MCKENNA, Michael, J.; GOODMAN, Craig, A.; HARRIS, Roger, C.; BISHOP, David, J. 2013. Altering the rest interval during high-intensity interval training does not affect muscle or performance adaptations. *Exp Physiol.* 2013, vol. 98, no. 2, p. 481-490. DOI 10.1113/expphysiol.2012.067603.
22. ESMARCK, B.; ANDERSEN, J., L.; OLSEN, S.; RICHTER, E., A.; MIZUNO, M.; KJÉR, M. 2001. Timing of postexercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans. *Journal of physiology.* 2001, vol. 535, no. 1, p. 301-311.

23. EVES, Neil, D.; PLOTNIKOFF, Ronald, C. 2006. Resistance training and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006, vol. 29, no. 8, p. 1933-1941. DOI 10.2337/dc05-1981.
24. FARUP, Jean; KJØLHEDE, Tue; SØRENSEN, Henrik; DALGAS, Ulrik; MØLLER, Andreas, B.; VESTERGAARD, Poul, F.; RINGGAARD, Steffen; BOJSEN-MØLLER, Jens; VISSING, Kristian. 2012. Muscle morphological and strength adaptations to endurance vs. Resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2012, vol. 26, no.2, p. 398-407.
25. FYFE, Jackson, J.; BISHOP, David, J.; STEPTO, Nigel, K. 2014. Interference between concurrent resistance and endurance exercise: molecular bases and the role of individual training variables. *Sports Medicine*. 2014. DOI 10.1007/s40279-014-0162-1.
26. GANONG, F., W.; et al. 2005. *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-311-7.
27. GAYDA, Mathieu; BRUN, Carlos; JUNEAU, Martin; LEVESQUE, Sylvie; NIGAM, Anie. 2008. Long-term cardiac rehabilitation and exercise training programs improve metabolite syndrome patients with and without coronary disease. *Nutrition metabolism and cardiovascular disease*. 2008, vol. 18, no. 2, p. 142-151.
28. GIST, Nicholas, H.; FEDEWA, Michael, V.; DISHMAN, Rod, K.; CURETON, Kirk, J. 2014. Sprint interval Training effects on aerobic capacity: a systematic review and Meta-Analysis. *Sports Med*. 2014, vol. 44, p. 269-279. DOI 10.1007/s40279-013-0115-0.
29. GRASGRUBER, Pavel; CACEK, Jan. 2008. *Sportovní geny*. Brno: Computer Press, a.s., 2008. ISBN978-80-251-1873-3
30. HAMILL, Joseph; KNUTZEN, Kathleen, M. 2009. *Biomechanical basis of human movement*. USA: Lippincott Williams a Wilkins, 2009. ISBN 978-0-7817-9128-1.
31. HARGREAVES, M.; THOMPSON, M. 1998. *Biochemistry of exercise*. Praha: Human kinetics. 1998, ISBN 0880117583.
32. HARRIDGE, Stephen, D., R. 2007. Plasticity of human skeletal muscle: gene expression in vivo function. *Exp Physiol*. 2006, vol. 92, no. 3, p. 783-797. DOI 10.1113/expphysiol.2006036525.

33. HAVLÍČKOVÁ, Ladislava, a kol. 1999. *Fyziologie tělesné zátěže I- Obecná část*. Praha: Nakladatelství karolinum 1999. ISBN 807,1848751.
34. HAYES, Alan; CRIBB, Paul, J. 2006. Effect of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy. *Medicine and science in sports and exercise*. 2006, p. 1918-1925, DOI 10.1249/01.mss.0000233790.08788.3e.
35. HOFFMAN, Jay; RATAMESS, Nicholas; KANG, Jie; MANGINE, Gerald; FAIGENBAUM, Avery; STOUT, Jeffrey. 2006. Effect of Creatine and β -Alanine Supplementation on Performance and Endocrine Responses in Strength/Power Athletes. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2006, p. 430-446.
36. HOLM, L.; REITELSEDER, S.; PEDERSEN, T., G.; DOESSING, S.; PETERSEN, S., G.; FLYVBJERG, A.; ANDERSEN, J., L.; AGAARD, P.; KJAERI, M. 2008. Changes in muscle size and MHC composition in response to resistance exercise with heavy and light loading intensity. *J Appl Physiol*. 2008, p. 1454-1461. DOI 10.1152/jappphysiol.90538.2008.
37. HOPPELER, Hans; FLÜCK, Martin. 2003. Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. *Medicine and science in sport and exercise*. 2003, p. 95-104. DOI 10.1249/01.MSS.0000043292.9910412.
38. HOYT, Trey. 2009. Skeletal Muscle Benefits of Endurance training: Mitochondrial Adaptations. *AMA Journal*. 2009, vol. 22, no. 3, p. 14-16.
39. JANČÍK, Jiří; ZÁVODNÁ, Eva; NOVOTNÁ, Martina. 2006. *Fyziologie tělesné zátěže- vybrané kapitoly*. Brno: Fakulta sportovních studií MU, 2006.
40. JANSÁ, Petr; DOVALIL, Josef; a kol. 2009. *Sportovní příprava*. Praha: UK FTVS, 2009. ISBN 978-80-903280-9-9.
41. JESSEN, Niels; SUNDELIN, Elias, I., O.; MØLLER, Andreas, Buch. 2011. AMP kinase in exercise adaptation of skeletal muscle. *Drug Discovery Today*. 2011, vol. 0, no. 0, p. 1-4.
42. JUNQUEIRA, Carlos, L.; CARNEIRO, José; KELLEY, Robert, O. 1997. *Základy histologie. 1. vyd.* Praha: Nakladatelství H a H Vyšehradská s.r.o., 1997. ISBN 80-85787-37-7.
43. KADI, F.; THRONELL, L., E. 2000. Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in feline trapezius muscle following strength training. *Histochem Cell Biol*. 2000, p. 99-103.

44. KARAVIRTAL, L.; HÄKKINEN, A.; SILLANPÄÄL, E.; GARCÍA-LOPÉZ, D.; KAUKANEN, A.; HAAPASAARI A.; ALLEN, M.; PAKARINEN, A.; KRAEMER, W., J.; IZQUIERDO, M.; GOROSTIAGA, E.; HÄKKINEN, K. 2011. Effects of combined endurance and strength training on muscle strength, power and hypertrophy in 40–67-year-old men. *Scand J Med Sci Sports*.2011, p. 402-411. DOI 10.1111/j. 1600-0838.2009.01059.x.
45. KELLY, Neil, A.; FORD, Matthew, P.; STANDAERT, David, G.; WATTS, Ray, L.; BICKEL, Scott, C.; MOELLERING, Douglas, R.; TUGGLE, Craig, S.; WILLIAMS, Jeri, Y.; LIEB, Laura; WINDHAM, Samuel, T.; BAMMAN, Marcas, M. 2014. Novel, high-intensity exercise prescription improves muscle mass, mitochondrial function, and physical capacity in individuals with Parkinson's disease. *Journal of Applied Physiology*. 2014, vol. 116, p. 582-592. DOI 10.1152/jappphysiol.01277.2013.
46. KITTNAR, O.; a kol. 2011. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing, 2011. ISBN 978-80-247-3068-4.
47. KENNEY, W., Larry; WILMORE, Jack, H.; COSTILL, David, L. 2012. *Physiology of Sport and Exercise. 5th ed.* USA: Human kinetics, 2012. ISBN 0-7360-9409.
48. KOSEK, David, J.; KIM, Jeong-su; PETRELA, John, K.; CROSS, James, M.; BAMMAN, Marcas, M. 2006. Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in young vs. older adults. *J Appl Physiol*. 2006, p. 531-544. DOI 10.1152/jappphysiol.01474.2005.
49. KUHN, Katja; NÜSSER, Stephan; PLATEN, Petra; VAFA, Ramin. 2005. *Vytrvalostní trénink*. České Budějovice: Nakladatelství KOPP, 2005. ISBN 80-7232-252-4.
50. LAMBERS, Sabine; VAN LAETHEM, Christophe; VAN ACKER, Kristien; CALDERS, Patrick. 2008. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clin Rehabil*. 2008, vol. 22, no. 6, p. 483-492. DOI 10.1177/0269215508084582.
51. LANZA, Ian, R.; SHORT, Daniel, K.; SHORT, Kevin, R.; RAGHAVAKAIMAL, Sreekumar; BASU, Rita; JOYNER, Michael, J.; MCCONNELL, Joseph, P.; NAIR, Sreek. umaran, K. 2008. Endurance exercise as a countermeasure

for aging. *Diabetes Journals*. 2008, vol 57, no. 11, p. 2933-2942. DOI 10.2337/db08-349.

52. LASTAYO, Paul, C.; WOOLF, John, M.; LEWEK, Michael, D.; SNYDER-MACKLER, Lynn; REICH, Trude; LINDSTEDT, Stan, L. 2003. Eccentric muscle contractions: Their contribution to injury prevention, rehabilitation and sport. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical therapy*. 2003, vol. 33, no. 10, p. 557-571. DOI 10.2519/jospt.2003.33.10.557.

53. LEHNERT, Michal; NOVOSAD, Jiří; NEULUS, Filip. 2001. *Základy sportovního tréninku I*. Olomouc: Hanex, 2001. ISBN 80-85783-33-9.

54. LEHNERT, Michal; NOVOSAD, Jiří; NEULUS, Filip; LANGER, František; BOTEK, Michal. 2010. *Trénink kondice ve sportu*. Olomouc: Univerzita Palackého, 2010. ISBN 978-80-244-2614-3.

55. LICHNOVSKÝ, Václav; MALÍNSKÝ, Jiří. 2007. *Přehled histologie člověka v obrazech I díl*. Olomouc: Univerzita Palackého, 2007. ISBN 978-80-244-1769-1.

56. LICHNOVSKÝ, Václav; MALÍNSKÝ, Jiří; BOČEK, Milan; ČERNOCHOVÁ, Drahomíra; DOSOUDILOVÁ, Magda; POSPÍŠILOVÁ, Eva. 2001. *Repetitorium histologie*. Olomouc: Univerzita Palackého, 2001. ISBN 80-244-0221-1.

57. LOIMAALA, Antti; GROUNDSTROEM, Jak; RINNE, Marjo; NENONEN, Arja; HUHTALA, Heini; PARKKARI, Jari; VUORI, Ilkka. 2009. Effect of long-term endurance and strength training on metabolite control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American Journal of Cardiology*. 2009, vol. 103, no. 7, p. 972-977.

58. LOWERY, Ryan, P.; JOY, Jordan, M.; DUDECK, Joshua, E.; OLIVIERA DE SOUZA, Eduardo; MCCLEARY, Sean, A.; WELLS, Shawn; WILDMAN, Robert; WILSON, Jacob, M. 2013. Effects of 8 weeks of Xpand® 2X pre workout supplementation on skeletal muscle hypertrophy, lean body mass, and strength in resistance trained males. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2013, vol. 10, no. 44, DOI 10.1186/1550-2783-10-44.

59. LÜLLMANN-RAUCH, Renate. 2012. *Histologie*. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-3729-4.

60. MÁČEK, Miloš; RADVANSKÝ, Jiří; a kol. 2011. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-695-3.

61. MALÍNSKÝ, Jiří; LICHNOVSKÝ, Václav. 2004. *Přehled histologie v obrazech I. díl*, 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého, 2004. ISBN 80-244-0512-1.
62. MARINI, Marina; VEICSTEINAS, Arsenio. 2010, The exercised skeletal muscle. *European Journal Translation Myology- Myology Reviewes*. 2010, vol. 20, no. 3, p. 105-120.
63. MARTELL, Gregory, F.; ROTH, Stephen, M.; IVEY, Frederick, M.; LEMMER, Jeffrey, T.; TRACY, Brian, L.; HURLBUT, Diane, E.; METTER, Jeffrey, E.; HURLEY, Ben, F.; ROGERS, Marc, A. 2005. Age and sex affect human muscle fiber adaptations to heavy-resistance strength training. *Exp Physiol*. 2005, vol. 91, no. 2, p. 457-464.
64. MARWICK, Thomas, H.; HORDERN, Matthew, D.; MILLER. TODD; CHYUN, Deborah, A.; BERTONI, Alain, G.; BLUMENTHAL, Roger, S.; PHILIPPIDES, George; ROCCHINY, Albert. 2009. *Circ Aha Journals*. 2009, p. 3244-3257.
65. MERKUNOVÁ, Alena; OREL, Miroslav. 2008. *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-1521-6.
66. NCSA- kolektiv autorů. 2008. *Posilování od A do Z*. Brno: Computer Press, a.s., 2008. ISBN 978-80-251-2122-1.
67. O'KEEFE, James, H.; PATIL, Harshal, R.; LAVIE, Carl, J.; MAGALSKI, Anthony; VOGEL, Robert, A.; MCCULLOUGH, Peter, A. 2012. Potential cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *MATO Clinic Proceedings*. 2012, vol. 87, no.6, p.587-595.
68. ORMSBEE, Michael, J.; MANDLER, Kyle, W.; THOMAS, David, D.; WARD, Emery, G.; KYNSEY, Amber, W.; SIMONAVICE, Emily. 2012. The effects of six weeks of supplementation with multi-ingredient performance supplements and resistance training on anabolic hormones, body composition, strength, and power in resistance trained men. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2012, vol. 9, no. 49, p. 1-12. DOI 10.1186/1550-2783-9-49.
69. ØRTENBLAD, N.; LUNDE, P. K.; LEVIN, K.; et al. 2000. Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release following intermittent sprint training. *Am J Physiol*. 2000, p. 279.
70. PATTON, Kevin, T.; THIBODEAU, Garry, A. 2010. *Anatomy and physiology*. USA: Mosby elsevier, 2010. ISBN 978-0-323-05532-1.

71. PAULSEN, Douglas, F. 2004. *Histologie a buněčná biologie*. Praha: Nakladatelství H a H Vyšehradská s.r.o., 2004. ISBN 80-7319-024-9.
72. PERRY, Christopher G., R.; HEIGENHAUSER, George, J., F., BONEN, Arend; SPRIET, Lawrence, L. 2008. High-intensity interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*. 2008, vol. 33, no. 6, p. 1112-1123.
73. PETR, Miroslav; ŠŤASTNÝ, Petr. 2012. *Funkční silový trénink*. Praha: UK FTVS, 2012. ISBN 978-80-86317-93-9.
74. POKORNÝ, V.; ČIŽMÁŘ, I.; HAVRÁNEK, P.; KUČERA, J. Michek, J.; SVOBODA, P.; VESELÝ, J.; VIŠŇA, P.; VRASTYÁK, J.; WENDESCHE, P. 2002. *Traumatologie*. Praha: Triton, 2002. ISBN 80-7254-277-X.
75. ROSS, Angus; LEVERITT, Michael. 2001. Long- Term Metabolic and Skeletal Muscle Adaptations to Short- Sprint Training. *Sports medicine*. 2001, vol. 31, no. 15, p. 1063-1082.
76. SHELMADINE, Brian; COOKE, Mat; BUFORD, Thomas; HUDSON, Geoffrey; REDD, Liz; LEUTHOLTZ, Brian; WILLOUGHBY, Darryn, S. 2009. Effects of 28 days of resistance exercise and consuming a commercially available pre-workout supplement, NO-Shotgun, on body composition, muscle strength and mass, markers of satellite cell activation, and clinical safety markers in males. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2009, vol. 6, no. 16, p. 1-13, DOI 10.1186/1550-2783-6-16.7.
77. SEYNNES, O., R; DE BOER, M.; NARICI, M., V. 2006. Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high- intensity resistance training. *J Appl Physiol*. 2006, p. 368-373. DOI 10.1152/jappphysiol.00789.2006.
78. SCHIAFFINO, Stefano; REGGIANI, Carlo. 2011. Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev*. 2011, p. 1447-1531. DOI 10.1152/physrev.00031.2010.
79. SCHJERVE, Inga, E.; TYLDUM, Gjertrud, A.; TJØNNA, Arnt, E.; STØLEN, Tomas; LOENNCHEN, Jan, P.; HANSEN, Arald, E., M.; HARAM, Petr, M.; HEINRICH, Garreth; BYE, Anja; NAJJAR, Sonia, M.; SMITH, Godfrey, L.; SLØRDAHL, Stig, A.; KEMI, Ole, J.; WISLØFF, Ulrik. 2008. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical Science*. 2008, vol. 115, p. 283-293. DOI 10.1042/CS20070332.

80. SCHUENKE, Mark, D.; HERMAN, Jennifer, R.; GILDERS, Roger, M.; HAGERMAN, Fredrick, C.; HIKIDA, Robert, S.; RANA, Sharon, R.; RAGG, Kerry, E.; STARON, Robert, S. 2012. *Eur J Appl Physiol.* 2012, p. 3585-3595. DOI 10.1007/s00421-012-2339-3.
81. SMRKOLJ, Luka; ŠKORF, Branko. 2013. Factors of Access in endurance sports, changing of muscle fiber type. *Acta Medica Medianae.* 2013, vol. 52, no. 4, p. 69-74. DOI 10.5633/amm.2013.0413.
82. STRASSER, Barbara; PESTA, Dominik. 2013. Resistance training for diabetes preventiv and therapy: Experimental findings and molecular mechanisms. *BioMed Research International.* 2013, p. 1-8. ID 805217.
83. TIMMONS, James, A. 2011. Signals mediating skeletal muscle remodeling by activity: Variability in training-induced skeletal muscle adaptation. *J Appl Physiol.* 2011, p. 846-853. DOI 10.1152/jappphysiol.00943.2010.
84. TRAPPE, Scott; HARBER, Matthew; CREER, Andrew; GALLAGHER, Philip; SLIVKA, Dustin; MINCHEV, Kiril; WHITSETT, David. 2006. Single muscle fiber adaptation with marathon training. *J Appl Physiol.* 2006, p. 721-727.
85. TRESIERRAS, Mark, A.; BALADY, Gary, J. 2009. Resistance training in the treatment of diabetes and obesity. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention,* 2009. vol. 29, p. 67-76.
86. TROJAN, S.; a kol. 2004. *Lékařská fyziologie.* Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 978-80-247-3068-4.
87. VENAMBLES, M., C.; JEUKENDRUP, A., E. 2008. Endurance training and obesity: efekt on substrate metabolism and insulin sensitivity. *Medicine and Science in Sports and exercise.* 2008, vol. 10, no. 3, p. 495-502. DOI 10.1249/MSS.0b013e31815f256f.
88. VITOŠEVIĆ, Biljana; RANKOVIČ, Goran; POPOVIĆ-ILIĆ, Tatjana. 2011. Role of ppar in determination of muscle fiber type in response to exercise. *Acta Medica Medianae.* 2011, vol. 50, no. 2, p. 57-62. DOI 10.5633/amm.2011.0211.
89. WAKAHARA, Taku; FUKUTANI, Atsuki; KAWAKAMI, Yasuo; YANAI, Toshimasa. 2013. Nonuniform muscle hypertrophy: Its relation to muscle activation in training session. *Medicine and science in sports and exercise.* 2013, p. 2158-2165. DOI 10.1249/mss.0b013e3182995349.

90. ZÁVODSKÁ, Radka. 2006. *Biologie buněk*. Praha: Scientia. 2006. ISBN 80-86960-15-3.
91. ZONG, Haihong; REN, Ming, Jian; YOUNG, Lawrence; PYPART, Marc; MUS, James; BIRNBAUM, S., Morris, J.; SHULMAN, Gerald, I. 2002. AMP kinase is required for mitochondrial biogenesis in skeletal muscle in response to chronic energy deprivation. *PNAS*. 2002, vol. 99, no. 25, p. 15983-15987. DOI 10.1073/pnas.252625599.

Seznam zkratek

ADP- adenosin di-fosfát

AMP- adenosin mono-fosfát

AMPK- aktivovaná protrinkináza

ATP- adenosin tri-fosfát

BCAA- aminokyseliny

Ca- vápník

CNS- centrální nervová soustava

CP- kreatin fosfát

Cr- kreatin

CS-citrát syntáza

CSA- cross sectional area (průměr/průřez)

DM- diabetes mellitus

La- laktát

LDH- laktát dehydrogenáza

MHC- myozin těžký řetězec

MK- myokynézní enzym

PCr- kreatin fosfát

PFK- fosfofruktokináza

PGC α - koaktivátor transkripce

PHOS- glykogen fosforyláza

PPAR δ - proliferátor peroxizom aktivovaný receptor delta

SR- sarkoplazmatické retikulum

TAG- triacylglyceroly

Tn- troponin

VO₂max- maximální objem kyslíku

Seznam obrázků

- 1 Obr. 1- BERNACÍKOVÁ, Martina. 2012. *Fyziologie*. Brno: Masarykova univerzita. 2012. s. 10. ISBN 978-80-210-58-41-5