

UNIVERZITA KARLOVA
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

Ketogenní diety u vytrvalostních sportů

Bakalářská práce

Vedoucí bakalářské práce:

doc. PhDr. Miroslav Petr, Ph.D.

Vypracovala:

Fišerová Tereza

Praha 2021

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně. Že jsem uvedla všechny informační zdroje a literaturu, jež jsem použila. Tato práce nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

Poděkování

Tímto bych ráda poděkovala vedoucímu mé práce doc. PhDr. Miroslavu Petrovi, Ph.D. za jeho věnovaný čas, rady a vstřícnost a Mgr. Ivaně Kinkorové Ph.D. za její starostlivý přístup a pomoc při řešení náležitostí, jež vedly ke zdárnému odevzdání mé závěrečné práce. Dále bych rovněž chtěla poděkovat své rodině a blízkému okolí za jejich podporu.

Abstrakt

Název: Ketogenní diety u vytrvalostních sportů

Cíl: Cílem práce je na základě systematické rešerše posoudit význam nízko-sacharidových, resp. ketogenních diet u vytrvalostních sportů.

Metody: Literární systematická rešerše a komparace literatury zabývající se problematikou ketogenních diet u vytrvalostních sportů.

Výsledky: V průběhu studií se neprokázal signifikantní nárůst výkonnosti v rámci porovnání vysoko-tukové nebo ketogenní stravy s vysoko-sacharidovou.

Klíčová slova: Ketony, dieta, sportovec, sport, vytrvalost

Abstract

Title: Ketogenic diet in endurance sports

Objectives: The main goal of this work is to define and analyze the concepts of ketogenic diet and endurance. Further analyze the relationship between them. Another, no less important goal is to conduct a systematic literary research from all available sources that deal with this issue and draw conclusion from these individual studies.

Methods: Systematic literary research and comparison of literature dealing with the concept of ketogenic diet in endurance sports.

Results: The studies did not show a significant increase in performance during the comparison of a high-fat or ketogenic diet with a high-carbohydrate diet.

Keywords: Ketones, diet, athlete, sport, endurance

Obsah

1 Úvod.....	6
2 Teoretická část	7
2.1 Vytrvalostní sporty.....	7
* tučně vyznačené - vhodné pro vytrvalostní činnost	8
2.1.2 Klasifikace vytrvalostních schopností	8
2.1.3 Dělení vytrvalostních schopností dle energetického krytí.....	9
2.1.4 Metabolické procesy během vytrvalostní zátěže	11
2.1.5 Využití tukových zásob jako energie pro organismus.....	14
2.2 Vymezení pojmu ketogenní dieta.....	16
2.2.1 Biochemické procesy v průběhu ketogenní stravy	18
2.3 Potenciál využití endogenních a exogenních ketolátek při vytrvalostním výkonu	20
3 Vymezení otázky literární rešerše.....	21
4 Metodický postup literární rešerše.....	22
5 Tabulka vyhovujících studií.....	23
6 Diskuze	35
7 Závěr	37
8 Zdroje.....	39
9 Přílohy.....	45

1 Úvod

Výživa je neodmyslitelnou součástí výkonu sportovce. Sportovní výkonnost napříč disciplínami je bez ohledu na věk či druh sportu ovlivněna: genetikou, tréninkem a výživou (Eberle 2007).

Strava by měla být variabilní ve vztahu k druhu zátěže, kterou sportovec provádí. Rozdílnost mezi rychlostním a vytrvalostním zatížením si klade odlišné nároky na metabolické procesy v těle.

V této práci jsem si vybrala vytrvalostní sporty, které se svou délkou trvání a intenzitou zatížení přiklání k metabolickým procesům využívajících tukových zásob. Neustále diskutované téma vysoko-sacharidových a nízko-sacharidových diet u vysoce trénovaných sportovců dosáhlo díky novodobějším studiím opět na své významnosti. Jedním z důvodů aplikace diet, je vyvolat specifické adaptační změny, které mohou sportovci pomoci navýšit výkonnost (Kumstát 2018).

Strategie vysokotukových diet napříč vytrvalostními sporty spočívá v myšlence, jež staví tuk do popředí jako hlavní a bohatší zdroj energie v porovnání s cukry během dlouhotrvající sportovní aktivity. Navazující myšlenkou je rovněž šetření svalového glykogenu ve fázi upřednostňování tukových zásob utilizovaných během sportovního výkonu dané intenzity a délky trvání delší než 90 minut (Bean 2017).

V průběhu této práce se pokusím přiblížit téma ketogenní či vysoko-tukové diety a jejího vlivu na výkonnost u vytrvalostních sportovců.

2 Teoretická část

2.1 Vytrvalostní sporty

Vytrvalostní sporty definujeme jako činnosti, vykonávané po delší dobu o nižší intenzitě, využívající převážně aerobního metabolismu. Aerobní metabolismus se majoritně podílí na zajištění energie u všech sportovních výkonů trvajících déle než 2-3 min o nízké, střední či submaximální intenzitě (Zahradník 2012).

Sportovní výkon má v jednotlivých sportovních specializacích svá specifika. Společným znakem je však vykonávání pohybů pomocí kosterního svalstva, jež je ovládáno centrálním nervovým systémem a v neposlední řadě pomocí kosterního aparátu. Energetické nároky jsou dány objemem a intenzitou zatížení, dále jsou dány úrovní kondice, techniky, individuálními specifickými jedince a vlivem vnějšího prostředí (Lehnert 2001).

Pro vymezení předpokladů sportovce účelně vykonávat rychlostní či vytrvalostní výkony nám mimo jiné slouží zastoupení jednotlivých typů svalových vláken v kosterním svalstvu. Svými vlastnostmi se svalová vlákna liší strukturálně, funkčně i biochemicky (Tabulka 1). K vykonávání vytrvalostní činnosti je pro sportovce stěžejní vyšší podíl zastoupení červených (pomalých) vláken "typu I. SO – slow oxidative" a tzv. přechodných svalových vláken typu II. FO. SO vlákna se vyznačují vysokým počtem mitochondrií, velkým množstvím myoglobinu a menším zastoupením myofibril. Zastoupení určitého druhu vláken je dáno geneticky, avšak právě vytrvalostní schopnost lze snáze ovlivnit pomocí tréninku. Druh aktivity ovlivňuje svalová vlákna, diferencuje je a mění jejich podstatu (Katedra Anatomie a Biomechaniky FTVS 2018).

Tabulka 1: Fyziologické rozdíly mezi jednotlivými vlákny dle B. J. Sharkey (1986)

Fyziologické charakteristiky svalových vláken	*Pomalá oxidativní vlákna červená (SO)	Rychlá oxidativní vlákna – bílá (FOG)	Rychlá glykolytická – bílá (FG)
Průměrné zastoupení vláken (%)	50%	35	15
Rychlost kontrakce	Pomalá	Rychlá	Rychlá
Síla kontrakce	Nízká	Vysoká	Vysoká
Aerobní kapacita	Vysoká	Střední	Nízká
Hustota kapilár	Vysoká	Vysoká	Nízká
Anaerobní kapacita	Nízká	Střední	Vysoká

* tučně vyznačené - vhodné pro vytrvalostní činnost

2.1.2 Klasifikace vytrvalostních schopností

Úroveň vytrvalostních schopností představuje základ výkonu v téměř všech sportovních odvětvích (Panuška 2014).

Vytrvalostní schopnosti dělíme z hlediska tréninku dle Zahradníka (2012) na:

- Rychlostní vytrvalost – doba trvání 20 - 30 s, energie zprostředkována pomocí laktátového anaerobního metabolismu a fosfagenového systému
- Krátkodobou vytrvalost – mezi 30 ti sekundami až 2 – 3 min, energie zprostředkována díky laktátovému anaerobnímu systému, tzv. „rychlá glykolýza“
- Střednědobou vytrvalost – mezi 2-3 mi minutami až 8-10 ti min, začíná se energie zprostředkovávat díky aerobnímu systému, avšak laktátový systém představuje stále významný podíl
- Dlouhodobou vytrvalost – od 10 ti min až hodiny, více než 90% činnosti je zprostředkováno díky aerobnímu systému

O úrovni vytrvalostních schopností rozhoduje zejména výkonnost dýchacího a srdečně-cévního systému, transportní kapacita a úroveň hospodaření s energetickými zdroji. Významnou roli sehrává také nervový systém, a to v koordinaci zapojování antagonistů či relaxaci antagonistů při svalové práci (Dovalil et al. 2012).

2.1.3 Dělení vytrvalostních schopností dle energetického krytí

Energie v organismu je čerpána v první řadě z bezprostředních zdrojů, tzv. makroergních fosfátů (ATP, ADP¹, CP²) nebo následně z tzv. makroergních substrátů (cukry, tuky, bílkoviny), (Bartůňková 2013).

Hlavním zdrojem energie všech buněk, včetně svalových, je molekula ATP (zvaná adenosin-trifosfát). Tato molekula obsahuje makroergické vazby, které svým štěpením, tzn. při hydrolýze, uvolňují značnou energii (Panuška, 2014). Kvantitativně méně se podílejí na energetickém metabolismu i látky jako GTP³, kreatinfosfát, glukóza-6-fosfát a fosfoenolpyruvát (Holeček 2016).

Bezprostřední zásoby ATP v organismu dosahují 80 – 200 g; 21 – 33 kJ⁴. Při hydrolýze se z jedné molekuly ATP uvolní 21-33 kJ⁵ (8kcal). Tato hodnota představuje 1 – 3 s intenzivní svalové zátěže. Proto se ATP neustále uvolňuje v průběhu štěpení makroergních substrátů (Bartůňková 2013).

Zdroje energie potřebné pro svalovou práci se využívají způsobem aerobních či anaerobních biochemických reakcí. Aerobní procesy jsou ty, při kterých se energie uvolňuje za přítomnosti kyslíku. Aerobní procesy jsou však omezeny kapacitou organismu, tzn. schopností přijímat kyslík z atmosférického vzduchu a dopravit jej do svalů (Dovalil 2002).

Naopak anaerobní procesy se aktivují ve chvíli, kdy je intenzita pohybu tak vysoká, že organismus již není schopen dodávat svalům dostatek kyslíku (Dovalil 2002).

- a) ATP-CP systém
- b) Anaerobní glykolýza – LA systém
- c) Aerobní systém – O₂ systém

¹ ADP – adenosindifosfát (Bartůňková et al., 2013)

² CP – kreatinfosfát (Bartůňková et al., 2013)

³ GTP – guanozintrifosfát (Bartůňková et al., 2013)

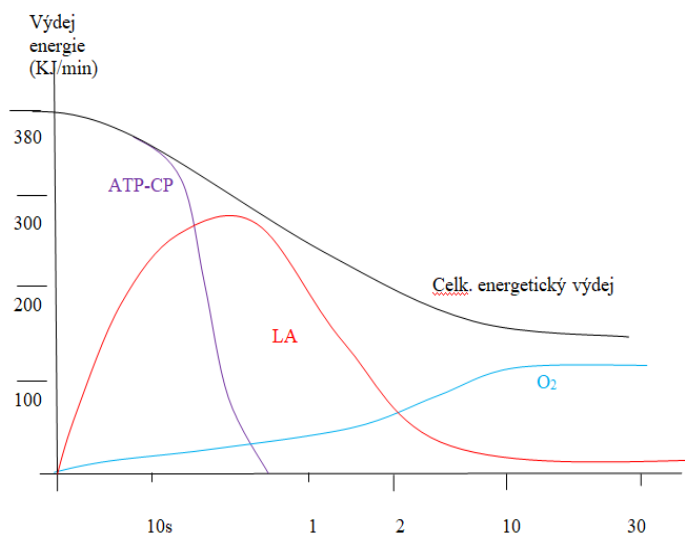
⁴ 1 kalorie (cal) = množství energie potřebné ke zvýšení teploty 1ml vody o 1°C. SI jednotka energie = joule (J). 1 cal = 4, 184 J. Tzn. 1 kJ = 1000 J (Holeček, 2016).

Panuška (2016) uvádí jednotlivé druhy metabolismu (Tabulka 2) představující integrovaný systém, kdy při vyčerpání jednoho ze zdrojů energie dochází k saturaci jiným. Žádný z uvedených systému nepracuje samostatně.

Tabulka 2: Podíl (%) metabolických systémů na dodávce energie vzhledem k délce trvání tělesné aktivity, při maximální intenzitě pohybové činnosti dle Mac Dougall et al. (1982) z Panuška (2016)

Metabolismus	5s	10s	30s	1min	2min	4min	10min	30min	1hod
ATP-CP systém	85	50	15	8	4	2	1	1	1
LA systém	10	35	65	62	46	28	9	5	2
O ₂ systém	5	15	20	30	50	70	90	94	97

Obrázek 1: Průběh energetického výdeje a podíl jednotlivých systémů obrázek 1 (anaerobní – LA – aerobní) energetické úhrady ve svalu v závislosti na době trvání a zatížení dle Heller et Pavliš (1998)



2.1.4 Metabolické procesy během vytrvalostní zátěže

Energetický a látkový (substrátový) metabolismus spolu úzce souvisí. Propojené jsou i metabolické dráhy jednotlivých živin. Mezi limitující faktory energetického zisku se řadí nedostatek energetických substrátů, poměr makroergních fosfátů ATP/ADP a dále i pokles užitého průtoku krve (Bartůňková 2013).

Eberle (2007) ve své knize uvádí tabulku (Tabulka 3) s obecně odhadovanými energetickými zásobami v lidském těle.

Tabulka 3: Rozložení energetických zdrojů v lidském těle dle Eberle (2007)

Zdroje energie	Místo uložení zásoby	Přibližná hodnota energie (kcal)
ATP/CP	Různé tkáně	5
Cukry	Krevní glukóza	80
	Jaterní glykogen	400
	Svalový glykogen	1 500
Tuky	Volné mastné kyseliny v krvi	7
	⁶ Triacylglyceroly v krvi	75
	Triacylglyceroly ve svalech	2 500
	Tuková tkáň	80 000+
Bílkoviny	Bílkoviny ve svalech	30 000

Glykogen, jako živočišný polysacharid, se nachází ve svalech, v krvi a v játrech. Biochemické reakce, které probíhají v důsledku tréninku, ovlivňují množství glykogenu, které jsou sportovci schopni ukládat ve svalech. S tréninkem vytrvalostních schopností se tyto zásoby zvyšují (Panuška 2016). Glykogen je primárním zdrojem energie pro svaly zejména u vytrvalostního výkonu. Zásoby glykogenu ve svalech a v játrech závisí na intenzitě výkonu, vnitřních podmínkách organismu, druhu cvičení, dietě a teplotě vnějšího prostředí (Havlíčková et al. 2003).

⁶ Triacylglycerol – TAG, glycerid, kde je glycerol esterifikován se 3mi mastnými kyselinami (Wikipedie).

Uplatnění *proteinů* ve formě aminokyselin (AMK) během energetického metabolismu v rámci dlouhodobých zátěží je v porovnání s tuky a cukry velmi malé. Řádově jsou bílkoviny využity jako zdroj mezi 5-10% z celkové dodávky, tento podíl ovšem podle Panušky 2016 může při nedostatku sacharidů v krvi vzrůst až na 25%. Máček a Radvanský (2011) však uvádí, že dle stálé koncentrace dusíků v moči, který se uvolňuje při metabolismu bílkovin, se množství uplatněných aminokyselin během zátěže nezvyšuje.

Lipidy představují jeden z nejbohatších zdrojů energie v organismu (39kJ/g). Jsou jednou z nezbytných složek buněčných membrán a výchozí látkou při syntéze steroidních hormonů a eikosanoidů. Tuky se rozpadají během trávení na mastné kyseliny (MK) a monoglyceridy (Bartůňková 2010).

Výjimečné postavení mají právě ketolátky, které mohou vznikat při oxidaci mastných kyselin a navozeném stavu tzv. ketózy (Holeček 2016).

Tuky se jako zásoba energie nacházejí ve formě intramuskulárních triacylglycerolů (IMTAG), mastných kyselin, ketolátek a lipoproteinů, které jsou transportovány krevním oběhem po příjmu potravy. Zásoby IMTAG jsou u vytrvalostních sportovců zvýšeny, u žen z fyziologických předpokladů více než u mužů. Stejně tak jsou ženy schopné vyšší oxidace mastných kyselin a využití IMTAG (rolí hraje především množství estrogenu a zastoupení pomalých svalových vláken), (Loskot 2019).

Celkové energetické množství zásob triacylglycerolů v lidském těle je více než 60x vyšší v porovnání s glykogenovými zásobami. Tím pádem, oxidace tukových zásob během fyzické zátěže umožňuje dlouhodobé vykonávání fyzické aktivity a oddaluje nástup vyčerpání glykogenových zásob či stavu hypoglykémie. Intramuskulární triacylglyceroly se z největší části nacházejí ve svalové tkáni (+/-17 500 mmol u štíhlých mladých mužů) a v plazmě (+/- 0,5 mmol), (Horowitz et Klein 2000).

Mastné kyseliny se uvolňují z tukové tkáně a jejich nárůst koncentrace během fyzické zátěže může být 2-3x vyšší než v klidovém stavu organismu. Mastné kyseliny se mohou uložit do svalů jako IMTAG, nebo je organismus využije za pomoci hydrolýzy z TAG (Loskot 2019).

Máček a Radvanský (2011) zmiňují, že svalová vlákna jsou při vyšší nabídce FFA (volných MK v krvi) schopné využívat ketolátek, které vznikají z nespotřebovaného Acetyl-CoA.

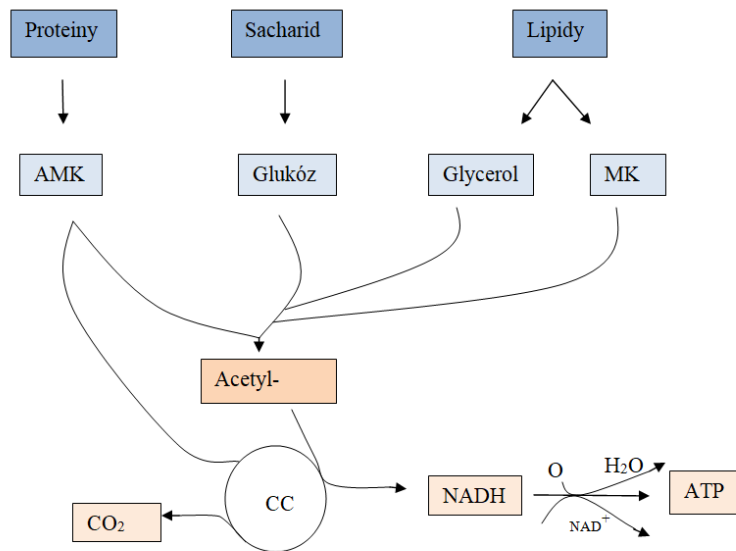
Mezi ketolátky řadíme kyselinu acetocetovou, β -hydroxymáseľnou kyselinu a aceton. Jejich koncentrace se za normálních podmínek v krvi na lačno pohybuje v rozmezí 0,1-0,4 mmol/l. Utilizace ketolátek je přímo úměrná jejich koncentraci v krevní plazmě, a to až do hodnot okolo 12 mmol/l (Holeček 2016).

Podíl FFA (tzn. volných mastných kyselin v krvi) na celkovém energetickém metabolismu závisí na době a intenzitě dané zátěže. Pokud se jedná o intenzitu 60 - 70 % VO_2 max tak maximální podíl tuků činí 30-40%. Při nižší intenzitě a delší době trvání se tento podíl může dostat až k 90 %, (Máček a Radvanský 2011).

Neméně důležitým zdrojem energie je také *laktát*, který dokáže regulovat výdej a distribuovat energii. Laktát má oproti glukóze tu výhodu, že dokáže lépe procházet stěnami buněk a při vysoké zátěži se v krvi objevuje v mnohem vyšší koncentraci než samotná glukóza. LA dokáže pro svoji funkci využít jak mozek, tak srdce. LA se aerobně spaluje v mitochondriích, kam přichází z nepracujících myocytů (Máček a Radvanský 2011).

Holeček (2016) rozdělil v rámci energetického metabolismu transformaci energie jednotlivých chemických vazeb z hlavních živin (sacharidy, lipidy a proteiny) do formy makroergních vazeb na 4 stupně (obrázek 2).

Obrázek 2: Grafické znázornění přeměny energie z hlavních živin (sacharidy, lipidy a proteiny) dle Holeček (2016)



- rozpad živin na jednotlivé základní složky (tzn. polysacharidy na monosacharidy, bílkoviny na aminokyseliny a lipidy na mastné kyseliny a glycerol)
- přeměna monosacharidů, mastných kyselin a aminokyselin na acetylkoenym A nebo na některé z meziproductů Krebsova cyklu (α -ketoglutamát, sukcinát, fumarát, oxalacetát...)
- tvorba redukovaných forem $\text{NADH} + \text{H}^+$ a CO_2 v citrátovém cyklu
- deoxidace NADH v dýchacím řetězci mitochondrií a tvorby ATP a H_2O

2.1.5 Využití tukových zásob jako energie pro organismus

Jak lipolýza tak oxidace mastných kyselin představují dvě fáze procesu uvolnění energie z triacylglycerolů v kosterním svalstvu, myokardu, játrech a dalších tkáních. V první fázi jsou triacylglyceroly štěpeny na mastné kyseliny a glycerol, v průběhu druhé fáze jsou mastné kyseliny a glycerol využity pro tvorbu potřebné energie. K lipolýze může docházet prakticky ve všech tkáních lidského těla. Pokud se jedná o zátěžové stavy, jakými jsou například: hladovění, stres, fyzická aktivita či nemoc, tak má zde nejvyšší význam hydrolýza zásob triacylglycerolů v tukové tkáni. Během

hydrolýzy se uvolní mastné kyseliny a glycerol do krevního oběhu a následně jsou nabídnuty tkáním, které vyžadují energii (Holeček 2016). Lipolýza je obecně stimulována hormony, mezi které řadíme především katecholaminy (Horowitz et Klein 2000).

Mobilizace mastných kyselin je úzce spjata s intenzitou zatížení a s úrovní trénovanosti jedince. Při Porovnání trénovaných a netrénovaných jedinců v průběhu zátěže o stejné intenzitě vykazovali trénovaní sportovci vyšší míru oxidace mastných kyselin než netrénovaní. Dosavadní studie uvádějí, že tréninkem vyvolaná oxidace tukových zásob se odehrává primárně z mastných kyselin mimo krevní plazmu, nejspíše ze zásob IMTAG (Horowitz et Klein 2000).

Hormon – senzitivní lipáza (HSL) podílející se na hydrolýze triacylglycerolů, čili jejich štěpení, je aktivována pomocí sympatiku, glukagonu, adrenalinu, kortizolu, růstového hormonu a hormonů štítné žlázy. Naopak je inhibována parasympatikem a inzulinem.

K uvolnění dostatečného množství mastných kyselin a glycerolu (glycerol je uvolněn po hydrolýze triacylglycerolů) z tukových buněk přispívá také inhibice syntézy triacylglycerolů, která je způsobena výše zmíněnými stavy. Glycerol uvolněný společně s mastnými kyselinami je následně využíván v reakcích glykolýzy a glukoneogeneze. Mastné kyseliny vstupují do buněk díky difuzi, kde jsou převedeny na tzv. aktivní mastné kyseliny acyl-CoA. Následně může být acyl-CoA reesterifikován nebo transportován do mitochondrií, kde je oxidován, čili jinými slovy využit jak zdroj energie, a to především v zátěžových stavech organismu.

Pro představu, jedna molekula acetyl-CoA (vytvořeného při oxidaci z acyl-coA) dokáže poskytnout 12 molekul ATP. Oxidace mastných kyselin zastupuje důležitou roli při hladovění, stresu a fyzické zátěži ve většině tkání. Výjimku však tvoří mitochondrie CNS, kde jsou mastné kyseliny jako substrát nevyužitelné z důvodů snížené hladiny enzymů potřebných k oxidaci v nervové tkáni. Zde je stěžejním substrátem pro získání energie glukóza, a to i z důvodů její konstantní koncentrace v krvi oproti mastným kyselinám. Randleův fenomén substrátové kompetice prokazuje, že zvýšená koncentrace mastných kyselin a oxidace acetyl-CoA ve svalech v průběhu fyzické zátěže či hladovění inhibuje glykolýzu spolu se vstupem glukózy do buněk svalů. Naopak je zabezpečený přísun glukózy pro CNS (Holeček 2016).

2.2 Vymezení pojmu ketogenní dieta

Ketogenní dieta byla představena moderní medicínou již roku 1920 jako jedno z řešení epilepsie, ale s příchodem léků na epilepsii se od tohoto postupu v lékařství upustilo. Až v posledních 15 ti letech se znovu tato metoda začíná v Americe praktikovat a to převážně u dětských epileptiků (Wheless 2008).

Pojem ketogenní dieta je často zaměňován s pojmem nízko-sacharidové diety. Avšak tato forma stravování není tak striktní jako ketogenní strava, nevyvolává ty samé odezvy v organismu.

Noakes et Windt (2017) uvádí tři druhy nízko-sacharidové (LCHF) stravy: nízko-sacharidovou stravu s mírnou restrikcí sacharidů (26-45% z celkového energetického denního příjmu), LCHF dietu (<26% z celkového denního energetického příjmu) a poslední zmiňují ketogenní dietu (20 – 50g S/den, nebo-li <10% z denního energetického příjmu, při příjmu 2 000kcal/den).

Dr. Russel Wilder z Mayo Clinic do své léčby epilepsie dětí zařadil ketogenní dietu již v roce 1923 a rovněž stanovil její přesný poměr makronutrientů. Tuto dietu dnes nazýváme klasickou ketogenní dietou a od ní se následně modifikovaly další druhy ketogenních diet, Tabulka 4 (The Charlie Foundation 2021).

Tabulka 4: Druhy diet dle The Charlie Foundation (2021)

Podíl makronutrientů	Tuk	Bílkoviny	Cukry
Klasická ketogenní dieta (4:1)	90%	6%	4%
Modifikovaná KD (3:1)	87%	10%	3%
Modifikovaná KD (2:1)	82%	12%	6%
Modifikovaná KD (1:1)	70%	15%	15%
MCT* olejová dieta (1,9:1)	50/21% LCT**	19%	10%
Modifikovaná Atkinsova dieta (0,8:1)	65%	29-32%	3-6%

* MCT – triacylglyceroly se středně dlouhými řetězci (vyskytují se především v kokosovém oleji)

**LCT – triacylglyceroly s dlouhými řetězci

Veškeré tyto uvedené změny v kompozici hlavních makronutrientů vyvolávají rozdílné odpovědi organismu ve způsobu využívání energie přeměnou tuků na mastné kyseliny a ketony v játrech (The Charlie Foundation 2021). Obecně ketogenní dieta funguje na principu navýšení ketonů v krvi a navození následného stavu „ketózy“ (Wheless 2008).

Ke stavu ketózy dochází ve chvíli, kdy nedostatečně probíhá v organismu glykolýza, a to v poměru s využíváním energie z mastných kyselin uvolněných

mobilizací depotního tuku. Ketóza nastává i při hladovění organismu. Při snížené glykolýze se následně zvyšuje množství aktivního acetátu (acetyl-Co-A). Zvýšením koncentrace acetátu dochází ke zvýšení kondenzace molekul acetyl-CoA, a tím následně vznikají ketolátky – kyselina acetoctová, β -hydroxymáslená a aceton (Kasper 2015).

Rozlišujeme stav „nutriční ketózy“, tzn. fyziologický stav většinou cíleného hladovění nebo určitého nedostatku sacharidů ve stravě. A dále stav „ketoacidózy“ u dekompenzovaných diabetiků, při nadměrném vystupňování lipolýzy a koncentrace ketonů v krvi, která vede k následné acidóze a ohrožení na životě jedince (Loskot 2019).

Nutriční ketóza	0, 5 – 3mmol/ l
Ketoacidóza	15 – 25 mmol/ l
Přirozená hladina	do 0, 3 mmol/l

2.2.1 Biochemické procesy v průběhu ketogenní stravy

Cílem ketogenní stravy je „naučit“ tělo pracovat skrze energetické dráhy, jež využívají přednostně metabolismu lipidů a to díky stavu, který nazýváme ketózou. Ve chvíli, kdy tělo ve stravě přijímá omezené množství sacharidů (tzn. příjem sacharidů od 20 - 50g na den u dospělých sportovců), nastane v organismu stav, jež se podobá stavu hladovění. Z toho hlediska, že se do velké míry vyčerpají zásoby glykogenu v játrech a ve svalech. Následně tělo zmobilizuje mastné kyseliny z tukové tkáně a pomocí nich supluje energetické nároky organismu.

Za tohoto stavu se část molekuly acetyl-CoA derivovaného z mastných kyselin přemění na ketolátky prostřednictvím jaterních mitochondrií (a to až 150g/den). Zatímco aceton, jako ketolátka je ve vyšší míře odváděn močí ven z těla, tak naopak acetylacetát (dále jen AcAc) a kyselina β -hydroxymáselná jsou krevním řečištěm skrze žlučové cesty odváděny ke tkáním s většími energetickými nároky, jako je například mozek, srdce a kosterní svalstvo. Ketolátky prostupují plazmou a mitochondriální membránou díky MCTs (monokarboxylovým transportérům), následně jsou konvertovány zpět do formy Acetyl-CoA a využity jako alternativní zdroj energie v citrátovém cyklu, neboli v Krebsově cyklu (Loskot 2019).

2.2.1.1 Vliv ketonů na metabolismus sacharidů

Ketony mohou být jako energetický zdroj oxidovány obdobně jako sacharidy v průběhu fyzické zátěže. Respirační kvocient pro sacharidy činí 1, pro tuky 0,7 a pro bílkoviny 0,8. Respirační kvocient menší než 0,7 vypovídá o kalorickém deficitu a užívání ketolátek jako přednostní zdroj energie (Chen et Stralovich-Romani 2007).

„Při oxidaci energetických substrátů (B, T, S) se spotřebovává kyslík a vylučuje oxid uhličitý. Informaci o tom, jaké substráty jsou aktuálně metabolizovány, umožňuje stanovení respiračního kvocientu (RQ) nepřímou kalorimetrií. Jedná se o bezrozměrné číslo a udává poměr mezi objemem vyprodukovaného CO₂ a objemem spotřebovaného O₂“ (Kumstát et Hrnčířová 2012).

V průběhu ketogenní diety a navýšené koncentraci ketonů v těle dochází k šetření utilizace jaterní glukózy a organismus nahrazuje tyto zásoby odlišnou metabolickou cestou. Ve chvíli, kdy ketony inhibují tvorbu glukózy v játrech, ji dokážou nahrazovat jako odlišný zdroj energie pro potřebnou práci organismu. Společně s tím dokážou ketony snižovat oxidaci pyruvátu a LA v důsledku inhibice aktivity enzymu Pyruvát-dehydrogenázy. Šetření glykogenových zásob přispívá k lepším vytrvalostním výkonům nižší intenzity, může přispět k lepším finišům v závodu (Pinckaers et al. 2017).

2.2.1.2 Vliv ketonů na metabolismus tuků

Průměrná oxidace tuků u trénovaných sportovců činí 0,6g/min (0,17-1,27g/min). U adaptovaných sportovců na ketogenní stravu se oxidace tuků zvyšuje až na 1,5g /min (Volek 2017).

Burke (2002) uvádí dosud nejvyšší naměřenou oxidaci tukových zásob a to až 1,9 g/min. Tyto hodnoty byly získány při intenzitě do 65%VO₂max. Ve srovnání s pouze sacharidovou stravou je při navýšení ketonů v kombinaci se sacharidy snížen obsah IMTAG (po 2h intenzivní vytrvalostní zátěže) ve svalech a respirační kvocient během zátěže klesá (Pinckaers, Churchward-Venne, Bailey et Loon 2017).

2.3 Potenciál využití endogenních a exogenních ketolátek při vytrvalostním výkonu

Ketolátky se za určitých okolností uvolňují z jater do krevního oběhu, a tato produkce se pohybuje mezi 0,2 – 0,4 mmol/minutu, jejich koncentrace v krvi na lačno se pohybuje od 0,1 – 0,4 mmol/l (Holeček 2016). Tvorbu ketolátek v játrech aktivuje stav, kdy je nabídka acetyl-CoA vytvořeného β -oxidací vyšší než kapacita citrátového cyklu pro něj, po-té je acetyl-CoA nasměrován k tomu, aby utvářel ketolátky: kyselinu acetoctovou, β -hydroxymáselnou a aceton (kyselina β -hydroxymáselná mezi ketosloučenými ve skutečnosti nepatří, přesto se mezi ketolátky zařazuje, neboť její vznik úzce souvisí s kyselinou acetoctovou), (Holeček 2016). Stav ketózy v organismu lze navodit jak endogenní (jaterní tvorba, navozené dietou) tak exogenní cestou (pomocí suplementování ketogenními látkami), (Poff et al. 2020).

V poslední době je věnována pozornost suplementaci ketolátkami, jakožto prostředku k navození stavu ketózy, a to nezávisle na dietním stavu ve směru využití ketolátek jako hlavního zdroje energetických substrátů nejen pro pracující svaly. (Kumstát 2018) Mezi suplementované ketolátky řadíme estery ketonových látek a soli ketonových látek, konkrétně se využívají estery a soli β -hydroxybutarátu (Kackley et al. 2020). Kumstát uvádí, že ketolátky mohou zvyšovat oxidaci IMTAG snižovat proteolýzu, a naopak zvyšovat glykogenezi. Jako negativa shledává snížení příjmu sacharidů,⁷ GIT potíže a ekonomickou náročnost suplementace ketolátkami.

Bezprostřední navýšení ketonémie v těle na 5-6 mmol/l 30 min po konzumaci esterů ketolátek v množství 300 mg/kg v konzistenci podávaného nápoje v rámci výzkumů odpovídá ketóznímu stavu, jež vyvolá úplné hladovění po dobu 5 dnů (Shivva et al. 2016).

Minimální koncentrace pro navození ergogenního účinku v těle se odhaduje na 2 mmol/l krve (Waldman et al. 2018). Horowitz et Klein (2000) ve své studii zmiňují, že změny v mobilizaci mastných kyselin, využití adipózy a IMATG během cvičení závisí do značné míry na stupni kondice a intenzitě cvičení. V porovnání s netrénovaným jedincem v průběhu studie, měli trénovaní sportovci během stejné intenzity zaznamenanou vyšší úroveň utilizace tuků a i to bez navýšeného procesu lipolýzy.

⁷ GIT – gastrointestinální trakt (Mourek, 2012)

Většina studií uvádí, že oxidace tuků je během zátěže zvýšena pouze za předpokladu, že je zátěž vykonávána v nižší intenzitě. Avšak parenterální podávání lipidů v průběhu zátěže vyšší intenzity dokáže navýšit oxidaci tuků. Utilizace triacylglycerolů s dlouhými či středně dlouhými řetězci je v tomto případě ještě stále nejasná (Horowitz et Klein 2000).

3 Vymezení otázky literární rešerše

Studie si kladou za cíl přijít na velikost míry účinku ketogenních diet a vysokotukových diet na výkonnost jedince. V následné komparaci studií se tuto otázku budu pokoušet zodpovědět a nalézt početně větší skupinu studií, která se přiklání k té či oné teorii. Zda bude napříč studii shledána korelace mezi výkonností sportujícího jedince a ketogenní dietou, ať už v záporném či kladném vztahu. Tento vztah mezi výkonností sportovce může být shledán ve více aspektech, které se podílejí na výsledném výkonu.

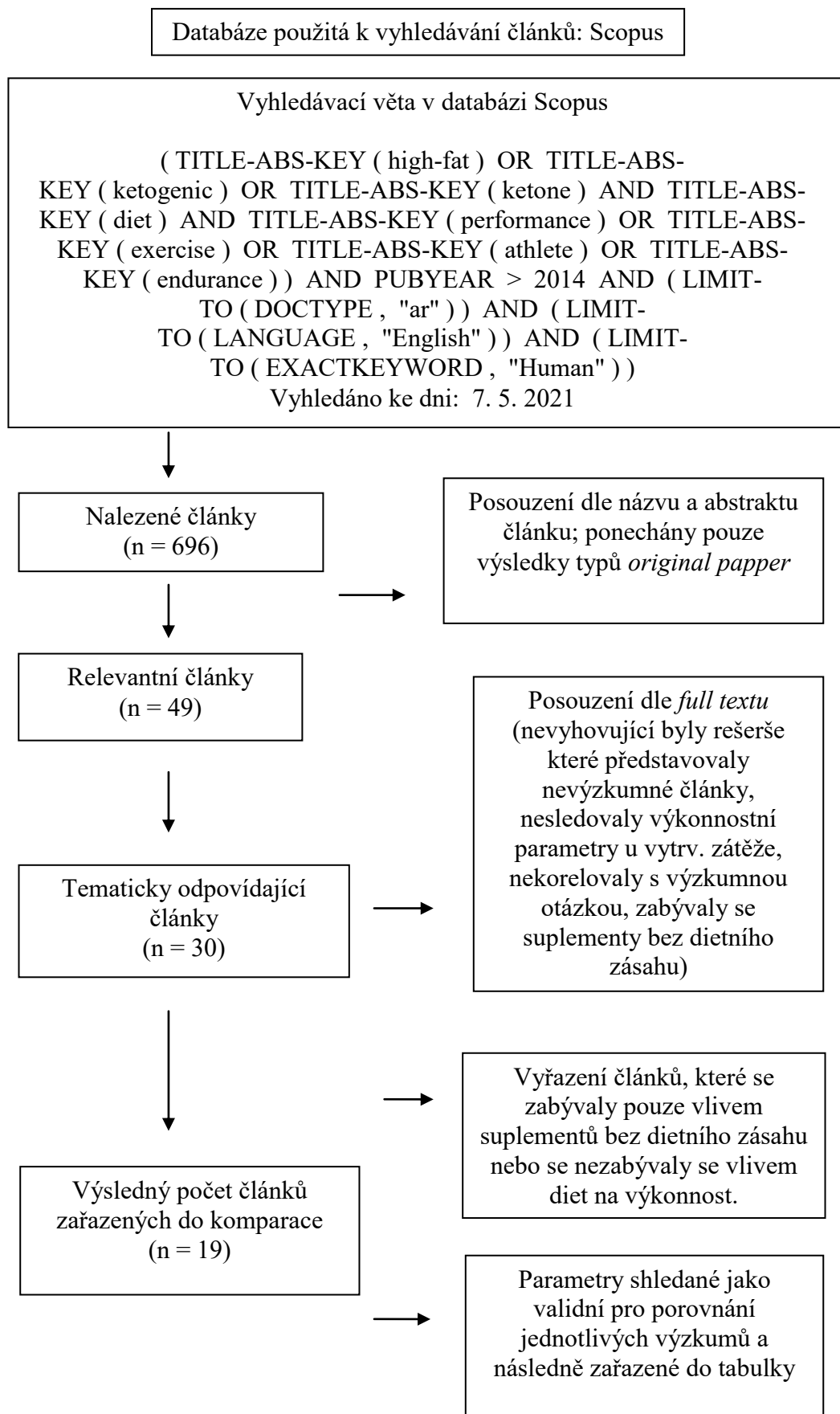
Základní parametry shledané jako validní ve studiích ve vztahu k výkonnosti sportovců jsou: VO_2 , VO_{2max} , hladina LA, deplace svalového glykogenu, maximální oxidace tuků, maximální oxidace sacharidů, ⁸RER, ⁹SF.

Ve shrnutí zde mluvíme o adaptaci organismu na změny ve stravě. Tyto adaptace se dají díky fyziologickým ukazatelům v praxi změřit a následně mohou ovlivnit výkonnost sportovce.

⁸ RER - výměna respiračních plynů, poměr mezi vydýchaným a přijatým O_2 ; na jeho základě lze posoudit jaké substráty jsou využívány (1,0 - S, 0,9 - S + T, 0,9 - T + S, 0,7 - T)

⁹ SF - srdeční frekvence

4 Metodický postup literární rešerše



5 Tabulka vyhovujících studií

Faktor	Soubor	Charakteristika diety	Výsledky	p - value	Zdroj
Vliv HFAT vs. HCHO diety na změny parametrů (VO ₂ , RER, oxidace tuků/sacharidů, SF) během přechodové fáze z nízké do střední intenzity (80% LA prahu)	8 trénovaných mužů (věk: 24±1, výška: 181± 6 cm, hmotnost: 84±8 kg, VO ₂ max: 45±4 ml/min/kg)	6 dní HFAT (T 73%, P 22%, S 5%) následovaných 6 dny HCHO (T 10%, P 10%, S 80%); obě fáze předcházelo cvičení vedoucí k depleci glykogenu	Oxidace tuku: HFAT > HCHO RER, oxidace sacharidů: HFAT < HCHO VO ₂ během 20W: HFAT > HCHO VO ₂ 80% VO ₂ max: HFAT > HCHO SF během 20W: HFAT > HCHO SF 80% VO ₂ max: HFAT > HCHO	P < 0,05 P < 0,05 P < 0,05 P < 0,05 P < 0,05 P < 0,05	Raper et al. (2014)
Vliv HFAT vs. *BD diety na vytrvalostní výkon cyklistů Sledované parametry: oxid. tuků, rychl. glukoneogeneze Test: 2h jízdy na ergometrickém kole (po zahřátí, začátek na 100W - 20 W min ⁻¹ , 55% VO ₂ max - 75 % VO ₂ max)	7 trénovaných cyklistů (muži) Mezi lety 18 – 45 BD: věk: 32±5 let, těl. hm.:74±8, VO ₂ max: 63±8 ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹ HFAT: věk:36±6, těl. hm.: 78 ±9, VO ₂ max:61±5 ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	8 měsíců HFAT (7% S, 72% T, 21% P) BD (51% S, 33% T, 16% P)	Oxidace tuků na lačno: HFAT > HCHO Glukoneogeneze v klidu, při zátěži: HFAT = BD Produkce endog. glukózy: HFAT < BD Rychlost glukoneogeneze: HFAT < BD	P < 0,01 P = 0,15 P < 0,01 P = 0,15	Webster et al. (2016)

<p>Vliv HFAT vs. HCHO na buněčnou signalizaci a expresi genů s putativními úlohami v regulaci mitochondriální biogeneze metabolismu lipidů a syntézy svalových proteinů</p> <p>Sledované parametry: aktivita proteinkinázy $\alpha 2$ - remodelace svalstva, oxidace tuků/sacharidů, svalový glykogen, SF,</p> <p>Test: intervalový trénink (8 x 5 min 85% VO_{2max}) submax běh (*SS) 60 min 70% VO_{2max}</p>	<p>10 mužů věk: 24 ± 1.5 let, těl.hm.: 75.9 ± 6 kg, výška: 177.3 ± 7.2 cm, VO_{2max}: 60 ± 3.6 mL·kg⁻¹·min⁻¹</p>	<p>7 dní</p> <p>HCHO: 10 g·kg⁻¹ S, 2.5 g·kg⁻¹ P, 0.8 g·kg⁻¹ T) HFAT: 2.5 g·kg⁻¹ S, 2.5 g·kg⁻¹ P, 3.5 g·kg⁻¹ T. Dvakrát denně po dobu testování absolvovali trénink se 3.5h rozestupy. Ranní intervalový trénink 85% HIT VO_{2max}. Odpolední běh 1h, 70% VO_{2max}.</p>	<p>Svalový glykogen: HFAT < HCHO</p> <p>Ox. T + S před zát.: HFAT = HCHO</p> <p>Oxidace T v rámci HIT: HFAT > HCHO</p> <p>Oxidace S v rámci HIT: HFAT < HCHO</p> <p>SF v rámci HIT: HFAT < HCHO Svalový glykogen: HFAT < HCHO</p> <p>SF v rámci běhu 60min do 70% VO_{2max}: HFAT < HCHO</p> <p>Aktivita rib. prot. S6 kinázy: HCHO > HFAT</p> <p>Lepší remodelace kosterního svalstva HCHO > HFAT</p>	<p>P < 0.001</p> <p>P < 0,01</p> <p>P = 0,56</p> <p>P = 0,52</p> <p>P < 0,01</p> <p>P < 0,05</p> <p>P = 0,08</p> <p>(P = 0.08)</p>	<p>Hammond et al. (2016)</p>
--	---	---	---	--	------------------------------

<p>Vliv HFAT vs. HCHO na výkon a tělesnou kompozici cyklistů ve vytrvalostním tréninku sledované parametry: těl. hm., % těl. tuku, konc β-hydroxybutyrátu, výkon na 100km v silni. závodě, ox tuk., VO₂max,</p> <p>Test: SS sprint 6s (0,5 odporu vzduchu na kg těl.hm., 100km časovka (tak rychle jak dokázali), test max. kritické intenzity – CPT na wattbike</p>	<p>20 mužů, vytrvalostně trénujících cyklistů věk: 33 ± 11 let, těl. hm.: 80 ± 11 kg,</p> <p>HCHO skup.: VO₂max: 52.6 ± 6.4 ml/kg/min</p> <p>HFAT skup.: 53.6 ± 6.8 ml/kg/min</p>	<p>12 týdnů</p> <p>n = 11: HCHO % S:P:T = 65:14:20</p> <p>n = 9 HFAT skupina % S:P:T = 6:17:77</p>	<p>Snížení těl. hm.: HFAT > HCHO</p> <p>snížení % tělesného tuku: HFAT > HCHO</p> <p>Konc. ketolátek ve 12 týdnu: HFAT > HCHO</p> <p>Výkon na 100km: HFAT = HCHO ox. tuk.: HFAT > HCHO</p> <p>Výkon v 6s sprintu: HFAT > HCHO CPT: HFAT > HCHO</p> <p>VO₂max: HFAT = HCHO</p> <p>minimální vliv HFAT na rychlostně silový výkon</p>	<p>P = 0,006</p> <p>P = 0,008</p> <p>P = 0,011</p> <p>P = 0,057</p> <p>ES: 0,169</p> <p>P=0,025</p> <p>P = 0,047</p> <p>P = 0,968</p>	<p>McSwiney et al. (2018)</p>
<p>Efekt HFAT vs. BD* na změny metabolismu v průběhu zátěže na ergometrickém kole (10min, 45min, 90min; posl. 15min max. úsilí) Sledované parametry: VO₂, konc. β-hydroxybutyrátu, konc. FFA, SF, RER, LA</p>	<p>8 mužů minimálně 5let trénujících na off-roadových kolech, (věk: 28.3 ± 3.9 let, těl. hm.: 80,3 ± 7,36kg)</p>	<p>4 týdny, 3 dny testování</p> <p>HFAT :% S, T, P: 15, 70, 15 BD:% S, T, P: 50, 30, 20</p>	<p>koncentrace β-hydroxybutyrátu, FFA: HFAT > BD VO₂: HFAT > BD RER: HFAT < BD SF: HFAT = BD LA testu 15min na max. úsilí: HFAT < BD</p>	<p>P = 0,021</p> <p>P = 0,001</p> <p>P = 0,001</p> <p>P = 0,001</p> <p>P = 0,001</p>	<p>Zajac et al., (2014)</p>

<p>Vliv 4 týdenní HFAT vs. BD na vysoce intenzivní intervalový trénink</p> <p>(HIIT test 5x3min, 2:1 pasivní odpočinek, celk. čas 34 min před a po experimentu - 2 týdny před, po 4 týdnech diety)</p> <p>Sledované parametry: SF, VO₂, RER, max. ox. tuků, LA, *TTE, VO₂max</p>	<p>17 trénovaných sportovců - muži</p> <p>n = 9 HFAT vs n = 8 BD</p> <p>Věk: 23.8 ± 2.4 vs. 23.8 ± 1.8 let, těl. výška (1.80 ± 0.0) těl. hm. 83.2 ± 17.7 vs. 83.7 ± 9.4 kg</p>	<p>4 týdny</p> <p>n = 8: BD: S, B, T %: 48 ± 13, 17 ± 3%, 35 ± 9</p> <p>n = 9: HFAT : S, B, T %: 8 ± 3, 29 ± 15, 63 ± 13</p>	<p>SF - před, v průběhu a po studii: HFAT = BD</p> <p>VO₂ před, v průběhu, po: HFAT = BD</p> <p>RER: HFAT před > po</p> <p>RER: BD před = po</p> <p>max. ox. tuků: HFAT > BD</p> <p>LA: HFAT = BD</p> <p>HFAT > BD TTE</p> <p>TTE před vs po u obou skup. zlepšení</p> <p>VO₂max: HFAT < BD</p>	<p>(95-99,5% pravd.)</p> <p>(>99,5%)</p> <p>(>99,5%)</p> <p>(95-99,5%)</p> <p>(95-99,5%)</p> <p>(27,5-75%)</p> <p>(95-99,5%)</p>	<p>Cipryan et al., (2018)</p>
<p>Vliv *KD na vytrvalostní výkon sportovců – bez kontrolní skupiny</p> <p>Test na ergometrickém kole</p> <p>Test byl zahájen na výkonu 30 W a zvyšován o 30 W každé 3 minuty až do udaného vyčerpání.</p> <p>Sledované parametry: navozená ketóza v krvi, redukce hm., max ox. tuků, VO₂max, výkon ve W, ventilační práh</p>	<p>5 rekreačních vytrvalostních sportovců běžci/cyklisté (1 muž, 4 ženy)</p> <p>věk: 49-55let, těl. hm. 60 – 74 kg, těl. výška 158 – 181 cm</p>	<p>10 týdnů</p> <p>KD: <50g S, 1,5g/kg těl. hm. B, zbytek dle každého volené množství T</p>	<p>Zredukována neaktivní těl. hm. 4kg ± 3,1 kg.</p> <p>Průměrná doba aktivity do vyčerpání klesla o ~2 min.</p> <p>Max. ox. t. vzrostla o 41,3 % (z 0,6 ± 0,1 na 0,8 ± 0,1 g.min⁻¹).</p> <p>VO₂max prům. změna o - 1.69 ± 3.4 ml.kg.min.</p> <p>Výkon prům. změna o -18 ± 16.4 W</p> <p>Ventilační práh VT2 (prům. změna o - 6 ± 44.5 W.</p>	<p>P = 0.046</p> <p>P = 0.004</p> <p>P = 0,001</p> <p>P = 0.63</p> <p>P = 0.07</p> <p>P = 0.77</p>	<p>Zinn et al., (2017)</p>

<p>Vliv HFAT vs. HCHO vs. *PCHO diety na výkonnost elitních chodců Sledované parametry: RER, VO₂max, čas strávený na trati 10km, SF</p>	<p>29 elitních chodců (muži) skup. HCHO (n = 9): věk 25,4 let (±4), těl. hm. 63,9kg (±8,5) PCHO (n = 10): věk 27,4 let (±4,6), těl. hm. 66,8kg (±6,8) HFAT (n = 10): věk 28,3 let (±3,5), těl. hm. 66,6 kg (±7,2)</p>	<p>3 týdny HCHO: 60-65 % S, 15-20 % P, 20 % T PCHO: HCHO HFAT : 75–80 % T, 15–20 % P, <50 g /den S</p>	<p>1. test: VO₂max, RER na běžecském pásu chůze 11-15km/h VO₂max: HFAT > PCHO > HCHO RER: HFAT < PCHO = HCHO 2. test: čas na trati 10 km závodní chůze PCHO = HCHO < HFAT 3. test: v rámci 25 km závodní chůze po jedn. Dietě SF: HFAT > PCHO > HCHO RER: HCHO = HFAT = PCHO VO₂: HCHO < HFAT > PCHO max. ox. tuk.: HFAT > PCHO = HCHO</p>	<p>P < 0.001 P < 0.01 P < 0,001 P < 0.001 P < 0.001 P = 0,001 P < 0,001</p>	<p>Burke et al. (2017)</p>
<p>Vliv HFAT vs. HCHO diety na výkon sportovců testován pomocí: Yo-Yo intermittent testu (uběhnutá vzdálenost) a *Wingate anaerobního testu (W)</p>	<p>6 mužů a 10 žen (BMI, 23±1 kg/m², věk 23±1 let)</p>	<p>4 dny HFAT <50 g S/den nebo <10% z den. příjmu S, 1.3-1.8 g Bílk./kg/den HCHO; 6-10 g/kg/den S, 1.3-1.8 g Bílk./kg/den, T < 10% z celk. příjmu</p>	<p>výkon – Wingate test (W): HFAT < HCHO výkon - Yo-Yo intermittent test HFAT < HCHO</p>	<p>P = 0.008 P = 0.02</p>	<p>Wroble et al., (2019)</p>
<p>Vliv HFAT vs. HCHO vs. BD diety na anaerobní výkon u basketbalových hráčů, testováno pomocí Wingate testu Sledované parametry: maximální výkon</p>	<p>15 basketbalových hráčů (Věk: 23.5 ± 2.2 let; těl. výška 194.3 ± 6.4 cm; těl. hm. 92.18 ± 5.1 kg; BMI 24.98 ± 1.86 kg/m²)</p>	<p>5 týdnů BD % (54± 6,1 S, 15 ± 6,3 P, 31 ± 4,3 T) HFAT % (10 ± 0,5, 31 ± 2,3 B, 59 ± 3,6) HFAT % (75 ± 3 S, 16 ± 3 P, 9 ± 1,6 T)</p>	<p>Výkon - Wingate test (W): HFAT < BD < HCHO BD vs. LCHF LCHF vs. HCHO</p>	<p>P = 0,002 P = 0,021</p>	<p>Michalczuk et al., (2019)</p>

<p>Vliv HFAT vs. HCHO vs. PCHO u elitních sportovců Sledované parametry: VO₂max, *NEAP, LA</p> <p>Test: běžecký ergometr, submax, TTE (max intenzita, do odmítnutí)</p>	<p>25 sportovců (18 mužů a 7 žen) Muži: věk těl. výška 178,4 ± 6,3 cm ; těl. hm. 67,7 ± 5,4 kg, VO₂max: 60,5 ± 4,5 mL·kg·min⁻¹) Ženy: 159 ± 5, 8 cm, těl. hm. 54, 1 ± 5, 1 kg, VO₂max: 56,2 ± 3,6mL·kg·min⁻¹)</p>	<p>21 dní diety HCHO n = 8, LCHF n = 9, PCHO n = 7 HCHO: ~8 g·kg⁻¹ S k BM*, 60–65 %; ~1.8 g·kg⁻¹·den⁻¹ 15–20 % P ~20 % T PCHO: HCHO HFAT: <50 g·den⁻¹ S, ~1.8 g·kg⁻¹·den⁻¹ tzn. 15–20 % P, a 75–80 % T</p>	<p>VO₂max: u všech diet zvýšeno VO₂max TTE: HFAT > PCHO > HCHO NEAP: HFAT > HCHO = PCHO LA: HFAT < PCHO = HCHO</p>	<p>P < 0.05 P < 0.05 P < 0.05</p>	<p>Carr et al., (2018)</p>
--	---	---	--	--	----------------------------

<p>Vliv HCHO diety následovanou LCHF dietou vs. HPRO dietou na změny parametrů (sval. glykogen, RER, konc. FFA, LA, max. ox. tuků, výkon W; čas) test submax int. - 100 min na cyklotrenažeru + 30 min časovka</p>	<p>8 trénovaných cyklistů (muži) (Věk: 24± 4 let těl. hm.: 77,3 ± 7,0 kg, VO2max: 64.0 6 3.5 ml/kg/min)</p>	<p>5 dní high-CHO diet [$>70\%$ energy intake (EI)], followed by 5 d of either an isoenergetic high-fat (HFAT; $>65\%$ EI) or high-protein diet (HPRO; $>65\%$ EI) with CHO intake clamped at $<20\%$ EI. 5 dní diety HCHO, následována 5 dní HFAT / *HPRO 6. den před testováním HCHO dieta (10 g / kg BM CHO) + v průběhu testování dodáván každých 20min isotonický gel 6% CHO</p> <p>HCHO: 73,0 ± 0,5 % S, 14,2 ± 0,4 % P, 12, 8 ± 0,8 % T, HFAT: 18, 3 ± 0,7 % S, 13, 7 ± 0,4 % P, 68,0 ± 0,6 % T, HPRO: 18, 5 ± 1,0 % S, 66,7 ± 0,9 % P, 14,8 ± 0,7 % T</p>	<p>Sval. glykogen: HCHO + HPRO $>$ HFAT RER: HFAT $<$ HPRO Max. ox. tuk.: HFAT $>$ HPRO konc. FFA, LA : HFAT = HPRO Časovka: HFAT = HPRO: Výkon (W) HFAT $<$ HPRO</p>	<p>P $<$ 0,001 P \leq 0.001 P $<$ 0,001 P $<$ 0,001 P = 0,41</p>	<p>Leckey et al., (2018)</p>
--	---	---	---	---	------------------------------

<p>Vliv HFAT diety na změny parametrů: maximální kardiopulmonální kapacita, výkonnost v rámci intenzivního intervalového tréninku (HIIT), konc. β-hydroxybutyrátu, SF</p> <p>- Test maximální výkonnosti (GTX)</p>	<p>24 participujících trénovaných sportovců</p> <p>HFAT dieta n = 12: 3 muži, 9 žen; (věk: $25,3 \pm 2,0$; těl. hm.: $66,7 \pm 9,8$ kg, BD: n = 12; 4 muži, 8 žen; věk: $23,9 \pm 3,8$, těl. hm.: $72,7 \pm 15,0$)</p>	<p>12 týdnů</p> <p>HFAT: 40 ± 6g S, 82 ± 30g P, 149 ± 26 g T BD: 202 ± 42g S, 85 ± 34 g P, 70 ± 23 g T</p>	<p>Test maximální výkonnosti (GTX) sign. zlepšení času TTE: BD + HFAT</p> <p>Navýšení VO_2max u obou diet: HFAT > BD</p> <p>RER: HFAT < BD</p> <p>LA snížen: HFAT ; žádné změny u BD</p> <p>konc. β-hydroxybutyrátu: HFAT > BD</p> <p>SF: HFAT = BD</p>	<p>P = 0,005</p> <p>P = 0,009</p> <p>P = 0,004</p> <p>P < 0,05</p> <p>P < 0,05</p> <p>P = 0,856</p>	<p>Dostal et al., 2019</p>
<p>Vliv HFAT vs. HCHO diety na sledované parametry: výkon na 5km běh (>80% VO_2max), RER, max. ox. T a S, konc. βHB, TTE</p> <p>- 2 testy VO_2max na začátku a na konci diety (1. a 39. den), *TFmax</p>	<p>6 běžců (Věk: $35,6 \pm 8,4$ let, výška $1,79 \pm 0,004$ m, těl. hm. $68,6 \pm 1,6$ kg, počet závodů na 21 km 115 ± 122)</p>	<p>6 týdnů (39 dní)</p> <p>HFAT skupina: <50g/den S, 75-80% T, 15- 20% P HCLF skupina: 60-65% S, 15-20% P, 20% T</p>	<p>Testováno na 5km TT: max. ox. Tuk.: HFAT > HCHO max. ox. S: HFAT < HCHO</p> <p>VO_2max: HFAT = HCHO</p> <p>TTE: HFAT = HCHO</p> <p>RER sign. nižší (o 10%- 15%) po HFAT dietě vs po HCHO dietě</p> <p>konc. βHB HFAT > HCHO</p> <p>TFmax: HFAT > HCHO</p>	<p>P = 0,001</p> <p>P = 0,001</p> <p>P = 0,435</p> <p>P = 0,251</p> <p>P = 0,001</p> <p>P = 0,34</p> <p>P = 0,195</p>	<p>Prins et al. (2019)</p>
<p>Vliv KD vs. BD u běžců na změny parametrů: rychlost ox. tuk., TTE,</p>	<p>8 trénovaných vytrvalostních sportovců, muži (2 maratonci, 4 ultra</p>	<p>31 dní</p> <p>BD: (3130 kcal, 43 % [4,6</p>	<p>TTE: KD < HD</p>	<p>P = 0.36</p>	<p>Shaw et al., (2019)</p>

<p>2 testy (2 a 29. den) na lačno (70 % VO_{2max} do vyčerpání TTE) 3. test 31. den po LCHO jídle (<10 % CHO) / KD suplement (0 g CHO) během zátěže (70 % VO_{2max} do vyčerpání TTE)</p>	<p>maratónci, 2 triatlonisté) věk: 29.6 ± 5.1 let; těl. hm.: 73.1 ± 6.9 kg; výška: 1.81 ± 0.05 m; V'O_{2max}: 59.4 ± 5.2 mL·kg⁻¹·min⁻¹</p>	<p>g·kg⁻¹·d⁻¹] S, 38 % T [1,8 g·kg⁻¹·d⁻¹] KD: 3274 kcal, 4 % [0,5 g·kg⁻¹·d⁻¹] S, 78 % [4 g·kg⁻¹·d⁻¹] T) P – stejný příjem u obou diet (2,0 g·kg·d⁻¹)</p>	<p>Rychlost ox. T.: KD > HD RER: KD < HD</p>	<p>(P > 0,05) P < 0,05</p>	
<p>Vliv KD vs. BD na sledované parametry u crossfiterových závodníků – muži vs. ženy VO_{2max}, ox. tuků, utilizace T vs. S. Zátěžový test na ergometru (ICT) začátek na 50 W -> 200/225 W (+25W/1,5min)</p>	<p>22 sportovců ženy: n = 11, muži: n = 11 (věk: 29, 5 ± 4, 4 let, body výška 172 ± 8 cm, těl. hm. 71,1 ± 12, 8 kg, VO_{2max}: 45, 8 ± 7,5 mL·min⁻¹ kg⁻¹)</p>	<p>28 dní Muži: KD: P 4 ± 1 % z energie/den (0,4 g/kg těl. hm), T 77 ± 2 % (3,2 g/kg), P 18 ± 3 % (1,7 g/kg) HD: P 19 ± 3 % (1,6 g/kg) , T 36 ± 8 % (1,3 g/kg), S – 44 ± 9 (4 g/kg) Ženy: KD: P - 5% ± 0 z energie/den (0,5 g/kg těl. hm), T – 78 ± 2 % (3,8 g/kg), B – 17 ± 2 % (1,7 g/kg) HD: P - 18 ± 5 % (1,9 g/kg) , T – 37 ± 7 % (1,7 g/kg), S – 45 ± 10 (4,7 g/kg)</p>	<p>VO_{2max} KD: muži = ženy Ox. Tuků ženy: KD > HD Ox. Tuků muži: KD > HD utilizace tuků do 80% VO_{2max} muži: KD > HD nad 60% VO_{2max} ut. S: muži > ženy do 70% VO_{2max} rychlost ox. tuků: ženy > muži</p>	<p>P > 0,05 P > 0,05 P > 0,05 P > 0,05 P > 0,05</p>	<p>Durkalec- Michalski et. al., (2019)</p>

<p>Vliv HFAT vs. HCHO diety na vytrvalostní výkon u elitních chodců 25km a 10 km závodní chůze (celkem 3 testy: závod na 35km chůze) Sledované parametry: RER, max. ox. t., výsledné časy na dráze, SF</p>	<p>Elitní sportovci – chodci muži</p> <p>HCHO Věk: 32, 7 ± 4,8 let, těl. hm. 66,2 ± 7,8 kg, VO₂max 63, 85 ± 3, 63 (ml.kg⁻¹.min⁻¹) HFAT: 28,3 ± 2,7 let, těl. hm. 66,2 ± 8,1 kg, VO₂max 67, 70 ± 6, 1 (ml.kg⁻¹.min⁻¹)</p>	<p>5 – 6 dní</p> <p>v průběhu tréninkové minulosti běžná HCHO dieta</p> <p>1. testovací blok následoval po 5 dnech HCHO chůze na běž. páse: zač. na 10 km/h⁻¹ – 15km/h⁻¹</p> <p>2. test. Blok 5 dní buď HCHO dieta / HFAT</p> <p>3. testovací blok následoval po opětovné 5ti denní HCHO dietě</p> <p>HCHO n = 6 (65% S, 15% B, 20% T) HFAT = (0.5 g kg⁻¹ day⁻¹ resp. <50 g day⁻¹ S, ~2–2.2 g kg⁻¹ day⁻¹ B a 75–80% T)</p>	<p>Max. ox. Tuků: HFAT > HCHO</p> <p>Výsl. Čas na 1. závod 25km: HFAT = HCHO</p> <p>Výsl. Č. 2. závod 25km: HFAT < HCHO</p> <p>Výsl.č.3. závod na 25km po HCHO dietě: HFAT < HCHO SF: HFAT > HCHO</p> <p>RER: HFAT < HCHO následně po 5-6 dní HCHO: návrat k poč. hodnotám</p> <p>VO₂: HFAT > HCHO 25km - VO₂ zvýšeno po HFAT adaptaci z 3,37 ± 0,40 L.min⁻¹ na 3,45 ± 0,40 L.min⁻¹</p> <p>10km - VO₂max HCHO > HFAT čas na dráze 10km: HFAT > HCHO</p>	<p>P < 0.0001</p> <p>P > 0,999</p> <p>P = 0,0016</p> <p>P = 0.009</p> <p>P < 0.05</p> <p>P = 0.009</p> <p>P = 0,009</p> <p>P = 0002</p>	<p>Burke et. al., (2021)</p>
--	--	--	--	--	------------------------------

<p>Vliv krátkodobé adaptace na HFAT vs. HCHO dietu na běžecký výkon Test běhu na 5km - časovka; sledované parametry: ekonomičnost běhu (*RE), VO₂, max. ox. tuk., *RQ</p>	<p>8 trénovaných běžců muži (věk: 27 ± 13 let, výška: 177,1 ± 5,3 cm, těl. hm.: 65,6 ± 6,3, VO₂max: 47,08 ± 8,59 ml.kg.min-1)</p>	<p>6 dní HFAT (5 dní S < 20% T > 60% energie/den + 1 den S ≥ 70% energie/den) HCHO (6 dní S > 60% energie/den, T < 20 % e/d)</p>	<p>Max. ox. T. 65% VO₂max: HFAT > HCHO VO₂max: HFAT = HCHO VO₂ HFAT = HCHO RER - HFAT < HCHO Čas na 5km závod: HFAT = HCHO</p>	<p>p = 0.037 P = 0.428 P = 0.479 P = 0.048 Čas na 5km P = 0.318</p>	<p>Che et al., (2021)</p>
<p>Vliv HFAT vs. HCHO diety na sledované parametry: vydaná energie EE při výkonu 60min v kJ, konc. FFA, RER, konc. β-hydroxybutyrátu, konc. kortizolu Test na ergoemtru: začátek 5min-100W, + 25 W/min do udržitelné frekvence 100otáček/min</p>	<p>14 rekreačních sportovců (věk: 32.9 ± 8.2 let, výška: 181,7 ± 4,7, váha: 76, 4 ± 5,4, VO₂max: 57.3 ± 5.8 mL/kg/min (cyklisté = 5, triatlonisté = 1, horolezci = 2, silově trén. = 2, běžci = 1, plavci = 1, volejbalisté = 1, fotbalisté n = 1)</p>	<p>2 týdny zkřížené metody diet HCHO vs. HFAT Testováno vždy 2. den diety a po 2 týdnech diety či HD (2 týdny dieta HFAT /HCHO, 2 týdny bez diety resp. HD a opět 2 týdny dieta LCHF/HCHO) 2 týdny HFAT dieta: S 64 ± 6g/den, T 254 ± 25 g/d, P 16 ± 1 g/d HCHO dieta: S 373 ± 38 g/d, T 116 ± 11 g/d, B 15 ± 0</p>	<p>EE po 2 týdn.: HFAT < HCHO EE po 2 d.: HFAT < HCHO RER po 2 d + 2 týdn.: HFAT < HCHO SF po 2 týdn.: HFAT > HCHO SF po 2 d.: LCHF = HCHO konc. FFA po 2týdn. + 2.: HFAT > HCHO konc. β-Hydroxy-Butyrát po 2týdn. + 2.: HFAT > HCHO Konc. Kortizolu 2dn.: HFAT > HCHO (sign vysoká po 2 dnech HFAT) 2 týdn.: HFAT > HCHO Konc, glukózy po 2dn.: HFAT = HCHO po 2 týdn.: HFAT < HCHO</p>	<p>P < 0.02 P < 0.001 SF P = 0,001 P < 0.001 P < 0,001 P < 0,001 P = 0.153</p>	<p>Terink et al., (2021)</p>

*RER – výměna respiračních plynů, poměr mezi vydýchaným a přijatým O₂; na jeho základě lze posoudit, jaké substráty jsou zrovna využívány (1,0 - S, 0,9 - S + T, 0,9 - T + S, 0,7 - T), *HCHO – vysoko-sacharidová strava, *HFAT – vysoko-tuková strava; nízko-sacharidová, *n – počet, S – sacharidy, T – tuky, P – bílkoviny, *CPT – test maximální kritické intenzity na cyklotrenažéru, *KD – ketogenní dieta, BD – basic diet; běžná dieta; doporučené množství jedn. makronutrientů pro sportovce přepočteno na kg těl.hm., *W – výkon ve W, *PCHO = HCHO ale s přizpůsobením se tréninkovému vyčerpání, odlišná periodizace jídla, *Wingate test - „*tento test se provádí na izokinetickém bicyklovém ergometru. Délka testu je 30s (obr. 35), během kterých se jedinec snaží na bicyklovém ergometru šlapat maximálním úsilím. Hodnotí se maximální dosažený výkon, celková práce a index únavy. Test je zaměřen na hodnocení ATP-CP systému a LA systému – rychlost*“ (Bernaciková 2012), *BMI – index; těl. hmotnost / těl. výška, *NEAP produkce endogenních ketonů, *BM - nutriční příjem prezentován jako denní příjem v poměru k tělesné hmotnosti a jako procento z celkového energetického příjmu, *HPRO – vysoko-proteinová strava *RE – ekonomičnost běhu (množství spotřebovaného O₂ na kilogram tělesné hmotnosti za minutu (ml.kg⁻¹ .min⁻¹)), TTE – čas do odmítnutí/vyčerpání , *KD – ketogenní dieta

6 Diskuze

Napříč studii pozorujeme u ketogenních a vysoko-tukových diet zvýšenou hodnotu maximální oxidace tuků, zvýšená oxidace tuku se také projevuje u žen při zátěži až do intenzit 70 % VO_2max (Durkalec-Michalski et al. 2019).

Při porovnání objemu uvolněné energie na jednotku spotřebovaného kyslíku je u tuků nižší objem získané energie než u sacharidů (19, 7 kJ/l O_2 vs. 21,4 kJ/l O_2), což znamená, že spotřeba kyslíku v průběhu vytrvalostního výkonu by na množství získané energie čistě ze sacharidů byla nižší než u tuků. U predikované maximální spotřeby kyslíku 5 l/min v závodě potřebují běžci k oxidaci sacharidů 75 % této kapacity, kdežto k oxidaci tuků by využili 81 % maximální kapacity (Maughan et Burke 2002).

Další otázkou zůstává míra intenzity, která se během závodních výkonů mění. Většina závodních utkání, či vytrvalostních výkonů, ve kterých sportovci v rámci studií participovali, trvaly okolo 90 min. Vstřebávání a poptávka po kyslíku je v těchto případech vysoká, zároveň se v průběhu závodního výkonu odehrávají i rychlostní vstupy, které zabezpečuje anaerobní systém (Maughan et Burke 2002).

Intenzity v jednotlivých studiích byly v rozmezí od 50 % VO_2max do maximálního možného úsilí. Všeobecné průměrné hodnoty dle Maughan et Burke (2002), během kterých jsou výrazněji využívány lipidy odpovídají do 50 % VO_2max , od 60 – 65 % je utilizace sacharidů a tuků vyrovnaná a od 70 % mluvíme majoritně o sacharidech.

S tímto tvrzením ovšem studie úplně nepočítají. Mezi studii s delší dobou adaptace na HFAT dietu byla míra oxidace tukových zásob stále signifikantně vyšší i v průběhu intenzity zatížení okolo 85 % VO_2max (Prins et al. 2019).

Podle dostupných informací je vyšší rychlost a míra oxidace tuků způsobena jeho vyšší dostupností v organismu než jen nízkou hladinou sacharidů (Leckey et al. 2018). Glykogen ve svalech v průběhu HPRO diety vs. HFAT diety se stejným množstvím sacharidů ve stravě byl znatelně nižší u HFAT, což naznačuje možnou utilizaci proteinů v průběhu glukoneogeneze (Leckey, Hoffman, Parr, Devlin, Trewin, Stepto, Morton, Burke et Hawley 2018). Pokud upravíme jídelníček, či změním druh fyzické

zátěže, obsah glykogenu ve tkáních se v této návaznosti změní (Maughan et Burke 2002).

Komparované diety probíhaly v časovém rozmezí od 4 dnů až do 8 měsíců. Ve studii, která trvala nejdéle tj. 8 měsíců Webster et al. (2016), byla sledována možná deplece glykogenových zásob a míra tvorby jaterního glykogenu u HFAT vs. BD. Je zajímavé, že u BD i HFAT skupiny zůstaly zachovány zásoby svalového glykogenu po zátěži do 75 % VO_2max . Na rozdíl od měření glykogenových zásob v průběhu klidového režimu u HFAT, kde byla hodnota svalového glykogenu nižší v porovnání s BD. Stejně tak míra využití glykogenových zásob ze svalů byla u HFAT nižší. Skupina HFAT nebyla schopna rychlejší syntézy glukózy a následné kompenzace jejího nižšího obsahu v krevním řečišti. Na druhou stranu míra glukoneogeneze byla napříč dietami relativně stabilní (Webster, Noakes, Chacko, Swart, J., Kohn, et Asmith 2016).

V porovnání s dlouhodobou dietní intervencí v předchozí studii, se v průběhu kratší sedmidenní studie (Hammond et al. 2016), u HFAT vs. BD diety, neprojevil rozdíl v hodnotách svalového glykogenu v klidovém stavu sportovců. Po zátěži v maximální intenzitě 85 % VO_2max byla zaznamenána markantní deplece glykogenových zásob v rámci HFAT diety.

Hodnoty VO_2max se napříč studii u HFAT vs. HCHO diety signifikantně nelišily a pokud se jednalo o významný rozdíl hodnot, tak ve spojení s úbytkem tělesné hmotnosti testovaných jedinců v rámci studií (Raper, Love, Paterson, Peters, Heigenhauser et Kowalchuk 2014; Zinn, Wood et Williden 2017; Burke, Ross, et Garvican-Lewis 2017; Dostal, Plews, Hofmann, Laursen et Cipryan 2019; Burke, Sharma, Heikura, Forbes, Holloway, McKay, Bone, Leckey, Walvaert et Ross 2020).

Hodnoty VO_2max se mezi dietami rovnaly, popřípadě nebyly zaznamenány výrazné rozdíly, v rámci následujících studií (McSwiney, Wardrop, Hyde, Lafountain, Volek et Doyle 2018; Prins, Noakes, Welton, Haley, Esbenshade, Atwell, Scott, Abraham, Raabe, Buxton et Ault 2019; Shaw, Merien, Braakhuis, Maunder et Dulson 2019; Durkalec-Michalski, Nowaczyk et Siedzik 2019).

Cyprian (2018) et Zinn (2017) ve svých studiích uvádějí snížení hodnot VO_2max v rámci HFAT diety, avšak spolu s úbytkem tělesné hmotnosti sportovců.

S nárůstem doby trvání zátěže vyšší intenzity se zvyšuje podíl glykolýzy na celkové produkci energie a to následně vede k nahromadění konečného produktu LA ve svalech a krvi (Maughan et Burke 2002).

Ve studiích, které zahrnovaly testy v intenzitách maximálního úsilí, byla hladina LA v krvi u HFAT diety nižší v porovnání s BD nebo HCHO dietami (Zajac, Poprzecki, Maszczyk, Czuba, Michalczyk et Zydekb 2014; Dostal, Plews, Hofmann, Laursen, Cipryan 2019).

U intenzit submaximálních a intervalových měření HIIT byla hladina LA buď stejná nebo nižší u HFAT diet (Cyprian, Plews, Ferretti, Maffetone et Laursen, 2018; Leckey, Hoffman, Parr, Devlin, Trewin, Stepto, Morton, Burke et Hawley 2018; Carr, Sharma, Ross, Welvaert, Slater, et Burke 2018). U všech měřených hodnot RER byla nižší hodnota u HFAT či ketogenních diet, což potvrzuje navozenou ketózu v těle a přednostní utilizaci tuků.

7 Závěr

Hlavním cílem komparace jednotlivých článků v rámci literární rešerše bylo porovnat účinky dietních intervencí na vytrvalostní výkon sportovců. V průběhu studií se neprokázal signifikantní nárůst výkonnosti v rámci porovnání vysoko-tukové nebo ketogenní stravy s vysoko-sacharidovou. Naopak v některých studiích byl zaznamenán pokles výkonnosti u HFAT v průběhu testování před a po dietním režimu (Shaw, Merien, Braakhuis, Maunder et Dulson 2019; Zinn, Wood et Williden 2017; Burke, Ross, et Garvican-Lewis 2017; Wroble, Trott, Schweitzer, Rahman, Kelly, et Weiss 2017; Michalczyk, Chycki, Zajac, Maszczyk, Zydek et Langfort 2019; Leckey, Hoffman, Parr, Devlin, Trewin, Stepto, Morton, Burke et Hawley 2018).

Nárůst výkonnosti u HFAT diety byl zaznamenán ve studii (Dostal, Plews, Hofmann, Laursen et Cipryan 2019). Naopak nebyl shledán signifikantní rozdíl mezi dietami HFAT vs. HCHO v průběhu testovacího výkonu u studie (McSwieny Wardrop, Hyde, Lafountain, Volek et Doyle 2018).

Nejvýznamnější účinky ketogenních či vysoko-tukových diet napříč studii spočívají v redukci tělesné hmotnosti, utilizaci ketogenních látek, utilizaci tuků a jejich maximální oxidace v průběhu zátěže.

Pro shledání validních účinků diet je zapotřebí jejich delšího trvání. U většiny krátkodobých diet, které trvaly do 7mi dnů (Hammond, Impey, Currell, Mitchell, Shepherd, Jeromson, Hawley, Close, Hamilton, Sharples et Morton 2016; Leckey, Hoffman, Parr, Devlin, Trewin, Stepto, Morton, Burke et Hawley 2018), byl zaznamenán vyšší pokles svalového glykogenu.

Na druhou stranu i krátkodobé diety dokázaly vyvolat přednostní utilizaci ketogenních látek jako hlavního zdroje potřebného k pokrytí energetických nároků zátěže a navýšit maximální oxidaci tuků (Raper, Love, Paterson, Peters, Heigenhauser et Kowalchuk 2014).

8 Zdroje

BARTUŇKOVÁ, S. *Fyziologie pohybové zátěže: učební texty pro studenty tělovýchovných oborů*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova v Praze, Fakulta tělesné výchovy a sportu, 2013, 246 s. ISBN 978-80-87647-06-6.

BEAN, A. *The Complete Guide to sports nutrition*. 8th ed. London, 2017. ISBN 978-1-4729-2420-9.

BERNACIKOVÁ, M. (2012). *Fyziologie*. Brno, Česká republika: Masarykova univerzita [online]. 2019. ISBN 978-80-210-5841-5. [cit. 28. 3. 2021] Dostupné z: <https://www.fsps.muni.cz/emuni/data/reader/book-3/15.html>

BURKE, L. M., ROSS, M. L., GARVICAN-LEWIS, L. A., WELVAERT, M., HEIKURA, I. A., FORBES, S. G. et J. A. HAWLEY. Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *Journal of Physiology* [online]. 2017, 595(9), 2785–2807. 2019 [cit. 28. 3. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1113/JP273230>

BURKE, L. M., WHITFIELD, J., HEIKURA, I. A., ROSS, M., TEE, N., FORBES, S. F., HALL, R., MCKAY, A., WALKETT, A. M., et A. P. SHARMA. Adaptation to a low carbohydrate high fat diet is rapid but impairs endurance exercise metabolism and performance despite enhanced glycogen availability. *The Journal of physiology* [online]. 2021, 599(3), 771–790. 2019 [cit. 28. 4. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1113/JP280221>

CARR, A. J., SHARMA, A. P., ROSS, M. L., WELVAERT, M., SLATER, G. J., et L. M. BURKE. Chronic ketogenic low carbohydrate high fat diet has minimal effects on acid–base status in elite athletes. *Nutrients* [online]. 2018, 10(2). [cit. 28. 4. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.3390/nu10020236>

Charlie Foundation for ketogenic therapies [online]. The Charlie Foundation ©2021 [cit. 13.3.2021]. Dostupné z: <https://charlifoundation.org/diet-plans/>

CHEN, L. LYNN. et A. STRALOVICH-ROMANI. Nutrition in Critically Ill Patients. In *Critical Care Secrets: Fourth Edition* [online]. 2007, (pp. 39–46). Elsevier Inc. [cit. 28. 3. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3206-9.10007-2>

CHE, K., QIU, J., YI, L., ZOU, M., LI, Z., CARR, A. a D. BENARDOT. Effects of a

short-term “fat adaptation with carbohydrate restoration” diet on metabolic responses and exercise performance in well-trained runners. *Nutrients* [online]. 2021, 13(3). [cit. 19. 3. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.3390/nu13031033>

CIPRYAN, L., PLEWS, D. J., FERRETTI, A., MAFFETONE, P. B. et P. B. LAURSEN. Effects of a 4-week very low-carbohydrate diet on high-intensity interval training responses. *Journal of Sports Science and Medicine* [online]. 2018, 17(2), 259–268. [cit. 28. 4. 2021] Dostupné z: <http://doi.org/10.1093/advances/nmaa101>

DOSTAL, T., PLEWS, D. J., HOFMANN, P., LAURSEN, P. B. et L. CIPRYAN. Effects of a 12-week very-low carbohydrate high-fat diet on maximal aerobic capacity, high-intensity intermittent exercise, and cardiac autonomic regulation: Non-randomized parallel-group study. *Frontiers in Physiology* [online]. 2019, 10(JUL). [cit. 18. 4. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00912>

DURKALEC-MICHALSKI, K., NOWACZYK, P. M. a SIEDZIK, K. (2019). Effect of a four-week ketogenic diet on exercise metabolism in CrossFit-trained athletes. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* [online]. 2019, 16(1), 16. [cit. 20. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1186/s12970-019-0284-9>

EBERLE, S. G.. *Endurance sports nutrition*. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics, 2007. ISBN 978-0-7360-6471-2.

FTVS, *Fakulta tělesné výchovy a sportu UK* [online]. FTVS ©2021 [cit. 26.4.2021]. Dostupné z: <https://ftvs.cuni.cz/FTVS-1430.html>

HAVLÍČKOVÁ, L. *Fyziologie tělesné zátěže I: obecná část*. 4. dotisk 2. vyd. Praha: Karolinum (nakladatelství), 2006. Učební texty Univerzity Karlovy v Praze. ISBN 80-7184-875-1

HAMMOND, K. M., IMPEY, S. G., CURRELL, K., MITCHELL, N., SHEPHERD, S. O., JEROMSON, S. a J. P. MORTON. Postexercise high-fat feeding suppresses p70S6K1 activity in human skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. 2016, 48(11), 2108–2117. [cit. 26. 4. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001009>

HELLER, J., PAVLIŠ, Z. Využití anaerobní diagnostiky v ledním hokeji. In *Trenérské listy ČSLH*. Pardubice: Hockey Press, 1998, 16, s. 1-29.

Charlie Foundation for ketogenic therapies [online]. The Charlie Foundation ©2021 [cit. 14.4.2021]. Dostupné z: <https://charlifoundation.org/diet-plans/>

HOROWITZ F., KLEIN S., Lipid metabolism during endurance exercise, *The American Journal of Clinical Nutrition*, [online]. 2000, Volume 72, Issue 2, Pages 558S–563S. [cit. 20. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1093/ajcn/72.2.558S>

KACKLEY, M. L., SHORT, J. A., HYDE, P. N., LAFOUNTAIN, R. A., BUGA, A., MILLER, V. J., DICKERSON, R. M., SAPPER, T. N., BARNHART, E. C., KRISHNAN, D., KRAEMER, W. J., a J. S. A VOLEK. Pre-Workout Supplement of Ketone Salts, Caffeine, and Amino Acids Improves High-Intensity Exercise Performance in Keto-Naïve and Keto-Adapted Individuals. *Journal of the American College of Nutrition* [online]. 2020, 39(4), 290–300. [cit. 20. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1080/07315724.2020.1752846>

KASPER, H. *Výživa v medicíně a dietetika*. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-4533-6.

KUMSTÁT, M. *Sportovní výživa jako vědecká disciplína*. Brno, Česká republika: 2018, Masarykova univerzita.

KUMSTÁT, M. *Sportovní výživa jako vědecká disciplína*. Brno, Česká republika: 2018, Masarykova univerzita.

KUMSTÁT, M., HRNČÍŘOVÁ I., *Fakulta sportovních studií Masarykovy univerzity Brno* [online]. Brno: © 2012 [cit. 26. 3. 2021]. Dostupné z: https://www.fsps.muni.cz/inovaceRVS/kurzy/fyziologie_vyzivy/8_metabolismus.html

LEHNERT M., J NOVOSAD a F. NEULS. *Základy sportovního tréninku I*. Olomouc: Hanex, 2001. ISBN 80-85783-33-9.

LOSKOT P., Ústav pro ochrany a podpory zdraví, LF MUNI [online]. Brno 2019 [cit. 28.3.2021]. Dostupné z: https://is.muni.cz/el/med/jaro2019/MNVS081p/um/Potreba_bilkovin_a_tuku_ve_vytrvalostnim_sportu.pdf

LECKEY, J.J., N.J. HOFFMAN, E.B. PARR, B.L. DEVLIN, A.J. TREWIN, N.K. STEPTO, J.P. MORTON, L.M. BURKE a J.A. HAWLEY, 2018. High dietary fat intake increases fat oxidation and reduces skeletal muscle mitochondrial respiration in

- trained humans. *FASEB Journal* [online]. 32(6), 2979–2991. Dostupné z: doi:10.1096/fj.201700993R
- MACDOUGALL, J., H. A. WENGER a H. J. GREEN. “Physiological testing of the high-performance athlete.” *Medicine and Science in Sports and Exercise* (1982): ISBN 978-0-8732-2300-3
- MÁČEK, M. a J. RADVANSKÝ. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-695-3.
- MAUGHAN, Ron J. a Louise BURKE. *Výživa ve sportu: příručka pro sportovní medicínu*. Praha: Galén, c2006. ISBN 80-7262-318-4.
- MCSWINEY, F. T., WARDROP, B., HYDE, P. N., LAFOUNTAIN, R. A., VOLEK, J. S., a DOYLE, L. Keto-adaptation enhances exercise performance and body composition responses to training in endurance athletes. *Metabolism: Clinical and Experimental* [online]. 2018, 81, 25–34. [cit. 28. 3. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.10.010>
- MICHALCZYK, M. M., CHYCKI, J., ZAJAC, A., MASZCZYK, A., ZYDEK, G., a J. LANGFORT, 2019. Anaerobic performance after a low-carbohydrate diet (LCD) followed by 7 days of carbohydrate loading in male basketball players. *Nutrients* [online]. 2019 11(4). [cit. 7. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.3390/nu11040778>
- MOUREK, J. *Fyziologie: Učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2005. 1. vydání, Praha: Grada Publishing, ISBN 80-247-1190-7.
- NOAKES T. D., WINDT J., Evidence that support the prescription of low-carbohydrate high-fatdiets: a narrative rewiev. *Br J Sport Medicine* [online]. 2017, 51:133-139. Dostupné z: <http://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096491>
- PANUŠKA, P. *Rozvoj vytrvalostních schopností*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2014, 117 s. Edice Českého olympijského výboru. Modrá řada. ISBN 978-80-204-3391-6
- POFF, A. M., KOUTNIK, A. P., a EGAN, B. Nutritional Ketosis with Ketogenic Diets or Exogenous Ketones: Features, Convergence, and Divergence. *Current Sports Medicine Reports* [online]. 2020, 19(7), 251–259. [cit. 20. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000732>

PRINS, P. J., NOAKES, T. D., WELTON, G. L., HALEY, S. J., ESBENSHADE, N. J., ATWELL, A. D. a D. L. AULT. High rates of fat oxidation induced by a low-carbohydrate, high-fat diet, do not impair 5-km running performance in competitive recreational athletes. *Journal of Sports Science and Medicine* [online]. 2019, 18(4), 738–750. [cit. 20. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.3390/nu13031029>

RAPER, J. A., LOVE, L. K., PATERSON, D. H., PETERS, S. J., HEIGENHAUSER, G. J., a J. M. KOWALCHUK, 2014. Effect of high-fat and high-carbohydrate diets on pulmonary O₂ uptake kinetics during the transition to moderate-intensity exercise. *Journal of applied physiology* [online]. 2014, (Bethesda, Md. 1985), 117(11), 1371–1379. [cit. 20. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00456.2014>

SHARKEY, B. J. *Coaches guide to sport physiology 1st. ed. Champaign, IL: Human Kinetics*, 1986. ISBN 978-0-7360-5172-9.

SHAW, D. M., MERIEN, F., BRAAKHUIS, A., MAUNDER, E. D., a D. K. DULSON. Effect of a Ketogenic Diet on Submaximal Exercise Capacity and Efficiency in Runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. 2019, 51(10), 2135–2146. [cit. 20. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002008>

SHIVVA, V., COX, P. J., CLARKE, K., VEECH, R. L., TUCKER, I. G., a S. B. DUFFUL. The Population Pharmacokinetics of d-β-hydroxybutyrate Following Administration of (R)-3-Hydroxybutyl (R)-3-Hydroxybutyrate. *The AAPS Journal* [online]. 2016, 18(3), 678–688. [cit. 28. 4. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1208/s12248-016-9879-0>

The Charlie Foundation [online]. ©2021, [cit. 28. 4. 2021] Dostupné z: <https://charlifoundation.org/diet-plans/E>

TERINK, R., WITKAMP, R. F., HOPMAN, M. T. E., SIEBELINK, E., SAVELKOUL, H. F. J., a M. A. MENSINK. 2 week cross-over intervention with a low carbohydrate, high fat diet compared to a high carbohydrate diet attenuates exercise-induced cortisol response, but not the reduction of exercise capacity, in recreational athletes. *Nutrients* [online]. 2021, 13(1), 1–15. [cit. 12. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.3390/nu13010157>

WALDMAN, H. S., KRINGS, B. M., BASHAM, S. A., MITH, J. E. W., FOUNTAIN, B. J., a M. J. MCALLISTER. Effects of a 15-day low carbohydrate, highfat diet in

resistance-Trained men. *Journal of Strength and Conditioning Research* [online]. 2018, 32(11), 3103–3111. [cit. 12. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002282>

WEBSTER, C. C., NOAKES, T. D., CHACKO, S. K., SWART, J., KOHN, T. a J. A. ASMITH. Gluconeogenesis during endurance exercise in cyclists habituated to a long-term low carbohydrate high-fat diet. *The Journal of physiology* [online]. 2016, 594(15), 4389–4405. [cit. 12. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.1113/JP271934>

Wikipedie: Otevřená encyklopedie [online]. [cit 12:08, 26. 05. 2021] Dostupné z: <https://cs.wikipedia.org/w/index.php?title=Triacylglycerol&oldid=19369759>

WROBLE, K. A., TROTT, M. N., SCHWEITZER, G. G., RAHMAN, R. S., KELLY, P. V., a WEISS, E. P. Low-carbohydrate, ketogenic diet impairs anaerobic exercise performance in exercise-trained women and men: A randomized-sequence crossover trial. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* [online]. 2019, 59(4), 600–607. [cit. 13. 5. 2021] Dostupné z: <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.18.08318-4>

ZAHRADNÍK, D., KORVAS, P. *Základy sportovního tréninku*. Brno: Masarykova univerzita, 2012. ISBN 978-80-210-5890-3.

9 Přílohy

Příloha č. 1: Seznam použitých zkratk

Příloha č. 2: Seznam tabulek

Příloha č. 3: Seznam obrázků

Příloha č. 1:

Seznam použitých zkratk

CNS	centrální nervová soustava
GIT	gastrointestinální trakt
LA	laktát
ATP	adenosin - trifosfát (kyselina adenosin-trifosforečná)
ADP	adenosin - difosfát (kyselina adenosin-difosforečná)
CP	kreatin - fosfát
MCT	triacylglycerol se středně dlouhým řetězcem
LCT	triacylglycerol s dlouhým řetězcem
IMTAG	intramuskulární triacylglycerol
AcAc	acetylacetát
HFAT	vysoko-tuková dieta
RER	výměna respiračních plynů
HCHO	vysoko-sacharidová strava
HFAT	vysoko-tuková strava
n	počet
S	sacharidy
T	tuky
P	bílkoviny
CPT	test maximální kritické intenzity na cyklotrenažéru
KD	ketogenní dieta
BD	běžná dieta; obecné doporučené množství makronutrientů pro sportovce přepočteno na kg těl. hm.
W	výkon ve Watech,

PCHO	HCHO, ale s odlišnou periodizací jídla
BMI	index těl. hmotnosti / těl. výška
NEAP	produkce endogenních ketonů,
HPRO	vysoko-proteinová strava
BM	denní příjem v poměru k tělesné hmotnosti
RE	ekonomičnost běhu (množství spotřebovaného O ₂ na kilogram tělesné hmotnosti za minutu (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹))
TTE	čas do odmítnutí/vyčerpání
O ₂	kyslík

Příloha č. 2:

Seznam tabulek

Tabulka 1.....	Fyziologické rozdíly mezi jednotlivými vlákny dle B. J. Sharkey (1986).....	8
Tabulka 2.....	Podíl (%) metabolických systémů na dodávce energie vzhledem k délce trvání tělesné aktivity, při maximální intenzitě pohybové činnosti dle Mac Dougall et al. (1982) z Panuška (2016).....	10
Tabulka 3.....	Rozložení energetických zdrojů v lidském těle dle Eberle (2007).....	11
Tabulka 4	Druhy diet dle The Charlie Foundation (2021).....	17

Příloha č. 3:

Seznam obrázků

- Obrázek 1..... Průběh energetického výdeje a podíl jednotlivých systémů obrázek 1 (od anaerobního – LA – aerobní) energetické úhrady ve svalu v závislosti na době trvání a zatížení od Heller et Pavliš (1998)....10
- Obrázek 2..... Grafické znázornění přeměny energie z hlavních živin (sacharidy, lipidy a proteiny) dle Holeček (2016).....14