

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

(magisterská)

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta tělesné kultury

Dynamika variability srdeční frekvence a subjektivních metrik během tréninkové  
periodizace u elitního sportovce  
Diplomová práce  
(magisterská)

Autor: Bc. Petra Vašinová, učitelství pro střední školy,  
tělesná výchova – biologie

Vedoucí práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

Olomouc 2017

**Jméno a příjmení autora:** Bc. Petra Vašinová  
**Název diplomové práce:** Dynamika variability srdeční frekvence a subjektivních metrik během tréninkové periodizace u elitního sportovce  
**Pracoviště:** Katedra přírodních věd v kinantropologii  
**Školitel:** PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
**Rok obhajoby diplomové práce:** 2017

**Abstrakt:**

Cílem práce je posouzení dynamiky variability srdeční frekvence (VSF) v poloze lehu pomocí metody spektrální analýzy, SF v lehu, TRIMP a subjektivních metrik (subjektivní hodnocení tréninkové jednotky pomocí Borgovy škály, subjektivní hodnocení ranní únavy a  $VO_2\text{max}$ ) ve vybraných částech tréninkové přípravy během dvou makrocyclů. VSF byla sledována u sportovkyně, která se 18 let závodně věnuje středním a vytrvalostním tratím. Ze dvou ročních makrocyclů bylo vybráno pět období.

Výsledky práce ukázaly, že v detréningu došlo k signifikantnímu poklesu hodnoty Ln LF v lehu a hodnoty Ln RMSSD v lehu. Také hodnota Ln HF signifikantně poklesla o 4,7 % ve srovnání s obdobím zaléčené anémie. Ve studii se nám do výsledku pravděpodobně promítl saturační jev. Jako zřetelný projev adaptace organismu u vytrvalostního zatížení se u atletky ukázala  $SF_{\text{křid}}$  (40,2 tepů/min).

V závodním období došlo k rapidnímu snížení tréninkového impulzu (TRIMP) o 30,2 % ve srovnání s obdobím latentní anémie, ale naopak došlo ke zvýšení tempa o 15,7 %. V závodním období také signifikantně kleslo subjektivní hodnocení tréninkové jednotky o 19,8 % ve srovnání s obdobím zaléčené anémie, naopak subjektivní hodnocení ranní únavy výrazně vzrostlo v závodním období oproti období zaléčené anémie a to o 44,2 %. Po zaléčení anémie u atletky vzrostla hodnota  $VO_2\text{max}$  o 48,3 % ze 45,1 ml/kg.min na 66,9 ml/kg.min.

**Klíčová slova:**

parasympatikus, sympatikus, autonomní nervový systém, anémie, detréning, hypoxie, únava

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

**Author's first name and surname:** Petra Vašinová  
**Title of the thesis:** Dynamics of heart rate variability and subjective metrics during training periodization in an elite athlete  
**Department:** Department of Natural Sciences in Kinanthropology  
**Supervisor:** PhDr. Michal Botek, Ph.D.  
**Year of presentation:** 2017

**Abstract:**

The aim of the work is to evaluate the dynamics of heart rate variability (HRV) in the lie position by means of spectral analysis, HR in lie, TRIMP and subjective metrics (subjective evaluation of the training unit using Borg scale, subjective evaluation of morning fatigue and  $VO_2\text{max}$ ) in selected parts of training during two macrocycles. HRV was monitored by a sportswoman who, for 18 years, raced to medium and endurance tracks. Of the two annual macrocycles, five periods were selected.

The results of the work showed that there was a significant decrease in the Ln LF value in the lie and the Ln RMSSD in the lie. Also, the Ln HF significantly decreased by 4.7 % compared to the period of cured anemia. In the study, the saturation phenomenon was probably reflected in the result. As a clear indication of adaptation of the body at endurance load, the athletes showed  $SF_{\text{rest}}$  (40.2 rpm).

During the race period, the TRIMP was down 30.2 % compared to the latency anemia, but the rate increased by 15.7 %. During the race period, the subjective rating of the training unit also dropped by 19.8 % compared to the period of cured anemia, while the subjective assessment of the morning fatigue significantly increased during the race period compared to the period of cured anemia by 44.2 %. After treatment of anemia in the athlete, the  $VO_2\text{max}$  increased the  $VO_2\text{max}$  increased by 48.3 % from 45.1 ml/kg.min to 66.9 ml/kg.min.

**Keywords:**

parasympathicus, sympatheticus, autonomic nervous system, anemia, detraining, hypoxia, fatigue

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

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně pod vedením školitele PhDr. Michala Botka, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za konzultace, pomoc a cenné rady, které mi poskytl při zpracování závěrečné písemné práce. Dále patří poděkování RNDr. Jakubu Krejčímu, Ph.D. za statistické zpracování dat.

## **OBSAH**

|       |  |    |
|-------|--|----|
| 1     | ÚVOD .....   | 9  |
| 2     | SYNTÉZA POZNATKŮ .....   | 10 |
| 2.1   | Fyziologické aspekty atletiky .....                                  | 10 |
| 2.2   | Sportovní trénink .....  | 12 |
| 2.2.1 | Sportovní výkon .....  | 12 |
| 2.2.2 | Sportovní výkonnost .....  | 13 |
| 2.2.3 | Periodizace tréninkového procesu.....                                | 14 |
| 2.2.4 | Metody sportovního tréninku .....                                    | 15 |
| 2.2.5 | Plánování, evidence a vyhodnocování tréninku .....                   | 16 |
| 2.2.6 | Hypoxie a hypoxický trénink .....                                    | 17 |
| 2.3   | Adaptace na tréninkové zatížení.....                                 | 19 |
| 2.3.1 | Adaptace vegetativního nervového systému na tréninkové zatížení..... | 20 |
| 2.3.2 | Adaptace kardiovaskulárního systému na tréninkové zatížení.....      | 21 |
| 2.3.3 | Adaptace pulmonálního systému na tréninkové zatížení .....           | 22 |
| 2.3.4 | Adaptace svalového systému na tréninkové zatížení .....              | 23 |
| 2.4   | Faktory ovlivňující trénink .....                                    | 24 |
| 2.4.1 | Únava .....  | 24 |
| 2.4.2 | Regenerace a zotavení .....  | 27 |
| 2.4.3 | Detrénink .....  | 28 |
| 2.4.4 | Anémie u sportovců .....   | 32 |
| 2.5   | Autonomní nervový systém.....  | 35 |
| 2.5.1 | Periferní části autonomního nervového systému .....                  | 35 |

|          |   |    |
|----------|---|----|
| 2.5.2    | Centrální části autonomního nervového systému.....              | 36 |
| 2.5.3    | Anatomické dělení autonomního nervového systému .....           | 36 |
| 2.5.3.1. | Sympatický oddíl (sympatikus, pars sympathica) .....            | 36 |
| 2.5.3.2. | Parasympatický oddíl (parasympatikus, pars parasympathica)..... | 37 |
| 2.5.3.3. | Enterický oddíl (pars enterica) .....                           | 37 |
| 2.6      | Srdeční činnost .....   | 38 |
| 2.6.1    | Řízení srdeční činnosti .....                                   | 38 |
| 2.6.2    | Reakce srdeční frekvence na zátěž.....                          | 40 |
| 2.7      | Variabilita srdeční frekvence.....                              | 40 |
| 2.7.1    | Spektrální analýza variability srdeční frekvence.....           | 42 |
| 2.7.2    | Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence .....         | 42 |
| 2.7.3    | Vliv sportovního tréninku na variabilitu srdeční frekvence..... | 45 |
| 2.7.4    | Variabilita srdeční frekvence a VO <sub>2</sub> max.....        | 46 |
| 2.7.5    | Vliv zotavení na variabilitu srdeční frekvence.....             | 46 |
| 2.7.6    | Variabilita srdeční frekvence a optimalizace tréninku.....      | 47 |
| 2.8      | Hodnocení vnímané únavy .....                                   | 48 |
| 3        | CÍLE A HYPOTÉZY .....   | 50 |
| 4        | METODIKA .....  | 51 |
| 4.1      | Charakteristika souboru .....                                   | 51 |
| 4.2      | Metodika sběru dat .....  | 51 |
| 4.2.1    | Časové a prostorové vymezení.....                               | 51 |
| 4.2.2    | Kontrolní vyšetření.....  | 51 |



|       |  |    |
|-------|--|----|
| 4.3   | Měření aktivity ANS pomocí diagnostického přístroje DiANS PF8 .....                            | 52 |
| 4.3.1 | Průběh vyšetření .....   | 52 |
| 4.3.2 | Základní charakteristiky parametrů VSF aktivity ANS .....                                      | 52 |
| 4.4   | Statistické zpracování dat .....   | 53 |
| 5     | VÝSLEDKY .....   | 55 |
| 5.1   | Analýza číselných výsledků hodnocených parametrů .....   | 55 |
| 5.2   | Analýza vybraných parametrů .....  | 56 |
| 5.2.1 | Změna SF v lehu v jednotlivých tréninkových obdobích.....                                      | 56 |
| 5.2.2 | Změna hodnot HRV v jednotlivých tréninkových obdobích .....                                    | 57 |
| 5.2.3 | Změna TRIMP v jednotlivých tréninkových obdobích.....  | 62 |
| 5.2.4 | Vývoj subjektivního hodnocení tréninkové jednotky v jednotlivých<br>tréninkových obdobích..... | 63 |
| 5.2.5 | Vývoj subjektivního hodnocení ranní únavy v jednotlivých tréninkových<br>obdobích.....         | 64 |
| 5.3   | Vyjádření k hypotézám.....   | 65 |
| 6     | DISKUZE .....  | 66 |
| 7     | ZÁVĚRY .....   | 71 |
| 8     | SOUHRN .....   | 72 |
| 9     | SUMMARY .....  | 73 |
| 10    | REFERENČNÍ SEZNAM .....  | 74 |
| 11    | PŘÍLOHY .....  | 88 |

## 1 ÚVOD

Diplomová práce řeší problematiku variability srdeční frekvence a ukazuje úskalí v průběhu tréninkového procesu, se kterými se sportovec ve své kariéře může setkat.

Cílem této práce je ukázat na konkrétním případě atletky, která se specializuje na trať 5000m využití metody spektrální analýzy k monitorování srdeční frekvence. Spektrální analýza variability srdeční frekvence je moderní neinvazivní metoda, která kvantifikuje aktivitu autonomního nervového systému. Základem metodiky je monitorování časových rozdílů mezi po sobě následujícími srdečními stahy (R-R intervaly na EKG křivce) (Stejskal & Salinger, 1996). Sledováním VSF bych chtěla odhalit změny v aktivitě ANS, fyziologické změny v organismu a vazbu mezi výkonností a ANS. Dále se budu snažit ukázat výhody využití moderních technických prostředků v tréninkovém procesu pro růst výkonnosti.

Atletika je už řadu let považována za královnu sportů. Je základním sportovním odvětvím, které zahrnuje přirozené pohybové vlastnosti člověka (běhy, chůze, skoky, vrhy a hody). Atletika zahrnuje různorodé pohybové činnosti, jejichž obsahem jsou pohyby cyklické, acyklické a smíšené podle charakteru jednotlivých disciplín. Uplatňují se při ní také základní dynamické zákony - jde o přechod z klidu do pohybu (start), změnu směru pohybu (odraz při skoku), dokončení pohybu (doskok). Atletická cvičení jsou součástí tělesné přípravy většiny sportů. Atletika je olympijský sport od roku 1896 (Vindušková et al., 2003). Poprvé běžely ženy závod na 800m na olympijských hrách roku 1928, běh na 1500m se objevil v programu OH až v roce 1972. První mistrovství světa v atletice se konalo roku 1983 (Čillík et al., 2009).

Běh patří mezi základní pohybové činnosti člověka. Běhy na střední a dlouhé vzdálenosti patří mezi nejrozšířenější atletické disciplíny a jsou mezi mládeží velmi oblíbeny. Dochází v nich k přímému souboji všech závodníků, jejichž cílem je překonat určitou vzdálenost co nejrychleji.

## 2 SYNTÉZA POZNATKŮ

### 2.1 Fyziologické aspekty atletiky

Podle Vinduškové et al. (2003) jsou běhy na střední a dlouhé vzdálenosti vytrvalostními disciplínami prováděné nízkou, střední a submaximální intenzitou. Úroveň vytrvalosti je určena především funkční schopností oběhového ústrojí, dýchací soustavy, charakterem látkové výměny, stavem energetických zásob a nervové soustavy, jakož i koordinací orgánů a systémů. Každá vytrvalostní disciplína klade na organismus řadu specifických požadavků (Vindušková et al., 2003, 150).

„Krátkodobá vytrvalost je schopnost vykonávat činnost co možná nejvyšší intenzitou po dobu do 2-3 min. Dominantním energetickým systémem je anaerobní glykolýza, tj. uvolňování energie – štěpení glykogenu – bez využití kyslíku. Za hlavní příčinu únavy se v tomto případě považuje rychlá kumulace kyseliny mléčné“ (Dovalil et al., 2002, 30).

Bezprostředním zdrojem energie při provádění pohybové činnosti je rozklad ATP – látky energeticky velmi bohaté. Protože zásoby ATP ve svalu jsou poměrně malé, je trvání fyzické zátěže závislé na rychlosti a velikosti obnovy ATP, která probíhá buď aerobními, nebo anaerobními pochody (Vindušková et al., 2003).

Aerobní vytrvalost je schopnost organismu zajistit potřebnou energii ke svalové práci využitím kyslíku, jehož přísun do svalů zajišťuje dýchací a cévní systém (Vindušková et al., 2003). Tréninková zátěž v režimu aerobního krytí probíhá od několika minut po hodiny v závislosti na intenzitě vykonané práce (Červinka, 2015). Maximální objem kyslíku, který je člověk schopen za jednu minutu spotřebovat, charakterizuje jeho aerobní výkon. Je to tzv. maximální spotřeba kyslíku ( $VO_2max$ ) uváděná v mililitrech za minutu na kg hmotnosti. Vysoký aerobní výkon není jediným garantem vysoké vytrvalosti. Rozeznáváme zde ještě tzv. aerobní kapacitu, což je schopnost dlouhodobě využívat co nejvyšší procento z  $VO_2max$ . Za její ukazatel se považuje doba činnosti příslušné intenzity v % vzhledem k  $VO_2max$  a chápe se jako projev schopnosti pracovat převážně v aerobním režimu, bez výraznějšího zapojení anaerobních energetických procesů (Vindušková et al., 2003).

Podle staré koncepce je podíl aerobního a anaerobního metabolismu závislý především na době trvání pohybové činnosti. Se zvyšující se délkou trvání výkonu se podíl aerobního metabolismu zvyšuje. Výkony krátkodobé povahy (sprinty) jsou zajišťovány téměř 100% anaerobním uvolňováním energie, výkony trvající asi 3 až 4 minuty jsou již zajišťovány aerobně téměř z 50% a výkony trvající asi 30 minut a déle jsou zajišťovány více než z 90%

aerobně (Vindušková et al., 2003). Zahraniční výzkumy (Brooks, 2000; Gastin, 2001) však tato tvrzení korigují.

Vytrvalostní trénink probíhá v aerobním režimu z 60 – 70%. Už při běhu na 400m je aerobní hrazení 50%. Celková spotřeba energie roste s přibývajícím délkou zatížení. Anaerobní podíl na získávání energie se s přibývajícím délkou tratě snižuje a je vyrovnán vzrůstem aerobního metabolismu sacharidů a mastných kyselin. Důkazem je vzestup koncentrace volných mastných kyselin s rostoucí délkou zatížení (Neumann, Pfützner & Hottenrott, 2005).

Anaerobní procesy probíhají ve tkáních při nedostatku kyslíku a způsobují v organismu hromadění produktů neúplné látkové výměny. Tyto produkty se odstraňují částečně již v průběhu trvání běhu, částečně po jeho skončení, což vede ke zvýšení spotřeby kyslíku proti klidovým hodnotám v popracovní fázi zotavení. Tato zvýšená spotřeba je tzv. splácení kyslíkového dluhu. Maximální hodnota kyslíkového dluhu je ukazatelem anaerobní kapacity organismu. Dalším, velmi důležitým ukazatelem anaerobní kapacity, je obsah kyseliny mléčné (laktátu) v krvi jako zplodiny látkové výměny.

Anaerobní kapacita se rozvíjí tréninkem za anaerobních podmínek. Intenzivnímu rozvoji anaerobní kapacity v běžeckém tréninku by mělo předcházet zhruba tříleté období intenzivního rozvoje aerobní kapacity. Předčasné rozvíjení anaerobní kapacity může zanechat na organismu nepříznivé stopy a vede ke stagnaci výkonnosti po prvních třech letech tréninku, případně i zanechání běhání (Vindušková et al., 2003).

Hranice aerobního prahu je stanovena na úrovni koncentrace laktátu v kapilární krvi 2 mmol/l, respektive na rychlosti běhu nebo srdeční frekvenci odpovídající této koncentraci. Podobně hodnota anaerobního prahu je stanovena na 4 mmol/l, kdy dochází ke druhému zlomu v profilu laktátové křivky.

Laktátovou křivku nejlépe získáme terénním testem, méně vhodná je pro řízení tréninku křivka získaná na běhátku či bicyklovém ergometru. Test se provádí na rovinatém okruhu či stadionu a absolvujeme při něm 5x vzdálenost 2 km stupňovaným tempem. Přestávka by měla být nejvýše 2 minuty a slouží k odběru kapilární krve z ušního lalůčku a současně k odpočtu srdeční frekvence ihned po doběhu. Ideální je kontinuální měření srdeční frekvence sporttestrem. Každý úsek by měl být o cca 10-15 s/km rychlejší, přičemž první dva úseky by měly být absolvovány v aerobním režimu a na hranici aerobního prahu, další ve smíšeném režimu a na hranici aerobního prahu a poslední v anaerobní zóně. Laktátovou křivku určí nejlépe na některém ze specializovaných pracovišť funkční diagnostiky. Laktátová křivka je důležitým faktorem v řízení vytrvalostního tréninku. Platnost laktátové křivky trvá

6-8 týdnů, poté je ji třeba zopakovat, protože by mělo dojít při správném tréninku k posunu hodnot aerobního a anaerobního prahu směrem k vyšším rychlostem (Červinka, 2015).

## **2.2 Sportovní trénink**

„Sportovní trénink, sportovní soutěžení a mimotréninková činnost představují základní složky sportovní přípravy. Její průběh a výsledky jsou významně ovlivněny rovněž systémem výběru sportovců“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 5). Trénink je tedy proces, který se zaměřuje na osvojování a zdokonalování určité dovednosti a na rozvoj schopností (Lehnert et al., 2010). „Sportovní trénink lze charakterizovat jako dlouhodobý systémově řízený proces přípravy sportovce prioritně zaměřený na zvyšování sportovní výkonnosti ve zvolené sportovní disciplíně“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 5). Hlavním cílem sportovního tréninku je dosažení co nejvyšší sportovní výkonnosti ve vybraném sportovním odvětví či disciplíně, mimo to je cílem i kladně ovlivnit všestranný a harmonický rozvoj osobnosti (Novosad et al., 1998, 10). Současný trénink vyžaduje, aby procesy přizpůsobování, procesy změn, poznávání, osvojování dovedností a vědomostí byly co nejefektivnější. V poslední době především v oblasti vrcholového sportu se trénink transformoval ve fyzicky i psychicky náročnou činnost realizovanou důsledně na vědeckých základech (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

### **2.2.1 Sportovní výkon**

Pro sport je charakteristické dosahovat maximálních sportovních výkonů. Za sportovním výkonem stojí dlouhodobá sportovní příprava. Sportovní výkony se uskutečňují při soutěžích, závodech či utkání (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001). Sportovní výkon je projev specializovaných schopností sportovce, jehož obsahem je uvědomělá pohybová činnost zaměřená na řešení úkolu, který je vymezen pravidly jednotlivých disciplín, závodů, soutěží a utkání (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

Sportovní výkon je ovlivněn především působením těchto determinant:

- Vrozené dispozice – předpoklady, jejichž míra rozvoje je dána realizovanou pohybovou činností,
- Tréninková (event. mimotréninková) činnost – dlouhodobé působení adaptačních podnětů,
- Sociální prostředí – podmínky, ve kterých se sportovec vyvíjí.

Sportovní výkon ovlivňují biochemické markery. Srdečně-cévní systém je úzce propojen s dýchacím systémem. Tento systém má řadu důležitých funkcí, podílí se na

zajištění přísunu živin do činných svalů, následně odvádí zplodiny látkové přeměny, katabolity (např. laktát, amoniak), podílí se na termoregulaci, zajišťuje stálost vnitřního prostředí, imunitu a další děje.

Jednotlivé parametry kardio-respiračního systému vykazují vlivem pohybového zatížení v průběhu cíleného tréninku řadu změn, a to jak reaktivních, tak adaptačních.

V krvi se jedná o hodnoty hematokritu, vyjadřující procentuální poměr mezi tekutou složkou krve, tj. krevní plasmou a pevnými částmi, např. erytrocyty a leukocyty. V krevním obraze se v souvislosti s pohybovou aktivitou většinou zvyšuje počet červených krvinek. Celkový počet bílých krvinek při zatížení také stoupá. Při pohybové činnosti dochází ke značným změnám ukazatelů krevního oběhu. Hlavní a nejčastěji používaný ukazatel je srdeční frekvence (Dovalil et al., 2012).

Pokud sportovec trpí např. anémií (chudokrevnost), což je stav, při němž klesne hladina hemoglobinu pod stanovenou hranici, dochází k nedostatečnému okysličování tkání a orgánů. Svaly dostávají nedostatek kyslíku a naopak je z nich odváděno i málo oxidu uhličitého, což se začne projevovat únavou a celkově výkonnost organismu klesá (Dovalil et al., 2012).

### **2.2.2 Sportovní výkonnost**

„Sportovní výkonnost je schopnost podávat poměrně stabilní výkony na úrovni trénovanosti sportovce“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 8). „Sportovní výkonnost se formuje postupně a dlouhodobě a je výsledkem přirozeného růstu a vývoje jedince, vlivů prostředí a vlastního sportovního tréninku. Zvyšování výkonnosti je proto třeba chápat v širších souvislostech“ (Dovalil et al., 2002, 14).

Vývoj člověka zčásti určují vrozené dispozice. Tyto více nebo méně ucelené komplexy (vlohy, talent) se projevují na nejrůznějších úrovních organismu a mohou mít vztah ke zvyšování sportovních výkonů.

Vrozené dispozice se dělí na morfologické (tělesná výška, hmotnost, složení a stavba těla), fyziologické (transportní kapacita pro kyslík) a psychologické (osobnostní charakteristiky, temperament, intelektové schopnosti).

Vrozené dispozice se zčásti přizpůsobují vlivům prostředí, ve kterém jedinec vyrůstá. Prostředí i vrozené dispozice se ve vzájemné vazbě podílejí na tělesném, duševním a sociálním rozvoji jedince. Přírodní a sociální podmínky, v nichž člověk žije, určují

předpoklady pozdějších výkonů, jako je zdravotní stav, celková odolnost a zdatnost, motorické, psychické i sociální schopnosti, motivace a jiné (Dovalil et al., 2012).

### 2.2.3 Periodizace tréninkového procesu

„Periodizace je stanovení po sobě následujících tréninkových cyklů, jejichž obsah, velikost zatížení a opakování se podílejí v určitém časovém úseku na zvyšování trénovanosti a vytváření optimální sportovní formy“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 58).

Model periodizace dělený na tři období (přípravné, hlavní, přechodné) je založen na dříve formulované teorii tří fází tvorby sportovní formy. V současné době jsou požadavky na periodizaci a průběh sportovního tréninku formulovány takto:

- Základním stavebním prvkem je tréninková jednotka, jejíž náplň respektuje průběh zotavných procesů.
- Každá jednotka má konkrétní úkol vyplývající ze zaměření na specifiku závodní disciplíny.
- Struktura zatěžování je tvořena stavbou mikrocyklů, které vytvářejí specifické bloky s různým zaměřením. Tréninkové bloky se různě kombinují podle aktuálního stavu výkonnostní kapacity sportovce a soutěžního programu (Lehnert et al., 2010, 15).

Tréninkový cyklus je časově uzavřený celek tréninkového procesu, ve kterém se řeší jeden nebo více tréninkových úkolů, které spolu vzájemně souvisejí. Má svoji základní strukturu, která svým obsahem i dynamikou zatížení opakovaně působí a vyvolává změny trénovanosti sportovce. Z analýzy tréninkového procesu vyplývá, že můžeme rozlišit systém malých (mikro), středních (mezo) a velkých (makro) cyklů (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

Z časového hlediska rozlišujeme cykly:

- Mikrocyklus: je krátkodobý cyklus; zpravidla týdenní nebo kratší (3-4 dny), složený z několika tréninkových jednotek. V mikrocyklu respektujeme základní fyziologické principy z hlediska objemu, intenzity a délky zatížení i délky odpočinku“ (Votík, 2005). Manipulace se zatížením patří v mikrocyklech k rozhodujícím podmínkám závodu,
- Mezocyklus: je střednědobý cyklus; zpravidla trvá 4 týdny. „Hlavním úkolem mezocyklu je regulace zatížení, které bylo vyvoláno jednotlivými mikrocykly“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 60). Zatížení v jednotlivých týdnech mívá zpravidla zvyšující intenzitu během přípravného období,

v závodním období je mezocyklus výrazně ovlivněn zařazením závodů a soutěží,

- Makrocyklus: je dlouhodobý cyklus; základem je roční tréninkový cyklus. „Cílem makrocyklu je dosáhnout osobních maximálních sportovních výkonů“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 60). Stavba a rozložení makrocyklu má své zákonitosti a pravidla, které ztrácejí smysl a efektivitu, nejsou-li používány v pravý čas a na správném místě. Při jeho dělení se užívají následující období:
  - Přípravné období: Cílem tohoto období je získat všestranné základy sportovní výkonnosti. Nejprve je trénink zaměřen obecně, takže se provádí objem a technika pouze v omezené míře. Poté je trénink zaměřen speciálně, kde se snažíme převést a zpracovat obecnou trénovanost, objem se snižuje, intenzita se zvyšuje a více se klade důraz na techniku, cvičné utkání či závod,
  - Hlavní období: V tomto období sportovec prokazuje svou výkonnost v soutěžích. V tréninku se snižuje objem tréninku a narůstá jeho intenzita, převládá kvalita nad kvantitou. Důležitou roli hraje i psychologická příprava. Základem úspěchu je získání a udržení sportovní formy,
  - Přejídné období: Optimální délka tohoto období je 3-4 týdny. Kládeme důraz na zotavení, regeneraci sil a odpočinek. Snižuje se zatížení – objem, intenzita i frekvence. Nejde tedy o absolutně pasivní odpočinek, který může být kontraproduktivní (Červinka, 2015). Obsah tréninku by se měl lišit od závodní činnosti a měl by vyhovovat zájmům sportovce (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

V systému tréninku vrcholových sportovců se více preferuje alternativní tréninková periodizace využívající tréninkových bloků, které svým obsahem reprezentují jeden až tři mikrocykly a střídání bloků kopíruje mezocyklus (Issurin, 2008; Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

#### **2.2.4 Metody sportovního tréninku**

Tréninková metoda je záměrné uspořádání obsahu činnosti trenéra a sportovce směřující k plánovanému a efektivnímu zvýšení výkonnosti (výkonnostní kapacity) sportovce a jeho připravenosti k dosažení maximálního sportovního výkonu ve zvolené disciplíně.



Podle obsahu tréninku můžeme rozlišit:

- Metody kondiční přípravy – jsou to metody manipulace se zatížením, založené na různých způsobech střídání optimálního zatížení a odpočinku. Jejich cílem je především stimulace pohybových dovedností. Podle doby cvičení, intenzity, intervalu, a druhu odpočinku se mění charakter tréninkového zatížení a tím i adaptačního podnětu.
- Metody technické přípravy – tyto metody užíváme pro rozvoj koordinace a zvládnutí techniky vybrané sportovní specializace. Jsou to metody, kterými si osvojujeme sportovní dovednosti v procesu motorického (pohybového) učení (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

### **2.2.5 Plánování, evidence a vyhodnocování tréninku**

Současné způsoby řízení chápou tréninkový proces jako dynamický systém s řadou subsystemů, kde řídicím činitelem je trenér a řízeným objektem je závodník. Hlavními řídicími zásahy jsou úpravy a změny tréninkového zatížení.

Systémový přístup k řízení vyžaduje znalost aktuálního stavu sportovce, velikosti a charakteru zatížení, dynamiky výkonnosti a dalších ukazatelů. Řízení sportovního tréninku se proto uskutečňuje pomocí plánování, evidence, kontroly a vyhodnocování trénovanosti a sportovní výkonnosti.

„Plánování je tvůrčí činnost trenéra, směřující k vytvoření podmínek pro optimální rozvoj sportovce a růst jeho sportovního výkonu. Plánování je také stanovení cíle, obsahu, skladby a metod tréninku, zaměřeného ke změně výkonnostní úrovně sportovce v určitém časovém období“ (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001, 71).

Evidence označuje zaznamenání všech nezbytných informací o tréninkovém procesu. Základem evidence je vedení dokumentace, především tréninkových deníků (trenéra či sportovce), kde se průběžně zaznamenávají vybrané ukazatele, mající rozhodující vliv na rozvoj trénovanosti a růst výkonnosti sportovce. Jde především o záznam charakteristik zatížení (objemu a intenzity), záznam použitých cvičení a metod a záznam ukazatelů reakce organismu na prováděná cvičení (obvykle průběh srdeční frekvence), tedy vyjádření velikosti vnitřního zatížení a tím i stanovení síly adaptačního podnětu. Průběžná i rezultativní evidence hlavních činitelů tréninkového procesu je podmínkou účinného plánování a úspěšné tréninkové činnosti.

Cílem vyhodnocování, které probíhá průběžně, ale i po ukončení jednotlivých cyklů, je hledání odpovědi na základní otázku, zda to, jak a co sportovec trénuje, skutečně vede k rozvoji výkonnosti. Zda obsah, řízení a použité metody tréninku vytvářejí předpoklady pro dosahování individuálně maximálních výkonů. Celkové vyhodnocení tréninkových a výkonnostních ukazatelů je východisko pro tvorbu plánu pro další tréninkový cyklus (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

### 2.2.6 Hypoxie a hypoxický trénink

Hypoxie je obecně chápána jako nedostatek kyslíku ve tkáních (Suchý, 2012). Snížený  $pO_2$  v arteriální krvi (hypoxémie) je jednou z příčin vzniku hypoxie (Paleček et al., 1999). Hypoxie je obvykle dělena na čtyři typy, které uvádějí Silbernagl a Despopoulos (2004):

- Hypoxická hypoxie (anoxická hypoxie): snížení parciálního tlaku kyslíku v krvi (např. při pobytu ve vyšších nadmořských výškách nebo při snížení alveolární ventilace),
- Anemická hypoxie: arteriální  $pO_2$  normální, ale množství hemoglobinu schopného transportovat  $O_2$  sníženo,
- Ischemická hypoxie: vzniká při nedostatečném prokrvení, příčiny jsou obvykle systémové (např. selhání srdce) nebo lokální (např. embolický uzávěr tepny),
- Cytotoxická hypoxie: do tkáně je dodáván dostatek  $O_2$ , ale jeho využití je znemožněno toxiny).

Pro ischemickou hypoxii je charakteristický nízký průtok krve tkání, což je příčinou nedostatečného dodání  $O_2$  při normálním  $pO_2$  a hemoglobinu (Ganong, 2005).

Teorie sportovního tréninku se zabývá pouze prvním uvedeným typem hypoxie (Suchý, 2012). Hypoxická hypoxie (tzv. hypoxémie) je podle Palečka et al. (1999) způsobena pěti možnými příčinami, a to poklesem  $pO_2$  ve vdechovaném vzduchu, hypoventilací, poruchou difuze, nerovnoměrností v poměru  $V_E$  a perfuze a plicním či mimoplicním zkratem. Jelikož je nižší  $pO_2$ , dochází při pohybové aktivitě ke kompenzaci, a to ke zrychlení vegetativních funkcí (Dovalil et al., 2012).

Každý jedinec reaguje na hypoxické prostředí odlišnou odezvou organismu (Dovalil et al., 2012). Hypoxie je vnímána jako silný aktivátor ANS a odpovědi ANS jsou hodnoceny prostřednictvím HRV (Roche et al., 2002).

Akutní hypoxie stimuluje ventilaci prostřednictvím periferních chemoreceptorů, hlavně karotických tělísek. Po denervaci karotických tělísek akutní hypoxie ventilaci nezvyšuje, avšak může způsobit pokles ventilace (Trojan et al., 2003).

Podle Dovalila et al. (2012) při poklesu atmosférického tlaku klesá i parciální tlak O<sub>2</sub>. U neaklimatizovaných osob se ve výškách okolo 3-4000m mohou objevit příznaky výškové nemoci, nejdřív nadměrná euforie, poté ospalost, tělesná i duševní únava, bolest hlavy a nauzea. Při dalším výstupu se stav může zhoršit a osoba může upadnout do bezvědomí.

Existují možnosti adaptace na snížení atmosférického tlaku:

- Zvýšená pulmonální ventilace: pokles pO<sub>2</sub> stimuluje chemoreceptory dýchacího systému a aktivací dýchacích center nastává hyperventilace. Dočasně se zvyšuje výdej CO<sub>2</sub> a jeho obsah v krvi klesá. Pokles pCO<sub>2</sub>, společně s nastupující alkalózou, snižuje stimulaci centrálních chemoreceptorů a počáteční hypoventilace se snižuje,
- Zvýšení obsahu hemoglobinu v krvi: hypoxie zvyšuje výdej erythropoetinu v ledvinách. Tím se zvýší tvorba červených krvinek, zvyšuje se hodnota hematokritu a vzniká polycytemie. Zároveň stoupá i koncentrace hemoglobinu a zvyšuje se objem cirkulující krve. Dochází tedy ke zvýšení množství cirkulujícího hemoglobinu o 50 až 90 %. Obsah hemoglobinu v krvi začíná stoupat po 2 až 3 týdnech adaptace a maximálních hodnot dosahuje až po několika měsících,
- Zvýšení difuzní kapacity plic: tento proces je výsledkem zvýšeného pulmonálního kapilárního tlaku, průtoku krve a expanze kapilár,
- Zvýšení srdečního výdeje: v časných fázích adaptace je výraznější, později mírně klesá, ale i tak zůstává nadále vyšší,
- Zvýšení kapilární denzity: nejvýraznější je u dětí, avšak může být prvkem adaptace i u dospělých,
- Buněčná adaptace: spočívá ve zvýšení počtu mitochondrií a ve vyšší aktivitě jejich enzymů (Dovalil et al., 2012).

Ve vyšší nadmořské výšce sportovní výkonnost člověka ovlivňuje řada faktorů. Je to především nižší barometrický tlak, dále hustota vzduchu, teplota, vlhkost, záření a gravitace (Máček & Vávra, 1980).

Při pobytu ve vysokohorském prostředí dochází k výrazným změnám dýchání, metabolismu a srdečně-oběhového systému. Organismus nedostatek kyslíku vyrovnává intenzivnějším dýcháním a vyšší činností srdce. Proto srdeční frekvence při zatížení ve vysokohorském prostředí je stále vyšší než normálně. S přibývajícím nadmořskou výškou ubývá kyslík, což musí vyrovnávat srdečně-oběhový systém. Hlavní přenašeč kyslíku je hemoglobin jako krevní barvivo, které je obsaženo v červených krvinkách. Tvorba nových krvinek je stimulována hned na začátku vysokohorského tréninku. Předpokladem krvetvorby

je dostatek železa, proto sportovci musejí dbát na jeho dostatečný příjem. Příjem železa je zárukou vzniku červených krvinek s vysokým obsahem hemoglobinu (Máček & Vávra, 1980).

Existuje také alternativa pro navození stavu hypoxie, konkrétně hypoxické hypoxie. Je to tzv. normobarická hypoxie, kdy se využívá umělého prostředí, které je uzpůsobeno speciálními přístroji, nebo tlakové barokomory či kombinace těchto alternativ (Dovalil et al., 2012).

Conkin a Wessel (2008), Savourey et al. (2003) a Savourey et al. (2007) však uvádějí, že odezva organismu je odlišná na hypobarickou neboli hypoxickou hypoxii ve srovnání s normobarickou hypoxií.

Ve vyšších nadmořských výškách se spalují sacharidy přednostně, jelikož pro spalování sacharidů je potřeba méně kyslíku než pro mastné kyseliny. Vyšší spotřeba glukózy při vysokohorském tréninku se projevuje rychlejším vyčerpáním glykogenu. Tělo se pokouší kompenzovat nedostatek kyslíku nárůstem anaerobního metabolismu, a to se projeví zvýšenou tvorbou laktátu. Jako pozitivní vedlejší efekt při tvorbě laktátu vzrůstá pufrová kapacita krve. Neustálý nedostatek glykogenu vede k vyššímu vytváření cukrů (glukoneogeneze). Glukoneogeneze probíhá převážně z bílkovin, proto zvýšený metabolismus bílkovin, resp. jejich odbourávání je typické pro vysokohorský trénink (Máček & Vávra, 1980).

Nadmořská výška je členěna do čtyř skupin. Kategorie nízká je uváděna do 800m n. m., střední se uvádí do 1500m n. m. Vyšší zóna se nachází v rozmezí od 1500m n. m. do 3000m n. m. a jako vysoká zóna se označuje výška vyšší než 3000m n. m (Dovalil et al., 1999; Špringlová, 1999; Wilber, 2004; Suchý & Dovalil, 2005).

### **2.3 Adaptace na tréninkové zatížení**

Adaptace představuje komplexní, individualizovaný a formativní proces biologické podstaty, který má geneticky stanovené limity. Jedná se o proces založený na přenosu informace na genetický aparát buňky při opakování a dostatečné intenzitě stresového podnětu. Zahrnuje veškeré trvalejší biochemické, strukturální, funkční a psychosociální změny, které byly vyvolány pohybovou činností při tréninku a soutěžení a které se projevují zvýšením trénovanosti sportovce. Nedílným předpokladem procesu adaptace je fáze zotavení, která probíhá při přerušení pohybové činnosti jako zátěžového podnětu. Určení optimální délky zotavení a jeho kvalita je jednou z rozhodujících otázek adaptace.

Adaptací na tréninkové zatížení a zatěžování rozumíme funkční a morfologické změny organismu sportovce na opakující se zátěžové (stresové) podněty. Přizpůsobení se projevuje jednak zvětšením výkonnostních rezerv a jednak schopností tyto rezervy efektivněji využívat. Tato skutečnost zvyšuje funkční úroveň sportovce (Lehnert et al., 2010).

Adaptačním podnětem ve sportovním tréninku je tréninkové zatížení. V zásadě platí zákonitosti adaptace, především že velikost a rychlost adaptačních procesů závisí na síle, trvání, frekvenci opakování a na druhu adaptačního podnětu. Síla adaptačního podnětu může být:

- podprahová, která nevyvolá žádoucí adaptační změny, protože nenaruší dynamickou rovnováhu vnitřního prostředí,
- neprahová, která svou intenzitou překračuje možnosti regulačních soustav a tyto nestačí narušenou rovnováhu vnitřního prostředí vykompenzovat, což může způsobit narušení normálních funkcí organismu,
- optimální, kdy podnět nepřevyšuje svými vlivy funkční hranice systémů. Umožňuje, aby reakce organismu obnovily dynamickou rovnováhu, nastalo zdokonalení regulačních mechanismů a jejich postupné přizpůsobování.

Optimální velikost tréninkového zatížení jako adaptačního podnětu musí odpovídat úrovni trénovanosti sportovce. Určujeme velikost vnějšího zatížení, která je dána velikostí tréninkové dávky, a velikost vnitřního zatížení, které je určeno velikostí reakce organismu na provedená cvičení.

Vlastní adaptační pochody jsou vyvolávány střídáním odpovídajícího zatížení a odpočinku (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

### **2.3.1 Adaptace vegetativního nervového systému na tréninkové zatížení**

Podle Hamara a Lipkové (2001) je posun vegetativní rovnováhy na stranu parasympatiku charakteristickou adaptační změnou, která vzniká při pravidelném vytrvalostním tréninku. Tento stav se označuje jako vegetativní vagotonie. Typickými znaky vegetativní vagotonie jsou pokles klidové frekvence srdce, krevního tlaku a snížení frekvence dýchání.

Převaha aktivity parasympatiku vede prostřednictvím trofického vlivu i k rychlejšímu zotavení po tělesném zatížení. Jako příklad je možné uvést rychlejší normalizaci srdeční frekvence u trénovaných jedinců.

Osoby s převahou vlivu parasymptiku se vyznačují též vyšší odolností proti únavě, což je předpokladem vyšší tělesné výkonnosti a případně i lepší psychické pohody.

Dalším charakteristickým znakem vegetativního nervového systému u trénovaných jedinců je jeho méně výrazná sympatikotonická reakce na stresové stimuly včetně psychických.

Adaptace vegetativního nervového systému tak vytváří předpoklady na efektivnější regulaci vnitřních orgánů a tím se významně podílí na jejich úsporné činnosti při tělesném zatížení i v klidu (Hamar & Lipková, 2001).

### **2.3.2 Adaptace kardiovaskulárního systému na tréninkové zatížení**

Funkční zdatnost kardiovaskulárního systému u většiny lidí limituje dodávka kyslíku, který může organismus využít při aerobním uvolňování energie, a tak nepřímo ovlivňuje vytrvalostní výkonnost.

Pravidelné vytrvalostní zatížení tak představuje stimul, který podle zákona adaptace vede k funkčním a morfologickým změnám směřující k optimalizaci a zvýšení celkové transportní kapacity kardiovaskulárního systému. Adaptační změny se týkají srdce i periferní cirkulace. Na celkových funkčních změnách orgánů krevního oběhu se však významnou mírou podílejí i mechanismy neurohumorální regulace.

Charakteristickým a současně i nejznámějším projevem adaptace kardiovaskulárního systému je snížení frekvence činnosti srdce, a to jak v klidu, tak při tělesném zatížení.

K jednomu z nejvýznamnějších mechanismů podmiňující snížení srdeční frekvence a současně zlepšení ekonomiky činnosti srdce patří zvýšení systolického objemu, tedy množství krve, které se dostane do oběhu při jednom stahu srdečního svalu.

Charakteristickým znakem trénovaného srdce je nejen vyšší systolický objem v klidu, ale především schopnost jeho výraznějšího snížení při tělesném zatížení. Adaptované srdce může teda o mnoho lépe zásobovat svalové vlákno kyslíkem a tím mu umožňuje pracovat vyšší intenzitou. V případě běhu to značí schopnost běhat vyšší rychlostí, a tak dosáhnout lepšího vytrvalostního výkonu.

Na zvýšení systolického objemu vlivem vytrvalostního tréninku se podílejí dva hlavní mechanismy.

První spočívá v mírném nárůstu celkového objemu cirkulující krve. Takto se v klidu i při tělesném zatížení zvyšuje návrat žilní krve, což vede k vyšší náplni srdečních komor na konci diastoly. Sledování z posledních roků ukazuje, že změny objemu cirkulující krve se při

vytrvalostním tréninku objevují poměrně rychle, už za několik týdnů, případně měsíců. Avšak po přerušení tréninku se rovněž rychle ztrácí.

Druhý mechanismus, který podmiňuje zvýšení systolického objemu a zodpovídá za pokles srdeční frekvence, představuje fyziologické zvětšení srdce. Jestliže srdce u netrénovaného mladého muže dosahuje hmotnosti 250-300 g a objemu 600-800 ml, u trénovaného dosahuje hmotnosti 350-500 g a objemu 900-1300 ml. Na celkovém zvětšení srdce u vytrvalostně trénovaných osob se podílí především zvětšení objemu srdečních komor. Zvětšení srdečních komor, označované jako dilatace, je důsledkem zvýšeného množství krve, které srdce přečerpává při vytrvalostním zatížení, aby tak zabezpečilo dostatečný přísun kyslíku do pracujících svalů.

Právě ve výrazné převaze dilatace se vytrvalostně trénované srdce odlišuje od zvětšeného srdce, jaké je možné najít u sportovců v silových, případně rychlostně-silových sportech, např. u vzpěračů či kulturistů. Pro tyto sporty jsou charakteristické fáze zatížení s výrazným vzestupem krevního tlaku, který vzniká stoupáním nitrohrudního tlaku při zadržování dechu (Hamar & Lipková, 2001).

### **2.3.3 Adaptace pulmonálního systému na tréninkové zatížení**

Systematický trénink, nejen vytrvalostního charakteru vede ke změnám celé řady funkcí dýchacího systému. Zvyšuje se síla a celková výkonnost dýchacích svalů, stejně jako i propustnost membrány mezi plicními měchýřky a kapilárami pro kyslík. Zlepšuje se, především při vytrvalostním tréninku v mladším věku, i vitální kapacita plic, což je maximální množství vzduchu, které je možné vydechnout po úplném, hlubokém nádechu.

V klidu se tyto změny projevují pouze diskrétní tendencí k hlubšímu a pomalejšímu dýchání. Při tělesném zatížení však podmiňují zvýšení funkční zdatnosti dýchacího systému, které se projevuje např. zvýšením maximální minutové ventilace. Důležité je také zřetelné zlepšení ekonomiky plicní ventilace, na kterém se podílí zvýšení extrakce kyslíku z alveolárního vzduchu. Zlepšení extrakce se projeví poklesem ventilačního ekvivalentu pro kyslík. Znamená to, že na přijetí jednoho litru kyslíku stačí prodýchat méně vzduchu, čímž se snižují nároky na práci dýchacích svalů.

Nejdůležitějším efektem adaptace dýchacího systému spolu se zlepšením zdatnosti kardiovaskulárního systému je zvýšení schopnosti přijímat kyslík a využívat ho na uvolnění energie při svalové práci. Trénovaní jedinci, schopní spotřebovat víc kyslíku, mají tak lepší předpoklady pro vykonávání déletrvajících zatížení (Hamar & Lipková, 2001).

### **2.3.4 Adaptace svalového systému na tréninkové zatížení**

Sval představuje základní orgán pohybu, přičemž většina ostatních orgánových systémů plní při tělesném pohybu pouze pomocné funkce při zabezpečování zdrojů energie, resp. odstraňování zplodin energetického metabolismu.

Svoje funkce sval vykonává v těsné spolupráci s centrálním nervovým systémem, který za normálních okolností řídí každou jeho činnost.

Intenzita svalových kontrakcí při vytrvalostních aktivitách bývá výrazně nižší než při silových cvičení. Např. při vytrvalostním běhu zpravidla nepřesahuje 25-30 % maximální volní kontrakce. Za takových okolností nedochází ke svalové hypertrofii a ani k výraznému zvyšování svalové síly. Vznikající adaptační změny směřují především ke zlepšení energetického metabolismu svalových buněk. Týkají se koncentrace energetických substrátů a myoglobinu, aktivity enzymů energetického metabolismu a kapilarizace aktivovaných svalových buněk.

Svalová buňka získává energii při vytrvalostním zatížení výhradně spalováním cukrů a tuků, které jsou v určitém množství uskladněné ve svalových buňkách ve formě glykogenu a triglyceridů. Bezprostředně při běžeckém vytrvalostním tréninku se glykogen spaluje a jeho zásoby klesají. Při dostatečné intenzitě se vyčerpají už za 1 až 2 hodiny. Ve fázi zotavení dochází k jeho resyntéze, která při dostatečném příjmu glycidů (cukrů) trvá 1 až 2 dny. Když vezmeme v úvahu, že vyčerpání svalového glykogenu úzce souvisí s nástupem únavy, potom zvýšení energetického potenciálu ve formě glykogenových zásob vytváří předpoklady na lepší vytrvalostní výkon.

Při vytrvalostním tréninku se nezvyšují pouze zásoby glykogenu, ale stoupá i množství dalšího energetického substrátu, tukových částic. Jejich koncentrace, především v pomalých vláknech bývá u vytrvalostně trénovaných až trojnásobně vyšší jako u netrénovaných.

Kromě zvýšení zásob energetických substrátů a efektivnějšího využití glykogenu se ve vytrvalostně trénovaných svalech zvyšuje i množství myoglobinu. Myoglobin podobně jako červené krevní barvivo (hemoglobin) má schopnost reverzibilně vázat kyslík a ve svalových buňkách se podílí na jeho transportu do mitochondrií, buňkových orgánů, ve kterých probíhají procesy aerobního uvolňování energie. Kyslík navázaný na myoglobin představuje i určitou rezervu, která se může využívat bezprostředně na začátku svalové práce, kdy je dodávka kyslíku z plic krví ještě nedostatečná. Takto se částečně tlumí aktivita anaerobní glykolýzy a nadměrná tvorba kyseliny mléčné na začátku zatížení.



V závislosti od charakteru převažujícího tréninkového zatížení dochází ve svalových buňkách i k výrazným změnám koncentrace a současně i aktivity enzymů aerobního, resp. anaerobního metabolismu. Při typickém vytrvalostním tréninku se zvyšuje aktivita enzymů energetického metabolismu, především enzymů Krebsova cyklu a terminálního oxidačního řetězce. Kromě zvýšení aktivity enzymů výrazně stoupá i počet a velikost mitochondrií, orgánů svalové buňky, ve kterých jsou uloženy oxidativní enzymy a probíhají procesy aerobního uvolňování energie.

Úroveň oxidativních procesů a tvorba aerobní energie ve svalových buňkách do značné míry závisí na jejich dostatečném zásobování kyslíkem. Důležitý je i přísun energetických substrátů a odstraňování konečných odpadních produktů energetického metabolismu. Všechny tyto funkce bezprostředně souvisí s krevním zásobením pracujících svalů a celkovou účinnou plochou krevních kapilár.

Pokud v klidu stačí na normální funkci svalstva krevní zásobení 3 až 5 % celkového počtu kapilár, při tělesném zatížení se počet otevřených kapilár zvyšuje 20-30 krát. Dodatečné otevírání rezervních kapilár zabezpečuje, že ani při několikanásobném zvýšení objemu krve, která protéká pracujícími svaly, se významně nezrychluje proud v samotných kapilárách. Zůstává tak dostatek času na výměnu kyslíku, substrátů a zplodin energetického metabolismu mezi svalovými buňkami a krví. Vlivem vytrvalostního tréninku se tedy zvyšuje počet kapilár (na jednotku průřezu až o 50 %) a trénovaní vytrvalci jsou schopni účinnější redistribuce krve ve prospěch aktivovaných svalů (Hamar & Lipková, 2001).

## **2.4 Faktory ovlivňující trénink**

Ve snaze o zvyšování sportovní výkonnosti se trenéři logicky zabývají i faktory, které ovlivňují trénink. Vliv cvičení se neomezuje pouze na dobu samotného cvičení, ale pokračuje i po jeho ukončení. Dokonce se dá říci, že hlavní přestavby organismu, podmiňující zvýšení trénovanosti, probíhají nikoliv během pohybové činnosti, ale po jejím skončení (obnova energie, vnitřního prostředí, změny ve tkáních atd.) (Dovalil et al., 2012).

### **2.4.1 Únava**

Soutěžní i tréninková činnost vyvolává únavu. Ta se projevuje v řadě dílčích příznaků, ale především ve snížení celkové výkonnosti. Rozlišuje se únava tělesná a duševní, únava celková (globální) a místní. Klasifikuje se i jako únava periferní (změny ve svalech – např. vyčerpání energetických rezerv, pokles vody a elektrolytů, zvýšená koncentrace laktátu) a

centrální (snížená funkce CNS). Únava se posuzuje podle změn celkové reakce organismu, podle rychlosti zotavných procesů, směřujících k obnově rovnovážného stavu (Jirka, 1990).

Baldvin, Brooks, Fahey a White (2000) a Rokyta et al. (2008) vysvětlují svalovou únavu jako signál pro vlastní ochranu svalových buněk před potenciální devastací v důsledku vyčerpání ATP, kdy svalové buňky selektivně omezují některé svalové činnosti např. kontrakci pro zachování ostatních nezbytných funkcí.

Příčiny a mechanismy únavy se vysvětlují různě. Za hlavní zdroje únavy se obecně považují:

- snížení energetických rezerv organismu;
- nadbytek některých produktů látkové výměny (např. laktátu);
- narušení vnitřního prostředí organismu (např. iontové rovnováhy);
- změny regulačních a koordinačních funkcí (např. poruchy nervosvalového přenosu).

Tělesná únava vzniká při pohybové aktivitě a odvíjí se od vzájemné kombinace (frekvence – intenzita – čas). Duševní únava vzniká při déle trvající mentální činnosti (dlouhá nudná přednáška, dlouho trvající vlastní proces učení, atd.). Akutní únava vzniká v důsledku vysoké intenzity zatížení a může se projevit jako místní (menší svalové skupiny) nebo celková (větší počet svalů). Chronická únava náleží do oblasti patopsychologie (Jirka, 1990).

Patologická únava může být akutní (přetížení, přepětí, schvácení) nebo chronická (přetrénování). Patologická únava vzniká podle Máček a Vávra (1980) při opakované pohybové činnosti, kdy přestávky nejsou dostatečné k tomu, aby došlo k plnému zotavení. Přetrénování je stav chronického přetížení organismu po fyzické i psychické stránce. Může být vyvolán např. příliš rychlým zvyšováním tréninkového objemu a intenzity, přílišnou jednostranností tréninkových metod a tréninkového obsahu, vysokým počtem závodů a nedostatečnými krátkými zotavnými intervaly. Dochází k poklesu výkonnosti, klesá zatěžovatelnost organismu, objevuje se chronická únava doprovázená nechutenstvím, poruchami výživy, nespavostí atd. Rozlišujeme parasympatickou a sympatickou formu přetrénování. Sympatickou formu doprovází vyšší vzrušivost až předráždění. Vyšší hodnoty klidové SF, neadekvátně vyšší spotřeba O<sub>2</sub>, pomalejší a neúplné zotavení. Je doprovázena poklesem hmotnosti způsobeným nechutenstvím. Tato forma je lépe diagnostikovatelná, protože se sportovec často cítí nemocný. Odstranění této formy přetrénování trvá při odpovídajícím ošetření řádově týdny. Parasympatická forma není doprovázena změnami SF a TK, hmotnost se nemění. Projeví se tělesnou slabostí, apatií a flegmaticností, volní reakce jsou zpomalené. Sportovec není schopen mobilizovat energii potřebnou pro sportovní výkon.

Tato forma je obtížněji diagnostikovatelná a odstranění stavu trvá řádově měsíce (Jirka, 1990).

Únava fyziologická je ta, u níž jsou vzniklé funkční změny vyvolané zatížením reverzibilní (Seliger et al., 1980). Je pro ni typická dynamika spočívající v nástupu, kulminaci a postupném vymizení v rámci zotavení (Máček & Vávra, 1980). Nástup fyziologické únavy závisí na charakteru prováděného zatížení, na stavu organismu, na zevním prostředí, na trénovanosti, na biorytmu. Faktory související se vznikem této únavy můžeme rozdělit na centrální a periferní, často nazývané jako centrální a periferní únava. Centrální únavu si lze představit jako ochranný útlum centrální nervové soustavy. Ten je vyvolán celou řadou mechanismů hlavně příliš vysokým proudem aferentních vzruchů z činného svalstva (Seliger et al., 1980). Proti těmto změnám se organismus brání vyvoláním útlumu v korové oblasti mozku. Pokračuje-li zátěž, šíří se postupně útlum do sousedních oblastí těchto center, až dojde ke generalizovanému útlumu, který se projeví jako celková únava (Jirka, 1990).

Únava periferní je ta, jejíž příčiny spočívají hlavně ve svalovém aparátu, tedy na úrovni svalového vlákna. Příčiny vzniku periferní únavy můžeme rozdělit na metabolické a nemetabolické faktory. Nemetabolickou únavu provází poškození svalové buňky. Vzniká především v zatížení vysoké intenzity. Adaptační změny vyvolané tréninkem se mohou týkat menšího poškození na úrovni svalové buňky. Metabolická únava je spojena především s energetickými změnami ve svalstvu. Příčin vzniku periferní únavy je mnoho a navzájem se kombinují. Hlavní faktory lze teoreticky rozdělit do těchto kategorií: vyčerpání energetických zdrojů nebo jejich snížená dostupnost, nahromadění odpadových látek a spojené fyzikálně chemické změny v činných tkáních (Buzek et al., 2007).

### **Únavové zlomeniny nártních kostí**

Únavové zlomeniny nártních kostí patří mezi jedny z nejčastějších zranění u běžců. Nejsou to klasické zlomeniny, kdy dochází ke zlomení kosti na více částí za působení velké síly po relativně krátkou dobu, ale naopak jsou to zranění, která vznikají na podkladě působení opakovaného stresu malé intenzity po delší dobu, např. i několik měsíců. Tyto zlomeniny jsou velmi často těžko diagnostikovatelné, jelikož zlomenina na rentgenovém snímku nebývá často patrná. Zlomenina je totiž tak malá, že jde na kosti zaznamenat až ve fázi hojení (zhruba za 2-3 týdny po vytvoření zlomeniny).

Přetížení kostní tkáně a následné vytvoření únavové zlomeniny je obvykle způsobeno dvěma faktory. První faktor je nadměrná kilometráž v kombinaci se svalovou dysbalancí v oblasti chodidla. Běžci s těmito obtížemi mají obvykle propadlou příčnou klenbu nohy.

Svaly nezastávají svou funkci klenby a kost je tak při každém došlapu přetěžována, až se vytvoří mikro-zlomenina. Druhým faktorem může být nízká kostní hustota. S tímto jevem se setkáváme nejčastěji u vytrvalostních běžkyň, které trpí poruchou příjmu potravy, menstruačního cyklu a mají vysoké tréninkové dávky. S nízkým příjmem živin sportovkyně ztrácí tukovou tkáň, to je prohlubováno náročným tréninkem. Na nízké procento tukové tkáně reaguje tělo snížením tvorby estrogenů, které mají zase vliv na kostní tkáň a menstruační cyklus ([www.svetbehu.cz](http://www.svetbehu.cz)).

#### **2.4.2 Regenerace a zotavení**

Odborně vedený trénink musí být založen na znalostech zotavení, zejména v případě vyšší výkonnostní úrovně, neboť dokonalejší a rychlejší průběh zotavných procesů umožňuje další trénink (Dovalil et al., 2002). Podle Buzka et al. (2007) „zotavení představuje komplex fyziologických a psychologických procesů, které směřují k likvidaci únavy a návratu do klidového, event. výchozího stavu.“ Zotavení považují Lehnert, Novosad a Neuls (2001) za biologický proces obnovy přechodného poklesu funkčních schopností organismu.

Rychlost a kvalitu zotavných procesů ovlivňuje předchozí zatížení, jeho charakter, intenzita, doba a charakter odpočinku. Procesy zotavení se vyznačují nerovnoměrností (fázovostí) a heterochronností (časovou různorodostí) (Buzek et al., 2007).

Regenerace zahrnuje veškerou činnost, která je zaměřena k zotavení všech tělesných a duševních procesů. Rozlišujeme regeneraci pasivní a aktivní. Pasivní je přirozený proces návratu zúčastněných funkcí i vnitřního prostředí do klidového, popřípadě předzátěžového stavu s event. posunutím rovnováhy superkompenzačním mechanismem. Prostředky pasivní regenerace jsou např. spánek, odpočinek v klidu. Dostatek spánku patří k základním prvkům obnovy sil (Červinka, 2015). Aktivní je soubor prostředků a metod, které urychlují odstranění únavy a patří sem pedagogické (doplňková činnost, kompenzační a vyrovnávací cvičení, atd.), biologicko-lékařské (výživa, fyzikální a farmakologické prostředky) a psychologické (pohovory, autoregulační cvičení atd.) regenerační metody (Buzek et al., 2007, 219). Aktivní regenerace neboli regenerace pohybem uplatňuje koordinačně jednodušší cvičení (procházký, vyklusání, vyplavání aj.) nevysoké intenzity a zaměstnávající svaly, které nebyly předchozí činností zatíženy. Zkušenost naznačuje, že efekt aktivního odpočinku se zvyšuje s trénovaností, ve stavu vysoké únavy naopak klesá, Větší význam má po zatížení vyšší intenzity. K aktivní regeneraci patří i strečink. Protahovací cvičení ovlivňuje svalové napětí a

naplňuje tak jednu z podmínek rychlého průběhu zotavných procesů – dosáhnout poklesu svalové tenze (Dovalil et al., 2002).

Z jiného hlediska, kde rozhoduje čas a odstup od skončení zátěže, dělíme regeneraci na časnou a pozdní:

- Časná regenerace sil je součástí každodenního režimu. Jejím hlavním cílem je rychlá likvidace akutní únavy;
- Pozdní regenerace sil je součástí přechodného tréninkového období. Týká se celkové fyzické i psychické regenerace po skončení hlavního tréninkového období, tj. po skončení sezóny (Vindušková et al., 2003, 71).

Hlavní biologickou součástí regenerace je obnova energetických zdrojů. Dospělý člověk k tomu využívá živin z přijaté potravy, část připadá na obnovu poškozených a opotřebovaných tkání. Kromě racionální stravy se hledají také nové možnosti nejrůznějších potravinových doplňků (Dovalil et al., 2002, 99).

Pro řízení tréninkového procesu je důležitá znalost průběhu a trvání zotavení. Pro období sportovní formy sportovce je typická vysoká funkční schopnost organismu, ale také urychlení zotavovacích procesů. Naopak důsledkem nevhodného zatěžování (příliš vysoké nebo monotónní zatížení) organismu je jeho „přeladění“, preference zotavné stránky a dočasný pokles sportovní výkonnosti (Lehnert, Novosad & Neuls, 2001).

### **2.4.3 Detrénink**

Detrénink je stav, kdy dochází k úplné nebo částečné ztrátě fyziologických mechanismů i morfologických změn, které trénink vyvolává. Jeho projevy se odvíjejí od délky přerušení aktivity a na předchozím stavu trénovanosti. Adaptace na tělesnou zátěž je tedy jev ireverzibilní a přechodný, takže přerušení nebo podstatné snížení intenzity tréninku buď onemocněním, zraněním nebo jen posezónním výpadkem se projeví kvalitativním i kvantitativním poklesem.

Krátkodobé přerušení tréninkového procesu v trvání do čtyř týdnů se u trénovaných sportovců projevuje rychlým snížením maximální spotřeby kyslíku ( $VO_2max$ ) a krevního objemu. Současně dochází k vzestupu srdeční frekvence při maximální zátěži a tento vzestup nestačí vyrovnat snížení tepového a minutového objemu. U jedinců, kteří cvičí pro zdravý a nepěstují závodní sport, jsou tyto změny méně výrazné. Další projevy inaktivity se projevují v přesunu od spalování tuků k sacharidům, v poklesu aktivity lipázy, obsahu GLUT-4, hladiny glykogenu a LA prahu. Ke změnám dochází i ve svalech, kde se snižuje hustota

kapilár i aktivita oxidativních enzymů. Zmenšuje se průřez svalového vlákna, avšak svalová síla ubývá pomaleji (Máček et al., 2002).

Při přerušení tréninku na více jak 4 týdny (dlouhodobé přerušení) dochází většinou k návratu hodnot na úroveň předtréninkového stavu nebo jen o málo vyšších, než se objevují u neaktivní populace (Máček et al., 2002).

S detréninkem souvisí i syndrom detréninku neboli abstinenční příznaky. Po náhlém přerušení intenzivního tréninku se mohou objevit vegetativní symptomy, jako jsou např. bolesti hlavy, závratě, nevolnosti, poruchy srdečního rytmu, bušení srdce, nechutenství, poruchy trávení, zvýšené bezdůvodné pocení, nespavost či depresivní stavy (Mujika & Padilla, 2000).

### **Transportní systém**

Většina studií uvádí, že pokles  $VO_2\max$  v prvním kratším období je poměrně rychlý. Čím vyšší je výchozí hodnota, tím je pokles větší, u vysoce trénovaných dosahuje pokles o 4 až 14 % (Coyle et al., 1984; Lacour & Denis, 1984). Při delším přerušení tréninku dosahuje u vysoce trénovaných pokles až o 20 % původní hodnoty, nejrychlejší pokles je v prvních osmi týdnech, později se již zpomaluje, ale  $VO_2\max$  zůstává obvykle vyšší než u neaktivní populace (Miyamura & Ishida, 1990).

Při krátkodobém přerušení je celkový pokles výkonnosti transportního systému vyvolán snížením celkového krevního objemu, který se týká jak plazmy, tak i objemu červených krvinek a tento pokles činí u vytrvalostně trénovaných 5 až 12%, což se dále projevuje na sníženém plnění komor při tělesných výkonech. K očekávaným změnám dochází velmi brzo, popisují se dokonce již po 2 dnech nečinnosti. Změny objemu krve u vysoce trénovaných po delším přerušení tréninku nebyly dosud studovány (Coyle et al., 1986).

Jako důsledek poklesu krevního objemu se zvyšuje srdeční frekvence po přerušení tréninku u trénovaných jedinců při submaximální i maximální zátěži o 5 až 10 %. Při opětovném zvětšení objemu krve srdeční frekvence klesá. Snížení se stabilizuje za 2 až 3 týdny po přerušení tréninku. Klidová hodnota se mění až po přerušení, které trvá déle jak 10 dní (Houmard et al., 1992). Po přerušení tréninku na více než 80 dní se maximální srdeční frekvence u vytrvalců zvyšuje o 5%. Rovněž stoupají i submaximální hodnoty po několika týdnech. Prodlužuje se také doba zotavení a návratu k výchozím hodnotám po zátěži. Tyto změny ukazují na zvýšení sympato-adrenergního tonusu ve fázi detréninku (Coyle et al., 1984; Allen, 1989).

Zmenšení tepového objemu jako důsledek poklesu krevního objemu dosahuje 10 až 17 %, dostavuje se po 12 až 20 dnech inaktivity a je hlavní příčinou snížení maximálního aerobního výkonu. Provází jej také 12 % snížení end-diastolického objemu levé komory (Coyle et al., 1984; Coyle et al., 1986).

Pokles minutového srdečního objemu při maximálním výkonu po třech týdnech nečinnosti dosahuje poklesu asi o 8%. Při submaximální zátěži identické intenzity vzroste minutový objem srdeční jen na 89% maxima (Klausen, Andersen & Pelle, 1981; Coyle et al., 1984; Fringer & Stulí, 1974).

Martin et al. (1986) zjistili, že po 3 týdnech odpočinku došlo ke snížení tloušťky stěny levé komory o 25 % a o 19 % poklesla její hmotnost. Snížení hmotnosti levé komory a zvýšený periferní odpor způsobuje vzestup tlaku krve během tělesné zátěže. Cullinane et al. (1986) nepozoroval u vytrvalostních běžců po desetidenní přestávce žádné změny v rozměrech srdce a tlaku krve. Po více než 8 týdnech nečinnosti klesá end-diastolický objem krve levé komory paralelně s tepovým objemem. Během tohoto období tloušťka zadní stěny levé komory klesla o 25 % (Martin et al., 1986). Pavlik et al. (1986) nenašli změny v tloušťce stěny levé komory po 60 dnech nečinnosti.

U vysoce trénovaných dochází k rychlému zhoršení efektivity dýchání v podobě vzestupu dechového ekvivalentu pro kyslík a poklesu hodnot maximální ventilace paralelně s poklesem  $VO_{2max}$ . Také klesá hodnota tepového kyslíku. Při dlouhodobé nečinnosti klesá maximální ventilace o 10 až 14 %, současně se však zvyšuje při dané submaximální zátěži dechový ekvivalent pro kyslík, což ukazuje na sníženou účinnost dýchání (Cullinane et al., 1986).

Vytrvalostní schopnosti u trénovaných atletů při nečinnosti rychle klesají, jak je zřejmé z dosažení horších časů. Doba nutná k vyčerpání se při inaktivitě trvající více než 2 týdny zkracuje o 4 až 25 %. Nemění se však ekonomika běhu při submaximální zátěži u běžců, takže pokles výkonnosti je způsoben snížením účinnosti systému uvolňování energie (Houmard et al., 1996).

### **Metabolismus**

Detrénink po krátkodobém přerušení fyzické aktivity se projevuje zvýšením zátěžové respirační výměny jak při submaximální, tak i při maximální zátěži naznačující přechod ke zvýšenému využívání sacharidů a sníženému využívání tuků (Coyle et al., 1984; Shoemaker et al., 1998). Během inaktivity rychle klesá citlivost na inzulín regulující spotřebu glukózy. Tento pochod obvykle provází snížení hladiny transportéru svalové bílkoviny GLUT-4, jehož

koncentrace klesá po 6 až 10 dnech o 17 až 33 %. Také klesá HDL cholesterol a stoupá LDL cholesterol (Hardman, Lawrence & Herd, 1998). Dlouhodobé přerušení aktivity znanmená pokračování již předtím pozorovaných změn, jako je pokles utilizace tuků a naopak zvýšení utilizace sacharidů (Hardman & Hudson, 1994).

Běžci reagovali již po několikadenním přerušení tréninku zvýšením hladiny laktátu při maximální zátěži, snížením hladiny bikarbonátů, deficitem bází a následnou respirační acidózou. Také klesá procentuální hladina laktátového prahu. Tyto změny ukazují na snížení oxidativní kapacity svalového vlákna, jejíž pokles dosahuje po prvním týdnu nečinnosti až 50 % (Costill et al., 1985). U vytrvalostních běžců bylo po 9 až 12 týdenní přestávce registrováno zvýšení laktátu při stejné submaximální zátěži. Stejně tak se snížil laktátový práh i  $VO_2\text{max}$  (Coyle et al., 1985).

Při krátkodobém přerušení obecně platí, že aktivita glykogen-syntázy klesá, která pomáhá měnit glukózu na glykogen. Byl pozorován pokles hladiny glykogenu již po prvním týdnu nečinnosti asi o 20 % (Costill et al., 1985; Madsen et al., 1993).

### **Změny ve složení svalu**

Při krátkodobém přerušení aktivita svalové citrát-syntázy u trénovaných klesá rychle o 25 až 45 %. Podobně je to i u malát- a sukcinát-dehydrogenázy. Tyto změny jsou příčinou snížení celkové oxidativní kapacity svalu (Coyle et al., 1984; Moore et al., 1987; Coyle, 1988). Nejvíce klesá aktivita svalové lipoproteinové lipázy a to o 45 až 75 %, zatím co současně aktivita tohoto enzymu vzrůstá o 80% v oblasti tukových rezerv, což umožňuje zvýšené hromadění tuků (Houston, 1986). Aktivita glykogen-syntázy se snižuje již po 5 dnech o 42 %. Zajímavé je, že při dlouhodobém přerušení tréninku mitochondriální enzymy klesají v pomalých vláknech až na hodnoty netrénovaných, avšak v rychlých vláknech zůstávají nad průměrem o 50 až 80 % (Chi et al., 1983).

U běžců při dlouhodobé nečinnosti bylo zjištěno, že dochází k posunu u rychlých vláken typu A k typu B (Larson & Ansved, 1985).

### **Hormonální oblast**

Krátkodobý detréning vede ke snížení citlivosti na inzulín provázený i nezměněnou hladinou katecholaminů v klidu a po submaximální zátěži (Houmard et al., 1989). Po 5 týdnech nečinnosti se odpověď katecholaminů na zátěž nemění, po 12 týdnech inaktivity se zvyšuje hladina adrenalinu a noradrenalinu při absolutně stejné intenzivní zátěži (Mikines et al., 1989).



#### 2.4.4 Anémie u sportovců

U výkonnostních sportovců se často diagnostikují různé typy anémií, pro které se často dlouhodobě užívají různé preparáty obsahující železo. Tato porucha bývá obvykle pojmenována jako „sportovní nebo běžecká anémie, anémie běžců“ Avšak jde o označení nepřesné, jelikož se může jednat o anémie různého typu (Máček, Máčková & Matouš, 2002).

Většinou se však jedná o „diluční pseudoanemii“, která vzniká jako fyziologická odpověď na pravidelný trénink. Je reakcí na zvýšení objemu plazmy, kdy koncentrace hemoglobinu klesá jen relativně pod normální hodnotu. Řada podrobných studií prokázala, že celkové množství erytrocytů zůstává současně nezměněno nebo se dokonce zvýší, ale nesnižuje se jako u všech skutečných anémií (Shaskey & Green, 2000; Telfort & Cunningham, 1991; Weight et al., 1992). Objem plazmy se totiž zvyšuje podstatně více než počet erytrocytů.

Zatím není přesně známo, zda a jak se liší krevní obraz normální populace od obrazu intenzivně trénujícího sportovce. Je ale pravděpodobné, že koncentrace hemoglobinu u sportovců je pravidelně nižší než u normální populace. Největší rozdíly se vyskytují u vytrvalostně trénujících sportovců (Steward et al., 1972).

Dokonce se i uvádějí rozdílné hodnoty krevního obrazu u sportovců různých specializací, naznačující závislost BMI a pohlaví (Telfort & Cunningham, 1991).

Nález anémie lze vysvětlit změnami objemu plazmy v průběhu tělesné zátěže. Po intenzivním cvičení se objevuje nejprve snížení objemu plazmy, jako důsledek přesunu tekutiny do extravazálních prostorů, tento stav trvá nejdéle 3 hodiny. Na to navazuje návrat tekutiny do intravazálního prostoru a zvýšení jeho objemu, které se pohybuje mezi 6-25%. Toto zvýšení koreluje s trváním a intenzitou tréninkové zátěže, takže intenzivně vytrvalostně trénující vykazují největší reakci. Tyto změny přetrvávají následujících až pět dní a samozřejmě se obnovují dalším tréninkem.

Příčiny nejsou zcela jasné, ale vysvětlují se souhrou a působením reninu, aldosteronu a vazopresinu. Reakci také ovlivňuje hladina albuminu produkovaného játry (Balaban, 1992). Někteří autoři tvrdí, že tento jev je účelnou adaptací na trénink, protože se tak umožňuje při snížení viskozity krve využít větší systolický objem i za cenu mírně snížené koncentrace hemoglobinu (Friedmann, 1994). Jiní autoři tuto výhodu popírají a pokládají to za pouhý vedlejší a nefyziologický efekt tréninkových změn, za jakousi maladaptaci, protože běžecká výkonnost přímo koreluje s koncentrací hemoglobinu (Balaban, 1992).

Při diluční pseudoanemii může vzniknout nejvýše mírná anémie. Pokud se nepokračuje v tréninku, pak tyto změny ustoupí do 3 až 5 dní. Pokud trénink pokračuje, změny nadále přetrvávají. Když se provede správná diagnóza a jedná se o tento typ pseudoanémie, pak není žádné léčení nutné (Friedmann, 1994).

Intravaskulární hemolýza se opakovaně popisuje nejen u běžců, chodců a plavců, ale i u gymnastů a cvičenců aerobiku. Rozsah a míra postižení závisí často na intenzitě a trvání zátěže. Za vyvolávající moment se pokládá biomechanický stres, opakované otřesy a traumata, které doprovází běh (Máček, Máčková & Matouš, 2002). Davidson (1964) provedl pokus, který prokázal vznik této poruchy. Připevnil na holeň dvěma běžcům, trpícím hemolýzou, zkumavku z umělé hmoty, která obsahovala vzorek jejich krve. Po intenzivním a delším běhu na různě těžkém a nerovném povrchu se ukázalo, že stupeň hemolýzy jak in vitro, tak in vivo je stejný a odpovídá stupni nerovnosti povrchu.

Podle jiných názorů může být příčinou hemolýzy zvýšená fragilita erytrocytů, zvláště menších a starších, vyvolává ji zvýšená jádrová teplota, která vytrvalostní cvičení provází, což může vést k „běžecké makrocytóze“. Další poškození asi mechanického rázu způsobují i jiné morfologické změny erytrocytů.

Poznání tohoto syndromu vyžaduje stanovení koncentrace sérového haptoglobinu, volného hemoglobinu nebo přítomnost hemoglobinurie. S takovým stupněm hemolýzy, která by vyvolala anémii a následnou ztrátu železa, se u sportovců setkáváme zcela výjimečně (Davidson, 1964).

Nedostatek železa může být často skutečnou nebo domnělou příčinou poklesu výkonnosti u sportovců. Odhaduje se, že se vyskytuje minimálně u 20 % menstrujících, 5 až 6 % nemenstrujících a u 1 až 3 % mužů (Máček, Máčková & Matouš, 2002).

Objevují se rozpory, když se s těmito čísly srovná výskyt této poruchy u sportovkyň, kdy někteří autoři uvádějí výskyt anémií až u 82 % sportovkyň a jiní naopak nenalezli rozdíly mezi normální populací a běžkyněmi (Pate, 1983). Předpokládá se, že anémie z nedostatku železa se vyskytují stejně řídko (do 3 %) jako u normální populace. Nicméně se připouští, že sportovkyně jsou obecně více ohroženy a mají v období tréninku o něco nižší hladinu železa. Ehn, Carmark & Høglund (1980) zjistili u vytrvalkyň vymizení zásob železa nebo jeho podstatné snížení v kostní dřeni přesto, že měly normální hladinu hemoglobinu a koncentraci železa v séru.

Newhouse et al. (1989) sledoval u 40 běžkyň s latentním nedostatkem železa hematologické údaje, maximální aerobní a anaerobní výkonnost a hodnoty svalových enzymů

získaných před a po 8 týdenním podávání síranu železnatého nebo placebo. Hladina železa byla zpočátku u obou skupin snížena. Po zkušební době se tyto hodnoty statisticky výrazně nezměnily, pouze koncentrace feritinu se významně zvýšila. Rovněž v enzymatickém vybavení a výkonnostních testech včetně VO<sub>2</sub>max nenastaly žádné změny. Znamená to tedy, že transportní schopnost krve pro kyslík nebyla normalizací zásob železa ovlivněna. Tento výsledek ukazuje na stávající nejasnosti a složitost problematiky, že při anémii vše řeší podávání železa.

Nejčastěji byly zjištěny nižší hodnoty železa u vytrvalostních běžkyň, které často souvisejí s délkou a intenzitou tréninku. Příčinu nedostatku železa je nutné hledat buď v nedostatečné výživě nebo ve větších ztrátách zažívacím nebo urogenitálním ústrojím. U vytrvalců to bývá většinou zažívací ústrojí, např. u ultramaratonského běhu 85 % účastníků mělo pozitivní test na přítomnost železa ve stolici (Baska et al., 1990). Zvýšené ztráty může vyvolat i pravidelné používání nesteroidních protizánětlivých léků, užívaných u různých bolestivých stavů pohybového systému.

Poměrně častou příčinou nedostatku železa u sportovců bývá nedostatečná nebo defektní výživa, např. programové vegetariánství (Máček, Máčková & Matouš, 2002).

Klasická představitelka trpící nedostatkem železa je vytrvalostní běžkyně, kterou postihuje předčasná únava a jejíž výkonnost klesá. Krvácení z trávicího ústrojí je vzácné, moč nebývá tmavá, ale důležitá je podrobná analýza menstruačních nepravidelností a výživy. Laboratorní vyšetření by mělo obsahovat kompletní krevní obraz, stanovení koncentrace železa v séru, celkovou vazebnou kapacitu pro železo a feritin. Doporučený postup v běžné praxi je takový, že při zjištění hraničních nebo nižších hodnot hemoglobinu se předepisuje podávání železa až do normalizace hemoglobinu. Preventivní podávání železa u sportujících, bez zjištění jeho snížené koncentrace a skutečné anémie, se dnes nepokládá za správné, protože může vyvolat hemochromatózu a přetížení železem.

U některých skupin sportovkyň se objevují anémie, které jsou způsobeny defektní výživou. Tyto případy se nejčastěji vyskytují u dívek a žen pěstujících sporty, u kterých dominuje štíhlá postava, jako např. gymnastika, tanec, aerobik či vytrvalostní běh. Tyto sportovkyně užívají bezdůvodně vitamín B 12 a kyselinu listovou.

Sportovní hematologie se tedy stává velmi významnou disciplínou nejen při léčení sportovců, ale i metodou, která pomáhá odhalit a vysvětlit některé poruchy a odchylky při udržování vysokého stavu trénovanosti (Máček, Máčková & Matouš, 2002).

## **2.5 Autonomní nervový systém**

Nervový systém lze obecně dělit podle různých kategorií. Z morfologického hlediska se dělí na centrální (CNS), který zahrnuje mozek a míchu, a periferní (PNS), pod který spadají nervové kořeny a kmeny a periferní nervy. Z funkčního hlediska jej můžeme dělit na somatický, regulující orgány podléhající volní kontrole, a viscerální, který reguluje orgány nepodléhající volní kontrole (Rokyta et al., 2008).

Viscerální část se častěji označuje jako autonomní nervový systém (Rokyta, 2008, 354). Tento systém pracuje nezávisle na našem vědomí a vůli (Langmeier et al., 2009). Autonomní nervový systém (ANS) se významně podílí na homeostáze organismu. Citlivě reaguje na všechny somatické i psychické aktivity a v koordinaci s endokrinním a imunitním systémem upravuje a koordinuje odpovědi organismu na vnitřní a vnější podněty (Opavský, 2004, 81). Eferentní část ANS se z funkčního hlediska dělí na dvě části, sympatickou a parasympatickou, které mají do jisté míry antagonistické účinky. Sympatická část je více aktivní za situací, kdy se zvyšuje výdej energie (je potřeba utíkat, nebo bojovat). Naopak parasympatická část je více aktivní v klidu, reguluje funkce související s trávením a ukládáním energie. Někteří autoři ještě zvlášť vyčleňují enterický nervový systém, který kontroluje trávicí orgány a je minimálně ovlivnitelný z CNS.

Funkcí ANS je spoluúčast na udržování homeostázy tím, že reguluje rozličné základní životní funkce a aktivitu vnitřních orgánů. Například ovlivňuje srdeční frekvenci, základní frekvenci dýchání, průsvit cév, bronchů a zornic, pocení, slinění, peristaltiku, mikci, defekaci, erekci, ejakulaci nebo porod.

I za situace, kdy se organismus nachází v relaxovaném stavu, jsou autonomní nervová vlákna trvale aktivní, mají tonický vliv na cílové orgány (Rokyta et al., 2008).

Při pravidelném vytrvalostním tréninku je charakteristickou adaptační změnou posun vegetativní rovnováhy na stranu parasympatiky (Hamar & Lipková, 2001). Podle Tulppa (2011) to vypovídá o vyváženosti tréninku ve smyslu zatížení a regenerace. Jako příklad uvádí Hamar a Lipková (2001) rychlejší normalizaci srdeční frekvence a také vyšší odolnost proti únavě, což je předpokladem vyšší tělesné výkonnosti a případně i lepší psychické pohody.

### **2.5.1 Periferní části autonomního nervového systému**

Periferní část ANS se dělí podle toho, zda přivádí informace od vnitřních orgánů do centrální části ANS anebo je odtud odvádí, na aferentní (menšina) a eferentní (převaha) část.

Aferentní část představují viscerosenzitivní nervová vlákna z mechanoreceptorů, baroreceptorů, chemoreceptorů a nociceptorů ve stěnách vnitřních orgánů. Jde o nemyelinizovaná vlákna typu C ( $v=0,5-2$  m/s). Těla neuronů aferentní části leží stejně jako u somatického systému buď ve spinálních gangliích anebo pro hlavové nervy v jejich příslušných gangliích.

Eferentní část je dvouneuronová a zastupují ji visceromotorická vlákna vedoucí informace k myokardu, k hladké svalovině rozličných vnitřních orgánů včetně cév a bronchů, ke vzpřimovačům chlupů a k různým žlázám včetně potních (Rokyta et al., 2008, 356).

### **2.5.2 Centrální části autonomního nervového systému**

Na nejnižší úrovni v centrální části ANS, v postranních rozích míšních, najdeme autonomní jádra pro jednoduché viscerální reflexy, jako jsou dilatace zornic, automatická mikce, defekace či erekce.

Na úrovni mozkového kmene se nachází jednak opět autonomní jádra pro řízení jednoduchých viscerálních reflexů, např. souvisejících s příjmem a zpracováním potravy, jednak některá z jader retikulární formace, která se již podílí na řízení složitějších autonomních reakcí, jako řízení kardiovaskulárního a respiračního systému.

Autonomním jádrům na úrovni míchy a kmene je nadřazen hypotalamus, který je dosud považován za nejvyšší řídicí centrum ANS odpovědné ve spolupráci s retikulární formací za koordinaci autonomního a endokrinního systému.

Stále častěji se uvažuje i o účasti mozkové kůry na řízení autonomní aktivity. Předpokládá se, že integruje aktivitu viscerální se somatickou, ale průzkum v této oblasti je stále velmi nedostatečný (Rokyta et al., 2008).

### **2.5.3 Anatomické dělení autonomního nervového systému**

Eferentní část ANS se dělí na dvě složky. Jedná se o parasympatickou a sympatickou část. Tyto oddíly vykazují do jisté míry antagonistické neboli protichůdné účinky a liší se svým začátkem (uložení prvních neuronů v CNS) (Přidalová & Riegrová, 2009). Rokyta et al., (2008) a Ganong, (2005) zmiňují ještě třetí enterický nervový systém.

#### **2.5.3.1. Sympatický oddíl (sympatikus, pars sympathica)**

Sympatický oddíl slouží organismu k útěku, obraně nebo útoku a je pojmenován po hlavním mediátoru – sympathinu, což je směs adrenalinu a noradrenalinu (Petrovický, 2002; Marieb, 1936/2005).

Sympatikus neboli thorakolumbální oblast ANS je systém, jehož pregangliové neurony leží v bočních rozích míšních na úrovni segmentů C8 až L3. Bývá také uváděna oblast T1 až L2 (Guyton, 1991; Rokyta et al., (2008). Přidalová a Riegrová (2009) uvádějí oblast C8 až L2.

Sympatická vlákna vystupují z thorakálních a lumbálních oddílů míchy (Dylevský, 2009). Z hlediska metabolismu je sympatikus spjat s katabolickými procesy právě z důvodu jeho činnosti ve stresových situacích, které jsou spjaty se spotřebou energie (Rosenfeld, 1992). Sympatikus také souvisí s emočním vypětím. Zároveň s jeho aktivací je spuštěna aktivace dřeně nadledvin (Rokyta et al., 2008). Způsobuje například zvýšení SF, dilataci zornice, regulaci tlaku krve či vazokonstrikci cév, zvýšené pocení či naježení chlupů. Zvyšuje také hodnotu glykémie a volných mastných kyselin (Ganong, 2005).

### **2.5.3.2. Parasympatický oddíl (parasympatikus, pars parasympathica)**

Parasympatikus převažuje v období klidu, po jídle či před spaním, tedy v období, které je vhodné pro spřádání energie. Spolu se sympatikem účinně spolupracují vedle sebe, tedy paralelně, odtud pochází jeho název (Petrovický, 2002). Parasympatikus se také označuje jako kraniosakrální systém ANS a to z důvodu, že parasympatická vlákna vystupují z kranialní části (mozkový kmen, CNS) z nervů III., VII., IX. a X. a sakrální části ze sakrálních segmentů spinální míchy (Naňka, 2009). Co se týče metabolismu, je parasympatikus spjat s anabolickým účinkem (Dokládál, 2000).

Mezi funkce parasympatiku patří regulace trávení a ukládání energie, sekrece trávicích šťáv, stimulace slinných a slzných žláz, motilita gastrointestinálního traktu a erekce. Je také prostředníkem defekace a mikce, snižuje aktivitu srdce či odpovídá za miózu při nadměrném osvětlení (Rokyta et al., 2008).

### **2.5.3.3. Enterický oddíl (pars enterica)**

Enterický systém kontroluje trávicí orgány a je jen minimálně kontrolovatelný z CNS. Funguje tedy samostatně a automaticky v případě, kdy dojde k „odpojení“ od systému sympatického a parasympatického. Je uložen ve stěnách trávicí trubice od jícnu až po anus (Rokyta et al., 2008). Tvoří jej nervové buňky visceromotorické i viscerosenzitivní (Naňka, 2009).

Mezi jeho funkce patří koordinace motility žaludku a střev, regulace koncentrace kyseliny chlorovodíkové v žaludku, sekrece střevní šťávy a některých hormonů, transport

iontů ve sliznicích, průtok krve v trávicí trubici a obnova slizničních buněk (Přidalová & Riegrová, 2009).

## **2.6 Srdeční činnost**

Srdeční činnost je cyklický děj, který se neustále opakuje. Jeden cyklus se nazývá srdeční revoluce (Rokyta et al., 2008). Z anatomického pohledu jsou nejdůležitější dvě síně a dvě komory (vždy pravá a levá), které čerpají okysličenou a odkysličenou krev jako pumpa organismu (Holibková, 2010). Kontrakce svaloviny je systola, uvolnění svaloviny je diastola. Výsledkem změn napětí srdeční svaloviny jsou tlakové změny v srdečních dutinách. Aktivní tlakové změny jsou hnací silou krevního proudu (Rokyta et al., 2008, 113). Během fáze systoly hodnota tlaku stoupá až na nejvyšší hodnotu, která se označuje jako systolický tlak. Následuje diastola komor, kdy je v srdci neměnný objem (60ml) a tlak v komorách klesá až téměř k nulovým hodnotám. Vlastní diastola je zřetelně delší než systola, což je důležité z hlediska plnění srdce a tvoření potřebných tlakově-objemových hodnot. Zvyšováním srdeční frekvence dochází pak především ke zkracování diastoly, jež má svou kritickou mez. Srdeční revoluce trávající 0,83s je srdeční frekvence 72 tepů/min (Mourek, 2012).

Podle Máčka a Vávry (1980) vytrvalostní sport vede prokazatelně ke zlepšení ekonomiky srdeční činnosti, která se projevuje nejen snížením klidové srdeční frekvence, ale i nižšími hodnotami systolického tlaku. Srdeční frekvence je ukazatel, který se již v klidových hodnotách liší trénovaný od netrénovaného. Sportovní bradykardie s hodnotami pod 60 tepů.min<sup>-1</sup> je výrazem přeladění trénovaného organismu do vagotonie. U některých sportovců jsou prokázány extrémně nízké hodnoty pohybující se mezi 30-35 tepy.min<sup>-1</sup> (Havlíčková et al., 2004).

### **2.6.1 Řízení srdeční činnosti**

Dosažení odpovídajícího srdečního výdeje je hlavní požadavek na srdeční činnost. Srdeční výdej je určen jak systolickým objemem, tak tepovou frekvencí a řízení srdeční činnosti je zaměřeno jednak na změnu síly srdeční kontrakce, jednak na frekvenci srdečních stahů (Rokyta et al., 2008). Javorka et al., (2008); Guyton a Hall, (2000); Trojan et al., (2003), se shodují, že klidová SF u běžné populace je okolo 70 tepů za minutu, další výkonové parametry srdce jsou neustále měněny a přizpůsobovány aktuálním potřebám organismu.

Dynamické změny síly srdeční kontrakce podle Frankova-Starlingova zákona umožňují přizpůsobení systolického objemu velikosti žilního návratu. Frankův-Starlingův mechanismus zabezpečuje, že všechna krev, která se vrátí do srdce, se dostane do tepenného

oběhu s příslušným nárůstem energie v podobě zvýšeného tlaku a udělené rychlosti. Tento regulační mechanismus umožňuje tedy dokonalou souhru obou komor a rychlé přizpůsobování tepového objemu změnám žilního návratu.

Srdeční frekvence je řízena nervově a humorálně. Nervová regulace je zabezpečena sympatikem a parasympatikem. Parasympatikus snižuje a sympatikus zvyšuje tepovou frekvenci. V klidovém stavu je vyšší (75%) podíl parasympatiku na chronotropních změnách a ovlivňuje rychlé výchylky tepové frekvence v rozsahu 20-30 tepů/min. Mediátorem parasympatiku je acetylcholin. Parasympatické vlivy na srdeční rytmus jsou řízeny zejména z jader v prodloužené míše, nc. dorsalis nervi vagi a nc. ambiguus. Sympatikus má ve srovnání s parasympatikem protichůdné účinky na srdeční činnost. Mediátorem sympatiku je noradrenalin. Dráždění sympatiku zvyšuje tepovou frekvenci (pozitivní chronotropní efekt) a stažlivost (pozitivní inotropní efekt). Sympatické vlivy pochází z poměrně rozsáhlé oblasti prodloužené míchy.

Nervová regulace srdečního rytmu zahrnuje rovněž některé reflexy. Arteriální barorecepční reflex je dán napnutím stěny arterií, zejména a. carotis, a aorty, které podráždí přilehlé mechanoreceptory. Při náhlém nárůstu krevního tlaku, barorecepční reflex umožňuje návrat hodnot krevního tlaku na optimální, regulovanou hodnotu. Bainbridgeův reflex je vyvolán napnutím pravé síně a způsobí zrychlení tepové frekvence, což je dáno krátkodobým poklesem parasympatického tonu. Heringův-Breuerův reflex je vyvolán napnutím plic a receptorů v hrudníku. Projeví se snížením tepové frekvence (bradykardií) po silném vdechu.

Struktury prodloužené míchy převádí na srdeční rytmus i vlivy z jiných mozkových struktur, zejména z hypotalamu, amygdaly a mozkové kůry. Respirační centrum rytmicky moduluje jak tonus parasympatiku, tak tonus sympatiku.

Srdeční činnost je řízena i hormonálně. Adrenalin a noradrenalin mají jak pozitivně chronotropní, tak pozitivně inotropní efekt. SF zvyšuje rovněž glukagon. Koncentrace iontů draslíku a vápníku ovlivňují sílu kontrakce i tepovou frekvenci. Při nadbytku draslíku je srdce dilatované a vykazuje nízkou tepovou frekvenci. Při nadbytku iontů vápníku vznikají spazmy srdečního svalu, protože ionty vápníku aktivují kontraktilní aparát. Nedostatek iontů vápníku má podobný účinek jako nadbytek draslíku.

Zvýšená tělesná teplota má pozitivní chronotropní efekt. Krátkodobé zvýšení tělesné teploty zvětšuje sílu srdečních kontrakcí, ale dlouhotrvající zvýšená teplota vyčerpává energetické zásoby srdce a způsobí srdeční slabost. Pokles tělesné teploty se projeví poklesem tepové frekvence (Rokyta et al., 2008).



## 2.6.2 Reakce srdeční frekvence na zátěž

Srdeční frekvence je reprezentativní veličinou pro posouzení zatížení srdečně-oběhového systému. Srdeční frekvence reaguje velmi rychle na změny při zatížení organismu, zejména svalstva, přičemž nejcitlivěji reaguje na zvýšení intenzity a zvýšení odporu.

Při rostoucím zatížení u vysoce trénovaných jedinců je nárůst srdeční frekvence plošší než u výkonnostně slabších sportovců. Ženy dosahují v porovnání s muži vyšších hodnot srdeční frekvence.

Plochý nárůst srdeční frekvence představuje silovou vytrvalost dolních končetin a solidní výkonnost srdečně-oběhového systému. Úroveň srdeční frekvence je dána zejména velikostí srdce. To znamená, že čím více se vlivem tréninku srdce adaptovalo, tím nižší je jeho frekvence při zatížení.

Srdeční frekvence se zvyšuje okamžitě na začátku zatížení. Sportovec s lepší kondicí dosáhne rovnovážného stavu rychleji. Srdeční frekvence se zvyšuje až k individuálně nejvyšší úrovni, po jejím dosažení dále roste už jen velmi pozvolna (Neumann, Pfützner & Hottenrott, 2005).

## 2.7 Variabilita srdeční frekvence

Variabilita srdeční frekvence vyjadřuje variace po sobě jdoucích srdečních tepů (R-R intervalů) (Task Force, 1996). Dříve se bylo možné setkat s pojmy jako periodická variabilita srdce, délka cyklické variability nebo R-R variabilita (Malik, 1998).

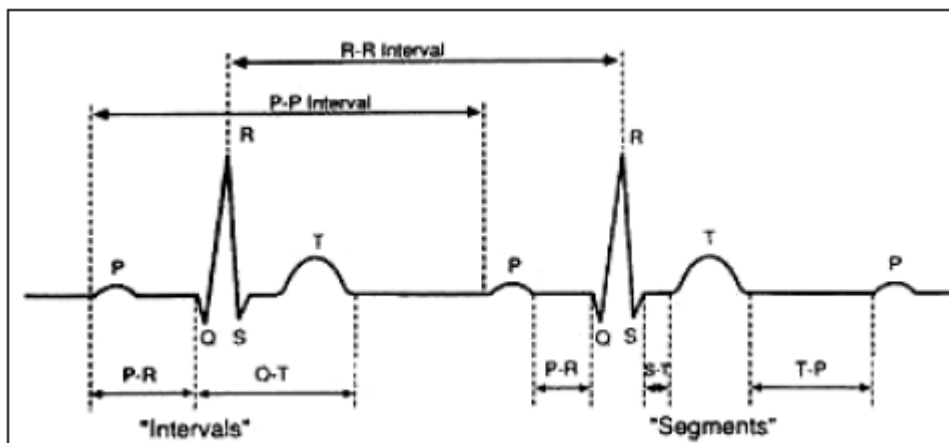
Pro rozdílnou dobu mezi jednotlivými srdečními stahy se na EKG křivce používá název R-R interval. Dlouhý R-R interval ukazuje převahu vagu a krátký sympatiku (Javorka et al., 2008). Aktivita sympatiku je spojena s nízkou frekvencí (0,04 – 0,15 Hz), kdežto činnost vagu je spojena s vyšší frekvencí (0,15 – 0,4 Hz) v modulaci srdeční frekvence (Acharya et al., 2006). Podle toho, zda převládá sympatikus nebo parasympatikus, tepe srdce rychleji nebo pomaleji, a to v klidu i při zatížení.

Rytmus srdce není strojový, pravidelný jako rytmus metronomu, ale neustále a velmi citlivě se od úderu po úder srdce mění. Frekvence srdce je tedy proměnlivá – variabilní. VSF lze sledovat již v klidu, kde je možné pozorovat např. závislost od dýchání (respirační sinusová arytmie), ale mění se i v důsledku různých vlivů přes centrální nervový systém, endokrinní systém, ale i lokálními mechanismy, např. při mentální, emoční a fyzické zátěži. Hodnocení variability srdeční frekvence má význam jak fyziologický, tak diagnostický

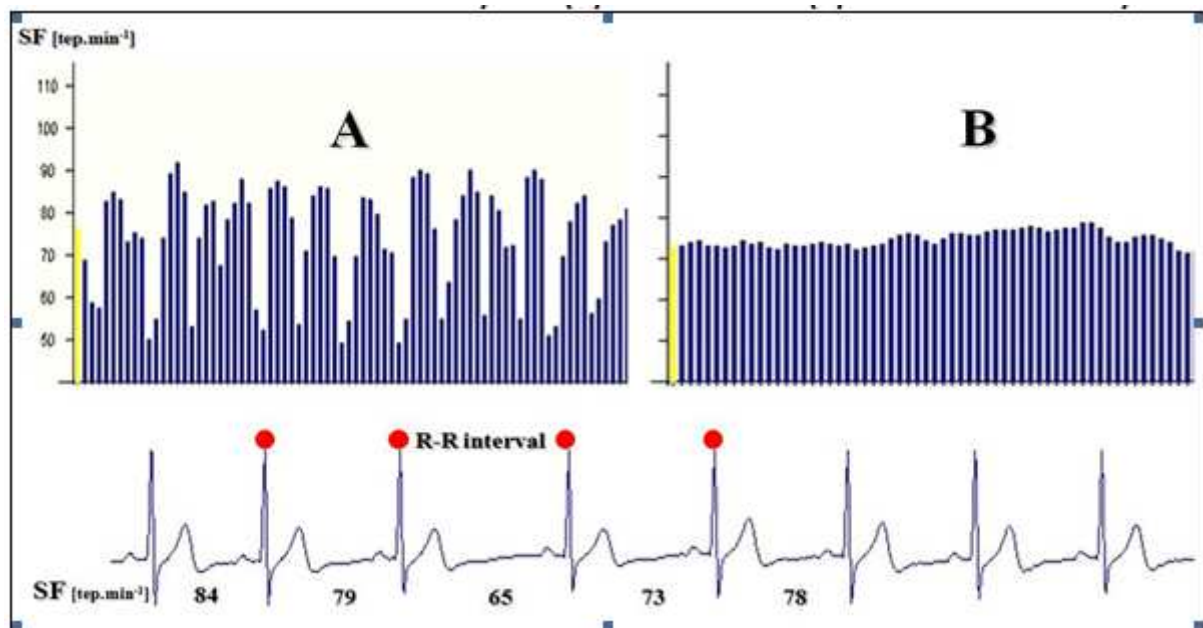
(Javorka et al., 2008). Hodnocení HRV nám může poskytnout důležité kvantitativní informace o změnách sympatické a parasympatické aktivity (Omerbegovic, 2009).

První upozornění o klinické aplikaci variability srdeční frekvence (HRV) nalezneme v práci Hona a Leeho z roku 1965, kteří zjistili, že při určitém poškození plodu se vyskytly změny variability ještě před očekávanými změnami tepové frekvence.

Když došlo k úspěšnému využití monitorování variability srdeční frekvence v medicínských oborech – kardiologie, diabetologie, došlo k užití i v zátěžové a sportovní medicíně. Nejvíce se využívá při hodnocení úrovně adaptace organismu na tělesné zatížení, k řízení a individuální optimalizaci sportovního tréninku (Stejskal, 2007). Variabilitu srdeční frekvence lze využít v oblasti sportu například pro superkompenzaci ANS, kterou prokázali Botek et al. (2004) nebo pro zjištění vlivu časového posunu na VSF a na výkon sportovce (Botek et al., 2009; Stejskal et al., 2004; Stejskal, 2004). Aubert et al. (2003) uvádějí standardizovaná doporučení pro různé oblasti výzkumu VSF u atletů, naznačují možná pole působnosti s oznámením jeho perspektivy. Xhyheri et al. (2012) kritizují, že metoda VSF není začleněna do klinické praxe, i přesto že metodu výzkumy označují jako prognosticky významnou. Vinu dávají velkému množství využitých metod a jejich omezené reprodukovatelnosti a časově náročné ruční editaci artefaktů.



Obrázek 1. Typický průběh křivky EKG (2 po sobě jdoucích) s jednotlivými intervaly a segmenty



Obrázek 2. Ilustrace kolísání SF vysoké (A) a redukované (B) VSF u totožné osoby (převzato s povolením od Botek, M.)

### 2.7.1 Spektrální analýza variability srdeční frekvence

Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV) je jedním z nejslibnějších metodických postupů, který umožňuje kvantifikovat aktivitu vegetativního systému. SA HRV je dobře reprodukovatelná metoda, která citlivě reflektuje nejen aktivitu parasympatiku, ale i bilanci vagu a sympatiku (Vlčková, Bednařík, Buršová, Šajgalíková & Mlčáková, 2010). Botek et al. (2004) tvrdí, že kvantifikovat lze pouze aktivitu vagu.

Každý variabilní fenomén, jakým je například tepová frekvence nebo krevní tlak, může být popisován jako suma elementárních zpětnovazebných oscilačních komponent, které jsou definovány svou frekvencí (frekvence oscilací) a amplitudou (intenzita oscilací). Transformováním časových údajů o rozdílech mezi po sobě jdoucími srdečními stahy (R-R intervaly) do frekvenčních hodnot získáme výkonové spektrum, které obsahuje frekvenčně specifické oscilace (Stejskal & Salinger, 1996).

### 2.7.2 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence

HRV ovlivňuje množství endogenních a exogenních faktorů. Tyto faktory je potřeba brát v úvahu při vyšetřování, hodnocení a interpretaci variability srdeční frekvence. Jsou to tyto faktory:

- Dědičnost a variabilita srdeční frekvence – epidemiologické údaje dokazují, že průměrná srdeční frekvence (PFS) koreluje s kardiovaskulární morbiditou a

upozorňují, že PFS určuje dobu života. Přibývají také důkazy, že srdeční frekvence je geneticky podmíněná. HRV měřená spektrální analýzou poskytuje kvantitativní fenotypový marker aktivity autonomního nervového systému. Genetické faktory se na celkové variabilitě srdeční frekvence podílí 13-23 %. Další autoři (Kupper et al., 2005) dokonce potvrdili ještě větší genetickou podmíněnost, kdy RR-intervaly a tím srdeční frekvence byly geneticky determinované z 37-48 % a respirační a sinusová arytmie ze 40-55 % (Javorka et al., 2008);

- Pohlaví a HRV – rozdíly průměrné srdeční frekvence a HRV od adolescence až do menopauzy žen jsou pravděpodobně podmíněné hormonálními vlivy, především estrogenními, rozdílnou tělesnou konstitucí, větším procentem tukové tkáně, ale i rozdílnou intenzitou a typem fyzické aktivity, výkonností a tím i rozdílnou rovnováhou ANS – poměru aktivit sympatika a parasympatika (Javorka et al., 2008). V období adolescence mají větší celkovou VSF muži a to jednak v mladším období, jak dokázali Reed et al. (2006), Faulkner et al. (2003), Galeev et al. (2002) a Silvetti et al. (2001), ale také v období starším (Tonhajzerová et al., 2002). U dospělých jsou nálezy v HF nejednoznačné;
- Věk a HRV – věk patří mezi hlavní determinanty HRV. HRV je podmíněná vývojovými změnami a aktuálním stavem efektora – srdce, centrálního (autonomního) nervového systému a ostatních struktur a regulačních mechanismů. Kardiovaskulární systém je možné pokládat za první systém, který začíná plnit funkci v čase, kdy embryo měří jen několik milimetrů. Srdce, resp. buňky, ze kterých se v průběhu vývoje vydiferencuje, se začíná kontrahovat koncem 3. týdne. Změny HRV a reaktivity na testy a zátěž jsou fyziologické, zákonité a musí se brát v úvahu při jejich hodnocení a interpretaci (Javorka et al., 2008).  
Po prvním až druhém měsíci života se VSF začíná zvyšovat (Mrowka et al., 1996) a maxima dosahuje v pubertě, adolescenci a dospělosti (Kazuma et al., 2002).  
Se zvyšujícím věkem HRV klesá a také klesá aktivita vagu, takže se sympatovagová rovnováha přesunuje na stranu sympatiku (Šlachta, 1999; Šlachta, Stejskal, Elfmark & Salinger, 2002);
- Změny polohy těla a HRV – poloha těla je důležitý faktor ovlivňující činnost kardiovaskulárního systému. Na HRV má vliv jak poloha ortostázy, tak poloha klinostázy (změna polohy ze stoje do lehu) (Javorka et al., 2008). Při poloze ve stoje je aktivní více sympatikus, v leže dominuje aktivita parasympatiku (Opavský, 2002);

- Tělesná teplota a HRV – změny kožní a centrální tělesné teploty výrazně ovlivňují kardiovaskulární systém. Zvýšení tělesné teploty je v kardiovaskulárním systému spojený s vazodilatací v kůži a zvýšením minutového výdechového objemu. Výrazné efekty na celý organismus má i hypotermie. Frekvence srdce se v prvotních stádiích chladového stresu zvyšuje pro zvýšení dodávky okysličené krvi do tkání a podporu metabolismu. Jakmile je teplota nižší jak 33,3 °C, frekvence srdce se snižuje a pod 32 °C se můžou objevit abnormality srdečního rytmu (Javorka et al., 2008). Zvýšená tělesná teplota vede ke zvýšení TF, zvýšení tonu sympatiku a poklesu celkové VSF (Kinugasa & Hirayanagi, 1999; Banjar et al., 2000; Crandall et al., 2000). Naopak snížení tělesné teploty vede ke snížení TF, zvýšení krátkodobé a cirkadiánní VSF (MacKenzie et al., 1990);
- Spánek a HRV – v průběhu NREM-spánku (synchronizovaného) bývá dýchání klidné a pravidelné. V průběhu REM-spánku (desynchronizovaného) je dýchání nepravidelné, zvyšuje se frekvence dýchání, zkracuje se inspirační i expirační fáze cyklu, ventilace se mění v závislosti od aktuálního dechového vzoru, ale okysličování krve je zpravidla snižené. Kardiovaskulární systém se opět aktivizuje, snižuje se vagová aktivita, frekvence srdce se zvyšuje. Celkový spektrální výkon variability srdeční frekvence bývá v REM-spánku vyšší jak ve spánku NREM (Javorka et al., 2008);
- Podvýživa a HRV – charakteristickým nálezem při tomto onemocnění je těžká bradykardie. Nejsou zvláštností ani hodnoty klidové srdeční frekvence 25-35 /min spojené se zvýšenou HRV. Podle Krantze a Mehlera (2004) je tato bradykardie projevem adaptace na snížený metabolický obrat a jednak obranný faktor proti vzniku arytmií;
- Mentální aktivita a HRV – při mentálním stresu se interval RR výrazně zkracuje – vzniká tachykardická reakce. Spektrální analýza HRV ukázala posun rovnováhy ANS směrem k sympatiku se zvýšenými parametry převážně sympatické aktivity a se snížením parasympatické rovnováhy (Javorka et al., 2008).

Aubert et al. (2003) uvádí, že pravidelná pohybová aktivita vytrvalostního charakteru pozitivně ovlivňuje aktivitu parasympatiku (vagu) oproti lidem, kteří aktivní nejsou, mají větší zastoupení tělesného tuku, nižší aktivitu vagu a tudíž negativní korelaci s VSF (Petretta et al., 1995). Bylo tedy dokázáno, že pravidelná, dlouhodobá aktivita vytrvalostního charakteru má pozitivní vliv na VSF (Aubert et al., 2003; Jakubec et al., 2008). Jakubec et al.

(2004) zjistili, že délka práce při intenzitě zatížení do 75% maximální tepové rezervy neovlivňuje aktivitu ANS.

Bylo prokázáno, že lidé užívající tabákové výrobky inklinují ke zvýšené aktivitě sympatiku a snížené aktivitě parasympatiku. Tudíž tito lidé mají sníženou VSF vlivem účinku narušující regulaci ANS. Podobně se snižuje VSF s požitím alkoholu, účinky různých typů drog a léčiv se liší (Acharya et al., 2006). Malé užívání kofeinu zlepšilo autonomní funkce u diabetiků a zdravých jedinců a jeho pravidelné užívání v sobě skrývá potenciál pro snížení rizika kardiovaskulárních chorob u jedinců s abnormálními hodnotami VSF (Richardson et al., 2004; Vogt & Hoppeler, 2010).

### **2.7.3 Vliv sportovního tréninku na variabilitu srdeční frekvence**

Nejzřetelnějším projevem vytrvalostního tréninku je snížení SF v klidu a při práci submaximální intenzity. Bradykardie u vytrvalostně trénovaných osob může být způsobena vnitřními změnami v sinoatriálním uzlu (SA). Rovněž bylo prokázáno, že v důsledku intenzivního dlouhodobého tréninku může dojít i ke snížení počtu betaadrenergických receptorů v pravé síni.

Jako příčina sportovní bradykardie jsou však nejčastěji uváděny změny aktivity ANS ve smyslu posunu rovnováhy směrem od sympatiku k parasympatiku. Dlouhodobý vytrvalostní trénink může výrazně zvýšit vagovou modulaci srdce, a tím změnit i autonomní rovnováhu, která se projeví především zpomalením srdeční frekvence.

Zvýšená aktivita vagu u sportovců se projevuje např. jejich větší respirační arytmií, která se významně zvyšuje už po několika týdnech běžického vytrvalostního tréninku.

Proto nepřekvapuje, že dlouhodobý vytrvalostní trénink zvyšuje variabilitu srdeční frekvence a že takto trénované osoby mají vyšší úroveň variability srdeční frekvence při srovnání s osobami se sedavým životním stylem.

Jedním z možných mechanismů, který se podílí na časných změnách variability srdeční frekvence po tréninku, by mohl být zvýšený objem krevní plazmy. Expanze plazmatického objemu pomocí infuze fyziologického roztoku se projeví zvýšením výkonu v pásmu HF, které je způsobeno stimulací arteriálních a kardiopulmonálních baroreceptorů. Další možná vysvětlení časných změn variability srdeční frekvence spočívají ve změnách senzitivity receptorů kardiorespiračních center nebo v adaptaci baroreceptorů a aferentních nervových cest.

Je logické, že osoby disponující vyšší fyzickou zdatností mají vyšší vagovou modulaci srdeční činnosti nejen v klidu, ale i při tělesné práci. Naopak, osoby disponující nízkou úrovní zdatnosti mají při tělesné práci i významně horší kardiální vagové funkce. Bylo prokázáno, že po několika měsících tréninku se u žen středního věku zvýšila vagová modulace (a snížila sympatková modulace) nejen v klidu, ale i v průběhu zátěže. Podle některých autorů se po vytrvalostním tréninku projevuje vyšší senzitivita síňového uzlu na podněty ANS spíše v zátěži než v klidu (Javorka et al., 2008).

Měření aktivity ANS může být využito při řízení individuálního tréninku a k optimalizaci trvání období ladění sportovní formy. Ukazuje se tedy, že mezi sportovci jsou relativně velké interindividuální rozdíly v úrovni autonomní aktivity, které jsou výsledkem dlouhodobého působení tréninkových a mimotréninkových stresových podnětů. Vůči těmto podnětům jsou adaptabilnější a odolnější sportovci s vyšší úrovní aktivity ANS než sportovci s nižší úrovní aktivity ANS (Javorka et al., 2008).

#### **2.7.4 Variabilita srdeční frekvence a VO<sub>2</sub>max**

Maximální spotřeba kyslíku, označovaná mezinárodně platnou zkratkou VO<sub>2</sub>max, představuje nejvyšší množství kyslíku, které je organismus schopný přijmout za 1 minutu při intenzivním tělesném zatížení.

Množství kyslíku, které je jedinec schopný využít, určuje množství energie, které bude k dispozici pro svalovou práci. Vyšší maximální spotřeba kyslíku tedy vytváří předpoklady pro vyšší intenzitu vytrvalostního zatížení a v konečném důsledku i lepší vytrvalostní výkon (Hamar & Lipková, 2001).

HRV těsně souvisí se změnou maximální aerobní kapacity, která je po vytrvalostním tréninku signifikantně vyšší u osob s vyšší variabilitou srdeční frekvence. Je známo, že intenzivně trénující sportovci, u kterých v důsledku tréninku dochází ke zvýšení VO<sub>2</sub> · min<sup>-1</sup> max, mají vyšší HRV než sportovci, u kterých k pozitivní změně tohoto ukazatele vytrvalostní kapacity nedojde (Stejskal in Javorka et al., 2008). Kouidi et al. (2002) potvrdil, že existuje korelace mezi VO<sub>2</sub>max a HRV u vytrvalostních běžců. Vysoká aktivita ANS a parasympatické ladění odpovídá dále růstu aerobní kapacity v podobě VO<sub>2</sub>max a růstu ANP (Kouidi et al., 2002; Meur et al., 2013).

#### **2.7.5 Vliv zotavení na variabilitu srdeční frekvence**

První minuta zotavení po ukončení tělesné práce je spojená s redukcí centrální stimulace, která se projevuje i přes zvýšenou aktivitu sympatiku rychlým exponenciálním

poklesu srdeční frekvence. Ve druhé minutě zotavení dochází i k exponenciálnímu poklesu koncentrace noradrenalinu. Mezi druhou a pátou minutou je pokles srdeční frekvence a plazmatického noradrenalinu pomalejší a u obou hodnot je takřka paralelní.

Další fáze ještě pomalejších změn srdeční frekvence je pod dominantním vlivem vagové reaktivace, která reaguje na působení metabolických, tlakových, hormonálních a termoregulačních změn. V této fázi je pokles srdeční frekvence až na úroveň klidových hodnot rovněž ovlivněn postupnou redukcí aktivity sympatiku. Vzestup vagové aktivity v průběhu zotavení, která je rozhodujícím faktorem pro pokles srdeční frekvence po zátěži, není závislý na aktivitě vagu před tělesnou zátěží. Parametry variability srdeční frekvence před začátkem práce většinou významně nekorelují ani se zrychlením srdeční frekvence na začátku práce, ani s jejím zpomalením po jejím ukončení. Naopak, byl zjištěn vztah mezi parametry HRV během zotavení a změnami srdeční frekvence na začátku práce a během zotavení. Rychlejší adaptace srdeční frekvence na dané zatížení se projeví i jejím rychlejším návratem v průběhu zotavení (Stejskal in Javorka et al., 2008). Z výsledků, které publikoval Jakubec v roce 2005, vyplývá, že sympatikovagová rovnováha se v průběhu zotavení obnovuje dříve než vagová aktivita.

Sledování HRV v průběhu zotavení při změnách polohy těla a dalších provokačních manévrech může poskytnout další informace o adaptabilitě a flexibilitě kardiovaskulárního systému. Například zatímco vleže se srdeční frekvence a jednotlivé parametry HRV dostávají na výchozí úroveň už za 24 hodin po ukončení zátěže, ve stoji přetrvává tachykardie a redukovaný PT ještě o dalších 24 hodin déle. Z toho plyne, že teprve v podmínkách ortostatické stimulace sympatiku se projeví přetrvávající narušení kardiovaskulárních funkcí (Javorka et al., 2008).

### **2.7.6 Variabilita srdeční frekvence a optimalizace tréninku**

Využití komplexních indexů spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SA HRV), které jsou ve srovnání s dílčími ukazateli výrazně citlivější, umožňuje kvantifikovat i relativně malé změny aktivity ANS. Příliš vysoká intenzita zatížení, velký objem tréninku a nedostatečná regenerace vedou za jinak standardních podmínek k přetížení, které se ve výsledcích SA HRV projeví zhoršením komplexních ukazatelů. Jestliže snížíme intenzitu a objem tréninku a zkvalitníme regeneraci, dochází většinou po velmi krátké době ke zlepšení těchto ukazatelů.



Optimalizace tréninku vychází z výsledků longitudinálního měření SA HRV a ze změn TS (celkové skóre SA HRV). Na základě opakovaných vyšetření, která se provádějí u sportovce v optimální psychické i fyzické formě, je definován optimální rozsah hodnot TS. Všechny následující hodnoty TS jsou vztahovány k tomuto rozsahu a je doporučeno takové tréninkové zatížení, které bude stabilizovat tento komplexní ukazatel. Tak např. dojde-li na základě tréninku následující den k poklesu TS pod dolní hranici normálních hodnot, doporučuje se snížit tréninkovou intenzitu a zkvalitnit regeneraci. Jakmile se na základě těchto opatření dostane TS do výše definovaného rozmezí, je udržována intenzita zatížení a objem tréninku na takové úrovni, aby následující dny byly hodnoty tohoto komplexního ukazatele opět uvnitř tohoto rozmezí. Naopak, vzestup TS nad horní hranici normálního rozmezí je důvodem pro doporučení zvýšení intenzity a objemu tréninku. Jestliže se TS dostane výrazně pod dolní hranici normálního rozmezí (statisticky přesně definovaná úroveň), je nutno trénink okamžitě přerušit a celý čas věnovat kvalitní regeneraci. Taková výrazná změna obvykle signalizuje poněkud závažnější změnu na výkonnosti ANS, která může být spojená s hlubším narušením homeostázy. Příčinou může být fyzické přetížení, které působí samostatně nebo (častěji) je kombinováno s jinými zevními stresujícími faktory (např. dosud latentním onemocněním, psychickým stresem, zásadním porušením životosprávy atd.). Dlouhodobě trénující sportovec takřka nikdy nevnímá výraznější pokles výkonnosti ANS a bez větších problémů je schopen trénovat jako jindy. Pokračujícím intenzivním tréninkem se obvykle autonomní dysbalance prohloubí natolik, že se po čase může stát příčinou dlouhodobého poklesu sportovní výkonnosti nebo dokonce poruchy zdravotního stavu.

Zvyšování aktivity vagu svědčí o dostatečné regeneraci a o zvyšování adaptační kapacity. Ještě výraznější vzestup aktivity sympatiku je obrazem celkového ladění organismu se zřetelným střídáním katabolických a anabolických stavů (Stejskal in Javorka et al., 2008).

## **2.8 Hodnocení vnímané únavy**

Borgova škála slouží k určení subjektivně vnímané námahy. Borgova škála začíná stupněm šest a končí stupněm dvacet. Vynásobíme-li označení stupně hodnotou 10, vymežíme tím v duchu Borgova původního záměru jednotlivé stupně počtem tepů za minutu. Borgova škála je založena na kvalitě psychických faktorů při hodnocení vynaložené námahy. Přidružené psychické pocity poskytují důležitou informaci, která určuje pocit dobrého bytí nebo nebezpečí hrozící jedinci. Vnímání námahy je druh chování, které využívá všechny

zdroje informací, jež se podílejí na řízení pohybové aktivity, přinášející zdravotní benefity a následné adaptační změny (Čechovská & Dobrý, 2008).

To, jak jedinec cítí námahu, ovlivňuje jeho odpověď na pohybové zatížení a stupeň vyvíjeného úsilí. Prokázalo se (Tailor, 1979 in Borg, 1985), že má-li jedinec při pohybové aktivitě kladný postoj k jejímu vykonávání, je efektivnost fyziologických funkcí optimální, pokud je postoj negativní, tato efektivnost klesá.

Řídit se při výkonu pohybových aktivit (při cvičení, trénování) jen podle srdeční frekvence může být nebezpečné. Vnitřní pociťované bolesti a napětí jsou velmi významnými ukazateli skutečného stupně vynakládané námahy. V mnoha případech jsou psychické složky reakce na pohybové zatížení spolehlivější a relevantnější než fyziologické míry.

Borgovým původním záměrem bylo vytvořit kategoriální škálu se stupni šest až dvacet, v níž by jednotlivé stupně (úrovně) přibližně odpovídaly jedné desetíně srdeční frekvence při výkonu pohybových aktivit. Hodnoty srdeční frekvence jsou téměř v lineárním vztahu ke skórum na škále ( $r=0,8-0,9$ ). Avšak i s přehlédnutím k tomuto vztahu nelze učinit závěr, že srdeční frekvence je příčinou vnímané námahy (Čechovská & Dobrý, 2008).

Borgova škála má sloužit k odhadu námahy a úsilí, potřebné k vykonání pohybové aktivity. Vnímání by se mělo soustředit na celkový pocit, ne na jednotlivé části lidského těla (např. unavené paže). Vnímání námahy by mělo zahrnovat co možná nejvíce zúčastněných pocitů.

U sportovců se setkáváme s problémem časté tendence podhodnocovat úroveň námahy, proto používání škály vyžaduje praxi jak ze strany trenéra, tak i sportovce (Čechovská & Dobrý, 2008).

### 3 CÍLE A HYPOTÉZY

Hlavním cílem diplomové práce je posouzení dynamiky variability srdeční frekvence (VSF) a subjektivních metrik ve vybraných částech tréninkové přípravy během dvou makrocyklů u elitního sportovce.

Dílčí cíle:

1. Analyzovat srdeční frekvenci a VSF v poloze lehu v pěti různých blocích přípravy.
2. Analyzovat dynamiku subjektivně vnímané ranní únavy, subjektivně vnímané náročnosti tréninku a velikosti zatížení v pěti různých blocích přípravy.

Hypotézy:

H<sub>01</sub>: Aktivita vagu (Ln HF, Ln RMSSD) se v období detréningu v porovnání s obdobím latentní anémie signifikantně neliší.

H<sub>02</sub>: Hodnota SF v lehu se v období latentní anémie v porovnání s obdobím detréningu signifikantně neliší.

H<sub>03</sub>: Hodnota nízkofrekvenčního pásma VSF (Ln LF) se v období latentní anémie v porovnání s obdobím detréningu signifikantně neliší.

Výzkumné otázky:

1. K jakým změnám v aktivitě ANS došlo v průběhu onemocnění anémií?
2. K jakým změnám v aktivitě ANS došlo v průběhu detréningu?

## **4 METODIKA**

### **4.1 Charakteristika souboru**

Jednalo se o sportovkyni, která se 18 let závodně věnuje středním a vytrvalostním tratím se specializací na 5000 m, bez zřejmých zdravotních problémů. U atletky byla monitorována aktivita ANS pomocí SA HRV. Sledované proměnné byly úroveň ranní únavy, SF v lehu, TRIMP, subjektivní hodnocení tréninkové jednotky pomocí Borgovy škály,  $VO_2\max$  a zdravotní stav. Proband byl před začátkem výzkumu seznámen s možnou náročností průběhu vyšetření.

Ze dvou ročních makrocyclů bylo vybráno pět období. První období je specifické latentní anémii, o které atletka nevěděla. Ve druhém období probíhal trénink v normobarické hypoxii po dobu dvou týdnů. Ve třetím období již byla u atletky zjištěna anémie a byla započata léčba. Hlavním parametrem v tomto období byl objem, trénink probíhal v nižší intenzitě. Jednalo se převážně o souvislé běhy. Čtvrté období je charakteristické menším objemem a vyšší intenzitou, trénink je zaměřen na speciální vytrvalost a tempovou rychlost. Typické jsou intervalové běhy. V tomto období atletka absolvovala závody. Páté období je detréning. U atletky došlo k únavové zlomenině, tudíž tréninková činnost byla zcela zastavena.

### **4.2 Metodika sběru dat**

#### **4.2.1 Časové a prostorové vymezení**

Výzkum probíhal od 2. října 2012 do 11. června 2015. Měření probíhala v domácím prostředí u atletky za relativně stálých podmínek. Měření subjektivního hodnocení ranní únavy se uskutečňovalo denně ihned po probuzení. Hodnocení Borgovou škálou bylo provedeno vždy po skončení tréninkové jednotky. Během tréninkových jednotek bylo vždy prováděno monitorování SF.

#### **4.2.2 Kontrolní vyšetření**

Před zahájením výzkumu atletka podstoupila vstupní vyšetření spočívající v analýze tělesného složení, spirometrii a v zátěžovém testu do vita maxima. Výsledky vstupních ukazatelů, které byly získány na základě těchto vyšetření, jsou uvedeny v tabulce 1.

Tabulka 1. Charakteristika atletky na základě vstupního vyšetření

| Parametr (jednotka) | Věk (roky) | BMI (kg.m <sup>-2</sup> ) | Podíl tělesného tuku (%) | VO <sub>2max</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup> ) | SF <sub>max</sub> (tepů / min.) | Osobní rekord na 800 m (čas) |
|---------------------|------------|---------------------------|--------------------------|---|---------------------------------|------------------------------|
| Atletka             | 22         | 17,3                      | 10,2                     | 45,1  | 176                             | 2:12,47                      |

### 4.3 Měření aktivity ANS pomocí diagnostického přístroje DiANS PF8

Monitorování aktivity ANS proběhlo pomocí diagnostického přístroje DiANS PF8. Přístroj DiANS PF8 vychází z předcházejících modelů, je určený pro neinvazivní diagnostiku VSF v oblasti časové i v oblasti frekvenční (spektrální) analýzy. Vyhodnocení aktivity ANS probíhá prostřednictvím snímání krátkodobého EKG záznamu a měření R-R intervalu. Součástí přístroje je hrudní pás sloužící k měření EKG záznamu a přijímacího modulu. Data jsou přenášena do osobního počítače pomocí bluetooth, kde jsou vyhodnocována pomocí speciálního softwaru. Přístroj je také schopen monitorovat úroveň dechové frekvence (Salinger in Javorka et al., 2008).

#### 4.3.1 Průběh vyšetření

Všechna měření probíhala v domácím prostředí, v ranních hodinách, ihned po probuzení. Atletka se měřila v klidném prostředí bez přítomnosti dalších osob. Měření probíhalo v poloze stoj – leh – stoj, modifikovaný pro sportovní využití (Botek et al., 2013). První leh trval zhruba 60 sekund a slouží pouze k ustanovení výchozích podmínek. Následuje stoj a druhý leh, ze kterých jsou interpretovány výsledky. Poloha stoj zaujímá ortostatickou stimulaci sympatiku a pozice leh vyvolává klinostatickou stimulaci vagu (Salinger et al., 1998). Celé vyšetření trvá přibližně 15 minut. V měření se mohou vyskytnout artefakty, např. srdeční arytmie, které byly manuálně odfiltrovány.

#### 4.3.2 Základní charakteristiky parametrů VSF aktivity ANS

Pro hodnocení aktivity ANS je využíváno v případě spektrální analýzy rychlé Fourierovy transformace s částečně upravenými procedurami CGSA (Coarsegraining Spectral Analysis) (Salinger in Javorka et al., 2008). Základní vypočtený parametr je celková spektrální výkonová hustota ve dvou frekvenčních pásmech (LF a HF). Od tohoto ukazatele jsou následně odvozovány další, např. relativní parametry spektrálních výkonů v jednotlivých pásmech, korelační parametry spektrálních výkonů vzhledem k hodnotě průměrného R-R

intervalu apod. Hlavním příspěvkem HF je eferentní respiračně vázaná aktivita vazu, která se projevuje jako RSA (Reyes del Paso, Langewitz, Mulder, van Roon, & Duschek, 2013). Názory na ukazatel LF nejsou jednotné (Heathers, 2014). Ukazatel LF je považován za aktivitu sympatiku (Montano et al., 1994; Pagani et al., 1997), za ovlivněný sympatikem a vagem (Akselrod et al., 1981; Pomeranz et al., 1985) nebo za míru baroreflexu (Goldstein, Benthó, Park, & Sharabi, 2011; Rahman, Pechnik, Gross, Sewell, & Goldstein, 2011).

Pro účely hodnocení VSF se často používají časové a frekvenční metody (Ernst, 2014; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996).

Časové ukazatele patří k výpočetně nejjednodušším ukazatelům VSF, tudíž jsou řazeny mezi historicky nejstarší ukazatele (Aubert et al., 2003), ale používají se dodnes. Jsou založeny na statistických charakteristikách (průměrná hodnota, standartní odchylka), které se vypočítávají přímo ze záznamu RR intervalů nebo z diferenčního signálu (Ernst, 2014; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Diferenční signál vznikne výpočtem rozdílů po sobě jdoucích RR intervalů (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Mezi časové ukazatele patří rMSSD (square root of the Mean of the Squares of the Successive Differences between adjacent NN intervals, jednotkou je ms). Je definován jako druhá odmocnina z průměru umocněných rozdílů mezi sousedními RR intervaly. rMSSD je založen na diferenčním signálu, který je ochuzen o nízkofrekvenční složky (Berntson, Lozano, & Chen, 2005), a je ukazatelem vysokofrekvenční variability (Aubert et al., 2003; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996).

#### **4.4 Statistické zpracování dat**

Data, která byla naměřena, byla zpracována v programu MS Excel 2010. Statistické zpracování dat bylo provedeno v programu STATISTICA 12.0 (StatSoft, Tulsa, Oklahoma, USA). Kolmogorov – Smirnovův test ukázal u proměnných RMSSD, LF, HF, LF/HF a TP změřených v poloze stoj statisticky významné odchylky od normálního rozdělení, proto uvedené proměnné byly transformovány pomocí přirozeného logaritmu (Ln). Změřená data byla rozdělena do celkem pěti období (viz. Tabulka 4) a pro každé období byly vypočítány základní deskriptivní statistiky jako průměr a směrodatná odchylka. Hodnocení změn mezi obdobími bylo provedeno pomocí jednofaktorové analýzy rozptylu (ANOVA) s příslušnými

Tukeyovými post – hoc testy. Hladina statistické významnosti ( $p$ ) byla stanovena na 0,05.

## 5 VÝSLEDKY

### 5.1 Analýza číselných výsledků hodnocených parametrů

V tabulce 2 lze vidět, že pokud srovnáme období latentní anémie (A) a období závodní (D), dochází ke snížení TRIMP, ale ke zvýšení tempa. V období tréninku v normobarické hypoxii (B) lze vidět vysoké TRIMPy, vysokou únavu a vysoké hodnocení tréninkové jednotky. V období C atletka započala léčbu chudokrevnosti, což se odráží ve vyšším tréninkovém tempu, ale zároveň nižších TRIMPech.

Tabulka 2. Výsledky hodnocených parametrů v jednotlivých tréninkových obdobích

| Tréninkové období | TRIMP<br>Průměr ± SD | Únava<br>Průměr ± SD | Tempo<br>[min/km]<br>Průměr ± SD | Borgova<br>škála<br>Průměr ± SD | VO <sub>2max</sub><br>[ml.kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup> ] |
|-------------------|----------------------|----------------------|----------------------------------|---------------------------------|--|
| Období A          | 271,75 ± 48,71       | 1,92 ± 0,73          | 5,42 ± 0,40                      | 14,93 ± 2,50                    | 49,2   |
| Období B          | 296,86 ± 18,64       | 2,83 ± 0,94          | -                                | 17,36 ± 1,69                    | 45,1   |
| Období C          | 236,46 ± 43,14       | 2,06 ± 0,72          | 4,62 ± 0,27                      | 15,63 ± 1,51                    | -  |
| Období D          | 189,77 ± 74,05       | 2,97 ± 0,90          | 4,57 ± 0,20                      | 12,54 ± 3,75                    | 66,9   |
| Období E          | -                    | -                    | -                                | -                               | -  |

*Vysvětlivky:* TRIMP – tréninkový impulz (t x HRt x HRmax x HRrest); VO<sub>2max</sub> – maximální spotřeba kyslíku; období A – latentní anémie; období B – trénink v normobarické hypoxii; období C – zaléčená anémie – nezávodní období; období D – závodní období; období E – detréning; SD – směrodatná odchylka

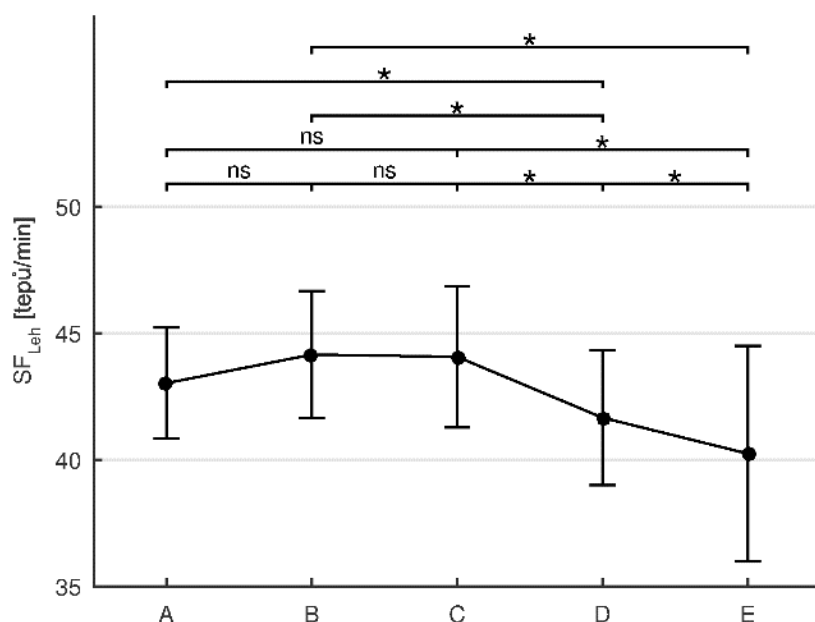


## 5.2 Analýza vybraných parametrů

V následujících podkapitolách jsou prezentovány změny SF v lehu, SA HRV v lehu, TRIMP, subjektivního hodnocení tréninkové jednotky a subjektivního hodnocení ranní únavy. Konkrétní číselné hodnoty SF v lehu a parametrů SA HRV v lehu jsou zaznamenány v Přílohách – Tabulka 3.

### 5.2.1 Změna SF v lehu v jednotlivých tréninkových obdobích

Na obrázku 3 lze vidět signifikantní pokles SF v lehu v závodním období (D) vůči období latentní anémie (A), období tréninku v normobarické hypoxii (B) a období zaléčené anémie (C). V období detréinku (E) došlo k signifikantnímu poklesu hodnoty SF v lehu ve srovnání se závodním obdobím (D), obdobím zaléčené anémie (C) a obdobím tréninku v normobarické hypoxii (B).

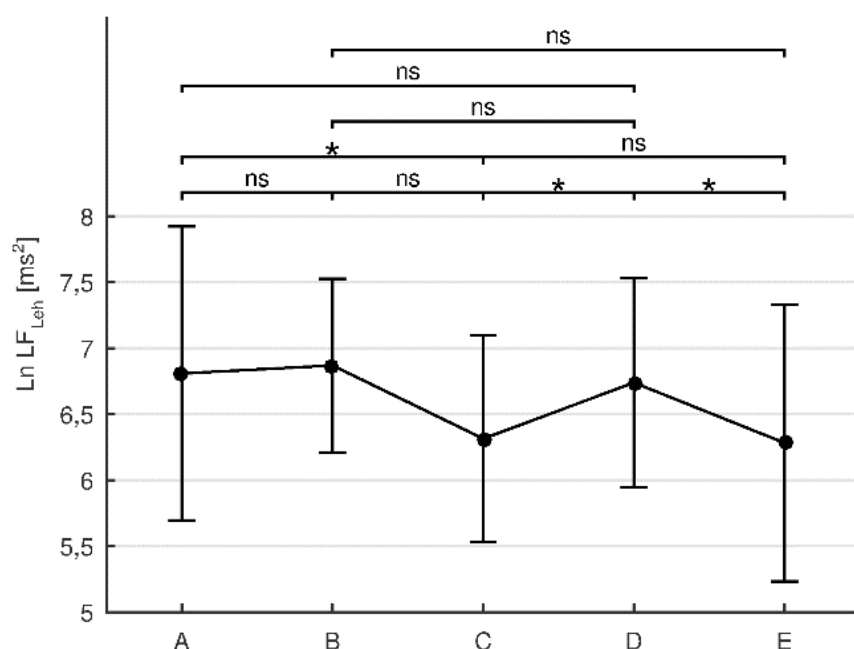


Obrázek 3. Vývoj změny hodnoty SF v lehu uvedený v tepech·min<sup>-1</sup> ve vybraných obdobích

*Vysvětlivky:* SF<sub>leh</sub> - srdeční frekvence v lehu; A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; E - detréink; \* - P < 0,05; ns – není signifikantní

## 5.2.2 Změna hodnot HRV v jednotlivých tréninkových obdobích

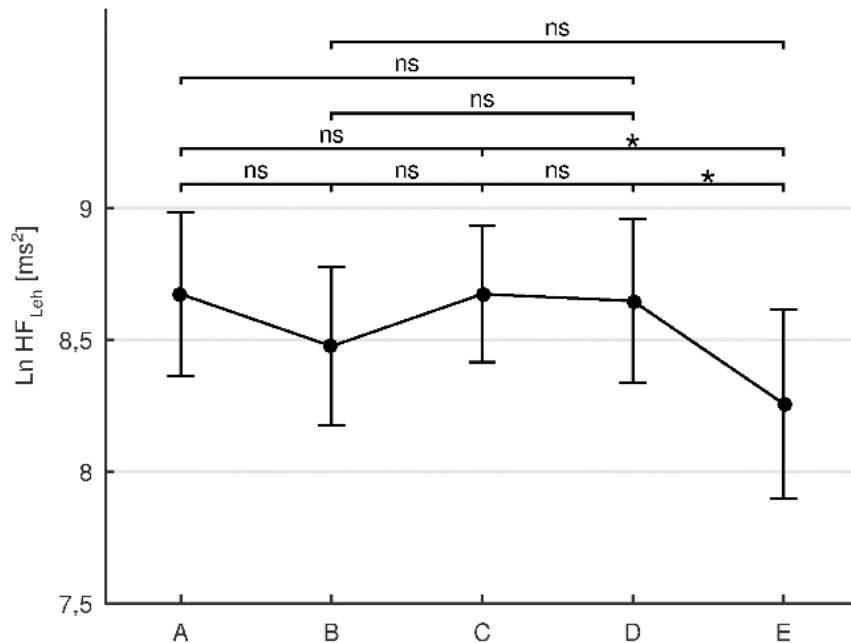
Na obrázku 4 lze vidět signifikantní pokles hodnot pásma LF mezi obdobími latentní anémie (A) a obdobími zaléčené anémie (C), jelikož atletka trpěla v období A latentní anémií, která nebyla léčena a v období C již anémie byla odhalena a dotyčná zahájila léčbu. Naopak v závodním období (D) došlo k signifikantnímu zvýšení hodnot pásma LF oproti období zaléčené anémie (C), jelikož toto období bylo typické absolvováním velkého množství závodů, docházelo ke kumulaci únavy a pro organismus to znamenalo velkou zátěž. V období detréinku (E) došlo opět k signifikantnímu poklesu hodnot pásma LF oproti závodnímu období (D), jelikož atletka musela zcela přerušit trénink z důvodu únavové zlomeniny a následoval tedy detréink.



Obrázek 4. Průběh změny logaritmované hodnoty pásma LF v lehu uvedený v ms<sup>2</sup> ve vybraných tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* Ln LF<sub>leh</sub> - logaritmus výkonu nízkofrekvenčního pásma v lehu; A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; E - detréink; \* - P < 0,05; ns – není signifikantní

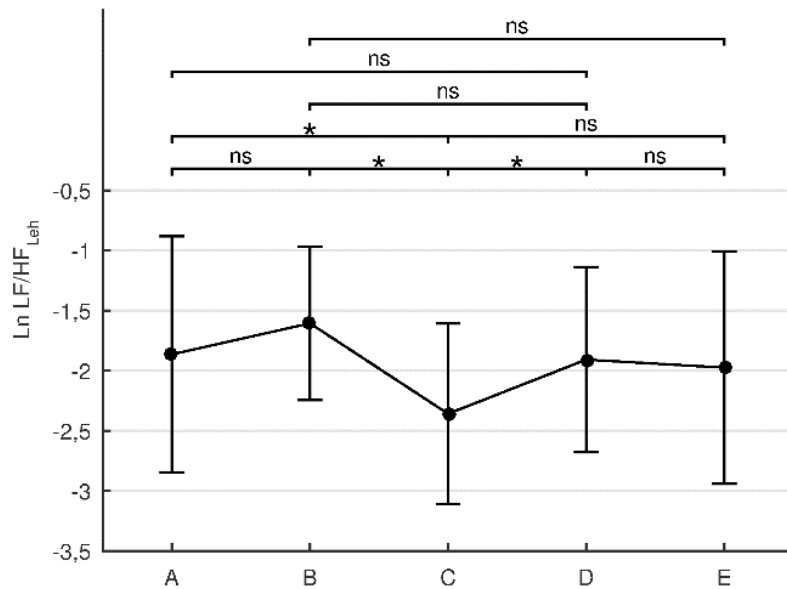
Na obrázku 5 lze vidět, že v období detréinku (E) dochází k signifikantnímu poklesu hodnoty Ln HF vůči závodnímu období (D) a období zaléčené anémie (C). V období latentní anémie (A), v období tréninku v normobarické hypoxii (B), a v období zaléčené anémie (C) není zaznamenán signifikantní rozdíl v hodnotách Ln HF.



Obrázek 5. Průběh změny logaritmované hodnoty pásma HF v lehu uvedený v ms<sup>2</sup> ve vybraných tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* Ln HF<sub>leh</sub> - logaritmus výkonu vysokofrekvenčního pásma v lehu; A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; E - detréink; \* - P < 0,05; ns – není signifikantní

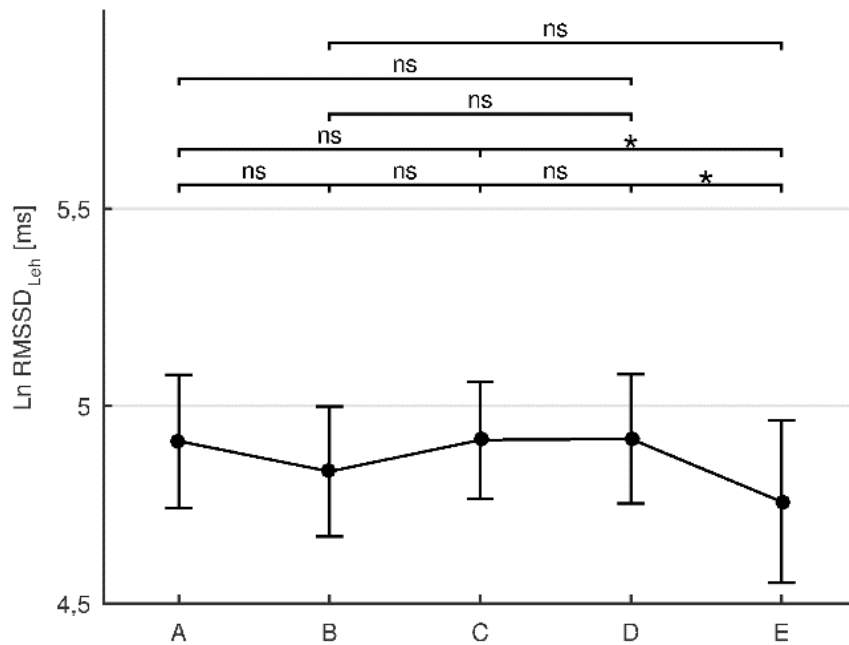
Na obrázku 6 je zaznamenán signifikantní pokles Ln LF/HF v období zaléčené anémie (C) oproti období latentní anémie (A) i období tréninku v normobarické hypoxii (B). Naopak v závodním období (D) sledujeme signifikantní vzestup hodnoty Ln LF/HF vůči období zaléčené anémie (C).



Obrázek 6. Průběh logaritmované změny poměru výkonu komponent LF a HF v lehu ve vybraných tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* Ln LF/HF<sub>Leh</sub> - logaritmus poměru výkonu nízkofrekvenčního a vysokofrekvenčního pásma v lehu; A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; E - detréink; \* -  $P < 0,05$ ; ns – není signifikantní

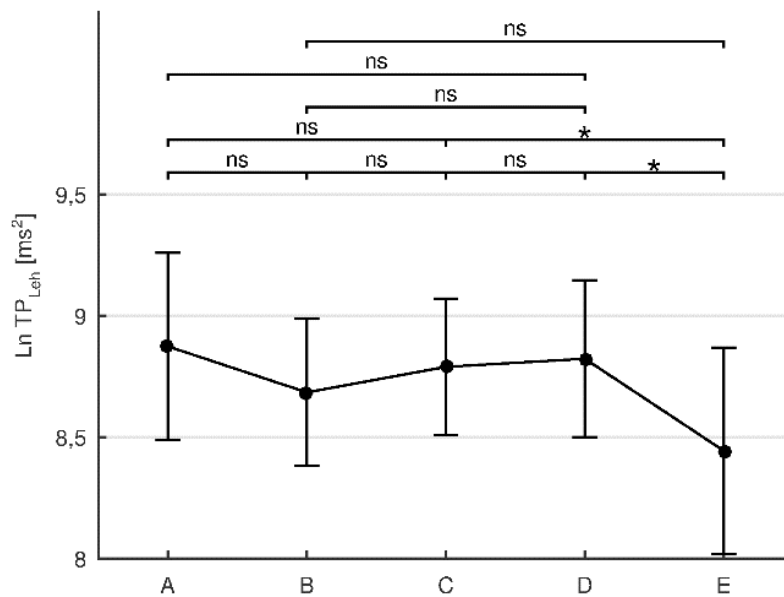
Na obrázku 7 lze vidět signifikantní pokles hodnoty Ln RMSSD v lehu v období detréninku (E) vůči závodnímu období (D) a období zaléčené anémie (C). V ostatních obdobích není zaznamenán signifikantní rozdíl v hodnotě Ln RMSSD.



Obrázek 7. Průběh změny hodnoty Ln RMSSD v lehu uvedený v ms ve vybraných tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* Ln RMSSD<sub>leh</sub> - logaritmus druhé odmocniny z průměru umocněných rozdílů mezi sousedními RR intervaly v lehu; A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; E - detrénink; \* -  $P < 0,05$ ; ns – není signifikantní

Na obrázku 8 lze vidět signifikantní pokles hodnoty Ln TP v období detréinku (E) vzhledem k závodnímu období (D) a vzhledem k období zaléčené anémie (C).

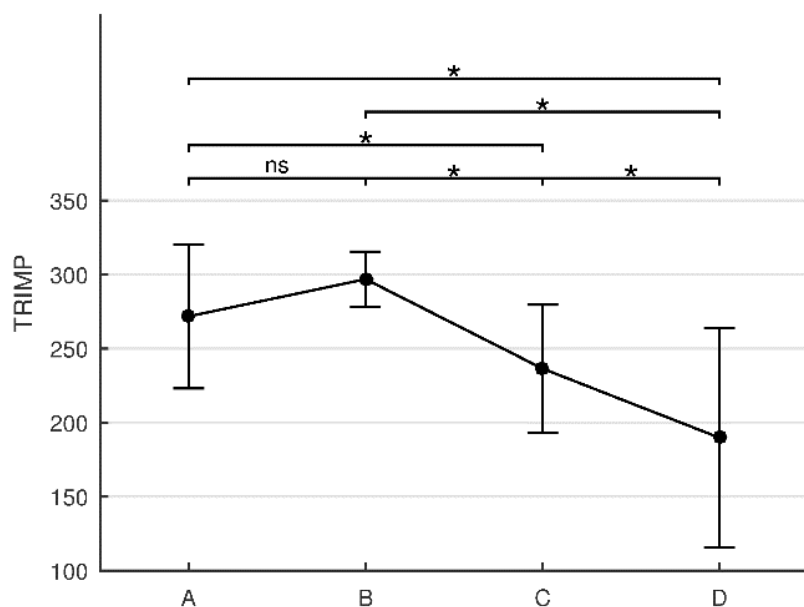


Obrázek 8. Průběh změny hodnoty Ln TP v lehu uvedený v ms<sup>2</sup> ve vybraných tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* Ln TP<sub>leh</sub> - logaritmus celkového výkonu v lehu; A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; E - detréink; \* - P < 0,05; ns – není signifikantní

### 5.2.3 Změna TRIMP v jednotlivých tréninkových obdobích

Na obrázku 9 lze sledovat signifikantní pokles TRIMP v závodním období (D) ve srovnání s obdobím zaléčené anémie (C), obdobím tréninku v normobarické hypoxii (B) a obdobím latentní anémie (A). Také v období zaléčené anémie (C) dochází ke statisticky významnému poklesu TRIMP vzhledem k období tréninku v normobarické hypoxii (B) a období latentní anémie (A).

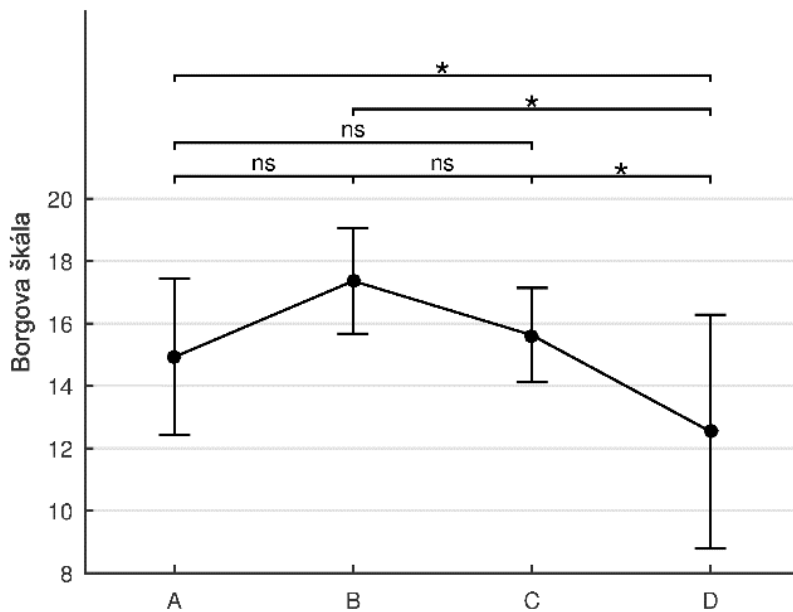


Obrázek 9. Průběh změny TRIMP ve vybraných tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* TRIMP – tréninkový impulz ( $t \times HR_t \times HR_{max} \times HR_{rest}$ ); A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; \* -  $P < 0,05$ ; ns – není signifikantní

### 5.2.4 Vývoj subjektivního hodnocení tréninkové jednotky v jednotlivých tréninkových obdobích

Hodnocení tréninkové jednotky pomocí Borgovy škály výrazně kleslo v závodním období (D) vzhledem k období zaléčené anémie (C), vzhledem k období tréninku v normobarické hypoxii (B) a období latentní anémie (A). Mezi ostatními obdobími není zaznamenán žádný signifikantní rozdíl v hodnocení tréninkové jednotky, jak je možné vidět na obrázku 10.



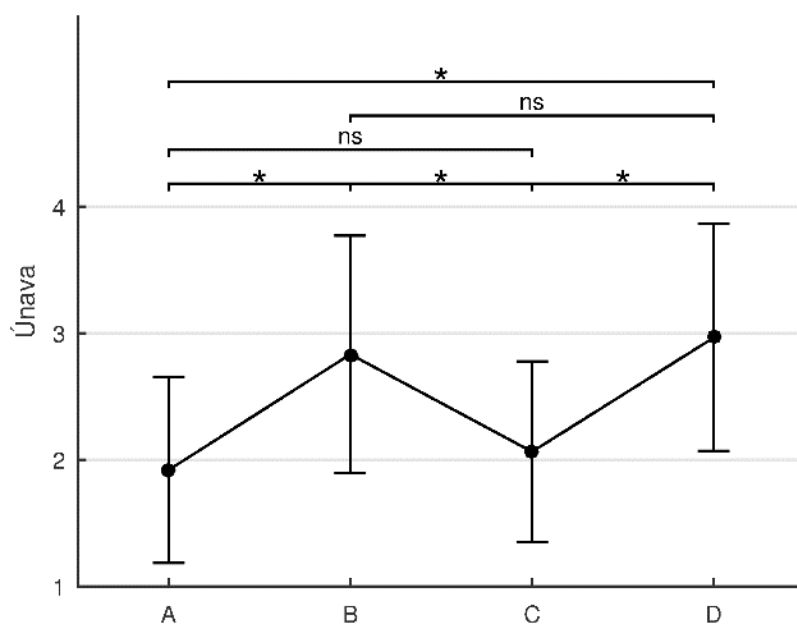
Obrázek 10. Průběh změny subjektivního hodnocení tréninkové jednotky v jednotlivých tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* Borgova škála – hodnocení 7 - 20; A - latentní anémie; B - trénink v normobarické hypoxii; C - zaléčená anémie; D - závodní období; \* -  $P < 0,05$ ; ns – není signifikantní



### 5.2.5 Vývoj subjektivního hodnocení ranní únavy v jednotlivých tréninkových obdobích

Obrázek 11 zobrazuje vývoj ranní únavy na základě subjektivního hodnocení v jednotlivých obdobích tréninkového procesu. V závodním období (D) můžeme sledovat signifikantní vzestup ranní únavy ve srovnání s obdobím latentní anémie (A) a s obdobím zaléčené anémie (C). V období zaléčené anémie (C) došlo k signifikantnímu poklesu ranní únavy vůči období tréninku v normobarické hypoxii (B). V období tréninku normobarické hypoxie (B) lze sledovat statisticky významný vzestup ranní únavy vzhledem k období latentní anémie (A).



Obrázek 11. Průběh změny v hodnocení ranní subjektivní únavy v jednotlivých tréninkových obdobích

*Vysvětlivky:* Únava – hodnocení 0 - 5; A - latentní anémie (n=87); B - trénink v normobarické hypoxii (n=12); C - zaléčená anémie (n=63); D - závodní období (n=144); \* -  $P < 0,05$ ; ns – není signifikantní

### 5.3 Vyjádření k hypotézám

**H<sub>01</sub>:** Aktivita vagu (Ln HF, Ln RMSSD) se v období detréningu v porovnání s obdobím latentní anémie signifikantně neliší.

Během detréningu došlo k signifikantnímu snížení aktivity vagu, která je charakterizována komponentami Ln HF a Ln RMMSD.

Z tohoto důvodu hypotézu **H<sub>01</sub> zamítám.**

**H<sub>02</sub>:** Hodnota SF v lehu se v období latentní anémie v porovnání s obdobím detréningu signifikantně neliší.

V detréningu došlo k signifikantnímu snížení SF v lehu v porovnání s obdobím latentní anémie.

Z tohoto důvodu hypotézu **H<sub>02</sub> zamítám.**

**H<sub>03</sub>:** Hodnota nízkofrekvenčního pásma VSF (Ln LF) se v období latentní anémie v porovnání s obdobím detréningu signifikantně neliší.

Hodnota Ln LF signifikantně klesla v období detréningu v porovnání s obdobím latentní anémie.

Z tohoto důvodu hypotézu **H<sub>03</sub> zamítám.**

## 6 DISKUZE

Diplomová práce se zabývá analýzou změn aktivity ANS vyšetřovanou neinvazivní metodou SA HRV. Ve studii se jednalo o dvou roční každodenní měření VSF u probandky, která se závodně věnuje středním a vytrvalostním běhům. Z tohoto dlouhodobého měření bylo vybráno pět specifických období, které byly podrobeny detailnějšímu zkoumání.

Ve výkonnostní diagnostice má spotřeba kyslíku významné postavení.  $VO_2max$  představuje schopnost organismu kyslík přijímat, transportovat a využívat a ukazuje schopnost maximálního aerobního využití energie při zatížení (Neumann, Pfützner & Hottenrott, 2005). Atletka v období latentní anémie měla  $VO_2max$  49,2 ml/kg.min. V období tréninku v normobarické hypoxii došlo ještě ke snížení o 8,3 % na 45,1 ml/kg.min. Po zahájení léčby došlo k rapidnímu zvýšení  $VO_2max$  v závodním období o 48,3 % ve srovnání s obdobím tréninku v normobarické hypoxii a ve srovnání s obdobím latentní anémie o 36 %. Bylo prokázáno, že hodnota železa v krvi ovlivňuje aerobní kapacitu. U sportovců s nedostatkem železa došlo k 30 – 70 % snížení hemoglobinu, myoglobinu, mitochondrií ve svalech a maximální spotřebě kyslíku ( $VO_2max$ ) (Davies et al., 1982; Hinton, 2014). Vyšší  $VO_2max$  vytváří předpoklady pro vyšší intenzitu vytrvalostního zatížení a v konečném důsledku i lepší vytrvalostní výkon (Hamar & Lipková, 2001). Pro vysokou výkonnost ve vytrvalostních sportech je nutné dosáhnout určité referenční hodnoty  $VO_2max$ . Špičkové světové vytrvalostní výkony předpokládají hodnotu  $VO_2max$  u mužů vyšší než 78 ml/kg.min a u žen přes 68 ml/kg.min (Neumann, Pfützner & Hottenrott, 2005; Grasgruber & Cacek, 2008; Joyner & Coyle, 2008). U běžců na 800m nejsou tyto hodnoty tak vysoké (75 ml/kg.min u mužů resp. 65 ml/kg.min u žen) a to pravděpodobně proto, že podíl rychlých svalových vláken u těchto běžců je vyšší, než u specialistů na delší tratě (Kučera & Truksa, 2000). Máček a Vávra (1980) uvádí, že trénovaný vytrvalec je schopen pracovat na úrovni své maximální kyslíkové spotřeby až 15 minut, zatímco netrénovaný jen 4–5 minut. Pokud však dochází k dlouhodobému poklesu hodnoty  $VO_2max$ , je chyba v celkovém dávkování a účinnosti tréninku nebo sportovec může mít zdravotní problém (Neumann, Pfützner & Hottenrott, 2005). Maximální spotřeba kyslíku představuje vhodný parametr na posuzování vytrvalostních předpokladů a velmi pomáhá při výběru talentovaných jedinců (Hamar & Lipková, 2001).

Dlouhodobě nízká hodnota  $VO_2max$  a nízké tréninkové tempo společně s hypoxií a následnými problémy (redukce hmotnosti a nechutenství, únava a neustálá ospalost) vyvolalo

podezření na změnu zdravotního stavu. Následovalo vyšetření krve, které potvrdilo anémii. Atletka okamžitě zahájila léčbu. I když dotyčná v předchozích letech neměla žádné zdravotní problémy, každý sportovec by měl sledovat biochemické markery a snažit se předejít těmto problémům. Železo je totiž jako stopový prvek součástí vazeb přenášejících kyslík – hemoglobinu, myoglobinu a enzymů, nemělo by tedy výkonnostnímu sportovci chybět (Neumann, Pfützner & Hottenrott, 2005). Patří mezi rozhodující prvky pro optimální sportovní výkon (Hinton, 2014). V těle dospělého člověka je obsaženo více než 70 mmol (4,0 – 4,5 g) železa. U žen je toto množství nižší než u mužů, což se přičítá ztrátám krve při menstruaci. Mezi hlavní funkce aktivního železa patří transport kyslíku, přenos elektronů a rozklad peroxidu vodíku. Referenční hodnoty železa v séru jsou pro muže 9 – 29  $\mu\text{mol/l}$  a pro ženy 7 – 28  $\mu\text{mol/l}$  krve (Masopust & Průša, 2004).

Studie zaměřené na výživu v různých sportovních odvětvích prokázaly, že obecně muži sportovci jsou schopni přijmout doporučené množství železa ze stravy na rozdíl od sportovkyň (Nachtigall et al., 1996; Van Erp-Baart et al., 1989; Weight, Jacobs & Noakes, 1992). Nuviala et al. (1996) zjistili vysokou prevalenci nedostatečného příjmu železa u házenkářek, basketbalistek a hlavně běžkyň. Nedostatečný příjem železa je tedy obecný problém, který se vyskytuje hlavně u sportovkyň, méně u sportovců. Nielsen & Nachtigall (1998) doporučují na základě zkušeností s dálkovými běžci doplňovat pravidelně železo a kontrolovat objem ferritinu v séru. Léčba anémie trvá zhruba 2 – 3 měsíce (Nielsen & Nachtigall, 1998).

Detrénink se projevuje nejen hormonálními změnami, ale také funkčními změnami ANS, kdy např. po 4 týdenním přerušení tréninku u 18 vytrvalců došlo při opětovném zhodnocení aktivity ANS k významnému poklesu aktivity vagu (Pereira et al., 2016). V naší práci hodnota Ln RMSSD v detréninku signifikantně poklesla o 3,1 % a hodnota Ln HF signifikantně poklesla o 4,7 % ve srovnání s obdobím zaléčené anémie. Na rozdíl od našeho tvrzení, jelikož my se kloníme k názoru, že pokles vagově spřažených ukazatelů je spíše falešný, ve studii autorů Gamelin et al. (2007) se domnívají, že po 8 týdnech řízeného detréninku, kterému předcházelo 12 týdnů intenzivního aerobního tréninku, došlo během prvních dvou týdnů k signifikantnímu poklesu  $\text{VO}_2\text{max}$  doprovázené redukcí autonomní kardiální aktivity, hlavně v oblasti modulované aktivitou vagu. Výsledkem tedy je, že absence standardního tréninku provází mimo jiné i redukce aktivity vagu, jakožto indikátoru tréninkové adaptační kapacity organismu (Botek, Krejčí & Weisser, 2014; Buchheit, 2014). Trenéři by měli tuto skutečnost brát v potaz při návratu do běžného tréninkového režimu, aby

nedocházelo k systémovému přetěžování neadekvátním zatěžováním sportovce a nedocházelo ke zvyšování rizika kumulace únavy (Botek, Krejčí & Weisser, 2014; Buchheit, 2014).

Hodnota Ln RMSSD v lehu, která reprezentuje aktivitu vagu (Aubert et al., 2003; Buchheit, 2014), v období detreninku signifikantně poklesla o 3,1 % ve srovnání s obdobím latentní anémie. V období detreninku došlo také k signifikatnímu poklesu o 7,8 % hodnoty Ln LF v lehu vůči období latentní anémie a také u hodnoty Ln HF jsme zaznamenali statisticky významný pokles o 4,7 %. Ve studii se nám pravděpodobně promítl saturační fenomén, pokles hodnoty Ln HF a hodnoty Ln RMSSD byl možná falešný, protože ho doprovázel pokles SF o 6,5 %, čili je to výsledek kombinovaného poklesu sympatiku a latentně zvýšeného vagu. Saturační jev způsobuje, že závislost mezi HF a průměrnou hodnotou RR není lineární, ale spíše kvadratická (Goldberger, Challapalli, Tung, Parker, & Kadish, 2001; Kiviniemi et al., 2004; Plews, Laursen, Stanley et al., 2013). Mimo saturační oblast, kterou lze charakterizovat  $SF \geq 60$  tepů/min ( $RR \leq 1000$  ms), je závislost lineární a platí, že rostoucí aktivita vagu koresponduje s prodlužováním RR interval a růstem HF. Pro saturační oblast, kterou lze charakterizovat  $SF < 60$  tepů/min ( $RR > 1000$  ms), platí, že rostoucí aktivita vagu sice koresponduje s prodlužováním RR intervalů, ale HF neroste nebo dokonce klesá. Takže pokud klesá HF, znamená to buď pokles aktivity vagu, pokud se vyšetřovaná osoba nachází v lineární oblasti, nebo nárůst aktivity vagu, pokud se nachází v saturační oblasti (Plews et al., 2012; Plews, Laursen, Stanley et al., 2013). Pokud máme k dispozici pouze hodnoty Ln RMSSD, nelze rozlišit, zda pokles Ln RMSSD indikuje přetrénovaného sportovce (Plews et al., 2012) nebo naopak perfektně připraveného sportovce, jehož aktivita vagu se pohybuje v saturačním pásmu (Plews et al., 2012; Plews, Laursen, Stanley, et al., 2013). Ukazuje se, že v případě této atletky není poloha leh natolik senzitivní, aby zrcadlila změny v autonomní regulaci. Proto někteří autoři (Kiviniemi et al., 2007; Le Meur et al., 2013; Botek, Krejčí & Weisser, 2014) doporučují u elitních atletů zařadit do testu autonomní aktivity kromě lehu také stoj. SA HRV se ukazuje jako velmi slibná metoda, pomocí které lze při longitudinálním sledování daleko jemněji diferencovat mezi jednotlivými stavy ANS u sportovců (Javorka et al., 2008; Botek et al., 2014; Pichot et al., 2000). Hodnoty Ln RMSSD a Ln HF jsou považovány za ukazatele vagové aktivity (Aubert et al., 2003; Buchheit, 2014). Podle autorů (Montano et al., 1994; Pagani et al., 1997; Ursino & Magosso, 2003) je hodnota Ln LF považována za aktivitu sympatiku. Podle jiných autorů je hodnota Ln LF ovlivněná sympatikem a vagem (Akselrod et al., 1981; Pomeranz et al., 1985).

Dlouhodobé působení vytrvalostního tréninku vyvolává v organismu charakteristické adaptační změny. Zřetelným projevem adaptace organismu u vytrvalostního zatížení je pokles  $SF_{klid}$  (Brooks et al., 2000). V období detréningu měla atletka klidovou SF v lehu 40,2 tepů/min, což je ve srovnání s obdobím latentní anémie pokles o 6,5 %. Podle autorů Coyle, Hemmert, & Coggan (1986) a Houmard et al. (1992) se klidová hodnota SF v detréningu zvyšuje až po přerušení delším než 10 dní, což se v naší práci neprojevalo. To je pravděpodobně důkaz toho, že nám vagus neklesal, jak ukazuje VSF, ale naopak rostl. Průměrná klidová SF u netréňovaného člověka se pohybuje v rozmezí od 60 do 80 tepů/min (Javorka, 2008; Trojan et al., 1999). U dobře trénovaných vytrvalců se hodnoty klidové SF mohou po několikaletém tréninku pohybovat kolem 30 – 40 tepů/min. Mezi autory panují určité rozpory v otázce podílu autonomní kardiální regulace na redukcii klidové SF u trénovaných osob. Jedna skupina autorů zastává názor, že klidová bradykardie je výsledkem redukce vnitřní vestavěné frekvence sinoatriálního uzlu (Catai et al., 2002; Katona et al., 1982). Druhá skupina autorů se kloní k názoru, že na poklesu klidové SF se podílí změny v aktivitě ANS, kdy dochází k posunu sympatovagové rovnováhy směrem k vagové predominanci (Iwasaki et al., 2003; Leicht et al., 2003; Pober et al., 2004; Raczak et al., 2006). V souvislosti se změnami v aktivitě ANS u sportovců bylo prokázáno, že dlouhodobě vytrvalostně trénovaní jedinci mají vyšší aktivitu vagu než jedinci se sedavým způsobem života (Aubert et al., 2001; Dixon et al., 1992; Jurča et al., 2004; Kiss et al., 2016; Sotiriou et al., 2013).

Ukazatelé tréninkového stresu patří mezi specifické přístupy k hodnocení velikosti tréninkového zatížení (Borresen & Lambert, 2009). Mezi ně patří tréninkové impulzy (Training Impulse – TRIMP), které vycházejí z myšlenky kvantifikovat tréninkové úsilí na základě kombinace více ukazatelů, kdy se zjednodušeně řečeno vynásobí hodnota intenzity zatížení vyjádřená v procentech MTR s délkou trvání zatížení (Banister, 1991). Stagno, Thatcher, & van Someren (2007) ukázali, že TRIMP je využitelný nejen v individuálních sportech souvislého charakteru, ale také v týmových sportech intermitentní povahy. V této práci bylo zjištěno, že v závodním období došlo k rapidnímu snížení TRIMP o 30,2 % ve srovnání s obdobím latentní anémie, ale naopak došlo ke zvýšení tempa o 15,7 %, což odpovídá zhruba 45s na km. To nám ukazuje, že v tréninkovém procesu došlo ke zvýšení kvality a naopak ke snížení objemu naběhaných kilometrů.

Vyvíjené úsilí při tělesné práci lze kvantifikovat pomocí subjektivního nástroje Borgova škála (Borg, 1998). Tato škála koreluje s některými fyziologickými ukazateli jako je

SF, %  $\text{VO}_2\text{max}$  či hladina krevního laktátu. Obsahuje 15 slovně vyjádřených stupňů od 6 do 20, stupeň 6 odpovídá velmi lehké práci a 20 je považována za maximální zátěž. Jednotlivé stupně přibližně odpovídají při vynásobení deseti hodnotě SF (Borg, 1998). Hodnota  $\text{SF}_{\text{max}}$  s věkem klesá, proto tento přepočet platí pouze v omezeném věkovém rozsahu. V závodním období signifikantně kleslo subjektivní hodnocení tréninkové jednotky o 19,8 % ve srovnání s obdobím zaléčené anémie, naopak subjektivní hodnocení ranní únavy výrazně vzrostlo v závodním období oproti období zaléčené anémie a to o 44,2 %. Taktéž fotbalisté hrající za tým v anglické lize měli výrazně vyšší hodnoty ranní únavy v zápasovém období než v přípravném období (Thorpe et al., 2016). Thorpe et al. (2016) ve své studii dále zjistili, že subjektivní hodnocení ranní únavy je citlivější než indexy odvozené od VSF.

## 7 ZÁVĚRY

Cílem práce bylo posouzení dynamiky ANS v pěti rozdílných fázích tréninkového procesu společně s hodnocením subjektivních pocitů.

Z výsledků práce vyplývá, že v detréinku došlo k signifikantnímu poklesu hodnoty Ln LF v lehu o 7,8 % a hodnoty Ln RMSSD v lehu o 3,1 % ve srovnání s obdobím latentní anémie. Také jsme zaznamenali statisticky významný pokles hodnoty Ln HF v lehu o 4,7 % vůči období latentní anémie.

Jako zřetelný projev adaptace organismu u vytrvalostního zatížení se u atletky ukázala  $SF_{klid}$  (40,2 tepů/min). V závodním období došlo k rapidnímu snížení tréninkového impulzu (TRIMP) o 30,2 % ve srovnání s obdobím latentní anémie, ale naopak došlo ke zvýšení tempa o 15,7 %. V závodním období bylo nejnižší subjektivní hodnocení tréninkové jednotky pomocí Borgovy škály a naopak nejvyšší subjektivní hodnocení ranní únavy ze všech období. V závodním období signifikantně kleslo subjektivní hodnocení tréninkové jednotky o 19,8 % ve srovnání s obdobím zaléčené anémie, naopak subjektivní hodnocení ranní únavy výrazně vzrostlo v závodním období oproti období zaléčené anémie a to o 44,2 %. Po zaléčení anémie u atletky vzrostla hodnota  $VO_{2max}$  ze 45,1 ml/kg.min na 66,9 ml/kg.min.

V průběhu onemocnění anémií nebyly zaznamenány žádné signifikantní změny v aktivitě vagu v lehu ve srovnání s obdobím zaléčené anémie. Aktivita sympatiku v lehu byla vyšší o 7,3 % vůči období zaléčené anémie.

Ve studii se nám pravděpodobně promítl saturační fenomén, pokles hodnoty Ln HF a hodnoty Ln RMSSD v detréinku byl možná falešný, protože ho doprovázel pokles SF o 6,5 %, čili je to výsledek kombinovaného poklesu sympatiku a latentně zvýšeného vagu.



## 8 SOUHRN

Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV) je jedním z nejslibnějších metodických postupů, který umožňuje kvantifikovat aktivitu autonomního systému (ANS). Ve sportovním tréninku se tato metoda používá k diagnostice a může sloužit jako prevence přetížení a přetrénování.

Hlavním cílem diplomové práce bylo posouzení dynamiky variability srdeční frekvence (VSF) v poloze lehu pomocí metody spektrální analýzy a subjektivních metrik (SF v lehu, TRIMP, subjektivní hodnocení tréninkové jednotky pomocí Borgovy škály, subjektivní hodnocení ranní únavy a  $VO_2\text{max}$ ) ve vybraných částech tréninkové přípravy během dvou makrocyclů. Variabilita srdeční frekvence byla sledována u sportovkyně, která se 18 let závodně věnuje středním a vytrvalostním tratím. Pro posouzení aktivity ANS byla využita spektrální analýza HRV (SA HRV) a to konkrétně diagnostický software a zařízení DiANS PF8 (DIMEA Group Olomouc, Česká republika). Všechna měření probíhala v domácím prostředí, v ranních hodinách, ihned po probuzení. Atletka se měřila v klidném prostředí bez přítomnosti dalších osob. Měření subjektivního hodnocení ranní únavy se uskutečňovalo denně ihned po probuzení. Hodnocení Borgovou škálou bylo provedeno vždy po skončení tréninkové jednotky. Během tréninkových jednotek bylo vždy prováděno monitorování SF.

Ze dvou ročních makrocyclů bylo vybráno pět období. První období bylo specifické latentní anémii. Ve druhém období probíhal trénink v normobarické hypoxii po dobu dvou týdnů. Ve třetím období byla u atletky zjištěna anémie a byla započata léčba. Čtvrté období bylo závodní období, ve kterém se atletka zúčastňovala atletických závodů. Páté období bylo specifický detréningem. U atletky došlo k únavové zlomenině.

Výsledky práce ukázaly signifikantní pokles hodnoty  $\ln LF$  a hodnoty  $\ln RMSSD$ . Ve studii se do výsledku pravděpodobně promítl saturační jev. Jako zřetelný projev adaptace organismu u vytrvalostního zatížení u atletky se ukázala  $SF_{\text{klid}}$  (40,2 tepů/min). V závodním období došlo k rapidnímu snížení tréninkového impulzu (TRIMP) o 30,2 % ve srovnání s období latentní anémie, ale naopak došlo ke zvýšení tempa o 15,7 %.

V závodním období bylo nejnižší subjektivní hodnocení tréninkové jednotky pomocí Borgovy škály a naopak nejvyšší subjektivní hodnocení ranní únavy ze všech období. Po залéčení anémie u atletky vzrostla hodnota  $VO_2\text{max}$  o 48,3 %.

Všechny předem stanovené hypotézy  $H_{01}$ ,  $H_{02}$ ,  $H_{03}$  byly zamítnuty.

## 9 SUMMARY

Spectral analysis of heart rate variability (SA HRV) is one of the most promising methodologies to quantify activity autonomic system (ANS). In sports training, this method is used to diagnose and can serve as a prevention of overload and over-training.

The main goal of the diploma thesis was to assess the dynamics of heart rate variability (HRV) in the lie position using spectral analysis and subjective metrics (HR in lie, TRIMP, subjective evaluation of the training unit using Borg scale, subjective evaluation of morning fatigue and  $VO_2\text{max}$ ) in selected parts of training during two macrocycles. HRV was monitored by a sportswoman who, for 18 years, raced to medium and endurance tracks. For the assessment of the activity ANS was used spectral analysis HRV (SA HRV), namely the diagnostic software and the DiANS PF8 (DIMEA Group Olomouc, Czech Republic). All measurements took place at home, in the morning, immediately after awakening. The athlete was measured in a quiet environment without the presence of other people. Measurement of the subjective assessment of morning fatigue took place every day immediately after awakening. The evaluation of the Borg scale was done always after the end of the training unit. During the training units, HR monitoring was always performed.

Of the two annual macrocycles, five periods were selected. The first period was a specific latent anemia. In the second period, training was conducted in normobaric hypoxia for two weeks. In the third period, the athlete was found to have anemia and treatment was started. The fourth season was the race season in which the athlete participated in athletic races. The fifth period was a specific training. The athlete had a fatigue fracture.

The results of the work showed a significant decrease in Ln LF and Ln RMSSD. In the study, the saturation effect was probably reflected in the study. As a clear manifestation of adaptation of the organism in the endurance load at the athlete,  $HR_{\text{rest}}$  (40.2 beats/min) was shown.

During the race period, the TRIMP was down 30.2 % compared to the latency anemia, but the rate increased by 15.7 %. In the racing season, the lowest subjective rating of the training unit was using the Borg scale and the highest subjective assessment of the morning fatigue of all seasons. After treatment of anemia in the athlete, the  $VO_2\text{max}$  increased by 48.3%.

All predetermined hypothesis  $H_{01}$ ,  $H_{02}$ ,  $H_{03}$  were rejected.

## 10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 44, 1031-1051.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213(4504), 220-222.
- Allen, G. D. (1989). Physiological and metabolit ganges with six weeks detraining. *Aust J Sci Med Sport*, 21, 4-9.
- Aubert, A. E., Beckers, F., & Ramaekers, D. (2001). Short-term heart rate variability in young athletes. *Journal of Cardiology*, 37(Suppl. 1), 85-88.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.
- Baldwin, K. M., Brooks, G. A., Fahey, T. D., & White, T. P. (2000). *Exercise physiology* (3<sup>rd</sup> ed.). New York, NY: McGraw-Hill Companies.
- Banister, E. W. (1991). Modeling elite athletic performance. In I. D. MacDougall, H. A. Wenger, & H. J. Gren (Eds.), *Physiological testing of the high-performance athlete* (2<sup>nd</sup> ed.). Champaign, IL: Human Kinetics Books.
- Banjar, W. M. A., Gazzaz, J., Langley, R. W., Bradshaw, C. M., & Szabadi, E. (2000). Effects of high ambient temperature on parasympathetically mediated cardiovascular reflexes in normal man. *British journal of clinical pharmacology*, 50(4), 360-365.
- Baska, R. S., Moses, F. M., Graeber, G. et al. (1990). Gastrointestinal bleeding during an ultramarathon. *Dig Dis Sci*, 35, 276-9.
- Berntson, G. G., Lozano, D. L., & Chen, Y. J. (2005). Filter properties of root mean square successive difference (RMSSD) for heart rate. *Psychophysiology*, 42(2), 246-252.
- Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2009). The quantification of training load, the training response and the effect on performance. *Sports Medicine*, 39(9), 779-795.
- Botek, M. (2007). *Sledování aktivity autonomního nervového systému metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence u sportovců*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

- Botek, M., Krejčí, J., & Weisser, R. (2014). Autonomic cardiac regulation and morpho-physiological responses to eight week training preparation in junior soccer players. *Acta Gymnica*, 44(3), 155-163.
- Botek, M., McKune, A. J., Krejčí, J., Stejskal, P. & Gába, A. (2014). Change in performance in response to training load adjustment based on autonomic activity. *International Journal of Sports Medicine*, 35(6), 482-8.
- Botek, M., Stejskal, P., & Svozil, Z. (2009). Autonomic nervous system activity during acclimatization after rapid air rapid travel across time zones: A case study. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 39(2), 13-21.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2004). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicinských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Brooks, G. A. (2000). Intra- and extra- cellular lactate shuttles. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(4), 790-799.
- Brooks, G. A., Fahey, T. D., White, T. P., & Baldwin, K. M. (2000). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications* (3<sup>rd</sup> ed.). New York, NY: McGraw-Hill.
- Buchheit, M. (2014). Monitoring training status with HR measures: Do all roads lead to Rome? *Frontiers in Physiology*, 5, 73.
- Buzek, M., et al. (2007). *Trenér fotbalu "A" UEFA licence*. Praha: Olympia, a. s.
- Catai, A. M., Chacon-Mikahil, M. P. T., Martinelli, F. S., Forti, V. A. M., Silva, E., Golfetti, R., ... Gallo-Junior, L. (2002). Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 35(6), 741-752.
- Conkin, J., & Wessel, J. H. (2008). Critique of the equivalent air altitude model. *Aviation, space, and environmental medicine*, 79(10), 975-982.
- Costill, D. L., King, D. S., Robergs, R. A. et al. (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Physician Sports Med*, 13, 94-101.
- Coyle, E. F. (1988). Detraining and retention of training-induced adaptations. In: Blair, SN, et al, editors. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. *Philadelphia: Lea and Febiger*, 83-9.

- Coyle, E. F., Martin, W. H., Bloomfield, S. A. et al. (1985). Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol*, 59, 853-9.
- Coyle, E. F., Hemmert, M. K., Coggan, A. R. (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol*, 60, 95-9.
- Coyle, E. F., Martin, W. H., Sinacore, D. R. et al. (1984). Time course of loss adaptation after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol*, 57, 1857-64.
- Crandall, C. G., Zhang, R., & Levine, B. D. (2000). Effects of whole body heating on dynamic baroreflex regulation of heart rate in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 279(5), H2486-H2492.
- Cullinane, E. M., Sady, S. P., Vadeboncoeur, L. et al. (1986). Cardiac size and VO<sub>2</sub>max do not to decrease after shortterm exercise cessation. *Med Sci Sports Exerc*, 18, 420-4.
- Čechovská, I., & Dobrý, L. (2008). Borgova škála subjektivně vnímané námahy a její využití. *Tělesná výchova a sport mládeže*, 74(3), 37-45.
- Červinka, P. (2015). *Trénink běhů na střední a dlouhé tratě*. Praha: B. A. T. Program s.r.o. a katedra atletiky UK FTVS.
- Čillík, et al. (2009). *Atletika*. Banská Bystrica: Univerzita Mateja Bela.
- Davidson, R. J. (1964). Exercional haemoglobinurie. *J Clin Pathol*, 17, 536-40.
- Davies, K. J., Maguire, J. J., Brooks, G. A., Dallman, P. R., & Packer, L. (1982). Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply, and work capacity during dietary iron deficiency and repletion. *Am J Physiol*, 242(6), E418–E427.
- Dixon, M., Kamath, V., McKartney, N., & Fallen, L. (1992). Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovascular Research*, 26(7), 713-719.
- Dokládál, M. & Páč, L. (2000). *Anatomie člověka*. Brno: Masarykova univerzita.
- Dovalil, J., et al. (1999). *Sportovní výkon a trénink ve vyšší nadmořské výšce*. Praha: ČOV.
- Dovalil, J., et al. (2002). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia, a. s.
- Dovalil, J., et al. (2012). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia, s.r.o.
- Dylevský, I. (2009). *Funkční anatomie*. Praha: Grada Publishing.
- Ehn, L., Carmark, B., & Hoglund, S. (1980). Iron status in athletes involved in intense physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 12, 61-4.
- Ernst, G. (2014). *Heart rate variability*. London: Springer.
- Faulkner, M. S., Hathaway, D., & Tolley, B. (2003). Cardiovascular autonomic function in

- healthy adolescents. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 32(1), 10-22.
- Friedmann, B. (1994). *Hematologie v praxi*. Praha: Galén.
- Fringer, M. N., & Stulí, G. A. (1974). Changes in respiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Med Sci Sports Exerc*, 6, 20-5.
- Galeev, A. R., Igisheva, L. N., & Kazin, E. M. (2002). Heart rate variability in healthy six-to sixteen-year-old children. *Human Physiology*, 28(4), 428-432.
- Gamelin, F. X., Berthoin, S., Sayah, H., Libersa, C., & Bosquet, L. (2007). Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men. *International Journal of Sports Medicine*, 28(7), 564-570.
- Ganong, W. F. (1995). *Přehled lékařské fyziologie* (1<sup>st</sup> ed.). Jinočany: H&H.
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med.*, 31(10), 725-741.
- Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation*, 103(15), 1977-1983.
- Goldstein, D. S., Benthó, O., Park, M.-Y., & Sharabi, Y. (2011). Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Experimental Physiology*, 96(12), 1255-1261.
- Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). *Sportovní geny*. Brno: Computer press.
- Guyton, A. C. (1991). *Basic neuroscience: anatomy & physiology*. United States of America: Saunders.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2000). *Textbook of Medical Physiology (10th ed.)*. Philadelphia: W. B. Sounder company.
- Havlíčková, L. et al. (2004). *Fyziologie tělesné zátěže I., obecná část*. Praha: Univerzita Karlova.
- Hamar, D., & Lipková, J. (2001). *Fyziológia telesných cvičení*. Bratislava: UK.
- Hardman, A. E., & Hudson, A. (1994). Brisk walking and sérum lipid and lipoprotein variables in previously sedentary women: effect of 12 weeks of regular brisk walking followed by 12 weeks of detraining. *Br J Sports Med*, 28, 261-6.

- Hardman, A. E., Lawrence, J. E., Herd, S. L. (1998). Postprandial lipemia in endurance trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol*, 84, 1895-901.
- Heathers, J. A. J. (2014). Everything Hertz: Methodological issues in short-term frequency-domain HRV. *Frontiers in Physiology*, 5, 177.
- Hinton, P. S. (2014). Iron and the endurance athlete. *Appl Physiol Nutr Metab*, 39, 1012-1018.
- Houmard, J. A. et al. (1989). Effects of reduced training on submaximal and maximal running responses. *Int J Sports Med*, 10, 30-33.
- Houmard, J. A., Hortobágyi, T., Johns, R. A. et al. (1992). Effect of shortterm training cessation on performance measures in distance runners. *Int J Sports Med*, 13, 572-6.
- Houmard, J. A., Tyndall, G. L., Midyette, J. B. et al. (1996). Effect of reduced training and training session on insulin action and muscle GLUT-4. *J Appl Physiol*, 81, 1162-8.
- Houston, M. E. (1986). Adaptations in skeletal muscle to training and detraining. In: Saltin B, editor. Biochemistry of exercise VI. *Champaign: Human Kinetics*, 63-74.
- Chi, M. M.-Y., Hintz, C. S., Coyle, E. F. et al. (1983). Effect of detraining on enzyme of energy metabolism in individual human muscle fibres. *Am J Physiol*, 244, C276-87.
- Issurin, V. (2008). *Block periodization: Breakthrough in sport training*. Muskegon Heights, MI: Ultimate Athlete Concepts.
- Iwasaki, K., Zhang, R., Zuckerman, J. H., & Levine, B. D. (2003). Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: How much training for what benefit? *Journal of Applied Physiology*, 95(4), 1575-1583.
- Jakubec, A. (2005). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu zotavení po dynamické práci*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Jakubec, A., Stejskal, P., Botek, M., Salinger, J., Řehová, I., Žujová, E. & Pavlík, F. (2004). Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu dynamické práce a setrvalém stavu. *Med Sport Boh Slov*, 13(3), 121-129.
- Jakubec, A., Stejskal, P., Kováčová, L., Elfmark, M., Řehová, I., Botek, M., & Petr, M. (2008). Changes in heart rate variability after a six month long aerobic dance or step-dance programme in women 40–65 years old: the influence of different degrees of adherence, intensity and initial levels. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 38(2), 35-44.

- Javorka, M. (2008). Hodnotenie variability frekvencie srdca metódami nelineárnej dynamiky. In K. Javorka et al. (Eds.) *Variabilita frekvencie srdca: mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie* (pp. 52-57). Martin: OSVETA.
- Javorka, K. et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca*. Martin: OSVETA.
- Jirka, Z. (1990). *Regenerace a sport*. Praha: Olympia, a.s.
- Joyner, M. J., & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of Physiology*, 586(1), 35-44.
- Jurča, R., Church, T. S., Morss, G. M., Jordan, A. N., & Earnest, C. P. (2004). Eight weeks of moderate-intensity exercise training increases heart rate variability in sedentary postmenopausal women. *American Heart Journal*, 147(5), e8-e15.
- Katona, P. G., McLean, M., Dighton, D. H., & Guz, A. (1982). Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *Journal of Applied Physiology*, 52(6), 1652-1657.
- Kazuma, N., Otsuka, K., Wakamatsu, K., Shirase, E., & Matsuoka, I. (2002). Heart rate variability in normotensive healthy children with aging. *Clinical and experimental hypertension*, 24(1-2), 83-89.
- Kinugasa, H., & Hirayanagi, K. (1999). Effects of skin surface cooling and heating on autonomic nervous activity and baroreflex sensitivity in humans. *Experimental physiology*, 84(2), 369-377.
- Kiss, O., Sydó, N., Vargha, P., Vágó, H., Czibalmos, C., Édes, E., & Becker, D. (2016). Detailed heart rate variability analysis in athletes. *Clinical Autonomic Research*, 16(4), 245-252.
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, 101(6), 743-751.
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Seppänen, T., Mäkikallio, T. H., Huikuri, H. V., & Tulppo, M. P. (2004). Saturation of high-frequency oscillations of R-R intervals in healthy subjects and patients after acute myocardial infarction during ambulatory conditions. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 287(5), H1921-H1927.
- Klausen, K., Andersen, L. B., & Pelle, I. (1981). Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarisation and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand*, 113, 9-16.



- Krantz, M. J., & Mehler, P. S. (2000). Resting tachycardia, a warning sign in anorexia nervosa: case report. *BMC Cardiovascular Disorders*, *16*, 4-10.
- Kouidi, E., Haritonidis, K., Koutlianos, N., & Deligiannis A. (2002). Effect of athletic training on heart rate variability triangular index. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *22*, 279–284.
- Kučera, V., & Truska, Z. (2000). *Běhy na střední a dlouhé tratě*. Praha: Olympia, a. s.
- Kupper, N., Willemsen, G., Posthuma, D., De Boer, D., Boomsma, D. I., & De Geus, E. J. (2005). A genetic analysis of ambulatory cardiorespiratory coupling. *Psychophysiology*, *42*(2), 202-212.
- Lacour, J. R., & Denis, C. (1984). Detraining effects on aerobic capacity. *Med Sport Sci*, *17*, 230-7.
- Langmeier, M., Kittnar, O., Marešová, D., & Pokorný, J. (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada Publishing.
- Larson, L., & Ansved, T. (1985). Effect of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristic in men. *Muscle Nerve*, *8*, 714-22.
- Le Meur, Y., Pichon, A., Schaal, K., Schmitt, L., Louis, J., Gueneron, J., & Hausswirth, C. (2013). Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *45*(11), 2061-2071.
- Lehnert, M., Novosad, J., & Neuls, F. (2001). *Základy sportovního tréninku I*. Olomouc: Hanex.
- Lehnert, M., Novosad, J., Neuls, F., Langer, F., & Botek, M. (2010). *Trénink kondice ve sportu*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Leicht, S. A., Allen, D. G., & Hoey, J. A. (2003). Influence of intensive training on heart rate variability during rest and exercise. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *28*(6), 898-909.
- MacKenzie, M. A., Aengevaeren, W. R., van der Werf, T., Hermus, A. R., & Kloppenborg, P. W. (1990). Effects of steady hypothermia and normothermia on the electrocardiogram in human poikilothermia. *Arctic medical research*, *50*, 67-70.
- Madsen, K., Petersen, P. K., Djurhuus, M. S. et al. (1993). Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol*, *75*, 1444-51.
- Malik, M. (1998). *Clinical guide to cardiac autonomic tests*. Dordrecht: Kluwer

Academic Publishers.

- Marieb, E. N., & Mallatt, J. (2005). *Anatomie lidského těla* (T. Jurečka, Trans.). Brno: CP Books. (Original work published 1936).
- Martin, W. H., Coyle, E. F., Bloomfield, S. A. et al. (1986). Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimension and stroke volume. *J Am Coll Cardiol*, 7, 982-9.
- Masopust, J., & Průša, R. (2004). *Patobiochemie metabolických drah. 2. vydání*. Praha: Univerzita Karlova.
- Máček, M., Macková, J., & Radvanský, J. (2002). Detrénink. *Med Sport Boh Slov*, 11(4), 271-279.
- Máček, M., Máčková, J., & Matouš, M. (2002). Krevní změny při sportovním tréninku. *Med Sport Boh Slov*, 11(1), 21-29.
- Máček, M. & Vávra, J. (1980). *Fysiologie a patofysiologie tělesné zátěže*. Praha: Avicenum.
- Meur, L. Y., Pichon, A., Schaal, K., Schmitt, L., Louis, J., Gueneron, J., Vidal, P. P., & Hausswirth, Ch. (2013). Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *American College of Sports Medicine, April 2013*.
- Mikines, K. J., Sonne, B., Tronier, B. et al. (1989). Effects of acute exercise and detraining on insulin action in men. *J Appl Physiol*, 66, 704-11.
- Miyamura, M., & Ishida, K. (1990). Adaptive changes in hypercapnic ventilatory response during training and detraining. *Eur J Appl Physiol*, 60, 353-9.
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M., & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation*, 90(4), 1826-1831.
- Moore, R. L., Thacker, E. M., Lelley, G. A. et al. (1987). Effect of training and detraining on submaximal exercise responses in human. *J Appl Physiol*, 63, 1719-24.
- Mourek, J. (2012). *Fyziologie – učebnice pro studenty zdravotnických oborů 2., doplněné vydání*. Praha: Grada.
- Mrowka, R., Patzak, A., Schubert, E., & Persson, P. B. (1996). Linear and non-linear properties of heart rate in postnatal maturation. *Cardiovascular research*, 31(3), 447-454.
- Mujika, I., & Padilla, S. (2000). Detraining: Los sof training-induced physiological and performance adaptations. Part I. *Sports Med*, 30, 79-87.

- Nachtigall, D., Nielsen, P., Fischer, R. et al. (1996). Iron deficiency in distance runners: a reinvestigation using Fe-labelling and non-invasive liver iron quantification. *Int J Sports Med*, 17, 483-9.
- Naňka, O., & Elišková, M. (2009). *Přehled anatomie* (2nd ed.). Praha: Galén; Karolinum.
- Neumann, G., Pfützner, A., & Hottenrott, K. (2005). *Trénink pod kontrolou*. Praha: Grada Publishing, a.s.
- Newhouse, I. J., Clement, J. E., Taunton, J. E. et al. (1989). The effects of prelatent/latent iron deficiency on physical work capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 21, 263-8.
- Nielsen, P., & Nachtigall, D. (1998). Iron Supplementation in Athletes. *Sports Med*, 26(4), 207-216.
- Novosad., J., Frömel, K., & Lehnert, M. (1998). *Základy sportovního tréninku*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Nuviala, R. J., Castillo, M. C., Lapieza, M. G. et al. (1996). Iron nutritional status in fiale karatekas, handball and basketball players, and runners. *Physiol Behav*, 59(3), 449-53.
- Omerbegovic, M. (2009). Heart Rate Variability – Noninvasive Monitoring of Autonomic Nervous System Function. *Acta Informatica Medica*, 17 (1), 53-58.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nerovový systém a diabetická autonomní neuropatie*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2004). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In Salinger (Ed.), *IV. Odborný seminář s mezinárodní účastí Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi – Sborník článků a abstrakt* (p. 146). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Pagani, M., Montano, N., Porta, A., Malliani, A., Abboud, F. M., Birkett, C., & Somers, V. K. (1997). Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humus. *Circulation*, 95(6), 1441-1448.
- Paleček, F. et al. (1999). *Patofyziologie dýchání*. Praha: Academia.
- Pate, R. (1983). Sports anemia: a review of the current research literature. *Physician Sports Med*, 11, 115-35.
- Pavlik, G., Bachl, N., Wolein, W. et al.(1986). Effect of training and detraining on the rating echocardiographic parameters in runners and cyclists. *J Sport Cardiol*, 3, 35-45.

- Pereira, L. A., Nakamura, F. Y., Castilho, C., Kitamura, K., Kobal, R., Cavinato, C. A. C., & Loturco, I. (2016). The impact of detraining on cardiac autonomic function and specific endurance and muscle power performances of high-level endurance runners. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 56(12), 1583-1591.
- Petretta, M., Bonaduce, D., DeFilippo, E., Mureddu, G. F., Scalfi, L., Mariano, F., Bianchi, V., Salejme, L., DeSimone, G., & Contaldo, F. (1995). Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *European Journal of Clinical Investigation*; 25, 826-832.
- Petrovický, P. (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. Martin: Osveta.
- Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, J. M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P. et al. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(10), 1729-1736.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2012). Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. *European Journal of Applied Physiology*, 112(11), 3729-3741.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: Opening the door to effective monitoring. *Sports Medicine*, 43(9), 773-781.
- Pober, D. M., Braun, B., & Freedson, P. S. (2004). Effects of a single bout of exercise on resting heart rate variability. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(7), 1140-1148.
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., & Cohen, R. J. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 248(1), H151-H153.
- Přidalová, M., & Riegerová, J. (2009). *Funkční anatomie II*. Olomouc: Hanex.
- Raczak, G., Danilowicz-Szymanowicz, L., Kobuszewska-Chwirot, M., Ratkowski, W., Figura-Chmielewska, M., & Szwoch, M. (2006). Long-term exercise training improves autonomic nervous system profile in professional runners. *Kardiologia Polska*, 64(2), 135-142.
- Rahman, F., Pechnik, S., Gross, D., Sewell, L., & Goldstein, D. S. (2011). Low frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Clinical Autonomic Research*, 21(3), 133-141.

- Reed, K. E., Warburton, D. E., Whitney, C. L., & McKay, H. A. (2006). Differences in heart rate variability between Asian and Caucasian children living in the same Canadian community. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 31(3), 277-282.
- Reyes del Paso, G. A., Langewitz, W., Mulder, L. J. M., van Roon, A., & Duschek, S. (2013). The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: A review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology*, 50(5), 477-487.
- Richardson, T., Rozkovec, A., Thomas, P., Ryder, J., Meckes, C., & Kerr, D. (2004). Influence of caffeine on heart rate variability in patients with long-standing type 1 diabetes. *Diabetes care*, 27(5), 1127-1131.
- Roche, F., Reynaud, C., Garet, M., Pichot, V., Costes, F., & Barthelemy, J. C. (2002). Cardiac baroreflex control in humans during and immediately after brief exposure to simulated high altitude. *Clinical physiology and functional imaging*, 22(5), 301-306.
- Rokyta, R., et al. (2008). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetřovatelství, přírodovědných, pedagogických a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.
- Rosenfeld, R., Kvapilová, I. & Engemannová, J. (1992). *888 otázek a odpovědí z fyziologie*. Olomouc: [s.n.].
- Salinger, J., & Gwozdziwicz, M. (2008). Systémy používané pro vyšetření krátkodobé variability srdeční frekvence. In K. Javorka, *Variabilita frekvencie srdca: mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie* (pp 57–65). Martin: Osveta.
- Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulse TF3 system. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 28, 13-23.
- Savourey, G., Launay, J. C., Besnard, Y., Guinet, A., & Travers, S. (2003). Normo-and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences? *European journal of applied physiology*, 89(2), 122-126.
- Savourey, G., Launay, J. C., Besnard, Y., Guinet, A., Alonso, A., Sauvet, F., & Bourrilhon, C. (2007). Normo or hypobaric hypoxic tests: propositions for the determination of the individual susceptibility to altitude illnesses. *European journal of applied physiology*, 100(2), 193-205.
- Seliger, V., Vinařický, R., & Trefný, Z. (1980). *Fyziologie tělesných cvičení*. Praha: Avicium.
- Shaskey, D. J., & Green, G. A. (2000). Sports haematology. *Sports Med*, 29, 27-38.

- Shoemaker, J. K., Green, H. J., Ball-Burnett, M. et al. (1998). Relationships between fluid and electrolyte hormones and plasma volume during exercise with training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*, 33, 497-5505.
- Silbernagl, S., & Despopulos, A. (2004). Atlas fyziologie člověka. (6th ed.)(E. Trávníčková et al., Trans.) Praha: Grada. (Originál vydán 1988).
- Silvetti, M. S., Drago, F., & Ragonese, P. (2001). Heart rate variability in healthy children and adolescents is partially related to age and gender. *International Journal of Cardiology*, 81(2), 169-174.
- Sotiriou, P., Kouidi, E., Samaras, T., & Deligiannis, A. (2013). Linear and non-linear analysis of heart rate variability in master athletes and healthy middle-aged non-athletes. *Medical Engineering & Physics*, 35(11), 1676-1681.
- Stagno, K. M., Thatcher, R., & van Someren, K. A. (2007). A modified TRIMP to quantify the in-season training load of team sport players. *Journal of Sports Science*, 25(6), 629-634.
- Stejskal, P. (2004). Strategie stupňování sportovní výkonnosti. *Med Sport Boh Slov*, 13(4), 162-170.
- Stejskal, P. (2004). Využití nové metodiky hodnocení SA HRV pomocí komplexních indexů v klinické a sportovní praxi. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 105-116). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Stejskal, P. (2007). Spektrální analýza srdeční frekvence při rekreačních pohybových aktivitách a při sportovním tréninku. In D. Martiník (Ed.) *Sborník z interdisciplinární konference s mezinárodní účastí „Optimální působení tělesné zátěže a výživy“* (10-20). Hradec Králové: Univerzita Hradec Králové.
- Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 2, 33-42.
- Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmark, R., Salinger, J., & Gaul-Aláčová, P. (2002). Spectral analysis of heart rate variability: New evaluation method. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis, Gymnica*, 32(2), 13-18.
- Stejskal, P., Jakubec, A., Přikryl, P. & Salinger, J. (2004). Vliv osmihodinového časového

- posunu na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u špičkového sportovce. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 125-133). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Stejskal, P., Jakubec, A., Příkryl, P., & Salinger, J. (2004). Vliv osmihodinového časového posunu po přeletu přes poledníky na východ na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u špičkového sportovce (kasuistika). *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 13(1), 2-10.
- Steward, G. A., Steel, J. E., Toyne, A. H. et al. (1972). Observation on the haematology and the iron and protein intake of Australian Olympic athletes. *Med J Austr*, 2, 1339-43.
- Suchý, J. (2012). *Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku*. Praha: Univerzita Karlova.
- Suchý, J., & Dovalil, J. (2005). Adaptace a problematika tréninku v hypoxickém prostředí. *NŠC Revue - Odborný časopis Národního športového centra*, 1, 19-22.
- Šlachta, R. (1999). *Sledování závislosti hodnot ukazatelů spektrální analýzy variability srdeční frekvence na věku vyšetřovaných osob*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Šlachta, R., Stejskal, P., Elfmark, M., & Salinger, J. (2002). Age influence on the short term record of SA HRV. *Pohyb a zdraví*, 502-505.
- Špringlová, M. (1999). *Vliv vysokohorského prostředí na adaptační změny v organizmu běžce na střední a dlouhé trati*. Závěrečná práce trenérské školy, Univerzita Karlova, Fakulta tělesné výchovy a sportu, Praha.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Special report. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Telfort, R. D., & Cunningham, R. D. (1991). Sex, sport, and body size dependency of haematology in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 788-94.
- Thorpe, R. T., Strudwick, A. J., Buchheit, M., Atkinson, G., Drust, B., & Gregson, W. (2016). Tracking morning fatigue status across in-season training weeks in elite soccer players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11, 947-952.
- Tonhajzerová, I., Javorka, K., Javorka, M., & Petrášková, M. (2002). Cardiovascular autonomic nervous system tests: reference values in young people (15–19 years) and

- influence of age and gender. *Clinical Physiology and functional imaging*, 22(6), 398-403.
- Trojan, S., et al. (1999). *Lékařská fyziologie* (3rd ed.). Praha: Grada.
- Trojan, S., et al. (2003). *Lékařská fyziologie* (4th ed.). Praha: Grada.
- Tulppo, M. P. (2011). Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise. *Scandinavian Society of Clinical Physiology and Nuclear Medicine*, 31(4), 272-281.
- Ursino, M., & Magosso, E. (2003). Role of short-term cardiovascular regulation in heart period variability: a modeling study. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 284(4), 1479-1493.
- Van Erp-Baart, A. M. J., Saris, W. M. H., Binkhorst, R. A. et al. (1989). Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes: part II: mineral and vitamin intake. *Int J Sports Med*, 10(1), S11-6.
- Vindušková, J., et al. (2003). *Abeceda atletického trenéra*. Praha: Olympia, a. s.
- Vlčková, E., Bednařík, J., Buršová, Š., Šajgalíková, K., & Mlčáková, L. (2010). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence – normativní data*. *Cesk. Slov. Neurol. N.*, 73/106 (6), 633-672.
- Vogt, M., & Hoppeler, H. (2010). Is hypoxia training good for muscles and exercise performance?. *Progress in cardiovascular diseases*, 52(6), 525-533.
- Votík, J. (2005). *Trenér fotbalu „B“ UEFA licence*. Praha: Olympia, a. s.
- Weight, L. M., Jacobs, P., & Noakes, T. D. (1992). Dietary iron deficiency and sports anemia. *Br J Nutr*, 68, 253-60.
- Weight, L. M., Klein, M., Noakes, T. D. et al. (1992). Sports anemia: a real or apparent phenomenon? *Int J Sport Med*, 13, 344-7.
- Wilber, R. L. (2004). *Altitude training and athletic performance*. Champaign: Human Kinetics.
- Xhyheri, B., Manfrini, O., Mazzolini, M., Pizzi, C., & Bugiardini, R. (2012). Heart rate variability today. *Progress in cardiovascular diseases*, 55(3), 321-331.



## **11 PŘÍLOHY**

1. Výsledky analýzy SA HRV a SF v lehu v jednotlivých tréninkových obdobích
2. Náhled softwarového zpracování výsledků měření ANS
3. Trojdimenzionální graf výkonového spektra HRV
4. Fyziologická křivka srdeční frekvence při hypoxickém tréninku
5. Průměrné hodnoty maximální spotřeby kyslíku ve vybraných skupinách sportovců
6. Virtuální dotazník
7. Hodnocení tréninkové jednotky Borgovou škálou

## Příloha 1

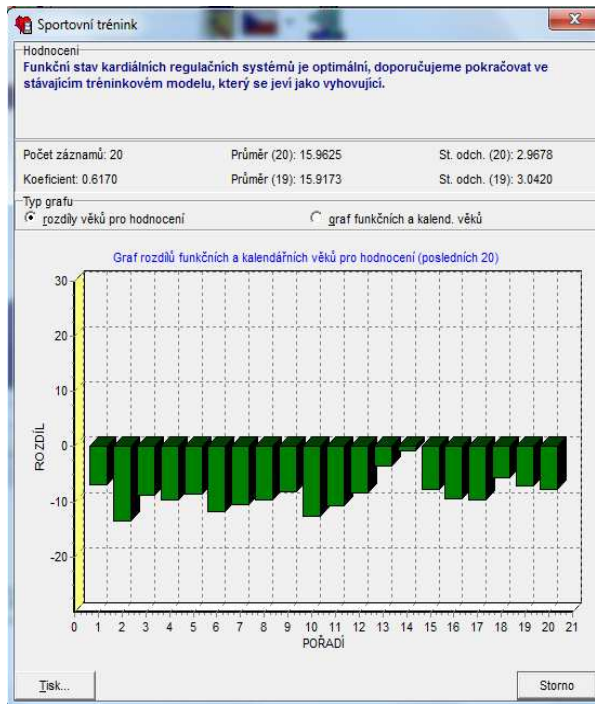
Tabulka 3. Výsledky analýzy SA HRV a SF v lehu v jednotlivých tréninkových obdobích

| Parametr     | Jednotka           | Období A<br>(n=100)<br>Průměr ± SD | Období B<br>(n=12)<br>Průměr ± SD | Období C<br>(n=64)<br>Průměr ± SD | Období D<br>(n=122)<br>Průměr ± SD | Období E<br>(n=44)<br>Průměr ± SD |
|--------------|--------------------|------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|
| SF leh       | [tep/min]          | 43,03 ± 2,19                       | 44,15 ± 2,51                      | 44,07 ± 2,78                      | 41,66 ± 2,66                       | 40,24 ± 4,26                      |
| Ln RMSSD leh | [ms]               | 4,91 ± 0,17                        | 4,83 ± 0,16                       | 4,91 ± 0,15                       | 4,92 ± 0,16                        | 4,76 ± 0,21                       |
| Ln LF leh    | [ms <sup>2</sup> ] | 6,81 ± 1,11                        | 6,87 ± 0,66                       | 6,31 ± 0,78                       | 6,74 ± 0,79                        | 6,28 ± 1,05                       |
| Ln HF leh    | [ms <sup>2</sup> ] | 8,67 ± 0,31                        | 8,48 ± 0,30                       | 8,67 ± 0,26                       | 8,65 ± 0,31                        | 8,26 ± 0,36                       |
| Ln LF/HF leh | [l]                | -1,86 ± 0,98                       | -1,61 ± 0,64                      | -2,36 ± 0,75                      | -1,91 ± 0,77                       | -1,97 ± 0,97                      |
| Ln TP leh    | [ms <sup>2</sup> ] | 8,87 ± 0,39                        | 8,68 ± 0,30                       | 8,79 ± 0,28                       | 8,82 ± 0,32                        | 8,44 ± 0,43                       |

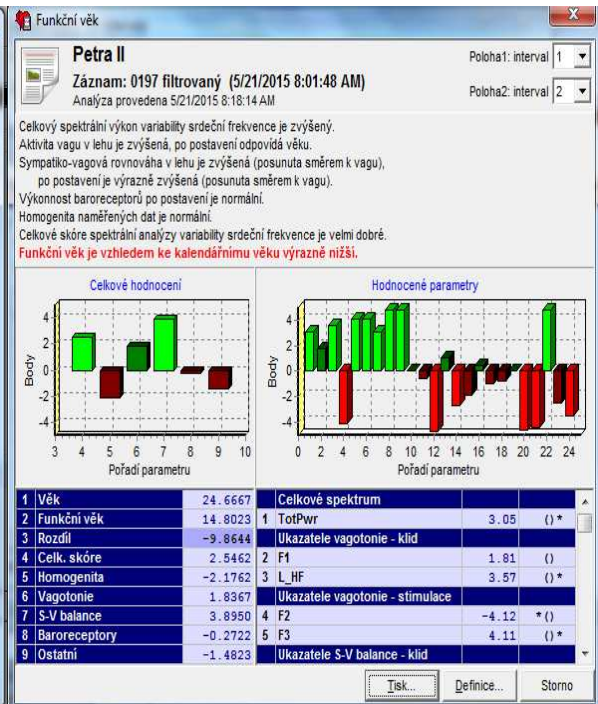
*Vysvětlivky:* n – počet měření v daném období, SF leh – srdeční frekvence měřená v lehu; Ln RMSSD leh – logaritmovaná hodnota RMSSD v lehu; Ln LF leh – logaritmus výkonu komponenty nízké frekvence v lehu; Ln HF leh – logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence v lehu; Ln LF/HF leh – logaritmus poměru výkonu komponent nízké frekvence a vysoké frekvence v lehu; Ln TP leh – logaritmus celkové spektrální síly v lehu; období A – latentní anémie; období B – trénink v normobarické hypoxii; období C – zaležená anémie – nezávodní období; období D – závodní období; období E – detréning; SD – směrodatná odchylka

## Příloha 2

### Náhled softwarového zpracování výsledků měření ANS

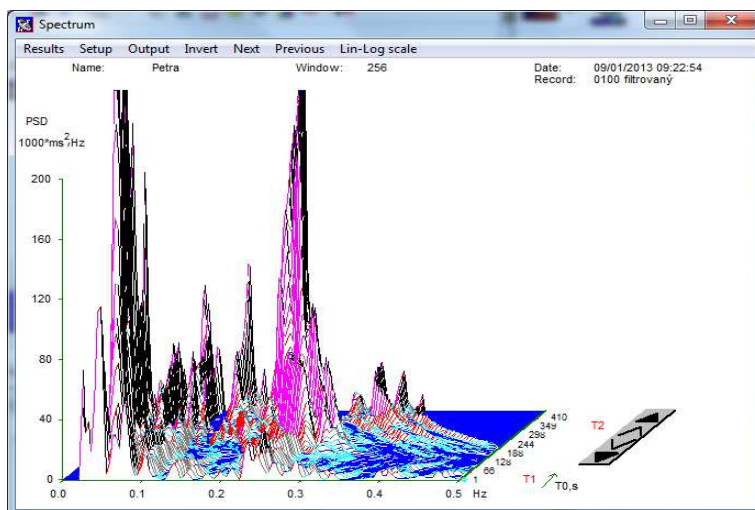


Obrázek 12. Doporučení výše tréninkového zatížení



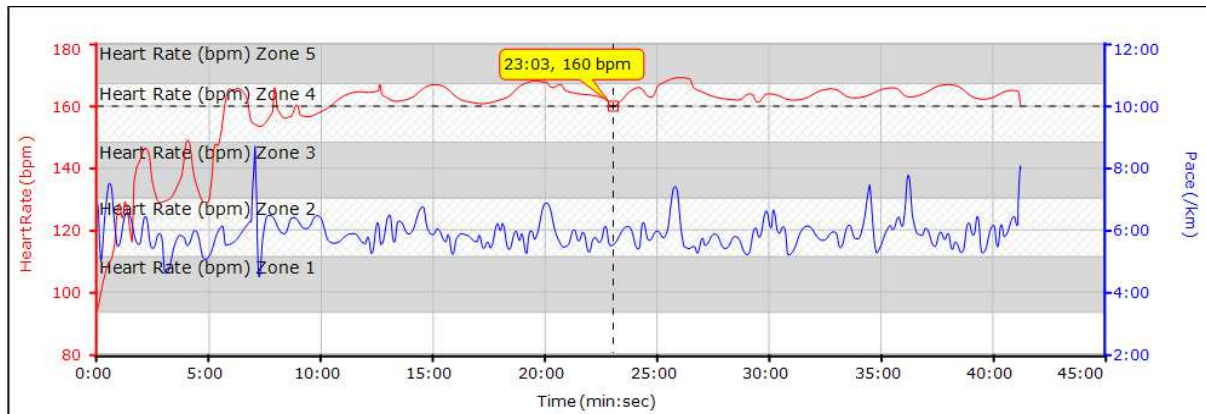
Obrázek 13. Hodnota funkčního věku

## Příloha 3



Obrázek 14. Trojdimenzionální graf výkonového spektra HRV

## Příloha 4



Obrázek 15. Fyziologická křivka srdeční frekvence při hypoxickém tréninku

## Příloha 5



Obrázek 16. Průměrné hodnoty maximální spotřeby kyslíku ve vybraných skupinách sportovců

## Příloha 6

| 2014/2015 |            |       |                |                |                 |        |                           |
|-----------|------------|-------|----------------|----------------|-----------------|--------|---------------------------|
|           | DATUM      | ÚNAVA | KVALITA SPÁNKU | SVALOVÁ BOLEST | PSYCHICKÝ STRES | NÁLADA | POZNÁMKY - ZDRAVOTNÍ VĚCI |
|           | 5.11.2014  | 3     |                |                |                 |        |                           |
|           | 6.11.2014  | 3     |                |                |                 |        |                           |
|           | 7.11.2014  | 1     |                |                |                 |        |                           |
|           | 8.11.2014  | 2     |                |                |                 |        |                           |
| hypoxie   | 9.11.2014  | 3     |                |                |                 |        |                           |
|           | 10.11.2014 | 3     |                |                |                 |        |                           |
|           | 11.11.2014 | 2     |                |                |                 |        |                           |
|           | 12.11.2014 | 3     |                |                |                 |        |                           |
|           | 13.11.2014 | 4     |                |                |                 |        |                           |
|           | 14.11.2014 | 4     |                |                |                 |        |                           |
|           | 15.11.2014 | 4     |                |                |                 |        |                           |
|           | 16.11.2014 | 4     |                |                |                 |        |                           |
|           | 17.11.2014 | 2     |                |                |                 |        |                           |
|           | 18.11.2014 | 1     |                |                |                 |        |                           |
|           | 19.11.2014 | 1     |                |                |                 |        |                           |
|           | 20.11.2014 | 3     |                |                |                 |        |                           |
|           | 21.11.2014 | 3     |                |                |                 |        |                           |
|           | 22.11.2014 | 1     |                |                |                 |        |                           |
|           | 23.11.2014 | 4     |                |                |                 |        |                           |
|           | 24.11.2014 | 2     |                |                |                 |        |                           |
|           | 25.11.2014 | 3     |                |                |                 |        |                           |

Obrázek 17. Virtuální dotazník

## Příloha 7

| BORGGOVA ŠKÁLA - TRÉNINK SE HODNOTÍ VŽDY POUZE JEDNÍM ČÍSLEM !!! |              |                   |           |                 |                       |            |
|--|--------------|-------------------|-----------|-----------------|-----------------------|------------|
| Velmi velmi lehký:   | Velmi lehký: | Poněkud namáhavý: | Namáhavý: | Velmi namáhavý: | Velmi velmi namáhavý: | Maximální: |
| (6) 7-8  | 9-10         | 11-13             | 14-16     | 17-18           | 19                    | 20         |

Obrázek 18. Hodnocení tréninkové jednotky Borgovou škálou