

UNIVARZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav fyzioterapie

Markéta Špačková

**Manifestace funkčního (výkonového) přetížení na pohybové  
periferii (společné rysy): východiska pro fyzioterapii**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Barbora Kolářová

Olomouc 2011

**Anotace**

## **BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**Název práce:** Manifestace funkčního (výkonového) přetížení na pohybové periférii (společné rysy): východiska pro fyzioterapii

**Název práce v AJ:** The manifestation of functional (performance), congestion on the periphery of the movement (common features): issues for physiotherapy

**Datum zadání:** 2011-01-31

**Datum odevzdání:** 2011-05-06

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta zdravotnických věd  
Ústav fyzioterapie

**Autor práce:** Špačková Markéta

**Vedoucí práce:** Mgr. Barbora Kolářová

**Abstrakt v ČJ:** Bakalářská práce se zabývá projevem poruchy funkčního i výkonného přetížení struktur participujících na pohybu a uvádí východiska pro fyzioterapii. První část je zaměřena na pohybovou periférii, popisuje se v ní stavba, funkce a metabolismus svalových, kostních, kloubních a vazivových struktur. Druhá část je zaměřena na přetížení muskuloskeletního systému, která se nejvíce zabývá přetížením svalové soustavy. Jsou zde popsány typy únavy, na různých úrovních a mechanismus jejich vzniku. Třetí částí je diskuze, která shrnuje únavu při různých patologických stavech. Cílem této práce je sjednotit informace o přetěžování a jeho projev na pohybové periférii.

**Abstrakt v AJ:** Bachelor work deals with the symptoms of functional disorders of the powerful overloading structures participate in the movement and provides the basis for physiotherapy. The first part focuses on the movement periphery, it describes the structure, function and metabolism of muscle, bone, joint and ligament structures. The second part focuses on congestion musculoskeletal system that deals with the most muscle overloading the system. Are described types of fatigue at different levels and the mechanism of their formation. The third part is a discussion that summarizes the fatigue in various pathological conditions. The aim of this work is to unify information about overloading and its the movement manifestation in the periphery.

**Klíčová slova v ČJ:** přetížení, únava, sval, roztroušená skleróza

**Klíčová slova v AJ:** overloading, fatigue, muscle, multiple sclerosis,

**Rozsah:** 58 s., 3 příl.

**Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně s použitím literatury a elektronických zdrojů, které jsou uvedeny v referenčním seznamu.

V Olomouci dne 6. května 2011

.....  
Markéta Špačková

### **Poděkování**

Tímto bych chtěla poděkovat vedoucí mé práce Mgr. Barboře Kolářové za rady, pomoc a čas, který věnovala odbornému vedení mé práce.

## Obsah

ÚVOD .....	8
1 Pohybová periferie .....	9
1.1 Sval.....	9
1.1.1 Stavba svalové buňky.....	10
1.1.2 Podstata a formy svalové kontrakce.....	11
1.1.3 Energetika činnosti svalu .....	13
1.2 Kloubní struktury .....	15
1.2.1 Stavba kloubu.....	15
1.2.2 Kloubní výživa a metabolismus .....	17
1.3 Vazivové struktury .....	19
1.3.1 Stavba vaziva .....	19
1.3.2 Druhy vaziva .....	21
1.4 Kost .....	21
1.4.1 Stavba kosti .....	21
1.4.2 Výživa a metabolismus kostí .....	23
2. Přetížení pohybové periferie .....	26
2.1 Projevy únavy na úrovni svalových struktur.....	26
2.1.1 Svalová únava na různých úrovních.....	27
2.1.1.1 Nervosvalové šíření.....	27
2.1.1.2 Excitace-kontrakce .....	28
2.1.1.3 Myofibrily .....	29
2.1.1.4 Metabolismus svalů.....	29
2.1.1.5 Snížený průtok krve .....	30
2.1.1.6 Poškození kosterního svalu .....	31
2.2 Projevy únavy na úrovni kostních struktur .....	31
2.3 Projevy únavy na úrovni kloubních a vazivových struktur.....	34
2.4 Centrální únava .....	35
2.5 Přetrénování a syndromy z přetrénování.....	36
3. Diskuze.....	39
3.1 Únava u neurologických pacientů.....	39
3.2 Únava při imobilizaci.....	44
Závěr .....	47
Referenční seznam .....	48
Seznam zkratk .....	53

Seznam příloh .....	55
Přílohy.....	56

# ÚVOD

Téma se zabývá přetěžováním pohybových struktur, které může být různé. Může vznikat přímo, např. nárazem nebo úderem, kdy dochází k poranění kloubů, distorzi, luxaci, ke zlomeninám kostí, nebo nepřímo, přeneseně, většinou dlouhodobým nevhodným zatěžováním, nebo přetěžováním. Tato práce se věnuje především dlouhodobému, nevhodnému přetěžování, které se projeví poruchou stavby nebo funkce některé z pohybových struktur. Dochází ke změnám v metabolismu, nervosvalovém přenosu, krevním průtoku, vzniká nová tkáň, která nahradí poškozenou. Nejčastějším projevem přetěžování je únava, u svalů dochází ke snížení jejich výkonu, na kostech vznikají únavové zlomeniny a u kloubů dochází k opotřebenosti kloubní chrupavky. Únava není jen projevem u přetížených, přetrénovaných sportovců, ale vzniká i u některých poruch či onemocnění. Přetěžování je obecně velkým a omezujícím problémem mnoha jedinců a proto by mělo být řešeno. Nejdůležitější je prevence.

V léčbě vzniklých změn, poranění nebo úrazů, hraje důležitou roli fyzioterapie, která pomáhá zlepšit již vzniklé škody, upravit tréninkový program a zajistit prevenci vzniku jiných, nebo opakujících se poškození. Terapie je u každého jedince jiná, závisí na typu a míře poškození, na fyzických schopnostech, zdravotním stavu a mnoha dalších faktorech.



# 1 Pohybová periferie

Pohybový systém je tvořen složkou pasivní a aktivní. Mezi pasivní složku patří kosti a jejich spojení pomocí kloubů, které zajišťují např. přenos síly, pohyb částí těla a oporu těla. Aktivní složkou jsou kosterní svaly, zajišťující udržení polohy těla, jeho pohyb, nebo pohyb jeho částí a jsou zdrojem síly. Pohybový systém je po funkční stránce ještě doplněn nervovým systémem (Trojan, 2005).

## 1.1 Sval

Svalová tkáň vznikla spolu s nervovým systémem z ektodermu a řadí se mezi tkáně dráždivé. Rozlišují se tři typy svalové tkáně: příčně pruhovaná, kterou se budeme zabývat, dále hladká a srdeční. Svaly jsou důležité pro pohyb, jak volní tak vnitřních orgánů, umožňují dýchání, komunikaci a jsou zdrojem tepla. Ve svalu dochází k přeměně chemické energie na mechanickou (kinetickou) a ke ztrátám ve formě tepla. Ke své práci potřebují svaly přísun živin a kyslíku, který je zajištěn krevní cestou (Mourek, 2005; Vokurka et al., 2005).

Vlastností živé hmoty a tedy i hlavní funkcí svalu je kontraktilita, tedy stažlivost, kterou zajišťují myofibrily obsažené v sarkoplazmě svalu. Stah je fyziologicky vyvolaný pomocí nervového podnětu (Čihák, 2008; Dylevský, 2009).

Lidské tělo obsahuje okolo 600 svalů, které jsou většinou v páru. Svaly tvoří 36-40 % hmotnosti těla, tato hodnota je však orientační, liší se podle pohlaví a trénovanosti jedince (Čihák, 2008; Trojan et al., 2003).

Základní, aktivní složka svalu je příčně pruhované svalové vlákno, dalším prvkem svalu je vazivo, které vlákna spojuje, obaluje a tvoří šlachy, které jsou přechodem svalu na kost. Důležitou částí svalu jsou i cévy a nervy, které patří k pomocným svalovým zařízením. Jednotlivá svalová vlákna se spojují a tvoří primární svalový snopeček, ty tvoří malé svaly. Větší svaly jsou tvořeny z primárních snopečků, které se spojují a vytváří sekundární snopce a ty tvoří snopce vyšších řádů. Jednotlivé části jsou od sebe odděleny vazivem a celý sval obaluje svalová povázka (fascie). Skupiny svalů pak odděluje povrchová fascie (Čihák, 2008).

Makroskopicky na svalu rozlišujeme origo-začátek, venter musculi-bříško a insertio-úpon svalu. Také můžeme rozlišit vnější tvar svalů na vřetenovité, ploché a kruhové. Vřetenovitý sval může mít více hlav m. biceps, m. triceps, m. quadriceps a m. digastricus (Čihák, 2008).

### 1.1.1 Stavba svalové buňky

Základní anatomickou strukturou příčně pruhovaného svalu je svalové vlákno, ale biomechanickou a funkční jednotku tvoří motorická jednotka, což je skupina svalových vláken inervovaná jedním motoneuronem. Svalové vlákno je průměrně dlouhé 1-40 mm, ale např. v m. sartorius byla, dle Čiháka (2008) objevena vlákna dlouhá 12-15 cm, dle Trojana et al. (2003) až 20 cm dlouhá vlákna a dle Novotné a Novotného (2007) až 30 cm dlouhá vlákna. Většina vláken jde od začátku svalu až k jeho úponu, ale v některých extrémně dlouhých svalech, jsou vlákna řazena v sérii za sebou. Široká jsou přibližně 10-100  $\mu\text{m}$  a obsahují více jader (Čihák, 2008; Dylevský, 2007; Novotná & Novotný, 2007).

Na povrchu se nachází membrána označovaná jako sarkolema, na které je ještě bazální membrána, zanořená do retikulárního vaziva. Uvnitř je cytoplazma zvaná sarkoplazma s množstvím organel, mezi kterými jsou i mitochondrie označované jako sarkosomy. V sarkoplazmě jsou podélně uleženy stovky myofibril, které jsou členěny na pravidelné úseky – sarkomery. Délka jedné sarkomery je 1,5-3,5  $\mu\text{m}$  a je základní funkční, strukturální a kontraktilní jednotkou. Kolem myofibril se ještě vyskytuje sarkoplazmatické retikulum (Dylevský, 2007; Trojan et al., 2003).

Každá sarkomera je na svých koncích ohraničena Z-disky, které jsou na příčném pruhování zřejmé jako Z-linie. V Z-disku jsou kolmo umístěna tenká (aktinová) filamenta a souběžně s nimi jdou středem sarkomery tlustá (myozinová) filamenta. Střední myozinových vláken jsou napříč spojeny bílkovinou, označovanou jako M-linie. V tomto místě se nachází mj. kreatin-kináza, mající významnou úlohu v energetice kontrakce, a bílkovina myomezin, která umožňuje udržování 3-dimensionální struktury sarkomery. Částečné překrývání aktinu a myozinu vytváří pod mikroskopem viditelný obraz příčného pruhování, což znamená, že se střídají světlé, izotropní (I) a tmavé, anizotropní (A) pásy. Izotropní proužky jsou mezi sarkomerami rozděleny tenkou ploténkou (telofragmou), tzv. Z-linií a anizotropní proužky mají navíc místo, kde se aktin a myozin nepřekrývají tzv. vnitřní H-zónu. Při zkrácení vyvolaném kontrakcí, se tenká a tlustá filamenta zasunují mezi sebe a tím dojde ke zkrácení I-proužku a H-zóny, ale A-proužek svou délku nemění (Novotná & Novotný, 2007; Trojan et al., 2003).

Tenčí aktinové vlákno je dvoušroubovice vláknitého F-aktinu, který je tvořen kulovitými monomery G-aktinu. Na jednu otočku připadá 14 monomerů aktinu. Po obou stranách dvoušroubovice se nachází asi 40 nm dlouhé vláknité molekuly

tropomyozinu. K molekule tropomyozinu se váže molekula troponinu (Tn), ta má tři části: Tn-C, kam se vážou vápenaté ionty, Tn-T, spojující tropomyozin s troponinem a Tn-I, zabraňující v klidu interakci aktinu s myozinem. Na tenké vlákno se připojují zakončující molekuly,  $\alpha$ -aktinin, který spojuje F-aktin se Z-diskem prostřednictvím myotilinu, a podél celého filamenta se připojuje nebulin. Aktinové vlákno je dlouhé 1  $\mu\text{m}$  (Dylevský, 2007; Trojan et al., 2003).

Tlusté myozinové vlákno je dlouhé 1,6  $\mu\text{m}$  a je tvořeno asi 250 molekulami myozinu II. Myozin je tvořen dlouhou „násadou“, složenou ze dvou vzájemně se obtáčejících polypeptidových řetězců, majících na konci globulární hlavu, která je s násadou spojena krčkem. Toto místo je označováno jako „čep závěsu“, kde může konformační změna naklopit hlavu vůči násadě na způsob páky. Globulární hlava má „kapsu“, to je katalytické místo pro připojení adenosintrifosfát (ATP) a zároveň místo pro spojení s aktinem tenkého vlákna. Tloušťku tlustého filamenta omezuje C-protein a to na 200-400 molekul. Poměr vláken aktinu a myozinu je 4:1 až 6:1 (Dylevský, 2007; Novotná & Novotný, 2007; Trojan et al., 2003).

Novější poznatky ukázaly, že sarkomera neobsahuje pouze dva systémy filament. Třetí systém je tvořen vláknem, obrovské bílkovinné molekuly, zvané titin, který se podílí na stavebním plánu struktury sarkomery a klidovém napětí neaktivovaného svalu. Je složen z částí proteinů imunoglobulinového charakteru, které jsou vzájemně pospojovány. V A-proužku a Z-disku se sdružuje s ostatními proteiny a tlustým filamentem, takže se uplatňuje jako sjednocující molekula sarkomery, a také při obnově a novotvorbě svalových vláken. Uprostřed I-proužku má elastický úsek. Molekuly titinu jdou od Z-disku k M-disku a tím propojují sarkomeru po celé délce (Trojan et al., 2003).

### **1.1.2 Podstata a formy svalové kontrakce**

Při svalové činnosti dochází k mechanickým, strukturním, chemickým, tepelným a elektrickým změnám. Kontrakce svalu je prováděna dvěma bílkoviny, aktinem a myozinem. Sval se díky nim zkracuje, vytváří tah a výsledkem je pohyb, ale sval se také dokáže vrátit do původní délky, díky své pružnosti. Tyto funkce zajišťuje převážně bílkovina titin a nebulin (Dylevský, 2007; Novotná & Novotný, 2007; Trojan et al., 2003).

Kontrakce myofibril je způsobená pomocí vzruchů, které přichází nervovými motorickými vlákny. Kontrakci lze vyvolat elektrickým drážděním, nebo změnou osmózy kolem vlákna. Při kontrakci se zkracuje sarkomera, filamenta se zasunují do sebe a výsledkem cyklické interakce myozinových hlav s aktinovými filamenty je pohyb a síla. Depolarizace povrchové membrány vyvolá vyplavení vápenatých iontů ( $\text{Ca}^{2+}$ ) do sarkoplazmy, mění se také hladina hořečnatých iontů ( $\text{Mg}^{2+}$ ). Změny tvaru, vedoucí k zasunutí vláken tropomyozinu hlouběji do štěrbiny mezi vlákny aktinu, jsou způsobeny vazbou  $\text{Ca}^{2+}$  na troponin. Změnou polohy tropomyozinu se na aktinu zpřístupní vazebná místa pro hlavy myozinu. Touto vazbou se aktivuje ATPáza hlav myozinu, po které se štěpí ATP za přítomnosti  $\text{Mg}^{2+}$  a dochází ke změně tvaru, jenž nakloní hlavu v podélné ose sarkomery. Ze začátku je hlava myozinu na aktin navázána v úhlu  $90^\circ$ , potom se o  $45^\circ$  v krčku ohne, působí tak jako páka a napětí přenáší na aktin i myozin. Při uvolnění adenosindifosfát (ADP) z komplexu aktomyozinu se spojení stabilizuje a dochází ke vzniku rigorového komplexu, který umožňuje jednosměrný posun myofilament. Po navázání dalšího ATP se aktin od myozinu oddělí. Vazba trvá jen několik setin sekundy, potom dojde k uvolnění a hlava se vrátí do původního úhlu. Toto spojení je předpokladem udržení určité hladiny vápníku v sarkoplazmě, frekvence tohoto spojení je 5-50 Hz. Kontrakce je tedy ukončena oddělením aktinu od myozinu, dochází k prodloužení sarkomer a následné relaxaci svalového vlákna. Při izometrické kontrakci svalu nedochází k posunu filament, ale síla je přenášena přes elastické složky svalu (Dylevský, 2007; Trojan et al., 2003).

Sval reaguje na akční potenciál motoneuronu svalovým trhnutím. Asi po 80 ms dojde k maximálnímu zkrácení i k maximální síle svalu. Přirozená svalová kontrakce má však podobu tetanického stahu. Pokud je dostatečná frekvence opakovaného dráždění, několika akčních potenciálů za sebou, navazuje na kontrakci z minulého trhnutí další kontrakce a každý další stah je intenzivnější, protože se nestačí veškerý vápník uložit do zásobáren a tak jeho stah a kontrakce narůstá. Jestliže dojde k dalšímu impulzu ve vzestupné fázi kontrakce, dochází k sumaci a vzniku hladkého tetanu, pokud v sestupné fázi záškubu, nastává superpozice stahů a vzniká vlnitý tetanus (Trojan et al., 2003).

Izometrický stah sval nezkracuje, neprovádí pohyb, ale vyvíjí sílu, která je největší při klidové délce. Toho se využívá při udržování nehybné polohy nebo při zvedání těžkého břemene. Další typ stahu je izotonický, u něhož se mění délka a zátěž je stále stejná. Čím menší je zátěž, tím rychleji se mění délka (Trojan et al., 2003). Dylevský

(2007) uvádí, že klasifikace kontrakcí není jednotná a v některých případech (jako např. kontrakce izotonická) je dokonce nesprávná. On rozděluje kontrakci na izometrickou a izokinetickou, která je buď excentrická, nebo koncentrická. U koncentrické kontrakce se zkrátí sval a zvětší se svalové bříško, a pohyb je prováděn stálou rychlostí i akcelerací pohybu. Excentrická kontrakce je opakem koncentrické, sval se při ní protahuje a prodlužuje, a pohyb je decelerační, brzdící (Dylevský, 2007).

### **1.1.3 Energetika činnosti svalu**

Bezprostředním zdrojem energie pro sval je ATP. Jsou tři základní energeticko-metabolické cesty (dle Wilmore & Costill, 2004 in Novotná & Novotný, 2007):

- a) „ATP-CP systém“ - Resyntéza ATP z kreatinfosfátu
- b) „Laktátový neboli glykolytický systém“ - Anaerobní glykolýza
- c) „Oxidativní systém“ - Aerobní oxidace glukózy a tuků

#### ***a) ATP-CP systém***

Krátkodobé intenzivní výkony trvající do 40 s, jako je např. sprint nebo vrh koulí je možné po určitou dobu provádět bez přístupu kyslíku, tedy anaerobně. Nejprve (1-2 s) je energie pro pohyb získávána rozkladem malých zásob ATP uložených ve svalu, po vyčerpání těchto zásob je nový ATP resyntézován reakcí ADP s kreatinfosfátem (CP) uloženým ve svalech. Z kreatinfosfátu je uvolněna molekula organického fosforu, který se spojí s molekulou ADP a tím se vytvoří nová molekula ATP. K minimální resyntéze dochází ještě po 20 s maximální zátěže (Maughan et al. 1997, Lakomy 2000 in Novotná & Novotný, 2007). Po ukončení zátěže se zásoby ATP a CP ve svalech zase rychle obnoví, během 1 minuty 75-80% a do 2-3 minut se obnoví 100%. Z toho vyplývá, čím větší budou zásoby CP, tím bude možno provádět krátkodobý, vysoce intenzivní anaerobní výkon déle a s vyšší energií (Novotná & Novotný, 2007).

#### ***b) Laktátový systém (glykolytický)***

Anaerobní glykolýza sice není tak efektivním způsobem získávání energie, je přibližně dvakrát pomalejší než resyntéza ATP z CP, ale zase je rychlejší než oxidace glukózy. Anaerobní rozklad glukózy neboli glykolýza se aktivuje s malým zpožděním po ATP-CP systému. Z glykolýzy mohou pracující svaly čerpat energii pouze krátkou dobu. Už po 5 sekundách intenzivní práce dochází k vrcholu anaerobní glykolýzy, po

několika dalších sekundách je rychlost glykolýzy udržována na stejné úrovni (Maughan et al., 1997 in Novotná & Novotný, 2007). Asi po 30 s intenzivní práce je vyčerpána zásoba CP a přechází se na pomalejší anaerobní glykolýzu, která způsobuje snížení rychlosti produkce ATP a hromadění laktátu, což je známé jako "čtvrťkařská krize". Nejdříve dochází k rozkladu glukózy na pyruvát, ten je bez přístupu kyslíku rozkládán na kyselinu mléčnou, z které poté vzniká laktát. Jestliže je glukóza použita ze svalového glykogenu, získají se z jedné molekuly glukózy 3 molekuly ATP. Ale trvá-li výkon déle a glukóza musí být do svalu dopravena i krví z jater, sníží se zisk na 2 molekuly ATP, protože jedna molekula je využita v játrech na chemickou úpravu glukózy. Jak již bylo uvedeno, při anaerobní glykolýze vzniká laktát, který je rychle vyplaven do krve, metabolizuje se v ledvinách, játrech, srdci, ale také se hromadí ve svalech. Při dosažení určité hladiny laktátu dojde k poklesu pH (kyselost) disociovanými ionty vodíku, a tím dochází k inhibici enzymů i svalových funkcí. Zvyšující okyselení dráždí nervová zakončení a to způsobuje pocit "pálení" ve svalech. Rychlost jakou klesá pH je závislá na schopnosti neutralizovat volné vodíkové ionty a tím zpomalovat okyselení, hovoříme o pufrovací kapacitě svalů a krve, kterou lze tréninkem zvýšit. Hlavními pufrů jsou fosfáty, některé bílkoviny, jako histidin a hemoglobin, karboxylové kyseliny a jejich soli ( $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{NaHCO}_3^-$ ). Většina laktátu je odstraněna oxidací, jejíž rychlost závisí na rychlosti metabolismu jak v pracujících, tak nepracujících svalech (Bergman et al., 2000 in Novotná & Novotný, 2007). Produkt glykolýzy se během mírné zátěže může stát hlavním aerobním podkladem, a to, když aerobní využití laktátu převyší využití glukózy (Brooks, 2000 in Novotná & Novotný, 2007). Pro využití laktátu jsou ideální tkáni oxidativní svalová vlákna, při submaximální práci. V průběhu prolongované práce mírné intenzity a během zotavení, svaly, které ze začátku zátěže produkovaly laktát, ho teď mohou využít a spotřebovat (Brooks, 2000; Gladden 2000 in Novotná & Novotný, 2007). Laktát byl dříve považován za zbytečný produkt, dnes však víme, že transportuje chemickou energii z jednoho místa na jiné. V klidu je oxidováno laktátu asi 50%, během zátěže kolem 75% (Brooks, 1999 in Novotná & Novotný, 2007).

### ***c) Oxidativní systém***

Zdroj svalové energie při výkonech, které trvají déle než 60-70 sekund je štěpení glukózy za přítomnosti kyslíku, tedy oxidace glukózy. Nejprve se glukóza v cytoplasmě

rozkládá na pyruvát, který je v tzv. Krebsově cyklu, dále metabolizován v mitochondriích. Dochází k oxidativní fosforylaci, která vede ke vzniku vody, oxidu uhličitého a 38 molekul ATP. Při zvyšování výkonu nestačí mitochondrie, oxidativní enzymy a přijímaný kyslík odbourávat pyruvát, který se mění na laktát. Jestli jsou vyčerpány zásoby glykogenu a nestačí ani krevní glukóza, svaly začnou využívat energii především oxidací volných mastných kyselin ze zásobního triacylglycerolu v Krebsově cyklu a produkuje se voda a oxid uhličitý. Získáváním energie z tuků nelze udržet vysoké pracovní tempo. Po vyčerpání glykogenových zásob a využívání oxidace tuků se později projeví hypoglykémie, dehydratace, narušení osmotické rovnováhy, přehřátím, atd. Při extrémní, dlouhodobé zátěži se využívají jako zdroj energie i proteiny, především větvené AMK. Výhodou oxidace tuků je, že se netvoří laktát, nevýhodou, že je potřeba na tvorbu stejného množství energie jako u glykolýzy o 7% více kyslíku. To zvýší plicní ventilaci a srdeční výkon. Díky ventilaci je po ukončení výkonu nahromaděný laktát zoxidován a jsou doplněny rezervy ATP a kreatinfosfátu. Zvýšená spotřeba kyslíku se označuje jako "kyslíkový dluh". Proto se při delších výkonech (více než 30 sekund), laktát hromadí v hojném množství a je třeba k zotavení delší doba (Novotná & Novotný, 2007). Docházelo k vyrovnání aerobního a anaerobního metabolismu během 55-72 sekund (Ward-Smith, 1999 in Novotná & Novotný, 2007). V jiných studiích od 50-100 sekund. A také dochází k rychlejšímu nástupu aerobního metabolismu (Spenser & Gastin, 2001 in Novotná & Novotný, 2007).

## **1.2 Kloubní struktury**

Kloubní spojení slouží k pohyblivosti kostry, je umožněno vzájemným pohybem hlavice v jamce, nebo jamkou po hlavici (Čihák, 2008). Kloub je spojení mezi dvěma, nebo více kostmi a dle anatomické struktury se dělí do tří skupin: synarthrosis (fibrózní), amphiarthrosis (chrupavčité) a diarthrosis (synoviální) (Povýšil & Šteiner et al., 2007).

### **1.2.1 Stavba kloubu**

#### ***1.2.1.1 Kloubní pouzdro***

Kloub je na povrchu kryt vazivovým kloubním pouzdem, které je připojeno v různé vzdálenosti k okrajům styčných ploch chrupavky. Je volné, aby byl umožněn pohyb

v kloubu. Je tvořeno dvěma vrstvami, první je zevní vazivová vrstva (membrana fibrosa), která přechází do vnitřní vrstvy, kterou je membrana synovialis (Čihák, 2008).

#### **1.2.1.2 Vnitřní plocha kloubu**

Jak již bylo uvedeno vnitřní plochu kloubu, kromě chrupavčitých povrchů na styčných plochách, kryje synoviální membrána. Je to tenká vrstva cévnaté pojivové tkáně, tvořená řidším vazivem, na povrchu krytá synovialocyty, což jsou buňky mezenchymového původu. Synovialocyty tvoří jednořadou až čtyřřadou vrstvu a podle toho se dělí na A buňky, podobné makrofágům, které mají schopnost fagocytózy a proto jsou důležité při odstraňování odumřelých buněk a cizorodých látek nacházejících se v synoviální tekutině. Druhý typ, B buňky, produkují kyselinu hyaluronovou a glykoproteiny a mají lubrikační účinek, jsou podobné fibroblastům. Imunoglobuliny a lyzozomální enzymy, spolu s uvedenými látkami produkují do kloubní dutiny synoviální tekutinu, která vyživuje vrstvu kloubní chrupavky a zlepšuje skluznost styčných ploch kloubu (Povýšil & Šteiner et al., 2007).

Dle Dylevského má synoviální tekutina tři základní funkce: 1) zajišťuje výživu a reparaci bezcévných chrupavek kloubu, 2) udržuje a zvyšuje pružnost chrupavky a za 3) snižuje tření styčných ploch a brání tak jejich opotřebení (Dylevský, 2007).

#### **1.2.1.3 Kloubní chrupavka**

Styčné plochy kloubu kryje kloubní chrupavka, je to část, která nepodlehla kostní osifikaci. Nejčastěji je chrupavka hyalinního původu, avšak v kloubech, které jsou vystavené většímu tlaku, jsou styčné plochy kryty vazivovou chrupavkou, která je odolnější. Tloušťka chrupavky je rozmanitá, závisí na typu kloubu, zátěži, kongruenci. Pohybuje se v rozmezí od 0,5 do 6 mm (Čihák, 2008). I kloubní chrupavka, která není zatížená, je vystavena trvalému tlaku 6-8kg na 1 cm<sup>2</sup>, který je způsoben svalovým tonem (Dylevský, 2007). Dle Bartoníčka a Heřta (2004) závisí tloušťka chrupavky na tom, v jaké vzdálenosti se zastaví osifikační fronta od povrchu kloubu, i na tlaku působícím na její plochu a na pohybovém rozsahu v kloubu. Díky tomu, je chrupavka tlustší na kloubní hlavici než na kloubní jamce a také na místech větší inkongruence, tedy hlavně ve středu kloubu (Bartoníček & Heřt, 2004).

Kloubní chrupavka je tvořena z 78% vody, zbytek hmoty tvoří kolagen, převážně II. typu (v malém množství se zde vyskytuje i kolagen typu VI, IX, X a XI),



proteoglykany (obsahující kyselinu hyaluronovou, chondroitinsulfát, dermatansulfát a keratansulfát) a nekolagenní proteiny a glykoproteiny. (Povýšil & Šteiner et al., 2007) Je složena z několika vrstev. Tangenciální (povrchová) vrstva tvořená protáhlými chondrocyty, jdoucími paralelně s kloubní plochou, mezi nimiž jsou zahuštěná kolagenní vlákna II. typu. Větší buňky s nepravidelně uspořádanými vlákny kolagenu, tvoří přechodnou vrstvu. Vrstvu radiální tvoří sloupkovitě uspořádané chondrocyty, mezi kterými jsou silnější kolagenní fibrily uložené kolmo k povrchu. Nejspodnější kalcifikovanou vrstvu tvoří drobné chondrocyty, které obklopuje bazofilní kalcifikovaná mezibuněčná hmota. Vyživovaná je na rozdíl od ostatních vrstev krevními cévami zásobujícími epifyzu (Povýšil & Šteiner et al., 2007). Růst chrupavky se odehrává asi ve 3. - 4. vrstvě buněk. S ukončením růstu dochází k ukončení množení chrupavkových buněk (Čihák, 2008).

### **1.2.2 Kloubní výživa a metabolismus**

Kloubní chrupavka není inervovaná a z větší části je avaskulární. Vzhledem k tomu, že výživa tkání těla závisí na prokrvení, zdálo by se, že tyto struktury jsou v nevýhodě (Hertling & Kessler, 2006).

Metabolismus a výživa kloubního pouzdra a ligament jsou podobné jako u vazivových tkání kdekoliv jinde. Jejich prokrvení je relativně malé, což ukazuje na nízkou míru metabolických změn. Na rozdíl od kůže se kloubní chrupavka hojí pomalu, pokud dojde k jejímu poranění (Rogers, 2011).

Kloubní okraje přijímají živiny z vysoce vaskularizované synovie a přilehlého periostu, nicméně je problém u výživy více povrchní, centrálně umístěné části kloubní chrupavky. Je obecně známé, že výživa těchto částí probíhá pomocí difúze a vsakováním synoviální tekutiny. Živiny musí překonat alespoň dvě překážky, aby dosáhly chondrocytů uložených uvnitř chrupavky. Nejdříve musí projít z kapilárního řečiště do vysoce vaskularizované synovie a potom, se šíří difúzí skrz povrchový matrix vrstev chrupavčitého povrchu, před tím než dosáhnou buněčné stěny chondrocytů (Hertling & Kessler, 2006).

Metabolismus kloubní chrupavky je primárně závislý na jejích buňkách (chondrocytech). Metabolismus sacharidů v chondrocytech je podobný jako u jiných buněk a je ovlivněn věkem. Na druhé straně, spotřeba kyslíku, jakmile chondrocyty dozrají, se s věkem snižuje. Všechny důkazy naznačují, že je preferováno intracelulární

spalování glukózy a bílkovin, v uvedeném pořadí, nikoli tuků. Síra přechází z krve do synoviální tekutiny a odtud do chondrocytů. Z těch je převedena do matrix k pomoci vytvořit molekuly chondroitin sulfátu a keratansulfátu, které jsou hlavní složkou chrupavčité hmoty. Chondroitin sulfát by se dal popsat jako sulfonovaná forma kyseliny hyaluronové, která je charakteristickou složkou synoviální tekutiny. Jeho přítomnost právě v matrix chrupavky, a ne v synoviální tekutině, ukazuje, že chondrocyty jsou nezbytné pro jeho tvorbu. Po druhé dekádě života, podíl chondroitin sulfátu klesá a keratansulfátu stoupá, jak se dalo očekávat s ohledem na odpovídající snížení metabolické aktivity buněk (Rogers, 2011).

Synoviální tekutina má v podstatě stejné složení jako krevní plazma, s výjimkou toho, že je doplněna o mucin. Mucin je mucopolysacharid kyseliny hyaluronové, což je polymer s dlouhým řetězcem. Viskózní vlastnosti synoviální tekutiny jsou přičítány kyselině hyaluronové a viskozita klesá se zvýšenou smykovou rychlostí (zvýšená rychlost kloubního pohybu). Nejdůležitější vlastností synoviální tekutiny je její tixotropní účinek (Hertling & Kessler, 2006).

Kromě kloubních chrupavek, disků a menisků, jsou všechny ostatní tkáně synoviálního kloubu vyživovány přímo krevními cévami. Některé části jsou vyživovány nepřímo ze synoviální tekutiny. Ta je distribuována přes povrch kloubní chrupavky při pohybu v kloubu, proto je zřejmé, že k udržení zdravých kloubů je potřeba časté cvičení všech z nich (Rogers, 2011).

Aby došlo k adekvátní výměně živin a odpadních produktů, musí být přítomná přerušovaná komprese a distrakce kloubních povrchů. Imobilizovaný kloub podléhá atrofii kloubní chrupavky, stejně jako kloub, ve kterém je prolongovaná komprese kloubního povrchu. Z patologického hlediska, kloub, který ztratil pohyb, například zpevněním kloubního pouzdra, není normálně vyživován přes části kloubní plochy, které s ním již nepřicházejí do styku. Kromě toho, že synoviální tekutina slouží jako zdroj výživy pro kloubní chrupavku, působí také jako lubrikant, který chrání kloubní povrch před opotřebením způsobeným třením. U skluznosti lidských kloubů, nezávisí jen na synoviální tekutině, ale je třeba vzít v úvahu ovlivnění pohybem a třením mezi dvěma povrchy, dále tvar a konzistenci kloubních ploch stejně jako druh pohybu, který se v kloubu vyskytuje. Změny tření v kloubní chrupavce spojené se stárnutím jsou pozorovány v částech kloubní plochy, které jsou relativně bez kontaktu. Pro tohle můžeme předpokládat několik příčin. Za prvé, to jsou oblasti kloubní chrupavky, které

podstupují menší deformaci v průběhu času, jako je následek, rychlost a stupeň výměny tekutin obsahujících živiny, které jsou méně v těchto oblastech. Také, s věkem dochází ke snížení složky chondroitin sulfátu chrupavčité tkáně. Protože vaznost tekutiny kloubní chrupavky je do značné míry závislá na obsahu chondroitin sulfátu, může pokles tohoto prvku narušovat běžnou výživu tkáně. Kromě toho, že s přibývajícím věkem dochází ke ztrátě rozsahu pohybu v kloubu, se také snižuje výměna živin v kloubní chrupavce (Hertling & Kessler, 2006).

### **1.3 Vazivové struktury**

Vazivo patří mezi pojivovou tkáň a během vývoje vzniká jako první, potom vzniká chrupavka a nakonec kost. Je tvořeno vazivovými buňkami a mezibuněčnou amorfni hmotou s obsahem vláken. Vazivo obsahuje velké množství vody, je měkké a poddajné konzistence (Čihák, 2008; Dylevský, 2009).

#### **1.3.1 Stavba vaziva**

Buňky vaziva se dělí na fixní a bloudivé. Mezi fixní, které jsou ve vazivu, trvale patří: fibroblasty, fibrocyty, pigmentové, retikulární a tukové buňky. Fibroblasty jsou protáhlého, větrenovitého nebo hvězdicovitého tvaru, mají výběžky, většinou zploštělé, obsahují podlouhlé jádro a jsou umístěny u povrchu vazivových vláken. Buňky se zvětšují při zvýšené tvorbě bílkovin. Fibroblasty produkují prekurzory vláknitých (tropokolagen, elastin) a amorfniích (proteoglykany) složek mezibuněčné hmoty. Fibroblasty, které jsou v klidu a již neprodukují, se nazývají fibrocyty. Ty se účastní na stavbě vaziva. Fibroblasty mají velkou regenerační schopnost, a proto vyplňují různé defekty ve tkáních, tvoří jizvu, proto jsou fibroblasty při hojení důležité. Pigmentové buňky (chromatofory, melanocyty) obsahují pigment melanin, který se nachází v zrnech v cytoplazmě. Retikulární buňky jsou hojně rozvětvené, tvoří prostorovou síť, díky výběžkům, které se vzájemně dotýkají. Tukové buňky (adipocyty) kumulují a slučují drobné kapky tuku, které se postupem času spojí v jednu kapku, která vyplní celou buňku a jádro vytlačí na okraj buňky. Mezi bloudivé buňky patří: makrofágy, plasmatické, žírné a krevní buňky. Tyto buňky se nachází volně mezi buňkami fixními. Makrofágy (histiocyty) by se daly tvarem přirovnat k fibroblastům. Většinou jsou ve vazivu nejdříve fixní, ale po podráždění se stávají volnými. Pohybují se podobně jako měňavka a mají schopnost fagocytózy (důležité pro imunitní systém). Plasmatické

buňky jsou kulatého, oválného nebo vejčitého tvaru, obsahují kulaté jádro a bazofilní cytoplasmu, jejich produktem jsou imunoglobuliny. Žírné buňky jsou oválné, mají kulaté jádro, v cytoplasmě obsahují granula. Vyskytují se v celém řídkém vazivu, nejvíce však kolem cév. Mezi krevní buňky patří z bílých krvinek: monocyty, lymfocyty, eosinofilní a neutrofilní granulocyty (Čihák, 2008; Dylevský, 2009).

Amorfni mezibuněčnou hmotu produkují fibroblasty, jako rosolovitou, bezbarvou tekutinu, která je tvořena proteoglykany a glykoproteiny a vyplňuje prostor mezi buňkami a vlákny. Proteoglykany jsou vazebné mezibuněčné proteiny, které spojují vlákna a buňky a tvoří tak vnitřní prostředí, kde se uskutečňuje jak metabolismus, tak patologické změny. Na jejich stavbě se podílí polysacharidy, kyselina hyaluronová, která na sebe váže vodu a zvětšuje objem (až 1000krát), organické kyseliny, elektrolyty, hormony a volné bílkoviny (Dylevský, 2009).

Vlákna se ve vazivu dělí na tři druhy: kolagenní, elastická a retikulární. Kolagenní vlákna jsou ohebná, velice pevná, ale ne tak pružná, proto se vyskytují ve šlachách a vazech. Jsou buď lehce zvlněná, nebo jdou paralelně. Shlukují se ve svazky, které jsou tlusté 1-12 $\mu$ m, složené z menších vláken. Unesou zatížení 50 N na 1 mm<sup>2</sup> a prodlouží se o 8-10% délky. Vlákna tvoří bílkovina kolagen, která vzniká z tropokolagenu, složeného ze tří řetězců AMK. Tropokolagen je tvořený fibroblasty. Rozlišuje se pět typů kolagenu, typ I je nejčastější, tvoří asi 80% veškerého kolagenu, je nejsilnější a nejpevnější, další typy se postupně zužují, tedy typ V je nejjemnější. Pružnost a pevnost kolagenu závisí na periodickém žihání mikrofibril. Nahrazení kolagenu je velmi pomalé. Elastická vlákna jsou tenčí než kolagenní vlákna, větví se a je jich ve vazivu menší množství. Elastická vlákna jsou pružná, prodlouží se na 100-150% původní délky, ale nejsou pevná, unesou zatížení jen 2-3 N na 1 mm<sup>2</sup>. Vlákno je tvořeno mikrofibrilami složenými z molekul bílkoviny elastinu, která se ještě skládá z tropoelastinu. Elastin je produkován fibroblasty. Při přetažení vzniká deformace a ztráta pružnosti. Vazivo s velkým obsahem elastických vláken má nažloutlou barvu. Retikulární vlákna jsou tenká, jemná, větví se a nevytváří svazky. Tvoří prostorové síť. Vyskytují se především ve vazivu kosterních svalů a červené kostní dřevě (Čihák, 2008; Dylevský, 2009).

### **1.3.2 Druhy vaziva**

Rozlišují se dle poměru buněk, vláken, mezibuněčné hmoty na několik typů. Mesenchym, nejjednodušší typ vaziva, je to embryonální tkáň, tvoří se z ní další typy vaziva i pojiva. Neobsahuje vlákna. Dalším typem embryonální tkáně, je vazivo rosolovité, obsahuje buňky a vlákna retikulární a kolagenní. Vazivo kolagenní je nejčastější, obsahuje nejvíce kolagenních vláken a dělí se na dva podtypy: řídké a tuhé vazivo. Řídké vazivo obsahuje buňky, amorfní mezibuněčnou hmotu a všechny tři typy vláken. Vyplňuje prostory mezi tkáněmi a má význam při výživě a metabolismu tkání, protože ním látky prochází. V tuhém kolagenním vazivu se vyskytuje více silných kolagenních vláken, než buněk, ale obsahuje i elastická vlákna. Nachází se buď jako uspořádané (ligamenta, fascie) nebo neuspořádané vazivo. Šlacha má specifický typ uspořádání tuhého kolagenního vaziva. Dalším druhem vaziva je vazivo elastické (žluté), které je sice tuhé, ale vyskytují se zde hlavně elastická vlákna. Nachází se například na páteři jako lig. flava. Vazivo retikulární, obsahuje retikulární vlákna i buňky, které mají schopnost fagocytózy. Vyskytuje se ve slezině, kostní dřeni a mízních uzlinách. Posledním typem je tukové vazivo, které je vmezežené, obsahuje především tukové buňky, je zdrojem energie i tepelným a mechanickým izolátorem. Má dva podtypy: bílou a hnědou tukovou tkáň (Čihák, 2008; Dylevský, 2009).

## **1.4 Kost**

Rozlišují se tři typy kostí: kosti dlouhé, které mají uvnitř dutinu vyplněnou kostní dření (medulla ossium), která je od kostní tkáně oddělena vazivovou vrstvou podobnou periostu, zvanou endosteum (endost), dále kosti krátké, ploché a sezamské (Čihák, 2008; Dylevský, 2009). Kostra složená z kostí tvoří oporu těla, hlavní mechanická funkce kosti je její pevnost. Struktura kosti se stále přizpůsobuje změnám působících sil. Kostí se při působení sil deformují, mění objem a tvar (Rosina, Kolářová & Stanek, 2006).

### **1.4.1 Stavba kosti**

Kost je tvořena dvěma typy kostní tkáně: substantia compacta (hutná kostní tkáň), která tvoří povrch kosti a substantia spongiosa (trámčitá kost), tvořící vnitřek kosti. Na povrchu je kost kryta vazivovým obalem zvaným okostice (periost). Má dvě vrstvy,

zevní (fibrózní) vrstva je tvořena hustším vazivem, kde jsou snopce vláken uloženy spíše podélně. Hluběji uložená (kambiová) vrstva je tvořena převážně z vazivových buněk, nepravidelně uspořádaných vláken a cév, které pronikají do kosti přes Volkmannovy kanálky a v období růstu a regenerace obsahuje ještě osteoblasty. Aktivitou osteoblastů roste kost do tloušťky (Čihák, 2008).

#### ***1.4.1.1 Chemické složení a fyzikální vlastnosti kosti***

Mezibuněčný materiál kosti se skládá z organické složky - kolagenu, což je vláknitá bílkovina uspořádaná v dlouhé prameny nebo svazky podobné strukturou a organizací, kolagenu vazů, šlach a kůže, s malým množstvím bílkovinných polysacharidů, glycoaminoglycanů (mukopolysacharidů), chemicky se váže na bílkoviny a rozptyluje se uvnitř a kolem svazků kolagenních vláken, a anorganické minerální složky v podobě krystalů ve tvaru tyče. Tyto krystaly jsou uspořádány rovnoběžně s dlouhou osou kolagenních svazků a mnoho jich leží v dutinách uvnitř samotných svazků (Rogers, 2011).

Organický materiál tvoří 50% z objemu kosti, 30% je hmotnost sušiny mezibuněčné hmoty, s minerály, které tvoří zbytek. Mezi hlavní minerály v mezibuněčné hmotě patří vápník a fosfor. Při prvním uložení, je minerál krystalograficky amorfní, ale s dospíváním se stává typickým apatitovým minerálem, hlavní složkou je hydroxyapatit. Je také přítomný uhličitan, vyskytující se ve dvou různých stavech: uhličitan vápenatý a uhličitan apatitu (Rogers, 2011).

Dospělá kost obsahuje malé množství volné vody (asi 8% z celkového objemu). Krystaly minerálů jsou odpovědné za tvrdost, tuhost, a velkou pevnost kostí, ale stejně jako ostatní krystalické materiály mají velkou slabost v napětí. Na druhou stranu, kolagenní vlákna kostí mají vysokou elasticitu, malou pevnost v tlaku, ale značnou vnitřní pevnost v tahu. Pevnost kosti v tahu, závisí však nejen na kolagenu samotném, ale také na důkladném spojení minerálů s kolagenem. Velká síla kostí se vyskytuje hlavně podél jeho podélné osy a je zhruba rovnoběžná s osou obou kolagenních vláken a podélné osy minerálních krystalů. I když jsou kosti zdánlivě tuhé, vykazují značnou míru pružnosti, která je důležitou vlastností, při odolávání nárazu (Rogers, 2011).

#### ***1.4.1.2 Přestavba kosti***

Remodelace kosti je nepřetržitý proces syntézy a destrukce, která dává kosti její zralé

struktury a udržuje normální hladinu vápníku v těle (Rogers, 2011).

Destrukce nebo resorpce kosti, pomocí osteoklastů, uvolňuje vápník do krevního řečiště, čímž zajišťuje tělesnou metabolickou potřebu vápníku. Současně umožňuje kosti, u které je inhibována její anorganická složka, růst buněčného dělení podobně jako u jiných tkání - mění velikost a tvar, dorůstá do dospělých rozměrů. Osteoklasty působí na vnitřní povrch kosti, v dutině kostní dřevě a prostorech spongiózní kosti, aby rozšířili tyto dutiny. Působí také na vnějším povrchu pro snížení kostních procesů, jako jsou otoky na koncích epifýzy dlouhých kostí na ruku a nohou. V kosti, pomáhá destrukce osteoklastů přeměnit nezralou kost (tzv. pletivové kosti) na zralou pevnou kost, zrušením dlouhého dutého prostoru, který bude sloužit jako centrum pro rozvoj osteonů.

Zatímco osteoklasty vstřebávají kost na různých místech, osteoblasty tvoří novou kost k udržení kostní struktury (Rogers, 2011).

Během dětství, probíhá rychleji růst kostí než jejich destrukce. Po dosažení kostní dospělosti, by měly být tyto dva procesy udržovány v přibližné rovnováze. (Rogers, 2011).

## **1.4.2 Výživa a metabolismus kostí**

### ***1.4.2.1 Nutriční vlivy***

Nejvýznamnější vliv na výživu kostí má dostupnost vápníku. Úzký vztah mezi kostí a vápníkem je indikován podle hlavního procesu metabolismu vápníku.

Kost obsahuje 99% vápníku v těle a může se chovat jako adekvátní vyrovnávací paměť pro udržování konstantní hladiny volně se pohybujícího vápníku v měkkých tkáních, extracelulární tekutině a krvi.

Koncentrace volného vápníku musí být v poměrně úzkém rozmezí (50 - 65 mg na litr extracelulární tekutiny) k udržení stálého vnitřního prostředí nezbytného pro nervosvalovou dráždivost, srážení krve, svalovou kontraktilitu a srdeční funkci (Rogers, 2011).

### ***1.4.2.2 Rovnováha vápníku a fosfátů***

Stejně důležité, jako strukturální vlastnosti kosti, je role kosti, kterou hraje v udržování iontového složení krve a intersticiální tekutiny v těle.

Všichni obratlovci, kteří mají skutečné kosti, vykazují v tělesných tekutinách

vápenaté ionty v koncentraci přibližně 50 mg na litr (1,25 mmol) a koncentraci fosforu v rozmezí 30 až 100 mg na litr (1-3 mmol). Tyto hladiny, zejména vápníku, jsou nesmírně důležité pro udržení normální neuromuskulární funkce, interneuronálního přenosu, integrity a propustnost buněčné membrány, a srážení krve.

Přibližně 99% z celkového množství vápníku v těle a 85% z celkového množství fosforu v těle se vyskytuje v zásobárnách minerálů v kosti, a tak je kost kvantitativně schopna zprostředkovat úpravy v koncentraci těchto dvou iontů v krevním oběhu tělních tekutin. Tyto úpravy jsou za předpokladu tří hormonálních regulačních smyček (řídící systémy se zpětnou vazbou) a nejméně u tří lokálně působících mechanismů (Rogers, 2011).

Hormonální smyčky zahrnují parathormon (PTH), kalcitonin (CT) a vitamin D a týkají se pouze regulace koncentrace iontů vápníku a fosforu. Parathormon a vitamin D pracují tak, aby se zvýšila hladina ionizovaného vápníku v tělních tekutinách, a kalcitonin dělá snížení. Vylučování každého hormonu je řízeno úrovní vápenatých iontů v krevním oběhu. Při normální koncentraci vápníku jsou nízké hladiny sekrece všech tří hormonů. Když hladiny ionizovaného vápníku poklesnou, dojde k téměř okamžitému zvýšení syntézy a sekreci parathormonu. Parathormon má tři hlavní úkoly v udržení koncentrace vápníku v krvi. A to, že přímo stimuluje ledviny k posílení tubulární reabsorpce vápníku z ultrafiltrátu, který by jinak byl vylučován do moči. Také stimuluje ledviny k aktivaci hlavní cirkulující formy vitaminu D, což je kalcitriol. Kalcitriol vstoupí do oběhu a putuje do tenkého střeva, kde působí na zvýšení absorpční účinnosti vápníku obsaženého v potravě, do krevního řečiště. Parathormon a kalcitriol mohou také stimulovat osteoblasty k produkci diferenciačního faktoru osteoklastů (ODF).

Osteoblasty, které mají na povrchu ODF, mohou mít vliv na prekurzorové buňky osteoklastů (monocytů), mohou je přimět, aby se staly zralými osteoklasty. Osteoklasty zase uvolňují kyselinu chlorovodíkovou a enzymy do mineralizované kosti a uvolňují vápník a fosfor do oběhu. Tedy, když je nedostatečný příjem vápníku pro uspokojení potřeby vápníku v těle potřebuje parathormon a kalcitriol pracovat ve shodě na osteoblastech, aby doplnil prekurzory osteoklastů, aby se staly zralými osteoklasty.

Pokud je v těle nedostatek vápníku, měl by být zajištěn jeho adekvátní přísun v potravě, jak parathormon tak kalcitriol působí tak, aby osteoblasty zvýšily svou činnost, což vede ke zvýšení kostní formace a mineralizaci. Kalcitonin je hormon, který



ovlivňuje přímo osteoklasty, které pro něj mají receptor. Snižuje aktivitu zralých osteoklastů, a tím inhibuje jejich funkce (Rogers, 2011).

Parathormon a kalcitriol jsou také důležité pro udržení hladiny fosforu. Parathormon ovlivňuje renální tubulární reabsorpci fosforu, což způsobuje zvýšené vylučování fosforu. Tento mechanismus, který slouží ke snížení hladiny fosforu v krevním řečišti, je významný, protože vysoké hladiny fosfátů brání a nízké hladiny zvyšují reabsorpci osteoklastů.

Vápenaté ionty mají podobné účinky na proces osteoklastů: vysoké hladiny brzdí a nízké hladiny zvyšují účinek systémově působících léků, jako je parathormon. Na druhou stranu, parathormon stimuluje produkci kalcitriolu, což stimuluje tenké střevo, aby zvýšilo svou účinnost absorpce fosforu získaného stravou.

Nedostatek vitamínu D způsobuje křivici u dětí a osteomalacii u dospělých. Nedostatek mineralizace je v důsledku snížení střevní absorpce vápníku, což vede k poklesu koncentrace ionizovaného vápníku v krvi. To má za následek zvýšení parathormonu v oběhu, což zvyšuje hladinu vápníku v séru a snižuje fosfor v séru z důvodu zvýšeného vylučování fosforu do moči.

Přesná funkce kalcitoninu není zcela objasněna. Nicméně, to může kompenzovat zvýšením vysoké hladiny iontů vápníku, snížením aktivity osteoklastů, což vede k inhibici kostní absorpce (Rogers, 2011).

## 2. Přetížení pohybové periferie

Přetěžování vzniká pokud je špatně dávkované a opakované zatížení. Jde o nerovnováhu mezi tréninkem, přetěžováním a regenerací. Dochází k dlouhodobému stresu všech systémů, je porušena centrální hormonální produkce a organismus pracuje dlouhou dobu na hranici svých sil. Dochází ke snížení výkonnosti, úbytku sil, k tréninkovým a koordinačním chybám, k vegetativním a psychickým poruchám, k nárůstu srdeční frekvence v klidu i při zatížení (o 4-10 tepů/min) a k opožděnému poklesu srdeční frekvence po zátěži. Dále se více aktivuje anaerobní metabolismus, tedy zvýší se tvorba laktátu, sníží se odolnost proti infekcím, zvýší se produkce močoviny, kreatinkinázy a stresových faktorů kortizolu a katecholaminů (Neumann et al., 2005).

Důležité je také správné vybavení sportovců (především kvalitní obuv), správná technika a dávkování tréninku, dostatečná regenerace a výživa. Pokud je některá z těchto komponent nedostatečná, nebo špatně dávkovaná je zde možné riziko vzniku přetěžování, přetrénování, nebo vzniku úrazu (Schwichtenberg, 2008; Blazina, 1962).

### 2.1 Projevy únavy na úrovni svalových struktur

V běžném jazyce je termín svalová únava používán pro akutní zhoršení výkonnosti v důsledku fyzické aktivity. Svalová únava je často kvantifikována jako snížení maximální síly, kterou může sval vyvinout (Fitts, 1996 in Enoka, 2002; Gandevia, Enoka, McComas, Stuart, & Thomas, 1995 in Enoka, 2002).

Únava vzniká po intenzivním nebo extenzivním přetížení, jak motorickém, tak psychickém a dochází k poklesu funkční schopnosti organismu (Neumann et al., 2005).

Únava může být zaměřována se svalovou slabostí a je častou stížností pacientů s různými poruchami. Pojem únava bývá používán k popisování vnímání slabosti svalů nebo jejich vyčerpání, zahrnuje aktivity související se snížením fyziologických procesů, které snižují svalovou sílu. Tyto účinky začínají brzy po nástupu nepřerušované fyzické činnosti.

Fyziologické procesy podílející se na výkonu se šíří z limbického systému, k rozvoji svalové únavy může přispívat mnoho faktorů. Studie za posledních 100 let jasně prokázaly, že únava není způsobena poruchou jednoho procesu, ale spíše několika mechanismy, jak motorickými tak smyslovými, a že ty přechází z jednoho stavu do druhého (Enoka, 2002).

Snížení výkonu při dlouhodobém cvičení je tradičně připsáno periferním (tj. svalovým) faktorům. Periferní únava může zahrnovat postižení neuromuskulárního přenosu, na buněčné úrovni, zapojení podnětu vyčerpání, nebo akumulaci metabolitů (Meeusen, 1999).

## **2.1.1 Svalová únava na různých úrovních**

### **2.1.1.1 Nervosvalové šíření**

Na převádění axonálního akčního potenciálu na akční potenciál sarkolem se podílí několik procesů. Souhrnně, se tyto procesy nazývají jako nervosvalové šíření. Trvalá aktivita může poškodit některé procesy spojené s nervosvalovým šířením, a tím může přispět k poklesu síly spojeným s únavou. Nedostatek potenciálu je způsoben, poruchou axonálního akčního potenciálu napadajícího všechny větve axonu, poruchou vazby excitační sekrece v presynaptickém zakončení, vyčerpáním neurotransmiterů, snížením kvantového uvolňování neurotransmiterů, a snížením citlivosti postsynaptických receptorů a membrány (Krnjevic & Miledi, 1958 in Enoka, 2002; Kugelberg & Lindgren, 1979 in Enoka, 2002; Sieck & Prakash, 1995 in Enoka, 2002; Spira, Yarom, & Parnas, 1976 in Enoka, 2002). Nejběžnější způsob, jak testovat zhoršení nervosvalového šíření u lidí, je vyvolat M vlny před, během a po únavných kontrakcích. Vlna M se měří tím, že aplikujeme elektrický šok nervu vytvářející akční potenciály v axonech alfa motoneuronů a určí se elektromyografie (EMG) odpověď ve svalu. Pokles v amplitudě M-vlny je interpretován jako snížení hodnoty jednoho nebo více procesů při přeměněném axonálním akčním potenciálu (iniciovaný elektrickým proudem) v akční potenciál svalu (sarkolem). Příkladem může být pokles M vlny ihned po únavných kontrakcích, stejně jako případné navrácení M vlny po 10 min klidu. Tento typ poklesu amplitudy M vlny se objevuje u dlouhodobé, kontrakce s minimální intenzitou a méně často u krátkodobé, kontrakce s vysokou intenzitou (Bellemare & Garzaniti, 1988 in Enoka, 2002; Bigland-Ritchie et al, 1982 in Enoka, 2002; Fuglevand, Zackowski, Huey, & Enoka, 1993 in Enoka, 2003; Kranz, Williams, Cassell, Caddy, & Silberstein, 1983 in Enoka, 2002; Milner-Brown & Miller, 1986 in Enoka, 2002). Modelové studie naznačují, že zhoršení nervosvalového šíření je jedním z několika mechanismů, které mohou přispět k poklesu síly během těchto typů aktivit (Fuglevand, Zackowski, Huey, & Enoka, 1993 in Enoka, 2002).

### 2.1.1.2 Excitace-kontrakce

Za normálních podmínek excitace nervového systému vede k aktivaci svalu a souvisí s cyklickým přemostěním. Na přeměně excitace (akčního potenciálu) na sílu svalových vláken se podílí sedm procesů (Fitts & Metzger, 1988 in Enoka, 2002; Fitts, 1996 in Enoka, 2002): 1) šíření akčního potenciálu podél sarkolemy, 2) šíření akčního potenciálu dolů k T-tubulům, 3) změny v  $\text{Ca}^{2+}$  vodivosti sarkoplazmatického retikula, 4) pohyb  $\text{Ca}^{2+}$  stanoví jeho koncentrační gradient v sarkoplasmě; 5) zpětné vychytávání  $\text{Ca}^{2+}$  do sarkoplazmatického retikula; 6) vazba  $\text{Ca}^{2+}$  na troponin, a 7) interakce myozinu a aktinu a práce vykonaná přemostěním.

Každý z těchto procesů může být ovlivněn mnoha různými faktory. Například, otevření  $\text{Ca}^{2+}$  kanálů v sarkoplazmatickém retikulu je usnadněno pomocí ATP, inhibováno  $\text{Mg}^{2+}$ , a pravděpodobně ovlivněno fosfor ( $\text{P}_i$ ) a pH.

Zhoršení excitace-kontrakce, se však nejeví, jako něco, co by mělo mít podíl na počátečním rozvoji únavy (Allen et al, 1995 in Enoka, 2002; Edman, 1995 in Enoka, 2002). Spíše, jak únava progreduje, dochází k poklesu dostupnosti a účinnosti  $\text{Ca}^{2+}$  jako aktivačního signálu a také k poklesu síly působící na jednotlivé přemostění. Tyto účinky rozlišují jak aktivační selhání tak myofibrilární únavu (Edman, 1995 in Enoka, 2002).

Aktivační selhání obecně nastane později než myofibrilární únava během vysoko-silové kontrakce. Je to způsobeno snížením citlivosti myofibril na  $\text{Ca}^{2+}$  i snížením uvolňování  $\text{Ca}^{2+}$  ze sarkoplazmatického retikula. Ačkoli snížení citlivosti myofibril na  $\text{Ca}^{2+}$  může být způsobeno rozvojem acidózy, je možné vyvolat snížení citlivosti i v nepřítomnosti acidózy (Stephenson, Lamb, Stephenson, & Fryer, 1995 in Enoka, 2002; Westerblad, Allen, Bruton, Andrade, & Lännergren, 1998 in Enoka, 2002). Místo toho, snížení uvolňování  $\text{Ca}^{2+}$  ze sarkoplazmatického retikula zahrnuje ATP-dependentní složky (Westerblad et al., 1998 in Enoka, 2002).

Kromě přímé inhibice uvolňování  $\text{Ca}^{2+}$  kanálů, nízkou koncentrací ATP, jsou nejméně čtyři ATP-citlivá místa, která mohou přispět ke snížení uvolňování  $\text{Ca}^{2+}$ : 1) sodno-draselné ionty ( $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ ) AT-Pase pumpy sarkolem, které jsou potřebné k zabránění postupné depolarizace membrány, 2)  $\text{K}^+$  kanály sarkolem, které se otevřou, když je koncentrace ATP nízká, což může zkrátit dobu akčních potenciálů 3)  $\text{Ca}^{2+}$  ATPázy sarkoplazmatického retikula, které jsou zodpovědné za vrácení  $\text{Ca}^{2+}$  do sarkoplazmatického retikula; 4) procesy, které spojují T-tubuly aktivací terminálních cisteren ze sarkoplazmatického retikula. Jinak, extracelulární nahromadění  $\text{K}^+$

v důsledku činnosti akčního potenciálu, se zdá být schopné zabránit šíření akčních potenciálů dovnitř, při některých únavných kontrakcích (Edman, 1996 in Enoka; Sejerstedem & Sjøgaard, 2000 in Enoka; Sjøgaard, 1996 in Enoka, 2002).

### **2.1.1.3 Myofibrily**

Myofibrilární únava je způsobena tím, že dojde k porušení funkce přemostění, kterou je evidentní pokles jak v izometrické síle, tak ve zkrácení rychlosti (Edman, 1995 in Enoka, 2002). Experimenty na jednotlivých svalových vláknech, uvedly, že pokles v přemostění síly během únavy, při fyziologických teplotách, není v důsledku acidifikace (Westerblad et al., 1998 in Enoka, 2002). Myofibrilární únava je přičítána k akumulaci iontů  $P_i$  (Edman, 1995 in Enoka, 2002; Westerblad et al, 1998 in Enoka, 2002). Stejně tak pokles ve zkrácení rychlosti zapojí další faktory kromě  $H^+$ , třeba akumulaci adenosindifosfátu (ADP).

### **2.1.1.4 Metabolismus svalů**

Rozvoj svalové únavy je jasně spojen se změnami, které se odehrávají ve svalu. Únava způsobuje řadu změn v aktivních svalových vláknech (McComas, 1996 in Enoka, 2002). Nebylo možné identifikovat jednotlivé faktory, zodpovědné za pokles síly. Hlavní odpovědnost za pokles síly má zvýšená acidita svalů (Fitts, 1996 in Enoka, 2002).

Dvěma kritickými faktory svalové kontrakce jsou excitace svalu nervovým systémem a dodání metabolické energie pro přemostění. Ačkoliv, schopnost udržet svalovou kontrakci nezávisí vždy na dostupnosti metabolické energie, u některých úkolů je vyčerpání metabolických substrátů spojeno s poklesem výkonu (Sahlin, Tonkonogi, & Söderlund, 1998 in Enoka, 2002).

Produkty energetického metabolismu jsou také známé k ovlivňování svalové síly. Jedním populárním kandidátem je koncentrace vodíkových iontů ( $H^+$ ). Přestože  $H^+$  mohou bránit glykolýze, tato interakce se nezdá být hlavním mechanismem, který způsobuje pokles síly při fyziologických teplotách.

Například snížení intracelulárního pH (na hodnotu 7,0-6,6), zvýšením oxidu uhličitého ( $CO_2$ ) v extracelulárním médiu v jednotlivých, neporušených svalových vláknech, způsobilo pouze mírný pokles v počtu připojených příčných můstků, pokles síly, užitý v každém příčném můstku a snížení rychlosti vzniku příčného můstku během

zkrácených kontrakcí (Edman & Lou, 1990 in Enoka, 2002; Lännergren & Westerblad, 1989 in Enoka, 2002; Westerblad et al, 1998 in Enoka, 2002). Stejně tak vysoce intenzivní cvičení nohou, když se zvýšením koncentrace laktátu v krvi nesnížila svalová glykogenolýza nebo glykolýza (Bangsbo, Madsen, Kiens, & Richter, 1996 in Enoka, 2002).

Je pravděpodobné, že další produkty hydrolýzy ATP (např. Mg-ADP,  $P_i$ ) přispívají k poklesu síly. Například zvýšení koncentrace  $P_i$ , může snížit maximální izometrické síly, ale nemá vliv na maximální rychlost zkracování. Naopak, zvýšení koncentrace Mg-ADP může způsobit malé zvýšení maximální izometrické síly a mírný pokles maximální rychlosti zkracování (Chase & Kushmerick, 1988 in Enoka, 2002; Cooke, Franks, Luciani, & Pate, 1988 in Enoka, 2002). Podmínky, za kterých by tyto produkty mohly být důležité při svalové únavě, ještě nejsou známy. Nicméně se zdá, že metabolické následky fyzické aktivity ovlivňují výkon a liší se mezi různými typy kontrakce.

#### **2.1.1.5 Snížený průtok krve**

Mezi mechanismy, které by mohly přispět k únavě, bylo jako jedno z prvních identifikovaných, zhoršení průtoku krve v aktivním svalu (Enoka, 2002).

Zvýšení průtoku krve ve svalu s motorickou aktivitou je nezbytné pro dodání základních živin, odstranění metabolitů, a odvodu tepla. Když je sval aktivní, při nadměrném systolickém tlaku, dochází ke zvýšení intramuskulárního tlaku, který komprimuje cévy a uzavírá průtok krve. Například, když extensory kolenního kloubu udržují izometrickou kontrakci tak dlouho, jak je to možné při submaximální síle (5% - 50% MVC), průtok krve klesá s růstem úrovně trvalé síly (Sjøgaard et al., 1988 in Enoka, 2002).

Není možné, identifikovat konkrétní silovou úroveň, na které je uzavřen průtok krve ve svalu, protože intramuskulární tlak může být značně rozdílný v rámci skupiny synergistů a dokonce i v rámci jediného svalu pro danou intenzitu kontrakce (Enoka, 2002).

Nicméně, průtok krve není pravděpodobně nijak výrazně narušen pro aktivity, které zapojují méně než 15% síly MVC (Gaffney, Sjøgaard, & Saltin, 1990 in Enoka, 2002; Sjøgaard et al, 1988 in Enoka, 2002). Naopak, pokud se krevní tlak zvyšuje nad intramuskulární tlak, dochází k významnému zvýšení vytrvalostního času pro

kontrakce, ve kterých je síla menší než 60% maxima (Fitzpatrick, Taylor, & McCloskey, 1996 in Enoka, 2002; Petrofsky & Hendershot, 1984 in Enoka, 2002).

Kromě tohoto zřejmého vlivu intramuskulárního tlaku na průtok krve svalem, může zvýšení krevního průtoku (hyperperfuze) snížit únavu mechanismem, který je nezávislý na dodávce kyslíku nebo základních živin. Snížení krevního průtoku (ischémie) působí účinkem na mechanické vlastnosti, tak že je nezávislé na snížení obsahu kyslíku v krvi (hypoxemie). Zvýšení krevního průtoku spojené s hyperperfuzí může zlepšit odstranění metabolitů, a tím snižovat inhibiční vliv akumulace metabolitu (Barclay, 1986 in Enoka, 2002; Stainsby, Brechue, O'Drobinak, & Barclay, 1990 in Enoka, 2002).

Tato zjištění naznačují, že síla kapacity svalu je citlivá na změny krevního tlaku (Wright, McCloskey, & Fitzpatrick, 2000 in Enoka, 2002).

#### **2.1.1.6 Poškození kosterního svalu**

Některé studie ukazují, že k poškození svalů dochází po závodech maratonu a ultramaratonu. Experimentálně byl injekčně aplikovaný technecium 99m pyrofosfát u 11 ultramaratonců po závodech na 80 a 160 km a zjištěno, že velké množství této radioaktivní látky se objevilo u bolestivých svalů v oblasti dolních končetin. Jedinci, kteří si stěžovali na největší bolest po závodech, měli nejvyšší koncentrace pyrofosfátu technecia 99m v bolestivých svalech (Martin et al., 1983 in Lambert et al., 1999).

Provádění biopsie ukázalo, že se u běžců po maratonu vyskytlo závažné poškození svalů se známkami nekrózy a zánětu některých vláken (Lambert et al., 1999).

V podobné studii u maratonských běžců se ukázalo, že po závodech se až u 25% svalových vláken vyskytovaly myofibrilové ztráty. Intracelulární a extracelulární edém s endoteliálním zraněním, rozklad myofibril, dilatace a narušení systému t-tubulů, a fokální degenerace mitochondriální bez zánětlivých infiltrátů, to vše bylo také přítomno ve svalových vzorcích těchto běžců (Lambert et al., 1999). Na obr. 4 je vidět rozdíl mezi trénovaným a netrénovaným svalem.

## **2.2 Projevy únavy na úrovni kostních struktur**

I jiné tkáně než svaly vykazovaly po ultra-maratonu známky přetěžování. Ukázalo se, že kromě svalů dolních končetin vykazovaly známky přetěžování i kosti dolních končetin (Martin et al., 1983 in Lambert et al., 1999).

Poškození kostí může nastat po traumatu, degenerací, únavou nebo nemocí. Většina zlomenin vzniká důsledkem kombinace několika faktorů, které zatěžují kost současně (Riegger, 1990).

Prvním příznakem únavové zlomeniny je u běžců bolest v noze nebo v dolní končetině. Na rentgenových (RTG) snímcích přijatých v době, kdy bolest začíná, se nemusí projevit žádné abnormality. Snímky přijaté po měsíci nebo ještě později mohou ukázat tvorbu svalku, a možnou linii zlomeniny, v místě bolesti (viz. obr. 1.). Vzhledem k tomu, je nejvyšší výskyt u běžců na střední vzdálenost, kteří trénují intenzivně čtvrt míle, kdy běžec udržuje silné tempo od samého začátku závodu až do cíle, může to také souviset s tvrdostí běžecké dráhy. Jako prevence by se měl upravit tréninkový program, omezit trénink na obden a část tréninku by měla probíhat na trávě. Léčba imobilizací většinou není nutná, vzhledem k tomu, že běžná činnost obvykle není příliš bolestivá, ale pokud jsou příznaky těžší, je nezbytná chodící sádra. Jinak stačí pouze přerušeni běžecké aktivity po dobu dvou nebo více měsíců. Pomocnou léčbou, která umožní dočasnou úlevu, může být vířivý bazén, ruční masáž, taping nebo lokální injekce kortizonu, ale návratem k energickému běhu se příznaky vracejí (Blazina, 1962).

Je-li zlomenina způsobená únavou, vzniká mikroskopické poškození způsobené opakovaným zatížením a namáháním, které se rychle hromadí, a proto nemůže nastat kostní hojení. Je možné, že mikrotraumata mohou být stimulem pro kostní remodelaci. Remodelace (sekundární nebo Haversova) kortikální kosti je více vyhovující než primární kosti a má okolo 83% z modulu pružnosti primární kosti. Snížení únavové odolnosti sekundární kosti může být důsledkem snížení hustoty Haverské kosti, protože existují vysoce významné pozitivní korelace mezi únavovou životností a hustotou kostí (Riegger, 1990). Nepřetržitá namáhavá činnost unavuje sval, ale také neumožní zrušení napětí, a pokud je kost v neustálém napětí, ukládá méně energie. A proto je ke vzniku zlomeniny potřeba méně opakování. V rámci Haverské kosti, je zvýšená odolnost proti únavě na okraji osteonu. I když otvory v kosti zvýší koncentraci napětí v okolí otvoru, linie cementu a Haversovy kanály mohou zpomalit šíření trhliny. Linie cementu mohou vést trhliny podélně, což může způsobit menší poškození. Vzhledem k tomu, Haversův kanál má zvýšený poloměr zakřivení, to znamená, že hrana není tak ostrá jako okraj trhliny, vyšší napětí je potřebné k postupu trhliny do kanálu.

Při určování únavy je také důležitá rychlost zatížení. Čím rychlejší je zatížení, tím více energie se ukládá v kostech a tím může odolávat dalšímu zatížení před vznikem



poškozením. S rostoucí rychlostí, se může selhání zatížení téměř zdvojnásobit, zatímco deformace se změní jen málo. Rychlost zatížení ovlivňuje nejen vznik zlomeniny, ale má také vliv na výši poškození měkkých tkání při zlomenině. Když se zlomí kost poté, co byla zatížena při pomalé rychlosti, energie se často rozptýlí na tvorbu jednotlivé trhliny, a jsou málo poškozeny měkké tkáně nebo zbytek kosti. Pokud zlomenina vznikne, když je kost zatížena vysokou rychlostí, může dojít k rozsáhlému poškození měkkých tkání, s lámáním kostí na mnoha místech. Trhliny, nebo zlomeniny, které vznikají z pomalého zatížení, mají tendenci se přednostně šířit podél hranic osteonů a ne skrz osteony.

Při opakovaném zatížení, kosti postupně ztrácí tuhost a pevnost. Životnost kostí se zkracuje amplitudou napětí nebo zvýšením teploty. Syndrom z přetěžování se může vyvinout z velkého počtu opakování při nízké zátěži, nebo malým počtem opakování a vysokým zatížením. Příkladem první možnosti je běžec, který náhle zvýší ve svém tréninkovém programu počet kilometrů za den. Druhým příkladem je výškař, který skáče několikrát za den, s velkým úsilím při každém skoku.

Také svalová únava vede ke zvýšení možnosti únavové zlomeniny. Je možné snížit svalovou kontrakci nebo dokonce eliminovat namáhání v tahu z ohybu tím, že produkuje tlakové napětí, které částečně nebo zcela neutralizuje napětí v tahu. Kostní poškození se řídí velikostí napětí.

Únavové zlomeniny se mohou objevit u vojáků v průběhu základního výcviku, u baletek, běžců, nebo jiných sportovců, nebo u lidí, kteří náhle začnou s intenzivním cvičebním programem nebo postupují příliš rychle ve cvičebním programu. U vojáků mohou vzniknout únavové zlomeniny metatarzů, v důsledku pochodů na dlouhé vzdálenosti. Únavové zlomeniny v horní třetině fibuly mohou nastat, když trénink zahrnuje provedení úplného ohnutí kolene a chůzi v této pozici. Během tohoto manévru m. soleus, m. tibialis posterior, m. peroneus longus a m. flexor hallucis longus táhnou silně fibulu. Silná kontrakce plantárních flexorů kotníku a flexorů prstů táhne holenní a lýtkovou kost dohromady, což by mohl být mechanismus pro zlomeninu fibuly u běžců.

Únavové zlomeniny se také častěji vyskytují na určitých místech kostí u starších lidí, zejména v oblasti krčku stehenní kosti u starších žen, distálního radia, obratlů a chirurgického krčku kosti pažní. S věkem dochází k poklesu hustoty kostí, vzniká osteoporóza a tím narůstají trabekulární zlomeniny. Nejdříve a nejmarkantnější snížení

hustoty kostní tkáně se vyskytuje v trabekulární kosti, trámce se stávají tenkými a řídkými. Akumulace mikrotraumat vzniká rychleji, než hojení což se zdá být hlavní mechanismus poškození. Kortikální kost je tužší než kost spongiózní, a proto vydrží větší důraz před poruchou, ale menší zátěž. Zlomenina kortikální kosti vzniká, když je napětí větší než 2% z původní délky segmentu, zatímco zlomenina spongiózní kosti vzniká až po napětí větším než 7% (Riegger, 1990).

### **2.3 Projevy únavy na úrovni kloubních a vazivových struktur**

Poškození kloubu může vzniknout přímým úderem, nebo může dojít k natažení, nebo natržení kloubních tkání, výsledkem je přímé poškození buněk strukturálních tkání (svaly, šlachy a vazy) a pomocných tkání (nervů, kapilár a cév). Roztržení cév způsobí přímé krvácení do intersticiálních prostorů poraněné oblasti. Buněčné zbytky a červené krvinky pak tvoří hematoma. Enzymy z poškozených buněk mohou způsobit zánětlivou reakci v tkáních na okraji poraněné oblasti (Hettinga, 1990).

Přetěžování a špatné zatěžování kloubů způsobuje opotřebování kloubní chrupavky a to vyvolává artrózu. Artróza vzniká většinou s vyšším věkem, kdy je horší výživa kloubní chrupavky, protože sliznice kloubu už není příliš aktivní a má sníženou schopnost vázat vodu. Pokud je ještě kloub nadměrně, nebo velmi málo zatěžován je zde velké riziko vzniku artrózy a poškození kloubu. Dalším faktorem, který se účastní na poškození kloubu, je psychická zátěž, kdy nadměrné vyplavování stresových hormonů způsobí zánětlivou reakci a vznik artrotických změn. Při přetěžování a dlouhodobém opotřebování může také dojít k poškození menisků. Nejdříve dojde ke zdrsnění povrchu, později k malým trhlinkám až nakonec celý meniskus praskne (Schwichtenberg, 2008).

Přetěžování kloubů a vazů může být také způsobeno vybočením z osy. Např. pokud má jedinec genua vara přetěžuje více zevní postranní vaz a vnitřní meniskus (Tvrzník et al., 2004).

Zvláštním typem přetěžování kloubů je vznik intraartikulárních únavových zlomenin, které jsou častou příčinou low back pain (LBP) u sportovců. Příkladem je gymnastika, potápění, vzpírání, zápas, skoky (LeVeau, 1990).

Stejně jako u únavových zlomenin i zde je důležitá prevence v tréninkovém programu. Mělo by se dbát na správné vybavení (hlavně kvalitní obuv), správná

tréninková technika, regenerace, výživa a dbát na starší zranění (Schwichtenberg, 2008).

## 2.4 Centrální únava

Centrální únava nastane, když CNS nedostatečně aktivuje motoneurony zásobující pracující svaly. Jedinec, zpomalí nebo zastaví výkon, i když svaly jsou stále ještě schopny výkonu. Centrální únava má často psychologický základ. Během namáhavého cvičení, může centrální únava pramenit z nepohodlí spojeného s činností, což vyžaduje silnou motivaci (vůli k vítězství) záměrně vytrvat, i když jedinec pociťuje bolest. V méně namáhavých činnostech, může centrální únava snížit fyzickou výkonnost v souvislosti s nudou a jednotvárností, nebo únavou (např. nedostatek spánku). Mechanismy podílející se na centrální únavě nejsou dokonale pochopeny. V některých případech může centrální únava pramenit z biochemické insuficience v mozku (Sherwood, 2008).

Začala se brát v potaz možnost, úlohy CNS v únavě. Bylo navrženo několik mechanismů, které by se mohly podílet na centrální únavě, jako je akumulace amoniaku v mozku, změny v koncentraci neurotransmiterů, zejména změny v koncentraci a metabolismu 5-hydroxytryptaminu (5-HT serotonin) v mozku (Meeusen, 1999).

Hlavní příznaky centrální únavy jsou, rozšířené vnímání vynaloženého úsilí a omezená odolnost trvalé fyzické a psychické aktivity. Metabolické a strukturální léze, které naruší obvyklý proces aktivace v propojení drah bazálních ganglií, thalamu, limbického systému a vyšších kortikálních center, se podílejí na procesu patofyziologické centrální únavy. Stav předcházející relativnímu hypokortizolismu může zvýšit citlivost hypotalamus-hypofýza-nadledviny k rozvoji trvalé centrální únavy po stresu. Centrální únava se projevuje neustálým pocitem vyčerpání (Chaudhuri & Behan, 2004).

Možnost centrálně zprostředkované únavy během cvičení, byla uvedena již v polovině roku 1970, (Romanowski & Gabriec, 1970 in Lehman et al., 1999). Spojují serotonin s možnou inhibicí oxido-reduktivních procesů v mozku, přičemž jiní poukázali při nástupu centrální únavy, na roli dopaminu (DA), acetylcholinu (Ach), glutaminu, nebo T-aminomáselné kyseliny (GABA) (Meeusen, 1999).

Většina vědeckých údajů bere 5-HT jako možného kandidáta podílejícího se na hypotéze o centrální únavě. Je to pravděpodobně způsobeno tím, že přítomnost 5-HT

byla prokázána při navození spánku, k zeslabení excitability motoneuronů. Má navíc vliv na autonomní a endokrinní funkce, potlačuje chuť k jídlu, a podílí se na náladě a depresi. Předpokládá se, že zvýšená koncentrace 5-HT v mozku, může být klíčovým faktorem při vytváření centrální únavy (Meeusen, 1999).

Ke zvýšení syntézy 5-HT v mozku dojde v reakci na zvýšení dodávek tryptofanu (TRP) do mozku. Variabilita uvolňování neurotransmiterů je upravena celou řadou procesů. Jedním z těchto presynaptických procesů, které modulují přenos nervových vzruchů, je změna v syntéze neurotransmiterů vyplývající z metabolických následků jídla nebo cvičení (Meeusen, 1999).

Excitace zajišťovaná supraspinálními centry není během vysoce silové únavné kontrakce narušena, ale může být narušena během dlouhodobé kontrakce. Toto omezení je vyjádřeno jako nárůst ve snaze spojené s činností, výskyt třesu v zúčastněných svalech a šíření aktivace na pomocné svaly (Duchateau & Hainaut, 1993 in Enoka, 2002; Gandevia, 1998 in Enoka, 2002).

Pravidelná pohybová aktivita zlepšuje náladu, což je způsobeno změnou neurotransmiterů, které řídí činnost mozku, především serotoninu, jehož hladina se sportovní aktivitou zvýší, dále se na zlepšení nálady podílí endorfiny, tzv. hormony štěstí, které jsou produkovány při zvýšené svalové zátěži. Endorfiny a další endogenní opioidy potlačují bolest, podílí se na regulaci teploty a proto jsou u sportovců důležité. Z důvodu potlačení bolesti mohou zdraví jedinci běžet až do té doby než začnou být zmatení, dehydratováni, přehřátí, a hypophosphatemičtí, bez předešlého pocíťování potíží. Neobvykle vysoké koncentrace  $\beta$ -endorfinu u těch, kteří kolabovali byly pravděpodobně zodpovědné za nepocíťování bolesti, umožňující běžci jít dál. Pocit pohody produkováný opioidními peptidy může být faktorem, který určuje nadšení pro běh. Zvýšenou koncentraci  $\beta$ -endorfinů nacházíme jak u trénovaných, tak netrénovaných jedinců (Dale et al., 1987; Stock, 2010).

## **2.5 Přetrénování a syndromy z přetrénování**

Z prognostického hlediska, je třeba odlišit krátkodobé přetrénování, které obecně trvá méně než 3 týdny, od dlouhodobého přetrénování, trvajících alespoň 3 týdny a více (Lehman et al., 1999).

### **a) Krátkodobé přetrénování**

Krátkodobé přetrénování lze chápat jako zcela běžnou součást sportovního tréninku, který se nazývá přesahující nebo superkompenzační trénink, který vede ke stavu přehánění u dotyčných sportovců. Tento stav je charakterizován přechodnou neschopností výkonu, která je vratná během krátkodobého zotavení po dobu 1-2 týdnů a může být odměněn stavem superkompenzace. Superkompenzace popisuje následující 1-2 týdny regenerace. Cílem superkompenzace je krátkodobé přetrénování nebo přesahování brané jako pravidelná část sportovního tréninku. Nicméně, pokud je příliš důkladný nebo prodloužen na příliš dlouhou dobu, jinými slovy, jestliže období pro nezbytnou regeneraci je krátké a zotavení je proto neúplné a je navíc spojeno s příliš mnoha závody a bez přípravy stresových faktorů, sportovci jasně hrozí syndrom z přetrénování (Lehman et al., 1999).

### **b) Dlouhodobé přetrénování**

Přechod mezi krátkodobým a dlouhodobým přetrénováním je možné překročit v určitých vytrvalostních sportech, jako je běh, jízda na kole, plavání, nebo veslování, poté, když: 1) provádí 3-týdenní přípravu na vysoké úrovni a zvyšuje tréninkovou zátěž 2) pokud trénink trvá přibližně 3 hodiny denně, 3) pokud dojde k více než 30% nárůstu v oblasti tréninkového zatížení každý týden 4) tréninkový princip střídání tvrdých a slabších tréninkových dnů, nebo 5) střídání 2 tvrdých tréninkových dnů, pak následuje tréninkově snadný den 6) když je více nebo méně než jeden den za týden zákaz tréninku (Lehman et al., 1999).

K normalizaci se u dlouhodobého přetížení prodlužuje doba zotavení na dobu 2 - 4 a více týdnů. Taková rozšířená rekonvalescence včetně průměru o 30 až 70% snížení z obvyklé tréninkové zátěže, s sebou nese riziko dalších ztrát v již dosaženém tréninku a riziko ztráty závodů stávající sezóny (Lehman et al., 1999).

Bezprostředně po maratónu, bývají zásoby svalového glykogenu vyčerpány na 40% úrovně, která byla před závodem v obou typech (I a II) vláken (Sherman et al., 1983 in Lehman et al., 1999). O pět dní později bývá hladina glykogenu ve svalech ještě nižší než hodnoty před závodem, ačkoli syntéza glykogenu byla normální (Lambert et al., 1999).

48 hodin po provedení výkonu, který způsobil poškození svalů, měly osoby průběžně insulinovou resistenci, s 37% poklesem inzulínu zprostředkujícího glukózu pro celé tělo

(Kirwan et al., 1992 in Lehman et al., 1999). Nízká koncentrace svalového glykogenu v období rekonvalescence byla přičítána buď sníženému vychytávání glukózy prostřednictvím narušené sarkolemy v poškozených buňkách, nebo zvýšením inzulínové rezistence. Alternativní vysvětlení je, že zánětlivé buňky ve svalových vláknech soupeří s poškozenými vlákny s vyčerpaným glykogenem o krevní glukózu. Čas potřebný k normalizaci koncentrací glykogenu ve svalech po maratónu není dobře znám, ale očekávaná doba je 10 dnů nebo i déle (Lambert et al., 1999).

### **c) Parasympatický typ syndromu z přetrénování**

Syndrom vyhoření byl také nazýván parasympatický nebo Addison Typ (morbus Addison) syndrom z přetrénování, protože se to podobá stavu, který je charakterizován převahou vágu nebo nedostatečností nadledvin (Lehman et al., 1999).

U Addisonova typu by měla být nízká hladina kortizolu v případě závislosti na původním pojmu podle klinického obrazu morbus Addison. Ve vyčerpávajících stavech, včetně přetrénování, je vylučování kortikosteroidů a jejich metabolitů močí potlačeno. Proto bylo doporučeno opakované měření kortizolu, jako nástroj pro diagnostiku přetrénování. Nicméně, hladina krevního kortizolu může být různá. Někteří autoři zjistili zvýšené hladiny kortizolu v klidu. Jiní ukazují, že nárůst cvičení způsobil, že došlo ke snížení kortizolu během přetrénování. Parasympatický typ se také vyznačuje narušeným uvolňováním glykolytické energie, s maximálním snížením hladiny laktátu, bradykardií, snížením krevního tlaku a snížením plazmatické hodnoty volného adrenalinu a noradrenalinu, při cvičení. U sportovců s parasympatickým typem přetrénování byla nalezena hypoglykémie (Virus & Virus, 1999).

### **d) Sympatický typ syndromu z přetrénování**

Méně častý je takzvaný sympatický nebo Basedow typ (morbus Basedow) syndromu z přetrénování, který se podobá hyperadrenergnímu stavu nebo hyperfunkci štítné žlázy. (Lehman et al., 1999)

U Basedova typu se předpokládá, že hladiny hormonů štítné žlázy se zvyšují. Ale funkce systému hypofýza-štítná žláza není studována v aspektu přetrénování. Bývá u něj zvýšená hladina katecholaminů. Cvičením vyvolaný pokles koncentrace inzulínu u sympatického typu přetrénování je zveličený, ale nedochází ke změně hladiny glukózy v krvi (Virus & Virus, 1999).

### **3. Diskuze**

Přetěžování pohybové periferie a především tedy svalová únava je častým problémem nejen u sportovců, ale vyskytuje se i u řady onemocnění nebo poruch, kterými se právě v diskuzi budu zabývat. Svalová únava není stále dokonale prozkoumána, podílí se na ní mnoho faktorů a vyskytuje se na různých úrovních. Proto je stále plno možností k jejímu zkoumání a dle mého názoru se budou objevovat nové a nové studie a informace, které budou vnášet nové poznatky k léčbě a prevenci únavy.

#### **3.1. Únava u neurologických pacientů**

Chronická únava je typický příznak neurologických nemocí, např. u roztroušené sklerózy, postpoliomyelitidy, po CMP, u Parkinsonovy choroby a tvoří základ pro chronický únavový syndrom. Poruchy nervosvalového přenosu (myastenický syndrom) a metabolická onemocnění způsobují svalovou unavitelnost, která je charakterizována poruchou udržení síly svalové kontrakce a svalovou slabostí (periferní únava). Únava je také pozorována u onemocnění, která postihují centrální, periferní a autonomní nervový systém (centrální únava). Při popisování únavy, pacient může popisovat četné a rozmanité fyzické i psychické příznaky (Sheean et al., 1997; Chaudhuri & Behan, 2004). Únava je neschopnost svalů nebo skupiny svalů udržet potřebné nebo očekávané síly (Bigland-Ritchie et al. 1978 in Sheean et al., 1997).

Asi nejvíce studií a článků, které se zabývají únavou u různých neurologických onemocnění, se týká RS, proto i já jí budu věnovat největší pozornost.

Roztroušená skleróza (RS) je demyelinizační onemocnění, které postihuje bílou hmotu CNS. U lidí s touto nemocí jsou slabost a únava běžné problémy, které zřejmě vznikají v důsledku změny jak v centrálním motorickém řízení tak v intramuskulárních funkcích. Intramuskulární změny zahrnují nižší tetanické napětí a napětí záškubu, větší únavu během elektricky stimulované kontrakce, a nižší svalovou oxidační kapacitu měřenou magnetickou rezonancí (MRS). Tyto rozdíly jsou podobné jako při imobilizaci u lidí (Kent-Braun et al., 1997). Únava je závažný, běžný a omezující příznak u RS, která postihuje až 87% pacientů a má negativní vliv na kvalitu života. (Krupp et al., 1988 in Sheean et al., 1997; Sharma et al., 1995; Hadjimichael et al, 2008). Až 40% tvrdí, že je jejich nejzávažnějším příznakem (Murray, 1985 in Sheean et al., 1997). Několik řad klinických důkazů naznačuje, že únava souvisí se základní patogenezí RS.

Za prvé, je silně závislá na teplotě (Krupp et al., 1988 in Sheean et al., 1997). Za druhé, může být únava příznakem RS, vyskytující se v době, kdy je minimální nebo žádné neurologické postižení (Krupp et al., 1988 in Sheean et al., 1997). Zatřetí, mohou být akutní epizody únavy v izolaci, podobně jako typické akutní neurologické relapsy RS (Freal et al., 1984 in Sheean et al., 1997; Murray, 1985 in Sheean et al., 1997). Únava může být i předzvěstí typické recidivy (Freal et al., 1984 in Sheean et al., 1997), nebo může být prominentním příznakem bez těchto relapsů (Geisser, 1985 in Sheean et al., 1997). Někteří lékaři předepisují na snížení únavy u pacientů s RS amantadin (antivirové léky) (Yates et al., 2002).

V mnoha svalech zdravých jedinců, nastává únava z důvodu ztráty síly podílející se na výkonu v samotném svalu (periferní únava) (Merton, 1954 in Sheean et al., 1997). Avšak, centrální únava (definovaná jako neschopnost udržet centrální řízení spinálních motoneuronů) se může také podílet (Gandevia et al., 1995 in Sheean et al., 1997). Ačkoli bylo několik záznamů o svalové dysfunkci (Lenman et al., 1989 in Sheean et al., 1997; Miller et al., 1990 in Sheean et al., 1997; Kent-Braun et al., 1994 in Sheean et al., 1997; Vaz-Fragoso et al., 1995 in Sheean et al., 1997) nebo vadách neuromuskulárního přenosu (Patten et al., 1972 in Sheean et al., 1997) u RS, zdá se pravděpodobné, vzhledem k povaze nemoci, že velká část únavy RS by měla být centrálního původu. Demyelinizace je známá příčina zpomalení rychlosti nervového vedení a vedení blokády. V pozdějších částečně demyelinizovaných axonech centrálního nervového systému mohou vést jednotlivé nebo nízko-frekvenční elektrické impulzy přesně, ale nejsou schopni přenášet impulzy vysokofrekvenční (McDonald & Sears, 1970 in Sheean et al., 1997). Tento jev, nazývaný frekvence závislá na vedení blokády (FDCB), se později nachází v demyelinizovaných jednotlivých vláknech vyskytujících se v postižených uzlových oblastech (Rasminsky a Sears, 1972 in Sheean et al., 1997).

Únava u pacientů s RS může být multifaktoriální. Kromě imunologické abnormality, je RS spojená se zvýšeným výskytem dalších kritérií, které přispívají k únavě, včetně depresí a několika poruch spánku. (Braley & Chervin, 2010).

K odstranění centrálních zdrojů svalové únavy se používá přerušovaná stimulace. Pomocí stimulované kontrakce dojde k navození svalové únavy, centrální faktory jsou eliminovány a periferní faktory spojené s únavou jsou kvantifikovány. Toho využil Sharma et al., (1995) ve své studii. Během tohoto cvičení došlo u pacientů k poklesu tetanické síly a kreatinfosfátu, ale intracelulární pH bylo vyšší u pacientů než



u kontrolní skupiny. Amplituda svalového akčního potenciálu se během cvičení nesnížila, což naznačuje, že během únavy nešlo o žádnou poruchu nervosvalového přenosu. Tudíž se nadměrná únava u RS vyvinula ze zdrojů, které jsou mimo svalovou membránu. Tyto výsledky naznačují, že únava u RS má i centrální (vnímání, dysfunkce horního motoneuronu) i periferní (porucha metabolismu i excitace-kontrakce) komponenty. Centrální původ únavy může zahrnovat nejméně dva různé mechanismy. Za prvé, je porušen nábor alfa motoneuronů kvůli lézi v kortikospinálních drahách. Za druhé, reakční časy jsou opožděné a kognitivní činnost je u mnoha pacientů s RS abnormální, což naznačuje, že jsou také ovlivněny procesy zapojené do přípravy a zahájení motorické odpovědi. V poslední době se u pacientů s RS, pozorovalo jak snížení svalové oxidační schopnosti, tak důkazy o porušené aktivaci v průběhu volního cvičení. To poskytuje doplňující důkazy o intramuskulární dysfunkci u RS. Hlavním závěrem této studie bylo: 1) nebyla nadměrná intramuskulární únava, 2) obnova tetanické síly byla opožděná u pacientů s RS ve srovnání se zdravými kontrolními jedinci, 3) svalová únava souvisí s klinickými příznaky dysfunkce horního motoneuronu a s metabolickými změnami během cvičení, ale nesouvisí s vnímáním únavy hodnoceným pacienty. Sharma et al., (1995) uvádí, že nadměrný pokles tetanické síly během periferní nervové stimulace, spolu s většími metabolickými změnami, naznačuje, že zdroj této nadměrné únavy u RS byl spíše periferní než centrální.

Naproti tomu Sheean et al. (1997) uvádí, že únava u RS je centrálního původu. Ve studii, kterou prováděli, zkoumali fyziologickou únavu u 21 pacientů s RS, kteří si stěžovali na omezující únavu naměřenou poklesem síly během 45 s maximální kontrakce m. adductor pollicis. Výsledky byly porovnány s těmi z kontrolní skupiny 19 zdravých jedinců. Síla kontrolních jedinců poklesla v ~ 20% v průběhu kontrakce, záškrub interpolace ukázal, že centrální řízení zůstalo téměř maximální po celou dobu, a proto, byla únava periferního původu. Pacienti měli normální výchozí sílu, ale vyvinuli větší únavu (~ 45%), která byla centrálního původu. V obou případech, pokles síly následoval zhruba v lineárním čase, což naznačuje, že pacienti, stejně jako zdraví jedinci, se snažili zachovat maximální volní úsilí. Měření maximálních rychlostí volní svalové kontrakce u pacientů ukázalo, relativně nízké rychlosti před cvičením, ale snížení rychlosti po únavě nebylo větší než u zdravých jedinců. Došlo se k závěru, že nadměrná fyziologická únava přispívá k příznakům únavy u RS a je centrálního původu. Nenašel se žádný přesvědčivý důkaz, že centrální únava je spojena se zvýšenou

dysfunkcí v primárních centrálních motorických drahách a žádný důkaz, že frekvence závislá na bloku vedení (FDCB) je patofyziologický mechanismus. Předpokládá se, že centrální únava u RS je způsobena porušením řízení na primární motorické kůře a několik důkazů silně naznačuje, že to není kvůli nedostatku motivace (Sheean et al., 1997).

Studie, kterou provedl Yates et al., (2002) hodnotila vliv osteopatické manipulační léčby v kombinaci s maximálním intenzivním cvičením na sílu, koordinaci, vytrvalost a únavu u pacientek s RS. Měření bylo prováděno na cvičebním stroji IsoPump (IsoPump USA, Cleveland, Miss) v průběhu tří fází cvičebního protokolu (viz obr. 2. a obr. 3.). Závěry naznačují, že osteopatická manipulační léčba spolu s maximálním intenzivním cvičením výrazně zvyšují sílu a úroveň pohyblivosti, zatímco rostoucí únava není u pacientek s RS, které mají nízké až střední postižení a navíc má příznivý vliv na každodenní činnosti. Pět ze sedmi pacientek ukázalo, snížení únavy v průběhu této studie, u jedné pacientky se únava zvýšila, a jiná pacientka, která měla malou únavu na začátku zůstala bez únavy. Jedna pacientka začínala s chodítkem, ale skončila lekci chůzí s jednou holí. Další pacientka začala s dvěma holemi, ale skončila lekci chůzí bez dopomoci. Jiná pacientka po terapii vstávala z křesla bez mechanické či jiné pomoci (Yates et al., 2002).

Ve studii, kterou prováděl Hadjimichael et al (2008) byla zjištěna vyšší prevalence těžké únavy u recidivující zhoršené RS, ve srovnání s recidivující stabilní a primárně progresivní RS. Působení imunomodulátorů (IMA) nemělo žádný rozdílný vliv na únavu a její závažnost. Avšak pacienti, kteří podstoupili změnu terapie v předchozích šesti měsících, hlásili různé změny týkající se únavy. Nižší úroveň únavy byla po změně z interferon- $\beta$  na glatiramer acetát než po změně z glatiramer acetátu na interferon- $\beta$  (Hadjimichael et al., 2008).

Studie, kterou provedl Kent-Braun et al. (1997) zkoumala zda by mohla intramuskulární adaptace odpovídat za nadměrnou únavu u této choroby. Analýzy biopsie m. tibialis anterior ukázaly, že obsahoval méně vláken typu I, a že vlákna všech typů byla menší a měla nižší sukcinát dehydrogenázu (SDH - enzym citrátového cyklu) a SDH/ $\alpha$ -glycerol-fosfát dehydrogenázu (GPDH), ale nikoli činnost GPDH u RS oproti kontrolním jedincům, což naznačuje, že svaly u pacientů s RS jsou menší a využívají více anaerobní energii než aerobně-oxidační, jak je tomu u svalů zdravých jedinců. Výsledky této studie naznačují, že základní charakteristiky kosterních svalových vláken

a kosterních svalů jako celku jsou změněny kvůli nepoužívání u RS. Naznačují také, že změny v kosterním svalu u RS mohou výrazně ovlivnit funkci. (Kent-Braun et al., 1997).

Vnímání únavy, nebo malátnost, podle výsledků FSS (The Fatigue Severity Scale) bylo podstatně větší u RS v porovnání s kontrolními jedinci. Nižší úroveň fyzické aktivity a poměr SDH/GPDH u pacientů s RS, poskytnou další podporu pro hypotézu, že dekondice může hrát důležitou roli ve změnách v intramuskulární funkci u RS. Velikost atrofie svalových vláken v extensorech kolena, byla u jedinců s RS přibližně dvojnásobná, než jaká byla pozorována u zdravých jedinců po 6 týdnech odlehčení, které vedlo k ~12-15% snížení v ploše příčného průřezu (CSA) typu I a II vláken. U pacientů s poraněním míchy, došlo ke snížení vláken CSA v m. tibialis anterior o 33% ve srovnání s kontrolními jedinci, s neselektivní atrofií typu II. V této studii, byla tendence k větší atrofii vláken typu II, ale všechny typy vláken vykazovaly výrazně nižší CSA. Výsledky této studie naznačují, že RS vyvolává atrofii vyšší než jaká byla pozorována u krátkodobé imobilizace a blíží se atrofii pozorované při poranění míchy. To je v souladu s nedostatkem fyzické aktivity u pacientů s RS (Kent-Braun et al., 1997).

Únava u spastických svalů je zřejmě způsobena periferními zdroji únavy. Sekundární změny u spastických svalů jsou podobné těm, při imobilizaci a nepoužívání. V jiné studii s malým počtem pacientů s různými typy spastických paraparéz, větší změny v oblasti energie metabolitů doprovázené nadměrnou svalovou únavu pozorované u pacientů, ve srovnání s kontrolní skupinou naznačují, že k únavě u spastické paraparézy mohou přispět intramuskulární faktory (Lenman et al., 1989 in Sharma et al., 1995).

Studie zabývající se chronickou hemiplegií nenašla snížení v CSA vláken m. tibialis anterior, ani selektivní atrofii vláken typu II. Při studii spastické hemiparézy u pacientů byla odhalena atrofie vláken všech typů v m. gastrocnemius, především však vláken typu II (Kent-Braun et al., 1997).

Pro jedince trpící únavou by měla být stěžejní změna životního stylu. Alkohol zhoršuje centrální únavu a je třeba se mu vyhnout. Je důležitá farmakologická léčba bolesti, nespavosti, svalové spasticity, a mimovolné svalové činnosti, protože tyto fyziologické veličiny ovlivňují závažnost únavy. Nízké dávky tricyklických antidepresiv (amitriptylin, imipramin, nebo trazodon), krátkodobě působící

benzodiazepiny (clonazepam), antiepileptika (karbamazepin, gabapentin, nebo kyselina valproová), jsou často používány, někdy v kombinaci. Krátkodobě působící benzodiazepiny by mohly být účinné i pro noční myoklonus a periodické pohyby končetin během spánku u centrální únavy. U některých pacientů může být užitečným doplňkem pro léčbu bolesti akupunktura a transkutánní nervová stimulace. Nedílnou součástí úspěšné léčby únavy neurologických onemocnění je rehabilitace a sociální podpora. Úroveň pohybové aktivity je klíčovou otázkou v řízení únavy. Neměli by ani příliš odpočívat, ale ani se nesnažit únavu porazit hyperaktivitou. Pacienti mohou preferovat sedavý způsob kvůli přidruženým postižením (např. slabost a bolest), snížení fyzické vytrvalosti a zhoršení příznaků, které by mohly vyplývat z fyzické námahy. Nicméně, nedostatek fyzické aktivity vyvolaný únavou vede k chronické kardiovaskulární a svalové dekonkci a zvyšuje zdravotní rizika. Pravidelná aktivita je obecně podporována u všech pacientů. Výše aktivity by měla být mírná, rozložená do celého dne, s větším důrazem na pravidelnost než na výši výkonu. Podněty od terapeutů mohou pomoci při hodnocení úrovně postižení a určit přijatelný rozsah fyzické aktivity denně, aby se zabránilo fyzické dekonkci a výsledné slabosti a úbytku svalů. Fyzická nečinnost má malý, ale významný vliv destabilizace chronicky rozšířených motorických jednotek ve svalech, které byly intenzivně denervované. Nicméně, u pacientů s postpoliomyelitidou, z výsledků studií, zabývajících se cvičením vyplývá, že nadměrná fyzická aktivita a předepsané cvičení mají škodlivý vliv na únavu a fyzickou vytrvalost, pravděpodobně z důvodu zrychleného tempa poklesu ve funkci z dochovaných motorických jednotek. Psychoterapie a cvičení může zlepšit kvalitu života, zejména z důvodu zlepšení psychosociální funkce, spíše než zlepšením únavy (Chaudhuri & Behan, 2004).

### **3.2 Únava při imobilizaci**

Dlouhodobá imobilizace má nepříznivý vliv na svalové a pojivové tkáně. Přesto se v mnoha případech stále chirurgové rozhodnou pro prodloužení období imobilizace zvláště u pacientů, u nichž je vyšší riziko opětovných poranění. Nejčastějším následkem imobilizace je ztráta svalové hmoty. Studie se zvířaty ukázaly, že imobilizace může produkovat velké množství svalové atrofie, v rozsahu, který závisí na období trvání imobilizace. Sval atrofuje nejvíce v časně fázi imobilizace, s počátečními změnami již v průběhu 48 hodin. Během delšího období imobilizace, rychlost atrofie postupně klesá.

Naměřené ztráty svalové hmoty v m. gastrocnemius u potkanů byly 30% po pouhých 3 dnech imobilizace a 50% ztráty po 15 dnech (Max et al. in Shaffer et al., 2000). Jiní uvádějí 58% úbytek svalové hmoty po 6 týdnech imobilizace. Ve studiích na lidech, byly použity různé metody ke kvantifikaci vlivu imobilizace na svalovou morfologii. Při měření obvodu stehen se ukázal 11% a 17% úbytek svalové hmoty u 84 mladých fotbalistů po 31 dnech imobilizace (Halkjaer-Kristensen a Ingemann-Hansen in Shaffer et al., 2000). Po 4 týdnech imobilizace dle počítačové tomografie u nich byl nalezen 21% pokles v ploše příčného průřezu m. quadriceps femoris (Veldhuizen et al. in Shaffer et al., 2000). Po 6 týdnech jednostranného vyloučení dolní končetiny použitím magnetické rezonance byly nalezeny ztráty 16% a 7% v ploše příčného průřezu kolenních extenzorů a flexorů a snížení o 16% a 26% v plošném průřezu m. soleus a m. gastrocnemius (Hather et al. in Shaffer et al., 2000). Maximální plochy příčného průřezu m. triceps surae jsou sníženy od 20% do 32% u pacientů se zlomeninou kotníku po 8 týdnech imobilizace. Nejvyšší rychlost atrofie byla měřena během prvních 2 týdnů imobilizace (8,3% za týden). Nejevidentnější důsledek imobilizace je ztráta svalové síly. Ztráta síly, podobně jako ke ztrátě svalové hmoty, je časově závislý proces. Pokles síly, však není přímo úměrný k úbytku svalové hmoty, protože nervové vedení spolu s ukládáním metabolické energie hraje také roli při určování produkovaného množství síly. V roce 1970 (Muller in Shaffer et al., 2000) prokázali, že síla u horních končetin klesá strmě během prvního týdne imobilizace (1% - 6% za den). Ostatní autoři uvádějí pokles síly v rozmezí 40% a 53% během 4 - 6 týdnů imobilizace (Shaffer et al., 2000).

Krátkodobá nečinnost vede ke slabosti v důsledku atrofie, ze snížení celkového obsahu mitochondrií kvůli atrofii, a případně z poklesu mitochondriální koncentrace z objemu kontraktálního aparátu. Kompletnější dlouhodobá nečinnost, taková která je způsobená poraněním míchy, vyvolává extrémnější slabost a únavnost vyplývající z větší atrofie, snížení relativního a absolutního mitochondriálního obsahu ve svalu, a posunu k rychlejšímu svalu (Kent-Braun et al., 1997).

Čtyři týdny imobilizace loketního kloubu vedly k podstatnému poklesu v každodenní činnosti m. biceps brachii během imobilizace, k významnému snížení plochy příčného řezu a objemu flexorů lokte (měřené pomocí magnetické rezonance) a k poklesu v maximální volní kontrakci (MVC) a síly flexorů lokte. Navzdory atrofii flexorů lokte z důvodu imobilizace, síla záškubu vyvolaná v m. biceps brachii elektrickou stimulací byla větší po imobilizaci. Selektivní zvýšení odolnosti proti únavě, pro nízko-silovou

kontrakci a absenci změny v čase během záškubu naznačuje, že imobilizace vyvolala adaptaci zahrnující zlepšení účinnosti některých procesů excitace-kontrakce a zdůraznila hlavní roli těchto mechanismů při určování vytrvalostního času pro nízko-silovou, dlouho-trvající kontrakci (Yue et al., 1997).

U krys bylo prokázáno, že intermitentní zatížení a odporované cvičení zmírní pouze 60% ztráty v průměru vlákna a svalové síly vyvolané 14 denním nezatížením (Widrick & Fitts in Shaffer et al., 2000). U pacientů, kteří prováděli izometrické kontrakce m. quadriceps femoris, zatímco byla jejich dolní končetina imobilizována, nebyl nalezen žádný rozdíl v obvodu stehna či izometrickém napětí m. quadriceps femoris v porovnání s kohortními jedinci, jejichž dolní končetiny byly imobilizovány, ale kteří necvičili. Toto zjištění naznačuje, že izometrické cvičení při imobilizaci je zbytečné, protože sval bude atrofovat a mít stejné izometrické napětí, jako kdyby jedinec necvičil (Stillwell et al. in Shaffer et al., 2000). Nenašli se žádné změny v objemu stehna nebo síly extensorů kolene u mužských fotbalových hráčů, kteří podstoupili více opakování volných izometrických kontrakcí m. quadriceps femoris nebo elektrickou stimulaci po dobu 4 až 6 týdnů imobilizace versus podobně zranění, necvičící kontrolní skupiny (Halkjaer-Kristensen & Ingemann-Hansen in Shaffer et al., 2000). Doba zotavení je závislá na délce imobilizace. Obnovení funkce po krátkodobé imobilizaci nastává v kratším časovém rozpětí, než je doba imobilizace, zatímco u imobilizace, která trvala 4 - 6 týdnů byla obnova tak dlouhá, jako imobilizace nebo ještě delší. Faktorem pro rychlost zotavení nebyla metoda tréninku, ale doba imobilizace. Významné využití svalové síly a vytrvalosti, byly pozorovány po 4 týdnech tréninku pomocí různých rehabilitačních programů, včetně postupného cvičení s odporem, jízdy na kole s jednou dolní končetinou (DK), izokinetickým výkonem 50° nebo 150°/s, a maximální volní izometrických kontrakcí (Shaffer et al., 2000).

## **Závěr**

Na přetížení pohybové periferie má vliv mnoho faktorů, mezi které patří nadměrné a nevhodné zatížení, nepoměr mezi tréninkem a potřebnou dobou k regeneraci, nevhodný tréninkový plán, špatná výživa pohybových struktur, nevhodný terén pro trénink a nevyhovující vybavení.

Při dlouhodobém přetěžování dochází ke snížení síly, výkonu, ke vzniku únavy na jednotlivých úrovních pohybového aparátu. Na svalech dochází ke zvýšené tvorbě laktátu, je omezen průtok krve svalovými vlákny, je porušen metabolismus a nervosvalové šíření. Na kostech dochází při dlouhodobém a špatném přetěžování ke vzniku únavových zlomenin. Při nevhodném a dlouhodobém přetěžování kloubů vzniká nejčastěji opotřebenost kloubní chrupavky, které je hlavní příčinou vzniku artrózy.

Přetěžování pohybových struktur vzniká i u různých typů onemocnění. Nejčastěji jde o svalovou únavu, která způsobuje pacientům velké omezení. U neurologických onemocnění je únava asi největším problémem u pacientů s roztroušenou sklerózou. Dochází k atrofii svalových vláken a svalů, svaly více využívají anaerobní energii, dochází k dekonkci. Dalším problémem je vznik atrofie při imobilizaci.

Nejdůležitější je prevence vzniku poškození pohybových struktur, tedy, změna životního stylu, úprava tréninku, výživy, regenerace. Pokud však dojde k poškození struktur pohybové periferie, má zde důležitou roli fyzioterapie, která má za úkol zabránit dalšímu poškození a řešit již vzniklé změny.

## Referenční seznam

1. ANONYM. *www.home.roadrunner.com*. [cit. 2011-04-15]. Dostupné na WWW: <http://home.roadrunner.com/~nesurfski/Physiol.html>.
2. BARTONÍČEK, Jan; HEŘT, Jiří. *Základy klinické anatomie pohybového aparátu*. Praha: Maxdorf, 2004. ISBN 80-7345-017-8.
3. BLAZINA, Martin E.; WATANABE, Robert S. & DRAKE, Elvin C. Fatigue fractures in track athletes. *California medicine* [online]. 1962, vol.97 no.2, August 1962, [cit. 2011-03-10]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1575133/?tool=pubmed>. ISSN 61-63.
4. BRALEY, Tiffany J.; CHERVIN, Ronald D. Fatigue in Multiple Sclerosis: Mechanisms, Evaluation, and treatment. *Sleep* [online]. 2010, vol.33 no.8, August 2010, [cit. 2011-02-03]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2910465/?tool=pubmed>. ISSN 1061-1067.
5. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 1*. 2.vyd. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 80-7169-970-5.
6. DALE, G.; FLEETWOOD, J. A.; WEDDELL, A. & ELLIS, R.D. Beta endorphin: a factor in „fun run“ collapse? *British Medical Journal* [online]. 1987, vol.294, April 1987, [cit. 2011-03-18]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1246161/?tool=pubmed>. ISSN 0267-0623.
7. DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie*. Praha: Grada Publishing, 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.
8. DYLEVSKÝ, Ivan. *Obecná kineziologie*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1649-7.



9. ENOKA, Roger M. *Neuromechanics of human movement*. USA: Human Kinetics: 2002. ISBN 0-7360-0251-0.
  
10. HADJIMICHAEL, Olympia; VOLLMER, Timothy, & OLEEN-BURKEY, MerriKay. Fatigue characteristics in multiple sclerosis: the North American Research Committee on Multiple Sclerosis (NARCOMS) survey. *Health Qual Life Outcomes* [online]. 2008, vol.6, November 2008, [cit. 2011-03-07]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2596785/?tool=pubmed>. ISSN 1477-7525-6-100.
  
11. HERTLING, Dartlene; KESSLER, Randolp M. Arthrology. In HERTLING, Dartlene; KESSLER, Randolp M. *Management of common musculoskeletal disorders: physical therapy principles and methods*. 4. vyd. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. ISBN 0-7817-3626-9.
  
12. HETTINGA, Dixie L. Inflammatory response of synovial joint structures. In GOULD III, James A. *Orthopaedic and Sport physical therapy*. 2.vyd. USA: The C.V. Mosby Company, 1990. ISBN 0-8016-2908-X.
  
13. CHAUDHURI, Abhijit; BEHAN, Peter O. Fatigue in neurological disorders. *The Lancet* [online]. 2004, vol.363 issue 9413, March 2004, [cit. 2011-04-24]. Dostupné na WWW: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(04\)15794-2/fulltext#article\\_upsell](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(04)15794-2/fulltext#article_upsell). ISSN 1474547X.
  
14. KENT-BRAUN, J.A.; CASTRO, M.; WEINER, M.W. et al. Strength, skeletal muscle composition, and enzyme activity in multiple sclerosis. *Journal of Applied Physiology* [online]. 1997, vol.83 no.6, December 1997, [cit. 2011-02-14]. Dostupné na WWW: <http://jap.physiology.org/content/83/6/1998.long>. ISSN 1988-2004.
  
15. LAMBERT, Mike I.; GIBSON, Alan St. Clair; DERMAN, Wayne et. al. Regeneration after Ultra-Endurance Exercise. In LEHMANN, Manfred; FOSTER, Carl; GASTMANN, Uwe et al. *Overload, Performance Incompetence, and*

- Regeneration in Sport*. USA: Kluwer Academic/Plenum Publishers, 1999. ISBN 0-306-46106-4.
16. LEHMANN, Manfred; FOSTER, Carl; GASTMANN, Uwe et al. Definition, types, symptoms, findings, underlying mechanisms, and frequency of overtraining and overtraining syndrome. In LEHMANN, Manfred; FOSTER, Carl; GASTMANN, Uwe et al. *Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport*. USA: Kluwer Academic/ Plenum Publishers, 1999. ISBN 0-306-46106-4.
  17. LEVEAU, Barney F. Basic biomechanics in sports and orthopaedic therapy. In GOULD III, James A. *Orthopaedic and Sport physical therapy*. 2.vyd. USA: The C.V. Mosby Company, 1990. ISBN 0-8016-2908-X.
  18. MEEUSEN, Romain. Overtraining and the Central Nervous System: The Missing Link? In LEHMANN, Manfred; FOSTER, Carl; GASTMANN, Uwe et al. *Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport*. USA: Kluwer Academic/ Plenum Publishers, 1999. ISBN 0-306-46106-4.
  19. MOUREK, Jindřich. *Fyziologie – učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80-247-1190-7
  20. NEUMANN, Georg; PFÜTZNER, Arndt; HOTTENROTT, Kuno. *Trénink pod kontrolou: metody, kontrola a vyhodnocení vytrvalostního tréninku*. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80-247-0947-3.
  21. NOVOTNÁ, Martina; NOVOTNÝ, Jan. *Fyziologická podstata rychlostního a vytrvalostního běžeckého výkonu*. Brno: MU Fakulta sportovních studií, 2007. ISBN 978-80-210-4506-4.
  22. POVÝŠIL, Ctibor; ŠTEINER, Ivo; DUŠEK, Pavel et al. *Speciální patologie*. 2.vyd. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-494-2.

23. RIEGGER, Cheryl L. Mechanical properties of bone. In GOULD III, James A. *Orthopaedic and Sport physical therapy*. 2.vyd. USA: The C.V. Mosby Company, 1990. ISBN 0-8016-2908-X.
  
24. ROGERS, Kara. *Bone and muscle, structure, force, and motion*. USA: Britannica Educational Publishing, 2011. ISBN 978-1-61530-249-9. Dostupné na WWW: <http://www.free-ebook-download.net/science-book/62085-bone-muscle.html>.
  
25. ROSINA, Jozef; KOLÁŘOVÁ, Hana; STANEK, Jiří. *Biofyzika pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1383-7.
  
26. SHAFFER, Michael a.; OKEREKE, Enyi; ESTERHAI JR, John L. et al. Effects of Immobilization on Plantar-Flexion Torque, Fatigue Resistance, and Functional Ability Following an Ankle Fracture. *Physical Therapy* [online]. 2000, vol.80 no.8, August 2000, [cit,2011-04-02]. Dostupné na WWW: <http://ptjournal.apta.org/content/80/8/769.long>. ISSN 769-80.
  
27. SHARMA, Khema R.; KENT-BRAUN, Jane; MYNHIER, Mark A. et al. Evidence of an abnormal intramuscular component of fatigue in multiple sclerosis. *Muscle Nerve* [online]. 1995, vol.18 no.12, December 1995, [cit. 2011-03-23]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2733338/?tool=pubmed>. ISSN 1403-1411.
  
28. SHEEAN, Geoffrey L.; MURRAY, Nicholas M.F.; ROTHWELL, John C. et. al. An electrophysiological study of the mechanism of fatigue in multiple sclerosis. *Brain* [online]. 1997, vol.120 no.2, Febuar 1997, [cit. 2011-02-23]. Dostupné na WWW: <http://brain.oxfordjournals.org/content/120/2/299.long>. ISSN 299-315.
  
29. SHERWOOD, Lauralee. *Human Physiology: From Cells to Systems*. 7.vyd. USA: Cengage Learning, 2008. ISBN-13: 978-0-495-39184-5.
  
30. SCHWICHTENBERG, Maren. *Cvičení pro zdravé klouby*. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-2173-6.

31. STOCK, Christian. *Syndrom vyhoření a jak jej zvládnout*. Praha: Grada Publishing, 2010. ISBN 978-80-247-3553-5.
32. TROJAN, Stanislav. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. 3.vyd. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80-247-1296-2.
33. TROJAN, Stanislav et al. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5.
34. TVRZNÍK, Aleš; SOUMAR, Libor; SOULEK, Ivan. *Běhání*. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0715-2.
35. VIRU, Atko; VIRU, Mehis. Evaluation of Endocrine Activities and Hormonal Metabolic Control in Training and Overtraining. In LEHMANN, Manfred; FOSTER, Carl; GASTMANN, Uwe et al. *Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport*. USA: Kluwer Academic/ Plenum Publishers, 1999. ISBN 0-306-46106-4.
36. VOKURKA, Martin et al. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. Praha: UK, Karolinum, 2005. ISBN 978-80-246-0896-9.
37. YATES, Herbert A.; VARDY, Terence C.; KUCHERA, Michael L. et al. Effects of osteopathic manipulative treatment and concentric and eccentric maximal-effort exercise on women with multiple sclerosis: A pilot study. *The Journal of the American Osteopathic Association* [online]. 2002, vol.102 no.5, May 2002, [cit. 2011-03-06]. Dostupné na WWW: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/5/267>. ISSN 267.
38. YUE, Guang H.; BILODEAU, Martin; HARDY, Peter A. et al. Task-dependent effect of limb immobilization on the fatigability of the elbow flexor muscles in humans. *Experimental Physiology* [online]. 1997, vol.82, January 1997, [cit. 2011-03-19]. Dostupné na WWW: <http://ep.physoc.org/content/82/3/567.long>. ISSN 567-592.

## Seznam zkratek

5-HT - 5-hydroxytryptaminu  
A - anizotropní  
Ach- acetylcholin  
ADP - adenosindifosfát  
ATP - adenosintrifosfát  
AMK - aminokyseliny  
Ca<sup>2+</sup> - vápenatý iont  
CSA - plocha příčného průřezu  
CMP - cévní mozková příhoda  
CNS - centrální nervový systém  
CO<sub>2</sub> - oxid uhličitý  
CP - kreatinfosfát  
CT - kalcitonin  
DA - dopamin  
DK- dolní končetina  
EMG - elektromyografie  
FDCB - frekvence závislá na bloku vedení  
FSS - Fatigue Severity Scale  
GABA - kyselina gama-aminomáselná  
GPDH - glycerol-fosfát dehydrogenáza  
H<sup>+</sup> - vodíkový iont  
I - izotropní  
IMA - imunomodulátory  
K<sup>+</sup> - draselný iont  
LBP - low back pain  
lig. - ligamentum  
m. - musculus  
Mg<sup>2+</sup> - hořečnatý iont  
MRS - magnetická rezonance  
MVC - maximální volní kontrakce  
Na<sup>+</sup> - sodný iont  
ODF - diferenční faktor

P<sub>i</sub> – fosfor

pH - kyselost

PTH - parathormon

RS - roztroušená skleróza

RTG - rentgenové záření, rentgen

SDH - sukcinát dehydrogenáza

Tn - troponin

TRP - tryptofan

## **Seznam příloh**

Příloha I. - RTG snímky únavových zlomenin

Příloha II. - Cvičební zařízení IsoPump (IsoPump USA, Cleveland, Miss)

Příloha III. Rozdíl mezi trénovaným a netrénovaným svalem

## Přílohy

Příloha I. - RTG snímek únavové zlomeniny

Obr. 1. RTG snímek přijatý po dvou měsících bolesti lokalizované v horní laterální části bérce, ukazující hojení únavové zlomeniny horní části fibuly (Blazina et al., 1962).





Příloha II. - Cvičební zařízení IsoPump (IsoPump USA, Cleveland, Miss)

Obr. 2. Boční pohled na výpad (Yates et al., 2002).



Obr. 3. Pohled na provádění leg press (Yates et al., 2002).



### Příloha III. Rozdíl mezi trénovaným a netrénovaným svalem

Obr. 4. U trénovaného svalu obklopuje každé svalové vlákno více kapilár  
(<http://home.roadrunner.com>, cit. 2010)

