

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Fakulta tělesné výchovy a sportu



DIPLOMOVÁ PRÁCE

2007

Jindřich Vaněk

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Fakulta tělesné výchovy a sportu

Změna tělesného složení v závislosti na příjmu kreatinu

Diplomová práce

Vedoucí práce:

Mgr. Miroslav Petr

Zpracoval:

Jindřich Vaněk

duben 2007

Název práce: Změna tělesného složení v závislosti na příjmu kreatinu

Title: Change of body composition depending on creatine supplementation.

Cíle práce: Zaznamenání a vyhodnocení změn v tělesném složení po 30ti denní suplementaci kreatinem pomocí multifrekvenční bioimpedanční metody (přístroj InBody 3.0).

Výsledky: Vyhodnocení změn v tělesném složení touto prací, potvrdilo výsledky již provedených studií zabývajících se změnami tělesného složení, ke kterým dochází po příjmu kreatinu. Po suplementaci kreatinem narůstá tělesná hmotnost, a to zejména díky zvýšení intercelulární tekutiny ve svalových vláknech.

Klíčová slova: tělesné složení, bioimpedance, kreatin

Touto cestou bych chtěl poděkovat Mgr.Miroslavu Petrovi za odborné vedení diplomové práce, za praktické rady a za možnost využít jeho zkušenosti v této problematice, které byly neocenitelné. Děkuji též katedře biomedicíncké laboratoři UK FTVS za umožnění použití měřícího přístroje InBody 3.0.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval samostatně a použil jsem pouze literaturu uvedenou v seznamu bibliografické citace.



Jindřich Vaněk

Obsah:

1. Úvod.....	2
2. Teoretická část	4
2.1. Tělesné složení.....	4
2.1.1. Modely tělesného složení.....	4
2.1.2. Komponenty složení těla.....	7
2.1.2.1. Tělesný tuk (FM)	8
2.1.2.2. Tukuprostá hmota (FFM).....	10
2.1.2.3. Celková tělesná voda (TBW).....	12
2.1.3. Typologie tělesné stavby člověka	13
2.1.4. Složení těla u sportovců	16
2.1.5. Složení těla a úroveň tělesné tloušťky	20
2.2. Tělesné složení a metodiky jeho hodnocení	25
2.2.1. Antropometrie	26
2.2.2. Měření tloušťky podkožního tuku.....	27
2.2.3. Denzitometrie.....	28
2.2.4. Hydrometrie	29
2.2.5. Biofyzikální metody.....	32
2.2.6. Biochemické metody	33
2.3. Kreatin – moderní suplement sportovní výživy	34
2.3.1. Výskyt kreatinu	35
2.3.2. Základní funkce kreatinu v organismu	36
2.3.3. Suplementace kreatinem	39
2.3.3.1. Účinky suplementace kreatinem na změnu tělesného složení	39
2.3.3.2. Suplementační strategie	40
2.3.3.3. Terapeutické využití kreatinu	41
2.3.3.4. Negativní účinky suplementace kreatinem	41
2.3.3.5. Formy suplementovaného kreatinu.....	42
3. Metodologická část	44
3.1. Cíle práce a hypotézy	44
3.1.1. Cíle práce	44
3.1.2. Hypotézy	44
3.2. Metodika výzkumu	44
3.2.1. Charakteristika souboru	44
3.2.2. Organizace sběru dat.....	45
3.2.3. Metody sběru dat.....	45
3.2.3.1. Stanovení tělesné kompozice a souvisejících parametrů	45
3.2.3.2. Analýza dat – metody popisné statistiky	50
4. Výsledková část a diskuze	54
4.1. Výsledky	54
4.2. Diskuze.....	55
5. Závěry	57
6. Zkratky	58
7. Literatura.....	59
8. Přílohy	64

1. Úvod

V dnešním (nejen)vrcholovém sportu je na jedince vynakládán neustále větší a silnější tlak, aby byli rychlejší, silnější, vydrželi větší tréninkové nasazení a byli schopni odehrát větší množství zápasů, závodů, vydrželi delší sezóny a ještě předváděli stále lepší výsledky. Co však tyto, pro normálního člověka, nedosažitelné výkony, znamenají pro jeho organismus?

Lidské tělo potřebuje dostatek energie a času k regeneraci, aby těchto výsledků bylo schopno dosáhnout. Se zvyšujícími se tréninkovými nároky se adekvátně zvyšuje i potřeba organismu po živinách a dalších látkách, které ke zvládnutí nároků potřebuje!!! A tak jde ruku v ruce s vývojem sportu i vývoj suplementů výživy, které mají sportovcům pomoci k zvládnutí výše jmenovaných nároků. Některé z těchto doplňků stravy jsou zakázané(doping), jiné nikoliv. Všechny však nějakým určitým způsobem zasahují do organismu člověka a mění např.jeho tělesné složení. Přestože mají sportovci pomáhat k lepším výkonům, ne vždy jsou výsledkem jen z toho plynoucí pozitivita. Jsou zde i negativní vlivy na tělo člověka, které se však mohou projevit až za několik let. Přestože mají sportovci k dispozici lékaře či jiné specialisty, kteří kontrolují jejich výživu, měli by sami mít alespoň obecné znalosti o problematice doplňků stravy.

V mé práci se budu věnovat *kreatinu*, jednomu z řady suplementů výživy, který na našem trhu figuruje a jeho vlivu na tělesné složení člověka.

Přestože je kreatin legální doplněk stravy, je spíše vnímán jako určitý druh dopingu. Tento stav je nejspíše dán užíváním i v oblasti fitness, kulturistiky, kde se dříve v hojné míře využívaly k podpoře růstu svalové hmoty anabolické steroidy. Kreatin není anabolický steroid a tudíž nemá negativní účinky na organismus se steroidy spojené.

Jak již jsem zmínil výše, je kreatin legálním doplňkem stravy. Je tedy na trhu snadno dostupný a to i cenově. Jeho využívání mezi sportovní populací stále roste a to nejen na vrcholové úrovni, ale i mezi rekreačními sportovci. Především oni vidí za suplementy výživy vidinu rychlé změny v svých výkonech a cílech, kterých chtějí dosáhnout. Může za to často reklamní „masáž“ firem, které tyto výrobky na trh dodávají. Jak již to ve skutečnosti bývá, ani tento *doplňek* stravy není zázrakem na poli ovlivňování našich

tělesných schránek a za skutečnou změnou našich těl musí být pohybové programy, doplněné cílevědomostí a vytrvalostí v nich setrvat.

2. Teoretická část

2.1. Tělesné složení

Zkoumání tělesného složení má dlouhodobou historickou tradici. Počátky tohoto zkoumání se objevují již za života Hippokrata a dále pokračují až do současnosti, kdy se touto problematikou postupně zabývali anatomové a chemici a aspekty tělesného složení byly v kontextu s novými výzkumnými a klinickými cíli uvažovány z různých hledisek. Rozkvět metodologie a výzkumu tělesného složení nastal v 60. letech minulého století (Pařízková, 1998).

Hmotnost lidského těla můžeme chápat ze dvou aspektů:

- 1) *jako podíl jednotlivých tkání na hmotnosti těla - tzv. tělesné složení (body composition)*
- 2) *jako hmotnost jednotlivých tělesných segmentů, tj. článků kinematického řetězce (distribuce hmoty těla)*

Tkáňové složení principiálně ovlivňuje hmotnost jednotlivých tělesných segmentů, která má vztah k řadě důležitých parametrů určujících pohyb těla pod vlivem vnějších a vnitřních sil. Priorita myšlenky frakcionace (rozčlenění) tělesné hmotnosti náleží československému antropologovi J. MATIEGKOVI (1921).

(převzato z Riegerová, 1998)

2.1.1. Modely tělesného složení

Lidské tělo je složeno z komponent, které je možno charakterizovat z hlediska chemického či anatomického. Chemicky je tělo tvořeno tukem, bílkovinami, uhlovodany, minerály a vodou. Anatomicky je tělo tvořeno tukovou tkání, svalstvem, kostmi, vnitřními orgány a ostatními tkáněmi.

Protože je metodicky velmi obtížné změřit in vivo každou z těchto komponent, byl problém tělesného složení zjednodušen na dvoukomponentový model

$$\text{hmotnost} = \text{tuk (FM)} + \text{tukuprostá hmota (FFM)}$$

Již Brozek et al. (1963) a Sin (1961) uvádí, že aplikace dvoukomponentového modelu vyžaduje následující předpoklady:

1. *denzita tuku je 0,901 g/cm³*
2. *denzita tukuprosté hmoty (FFM) je 1,10 g/cm³*
3. *denzity tuku a komponent FFM (voda, proteiny, minerály) jsou pro všechny jedince stejné*
4. *denzity tkání tvořících FFM jsou u jedince konstantní a jejich poměrný příspěvek k aktivní komponentě těla zůstává konstantní*
5. *měření jedinci se od sebe liší pouze v množství tuku, FFM tvoří z 73,8 % voda, z 19,4 % bílkovinná složka a z 6,8 % minerálová složka (Heyward, 1996)*

Tab. 1 *Předpokládané hodnoty pro tuk a FFM komponenty tělesného složení (Heyward, 1996)*

Komponenta	Denzita (g/cm³)	Poměr (%)
Tuk	0,9007	15,3
FFM	1,1000	84,7
voda	0,9937	73,8
bílkoviny	1,34	19,4
minerály	3,038	6,8

Podle Behnkeho byl zaveden termín „lean body mass“ - LBM (aktivní tělesná hmota). Termín „lean body mass“ původně představoval tukuprostou hmotu + malé množství tzv. esenciálního tuku (2 - 3 % u mužů, 5 - 8 % u žen (Heyward, 1996); 3 - 5 % tělesného tuku pro muže a 8 - 12 % pro ženy (Chytráčková, 2002).

Vzhledem k nemožnosti odlišení esenciálních a neesenciálních lipidů je v současné době doporučováno používat koncepci tukuprosté hmoty, která je definována jako hmotnost všech tkání minus extrahovaný tuk (Riegerová, 1998).

Všechny zmíněné teoretické modely jsou používány pro vytváření antropometrických, kaliperačních a bioimpedančních metod a rovnic odhadujících složení těla. Obecně se chemický a celotělový model používají více ve výzkumu (Heyward, 1996).

Lidské tělo lze chápat z hlediska *pětistupňového modelu* (Wang et al., 1992). Současné modely tělesného složení a přehled používaných metod pro měření jednotlivých komponent shrnula Pařízková (1998).

1. Atomický model. vychází z hlediska jednotlivých prvků vyskytujících se v organismu. 98 % tělesné hmotnosti je kryto šesti prvky, tj. C, H, N, O, P, Ca. Zbývající 2 % jsou představovány dalšími 44 prvky. K rekonstrukci více než 98 % hmotnosti představované různými prvky lze použít např. technik neutronové aktivační analýzy (Heymssfield et al., 1991).

2. Molekulární model. 11 hlavních prvků tvoří molekuly, které představují více než 100 000 chemických sloučenin tvořících lidské tělo. Hlavní sledované komponenty lze vyjádřit takto:

$$\text{hmotnost těla} = \text{lipidy} + \text{voda} + \text{proteiny} + \text{minerály} + \text{glykogen}$$

Na molekulární úrovni lze měřit např. celkovou tělesnou vodu (TBW) pomocí isotopových dilučních metod nebo minerály skeletu duální photonovou absorpcí (Forbes, 1987; Heymssfield et al., 1991).

3. Buněčný model. Spojení molekulárních komponent v buňky je dalším stupněm v tvorbě lidského organismu. Buněčná masa (BM) je aktivní, energii metabolizující částí lidského těla ve vztahu k jeho podpůrným strukturám. Extracelulární tekutina (ECT) tvořená z 94 % vodou je často sledovanou komponentou tělesného složení. Další komponentou jsou extracelulární pevné látky (ECTL) organické i neorganické. Celulární úroveň lze popsat rovnicí:

$$\text{hmotnost těla} = \text{BM} + \text{ECT} + \text{ECTL}$$

$$\text{BM (Buněčná masa)} = \text{svalové} + \text{pojivové} + \text{epiteliální} + \text{nervové buňky}$$

$$\text{ECT} = \text{plazma} + \text{intersticiální tekutina}$$

$$\text{ECTL} = \text{organické} + \text{anorganické pevné lát/cy}$$

$$\text{Hmotnost těla} = \text{buňky tukové tkůně} + \text{BM} + \text{ECT} + \text{ECTL}$$

Z těchto popisů vychází řada metodických přístupů. Např. extracelulární a plazmatickou tekutinu je možné měřit pomocí isotopových dilučních metod (Pařízková,

1962), extracelulární pevné látky (ECTL) pak pomocí neutronové aktivační analýzy (Heymsfield et al., 1991).

4. Tkáňově - systémový model. Komponenty celulárního modelu jsou dále organizovány do různých tkání, orgánů a systémů. 75 % hmotnosti je představováno třemi tkáněmi, tj. kostní, svalovou a tukovou tkání.

Z hlediska systémů je lidský organismus definován:

*Hmotnost těla = muskuloskeletární + kožní + nervový + oběhový
+ respirační + zaživací + vyměšovací + reprodukční systém*

Ke sledování komponent na této úrovni existuje prozatím málo in-vivo metod, např. počítačová tomografie (Kvist et al., 1988), magnetická resonance či stanovení svalové hmotnosti pomocí měření 24 hodinového vylučování kreatininu (Wang, 1997).

5. Celotělový model. Ke sledování v rámci celotělového modelu se používá antropometrických měření jednotlivých ukazatelů jako je tělesná výška, hmotnost, index tělesné hmotnosti (BMI), obvodové, délkové, šířkové rozměry, kožní řasy, a objem těla, který umožňuje výpočet denzity těla a dále pak nepřímo odhadnout depotní tuk a tukuprostou hmotu (Forbes, 1987; Wang, 1997).

2.1.2. Komponenty složení těla

Pro hodnocení vývojových trendů tělesného složení jsou důležité změny poměrů mezi jednotlivými komponentami. Tělesné složení je výrazně ovlivněno prostředím a vnějšími faktory. Mezi další vlivy, jež značně ovlivňují složení těla patří výživa, celkový zdravotní stav, fyzická aktivita a celoživotní pohybová zkušenost. Nevhodné stravovací návyky a nedostatečný příjem hodnotných proteinů ve stravě limituje rozvoj svalové tkáně nebo může negativně ovlivnit stávající svalovou hmotu (Pařízková, 1977, 1998).

2.1.2.1. Tělesný tuk (FM)

Nejvariabilnější komponentou hmotnosti těla je tuk, který je hlavním faktorem inter i intraindividuální variability tělesného složení v průběhu celého vývoje. Je snadno ovlivnitelný výživou a pohybovou aktivitou, je však významným faktorem vzniku a průběhu řady onemocnění (Pařízková, 1998).

Vycházíme-li z dvoukomponentového modelu, je lidské tělo rozděleno na tukovou hmotu (FM) a tukuprostou hmotu (FFM). Tuková hmota zahrnuje všechny extrahované tuky z tukových a jiných tkání v těle. Tukuprostá hmota (FFM) zahrnuje všechny zbytkové látky a tkáně, včetně vody, svalů, kostí, pojivových tkání a vnitřních orgánů (Heyward, 1996). Tělesný tuk je zde brán jako chemická látka, tzn. že se jedná o všechny lipidy lidského těla, přičemž je pak nutno odlišit tukové buňky či tukovou tkáň jako takovou. Tělesný tuk je shromažďován v adipocytech (tukových buňkách) a jeho ukládání je dáno jejich počtem a velikostí (kapacitou). Vývoj adipocytu je řízen hormonálně a neuroendokrinními systémy, ve vztahu k regulaci energetické rovnováhy (Zakrzewska et al., 1997; Mark et al., 1999). Hlavní složkou tukové tkáně jsou triacylglyceroly (více než 90 % vlhké hmotnosti), které jsou převážně v tukové vakuole, jež podmiňuje charakteristický morfologický tvar adipocytu (tvar pečetiho prstenu). Obsah dalších lipidů je malý: cholesterol 0,16 %, fosfolipidy 0,15 %, dusík 0,26 % vlhké hmotnosti. Zbytek připadá na H₂O (sušiny je 91,1 %). V tukové tkáni je v extracelulárním prostoru přibližně 3x více H₂O než intracelulárně. Na zvětšování rozsahu tukové tkáně se uplatňují především vlivy genetické a vlivy zevního prostředí, zvláště výživy. Mechanismus, který k tomuto zvětšování vede, je dvojitý: hyperplazie - zvyšování počtu tukových buněk, hypertrofie - zvětšování objemu tukových buněk (Rath, 1987).

Určité procento tuku je pro lidský organismus nezbytné. Tzv. esenciální tuk, také fosfolipidy, jsou potřebné pro utváření buněčné membrány. Neesenciální tuk, také triglyceridy, nacházející se v tukové tkáni, se stará o tepelnou izolaci, zasahuje do procesů vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích (A,D,E,K), má důležitou funkci ochrannou a izolační, podílí se na stavbě CNS a periferního nervstva, je důležitý pro menstruační cyklus a reprodukční funkce, pro růst a vývoj v průběhu puberty (Heyward,

1996). Nadbytečné živiny organismus zpracovává při syntéze tuku, který se pak hromadí v podkožní tukové tkáni.

V lidském těle se vyskytují dvě hlavní složky celkového tělesného tuku:

1. Tuk zásobní (depotní) - uložený v podkoží nebo viscerálně (vzájemný poměr je dán individuální variabilitou jedince). Ženy mají obecně více tukové hmoty než muži, což souvisí se specifickou úlohou tuku v reprodukčních procesech. Procento tělesného tuku osciluje od 5 - 12 % u mužů a 10 - 20% u žen a u sportovců jsou závislé na sportu i specifickém postavení ve sportovním odvětví. Optimální procento tělesného tuku je dáno věkem, pohlavím, rasou, úrovní pohybové aktivity atd. Obecně lze říci, že odpovídající rozsah pro normální populaci je 15 - 18 % pro muže a 20 - 25 % pro ženy (Spirduso, 1995; Dlouhá, 1999). Zatímco Maud et al.(1995) uvádí normativní hodnoty procenta tělesného tuku 22 - 29 % pro mladší ženy, 12 - 15 % pro mladší muže, 25 - 34 % pro starší ženy a 18 - 27 % pro starší muže. Rozdíly v uváděných hodnotách jsou dány metodikou, resp. predikčními rovnicemi pro přepočet měřené fyzikální veličiny na množství tělesného tuku (%).

2. Tuk základní (esenciální) — nezbytný pro správnou funkci a stavbu nervové soustavy a dalších orgánů, má významnou ochrannou funkci. Množství základního tuku se pohybuje mezi 3 - 5 % tělesného tuku pro muže a 8 - 12 % pro ženy (Lohman, 1992; Spirduso, 1995; Chytráčková, 2002). Heyward (1996) uvádí pouze 2 - 3 % u mužů a 5 - 8 % u žen.

Tab. 2. Normy tělesného tuku (%) pro muže a ženy (Heyward, 1996)

	Muži	Ženy
Nízké množství	<5 %	<8 %
Podprůměr	6 - 14 %	9 - 22 %
Průměr	15%	23%
Nadprůměr	16 - 24%	24 - 31%
Vysoké množství	> 25 %	> 32 %

Podíl tukové komponenty se během ontogenetického vývoje jedince mění. Sexuální diferenciací v distribuci tuku se projevuje již v období středního dětství, zesiluje se v adolescenci a přetrvává v dospělosti. S věkem se ukládá více tuku na trupu než na

končetinách, predilekčními místy u mužů jsou záda, hrudník a břicho, u žen oblast pasu a paže. V průběhu života dochází u většiny lidí k přibývání hmotnosti a zvyšuje se procento tělesného tuku. Ve stáří dochází k nárůstu tukové tkáně (s umístěním převážně abdominálním) až o 35 % (Dlouhá, 1998). Typ distribuce patří k výrazným etnickým a rasovým charakteristikám. Váhový přírůstek je výsledkem působení řady faktorů, mezi které patří především genetické předpoklady, stravovací návyky, úroveň pohybové aktivity, úroveň metabolických pochodů v organismu a vzájemná interakce těchto faktorů (Baumgartner, 1988).

2.1.2.2. Tukuprostá hmota (FFM)

FFM je tvořena netukovými komponentami jako jsou svaly, kůže, kosti a orgány. V literatuře je často FFM nahrazována termínem LBM (lean body mass) či ATH (aktivní tělesná hmota), což je v podstatě netuková komponenta zahrnující též esenciální tuk (Heyward, 1996; Dlouhá, 1998).

FFM je komponentou heterogenní. Tukuprostá hmota zahrnuje tkáně maximálně metabolicky aktivní, což znamená zhruba hmotu těla bez depotního tuku. Ukázalo se, že velikost a podíl této aktivní hmoty má na rozdíl od celkové hmotnosti těla, výšky a jiných morfologických ukazatelů, úzký vztah k různým funkčním veličinám jako jsou např. spotřeba O_2 v klidu a při práci, minutový srdeční objem, objem cirkulující krve, respirační objem apod. (Pařízková, 1977). Vzájemný poměr jejích složek (kostra, svalstvo, ostatní tkáně) je variabilní v závislosti na věku, pohybové aktivitě a dalších exo- i endogenních faktorech. Uvádí se, že na ATH se podílí z 60 % svalstvo, z 25 % opěrné a pojivové tkáně a 15 % tvoří hmotnost vnitřních orgánů. Tyto poměry se však v průběhu ontogeneze mění. Obecně se udává, že kosterní svalstvo tvoří u novorozence cca 25 % hmotnosti těla, u dospělého jedinci pak okolo 40 %. K největšímu nárůstu dochází mezi 15. a 17. rokem u chlapců, u dívek kolem 13. roku s výraznými sexuálními diferencemi při nástupu a v průběhu adolescence. Rozvoj svalstva u mužů mezi 17. a 40. rokem a u žen mezi 15. a 60. rokem je relativně stabilní. Pak následuje postupný pokles (Bláha, 1986). U seniorů dochází k redukci kosterního svalstva až o 40 %, dále pak ke snížení celkové tělesné vody (TBW) až o 17 % a mimobuněčné hmoty o 40% (Dlouhá, 1998).

Významné jsou i regionální zvláštnosti rozvoje svalstva. Při narození je 40 % hmotnosti svalstva soustředěno na trupu, v dospělosti pak pouze 25 — 30 %. Na dolních končetinách se podíl svalstva zvyšuje ze 40 % při narození na 55 % v dospělosti, zatímco svalstvo horních končetin tvoří relativně stálý podíl 18 — 20 % celkové muskulatury v průběhu celé ontogeneze. Regionální zvláštnosti rozvoje svalstva jsou sexuálně diferencovány v období adolescence, a to z hlediska velikosti přírůstků, ale i z hlediska časového průběhu. U chlapců jsou přírůstky větší a dosahují vrcholu dříve než u dívek. Rozvoj svalstva na jednotlivých tělesných segmentech zásadně ovlivňuje distribuci hmoty těla, určují polohu dílčích těžišť i celkového tělesného těžiště (Baumgartner, 1988).

K pozvolnému úbytku FFM začíná docházet u obou pohlaví již ve středním věku, a to o cca 3 kg během každých deseti let u zdravých fyzicky neaktivních osob. Tento pokles je 1,5 krát větší u mužů než u žen, jelikož bylo zjištěno, že muži ztrácí cca 0,34 kg FFM/rok, zatímco ženy 0,22 kg FFM/ rok. Příčina je připisována především snížené produkci adenohipofyzárního růstového hormonu (STH). Tento hormon výrazně zasahuje do metabolismu bílkovin, tuků, sacharidů a minerálních látek. Uplatňuje se především v dětství a dospívání a po ukončení růstu jeho hladina v krvi začíná postupně klesat. Dalším faktorem, jež výrazně ovlivňuje FFM, je druh a frekvence pohybových aktivit. Bylo zjištěno, že pravidelné cvičení střední a vyšší intenzity může omezit ztráty FFM způsobené stárnutím až o 25 %. Během procesu stárnutí dochází k úbytku FFM, zatímco procento tukové hmoty (FM) se zvyšuje. Ke ztrátám FFM dochází rychleji u fyzicky neaktivních jedinců (Heyward, 1996).

Existují určité zvláštnosti týkající se tukuprosté hmoty (FFM) dětí a starších osob. Voda obsažená ve FFM dětí klesá z 79 % v 1. roce života na 74 % ve 20. roce života. Od narození do 22. roku života vzrůstá denzita FFM z 1,063 g/cm³ na 1,102 g/cm³ u chlapců a z 1,064 g/cm³ na 1,096 g/cm³ u dívek. Naproti tomu, obsah minerálů v FFM dětí vzrůstá z 3,7 % v dětství na 6,8 % v dospělosti. Naproti tomu, s přibývajícím věkem klesá minerální obsah FFM přibližně o 1 % za rok mezi 50. - 70. rokem věku (Heyward, 1996).

2.1.2.3. Celková tělesná voda (TBW)

Metabolické pochody probíhající v organismu předpokládají jeho určité složení. V zásadě je lidské tělo složeno z látek anorganických a organických. Z anorganických látek má zvláštní postavení voda, která tvoří cca 60 - 70 % hmotnosti těla (Petrásek, 2002).

Voda tvoří 91 - 99 % tělních tekutin, v různých tkáních je jí rozličné množství, větší množství je uloženo ve svalech a podkožním vazivu. Rozdělení a změny vody v organismu jsou vázány na látky, které jsou v ní rozpuštěny, především se jedná o ionty sodíku (Na) a draslíku (K). Voda se z větší části dostává do organismu ze zevního prostředí, z menší části se vytváří látkovou přeměnou v organismu.

Podle lokalizace dělíme celkovou tělesnou vodu (TBW) na:

1. *extracelulární* (cirkulující) voda (ECT) - tvoří 45 % TBW, je obsažena v tkáňovém moku a lymfě, krevní plazmě a v transcelulární tekutině
2. *intracelulární* (buněčná) voda (ICT) - tvoří 55 % TBW

(Petrásek, 2002)

Z hlediska vývojového je podstatný nejen vývoj celkové tělesné vody (TBW), ale také jejich frakcí - ECT a ICT. Podíl TBW se snižuje v průběhu prenatálního vývoje a v prvním roce života, zatímco během ranného a středního dětství (cca do 12. roku) zůstává relativně konstantní. K sexuální diferenciaci dochází až v postpubertálním období - u chlapců se míra hydratace zvyšuje, u dívek snižuje. Podíl ECT v období 12 - 18 let je poměrně stabilní, podíl ICT se v tomto období u chlapců zvyšuje, u dívek snižuje. Množství vody v organismu závisí na věku, hmotnosti a pohlaví jedince a individuálně kolísá podle příjmu a výdeje. Průměrné množství celkové tělesné vody činí u dospělého muže cca 60 %, u ženy 50 % tělesné hmotnosti. U dětí je podíl celkové tělesné vody na jejich hmotnosti vyšší, u novorozenců činí okolo 77 %. Novější studie potvrdily, že s přibývajícím věkem dochází k poklesu tělesné hydratace pouze ve smyslu poklesu množství TBW, přičemž byly zaznamenány rozdíly v poklesu TBW mezi muži a ženami (Heyward, 1996).

2.1.3. Typologie tělesné stavby člověka

První pokusy o typologii tělesné konstituce, tj. o nalezení určitých typických vlastností tvaru lidského těla, jsou již velmi staré. Nejstarší a také nejjednodušší způsob členění typů tělesné stavby je stanovení dvou diametrálně odlišných typů s třetím uprostřed mezi nimi (intermediárním).

Dva základní typy rozlišoval již Hippokrates: habitus phthisicus (štíhlé, dlouhé tělo, převládající vertikální rozměry) a habitus apoplecticus (krátké, zavalité tělo, převládající horizontální rozměry). Hippokratova dělení, někdy s menšími odchylkami, se potom užívá ve starověku i středověku (Pavlík; Riegerová, 1998).

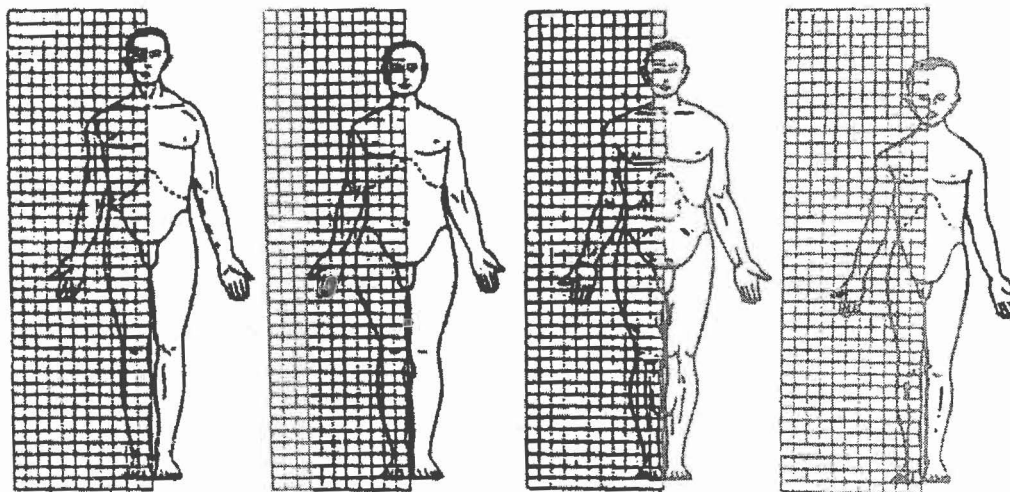
V 19. a zvláště 20. stol. vzniká celá řada typologií. Charakteristické je, že většina z nich rozlišuje tři nebo čtyři krajní typy. Mezi nejznámější typologické systémy je možno zařadit:

L. ROSTAN (1826) rozlišuje nejčastěji se vyskytující typy v populaci - typ dechový, zažívací, mozkový a svalový

J.N.HALLÉ (1877) uvádí 4 základní typy - abdominální, muskulární, thorakální, kraniální

SIGAUD (1914) zpřesňuje Rostanovy typy - dechový (respiratoire), zažívací (digestif), svalově kloubní (musculaire), mozkomíšní (cérebral)

Obr. 1 Typologie podle Hallého (1877), Rostana, Sigauda (1826)

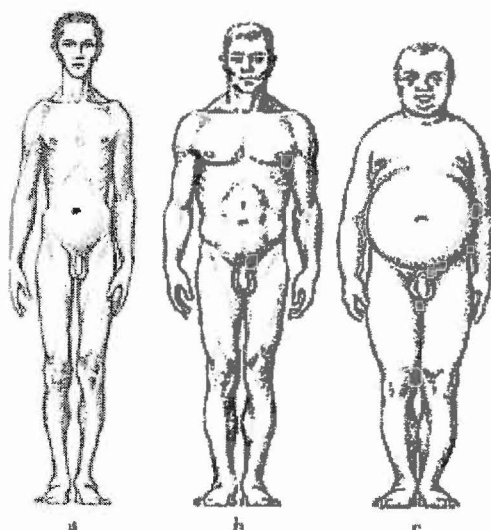


Riegerová a Ulbrichová (1998)

KRETSCHMER (1921) používající typ astenický (normální výška, omezená šířka těla, nízká vrstva podkožního tuku, nedostatečně vyvinuté svalstvo), atletický (střední výška, silně vyvinutá kostra svalstvo) pyknický (šířkové rozměry převažují nad výškovými, tendence k ukládání tuku na horní polovině těla)(viz Obr.2)

Obr. 2 Znárodnění tělesného typu dle Kretschmera

- a) astenický
- b) atletický
- c) pyknický



BUNAK (1923,1931) stanovil typ stenoplastický (štíhlý), mesoplastický (střední), euryplastický (široký)

VIOLA (1933) rozeznává typ normosplanchnický (normotyp), makrosplanchnický (brachytyp), mikrosplanchnický (longityp)

CONRAD (1941) navazuje na systém Kretschmerův a kromě základních typů - pyktomorfa, metromorfa a leptomorfa - popisuje i mezitypy

SHELDON (1940,1954) zavádí pojem „somatotyp“, který definuje jako „vztah morfologických komponent vyjádřený třemi čísly“. V původní metodě z roku 1940 klasifikuje 5 částí těla : 1. hlava, 2. hrudní část trupu, 3. horní končetiny, 4. břišní část trupu, 5. dolní končetiny. U každé části hodnotí sílu zastoupení jedné ze tří tzv. komponent: endomorfní, mezomorfní a ektomorfní. Ve své metodě, vypracované v r. 1954 („Atlas of Men“) nehodnotí již jednotlivé části těla samostatně, nýbrž postavu jako celek. Na základě této klasifikace vytváří výsledný somatotyp, který je označen třemi

číslly. První číslo označuje endomorfní, druhé mezomorfní, třetí ektomorfní komponentu. Stupnice je 7 bodová, číslo 1 značí nejmenší, číslo 7 největší možné zastoupení dotyčné komponenty v somatotypu. (Pavlík, 1999)

HEATHOVÁ a CARTER (1967) vychází z typologie podle Sheldona a jednotlivé komponenty definují následovně:

první komponenta - **endomorf** - vztahuje se k relativní tloušťce či relativní hubenosti jednotlivých osob, hodnotí množství podkožního tuku, nízké hodnocení v endomorfní komponentě označuje typ jedince s malým množstvím tělesného tuku, vysoké ohodnocení typ s vysokým množstvím podkožního tuku

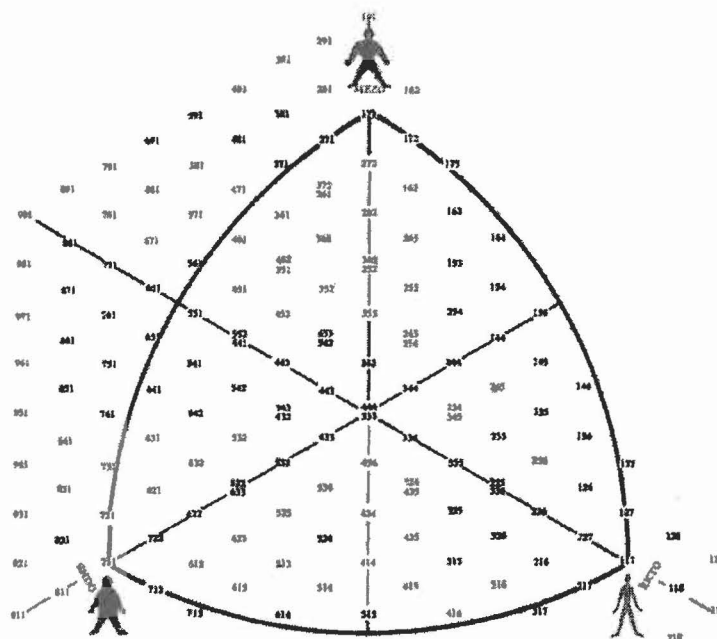
druhá komponenta - **mezomorf** - vztahuje se k relativnímu svalově kosternímu rozvoji ve vztahu k tělesné výšce, nízká hodnota mezomorfie označuje jedince se slabou kostrou a málo vyvinutým svalstvem, vysoká hodnota typ s markantním kosterně svalovým rozvojem

třetí komponenta - **ektomorfie** - vztahuje se k relativní délce částí těla, somatotyp je hodnocen na základě antropometrických parametrů (tělesná hmotnost a výška, tloušťka kožních řas, kostní rozměry, obvodové rozměry), nízká hodnota ektomorfní komponenty označuje jedince s relativně krátkými končetinami, vysoké ohodnocení typ s relativně dlouhými končetinami, relativně dlouhými segmenty celého těla

Somatotypy můžeme slučovat do různých kategorií podle záměru, který sledujeme. Nejčastěji je dělíme podle dominance jednotlivých komponent a podle vzájemného poměru komponent (Štěpnička, 1979).

Kretschmer a Scheldon se kromě toho pokoušeli i o nalezení vztahu mezi tělesnou konstitucí a psychickými vlastnostmi, tj. vytvořit „psychotypy“. Tyto vztahy však byly mnohými autory kritizovány jako neprokazatelné. Jejich analýzu moderními psychometrickými metodami provedl Wilde (1964) a prokázal, že nelze tyto závislosti potvrdit. Autoři od nich také upustili. (Pavlík, 1999)

Obr. 3 Tzv. sférický trojúhelník pro zaznamenání naměřeného somatotypu podle metody Heat-Carter



Somatotyp lze částečně ovlivňovat ve smyslu pozitivním i negativním. Geneticky je dán asi z 70 %, lze ho tedy do jisté míry měnit. Nejvíce je možné ovlivnit endomorfní komponentu, ale i další dvě jsou ovlivnitelné. Jelikož se dětská distribuce liší od distribuce dospělé, platí pro děti jiná kategorizace. Změnami mohou procházet v souvislosti s typem růstu všechny tři komponenty. Nejmenší změny prodělávají somatotypy mezomorfů - ektomorfů a mezomorfních ektomorfů (především u chlapců). U dospělých žen klesá výkonnost s rostoucí endomorfií. Vyšší endomorfie je přirozeným feminním jevem. Jestliže však je u ženy endomorfie a mezomorfie vyrovnaná nebo je mezomorfie dominující, tělesná výkonnost vzrůstá. I u dospělých mužů jsou výkonnější ti, v jejichž somatotypu dominuje mezomorfie. Co se týče typologie sportovců, lze říci, že sportovci v daném sportu mají podobné somatotypy, sportovci různých sportů se somatotypem vzájemně liší a některé somatotypy se u sportovců nevyskytují (Štěpnička, 1983).

2.1.4. Složení těla u sportovců

Sledování hodnot základních tělesných charakteristik je nejjednodušším způsobem posuzování zdravotního a výživového stavu jedinců i skupin populace.

Hodnoty tělesných charakteristik umožňují posoudit nejen tělesný růst jako hlavní ukazatel zdravotního stavu, ale i možná rizika z toho vyplývající (Bláha, 2001). Práce, zabývající se stanovením tělesného složení, se netýkají pouze zdravé populace a případného rizika kardiovaskulárních chorob nebo nemocných v rámci sekundární prevence, ale i oblasti sportu a sportovní výkonnosti. V současné době se tyto studie soustřeďují na změny složení těla v průběhu růstu, vývoje a stárnutí, změny pod vlivem tělesné zátěže a sportovního tréninku (Pařízková 1998).

Vliv sportu je z hlediska tělesného složení sledován tradičně od padesátých let a používání různých metod se stalo nedílnou součástí baterie testování tělesné zdatnosti a výkonnosti v průběhu tréninku (Dlouhá, 1999). Kromě fyziologických profilů se mohou informace o tělesném složení použít k odhadu optimální tělesné hmotnosti sportovce nebo v určitých sportech pro zařazení do soutěžních váhových kategorií, jako např. zápas a kulturistika. Je typické, že vrcholoví sportovci a fyzicky aktivní jedinci mají jiný vzájemný poměr tukové a tukuprosté hmoty než jedinci se sedavým způsobem života, bez ohledu na pohlaví (Heyward, 1996). Vědecké výzkumy ukazují, že sportovci mají mylné představy o své ideální tělesné hmotnosti a složení těla, ale také o bezpečných, dlouhodobých metodách snižování tělesného tuku. Navíc se domnívají, že existuje ideální tělesné složení pro specifický sport, což je ale velmi obtížné určit, neboť sportovní úspěch je podmíněn nejen tělesným složením, ale mnoha dalšími faktory. Sportovci se snaží omezit zastoupení tělesného tuku v tělesné hmotnosti. Nízká tělesná hmotnost či nízké zastoupení tělesného tuku mohou být v některých sportech výhodou z hlediska fyzikálního, mechanického či estetického. Někteří naopak touží po vysoké tělesné hmotnosti a síle, aby tak dosáhli optimální výkonnosti. Tuková hmota přidává na tělesné hmotnosti, ale neprojeví se v silových parametrech a zvyšují se tak pouze energetické potřeby. U jedinců závodících ve sportech, kde existují hmotnostní kategorie, je třeba kontrolovat a udržet určitou tělesnou hmotnost, ale i nízké zastoupení tělesného tuku. Rychlá redukce hmotnosti před závody je velmi diskutovaný problém. Je nutné si uvědomit, že existují rizika negativního dopadu těchto redukčních režimů na zdraví a výkonnost v případě, že redukce tělesné hmotnosti je vedena do extrému. V případě, že tělesná hmotnost klesne pod jistou kritickou úroveň, zvyšuje se nejen riziko úrazů, ale i řady onemocnění. Tuto kritickou hranici je však velmi obtížné definovat.

Sportovní úspěch však nezajišťuje pouze odpovídající hodnota procenta tělesného tuku, ale i ostatní složky tělesné stavby - rozměry, struktury apod. Lehčí jedinci bývají např. úspěšnější v běhu na střední a dlouhé tratě. Vyšší jedinci, tj. ti, kteří mají delší končetiny a vyšší těžiště mají výhody ve skocích a hodech. Naopak menší jedinci bývají úspěšnější v odvětvích, kde se tělo musí otáčet okolo osy, jako např. skoky do vody (Dlouhá, 1999).

Fyzická aktivita a tělesný trénink mají za následek střední úbytek hmotnosti, střední až větší úbytek tělesného tuku, malý až střední nárůst FFM. Stupeň změn ve složení těla závisí na způsobu cvičení, stejně tak jako na frekvenci, intenzitě a trvání tréninku (Heyward, 1996).

Tělesný tuk

Relativně nízké množství tělesného tuku je žádoucí pro optimální fyzický výkon ve sportech, které vyžadují skoky a běh. V gymnastice a tanci se vyžaduje nízké zastoupení tělesného tuku především z důvodu estetického. Sportující ženy mají relativně vyšší množství tělesného tuku než sportující muži v daném sportovním odvětví. Pro sportující muže se uvádí, že by minimální hodnota tělesného tuku neměla klesnout pod 5 %, jelikož tělesný tuk je potřebný pro normální fyziologické a metabolické funkce. Naproti tomu, hodnoty tělesné hmotnosti a tělesného tuku u sportujících žen nebyly pevně stanoveny. Lohman (1992) navrhuje pro sportující ženy hodnoty tělesného tuku dosahující 12 - 16 % v závislosti na sportu. Při hodnotách nižších než 16 % tělesného tuku (někteří autoři uvádí dokonce hodnoty <12 %) se může u některých sportujících žen vyskytnout amenorea (méně než 3 menstruační cykly za rok) a další zdravotní problémy související s příliš nízkou hodnotou tělesného tuku (Heyward, 1996). V tab. 3 jsou uvedeny hodnoty tělesného tuku (%) u jedinců různých sportovních odvětví podle Heywarda (1996).

Tab. 3 Průměrné hodnoty tělesného tuku (%) sportujících mužů a žen (Heyward, 1996)

Sport	Tuk (%) - ženy	Tuk (%) - muži
Balet	13-20	8-14
Baseball		12-15

Basketbal		20-27	7-11
Kulturistika		9-13	6-9
Cyklistika		15	8-10
Americký fotbal			
Back			9-12
	Linerback		13-14
	Linemen		16-19
	Quarterback		14
Gymnastika		10-17	5-10
Lední hokej			8-15
Raketball		14	8-9
Horolezectví		10-15	5-10
Lyžování	Alpské		
lyžování		21	7-14
	Běh na lyžích	16-22	7-12
	Skoky		14
Fotbal			10
Softball		22	
Rychlobruslení		15-24	11
Plavání		14-24	9-12
Tenis		20	15-16
Lehká atletika	Hod		
diskem		25	16
	Skoky	8-14	7-8
	Běhy na dlouhé tratě	10-19	6-13
	Běhy na střední tratě	10-14	7-12
	Vrh koulí	20-28	16-20
	Sprint	11-19	8-9
	Desetiboj		8-9
Pětiboj		11	
Volejbal		16-25	11-12
Vzpírání	Silový		
trojboj			9-16
Vzpírání			10-12
Zápas			5-12
Veslování		14-18	8-15
Triatlon		7-17	5-11

Tukuprostá hmota (FFM)

Údaje v literatuře jasně ukazují, že FFM je v lepším vztahu s úspěšností ve sportu (maximální aerobní výkon, čas běhu apod.) než procento tělesného tuku. Ukázalo se, že velikost a podíl této aktivní hmoty má na rozdíl od celkové hmotnosti těla, výšky a jiných morfologických ukazatelů, úzký vztah k různým funkčním veličinám jako jsou např. spotřeba O_2 v klidu a při práci, minutový srdeční objem, objem cirkulující krve, respirační objem apod. (Pařízková, 1977). Dlouhodobé studie naznačují, že fyzicky

aktivní jedinci a sportovci mají vyšší obsah kostních minerálů, denzitu těla a více hmoty kosterních svalů. Tudíž je pravděpodobné, že denzita FFM u sportujících mužů a žen může být vyšší než u jejich vrstevníků se sedavým způsobem života (Heyward, 1996).

Je typické, že vrcholoví sportovci a fyzicky aktivní jedinci mají jiný vzájemný poměr tukové a tukuprosté hmoty než jedinci se sedavým způsobem života. Stupeň změn ve složení těla je mimo jiné závislý na charakteru pohybové aktivity, a to především typu - silový či vytrvalostní, na frekvenci, intenzitě a trvání tréninku. Sportující ženy mají relativně vyšší množství tělesného tuku než sportující muži v daném sportovním odvětví.

2.1.5. Složení těla a úrovně tělesné tlušťky

Jak již bylo několikrát uvedeno, optimální hodnoty tělesného tuku jsou 15 - 18 % pro muže a 20 - 25 % pro ženy (Spiriduso, 1995) či průměrné množství tělesného tuku 15 % u mužů a 23 % u žen (Chytráčková, 2002). S množstvím tělesného tuku souvisí především 2 rizikové oblasti, tj. rizika vyplývající z příliš nízkých hodnot nebo naopak vysokého množství tuku v těle.

Nízké hodnoty tělesného tuku

Příliš malé množství tělesného tuku s sebou přináší zdravotní riziko v podobě různých dysfunkcí, jelikož tělo potřebuje určité množství tuku pro zachování fyziologických funkcí. Minimální zdraví prospěšné hodnoty tělesného tuku se odhadují na 5 % u mužů a 8 - 12 % u žen (Chytráčková, 2002). Velice nízké hodnoty tělesného tuku je možné nalézt u osob s poruchami stravovacích zvyklostí (např. mentální anorexie), osob drogově závislých, u onemocnění jako např. cystická fibróza. Jedinci s příliš nízkým množstvím tělesného tuku mají sklon být podvyživení, proto mohou mít relativně vyšší riziko poruch rovnováhy elektrolytů a tekutin v organismu, vyšší riziko osteoporózy, osteopenie, zlomenin kostí, ochabnutí svalů, srdečních arytmií a náhlého úmrtí, periferních otoků, poruch ledvin a reprodukce.

Jedno z onemocnění souvisejících s extrémně nízkou hodnotou tělesného tuku je mentální anorexie. Jedná se o poruchu stravovacích zvyklostí, kterou je možné nalézt zejména u žen a je charakteristická nepřiměřeným úbytkem tělesné hmotnosti. Heyward

(1996) uvádí výskyt mentální anorexie na 1 % celkové ženské populace, naproti tomu Dlouhá (1999) zmiňuje výskyt 3 - 5 % populace (většinou ženy) a u sportujících žen dokonce 4 - 14 %. Ve srovnání s ženami běžné populace mají anorektičky extrémně málo tělesného tuku (7,7 - 13 %), zvýšené množství celkové tělesné vody (TBW) v důsledku přesunu tekutin do extracelulárního prostoru (32 % hmotnosti těla), známky ochabování svalstva (průměrné množství FFM = 39 kg), nízké množství minerálů a kostní denzity (0,99 g/cm³). Uvádí se, že průměrná denzita páteře 18 - 27letých žen s mentální anorexií je srovnatelná s hodnotami u 70letých žen."

Jak již bylo zmíněno, u některých sportujících žen se může při hodnotách nižších než 16 % tělesného tuku vyskytnout amenorea (méně než 3 menstruační cykly za rok), což může při prodlužujících se cyklech vést k úbytku kostních minerálů. Přestože má pohybová aktivita pozitivní vliv na obsah kostních minerálů, sportující ženy s amenoreou mají sklon k tomu mít signifikantně menší obsah kostních minerálů než sportující ženy s eumenoreou (10 - 13 menstruačních cyklů za rok) a ženy se sedavým způsobem života. Tím se pro sportující ženy s amenoreou zvyšuje riziko stresových zlomenin a předčasné osteoporozы. Výskyt amenorey u sportující ženské populace je vyšší (3,4 % - 66 %) než u žen z běžné populace (2 - 5 %). Amenorea u sportujících žen je komplexní, vícefaktorový jev, který nesouvisí pouze s tělesným tukem a tělesnou hmotností, ale také faktory jako jsou opožděný nástup menarche, poruchy stravovacích zvyklostí, intenzita a objem tréninku a duševní stres. S otázkou „ideální“ tělesné hmotnosti a „optimálním“ množstvím tělesného tuku u sportujících žen souvisí riziko vzniku tzv. „ženské triády“, která spočívá v kombinaci poruch stravovacích zvyklostí, amenorey a předčasné osteoporozы. Kombinace zmíněných poruch může mít vážný dopad na zdraví ženy a zvyšuje se tím riziko mortality (Heyward, 1996).

Vysoké hodnoty tělesného tuku

Bylo uvedeno, že pro organismus jedince je rizikové příliš nízké množství tělesného tuku. Avšak za rizikové pro vznik celé řady onemocnění je považováno i množství tělesného tuku > 25 % u mužů a > 32 % u žen. Dnes je již známo, že přiměřená tělesná hmotnost patří k hlavním preventivním krokům, pokud jde o kardiovaskulární a dále zmiňované choroby (Ošancová, 1998). Bez ohledu na věk, pohlaví, rasu, je tloušťka těla kritickým problémem zdravotního profilu jedince. Tělesná hmotnost těsně

koreluje se stoupajícím výskytem kardiovaskulárních chorob, diabetem II. typu, hypertenzí, hypercholesterolémií, hyperlipidémií, obstrukční chorobou bronchopulmonální, osteoartrozou a některými druhy nádorových onemocnění (Heyward, 1996). Je jednoznačně doloženo, že nadváha má vztah k frekvenci traumat, k nezájmu o pohybové aktivity, že snižuje tělesnou výkonnost a způsobuje řadu dalších zdravotních problémů (Bunc, Dlouhá 1998). Vzrůstající zdravotní rizika, která jsou spojována s obezitou, mají vztah nejen k celkovému množství tělesného tuku, ale také k distribuci tuku, konkrétně v abdominální oblasti (intraabdominální nebo také viscerální tuk). Viscerální tuk je výraznějším predikátorem kardiovaskulárních a dalších metabolických onemocnění než celkový tělesný tuk (Heyward, 1996). Srovnání trendů vývoje tělesného složení za poslední desetiletí ukázala nežádoucí zvyšování depotního tuku v organismu spolu se změnami sérových lipidů a tělesné zdatnosti. Jedním ze současných závažných zdravotních problémů je nutriční stav naší populace. Projevuje se v nadměrné hmotnosti těla a vysoké frekvenci obezity, která je faktorem, podílejícím se na jedné z nejvyšších úmrtností na kardiovaskulární onemocnění v Evropě. Tento stav se neustále zhoršuje (Dlouhá, 1998).

Rizika a zdravotní komplikace, které obezita přináší nesouvisí jen s množstvím tukových rezerv v organismu, ale i s jejich rozložením. Tzv. androidní (abdominální) rozložení tuku se jeví jako rizikovější než forma gynoidní. V praxi lze snadno zjistit typ rozložení tukových rezerv pomocí tzv. **WHR indexu**:

$$WHR = \text{obvod pasu (cm)} / \text{obvod boků (cm)}$$

Číselný poměr pas / boky, který by měl být varovným signálem zvýšeného rizika, je u mužů 1,0 a u žen 0,8 (Ošancová, 1998).

Dalším z indexů, které mohou sloužit k orientačnímu ohodnocení tělesné hmotnosti je např. **BMI index** (*body mass index, Queteletův index*). Index se spočítá vydělením hmotnosti daného člověka druhou mocninou jeho výšky:

$$BMI = \text{hmotnost(kg)} / \text{výška(m}^2\text{)}$$

BMI se obecně dá považovat pouze za statistický nástroj, u konkrétního jedince je BMI příliš jednoduchým prostředkem, který ignoruje velké množství důležitých faktorů (např. stavbu těla, množství svalstva apod.). Výpočet BMI pro konkrétního jednotlivce nelze proto brát jako absolutní ukazatel, spíše jen jako přibližné vodítko, které by mělo být použito jen jako jeden z více prostředků jeho hodnocení.

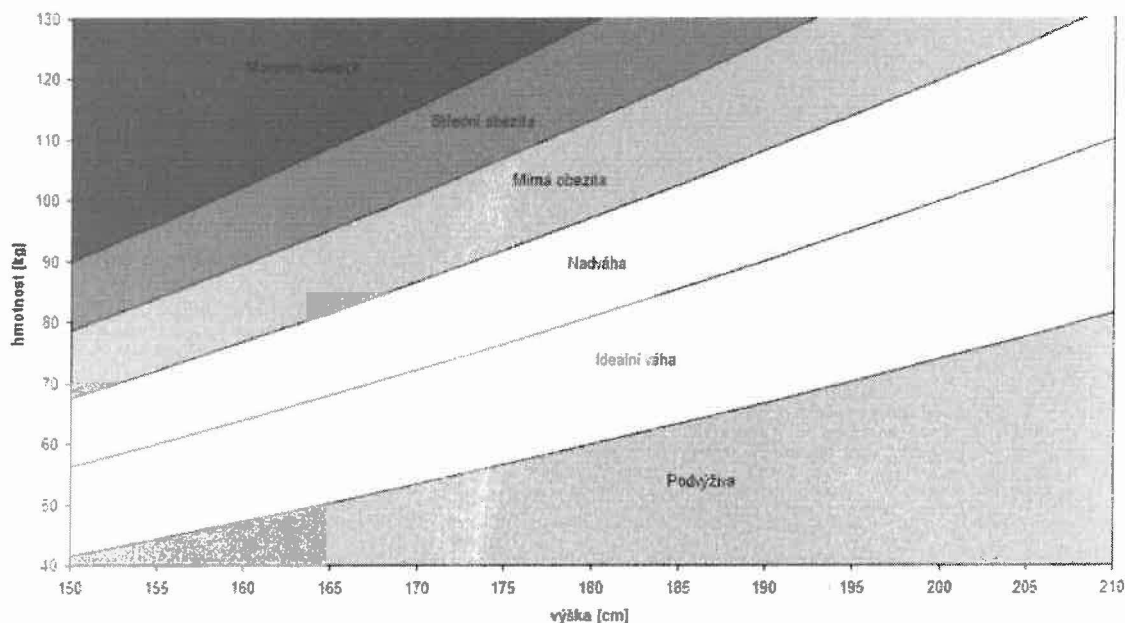
V populaci se objevují hodnoty indexu v rozmezí od přibližně 15 (závažná podvýživa) až přes 40 (morbidní obezita). Přesné hranice mezi jednotlivými kategoriemi (závažná podvýživa, podvýživa, optimální váha atd.) se mezi různými odborníky liší, ale všeobecně je BMI pod 18,5 považováno za podváhu, která může být příznakem nějaké poruchy stravování či jiného zdravotního problému, zatímco BMI nad 25 se považuje za nadváhu a nad 30 za příznak obezity. Tyto hranice platí pro dospělé starší 20 let. Hranice hodnot BMI se také liší pro různé rasy. Např. Asiaté používají o něco nižší hranice, za obézní se tam považují již lidé s BMI nad 27,5, jako ideální se stanoví BMI v rozmezí 18,5–23.

Tab. 4 *Žádoucí hodnoty BMI (kg.m²) v závislosti na věku (Ošancová, 1998)*

Věková skupina	BMI (kg.m ²)
19–24	19–24
25–34	20–25
35–44	21–26
45–54	22–27
55–65	23–28
>65	24-29

Obr. 4 Tabulka pro stanovení stavu aktuální hmotnosti

1. oběd 2



Tyto indexy nám však neřeknou nic o tělesném složení a rozložení aktivní tělesné hmoty a tělesného tuku. Osoba s nadměrnou tělesnou hmotností nemusí mít nutně vysoké procento tělesného tuku a osoba s nízkou tělesnou hmotností nemusí být nutně štíhlá (Dlouhá, 1998). Např. kulturista může mít hodnotu BMI nad 30 a přesto nebyť obézní, protože vysoká hodnota indexu je u něj dána velkým množstvím svalové hmoty. Naopak starší lidé s malým množstvím svalstva mohou být ze zdravotního hlediska obézní, přestože jejich BMI je řadí do kategorie ideální váhy. Z tohoto důvodu je třeba k podrobnějšímu zhodnocení případného rizika použít některou z terénních nebo laboratorních metodik k hodnocení tělesného složení, mezi které patří např. měření tloušťky kožních řas (kaliperace), bioimpedance, pomocí které můžeme stanovit i množství tělesné vody a další komponenty těla apod. Změny v množství vody, kosterních svalů a kostní hmoty, které souvisí s obezitou, ovlivňují složení a densitu FFM a tím i odhad tělesného tuku (%). Výzkumy ukazují, že hydratace FFM se s tloušťkou těla zvyšuje. Úroveň hydratace u obézních mužů (74,2 % FFM) a u žen (76 — 77 % FFM) je vyšší než u hubenějších mužů (72,6 % FFM) a žen (73 — 74 % FFM). Zvýšení TBW u obézních jedinců není proporcionálně rozloženo mezi extracelulární a intracelulární tekutinu. Navíc k vyšší hydrataci FFM mají obézní jedinci tendenci k

zvýšenému množství kostní hmoty a celkově více minerálů (v kostní i mimokostní hmotě), čímž se vysvětluje vliv TBW na denzitu FFM. Ukazuje se, že celkové množství minerálů v těle (v kostní i mimokostní hmotě) je u obézních žen (> 33 % tělesného tuku) signifikantně vyšší než u žen hubenějších (< 33 % tělesného tuku) (Heyward, 1996).

2.2. Tělesné složení a metodiky jeho hodnocení

Ačkoliv vhodná kombinace proporcionálních indexů (např. BMI a WHR) nám celkem snadno umožňuje hodnotit vztah výšky k hmotnosti, tak z nich rozhodně nezjistíme, jakou hmotnost v našem těle zabírají komponenty jako kosti, svalovina, tuk nebo voda. Jsou tu proto další metody, pomocí nichž tyto hodnoty zjistíme.

Metody pro zjišťování tělesného složení můžeme rozdělit do tří základních skupin:

1) přímé metody (I. úroveň)

- stanovení množství tělesného tuku (%) je za života jedince nerealizovatelné
- toto měření by umožňovala pouze pitva

b) nepřímé standardní laboratorní (referenční) metody (II. úroveň)

- používány k určení procentuálního zastoupení tělesného tuku a FFM
- metody jednou nepřímé měří jinou veličinu než tuk např. tělesnou denzitu, celkovou tělesnou vodu (TBW) apod., s použitím jednoho či více kvalitativních předpokladů (o vztahu mezi měřenou veličinou a množstvím tuku) vypočteme výslednou hodnotu

c) nepřímé terénní metody (III. úroveň)

- používány k určení procentuálního zastoupení tělesného tuku a FFM, avšak méně přesné
- metody dvakrát nepřímé používají přepočtové rovnice pocházející z některé metodiky ve II. úrovni (Bunc, 1998; Pařízková, 1998)

2.2.1. Antropometrie

S pojmem tělesné složení se setkáváme poprvé u **J. Matiegky** (1921), který se pokusil o kvantifikaci tělesných komponent na základě zevních (antropometrických) rozměrů těla. Navrhl rozdělení hmotnosti těla na 4 složky:

O - hmotnost skeletu (*ossa*)

D - kůže a podkožní tukové tkáň (*derma*)

M - kosterní svalstvo (*musculi*)

R - zbytek (*reziduum*)

Tato metoda vychází z jednoduchého vztahu:

$$m = O + D + M + R, \text{ kde:}$$

m celková tělesná hmotnost

O hmotnost kostry

D hmotnost kůže a podkoží (včetně podkožního tuku)

M hmotnost svalstva

R hmotnost zbytku (např. orgánů)

Hmotnost kostry, svalstva, kůže a podkoží a celkovou hmotnost jsme díky antropometrickým měřením a dosazením jejich výsledků do příslušných rovnic schopni vypočítat. Hmotnost zbytku pak jednoduše vypočteme po úpravě základní rovnice:

$$R = m - (O + D + M)$$

Od dob Matiegkových byla vypracována řada dalších postupů pro odhad tělesného složení z antropometrických rozměrů, s použitím kosterních a obvodových rozměrů a nejčastěji z tloušťky kožních řas měřené různými typy kaliperů (Pařízková, 1977, 1998).

Kaliperace - odhad tělesného složení z kožních řas

Jedná se o neinvazivní laboratorní i terénní metodu k posuzování „tukové“ frakce tělesného složení. Na mnoha místech je možné kůži zřasit a takto nadzvednutou kožní

řasu změřit. Přibližně na 15 místech lidského těla jsou mezinárodní metodou určeny standardizované body, přesně definované, kde se měření provádí.

Odhad podílu tuku na základě tloušťky kožních řas (podkožního tuku) je založen na dvou základních předpokladech:

- 1) *tloušťka podkožní tukové tkáně je v konstantním poměru k celkovému množství tuku*
- 2) *místa, zvolená pro měření tloušťky kožních řas, reprezentují průměrnou tloušťku podkožní tukové vrstvy*

U nás je obvykle měřeno 10 kožních řas podle Pařízkové (1962, 1977).

K měření tloušťky kožních řas se používají speciální měřidla — kalipery, jichž existuje celá řada (Pařízková, 1962, 1977, 1998).

Ony kožní řasy nutné k výpočtu pomocí této metody jsou tyto: na tváři, na břiše, na bradě, na hrudníku pod prsním svalem i nad ním, na boku (nad kyčelní kostí), na tricepsu paže, na stehnu, na zádech (pod lopatkou) a na lýtku. Pak použijeme pro výpočet tyto vzorce (buď pro muže nebo pro ženy):

Pro muže (17 – 45 let):

$$\%tuku = 28,96 * \log x - 41,27$$

Pro ženy (17 – 45 let):

$$\%tuku = 35,572 * \log x - 61,25$$

x součet 10 kožních řas

2.2.2. Měření tloušťky podkožního tuku

Radiografie

Radiografické metody jsou pro sledovaný účel považovány za nejpresnější. Umožňují i proměření průřezu svalstva a kosti ve snímkaném místě. Jejich využití je však omezeno z důvodu nežádoucí rtg expozice. Nejmodernější metodou je počítačová tomografie, avšak její cena a obtížná dostupnost neslibuje širší využití.

Ultrazvuk

Ultrazvukové přístroje využívají přeměny elektrické energie ve vysokofrekvenční ultrazvukovou energii, vysílanou v krátkých impulsech. Ultrazvukové vlny se odrážejí na hranicích mezi tkáněmi, které se liší svými akustickými vlastnostmi. Část ultrazvukové energie se v přijímači sondy přeměňuje na elektrickou energii. Toto echo je vizualizováno na osciloskopu.

Infračervená interakce

Tato metoda je založena na absorpci a odrazu světla s použitím vlnových délek v oblasti infračerveného světla. Pro tyto účely se používá spektrofotometr pracující ve vlnové délce 700 - 1100 nanometrů. Tato metoda je v dobré shodě s hydrometrií (Riegerová, 1998).

2.2.3. Denzitometrie

Objem těla je zjišťován různými způsoby, přičemž nejrozšířenější je využití principu Archimédova zákona. Z toho vychází metody jako např. hydrostatické vážení (Lohman, 1992), voluminometrie a pletysmografie (Wang, 1997).

Hydrostatické vážení

Objem těla je zjišťován z rozdílu hmotnosti těla změřené „na suchu,“ a pod vodou korekcí na denzitu a teplotu vody v okamžiku vážení. Vážení pod vodou se provádí na tzv. hydrostatické váze. Při vážení pod vodou je tělo nadlehčováno vzduchem, který se nachází dýchacích cestách a plicích. Vážení je prováděno v maximálním expiriu a výsledek je korigován o objem reziduálního vzduchu (30% vitální kapacity plic). Výpočet podílu tuku vychází z regresních rovnic.

Voluminometrie

Objem těla zjišťujeme za pomoci Archimédova zákona (objem vody, která je tělem vytlačena). Vyžaduje měření reziduálního vzduchu v plicích.

Pletysmografie

Tato metoda eliminuje potřebu ponoření probanda pod vodu, které vyžaduje spolupráci probanda a působí problémy u neplavců, dětí, starších či nemocných osob. Pletysmograf je tvořen uzavřenou nádobou a objem těla je stanoven na základě

tlakových změn vyvolaných pumpou o známém zdvihu. Tato metoda nevyžaduje měření reziduálního objemu.

2.2.4. Hydrometrie

Výpočet ATH z celkového objemu vody (voda není obsažena v rezervním tuku), vychází z předpokladů normální hydratace (73 %). Množství tuku je pak vypočítáno jako rozdíl hmotnosti a ATH.

Izotopy vodíku

Velmi často se používají diluční izotopové metody pomocí různých tracerů, které se rozptýlí rovnoměrně v obsahu vody organismu, a jsou měřitelné. Pro stanovení celkové tělesné vody jsou používány izotopy vodíku - deuterium a tritium. Deuterium je používáno častěji, protože je lacinější, a může být analyzováno řadou postupů jako např. plynová chromatografie nebo infračervená absorpce (jsou však potřebné podstatně vyšší dávky). Analýza s použitím tritia za pomoci scintilačního počítače je rychlá a jednoduchá, avšak je kontraindikována u dětí, gravidních žen, a při opakovaných vyšetřeních v krátkých časových intervalech (Wang, 1997; Pařízková, 1998). Princip této metody spočívá vtom, že:

- 1) testovaná substance je rozpustná ve všech vodních prostorech těla během krátké doby*
- 2) testovaná substance dosáhne relativně rychle stabilní rovnováhy*
- 3) testovaná substance není selektivně ukládána, vylučována nebo metabolizována*
- 4) testovaná substance je kompletně zaměnitelná za tělesnou vodu*

V praxi musí vyšetřovaný subjekt požit přesně známé množství použitého traceru orálně nebo intravenózně. Po ekvilibraci je podaná látka analyzována ve vzorku (moč, sliny, plasma) jednorázově nebo opakovaně. Výhodou těchto měření je možnost změření objemu tělesných tekutin a značný výběr testovacích látek. Nevýhodou je eventuální expozice radiací (tritium), resp. invazivní postup při odběru krve (Pařízková, 1998).

Elektrická vodivost

K určování tělesného tuku se v poslední době používá bioelektrická impedance (BIA). Princip této metody spočívá na rozdílech v šíření elektrického proudu nízké intenzity v různých biologických strukturách. FFM, obsahující vysoký podíl vody a elektrolytů, je dobrým vodičem, zatímco tuková tkáň se chová jako izolátor. V biologických systémech je elektrická vodivost závislá na distribuci iontů a vody. BIA je schopna rozlišit celkovou tělesnou vodu (vysoké frekvence 50 či 100 kHz) a extracelulární (mimobuněčnou) vodu (nízké frekvence 1 či 5 kHz). Aplikace konstantního střídavého proudu vyvolává impedanci vůči šíření proudu, závislou na frekvenci, délce vodiče, jeho konfiguraci a průřezu. Metoda je bezpečná, vyžaduje relativně nízké náklady a malou technickou náročnost. Všeobecně se uvádí, že BIA nadhodnocuje % tělesného tuku asi o 4 % ve srovnání s jinými běžně používanými terénními metodami určení % tělesného tuku (Lukaski et al., 1985).

Protože využívám v mé práci této měřicí metody, popíši ještě podrobněji možné zdroje chyb, které ji zatěžují.

Zdroje chyb bioimpedanční metody

Zdroje chyb bioimpedanční metody vycházejí jednak z nepřesností zaviněných obsluhou (tzv. biologická chyba), jednak z vlastností samotného měřicího přístroje a měřených subjektů (technická chyba).

Chyba způsobená obsluhou zařízení je u BIA relativně nízká a je prakticky spojena s umístěním a typem použitých elektrod. Pohybuje se na úrovni cca 3% z naměřené hodnoty.

Chyby vlastní metody lze rozdělit na chyby spojené s použitím predikčních rovnic, které závisejí na vhodnosti použité predikční rovnice, a na nepřesnosti spojené s vlastním měřením, které lze shrnout následovně:

- Chyba vlastního měřicího zařízení se pohybuje na úrovni cca 1,5%,
- Použitý typ elektrod a jejich pozice - může způsobit nepřesnosti řádově okolo 3% nebo méně, přičemž typ elektrod ovlivňuje významně kapacitní složku celkové

bioimpedance. Odporová složka je na typ elektrod prakticky necitlivá, je-li plocha jedné elektrody alespoň 2,5 cm.

- Přechodový odpor mezi elektrodou a kůží - jeho vliv lze zanedbat (je menší než 0,5%), je-li jeho velikost nižší než 250i

- Strana těla — rozdíly mezi pravou a levou stranou těla se pohybují na úrovni 1-2%, proto je vhodné důsledně měřit bioimpedanci pouze na jedné straně těla, firemní materiály doporučují pravou stranu,

- Stav hydratace organismu - může způsobit chybu o velikosti 2-4%. Příjem nebo ztráta tekutin v objemu okolo 0,5 l ovlivní hodnoty bioimpedance v čase okolo 10 min, proto je nutné důsledně kontrolovat příjem a výdej tekutin před a v čase měření,

- Svod mezi měřeným subjektem a zemí - tato chyba se může pohybovat na úrovni 1-2% a je třeba uvažovat při měření „vodivost“ podložky, na které měřená osoba leží,

- Měřicí frekvence - může znamenat nepřesnost na úrovni 1-2% a hraje roli zejména u monofrekvenčních zařízení, které většinou měří pouze odporovou část celkové bioimpedance a tudíž kapacitní složku zanedbávají,

- Aproximace lidského těla válcem nebo více válci - může znamenat chybu v rozmezí 1-3%.

Byť celková chyba je součtem jednotlivých dílčích chyb, lze v reálných podmínkách za kontrolovaného stavu hydratace a při použití vhodných predikčních rovnic počítat s chybou okolo 5-7% z naměřené hodnoty, což je v pásmu tolerovatelných chyb při měření biologických veličin (bohman 1992).

Při konkrétním měření je třeba také počítat s denní biologickou variabilitou, která se pohybuje na úrovni cca 2% z naměřené hodnoty (Lobman 1992).

Celková tělesná vodivost

Obdoba BIA, ale měříme rozdílnost vodivosti (ATH) a nevodivosti (TUK) tkání. Při srovnání jejích výsledků s denzitometrií se ukázala relativně nízká chyba odhadu touto metodou (3,7 %), avšak cena tohoto zařízení limituje možnost jeho širšího použití.

Magnetická rezonance

Tato metoda je založena na principu chování atomových jader jako magnetů. Určitá jádra se řadí při průchodu radiofrekvenční vlny v určitém směru magnetického pole. Při přerušení průchodu této vlny se jádra vracejí do své původní polohy, přičemž vysílají absorbovanou energii, kterou lze měřit a odvodit z ní obraz zkoumané tkáně. Nedochozí k ozáření subjektu a měření nevyžaduje zvláštní spolupráci subjektu. Tato technika se používá např. k stanovení viscerálního tuku (Sohlstrom et al., 1993).

2.2.5. Biofyzikální metody

Celkový tělesný draslík

V lidském organismu se přirozeně vyskytuje radiaktivní izotop ^{40}K , který lze změřit izotopovými dilučními metodami s pomocí celotělového počítače cloněním od externího záření. Vzhledem k tomu, že se draslík vyskytuje pouze v aktivní, tukuprosté hmotě v konstantní koncentraci, lze z výsledků měření draslíku vypočítat jeho množství v těle. Pro muže se předpokládá koncentrace 66 mmol/kg, u žen 60 mmol/kg hmotnosti. Stanovení celkové buněčné masy a ATH z celkového tělesného draslíku vychází z poznatku, že draslík je uložen především intracelulárně. Výpočet ATH vychází z předpokladu, že obsah draslíku v ATH je konstantní veličinou. Chemické analýzy lidského těla udávají 2,66 g/kg ATH u mužů, 2,5 g/kg ATH u žen. Další sada konstant vychází z poměru draslíku k celkové tělesné vodě, a to 3,41, resp. 3,16 g/l tělesné vody u mužů, resp. u žen. Při konstantní hydrataci (73,2 %) to představuje 2,5 resp. 2,31 g/kg ATH. Nejnovější údaje jsou 2,46, resp. 2,5 g/kg ATH u mužů, resp. u žen (Forbes, 1987; Pařízková, 1998). Nevýhodou této metody je především vysoká cena, ale i již zmíněná odlišná koncentrace draslíku v tkáních u různých jedinců (Wang, 1997).

Celkový tělesný vápník

Je využíván pro kvantitativní hodnocení celkových kostních minerálů. Je založen na předpokladu, že vápník je konstantní frakcí jejich celkového obsahu (38 - 39 %). Je ovšem známo, že vápník může být i u zdravého jedince ukládán mimo kostní tkáň, což je hlavní kritikou této metody.

Celkový tělesný dusík

Umožňuje odhad svalové hmoty na základě obsahu proteinů. Z odhadu svalové a nesvalové hmoty, kostních minerálů a hmotnosti těla je možno odvodit podíl tuku. Tento čtyřkomponentový model má velký význam pro hodnocení rozdílů mezi zdravou populací a nemocnými jedinci (Riegerová, 1998).

Absorpciometrie

Duální rentgenová absorpciometrie (DEXA) je nová zobrazovací technika, která měří diferenciální ztenčení dvou spekter rentgenového záření, které procházejí organismem. Princip této metody je založen na předpokladu, že obsah kostních minerálů je přímo úměrný množství fotonové energie absorbované kostní tkání. Tato metoda se uplatnila především při zkoumání kostních minerálů v jednotlivých kostech. Zdokonalení této metody umožnilo odhad podílu tuku. Je schopna rozlišit kostní minerály od měkkých tkání, které dále rozděluje na tuk a tukuprostou hmotu. Výsledky měření stanoví tělesné složení jak celého těla, tak jeho jednotlivých segmentů (Pařízková, 1998). Metoda DEXA je uznávaná jako dostatečně přesná technika pro stanovení tělesného složení a je vhodná především jako metoda referenční (Mazess et al., 1990).

Neutronová aktivační analýza

Neutronová aktivační analýza umožňuje hodnocení mnohoprvkového složení lidského těla - vápníku, sodíku, chloridů, fosforu a dusíku, s použitím gama-spektrografické metody. Vzhledem k radiaci a ceně přístroje má tato metoda omezené využití (Heymsfield et al., 1991, Wang, 1997).

2.2.6. Biochemické metody

Kreatininurie

Prekurzorem kreatininu je kreatin, který je obsažen především ve svalech (98 %). Kreatinin vzniká hydrolýzou kreatinu a je ledvinami vylučován jako odpadní produkt v množství 1,2 - 1,7 g/24 hod.

Využití kreatininurie pro odhad rozvoje svalstva vychází z předpokladu, že:

1) vylučovaný kreatinin je produktem metabolických pochodů v kosterním svalstvu a je endogenního původu

2) jeho množství odpovídá množství svalové tkáně

Tyto předpoklady jsou velmi často kriticky diskutovány především pro vysokou intraindividuální variabilitu kreatininurie (11 - 12 %) v důsledku příjmu exogenního kreatininu v potravě a ovlivnění úrovně pohybové aktivity. Vyšetření tedy předpokládá několikadenní bezmasou dietu a klidové podmínky před vlastním vyšetřením (Waterlow, 1986). Celá řada prací naznačila, že vyloučený kreatinin není konstantní veličinou vzhledem ke svalstvu a FFM a je výrazně závislý na věku, pohlaví, stupni dospělosti, tělesné aktivitě a metabolickém stavu probanda.

Celkový plasmatický kreatinin

Bylo zjištěno, že existuje velmi těsný vztah mezi celkovým plasmatickým kreatininem a kreatininurií, podle kterého 1 mg celkového plasmatického kreatininu odpovídá 0,88 - 0,98 kg svalové hmoty.

2.3. Kreatin – moderní suplement sportovní výživy

Z jedné z nejvýznamnějších sloučenin uplatňujících se při energetickém metabolismu se během jedné dekády stal světově komerčně nejúspěšnější suplement sportovní výživy. Uvedení kreatinu na trh se pro potřeby sportovní výživy datuje k OH v Barceloně v roce 1992, kdy se k této látce hlásili téměř všichni vítězní sprinteři. Z této doby pocházejí i první odborné publikace o kreatinu, jehož vysoké dávky ve stravě údajně zvyšují obsah svalového kreatinu (Harris et al., 1992). Pochvalné výroky sportovních hvězd v kombinaci s podporou vědeckého světa, rychle se šířící informace pomocí internetu, to vše přispělo k tomu, že kreatin byl a je považován za světový fenomén sportovní výživy (Burke, 2003).

Určitou představu o jeho užívání je možné odvodit i ze skutečnosti, že v roce 1997 bylo jen v USA prodáno sportovcům 300 000 kg kreatinu (Maughan, Burke, 2006). Později Hespel et al (2001) hovoří v celosvětovém měřítku o více než 5 milionech prodaných kilogramů ročně, což představuje obrovský nárůst prodeje, uvědomíme-li si, že se jeho užívání stalo ve sportu populárním až po OH v roce 1992. To, co odlišuje kreatin od ostatních přípravků podporujících svalovou činnost (ergogenních látek), je

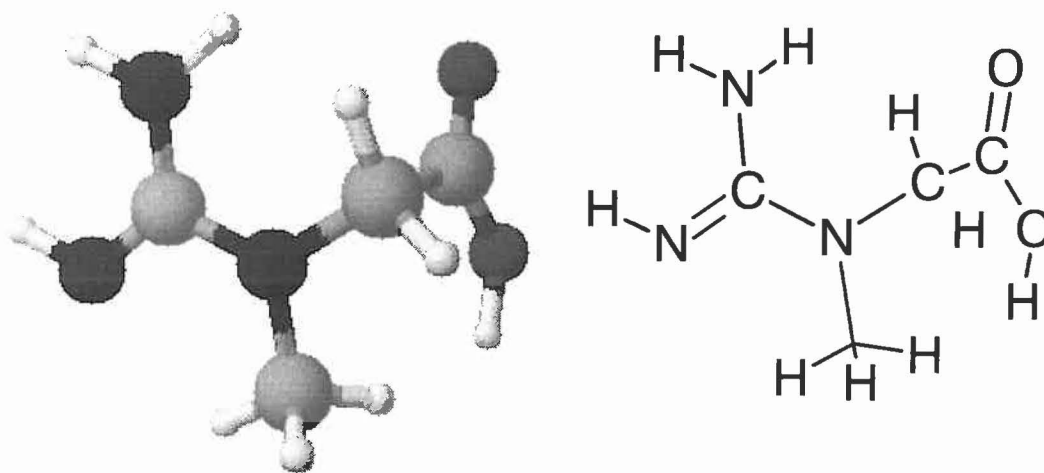
zřejmě jeho nesporná účinnost na zlepšení výkonnosti. Jistě významná je i skutečnost, že jeho užívání není ve sportu oficiálně zakázáno, přičemž jee předpokládáno, že nemá závažné vedlejší účinky ani při vysokých dávkách nebo alespoň minimálně při dávkách nutných pro dosažení ergogenního účinku (Maughan, Burke, 2006).

2.3.1. Výskyt kreatinu

Kreatin je aminokyselina (methylguanidinoctová kyselina), která byla vědci objevena již v roce 1832. Později, koncem 18. století, bylo zjištěno, že určitá část kreatinu přijatá exogenně, zůstává v těle zadržena (Webber, 2002).

Jedná se o přirozenou látku vyskytující se v lidském organismu. U 70 kg jedince představuje celková zásoba kreatinu v těle přibližně 120 g, z čehož 95% je obsaženo v kosterních svalech a zbylých 5% v mozku, játrech, ledvinách a varlatech (Persky, Brazeau, 2001). Malá část kreatinu je též přítomna v krevní plazmě (Webber, 2002). Kreatin se v těle vyskytuje ve dvou formách: dvě třetiny jako kreatin fosfát (též fosfokreatin, PCr), zbývající jedna třetina představuje volný kreatin (Webber, 2002).

Obr. 5: Strukturální vzorec kreatinu



Kreatin není esenciální komponentou stravy, protože je běžně tvořen v těle. U zdravého dospělého jedince je jeho celkový denní obrat 1 – 2 g pokryt jednak stravou, jednak jeho endogenní syntézou z aminokyselin (argininu, glycinu, methioninu) v játrech (Burke, 2003). Za stejných podmínek a přibližně za stejného množství (2

g.den⁻¹) je kreatin odbourán na kreatinin a vyloučen močí (Jeukendrup, Gleeson, 2004). Primárními zdroji kreatinu ve stravě jsou ryby a červené maso (tabulka 5). Striktně veganská a vegetariánské strava představuje nízký příjem kreatinu, neboť rostlinné zdroje ho obsahují v zanedbatelném množství, z čehož vyplývá významná závislost takto stravovaných jedinců na jeho endogenní syntéze. S tím souvisí u nich publikované nižší hodnoty vyloučeného kreatinu a kreatininu v moči. Na druhou stranu, excesivní dávky kreatinu přijatého ve stravě potlačují jeho endogenní syntézu (Jeukendrup, Gleeson, 2004).

Tab. 5 Zdroje kreatinu ve stravě (Jeukendrup, Gleeson, 2004)

POTRAVINA	OBSAH KREATINU (g/kg)
Ryby	
Garnát	Stopy
Sleď	6,5 - 0,1
Losos	4,50
Tuňák	4,00
Treska	3,00
Platýs	2,00
Červené maso	
Hovězí	4,50
Vepřové	4,00
Další zdroje	
Mléko	0,10
Brusinky	0,02

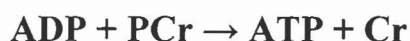
2.3.2. Základní funkce kreatinu v organismu

Systémem ATP-PCr je kosterní svalstvo schopno energeticky zabezpečit jen krátkodobou intenzivní svalovou činnost. ATP (adenosintrifosfát) je univerzálním nosičem energie pro všechny buňky v těle. V relaxovaném svalu je koncentrace ATP přibližně 24 mmol.kg⁻¹, přičemž koncentrace PCr je přibližně 3 – 4krát vyšší (Maughan, Burke, 2002). Dojde-li ke snížení hladiny ATP o 25 – 30%, je tento stav považován za

intenzivní svalovou únavu znemožňující další aktivitu. PCr poskytuje svou fosfátovou jednotku adenosindifosfátu (ADP) k zresyntetěze ATP (Weber, 2002):



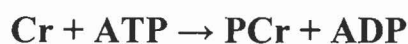
(Pi představuje anorganický fosfát)



Tato reakce probíhá ve svalových myofibrilách za účasti katalyzátoru - enzymu kreatinkinázy (CK).

Rychlost hydrolýzy ATP je přímo úměrná vyvíjené svalové práci a při maximálním úsilí může přesahovat 10 mmol.kg^{-1} svalové sušiny. Zbývající obsah ATP ve svalu (24 mmol.kg^{-1}) však nemůže klesnout o více než 30 %, což vede k závěru, že již při svalové kontrakci musí docházet k refosforylaci vzniklého ADP. Tato reakce je extrémně rychlá a vzhledem k tomu, že koncentrace PCr ve svalu může klesnout téměř na nulu, jedná se o významný energetický příspěvek nutný k pokrytí krátkodobých intervalů intenzivní svalové činnosti. Zásoba PCr je také omezená, ale jeho zvýšený obsah ve svalu se může spolupodílet na vykonání větší množství práce (Maughan, Burke, 2002).

Během zotavení po zátěži probíhá reakce katalyzovaná kreatinkinázou opačně a to za využití energie vznikající oxidativním procesem v mitochondriích (Maughan, Burke, 2002).



Přestože regenerace ATP je primárním úkolem PCr, účastní se i dalších procesů. Jedním z nich je mechanismus fosfokreatinového přenašeče, který traslokuje energii z mitochondrie do myofibril jako fosfátová jednotka. Tato reakce se uplatňuje po fyzické zátěži během odpočinku, kdy je ATP regenerováno v mitochondriích v rámci oxidativní

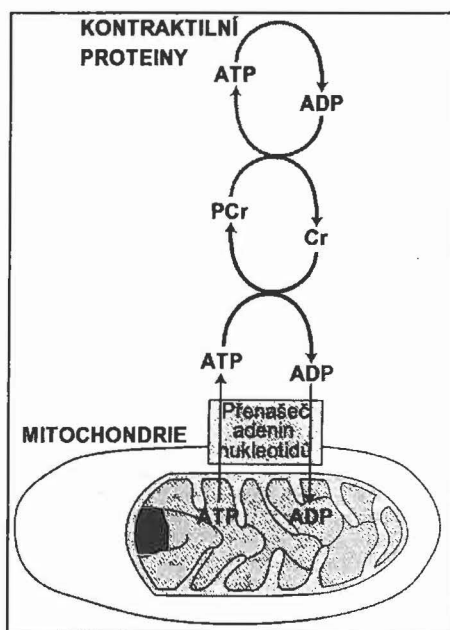
fosforylace. Vysokoenergetický fosfát je v tomto případě odtržen od ATP a dále vázán na volný kreatin k přemístění do svalových myofibril. PCr se uplatňuje jako prostředník transportu pro ATP, kterému byl poskytnut fosfát (obrázek 3). Jen 8% z celé zásoby kreatinu je schopno být součástí fosfokreatinového přenašeče (Weber, 2002). Někteří autoři však poukazují na to, že ve studiích s lidskými kosterními svaly nejsou adekvátní důkazy pro toto tvrzení (Maughan a Burke (2002) a Jeukendrup a Gleeson (2004)).

Glykolýza při vysoká intenzitě zátěže vede ke tvorbě pyruvátu větší rychlostí, než jakou může být odstraňován oxidativním metabolismem, což se projeví hromaděním laktátu ve svalu. Ionty vodíku uvolněné při anaerobní glykolýze vedou k poklesu pH ve svalu a rostoucí kyselost je faktorem přispívajícím ke vzniku únavy. Buňky chrání před změnami pH řada nárazníkových systémů, přičemž jedním z nich je odbourávání PCr za účasti CK:



Větší množství dostupného PCr pro vyvážení vodíkových iontů může zvýšit kapacitu intramuskulárního nárazníkového systému a oddálit dobu, kdy pH dosáhne kriticky nízké hodnoty (Maughan, Burke, 2002). Podle Voeta a Voetové (1990) může být pH svalových buněk sníženo z klidových 7,0 až na 6,4.

Obr. 6 Mechanismus fosfokreatinového přenašeče (Jeukendrup, Gleeson, 2004).

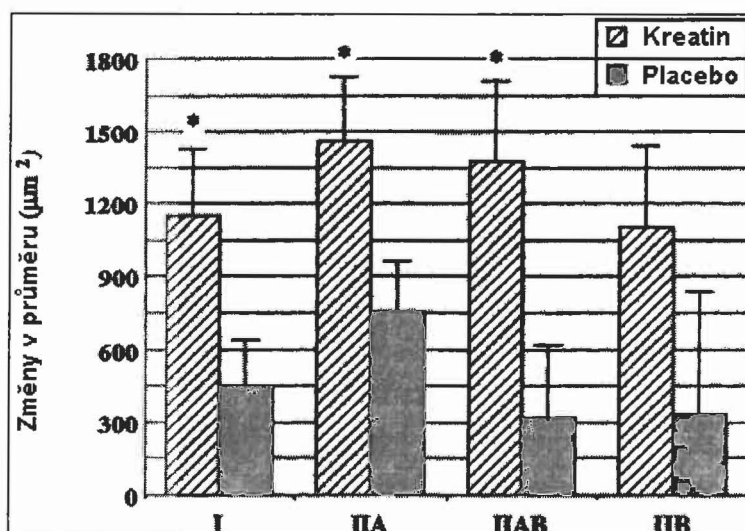


2.3.3. Suplementace kreatinem

2.3.3.1. Účinky suplementace kreatinem na změnu tělesného složení

Jedním z pozitivních účinků suplementace kreatinem je zvětšení průměru svalových vláken a tím zvýšení aktivní tělesné hmoty. Typický a níže uvedený suplementační program (kreatin - 20 g.den⁻¹ po dobu 4 až 28 dnů) zvyšuje u lidí dle studií (Balsom et al. 1993, Greenhalf et al. 1994, Earnest et al. 1995, Green et al. 1996, Vanderberghe et al. 1997, Kreider et al. 1998, Managaris, Maughan 1998, McNaughton et al. 1998, Snow et al. 1998) tělesnou hmotu o 1 – 2 kg. Toto zvýšení tělesné hmotnosti je podle studií Vandenberghe et al. 1997, Kreider et al. 1998, Volek et al. 1999, Becque et al. 2000, Mihic et al. 2000 in Persky a Brazeau (2001) možné přičíst beztukové tělesné hmotě. Vysvětlením tohoto fenoménu je jednak zvýšené zadržování tělesné vody popř. snížená diuréza, ale i diskutované ovlivnění proteinové syntézy svalových vláken. Volek et al. 1999 zaznamenal po 12-ti týdnech suplementace kreatinem souběžně se silovým tréninkem zvětšení průměru obou typů svalových vláken I a II o 35%, přičemž kontrolní skupina se stejným silovým tréninkem zaznamenala nárůst jen od 6 do 15%. U obou skupin došlo k navýšení aktivní tělesné hmoty (u intervenované skupiny o 1,5 kg po prvním týdnu suplementace a 4,3 kg po 12-ti týdnech suplementace, u kontrolní skupiny po 12-ti týdnech o 2,1 kg. Sipila et al. 1981 zjistil 42 % zvýšení objemu svalových vláken typu II po jednom roce užívání kreatinu v dávce 1,5g.den⁻¹ u pacientů s diagnózou gyrátové atrofie a to bez silového zatížení.

Obr. 7 Účinek suplementace kreatinem a silového tréninku na změny v průměru odlišných druhů svalových vláken. Dávkování představovalo nabírací fázi (5 x 5g/den po dobu 7 dní) a následnou udržovací fázi (5g/den po dobu 11 týdnů) (Volek et al. 1999).



2.3.3.2. Suplementační strategie

Měsíc po suplementaci kreatinem v dávkách $20\text{g}\cdot\text{den}^{-1}$ po dobu 6 dnů se koncentrace celkového kreatinu výrazně neliší od předsuplementační úrovně. Na základě této studie je zřejmé, že příjem kreatinu pouze v malých dávkách ($2\text{g}\cdot\text{den}^{-1}$) po předcházející tzv. „nabírací“ fázi dokáže zajistit vysoké hladiny celkového kreatinu až po dobu 28 dnů. Účinnost udržovacích dávek na koncentraci svalového kreatinu delší, než je tato doba, není uváděna (Cassey, Greenhaff, 2000).

Předchozí literární údaje naznačují, že největšího nárůstu dostupnosti PCr a zároveň nejprogresivnějšího zlepšení výkonu se bývá dosaženo u jedinců s největším nárůstem koncentrace svalového kreatinu. Předpokladem ergogenního účinku kreatinové suplementace na metabolismus, sportovní výkon a zotavnou fázi je schopnost svalů vstřebávat kreatin během jeho příjmu. Jestliže je tedy cílem zvýšení sportovního výkonu, jako zásadní skutečností je maximalizovat absorbovatelnost kreatinu tkáněmi. Nicméně ani tato zjištění neopravňují k neindikovanému užívání kreatinu. Většina kreatinu přechází do svalů během úvodních dnů kreatinové suplementace. Při dávce kreatinu $30\text{g}\cdot\text{den}^{-1}$ po dobu 4 dnů bylo vstřebáno 30% z celkově přijaté dávky během prvních dvou dnů suplementace ve srovnání pouze s 15% vstřebanými během dvou následných dnů (Harris et al., 1992). Prozatím není dostupný důkaz o tom, že by množství přijatého kreatinu větší než $20 - 30\text{g}\cdot\text{den}^{-1}$ po dobu 5 – 6 dnů významně ovlivňovalo množství svalem vstřebaného kreatinu (Harris et al., 1992, Hultman et al., 1996).

Tabulka 6 Příklad suplementární strategie pro sportovce s váhou 100kg

Nalad'ovací fáze	
Celkové množství kreatinu na den:	$100\text{kg} * 0,3 = 30$ gramů na den
Čtyři dávky během dne:	$30/4 = 7,5\text{g}$
Sacharidy:	45-90g na jeden nápoj
Udržovací fáze	
Celkové množství kreatinu na den:	$100\text{kg} * 0,03 = 3$ gramy na den
Sacharidy:	45-90g na jeden nápoj
Během udržovací fáze je kreatin podáván jen	jednou denně.

2.3.3.3. Terapeutické využití kreatinu

Prozatím uvedené studie hodnotily příjem kreatinu ve vztahu k fyzické zátěži, kde subjekty byly nejčastěji zdraví jedinci – sportovci. Klinické práce poukazují i na možnost využití kreatinu při léčbě určitých typů onemocnění. Jedinci s poruchami energetického metabolismu vedoucí druhotně ke svalovým únavám či atrofiím mohou být teoreticky pozitivně ovlivněny suplementací kreatinu. Skutečný mechanismus působení kreatinu je v těchto případech nejasný, předpokládá se však větší dostupnost energie ve formě PCr, rychlejší růst svalů a stabilizace buněčných membrán.

2.3.3.4. Negativní účinky suplementace kreatinem

Spolu s pozitivními účinky příjmu kreatinu jako ergogenní látky vyvstaly i určité obavy o jeho možných vedlejších účincích zvláště ve spojitosti s dlouhodobým užíváním ve vysokých dávkách. Byl diskutován častější výskyt zvracení, žaludečních nevolností, bolestí hlavy, svalových křečí a potencionální ledvinné a jaterní dysfunkce. Navzdory tomu, že některé z těchto vedlejších účinků jsou velmi pravděpodobné a to především v souvislosti s retencí vody v buňkách kosterním svalu a pravděpodobně i v mozkových buňkách, současná dostupná literatura nepředkládá adekvátní důkazy o možném zvýšení rizika zdraví při užívání kreatinu (Burke, 2003).

Krátkodobá suplementace kreatinu nevyvolala žádné změny ve funkci jater – nebyly významně ovlivněny hladiny jaterních enzymů (kreatin kináza, močovina, aspartát aminotransferáza, alanin aminotransferáza, γ -glutamyl transferáza, laktát dehydrogenáza) (Kamber et al. 1999). Proto se předpokládá, že krátkodobý příjem kreatinu je zřejmě bezpečný. Příjem kreatinu neovlivňuje významně také hodnoty systolického a diastolického tlaku (Mihic et al. 2000).

Ve většině výzkumů byla používána dávka 1,5 – 25g/den po dobu 3-365 dnů. Ani jeden výsledek těchto testů neprokázal žádný vedlejší dopad na lidský organismus. Přesto si běžná média neustále kladou znovu a znovu otázky o jeho bezpečnosti. Tyto otázky jsou ve většině případů založeny na případech, kdy suplementace kreatinem vedla ke svalovým křečím vedoucím až k zatížení ledvin a jejich následnému poškození.

Přestože se uvažovalo o možném poškození ledvin při kreatinová suplementaci, objevovaly se tyto případy pouze u pacientů s již potencionální ledvinovou dysfunkcí (Burke, 2003). Podobně Poortmans a Francaux (1999) nepotvrdili možné negativní účinky suplementace kreatinu na renální funkce. I přes mírnému zvýšení plasmatického kreatininu nebyly shledány žádné změny v hlavních ukazatelích funkce ledvin – kreatinin, močovina a albumin.

Podle organizace American College of Sport Medicine není možné předjímat nedostatek důkazů o bezpečnosti užívání kreatinu a zcela ignorovat možná zdravotní rizika, která sebou nese zejména jeho dlouhodobý příjem (Jeukendrup, Gleeson, 2004).

2.3.3.5 Formy suplementovaného kreatinu

Nejznámější a zároveň nejlépe co do účinku prozkoumanou formou suplementovaného kreatinu je kreatin monohydrát. Naprostá většina studií byla provedena právě s touto formou. Existují i další alternativní formy kreatinu používané jako suplementy, podle většiny literárních zdrojů (na rozdíl od těch komerčních) však nepřinášejí oproti „monohydrátu“ výraznější efekt (<http://www.nutros.com/nsr-0202m.html>).

Kreatin monohydrát obsahuje ve své struktuře molekulu vody. Vedle již popisovaných pozitivních účinků má jeho aplikace i určité nevýhody. Tou první je značná nestabilita ve vodném prostředí, zejména pak v kyselých roztocích, a tím i jeho následná degradace na neúčinný kreatinin. Druhá souvisí s molekulou vody navázanou na strukturu kreatinu. Kreatin v této formě je transportován do svalových vláken, ve kterých způsobuje hyperhydrataci. Tento stav mnoho sportovců popisuje jako „svalovou zatuhlost“ (Havlíček, 2006).

Dalšími formami kreatinu jsou např. kreatin pyruvát, kreatin citrát, kreatin malát, kreatin ethyl ester (CEE), kre-alkalyn. Jedná se o formy, které mají oproti kreatin monohydrátu rozdílné vlastnosti (rozpuštěnost v tucích, odolnost vůči vodě, kyselému prostředí, rozpustnost ve vodě, atd.).

V poslední době se též objevily tekuté formy kreatinu. Tyto výrobky představují kreatin monohydrát rozpuštěný v roztoku glycerínu, želatiny nebo mateří kašičky. Opět však nejsou k dispozici studie na takové úrovni, které by opodstatňovaly užití těchto

forem kreatinu (směsí). Kreatin vystavený roztoku totiž již po několika hodinách se začíná postupně degradovat na kreatinin. Podle studií prezentovaných na konferenci Experimental Biology Meeting v San Diegu v roce 2003 bylo srovnání účinku kreatin monohydrátu přijatého per orálně a kreatinového séra jasně efektivnější v případě práškové formy, která dokázala zvýšit obsah kreatinu ve svalech až o 30%. Patrně díky degradaci kreatinu na kreatinin ve vodných roztocích byl účinek fortifikace podstatně vyšší při užití práškové formy (Gill et al. 2004).

3. Metodologická část

3.1. Cíle práce a hypotézy

3.1.2 Cíle práce

1. Zaznamenání změn v tělesném složení po 30ti denní suplementaci kreatinem pomocí multifrekvenční bioimpedanční metody (přístroj InBody 3.0).

3.1.3 Hypotézy

H1: Po příjmu kreatinu se zvýší tělesná hmotnost cca o 2kg.

H2: Na zvýšení tělesné hmotnosti se bude podílet zejména nárůst ICT.

3.2. Metodika výzkumu

3.2.1 Charakteristika souboru

Soubor byl tvořen 11 muži ve věku od 21 – 28 let (24,8). Všichni probandi byli mladí, zdraví a fyzicky aktivní jedinci věnující se sportovní činnosti. Sportovní činnost byla v průběhu studie u těchto probandů sledována, nebyla však homogenní (Příloha 3).

Jelikož je charakter práce do jisté míry zaměřen na individuální posouzení změn u jednotlivých probandů, předkládám proto charakteristiku jednotlivých osob (tabulka 1).

Tab. 1: Popisná charakteristika souboru.

osoba	kód probanda	věk	výška (cm)	hmotnost (kg)	sportovní specializace
1	55	24	180	77	hokej
2	211	24	179	75	rychlostní šplh
3	26	28	183	85	rychlostní kanoistika
4	31	23	187	80	fitness
5	78	26	180	75	fotbal
6	66	24	180	82	hokej, fitness
7	82	23	184	108	atletika, boby
8	21	21	192	105	atletika
9	29	27	183	87	box, fotbal

10	79	25	178	70	fotbal
11	33	28	174	72	rychlostní šplh, fitness
průměr		24,81	181,81	83,27	

3.2.2 Organizace sběru dat

Byla posuzována změna tělesné kompozice, a to před a bezprostředně po 30-ti denní suplementaci kreatin-monohydrátem v dávce 5g/den a to u všech 11-ti probandů. Měření obsahovalo stanovení tělesné kompozice a s tím souvisejících parametrů.

Kreatin-monohydrát byl podáván v práškové formě, jednotlivé dávky (5g) byly rozváženy na laboratorní váze (HELAGO AND EK-300i, d = 0,01g) a zabaleny do speciálních igelitových sáčků.

tělesné složení / proband	PRE-TEST					POST-TEST						
	1	2	.	.	10	11	1	2	.	.	10	11
hmotnost												
% tuku												
% sv.hmoty												
intracelulární tekutiny												
extracelulární tekutiny												
celková voda												

Veškerá měření související se stanovením tělesné kompozice byla provedena na UK FTVS , José Martího 31, 162 52 Praha 6.

3.2.3 Metody sběru dat

3.2.3.3 Stanovení tělesné kompozice a souvisejících parametrů

Stanovení tělesné kompozice s pomocí Multifrekvenčního impedančního analyzáru In Body 3.0

Princip BIA(Bioelectric Impedance Analysis)

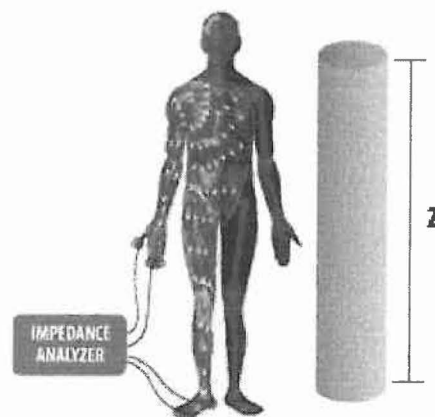
Metody bioelektrické impedance (BIA) jsou moderními neinvazivními, rychlými a relativně levnými metodami pro určení tělesného složení jak v laboratoři, tak v terénních podmínkách.

Princip metodiky je založen na odlišných elektrických vlastnostech tkání, tuku a hlavně tělesné vody (Lukaski a kol. 1987). Spočívá v tom, že tukuprostá hmota, obsahující vysoký podíl vody a elektrolytů je dobrým vodičem proudu, zatímco tuková tkáň se chová jako izolátor a špatný vodič (Heyward et al. 1996). Čím je tedy větší podíl vody a tukuprosté hmoty, tím menší odpor je kladen elektrickému proudu a tím jsou nižší hodnoty impedance (Lukaski a kol. 1985). Tato metoda tedy měří některé bioelektrické charakteristiky lidského těla (resistence na průchod střídavého proudu o nízké frekvenci a intenzitě – R, reaktanci – x), které jsou převedeny prostřednictvím matematických modelů na tělesné oddíly. Jako základní oddíl je v BIA metodě použit válec (obr.1). Princip je tedy odvozen ve vztahu mezi objemem vodiče (tj. lidské tělo), délkou vodiče (tj. tělesná výška subjektu), komponentami vodiče (tj. tuková a tukuprostá hmota) a jeho impedancí (odpor) (Z)² (Brodie a kol., 1999). Většina studií používajících metodu BIA k hodnocení tělesného složení vychází z rovnice

$$V = \rho \cdot L^2 / R,$$

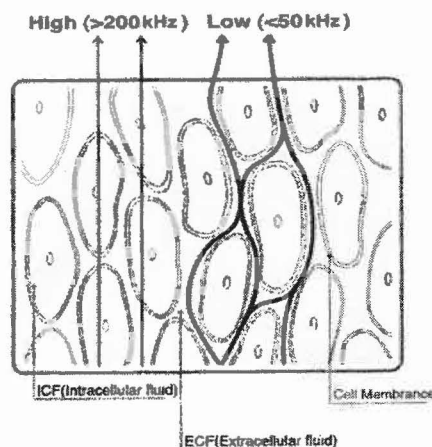
Kde V reprezentuje objem vodiče, ρ je konstanta, která je určena především koncentrací elektrolytů a teplotou vodiče, L je délka vodiče, R je pozorovaný odpor.

Obr. 1. Základní princip BIA



Měření dle tohoto modelu jsme však schopni vypočítat jen celkové množství tělesné vody (TBW), tělesného tuku (BF) a tukuprosté hmoty (FFM). Dalšími veličinami, které lze odvodit pomocí BIA jsou množství extracelulární vody (ECW) a intracelulární vody (ICW). Výsledky měření však závisí na použitém přístroji, počtu jeho měřících elektrod a rozsahu frekvencí s nimiž pracuje. Právě na použitých frekvencích el.proudu, jež tělem prochází, závisí správné vyhodnocení měření. Zařízení, které používá při BIA měření odporové složky konstantní frekvenci (standartně 50kHz), umožňuje stanovit procento tělesného tuku, tukuprostou hmotu a celkovou tělesnou vodu. Oproti tomu použití tzv.multifrekvenčního měření BIA přináší výhodu v možnosti vyhodnocení množství extracelulární a tím i intracelulární vody (Deurenberg a kol. 1994; Lukaski a kol., 1985). Je-li přístroj navíc uzpůsoben tak, že měří celkovou impedanci, lze mimo výše uvedené parametry stanovit i fázový úhel, který je přímo úměrný hmotnosti tělesných buněk. Vedle buněčné hmotnosti lze pak také určovat i extracelulární hmotnost (část tukuprosté hmotnosti mimo buňky). Multifrekvenční bioimpedanční analýza (BIA) je založena na šíření střídavého proudu nízké intenzity biologickými strukturami při využití většího počtu frekvencí od 1 do stovek kHz. Na základě regresních rovnic jsou pak z hodnot impedance vypočteny hodnoty celkové tělesné vody (TBW), procento tělesného tuku (FM), hodnoty aktivní tělesné hmoty (ATH), buněčné hmoty (BCM -body cell mass) atd. Proud o nízké frekvenci cca. 1 a 5 kHz neproniká do intracelulárního prostoru, lze jím tak měřit hodnoty pouze extracelulární tekutiny (ECW) a naopak proud o vysoké frekvenci cca. 50 až několik 100 kHz proniká přes buněčnou membránu do buňky a lze jím tak měřit hodnoty celkové tělesné vody (TBW) (Bunc 1998).

Obr. 2 – Znárodnění průchodu el.proudu různých frekvencí buněčnou strukturou



Vliv na měření má i počet elektrod, s kterými přístroj pracuje. Pro optimální měření se dnes standartně využívá osmibodových tetrapolárních dotekových bodů. Při použití malého počtu elektrod je měření nepřesné. Např. často používané přístroje s bipedálním uspořádáním elektrod, jež jsou umístěny na plošince s dvěma kovovými povrchy odpovídajícími ploskám nohy, měří jen dolní polovinu těla, jíž el.proud prochází. Opačným příkladem jsou ruční přístroje. Zde el.proud prochází pouze přes horní polovinu těla. Výsledky tedy v těchto případech nezachycují „celkové“ složení těla, ale jen jeho část.

Výrobci přístrojů měřících bioimpedanci v dnešní době využívají stejné uspořádání elektrod, excitačních proudů a měřících frekvencí:

- je využíváno tetrapolárního uspořádání elektrod,
- frekvence je buď konstantní nebo proměnlivá (1-stovky kHz)
- výstup hodnot je přímo na displeji měřícího přístroje nebo je kombinován s PC.

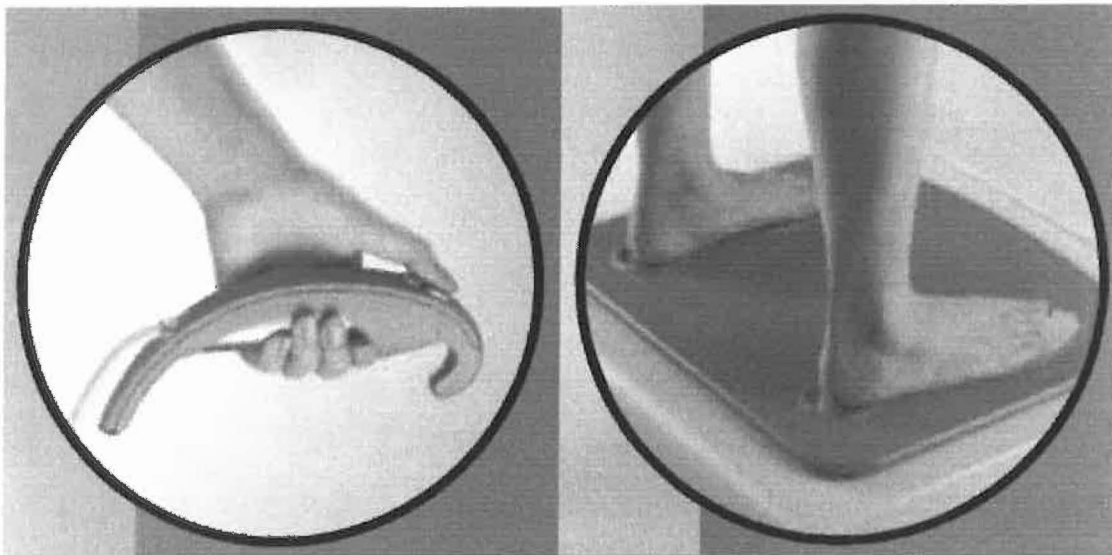
BIA je velice citlivá na stav hydratace organismu a je schopna zachytit příjem nebo ztrátu tekutiny v objemu nižším než 0, 5 litru (Bunc, 1998)

Multifrekvenční impedanční analyzér In Body 3.0

Jedná se o přístroj korejského výrobce Biospace corp. Multifrekvenční impedanční analyzér In Body 3.0 měří při použití frekvencí 5, 50, 250 a 500kHz segmentálně, tzn. že tělo je rozděleno dle základního principu BIA metody na pět

segmentů (obr.4). Měření se provádí pomocí osmibodových tetrapolárních dotekových bodů (obr.3).

Obr.3 – Zobrazení kontaktu osmibodových tetrapolárních dotekových bodů měřicího přístroje s měřenou osobou

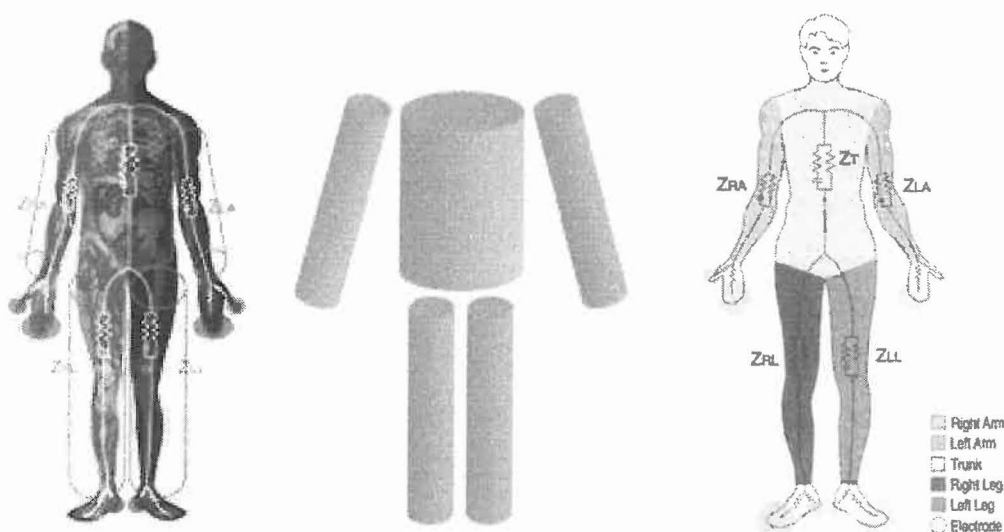


Na základě regresních rovnic jsou pak z hodnot impedance přístrojem vypočteny hodnoty celkové tělesné vody (TBW), procento tělesného tuku (FM), hodnoty aktivní tělesné hmoty (ATH), buněčné hmoty (BCM -body cell mass) atd (Thomas et al. 1992). Do rovnice vstupují kromě hodnoty impedance parametry věk, tělesná výška, hmotnost a pohlaví (Segal 1991, Kushner 1992). V přístroji lze nastavit i rasu měřené osoby (white, black, asian). In Body 3.0 umožňuje stanovit nejen celkovou tělesnou vodu a rozlišit extracelulární (ECF) a intracelulární (ICF) tekutinu., ale měří i segmentální rozložení tekutin v končetinách a trupu právě díky rozdělení těla na pět segmentů. Pomocí těchto parametrů lze diagnostikovat asymetrické složení těla, případné svalové dysbalance nebo zranění v daných částech těla.

Přístroj lze ovládat na vlastním LCD displeji nebo pomocí PC pomocí software Lookin'Body dodávaného výrobcem. Výhoda této aplikace oproti ovládání přes zabudovaný displej v přístroji spočívá v komfortnějším ovládání, jež se odráží v rychlosti a přehlednosti měření. Opakovaná měření jedné osoby lze díky Lookin'Body srovnávat a provádět tak dlouhodobější pozorování, které program podporuje grafickými výstupy již naměřených hodnot v minulosti. Základní výstupní údaje jsou

prezentovány na výsledkovém archu(příloha 1), který je po provedení měření možné vytisknout(tato možnost je i bez použití PC, tiskárna se připojí přímo k InBody3.0).

Obr.4 - Pětisegmentové rozložení těla při měření BIA metodou přístrojem InBody3.0 a grafické znázornění průchodu el.proudu tělem



3.2.3.4 Analýza dat – metody popisné statistiky

Párový t-test

Z prostudované literatury bylo zjištěno, které metody analýzy dat byly nejčastěji použity při statistickém zpracování výsledků výzkumů a jejich následné interpretaci. V případech, kdy chceme porovnat teoretické střední hodnoty dvou výběrů, které se sebou logicky souvisejí, používáme tzv. párový t-test. Tento test byl použit nejčastěji v odborné literatuře při analýze dat a týká se rozdílu dvou středních hodnot za předpokladu, že dvě množiny hodnot (jedné proměnné) nejsou nezávislé, ale jsou párové. V našem případě tvoří první množinu hodnot měření jedenácti probandů před suplementací a druhou množinu představují hodnoty těch samých osob měřených po třiceti dnech.

Musíme si ale uvědomit, že t-test je založen na předpokladu náhodného výběru osob z populace. I když se v našem případě jedná o výběr selektivní, přesto jsme se rozhodli

daný test provést. Toto rozhodnutí je založeno na zjištěních z odborné literatury, kdy byl t-test prováděn i pro selektivní výběry. V t-testu je testována hypotéza H_0 , že rozdíl středních hodnot prvního a druhého měření v populaci je nulový.

Výpočty t-testu bývají často doprovázeny informací o vzájemné korelaci obou výběrů. Pro data intervalového typu se používá Pearsonův korelační koeficient r se vypočítá jako poměr kovariance a součinu směrodatných odchylek. Lze jej vypočítat podle následujícího vzorce:

$$r = \frac{n \left(\sum_{i=1}^n x_i y_i \right) - \left(\sum_{i=1}^n x_i \right) \left(\sum_{i=1}^n y_i \right)}{\sqrt{\left[n \sum_{i=1}^n x_i^2 - \left(\sum_{i=1}^n x_i \right)^2 \right] \left[n \sum_{i=1}^n y_i^2 - \left(\sum_{i=1}^n y_i \right)^2 \right]}}$$

kde n je počet měřených osob (rozsah výběru), x symbolizuje první měření a y symbolizuje druhé měření. Důvod pro zařazení korelačního koeficientu jako doplňující informace k párovému t-testu je zřejmý. T-test nám dá informaci o rozdílnosti středních hodnot a korelační koeficient doplní tuto informaci o tom, k jaké změně došlo u jednotlivců. Podrobně je tento jev znázorněn na příkladu ICW na obrázku.

V případě párového t-testu předpokládáme, že testová statistika T *stat* vypočítaná z naměřených dat má t-rozdělení s $n - 1$ stupni volnosti. Testová statistika T se vypočte podle následujícího vzorce:

$$T = \frac{(\bar{d} - \Delta)\sqrt{n}}{s_d},$$

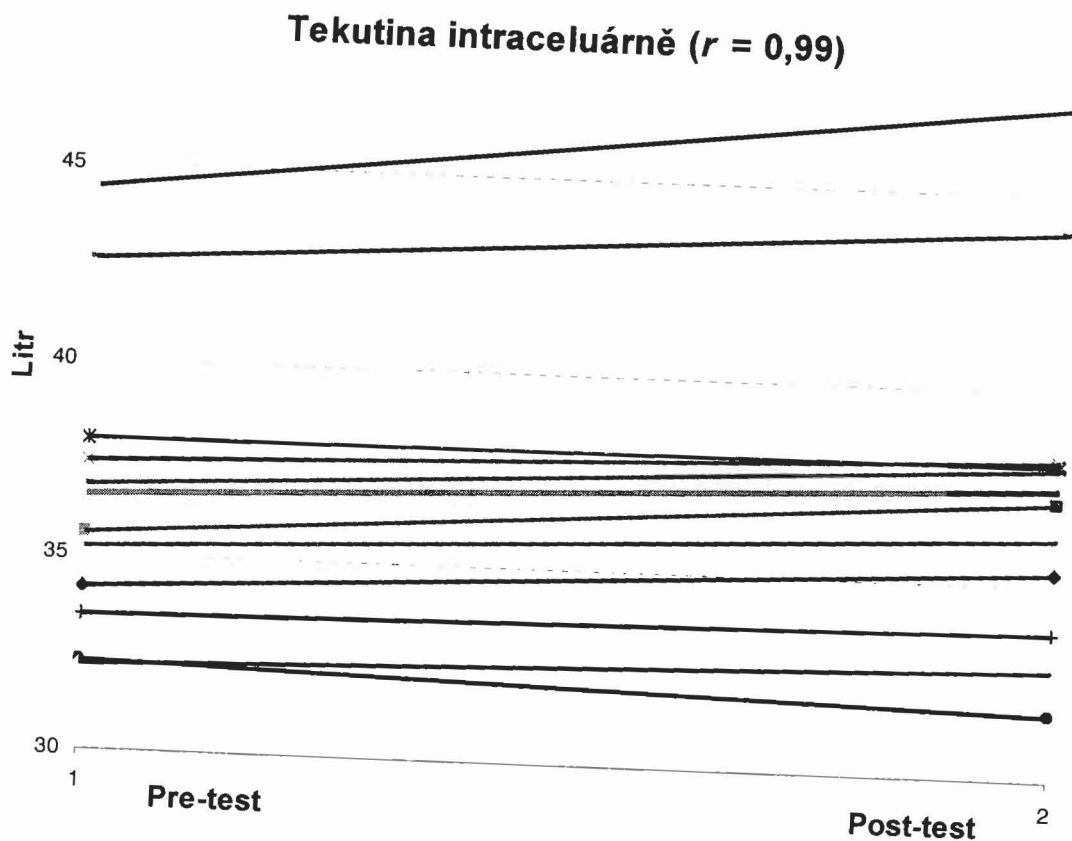
kde \bar{d} je průměr rozdílu hodnot pre-testu a post-testu, Δ je požadovaný rozdíl, o kolik se mají v populaci lišit střední hodnoty obou měření. V našem případě je $\Delta = 0$. Ve jmenovateli je pak výběrová směrodatná odchylka diferencí d , pro kterou platí následující vztah:

$$s_d = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (d_i - \bar{d})^2}{n-1}}.$$

Ukazatel $P(T \leq t)$ je pravděpodobnost, se kterou se může vyskytnout hodnota veličiny t (která má t rozdělení s $n-1$ stupni volnosti) větší než z napozorovaných dat vypočtená hodnota T . Konkrétně to znamená, že s pravděpodobností $1 - P(T \leq t)$ není v populaci rozdíl středních hodnot přesně roven nule. Zamítáme tedy s touto pravděpodobností nulovou hypotézu, že rozdíl je nulový. Tento přístup však bývá kritizován, protože implicitně předpokládáme, že daná proměnná je měřena naprosto přesně bez jakékoliv chyby měření, což je předpoklad velmi silný. Vždy musíme počítat alespoň s minimální chybou z nereliability (Měkota, Blahuš, 1983). Musíme být schopni rozlišit, kdy došlo ke skutečné změně hodnot proměnné a kdy lze tuto změnu považovat za zdánlivou (tedy v rámci náhodných změn hodnot měřené proměnné v čase). Korelační koeficient by se dal také interpretovat jako míra, do které jsou přímky na obrázcích navzájem rovnoběžné. Pokud by byly všechny přímky navzájem rovnoběžné a rostoucí, byl by korelační koeficient $+1$. V případě nejzkříženějších přímk (tzn. všechny se protínají) by byl korelační koeficient roven -1 . Korelační koeficient může nabývat všech hodnot od -1 do $+1$. Pokud přímky nejsou rovnoběžné, ale mají různou směrnici (tzn. tangens úhlu který svírá daná přímka s horizontální osou), pak s vyšší variabilitou těchto směrnic hodnota korelačního koeficientu klesá. Příkladem je obrázek 4. V případě bioimpedančního měření intracelulární tekutiny je zřejmé, že všechny přímky jsou přibližně rovnoběžné a i korelační koeficient je tedy velmi vysoký ($r = 0,99$).

Obr. 4: Příklad vysokého korelačního koeficientu (vysoká variabilita ve směrnících přímek)

50



Vzájemný vztah proměnných je modelován pomocí korelačního koeficientu, který udává, do jaké míry lze při znalosti hodnoty jedné proměnné odhadnout hodnotu druhé proměnné. Čím vyšší je vzájemná korelace dvou proměnných, tím přesnější je i predikce hodnot jedné proměnné pomocí hodnot druhé. To má velký význam zejména při určování vzájemné validity terénních metod k drahé a technicky náročné laboratorní metodě, která je považována za tzv. *zlatý standard*. Tento zlatý standard pak slouží jako závisle proměnná v regresní rovnici, která je odhadována pomocí váženého součtu nezávislých metod, což mohou být laboratorní metody nebo kovariační proměnné (věk, pohlaví, hmotnost, atd...).

4. Výsledková část a diskuze

4.1. Výsledky

Výsledky t-testu pro proměnné naměřené bioimpedancí jsou znázorněny v následující tabulce 2.

Tab. 2: *Výsledky t-testu u bioimpedančních měření*

Proměnná	průměr pre-test	průměr post-test	T stat	P(T<=t)	r
tělesná hmotnost	83,2	84,2	-2,32	0,020	0,99
svalová hmota (kg)	67,97	69,44	-3,21	0,005	0,99
svalová hmota (%)	81,94	82,67	-1,99	0,037	0,93
tělesný tuk (kg)	10,78	10,22	1,80	0,051	0,97
tělesný tuk (%)	12,70	11,94	1,95	0,040	0,93
tekutina intracelulárně (l)	36,56	37,49	-3,50	0,003	0,99
tekutina intracelulárně (%)	44,09	44,65	-2,54	0,015	0,92
tekutina extracelulárně (l)	16,79	16,91	-1,07	0,154	0,99
tekutina extracelulárně (%)	20,20	20,13	0,61	0,276	0,92
celkový objem tělesné vody (l)	53,34	54,40	-2,98	0,007	0,99
celkový objem tělesné vody (%)	64,29	64,76	-1,62	0,068	0,93

Zde má smysl považovat některé pozorované změny za významné a to i v případě, že připouštíme chybu měření bioelektrické impedance. Týká se to zejména nárůstu svalové hmoty, zvýšení intracelulární tekutiny, zvýšení celkového objemu tělesné vody a zvýšení fitness scóre. U těchto proměnných i vysoká hodnota korelačního koeficientu napovídá, že se jednalo o systematické změny u všech měřených osob.

4.2. Diskuse

Ve skupině sledovaných probandů došlo ke změnám téměř ve všech posuzovaných parametrech vztahujících se ke stanovení tělesné kompozice. Průměrně došlo ke zvýšení tělesné hmotnosti, nárůstu svalové hmoty, snížení tělesného tuku, zvýšení intracelulární ne však extracelulární tekutiny. Přestože použitá metoda stanovení prostřednictvím MBIA má své limity, jak již ostatně bylo popsáno, zaznamenané změny byly natolik významné, že by je bylo možné považovat za platné. Podobná zjištění uvádí i literatura (Kilduff et al. 2003, Ziegenfuss et al. 1998).

Tělesná hmotnost se zvýšila o 1kg, čímž se částečně potvrdila hypotéza **H1**. Vzhledem k tomu, že sledovaní probandů byli aktivní sportovci, kteří se v průběhu suplementace věnovali svému sportovnímu odvětví i včetně silového tréninku, jsem očekával nárůst celkové hmotnosti ve větší míře. Lze předpokládat, že při zařazení většího počtu tréninkových jednotek zaměřených na silové schopnosti jedince by došlo k vyššímu nárůstu hmotnosti. Nicméně obdobný nárůst hmotnosti ukazuje i několik studií (Balsom et al. 1993, Greenhalf et al. 1994, Earnest et al. 1995, Green et al. 1996, Vanderberghe et al. 1997, Kreider et al. 1998, Managaris, Maughan 1998, McNaughton et al. 1998, Snow et al. 1998).

Nárůst celkové hmotnosti těla dle naměřených výsledků plně koresponduje s nárůstem či snížením ostatním měřených proměnných. Toto zvýšení tělesné hmotnosti je podle studií Vandenberghe et al. 1997, Kreider et al. 1998, Volek et al. 1999, Becque et al. 2000, Mihic et al. 2000 in Persky a Brazeau (2001) možné přičíst beztukové tělesné hmotě, což se z měření potvrdilo. Nárůst svalové hmoty se zvýšil v průměru cca o 1,5 kg. Vysvětlením tohoto fenoménu je zvýšené zadržování tělesné vody ve svalech popř. snížená diuréza. V případě, že dojde ke kumulaci kreatinu v buňkách, zvýší se intracelulárně objem vody (naproti tomu došlo ke snížení tekutiny extracelulární). Předpokládá se, že zadržování tekutiny ve svalových buňkách nastává vlivem zvýšení intracelulární osmolarity (Jeukendrup, Gleeson, 2004). Díky tomu dojde i k zvětšení průměru svalových vláken, zvýšení aktivní tělesné hmotnosti a následně již popisované celkové hmotnosti jedince. Tato skutečnost, doložená měřením se potvrdila, a tím i hypotéza **H2**.

Teorie působení kreatinu na hydrataci na buněčné úrovni a z ní vycházející syntézu proteinů jsou však předmětem mnohých debat (Persky, Brazeau, 2001).

Jednou z možných příčin menšího nárustu tělesné hmotnosti, než jaká byla očekávána může být vliv rozdílného ukládání kreatinu do rozdílných typů svalových vláken. Pokud má jedinec větší podíl svalových vláken typu I (pomalé) než typu II (rychlé), dosažení úrovně nasycení svalu kreatinem není možné jako v opačném případě. Vlákná typu I mají menší schopnost uskladnit kreatin, protože ten je dominantní právě v typu II. typu svalových vláken. Dochází tak následně k nižší kumulaci kreatinu v buňkách, menšímu nárustu intercelulární tekutiny a tím i celkovému objemu vody, který se na nárustu hmotnosti významně podílí. Tento fakt však u naší skupiny nejsme schopni potvrdit.

Vegetariáni mohou naopak zaznamenat dramatičtější nárůst všech pozitivních účinků kreatinu, protože jejich strava je chudá na maso a jiné přirozené zdroje této látky. Ve výsledku jim pomůže tedy více.

S nárustem hmotnosti sportovce si je možné položit otázku, zda tato skutečnost není pro jeho sportovní odvětví překážkou či omezením.

Vodní retence zapříčiní nárůst hmotnosti a to může zamaskovat nárůst výkonnosti. Atlet má sice větší výkon při jednorázovém maximálním zatížení, ale nese s sebou větší hmotnost, takže se na výkonu ve výsledku nepoznají žádné benefity. To však nevádí při trénování, kde využije lepší regenerace ATP při opakovaných zatíženích a díky vyšší hmotnosti také natrénuje proti zátěži. Před závody pak stačí vysadit (do 1 měsíce se bez dodávání vrátí zásoby kreatinu na fyziologické množství) a atlet podá výkon bez "externí" zátěže.

Klinicky ověřené účinky kreatinu na sportovní výkon se rozcházejí. Je nutné rozdělit si jednotlivé typy zátěže. Ve třech studiích bylo potvrzeno zvýšení výkonu u jednorázové maximální zátěže, dalších 8 studií shledalo kreatin přínosným při opakovaných maximálních zatíženích s pauzami mezi sériemi od 20s. do 5min. (Balsom, 1993). Na druhou stranu, v pěti případech studií testovaných plavců, vědci neshledali suplementaci přínosnou k zlepšení sportovního výkonu. Pravděpodobně je to zaviněno zvýšenou vodní retencí ve svalech a neopakováním zátěže po sobě (Burke, 1996).

5. Závěry

Kreatin monohydrát proniká do svalových buněk. Vede tak ke zvětšení objemu svalové buňky a zlepšení metabolických procesů uvnitř svalové buňky. Umožňuje celkové zlepšení svalové činnosti, dovolí trénovat déle a s větší intenzitou. Více kreatinu ve svazech znamená více energie ve formě ATP - hlavního zdroje energie pro svalovou práci. Svaly mají dostatek energie a nemusí ji získávat nežádoucím rozkladem vlastních svalových proteinů (katabolický děj). Působení creatinu se pozitivně projevuje i v pohotovém naplňování svalových buněk svalovým glykogenem a omezuje vznik kyseliny mléčné.

Suplementace kreatinu sebou nese zvětšení celkové hmotnosti jedince.

6. Zkratky

ADP	adenosindifosfát
ATH	aktivní tělesné hmota
ATP	adenosintrifosfát
BCM	buněčná hmota (body cell mass)
BF	tělesný tuk (body fat)
BM	buněčná masa
CK	kreatinkináza
Cr, CR	kreatin
ECW,ECT	extracelulární tekutina
ECTL	extracelulární pevné látky
FFM	tukuprostá hmota (fat free mass)
FM	tuková hmota (fat mass)
ICW	intracelulární tekutina
LBM	tukuprostá hmota (lean body mass)
MBIA	multifrekvenční bioimpedanční analýza
PCr	fosfokreatin
Pi	anorganický fosfát
R	odpor
r	korelační koeficient
TBW	celkový obsah tělesných tekutin (total body water)

7. Literatura

1. BALSOM, P., HARRIDGE, S., SÖDERLUND, K., SJÖDIN, B., EKBLÖM, B. *Creatine supplementation per se does not enhance endurance exercise performance.* Acta. Physiol. Scand. 1993. 149: 521-523s.
2. BALSOM, P. D., EKTBLÖM, B., SÖDERLUND, K., SJÖDIN, B. HULTMAN, E. *Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise.* Scand. J. Med. Sci. Sport. 1993. 3: 143-149s.
3. BAUMGARDNER, R.N., ROCHE, A.F. *Tracking of fat pattern indices in childhood: The Melbourne study.* Hum. Biol. 60,549, 1988
4. BECQUE, M., LOCHMANN, J., MELROSE, D. *Effects of oral creatine supplementation on muscular strength and body composition.* Med. Sci. Sports Exerc. 2000; 32: 654-658s.
5. BLÁHA, P. *Antropometrie československé populace od 6 do 55 let (Československá spartakiáda 1985).* Praha: ÚNZ VS 1986
6. BLÁHA, P., VIGNEROVÁ, J., MAZURA, I. *BMI and Matiegka's equations.* Proceedings of the 21 International Conference, Olomouc, September 15-18, 2001, Válková, H., Hanelová, Z. (eds.). Olomouc 2001, Palacký University, pp. 94-98.
7. BRODIE, D.A., STEWART, A.D. *Body Composition Measurement: A Hierarchy of Methods.* J. Pediatr. Endoc. Met. 1999;12: 801-816
8. BUNC, V., DLOUHÁ, R. *Možnosti stanovení tělesného složení bioimpedanční metodou u netrénovaných a trénovaných jedinců.* Med. sport. bohem. slov. 1998; 7 (3); [89a]
9. BURKE LM, PYNE DB, TELFORD RD. *Effect of oral creatine supplementation on single-effort sprint performance in elite swimmers.* Int J Sport Nutr 1996;6(3):222-233
10. BURKE, L. *Sports Supplements and Sports foods.* In: *Physiological Bases of Sports performance*, editoval J. Halley. Sydney: McGraw-Hill, 2003.
11. CASEY, A., GREENHAFF, P. L. *Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance.* Am. J. of Clin. Nutr. 2000. 72(2): 607-617s.
12. DEURENBERG, P. ET AL. *Between-laboratory comparison of densitometry and bioelectrical impedance measurements.* Brit. J. Clin. Nutr., 71, 1994, 309-316
13. DLOUHÁ, R. *Výživa - přehled základní problematiky.* Praha: Karolinum, 1998, 81.
14. DLOUHÁ, R. *Výživa a složení těla.* In: Havlíčková, L. a kol.: *Fyziologie tělesné zátěže I. obecná část*, Praha: Karolinum 1999
15. EARNEST, C., SNELL, P., RODRIGUEZ, R., ALMADA, A., MITCHELL, T. *The effect of creatine monohydrate ingestion on anaerobic power indices, muscular strength and body composition.* Acta. Physiol. Scand. 1995. 153: 207-209s.
16. FORBES, G.B. *Human body composition.* Springer Verlag, New York, 1987

17. GILL, N. D., HALL, R. D., BLAZEVIČH, A. J. *Creatine serum is not as effective as creatine powder for improving cycle sprint performance in competitive male team-sport athletes.* J. Strength Cond. Res. 2004. 18(2):272-275s.
18. GREEN, A., HULTMAN, E., MACDONALD, I., SEWELL, D., GREENHAFF, P. *Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans.* Am. J. Physiol. 1996. 271: E821-E826s.
19. GREENHAFF, P., BODIN, K., SÖDERLUND, K., HULTMAN, E. *Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis.* Am J Physiol. 1994. 266: E725-E730s.
20. HARRIS, R. C., SODERLUND, K., HULTMAN, E. *Elevation of creatine in resting and exercise muscle of normal subjects by creatine supplementation.* Clin. Sci. 1992. 83: 367-74s.
21. HAVLÍČEK, P. *Creatin: Jak to s ním vlastně.* Atletika. 2006 srpen. 58.ročník, číslo 693.
22. HESPEL, P., OP' T EIJNDE, B., DERAIVE, W., RICHTER, E. A. *Creatine supplementation: exploring the role of the creatine kinase/phosphocreatine system in the human muscle.* Can. J. Appl. Physiol.
23. HEYMSFIELD, S.B., WAKI, M., KEHAYAS, J. ET AL. *Chemical and elemental analysis of humans in vivo using improved body composition models.* Am. J. Physiol. 1991; 261: E 190-198
24. HEYWARD, V., H., STOLARCZYK, L., M. *Applied body composition assessment.* Human Kinetics, Champaign, 1996
25. HULTMAN, E., SÖDERLUND, K., TIMMONS, J., CEDERBLAD, G., GREENHAFF, P. *Muscle creatine loading in men.* J. Appl. Physiol. 1996. 81: 232-237s.
26. CHYTRÁČKOVÁ, J. *Somatické předpoklady motoriky. Přednášky pro kreditní kurz PDS UK FTVS, 2002*
27. JEUKENDRUP, A., GLEESON, M. *Sport nutrition: An introductory to energy production and performance.* 1. vydání. [USA?]: Human Kinetics, 2004. ISBN 0-7360-3404-8.
28. KAMBER, M., KOSTER, M., KREIS, R., WALKER, G., BOESCH, C., HOPPELER, H. *Creatine supplementation - part I: Performance, clinical chemistry, and muscle volume.* Med. Sci. Sports Exerc. 1999. 31: 1763-1769s.
29. KILDUFF, LP., PITSILADIS, YP., TASKER, L., ATTWOOD, J., HYSLOP, P., DAILLY, A., DICKSON, I., GRANT, S. *Effects of creatine on body composition and strength gains after 4 weeks of resistance training in previously nonresistance-trained humans.* Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab. 2003. 13(4):504-20.
30. KREIDER, R., FERREIRA, M., WILSON, M., GRINDSTAFF, P., PLISK, S., REINARDY, J., CANTLER, E., ALMADA, A. *Effects of creatine supplementation on body composition, strength, and sprint performance.* Med. Sci. Sports Exerc. 1998. 30: 73-82s.
31. KUSHNER, R.F. *Bioelectrical Impedance Analysis: A Review of Principles and Applications,* Journal of the American College of Nutrition, Vol. 11, No. 2, 1992, s. 199-209.

32. KVIST, H., CHOWBURY, B., GRANGARD, U., TYLENK, U., SJOSTROM, L.: *Total and visceral adipose-tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men and women: predictive equations*. Am. J. Clin. Nutr. 1988; 48; 1351
33. LOHMAN, T.G.: *Advances in Body Composition Assessment*. Human Kinetics, Champaign, 1992
34. LUKASKI, H.C. *Methods for the assessment of human body composition : Traditional and new*. American Journal of Clinical Nutrition, 1987, No. 46, s. 537-556.
35. LUKASKI, H.C., JOHNSON, P.E., BOLONCHUK, W.W., LYKEN, G.I.: *Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body*. Am. J. Clin. Nutr., 1985, 41: 810-817
36. MAGANARIS, C., MAUGHAN, R. *Creatine supplementation enhances maximum voluntary isometric force and endurance capacity in resistance trained men*. Acta. Physiol. Scand. 1998. 163: 279-287s.
37. MARK, A.L., CORREIA, M., MORGAN, D.A., SHAFFER, R.A., HAYNES, W.G.: *Obesity - induced hypertension*. Hypertension 33, 537-541, 1999
38. MATIEGKA, J.: *The testing of physical efficiency*. Amer. J. Anthropol. 5, 223, 1921
39. MAUD, P.J., FOSTER, C.: *Physiological assessment of human fitness*. Human Kinetics, Champaign, 1995
40. MAUGHAN, R. J., BURKE, L. M. *Výživa ve sportu: Příručka pro sportovní medicínu*. přeložila Z. Zafarová. 1. vydání. Praha: Galen, 2006. ISBN 80-7262-318-4.
41. MAZESS, R.B., BARDEN, H.S., BISEK, J.P., HANSON, J.: *Dual - energy x-ray absorptiometry for total-body and regional bone-mineral and soft tissue composition*. Ain. J. Clin, Nutr., 1990, 51: 1106-1112
42. McNAUGHTON, L., DALTON, B., TARR, J. *The effects of creatine supplementation on high-intensity exercise performance in elite performers*. Eur. J. Appl. Physiol. 1998. 78: 236-240s.
43. MĚKOTA, K., BLAHUŠ, P. *Motorické testy v tělesné výchově*. (Příručka). Praha: SPN. 1983.
44. MIHIC, S., MACDONALD, J., MCKENZIE, S., TARNOPOLSKY, M. *Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatinine, or CK activity in men and women*. Med. Sci. Sports Exerc. 2000. 32: 291-296s.
45. OŠANCOVÁ, K. *O výživě aktuálně a se zárukou*. Společnost pro výživu, Praha 1998
46. PAŘÍZKOVÁ, J. *Body fat and physical fitness*. Nijhoff, Hague, 1977
47. PAŘÍZKOVÁ, J. *Rozvoj aktivní tělesné hmoty u dětí a mládeže*. Praha: státní zdravotnické nakladatelství 1962
48. PAŘÍZKOVÁ, J. *Složení těla, metody měření a využití ve výzkumu a lékařské praxi*. Med. Sport. Boh. Slov. 1998; 7 (1): 1-6
49. PAVLÍK, Josef *Tělesná stavba jako faktor výkonnosti sportovce*. Brno: MU PdF, 1999.

50. PERSKY, A. M., BRAZEAU, G. A. *Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate*. Vol. 53, Issue 2. Florida: Department of Pharmaceutics. College of Pharmacy. University of Florida. 2001. 161-176s
51. PETRÁSEK, R. *Metody stanovení tělesného složení*. Pomocné texty k přednášce, Praha: PšF UK, 2002
52. POORTMANS, J. R., FRANCAUX, M. *Long-term oral creatine supplementation does not impair renal function in healthy athletes*. Med. Sci. Sport Exerc. 1999. 31:1108-1110s.
53. RATH, R. *Patogeneze a terapie obezity*. Praha: Avicenum, 1987
54. RIEGEROVÁ, J., ULBRICHOVÁ, M. *Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu*. Olomouc. Vydavatelství University Palackého v Olomouci, 1998
55. SEGAL, K.R. et al. *Estimation of extracellular and total body water by multiple-frequency bioelectrical-impedance measurement*, Am J Clin Nutr 1991, 54, s. 26-29.
56. SIPILA, I., RAPOLA, J., SIMELL, O., VANNAS, A. *Supplementary creatine as a treatment for gyrate atrophy of the choroid and retina*. N. Engl. J. Med. 1981. 304: 867-870s.
57. SNOW, R., MCKENNA, M., SELIG, S., KEMP, J., STATHIS, C., ZHAO, S. *Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism*. J. Appl. Physiol. 1998. 84: 1667-1673s
58. SOHLSTROM, A., WAHLUND, L.O., FORSUM, E. *Adipose tissue distribution as assessed by magnetic resonance imaging and total body fat by magnetic resonance imaging, underwater weight and body-water dilution in healthy women*. Am. J. Clin. Nutr. 1993; 59: 30-3
59. SPIRDUSO, W.W. *Physical dimensions of aging*. Human Kinetics, Champaign, 1995
60. ŠTĚPNIČKA, J. *Návod na odhad somatotypu*. Těl. Vých. mlád. 1983, 49, 8, 323-326
61. ŠTĚPNIČKA, J., CHYTRÁČKOVÁ, J., KASALICKÁ, V., KUBRYCHTOVÁ, I. *Somatické předpoklady ke studiu tělesné výchovy*. UK, Praha, 1979
62. THOMAS, B.J., CORNISH, B.H. WARD, L.C. *Bioelectrical Impedance Analysis For Measurement of Body Fluid Volumes: a Review*, Journal of Clinical Engineering, vol. 17, No. 6, November/December, 1992, s. 505-510.
63. VANDENBERGHE, K., GORIS, M., VAN HECKE, P., VAN LEEMPUTTE, M., VANGERVEN, L., HESPEL, P. *Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training*. J. Appl. Physiol. 1997. 83: 2055-2063s.
64. VOET, D., VOETOVÁ, J. *Biochemie*. přeložil Arnošt Kotek a další. 1 vydání. Praha: Victoria Publishing, 1990. ISBN 80-85605-44-9.
65. VOLEK, JS., DUNCAN, ND., MAZZETTI, SA., PUTUKIAN, M., GOMEZ, AL., KRAEMER, WJ. *No effect of heavy resistance training and creatine supplementation on blood lipids*. Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab. 2000. 10(2):144-56.
66. WANG, Z. *Human body composition models and methodology: Theory and experiment*. Thesis Landbouww Universiteit Wageningen: Grafisch Service Centrum van Gils B. V., 1997

67. WANG, Z.M., PIERSON, P.N., HEYMSFIELD, S.B. *The five-level model: a new approach to organizing body-composition research.* Am. J. Clin. Nutr. 1992;56: 19-28
68. WATERLOW, J.C. *Observations on the variability of creatinine excretion.* Hum. Nutr. Clin. Nutr. 1986; 40C: 125-129
69. ZAKRZEWSKA, K.E., SAINSBURY, C.A., JEANRENAUD, R., JEANRENAUD, B. *Glucocorticoids as counterregulatory hormones of leptin. Toward an understanding of leptin resistance.* Diabetes, 46, 717-719, 1997
70. ZIEGENFUSS, T., LOWERY, LM., LEMON, WR. *Acute fluid volume changes in men during three days of creatine supplementation.* Journal of Exercise Physiology. 1998. Vol 1 No 3. ISSN 1097-9751.

Internetové zdroje:

<http://home.pf.jcu.cz/~rvobr/somatotyp.htm>

http://www.eamos.cz/amos/kat_tv/externi/antropomotorik/uvod/stranky/historie.htm

http://www.kulturistika.sk/index_go.html

8. Přílohy

- Příloha 1: Výsledkový formulář InBody 3.0
- Příloha 2: Dotazník pro probandy vztahující se k první fázi studie
- Příloha 3: Registrace pohybové aktivity jednotlivých účastníků studie

Příloha 1:

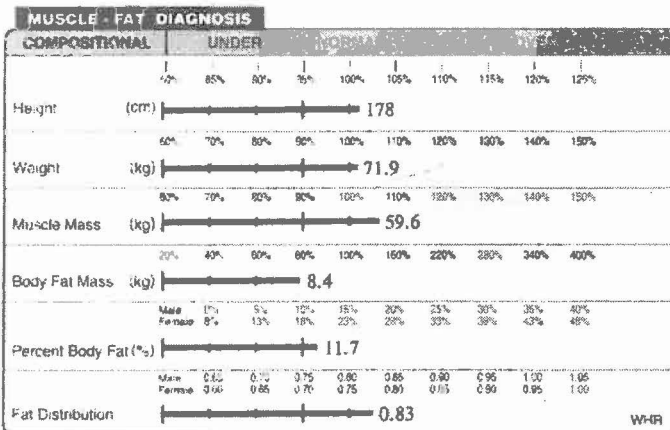
BODY COMPOSITION ANALYSIS

InBody

Vánek	27	M	000
EXAM DATE : 2005. 10. 27. 11:24:46 [0477]			

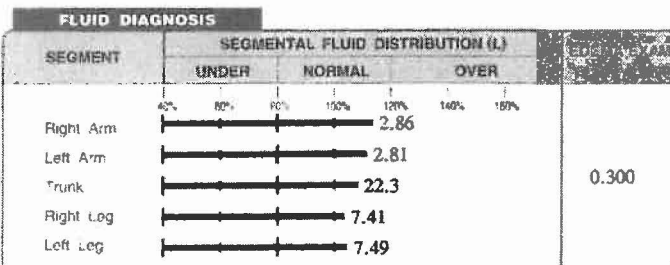
LSM UK FTVS
 J. MARTIHO 31, 162 52 PRAHA 6
 Tel/Fax: +420 220172288

BODY COMPOSITION					
COMPARTMENT	MEASURED VALUE	TOTAL BODY WATER	MUSCLE MASS	LEAN BODY MASS	BODY WEIGHT
Intracellular Fluid (L)	32.6	46.5	59.6	63.6	71.9
Extracellular Fluid (L)	14.0				
Protein Mass (kg)	13.0				
Bone Mass (kg)	3.98	estimation			
Fat Mass (kg)	8.4				



EVALUATION

Muscle Type	Sarcopenic	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Proportional	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Muscular	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nutrition Status	Protein	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Fat	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Mineral	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Upper Lower Balance	Arm	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Leg	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Right Left Balance	Arm	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Leg	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



WEIGHT CONTROL (kg)

Target Weight	71.9
Weight Control	0.0
Fat Control	0.0
Muscle Control	0.0

FITNESS SCORE
 81 Point

PATIENT CLASSIFICATION	NUTRITIONAL ASSESSMENT	BIOELECTRICAL IMPEDANCE
<input type="checkbox"/> Cancer <input type="checkbox"/> Surgical Patient <input type="checkbox"/> Muscle Dystrophy <input type="checkbox"/> Strokes <input type="checkbox"/> Renal/urinary <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus <input type="checkbox"/> Pregnancy <input type="checkbox"/> Nephropathy <input type="checkbox"/> Osteoporosis <input type="checkbox"/> Obesity <input type="checkbox"/> Hypertension <input type="checkbox"/> Hyperlipidemia <input type="checkbox"/> Edema <input type="checkbox"/> Arteriosclerosis <input type="checkbox"/> Cardiovascular Disease	Obesity Degree = 102 % BMI = 22.7 kg/m ² BMR = 1891.1 kcal AMC = 25.5 cm (AC = 28.6 cm) BCM = 45.6 kg	367 372 31.0 350 341 303 308 22.3 294 286 259 267 18.0 256 248 245 254 17.1 245 238

Příloha 2:

Dotazník

Pohlaví:

Věk:

Aktuální tělesná hmotnost: Tělesná výška:

Profese:

Věnujete se nějaké sportovní aktivitě? Které a jak dlouho?

.....

Kreatin už jsem v minulosti přijímal: ano ne v množstvíg/den

po dobudní

..... v roce (letech)

Nyní zvolte jakékoliv libovolné číslo od 11 do 99 a napište jej do tohoto rámečku!

Toto identifikační číslo bude součástí popisu každé zkumavky s Vaší močí.

Příloha 3:

Sportovní aktivita u jednotlivých probandů v průběhu 30-tidenní suplementace kreatinem					
osoba	kód probanda	počet dnů sportovní aktivity (den)	počet hodin sportovní aktivity (hod)	počet hodin silového tréninku (posilování) (hod)	sportovní specializace
1	55	10	19	0	hokej
2	211	18	29,75	26	rychlostní šplh
3	26	29	43,25	15,5	rychlostní kanoistika
4	31	15	14,7	14,7	fitness
5	78	14	15,5	2,5	fotbal
6	66	23	33,75	8,5	hokej, fitness
7	82	24	28	11,75	atletika, boby
8	21	14	17,5	15,5	atletika
9	29	17	18,75	12,5	box, fotbal
10	79	13	16,5	8	fotbal
11	33	12	10,30	10,30	rychlostní šplh, fitness