

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

VLIV OSMITÝDENNÍ PŘÍPRAVY U FOTBALISTŮ U19 NA VARIABILITU  
SRDEČNÍ FREKVENCE A MAXIMÁLNÍ SPOTŘEBU KYSLÍKU

Diplomová práce

(magisterská)

Autor: Ondřej Sucháček, učitelství pro střední školy

Tělesná výchova – biologie

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

Olomouc 2014

## **Bibliografická identifikace**

**Jméno a příjmení autora:** Ondřej Sucháček

**Název magisterské práce:** Vliv osmitýdenní přípravy u fotbalistů U19 na variabilitu srdeční frekvence a maximální spotřebu kyslíku

**Pracoviště:** Katedra přírodních věd v kinantropologii

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

**Rok obhajoby:** 2015

**Abstrakt:** Cílem této práce bylo vyhodnotit změny v morfofunkčních parametrech, dále změny v aktivitě vagu a subjektivního pocitu ranní únavy. Výzkumný soubor tvořili hráči fotbalu ( $n=12$ ) dorosteneckých kategorií ve věku  $17,1 \pm 1,3$  let. Data byla získána na základě vstupních a výstupních měření a průběžného hodnocení stavu variability srdeční frekvence a ranní únavy. Z výsledků vyplývá, že došlo k signifikantnímu zvýšení průměrných hodnot hmotnosti, BMI a FFM. Při výstupních zátěžových testech bylo pozorováno také signifikantní zvýšení  $P_{max}$  za současného snížení  $SF_{max}$ . Z ukazatelů spojených s HRV pozorováno pouze snížení  $SF_{klid}$ . Dále nebyly v průběhu 8 týdnů nalezeny změny v hodnocení ranní únavy či hodnotách aktivity vagu odrážející aditivní zátěž. Korelační analýza potvrdila závislost změny  $VO_{2max}$  na  $LnHF$  a stupně pociťované únavy na  $SF_{klid}$ .

**Klíčová slova:** autonomní nervový systém, spektrální analýza variability srdeční frekvence, maximální spotřeba kyslíku, testování hráčů fotbalu

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

## **Bibliographical identification**

**Author's first name and surname:** Ondřej Sucháček

**Title of the master thesis:** The impact of eight week training of soccer players U19 on heart rate variability and maximal oxygen uptake

**Department:** Department of Natural Sciences in Kinanthropology

**Supervisor:** PhDr. Michal Botek, Ph.D.

**The year of presentation:** 2015

**Abstract:** The aim of this thesis was to assess morphofunctional parameters before and after an eight week training program. A further focus was set to study changes in HRV-related variables in standing position and to measure the subjective feeling of morning fatigue. The research group consisted of young soccer players (n=12) with a mean age of  $17,1 \pm 1,3$ . The data was collected by morphofunctional examination and input/output maximal load test. Participants had to undergo a regular monitoring by spectral analysis of heart rate and evaluation of morning fatigue. During the training period average values of body mass, BMI and FFM increased significantly. Output maximal load tests showed increased value of Pmax with a simultaneous decrease of HRmax. Most HRV-related variables were unchanged except for HRrest which decreased significantly. The change in training load did not result in significant changes in the above mentioned factors during the intervention. A positive correlation between the change of  $VO_{2max}$  and LnHF was found. The subjective measured feeling of morning fatigue moderately correlated with HRrest.

**Keywords:** autonomic nervous system, spectral analysis of heart rate variability, maximal oxygen uptake, testing soccer players

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

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracoval samostatně pod vedením PhDr. Michala Botka, Ph.D., uvedl v seznamu literatury všechny použité literární a odborné zdroje a řídil se zásadami vědecké etiky.

V Olomouci 28. 11. 2014

.....

## SEZNAM VYBRANÝCH ZKRATEK

ANS	autonomní nervový systém
BMI	body mass index
CNS	centrální nervová soustava
EKG	elektrokardiogram
FFM	tukuprostá hmota
HF	(výkon v pásmu) high frequency
HRV	variabilita srdeční frekvence (heart rate variability)
LF	(výkon v pásmu) high frequency
Pmax	maximální dosažený výkon
R-R	interval mezi po sobě následujícími údery srdce
SF (HR)	srdeční frekvence (heart beat)
SAHRV	spektrální analýza variability srdeční frekvence
RSA	respirační sinusová arytmie
rMSSD	index aktivity vagu
TJ	tréninková jednotka
TP	celkový spektrální výkon
VLF	(výkon v pásmu) very low frequency
VO <sub>2</sub> max	maximální spotřeba kyslíku

## OBSAH

<b>1 ÚVOD</b> .....	<b>8</b>
<b>2 SYNTÉZA POZNATKŮ</b> .....	<b>9</b>
<b>2.1 Fotbal</b> .....	<b>9</b>
<b>2.1.1 Charakteristika hráčů fotbalu</b> .....	<b>9</b>
<b>2.1.2 Trénink ve fotbale</b> .....	<b>10</b>
<b>2.1.2.1 Adaptace na tréninkové zatížení</b> .....	<b>10</b>
<b>2.1.2.2 Maximální spotřeba kyslíku</b> .....	<b>11</b>
<b>2.2 Autonomní nervový systém</b> .....	<b>13</b>
<b>2.2.1 Sympatikus</b> .....	<b>14</b>
<b>2.2.2 Parasympatikus</b> .....	<b>15</b>
<b>2.2.2.1 Nervus vagus</b> .....	<b>15</b>
<b>2.2.3 Autonomní inervace srdce</b> .....	<b>16</b>
<b>2.2.4 Variabilita srdeční frekvence</b> .....	<b>17</b>
<b>2.2.4.1 Faktory ovlivňující HRV</b> .....	<b>17</b>
<b>2.2.4.2. Spektrální analýza HRV</b> .....	<b>20</b>
<b>2.2.4.3 HRV při zátěži</b> .....	<b>22</b>
<b>2.2.4.4 HRV a zotavení</b> .....	<b>24</b>
<b>2.2.4.5 HRV a adaptace na zatížení</b> .....	<b>24</b>
<b>2.2.4.6 HRV a únava</b> .....	<b>26</b>
<b>2.2.4.7 HRV a maximální spotřeba kyslíku</b> .....	<b>28</b>
<b>2.2.4.8 HRV a optimalizace tréninkového procesu</b> .....	<b>29</b>
<b>3 CÍLE PRÁCE</b> .....	<b>31</b>
<b>4 METODIKA</b> .....	<b>32</b>
<b>4.1 Charakteristika testovaného souboru</b> .....	<b>32</b>
<b>4.2 Popis tréninkového zatížení</b> .....	<b>33</b>
<b>4.3 Metodika sběru dat</b> .....	<b>34</b>
<b>4.3.1 Měření morfofunkčních parametrů</b> .....	<b>34</b>
<b>4.3.2 Maximální zátěžové testy</b> .....	<b>35</b>
<b>4.3.3 Hodnocení HRV</b> .....	<b>36</b>
<b>4.3.4 Dotazníkové šetření subjektivního pocitu ranní únavy</b> .....	<b>37</b>
<b>4.3.5 Statistické zpracování dat</b> .....	<b>37</b>

<b>5 VÝSLEKDY</b> .....	<b>38</b>
<b>5.1 Základní antropometrické ukazatele</b> .....	<b>38</b>
<b>5.2 Funkční parametry</b> .....	<b>39</b>
<b>5.3 Parametry HRV a SFklid</b> .....	<b>41</b>
<b>5.4 Změny v HRV a SFklid</b> .....	<b>42</b>
<b>5.5 Změny v hodnocení ranní únavy</b> .....	<b>44</b>
<b>5.5 Korelační analýza vybraných parametrů</b> .....	<b>45</b>
<b>5.5.1 Korelační analýza mezi změnou VO<sub>2</sub>max a aktivity vagu</b> .....	<b>45</b>
<b>5.5.2 Korelační analýza mezi ranní únavou a aktivitou vagu</b> .....	<b>47</b>
<b>6 DISKUZE</b> .....	<b>50</b>
<b>6.1 Hodnocení změn antropometrických parametrů</b> .....	<b>50</b>
<b>6.2 Hodnocení změn funkčních parametrů</b> .....	<b>51</b>
<b>6.3 Hodnocení změn parametrů HRV</b> .....	<b>52</b>
<b>6.4 Hodnocení změn aktivity vagu v průběhu 8 týdnů</b> .....	<b>52</b>
<b>6.5 Hodnocení změn vnímání ranní únavy v průběhu 8 týdnů</b> .....	<b>53</b>
<b>6.6 Korelační analýza změny VO<sub>2</sub>max a parametrů aktivity vagu</b> .....	<b>53</b>
<b>6.7 Korelační analýza hodnocení ranní únavy a aktivity vagu</b> .....	<b>54</b>
<b>6.8 Korelační analýza hodnocení ranní únavy a SFklid</b> .....	<b>55</b>
<b>6.9 Limity studie</b> .....	<b>55</b>
<b>7 ZÁVĚRY</b> .....	<b>56</b>
<b>8 SOUHRN</b> .....	<b>57</b>
<b>9 SUMMARY</b> .....	<b>58</b>
<b>10 REFERENČNÍ SEZNAM</b> .....	<b>59</b>

## 1 ÚVOD

Znalost anatomie a pochopení fyziologie lidského těla by měly být základním předpokladem úspěšného tréninkového procesu. Jen tak je možné posouvat hranice sportovního výkonu s respektem k tělu samotnému. Za jednu z rozhodujících determinant sportovního výkonu se považují kondiční schopnosti, jejichž zlepšování je založeno působení adaptačních podnětů v podobě tréninkového zatížení. To sebou přináší narušení homeostázy organismu, se kterým se tělo v průběhu zotavení vyrovnává. Klíč k úspěšnému tréninkovému procesu tak představuje jeho optimalizace, jinými slovy přizpůsobení tréninkového procesu na základě porozumění aktuálním potřebám organismu.

Na potřeby organismu reaguje prakticky jako první autonomní nervový systém (ANS). Už před více než 50 lety bylo objeveno, že stav ANS je možné detekovat na srdci, jehož činnost je autonomně silně podmíněna. To má za následek fluktuace v srdečním rytmu ozančované variability srdeční frekvence (HRV). Netrvalo dlouho a spektrální analýza variability srdeční frekvence (SAHRV) umožnila pozorovat stav ANS projevující se narušením homeostázy organismu.

V oblasti sportovní medicíny se tak otvírá prostor pro analýzu působení tréninkového zatížení na narušení homeostázy a souvisejícího zotavení vyúsťující v optimálním případě právě ke vzniku pozitivních adaptací. Předkládaná práce se za pomoci SA HRV pokouší vysledovat tendence v rozvoji aerobní kapacity. Snahou naší části výzkumu bylo co možná nejlépe detekovat aktuální stav adaptací. Proto byla vybrána data z SA HRV prováděné ve stoji.

Získané poznatky by mohly být převedeny do praxe s cílem zvýšit efektivitu tréninkového procesu se současným respektem k aktuálnímu stavu sportovce a jeho připravenosti na zátěž. Tím by přispěla do diskuze ohledně zatěžování sportovců, do jejichž řad jsem několik let patřil, a poskytnout prostředek pro získání zpětné vazby trenérům, jejichž řady bych v budoucnu rád rozšířil.



## 2 SYNTÉZA POZNATKŮ

### 2.1 Fotbal

#### 2.1.1 Charakteristika hráčů fotbalu

Fotbal je dynamický kolektivní sport, při kterém dochází k přímým kontaktům mezi protihráči. Výkon každého jednotlivého hráče závisí na kondiční, koordinační, taktické a psychické připravenosti. Specifikum týmových sportů představuje součinnost individuálních výkonů podřízených společnému cíli, přičemž hráč se na svém postu snaží využít svých schopností a dovedností ku prospěchu týmu. Úspěšný individuální výkon bývá determinován především pohybovými činnostmi založenými na výbušné síle, tedy sprintech, odrazech a kopech, dále pak na technických dovednostech jako např. vedení a kontrola míče, přihrávání a střelba. Všechny tyto atributy se spolu s taktickým myšlením a zkušenostmi odrážejí v herním jednání. V moderním profesionálním fotbale jsou pak kladeny nároky na to, aby hráč dokázal správně jednat v pokud možno co nejrychlejším tempu a odolávat únavě a psychickému tlaku co nejdéle v utkání (Buzek et al. 2007).

Fotbalové utkání představuje pro hráče zatížení intermitentního charakteru s vysokými nároky na aerobní kapacitu. Během utkání na profesionální úrovni urazí hráči nezdělanost větší než 10 km, a to širokým spektrem pohybových činností od přesouvání v chůzi a běhu až po sprinty v maximálním nasazení, přičemž většina času strávených v pohybu se odehrává bez míče. Udává se také, že během 90 min fotbalového utkání vykoná hráč průměrně 1000 – 1400 krátkodobých pohybových aktivit a 10 – 20 sprintů. Do výčtu činností je třeba přičíst také kontakty s míčem či souboje o míč, ke kterým dojde za zápas v průměru 50krát. Průměrná intenzita zatížení se díky tomu pohybuje mezi 80 až 90 %  $SF_{max}$ , což odpovídá anaerobnímu prahu (Stolen et al., 2005).

Vysoké nároky na aerobní kapacitu dovoluje hrát na profesionální úrovni jen těm nejlépe připraveným. Udává se, že 90 % energie poskytuje během zápasu aerobní metabolismus, a proto fotbalisté této úrovně disponují  $VO_{2max}$  nejčastěji v rozmezí 60 – 70  $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ . Tak vysoké hodnoty umožňují odolávat únavě, jinak řečeno vykonávat specifické krátkodobé činnosti po delší dobu a s výrazně nižším podílem vzniku laktátu např. ve srovnání s běžnou populací. Při detailnějším rozboru je možné

pozorovat rozdíly dle postů hráčů odvíjejících se od rozdílných úkolů na hřišti. Především pak hráči záložní řady a hráči pohybující se po krajích hřiště dosahují nejvyšších hodnot aerobní kapacity (Grasgruber & Cacek, 2008; McMillan, Helgerud & Hoff, 2005; Stolen et al., 2005).

Vzhledem k tělesnému růstu se fotbalisté nevymykají běžné populaci, přičemž jsou patrné tendence ve stratifikaci dle jednotlivých postů. Zde platí, že nejvyšší hráči nacházejí uplatnění logicky v brance, a také na postech středních obránců a útočníků. Ne příliš heterogenní zastoupení je k nalezení v rozdělení dle somatotypu. Většina hráčů se totiž pohybuje v oblasti střední a vyšší edno-mezomorfie či ekto-mezomorfie (Grasgruber & Cacek, 2008).

### **2.1.2 Trénink ve fotbale**

Trénink obecně se dá označit jako plánovitý systémově řízený proces s cílem dosažení maximálního výkonu v soutěži. Je třeba si uvědomit, že každé sportovní odvětví má svá specifika, kterými se od jiných sportů liší. Tyto odlišnosti by se pak měly odrážet jak v plánování tréninkového procesu, tak v obsahu jednotlivých složek, čili kondiční, technické, psychologické a taktické přípravy. Konkrétně ve fotbale jsou tím myšleny např. vysoké nároky aerobní kapacitu, charakter pohybových činností či systém přípravného a sezónního období (Dovalil et al., 2002; Lehnert et al., 2010).

Rozvoj kondičních schopností je v našich podmínkách soustředěn z velké části do zimního a letního přípravného období, které trvá v řádu několika týdnů v závislosti od soutěže či věkového kategorie hráčů, což se jeví jako dostatečná doba pro vznik funkčních adaptací (Buzek et al. 2007).

#### **2.1.2.1 Adaptace na tréninkové zatížení**

V tréninku se využívá vysoké adaptability organismu na pohybovou zátěž. Systematicky vedený trénink se skrze tréninkové zatížení snaží o kumulaci pozitivních adaptací v době zotavení. Adaptabilita organismu je ovšem dána souhrou vnitřních a vnějších faktorů, a tedy do jisté míry individuální. V ideálním případě by bylo vhodné přistupovat ke každému sportovci individuálně vzhledem k vrozeným dispozicím, a aktuálnímu stavu organismu odrážející tréninkové zatížení. V kolektivních

sportech je však takový přístup minimálně časově, materiálně a personálně náročný (De Marées, Heck, & Bartmus, 2002).

Pozitivní adaptace vznikají na základě snahy organismu dosáhnout po zatížení opět stavu homeostázy. Takové adaptace se označují jako superkompenzace, jež však nepředstavují změnu trvalou, nýbrž reverzibilní, a tudíž může při absenci dalších adaptačních podnětů docházet k její ztrátě. V opačném případě, kdy není zachován dostatečný prostor pro zotavení, může dojít ke kumulaci negativních adaptací. Pro ty se i v české literatuře vžily pojmy *overreaching* (stav přetížení) nebo jeho pokročilejší stádium *overtraining* (stav přetrénování). Oba tyto stavy jsou spojeny s poklesem výkonnosti a především zdravotními riziky. Mezi nejznámější ukazatele přetížení organismu patří pokles SF v klidu a submaximální zátěži, pokles  $VO_{2max}$ , zvýšení laktátu či kreatinkinázy v krvi, narušení iontové rovnováhy, poruchy spánku, podrážděnost aj. (Meeusen et al., 2013; Novotný & Novotná, 2008).

Za jeden z nezastupitelných cílů tréninkové procesy se považuje zvýšení funkční kapacity kardiorepiračního systému –  $VO_{2max}$ , energetických rezerv a změny v neuromuskulárních a metabolických aspektech. Zvýšení  $VO_{2max}$  na základě adaptací na zatížení vytrvalostního charakteru, které jsou doprovázeny zvýšenou ekonomičností práce srdce projevující se mj. snížením SF v klidu a při submaximálním zatížení (Buzek et al. 2007; De Marées, Heck, & Bartmus, 2002).

### **2.1.2.2 Maximální spotřeba kyslíku**

$VO_{2max}$  je akceptována jako hodnota odrážející limity kardiorepiračního systému organismu. Také proto zaujímá pevné místo mezi nejčastěji měřenými hodnotami ve funkčních laboratořích vůbec. Představuje totiž maximální množství kyslíku, které dokáže jedinec využít během stupňující se dynamické zátěže, přičemž se toto množství nezvyšuje i přes zvyšující se zátěž. Jinými slovy se jedná o množství kyslíku, jež je schopen kardiorepirační systém dopravit pracujícím svalům a pokrývat tak zvyšující se potřeby aerobního metabolismu (Rowel, 1975; Sartor et al., 2013).

Pro laboratorní testování  $VO_{2max}$  se užívá nejčastěji bicyklových a běžeckých ergometrů a objem se zpravidla vztahuje na kg tělesné váhy za minutu. Mužská část běžné populace pak průměrně dosahuje hodnot 45 - 50  $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ , zatímco ženská o něco méně, nejčastěji 35 – 40  $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ . Nejvyšších hodnot dosahují špičkoví

sportovci z řad běžců vytrvalců a běžců na lyžích. U nich může ve výjimečných případech  $VO_2\text{max}$  přesahovat i  $80 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  (Grasgruber & Cacek, 2008).

U profesionálních fotbalistů se hodnoty pohybuje nejčastěji v rozmezí 60 – 70  $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ , jak je také patrné z Tabulky 1. Z průměru se z pochopitelných důvodů vymykají brankáři s  $VO_2\text{max}$  jen kolem  $55 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  a také hráči z pole s hodnotami přesahujícími  $70 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ . To se často týká hráčů záložní řady, jejichž úkolem je zapojovat se jak do obranných, tak také do útočných akcí. Taktéž krajní obránci by měli dle fenoménu posledních let disponovat vysokou aerobní kapacitou v souvislosti s jejich podporou útočných akcí. (Psotta, 2006; Stolen et al., 2005).

Tabulka č. 1. Fyziologická charakteristika hráčů (dle Stolen et al., 2005)

Study	Level/country	n	Anthropometry		$VO_2\text{max}$ mL/kg/min
			height (cm)	weight (kg)	
Apor	National/Hungary	8		68.6 ± 8.7	73.9 ± 10.8
Aziz et al.	National/Singapore	23	175.0 ± 6.0	65.6 ± 6.1	58.2 ± 3.7
Bangsbo	Elite/Denmark	21	177.0 ± 6.0	74.0 ± 8.0	62.6 ± 4.0
Bunc and Psotta	Elite/Czech	15	182.7 ± 5.5	78.7 ± 6.2	61.0 ± 5.2
	8 years/Czech	22	132.4 ± 4.3	28.2 ± 3.2	56.7 ± 4.9
Bunc et al.	Elite/Czech	15	182.6 ± 5.5	78.7 ± 6.2	61.9 ± 4.1
Casajus	Division 1/Spain	15	180.0 ± 8.0	78.5 ± 6.45	65.5 ± 8.0
	Division 1/Spain	15	180.0 ± 8.0	78.5 ± 6.45	66.4 ± 7.6
Chamari et al.	U-19 elite Tunisia-Senegal	34	177.8 ± 6.7	70.5 ± 6.4	61.1 ± 4.6
Chin et al.	Elite/Hong Kong	24	173.4 ± 4.6	67.7 ± 5.0	59.1 ± 4.9
Drust et al.	University/England	7	178.0 ± 5.0	72.2 ± 5.0	57.8 ± 4.0
Helgerud et al.	Division 1/Norway	21	183.9 ± 5.4	78.4 ± 7.4	60.5 ± 4.8
	After training period	21	183.9 ± 5.4	78.4 ± 7.4	65.7 ± 5.22
Heller et al.	League/Czech	12	183.0 ± 3.5	75.6 ± 3.4	60.1 ± 2.8
Impellizzeri et al.	Young/Italy	19	178.5 ± 4.8	70.2 ± 4.7	57.4 ± 4.0
Leatt et al.	U-16 elite/Canada	8	171.1 ± 4.3	62.7 ± 2.8	59.0 ± 3.2
	U-18 elite	9	175.8 ± 4.4	69.1 ± 3.4	57.7 ± 6.8
MacMillan et al.	Youth team/Scotland	11	177.0 ± 6.4	70.6 ± 8.1	63.4 ± 5.6
Matkovic et al.	Division 1/Croatia	44	179.1 ± 5.9	77.5 ± 7.19	52.1 ± 10.7
Nowacki et al.	Division 3/Germany	10			69.2 ± 7.8
Luthanen	U-18 plus U-17/Finland	25	178.6 ± 6.3	71.3 ± 6.8	56.0 ± 4.0
	U-16/Finland	21	177.1 ± 7.4	66.7 ± 6.8	58.0 ± 5.0
	U-15/Finland	29	174.7 ± 5.1	62.5 ± 6.5	57.0 ± 5.0
Rhodes et al.	Olympic/Canada	16	177.3 ± 6.5	72.6 ± 6.2	58.7 ± 4.1
Strøyer et al.	EbP/Danish	9	154.1 ± 8.2	42.5 ± 7.2	58.6 ± 5.0
	EeP/Danish	7	172.2 ± 6.1	57.5 ± 7.2	63.7 ± 8.5
Vanderford et al.	U-14/US	20	163.9 ± 0.4	49.9 ± 0.4	52.9 ± 1.2
	U-15/US	19	176.1 ± 0.3	62.8 ± 0.3	54.5 ± 1.3
	U-16/US	20	177.1 ± 0.3	68.6 ± 0.4	56.2 ± 1.5

Zajímavé srovnání mezi týmy nejvyšší norské fotbalové ligy udávají Wisløff, Helgerud a Hoff (1998). Z jejich výsledků vyplynulo, že hráči prvního celku tabulky dosahovali v průměru  $67,6 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ , zatímco hráči hůře umístěného týmu pouze  $59,9 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ .

Na mladší věkové kategorie se zaměřili Helgerud et al. (2001). U hráčů nejvyšší norské ligy ve věku 18 let pozorovali hodnoty  $\text{VO}_2\text{max}$  blížící se  $60 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ . Po absolvování 8 týdenního tréninkového cyklu zaměřeného na rozvoj aerobní kapacity došlo k zlepšení až k  $64 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ . Ještě o něco vyšší hodnoty popisují McMillan et al. (2005) u hráčů kategorie U17 fotbalové akademie klubu Celtic Galsgow. Po 10 týdenním cyklu zaměřeném na zvýšení aerobní kapacity se  $\text{VO}_2\text{max}$  zvýšila z 63,4 na  $69,8 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ . Pro srovnání u hráčů kategorie U17 a U20 nejvyšší brazilské soutěže byly dle Da Silvy, Bloomfielda a Marinse (2008) k nalezení hodnoty přibližně  $57 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ , respektive  $58 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ .

Maximální spotřebu kyslíku je tedy možné ovlivnit, na čemž by měla být založena i kondiční složka tréninku fotbalistů. Studie, které se rozvojem aerobní kapacity u běžné populace zabývaly, udávají nejčastěji míru zlepšení okolo 10 až 15 % (Bouchard & Rankinen, 2001; Hautala et al, 2003). Děje se tak na základě vzniku početných adaptací ve svalovém aparátu a kardiorepiračním systému, díky nimž je možno získávat energii po delší dobu a při vyšších intenzitách aerobně, tedy daleko efektivnější cestou (Lehnert et al., 2010).

## 2.2 Autonomní nervový systém

Autonomní nervový systém (ANS) stimuluje a kontroluje funkce vícero orgánů a tkání a podílí se tak velkou měrou na udržování homeostázy v organismu všech obratlovců, člověka nevyjímaje. Často bývá nazýván také jako vegetativní nebo viscerální. Za jeden ze základních obecných znaků se považuje nezávislost na vůli či vědomí, ačkoliv hranice mezi volními a mimovolními pochody není vždy úplně ostrá a existují i výjimky. Naproti tomu somatický nervový systém je ovladatelný vůlí a inervuje příčně pruhované svalstvo (Gertz & Liebman, 1997; Schilf, 1926).

První zmínky o ANS se datují už do 17. století, kdy T. Willis jako první objevil a popsal provazec ganglií táhnoucí se po obou stranách páteře. Rozlišil také nervy vykonávající uvědomělé funkce a nervy od vědomí osvobozené. Později na přelomu 19. a 20. století byly díky práci Gaskella a Langleyho popsány dvě větve ANS, dnes

označované jako sympatikus a parasympatikus. Tyto dva, co se týče funkce, do značné míry proti sobě stojící systémy, obstarávají svými neustálými impulsy inervaci tkání a orgánů. Balance mezi nimi může být narušena skrze zvýšení počtu stimulů jednoho systému, nebo naopak skrze snížení počtu stimulů toho druhého. Tohoto základního principu je pak využíváno např. na poli neurofarmakologie (Shepherd, 1988).

Stejně jako tomu je u somatického nervového systému, lze i ANS rozdělit na centrální část s jádry v bočních rozích míšních a na úrovni mozkového kmene. Nejvyšší řídicí centrum představuje hypotalamus. Druhou část pak tvoří periferní nervy s ganglii, kterými vedou aferentní a eferentní vlákna. A také obdobně jako u systému somatického naznačuje přítomnost aferentních a eferentních vláken spolu s receptory a efekty existenci reflexního oblouku zprostředkovávající reakci na podnět (Neuhuber, 1996; Rokyta, 2008).

### **2.2.1. Sympatikus**

Sympatická větev ANS inervuje velké spektrum orgánů a tkání a ovlivňuje tak širokým záběrem značné množství funkcí v těle. Všechny funkce by se daly víceméně shrnout jako nastavení organismu na zátěžové neboli stresové situace, přičemž nelze nezmínit vžitý termín z anglického jazyka, a sice „*fight or flight*“. Ten vystihuje situaci, kdy se živočich nachází v ohrožení a k vypořádání se s takovou situací je zapotřebí zvýšit přísun kyslíku a energetických zdrojů pracujícím svalům na úkor např. trávení. To má za následek mj. dilataci cév v kosterním svalstvu, zvýšení srdečního výdeje skrze zvýšení srdeční frekvence a kontraktility srdce, či dilataci bronchů (Shepherd, 1988).

Těla prvních neuronů sympatické dráhy se nachází v bočních rozích míšních obvykle v úseku mezi prvním hrudním a třetím bederním obratlem. Odtud pramení označení thorakolumbální systém. Jejich axony opouštějí míchu předními kořeny a vstupují do řetězce ganglií, někdy označovaných jako sympatický kmen, které se nachází po obou stranách páteře. Odtud vychází vlákna k cílovým orgánům. Axony prvních (pregangliových) neuronů jsou myelizované a jako neurotransmitter používají acetylcholin. Naproti tomu postgangliové axony, jež dosahující cílových tkání či orgánů, myelizované nejsou a jako neurotransmitter zde slouží noradrenalin (Schilf, 1926; Shepherd, 1988).

## 2.2.2 Parasympatikus

Parasympatikus představuje protipól k sympatiku. Zjednodušeně řečeno převládá, pokud se člověk nachází v klidovém a uvolněném rozpoložení. Termín „*rest and digest reaction*“ trefně charakterizuje, jaké pochody mají v řízení vnitřních orgánů přednost. Jestliže se totiž odezva sympatického ladění na stresovou situaci označuje jako katabolického charakteru, v případě parasympatického ladění převládají aktivity anabolického charakteru. Většina tkání je inervována oběma větvemi a po stimulaci parasympatikem jsou pak pozorovatelné změny právě ke klidovému přeladění, jako například inhibice srdeční aktivity, vazokonstrikce bronchů či redistribuce krve k orgánům trávicí soustavy (Gertz & Liebman, 1997; Rokyta, 2008; Shepherd, 1988).

Parasympatické dráhy se skládají rovněž z drah se dvěma neurony, avšak ganglia parasympatiku jsou relativně vzdálena od svých jader a leží v blízkosti inervovaných tkání, či dokonce ve stěnách orgánů. Další rozdíl, spočívá v tom, že parasympatický systém není ucelený, jako se tomu zdá u sympatiku, nýbrž jeho pregangliové neurony se nachází poněkud roztroušeně v jádrech kraniálních nervů III., VII., IX. a X. hlavových nervů a v postranních rozích míšních sakrální části ve výšce S<sub>2</sub> – S<sub>4</sub>. Díky tomu bývá označován také jako kraniosakrální systém. Axony pregangliových a postgangliových neuronů jsou stejně jako tomu je u sympatiku, v prvním případě nemyelizované, v druhém myelizované, avšak v obou případech slouží jako neurotransmitter acetylcholin (Schilf, 1926; Gertz & Liebman, 1997; Shepherd, 1988).

### 2.2.2.1 Nervus vagus

Jak z hlediska parasympatického systému tak také hlavových nervů je označován jako nejdůležitější právě X. hlavový nerv, neboli Nervus vagus. Spolu s IX. a XI se řadí do postranního systému vycházejícího z boční části proudloužené míchy. Jedná se o smíšený nerv, který kromě visceromotorických (parasympatických) obsahuje také vlákna somatomotorická, viscerosenzitivní a somatosenzitivní. Parasympatické dráhy vycházejí z jádra Nucleus dorsalis nervi vagi a směřují k periférii, kde vstupují do ganglií v blízkosti, resp. přímo ve stěnách vícero orgánů. Proto je těžké nervus vagus z histologického hlediska uspořádat do kompaktního celku, a není tedy divu, že bývá označován také jako nerv bloudivý (Schilf, 1926).

Visceromotorická vlákna inervují životně důležité orgány v hrudní a břišní oblasti, konkrétně tedy srdce, plíce, žaludek, játra, slinivku, ledviny, tenké střevo a tlusté střevo až po Flexura coli sinistra. Jak již bylo uvedeno výše, parasymptickou aktivitou vagu přechází organismus do klidového režimu, což způsobuje zpomalení srdeční činnosti, bronchokonstrikci, zvýšení gastrointestinální a pankreatické sekrece, zvýšení peristaltiky střev (Čihák, 1997; Gertz & Liebman, 1997).

### **2.2.3. Autonomní inervace srdce**

Za vznik srdečního rytmu je u obratlovců zodpovědná samotná srdeční tkáň, hovoří se tedy o myogenním srdečním rytmu. Tento fakt byl dokázán pokusy, při kterých i po přerušení inervace srdce nepřestávalo tlouci. V opačném případě, jako tomu je např. u členovců, dochází k zastavení srdečního rytmu a hovoří se tedy o neurogenním rytmu. Primární myogenní rytmus vzniká v sinusovém uzlu (Pacemaker) v pravé předsíni. Impulzy vycházející z toho uzlu dosahují předsíňokomorového uzlu, který funguje jako sekundární udavatel rytmu. Odtud jsou pak impulzy převedeny skrze Hisův svazek a Purkyňova vlákna (terciární udavatel rytmu) na svalovinu obou srdečních komor (Schlif, 1926).

Autonomní inervace má tedy především regulační význam. Pro přehlednost a potřeby této práce budou nyní uvedena pouze stimulační efekty eferentních vláken ANS na srdeční frekvenci, tedy chronotropní efekt, ačkoliv se podílí také na regulaci dalších vlastností pracujícího srdečního svalu (stažlivost, vodivost, dráždivost). Sympatická vlákna postgangliová vychází ze sympatického kmene a táhnou se směrem k srdci, kde tvoří na předsíních a komorách nervovou pletěň Plexus cardiacus. Nervová zakončení skrze působení noradrenalinu zvyšují rychlost repolarizace na buňkách Pacemakeru, což vede k chronotropnímu efektu prostřednictvím zrychlení srdeční frekvence. Vlákna vagu (parasymptická) jdou z jader v mozkovém kmeni k srdci, v jejímž blízkosti se přepojují v ganglia. Poté parasymptická vlákna vbíhají do Plexus cardiacus, přičemž těžiště jejich působení zůstává na předsíních, kdežto na komorách převažuje sympatikus. Stimulace vagem způsobí skrze acetylcholin hyperpolarizaci a tím pádem snížení rychlosti repolarizace, což má za následek snížení rychlosti srdeční frekvence. (Shepherd, 1988; Sztajzel, 2004).

Neustálou stimulací sympatiku i parasymptiku je tedy srdce udržováno v tonu, díky čemuž může velmi rychle a plasticky reagovat na potřeby organismu přeladěním



buď na stranu sympatiku či parasympatiku. Dostatečná variabilita mezi těmito dvěma komponentami ANS je ukazatelem funkčnosti srdečního systému (Javorka, 2008).

#### **2.2.4 Variabilita srdeční frekvence**

Variabilita srdeční frekvence (HRV) je termín vžitý pro oscilaci intervalu mezi dvěma po sobě následujícími srdečními stahy neboli R-R intervalu. Jak je popsáno výše, hlavní roli v regulaci srdeční frekvence zastupuje sympatická a vagová aktivita, které mají tu schopnost okamžitě reagovat na potřeby organismu mimo jiné zvýšením či snížením srdeční frekvence. Variabilita tak prakticky neustále kolísá v závislosti na dýchání, fyzickém a psychickém zatížení či cirkadiálním rytmu (Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Stejskal & Salinger, 1996).

V posledních desetiletích byla mnohokrát dokázána souvislost mezi HRV a patologickými stavy jako infarkt myokardu, srdeční insuficience a diabetická neuropatie. Klinický obraz je vždy spojen s redukcí HRV zapříčiněnou výraznou převahou ladění na stranu sympatiku. Tato dysfunkce ANS představuje prognózu spojenou vyšším rizikem náhlé smrti (Werdan et al., 2005).

##### **2.2.4.1 Faktory ovlivňující HRV**

HRV je považován za marker autonomní regulace organismu, tedy systému reagujícího na změny prostředí a zátěžové situace. Variabilita mezi R-R intervaly odráží na základě neustálého toku podnětů z receptorů aktuální tělesný i psychický stav a snahu přizpůsobit se vnějším podmínkám. Působení různých faktorů má tedy za následek vznik komplexu adaptací ANS, jež se projevují v jeho aktuálním stavu. A právě za významný prostředek k zjištění aktuálního stavu se v posledních desetiletích považuje HRV (Hottenrott, & Hoos, 2009; Javorka, 2008).

Funkční stav kardiovaskulárního systému je neustále kontrolován skrze informace přijaté z různých receptorů. Z baroreceptorů reagujících, jak název vypovídá, na změnu tlaku krve vedou informace aferentními drahami do odpovídajících center v mozkovém kmeni, odkud pak reflexně dochází k ovlivnění sympatiku či parasympatiku. Nejdůležitější baroreceptory se nachází ve stěně arcus aortae a sinus caroticus, přičemž se jedná o mechanoreceptory reagující na změnu tlaku ve stěně cévy. Při vzestupu tlaku dochází k utlumení sympatiku na úkor parasympatiku, což má

za následek vazodilataci cév, zpomalení srdeční frekvence a snížení kontraktility srdce. Taková odpověď se označuje jako baroreflex a obráceně probíhá při poklesu krevního tlaku, kdy je stimulován sympatikus (Gauer, Kramer, & Jung, 1972).

Při fyzické zátěži však stoupá jak krevní tlak, tak srdeční frekvence. Negativní zpětnou vazbu v podobě baroreflexu totiž nejspíše potlačují impulzy z CNS a pracujících svalů, které přebírají řízení výšky krevního tlaku. Tento jev bývá nazýván baroreflex resetting a je nutno podotknout, že ne všechny reakce, ke kterým při vypnutí baroreflexu dochází, jsou uspokojivě vysvětleny (Smith et al., 2003). Raven, Fadel and Ogo (2006) se zastávají modelu, v němž právě hrají primární roli v potlačení této negativní zpětné vazby impulzy z CNS a impulzy přicházející z pracujících svalů mají spíše funkci modulátoru.

S aktivitou baroreceptorů úzce souvisí jev zvaný ortostatická reakce. Jedná se o změnu HRV na základě snížení krevního tlaku při změně polohy těla, nejčastěji v případě změny z lehu do stoje. Při postavení totiž dochází k odtoku krve do spodní poloviny těla v důsledku gravitačního působení, což vede ke snížení srdečního výdeje a s tím i krevního tlaku. Na vzniklou situaci reflexně reagují právě baroreceptory snížením vagálního tonu na úkor tonu sympatického. To má za následek vazokonstrikci a zvýšení srdeční frekvence. Takto vyvolané zvýšení poměru sympatiku k vagu je fyziologická reakce. Také proto je tzv. ortostatický test používán jako součást funkčního vyšetření ANS (O'Leary et al., 2003; Nedělka, Smrčka & Jeřábek, 2007; Taylor et al., 2013).

Poloha těla tedy představuje také jeden z mnoha faktorů podílejících se na HRV a je třeba ji při analýze zohlednit. Pro detekci aktuální urovně adaptací sledávají někteří autoři větší výpovědní hodnotu u hodnot získaných v poloze ve stoje. Důvodem zařazení změny polohy je fakt, že u osob s klidovou srdeční frekvencí nižší než 50 úderů za minutu může totiž dojít k tzv. saturaci vagu. V poloze vleže je vagus díky zvýšenému krevnímu tlaku stimulován prostřednictvím baroreceptorů a další stimul v podobě klidného dýchání pak může vést k tomu, že se HRV navzdory očekávání přestane zvyšovat. Acetylcholinové receptory se v takovém případě stávají nasycené, a tudíž nemají volnou kapacitu na další adekvátní reakci. Takové individuální předpoklady se vyskytují často u sportovců, a to s největší pravděpodobností na základě rozsáhlých adaptací (Goldberger et al., 2001; Kiviniemi et al., 2004).

U dobře trénovaných jedinců tak může být ortostatický stres jednou z možností, jak zohlednit zvýšenou úroveň adaptací. Mereira et al. (2013) se ve své studii zaměřili

právě na vliv aerobní zdatnosti na odpověď autonomního řízení srdce při změně polohy těla. Na základě už známého vlivu aerobní zdatnosti na klidovou SF došli k závěru, že čím vyšší podíl vagálního tonu v klidu vleže, tím větší odpověď následuje po změně polohy. Dle výše uvedeného tedy dochází k větší změně v poměru vagu a sympatiku, což je znakem větší adaptability, neboli tolerance, v tomto případě k ortostatickému stresu. Kinviemi a spol. (2007) rovněž doporučují zařazení polohy ve stoje, aby mohly být pozorovány adaptace v ANS vyvolané tréninkovou intervencí. Tuto domněnku potvrdili ve studii se zdravými trénovanými muži, kdy hodnoty HF doznaly změn pouze při v části měření aktivity ANS absolvované ve stoje. Obdobně se také Botek a jeho kolegové (2014) zastávají názoru, že pro zjištění aktuálního stavu ANS se jeví jako žádoucí zařazení ortostatického manévru. Teprve díky působení stresoru v poloze ve stoje může být zohledněna úroveň adaptací či dopad tréninkových stimulů.

Mezi další faktor ovlivňující HRV se řadí respirační sinusová arytmie (RSA) představující rytmickou odchylku srdečního rytmu v závislosti na dýchání, která se jeví jako prodlužování a zkracování R-R intervalu při nádechu a výdechu. Na tento jev se dá nahlížet jako na důkaz propojenosti dýchacího a oběhového systému a existence nesčetných interakcí, přičemž RSA je ovlivňována podněty především podněty neurální povahy a to skrze generátory jak srdečního, tak dýchacího rytmu, dále pak podněty z baroreceptorů, mechanoreceptorů a dalších (Brentson, Cacioppo, & Quigley 1993; Eckhold & Schubert, 1976).

Za projev RSA a tedy ukázkové interakce kardiorespiračního systému se považuje zrychlení srdeční frekvence při nádechu a naopak snížení při výdechu. Ač se na těchto rytmických fluktuacích podílí obě autonomní větve, je původ RSA připisován prakticky jen vagu, což dokázali už McCrady et al. (1966) či Eckoldt a Schubert (1975). Také proto je dnes standardně považována za ukazatele vagové aktivity. I při zmíněné inspirační fázi dochází spíše k poklesu vagu než k sympatickému přeladění. Problematika však není tak jednoznačná a vzniká tak prostor pro diskuzi. Hodnota RSA se totiž odvíjí od mnoha faktorů týkajících se řízení dýchání, jako např. mechanika dýchání. Zatímco dechová frekvence je nepřímo úměrná hodnotě RSA, k dechovému objemu vede úměra přímá. Rychlé a plytké dýchání ji tím pádem bude rapidně snižovat, naproti tomu při pomalém hlubším dýchání se zvyšuje. Řízení dýchání tedy hraje podstatnou roli na HRV právě skrze tonus vagu, minimálně co se týče klidových podmínek. Nejenom tato skutečnost zapadá do modelu, který uznává kardiorespirační systém jako celek s širokým spektrem interakcí, což je nutno zohlednit

at' už při náhledu na problematiku či při samotném měření některých z komponent autonomního nervového systému (Brentson, Cacioppo, & Quigley 1993; Eckhold & Schubert, 1976; Grossman & Taylor, 2007).

Israel (1982) ve svém díle upozorňuje na to, že není radno zapomínat na adaptace dýchacího systému u sportovců, jako např. rozšířený hrudník, a s tím spojená zvýšená vitální kapacita plic, která i v klidových podmínkách výrazně zvyšuje RSA.

HRV je bezesporu ovlivňována také stárnutím organismu. To se spojuje s nesčetnými změnami v organismu, které jsou často doprovázeny postupnou ztrátou funkčnosti. A proto také HRV jako ukazatel funkčnosti kardiorepiračního systému podléhá změnám v procesu stárnutí, což potvrdila většina studií věnovaných tomuto problému. Zjednodušeně řečeno dochází s přibývajícím věkem k vcelku zřetelnému snižování HRV. Ač výsledky studií mluví jasně, je vzhledem k několikrát zmiňované provázanosti ANS a ostatních systému poměrně složité pojmenovat, co je příčinou, a co vlastně důsledkem. Při analýze HRV by tedy měl být zohledněn také věk jedinců (Agelink et al., 2001; Geiser et al., 2009; Low et al., 1990; Vos et al., 2012)

#### **2.2.4.2 Spektrální analýza variability srdeční frekvence**

Hodnocení HRV začalo být využíváno v lékařství už přibližně od poloviny minulého století, přičemž postupem času nabývalo na významnosti. Díky užití při klinických vyšetřeních byly dokázány souvislosti se změnami v HRV a onemocněními srdečně cévního systému. Navíc s vědomím, že změny v po sobě následujících R-R intervalech jsou odrazem autonomního ladění organismu, vznikala potřeba tyto změny nějakým způsobem kvantifikovat. Tak učinil Askelrod et al. (1981), který použil k zhodnocení kardiovaskulární regulace metodu spektrální analýzy (SA HRV). V dnešní době je SA HRV rutinní záležitostí a z klinické medicíny podnikla cestu do přidružených oborů jako např. sportovní medicína.

Transformováním časových údajů o rozdílech mezi po sobě jdoucími intervaly R-R do frekvenčních hodnot získáme výkonové spektrum, které obsahuje frekvenčně specifické oscilace registrované jako fyziologický rytmus neurokardiálního řízení. Analýza denzity tohoto spektrálního výkonu tedy poskytuje základní informace o tom, jak je tento výkon, vyjadřující velikost

variability intervalů R-R, rozložen ve sledovaném frekvenčním pásmu (Stejskal & Salinger, 1996, 33).

Jinými slovy zobrazuje výkonové spektrum, jak je celková variabilita rozdělena mezi jednotlivá frekvenční pásma v rozmezí od 0,02 do 0,5 Hz. Při spektrální analýze krátkodobého záznamu, který trvá přibližně 5 min, jsou patrné 3 spektrální komponenty. Vybrané parametry výkonového spektra jsou pro přehlednost uvedeny také v Tabulce 2.

High Frequency (HF) v rozmezí 0,15 až 0,4 Hz představuje krátkovlnné fluktuace nesporně ovlivňované RSA, a tudíž výhradně pod vlivem eferentní aktivity vagu, což může být skrze receptorovou blokádu přímo dokázáno. HF, někdy označovaná také jako respirační vlna, tedy odpovídá dechové frekvenci a je ovlivnitelná např. i dechovým objemem či věkem. U komponenty Low Frequency (LF) v rozmezí 0,04 až 0,15 Hz není situace tak jednoznačná jako v případě HF. Výkon v oblasti LF zprostředkovává do značné míry sympatikus a podléhá především baroreceptorům, odkud pramení také označení Mayerova tlaková vlna. Zdá se však, že svou roli zde hraje také vagová aktivita a generovaný výkon se dá považovat za jakousi souhru vagu a sympatiku. Proto byl zaveden parametr LF/HF odrážející sympatovagální bilanci, neboli podíl na výkonu v oblasti LF. Pásmo o frekvenci nižší než 0,04 Hz charakterizují dlouhovlnné fluktuace Very Low Frequency (VLF), jejichž původ není stále ještě dostatečně vysvětlen. Impulzy na sinoatriálním nodu jsou v tomto případě ovlivněny jak hormonálně (katecholaminy, renin-angiotensin-aldosteron systém) tak také termoregulačními a vazokonstrikčními procesy (Hoos, 2006; Ringel, 2010; Stejskal & Salinger, 1996).

Při analýze HRV se k vyhodnocení získaných informací ve frekvenční doméně používá zpravidla rychlá Fourierova transformace (FFT), nebo autoregresivní model (AR). Ač má každá z metod určité výhody a nevýhody, pro krátkodobou spektrální analýzu se zdá být vhodnější AR. Vychází se při ní z toho, že pozorovaný proces představuje de facto model, jehož parametry jsou nastaveny tak, aby pokud možná co nejvíce odpovídali měřenému signálu. Také proto bývá někdy označována jako metoda parametrická (Ringel, 2010).

V časové doméně se analyzují změny srdeční frekvence v průběhu času mezi po sobě následujícími srdečními cykly. Obvykle se využívá při 24h měření, avšak parametry RMSSD a pNN50 korespondují změnám HRV i při krátkodobém měření a do značné míry odrážejí tonus vagu (Ringel, 2010; Stajzel, 2004).

Tabulka 2. Charakteristika vybraných parametrů HRV (upraveno dle Hoos, 2006)

Parametr	Název	Jednotka	Charakteristika
TP	Total power	ms <sup>2</sup>	Celkový spektrální výkon všech R-R intervalů v analyzovaném rozsahu; charakterizuje celkovou variabilitu
VLF	Very low frequency	ms <sup>2</sup>	Výkonové spektrum v pásmu pod 0,04 Hz; ovlivněno termoregulací, renin-angiotensin-aldosteronovým systémem; modulace vagem
LF	Low frequency	ms <sup>2</sup>	Výkonové spektrum v pásmu 0,04-0,15; ovlivněno baroreflexem a chemoreflexem; modulace vagem a sympatikem
HF	High frequency	ms <sup>2</sup>	Výkonové spektrum v pásmu 0,15-0,4, ovlivněno respirační sinusovou arytmií, modulace vagem
HF (nu)	High frequency	%	Procentuální podíl HF na celkovém spektru (bez VLF)
LF/HF	Ratio		Poměr LF k HF
rMSSD	Root mean square of the successive differences	ms	Index aktivity vagu

#### 2.2.4.3. HRV při zátěži

Samotná srdeční frekvence patří neodmyslitelně ke sportovní medicíně jako jedna z vůbec nejčastěji měřených hodnot. Nejen díky korelaci se spotřebou kyslíku je monitoring jejího chování v průběhu zátěže i fáze zotavení využíván v diagnostice tréninkového zatížení jak sportovními lékaři, tak dnes už také běžně trenéry nebo samotnými sportovci (Israel, 1982).

HRV se od počátků užití v klinické medicíně jevila jako odraz kontroly ANS nad stavem a potřebami organismu. Reakce na různé stresové podněty sice bývají komplexem působení ANS a humorálního systému, avšak ANS představuje v tomto případě predominantní regulátor na sinoatriálním uzlu. SA HRV umožňuje sledovat aktivitu vagu a sympatiku, jejich chování při různých situacích např. během fyzické zátěže či po ní. To otvírá dveře širokému záběru použití, mj. zkoumání úrovně adaptací kardiorepiračního systému, optimalizace tréninkového procesu a vyhledávání talentů (Hottenrott & Hoos, 2009).

Při fyzické zátěži se přirozeně zvyšují nároky na kardiorepirační systém. Srdce jakožto hnací pumpa musí uspokojit potřeby pracujících svalů skrze zvýšený průtok krve. ANS je považován za ten systém, jež umožňuje prakticky okamžitě reagovat na vzniklé potřeby.

Srdeční frekvence, a tudíž také srdeční výdej, je v klidu udržován souhrou vagu a sympatiku, přičemž převahu má u zdravých jedinců prvně jmenovaný. Zvýšení srdeční frekvence okamžitě po začátku zátěže se připisuje především poklesu aktivity vagu. Zhruba od hranice 100 tepů/min zprostředkovává další zvyšování SF stimulace sympatiku z CNS a prostřednictvím svalových metabo- a mechanoreflexů, které se podílí na potlačení baroreflexu. Dynamika tohoto procesu se zvyšuje postupně se přibývajícím zátěží a zabraňuje reflexnímu poklesu tlaku krve. Nad anaerobním prahem pak přibírají na významnosti chemoreflexy a kolující katecholaminy (Aubert, Seps & Beckers, 2003; Hoos, 2011; White & Raven, 2014).

Obecně řečeno dochází při tělesném zatížení k redukci vagu a aktivaci sympatiku charakterizovanou celkovým snížením spektrálního výkonu. Na to, jak se zvyšující se intenzita projeví v jednotlivých pásmech, se však názory různí. Hoos (2006) ve svém díle shrnuje poznatky mnoha studií a poukazuje na to, že na začátku zatížení se snižuje výkon v HF daleko více než v pásmu LF. Ač se redukce vagu podepisuje i na výkonu v LF, jeho hodnotu ovlivňují stále ještě funkční baroreflex a ne úplně aktivovaný sympatikus. To má za následek zvýšení komponenty LF/HF, což ovšem platí, zdá se, jen při nízké intenzitě. Při vzrůstající zátěži je naopak díky resetování baroreflexu a nástupu sympatiku patrný trend ve snižování výkonu v LF, potažmo v LF/HF. Při vyšších intenzitách se může výkon v LF blížit dokonce k nule a velkou část celkového spektrálního výkonu může tvořit pásmo VLF (Javorka, 2008).

#### **2.2.4.4 HRV a zotavení**

Stejně jako se děje na začátku zátěže, i po jejím skončení hraje ANS podstatnou roli. Po odeznění zátěže je patrná snaha dosáhnout stavu jako před působením stresoru v podobě zátěže či případně reagovat nově vzniklou akutní adaptací. Pozátěžové zotavení však ovlivňuje celá řada faktorů determinujících aktuální stav organismu nebo charakter zátěže.

Bezprostředně po skončení zátěže dochází skrze opětovnou aktivaci vagu ke snížení SF. Víceru studií se zabývalo dynamikou návratu HRV na původní hodnotu, který by mohla odrážet zotavení vagu, a tudíž opětovného stavu homeostázy v organismu (Goldberger et al., 2006; Kaikkonen, Rusko, & Martinmäki, 2008).

V nejčastěji měřeném časovém horizontu od počátečních sekund až po 72 hodin existuje vysoká závislost dynamiky zotavení především na intenzitě zátěže, dále pak na jejím trvání a výchozí úrovni, čímž bývá myšlena aerobní zdatnost. Rozdíly v těchto determinantech ztěžují zobecnění závěrů, a proto je navýsost žádoucí je zohlednit. Za reaktivaci vagu se považuje nejen stimulace parasympatické větve sama o sobě, nýbrž komplexní změny v sympatovagálním ladění, tedy i pokles sympatiku a vůbec jejich vzájemného poměru na celkovém výkonu. Řečí komponent SAHRV je v první fázi (zpravidla několik málo hodin po ukončení cvičení) pozorovatelný návrat všech komponent, přičemž nejrychleji dosahuje původních hodnot VLF-Power a poté LF-Power. Hodnota HF-Power, ve které má dominantní podíl vagus se po intenzivnějším zatížení navrácí do normálu až ve druhé fázi zotavení, kdy už jsou často na výchozí úrovni také %VLF, VLF/HF a LF/HF, tedy komponenty charakterizující podíl na sympatovagální bilanci. Některé studie dokonce dokázali, že při optimálním zotavení celkový spektrální výkon odrážející HRV přesahuje výchozí hodnoty, což může být směle považováno za přímou adaptaci ANS na zátěž, čehož se využívá v optimalizaci tréninkového procesu (Buchheit et al., 2007; Javorka, 2008; Kaikkonen, Rusko, & Martinmäki, 2008; Lee & Mendoza, 2012).

#### **2.2.4.5 HRV a adaptace na zatížení**

Pozitivní vliv dlouhodobého vytrvalostního tréninku na kardiorespirační systém byl už mnohokrát dokázán a snahy konkretizovat mechanismy vedou často řízení činnosti srdce na sinoatriálním uzlu. Není náhodou, že sníženou SF v klidu a při zatížení



submaximální intenzity, jakožto důsledek ekonomičtější práce srdce a zvýšení vagové modulace, doprovází zvýšená HRV (Israel, 1982). Změny v HRV by tedy mohly představovat adaptace způsobené dlouhodobým vytrvalostním tréninkem.

Vlivem vytrvalostního tréninku na změny v HRV v klidu a při submaximální zátěži se zabývali Carter, Banister a Blaber (2003). Po 12 týdenním cyklu bylo snížení srdeční frekvence doprovázeno podle očekávání jak zvýšením TP, tak HF-Power. Získané poznatky shledali jako důkaz adaptace kardiovaskulárního systému na vytrvalostní trénink. Podobně na problematiku nahlíží De Meersman (1991), který zvýšenou klidovou aktivitu vagu po několikátýdenním intenzivním tréninku u sportovců připisuje změnám v aerobní kapacitě, jež se projeví v zlepšené RSA. Stejně tak dospěli k obdobnému závěru Levy et al. (1998), kteří na základě aerobního tréninku po dobu 6 měsíců dokázali také tréninkem podmíněnou bradykardií se současným zvýšením HRV.

Také Pichot et al. (2002) zaznamenali zvýšení aktivity parasympatiku se zvýšenými hodnotami HRV už během prvních týdnů a projevující se ještě v 7. týdnu po ukončení tréninkového cyklu, navzdory jejich záměru vyvolat u probandů se sedavým způsobem života stav přetrénování zvýšenou intenzitou tréninku.

Yamaoto et al. (2001) pozorovali významné zvýšení HF-Power už po prvním týdnu tréninkového cyklu. Domnívali se, že se tak stalo jako důsledek adaptace parasympatické modulace na tréninkové zatížení, ačkoliv se tato hodnota v dalších týdnech výrazněji neměnila.

Tím, zda-li by mohl být adaptační efekt pozorovatelný už po jednom tréninku, se zabývali Pober, Braun a Freedson (2004). Vodítkem pro ně byl fakt, podle něž některé benefity pohybové aktivity, jako např. snížení cholesterolu v krvi, zvýšení inzulinové senzitivity a především snížení krevního tlaku, jsou detekovatelné už po jednom tréninku. Ať tak či tak, poskytli důkaz, že už jedno cvičení submaximálního charakteru zvyšuje parasympatickou modulaci zvýšením HF-Power a snížením LF a poměru LF/HF v klidu oproti původním hodnotám, v jejich případě mezi 1. až 22. hodinou po zátěži.

Z logiky věci vyplývá, že u špičkových sportovců s dlouhou tréninkovou historií by měl být patrný výrazný posun v modulaci parasympatiku projevující se v HRV, jakožto adaptace na dlouhodobý trénink. To potvrdili Shin et al. (1997), kteří zkoumali rozdíly v autonomních charakteristikách mezi sportovci a běžnou populací a jejich výsledky opravdu ukázali významně zvýšenou hodnotu HF-Power ve skupině sportovců.

Existuje však celá řada studií, jež vnášejí do problematiky adaptací v ANS kontroverzní názory. Bonaduce et al (1998) sice potvrdili zvýšenou modulaci vagu u sportovců oproti netrénovaným jedincům, ovšem po 5 měsíčním intenzivním tréninkovém cyklu se hodnoty při analýze HRV výrazně nezměnili, navzdory signifikantnímu poklesu SF. To by prakticky popíralo, že by za tréninkovou bradykardií stála změna v parasympatickém ladění. K podobnému závěru došli i Buchheit et al. (2004), když se snažili odkrýt, jak se projeví zvyšování tréninkových dávek na aktivitě vagu. U nejlépe trénovaných jedinců totiž také nedošlo k významným změnám, ačkoliv snížení SF bylo patrné. Tématem, proč nedochází u sportovců na nejvyšší úrovni ke zvýšení HRV, či se dokonce vlivem tréninku snižuje, se zabývali také Plews et al. (2013). Ti podávají dvě možná vysvětlení, přičemž první se opírá o skutečnost, že u vrcholově sportujících jedinců může dojít k saturaci vagu, doprovázené neschopností dále zvyšovat parasympatickou aktivitu (Mereira et al., 2013). V takových případech tedy nemá analýza HRV v klidu vypovídající hodnotu a je doporučováno analyzovat spíše odpověď HRV na různé stresory, např. ortostatický stres. Až v reakci na něj se pak mohou projevit adaptace v autonomním řízení srdce. Obdobně by mohla sloužit analýza při zotavení během zátěže. Za druhým vysvětlením stojí možnost vzniku negativních adaptací, které jsou spojeny spíše se sníženou HRV v reakci na nedostatečné zotavení v průběhu tréninkových cyklu vyúsťující v horších případech až do stavu přetrénování.

#### **2.2.4.6 HRV a únava**

Systematicky vedený trénink má za úkol zvyšovat výkonnost sportovce. Výsledkem tréninkového zatížení bývá dočasné snížení výkonnosti, charakteristické vyčerpáním pohotovostních energetických zásob a psychických sil, nahromaděním laktátu aj., běžně označované jako únava. Tento pojem charakterizuje defakto obranný mechanismus organismu, kterým předchází úplnému vyčerpání a ztrátě funkčnosti systémů. Navenek se projevuje typicky zhoršením jemné motoriky i celkové koordinace či ztrátou koncentrace a může přecházet nezářídka např. ve svalové křeči či nauzeu. Únava přirozeně doprovází tréninkové zatížení, a pokud se míra pohybuje v rámci fyziologické tolerance organismu, je nazývána jako únava fyziologická. Během doby zotavení postupně mizí. Nedostane-li však organismus dostatečný prostor na zotavení a zatížení se neadekvátně opakuje, může fyziologická únava přejít v únavu patologickou,

jejíž těžší formy vedou k závažným zdravotním problémům (De Marées, Heck, & Bartmus, 2002; Pastucha et al., 2011).

V optimálním případě dochází po době zotavení k superkompenzaci, tedy k funkční pozitivní adaptaci doprovázené zvýšením výkonnosti. Chronické zatěžování, které sportovci během tréninkových cyklů absolvují, může při nesprávném načasování doby zotavení vést ke stavům přetížení se vznikem maladaptací (*overreaching*) nebo až ke stavům přetrénování (*overtraining*), což má nezřídka za následek i ukončení kariéry, ale také především zdravotní komplikace (De Marées, Heck, & Bartmus; 2002; Meeusen et al., 2013).

Doba zotavení závisí řadě faktorů, přičemž některé z nich mohou být silně individuálně podmíněny. Jak již bylo uvedeno, ANS reaguje na narušení homeostázy v organismu, jakým i tréninkové zatížení bezesporu je. Analýza HRV proto bývá navrhována jako jeden z prostředků detekce aktuálního stavu sportovce. Schmitt et al. (2013) uvádí, že u reprezentantů v běhu na lyžích byly sledovány opravdu patrné změny v HRV v souvislosti s únavou. Analýza HRV byla totiž u nich prováděna jak ve stavu *fatigue*, přeloženo jako ve stavu únavy, tak ve stavu *no fatigue*. Výsledky ukazují zvýšenou SF a celkový pokles TP se současnou větší redukcí v pásmu HF než v LF, což mělo za následek zvýšení poměru LF/HF odpovídající redukcí parasymptické aktivity spojené s únavovým stavem. K podobnému závěru došli už Pichot et al. (2000) zkoumající vliv 4 týdenního intenzivního tréninku u běžců na změny v aktivitě ANS, z něž vyplývá, že *overreaching* stav byl spojen s posunem aktivity ANS na stranu sympatiku. V další studii se Pichot et al. (2002) se zaměřili na skupinu osob se sedavým způsobem života, které naordinovali v prvních 8 týdnech intenzivní trénink, během nichž pozorovali vcelku zřetelný nárůst  $VO_2\text{max}$  a zvýšení aktivity parasymptiku spolu se snížením klidové SF. Po devátém týdnu, který byl pojat jako zotavovací, následovaly opět 4 týdny intenzivního tréninku s aditivním zatížením. A právě v tomto období se začal projevovat snížení HRV s tendencí predominance sympatiku, ač zatím nesignifikantní. U probandů se objevily také některé symptomy přetrénování jako nervozita či poruchy spánku. Už po pár dnech závěrečné zotavovací fáze se však HRV navrátila do zvýšených hodnot a tak přetrvávala ještě několik málo týdnů.

Ve studii Uusitala, Uusitala a Ruska (1998) se ženami různých vytrvalostních disciplín byla patrná redukce HRV už po čtvrtém týdnu tréninku s cílem přetížít sportovkyně. Za sníženou HRV stálo taktéž snížení HF-Power a zvýšení klidové LF-Power odrážející větší aktivitu sympatiku.

Hedelin et al. (2000) přišli s opačným zjištěním. Podle nich se skupina běžců na lyžích nacházela po několikaměsíčním intenzivním tréninku ve stavu přetrénování, odrážející se ve snížených výkonech. Přesto se však HRV vyznačovala zvýšením v oblasti HF, a tudíž větší aktivitu parasymptatiku.

Uvedené studie více či méně potvrzují tendence útlumu parasymptatiku na úkor symptatiku v reakci na vyčerpávající trénink. Zároveň ukazují, že analýza HRV se zdá být vhodným prostředkem pro detekci stavu sportovce a případnou intervenci v optimalizaci tréninkového procesu. Některé kontroverze mohou být přičítány nejednotnými podmínkami při testování, či velkou měrou individuálních faktorů, které do doby zotavení promlouvají (Aubert, Seps & Beckers, 2003).

#### **2.2.4.7 HRV a maximální spotřeba kyslíku**

Není náhodou, že sportovci disponují vyšší aerobní kapacitou než lidé se sedavým způsobem života. Tento fakt je přirozeným důsledkem adaptací kardiorepiračního systému na pravidelné tréninkové zatížení, které se projevují i v autonomním nervovém řízení na sinoatriálním uzlu. Existuje totiž souvislost mezi  $VO_2\max$  a sympatovagální balancí projevující se změnami v HRV. Srovnáním HRV a  $VO_2\max$  skupiny běžců se skupinou se sedavým způsobem života se zabýval De Meersman (1993) a konstatoval, že zvýšená aerobní kapacita ve skupině běžců souvisí se zvýšenou HRV.

Obdobně vidí Hautala, Kiviniemi a Tulpo (2009) za vyšší vagální modulací vyšší aerobní zdatnost a zároveň shledávají hodnocení HRV jako významný prostředek pro optimalizaci tréninkového procesu s cílem zvyšovat aerobní kapacitu.

Buchheit a Gindre (2006) se snažili najít vztah mezi aerobní kapacitou, dobou zotavení a indexy HRV spojených s aktivitou vagu v závislosti na tréninkovém zatížení. V závěrech jejich studie je potvrzeno, že čím vyšším  $VO_2\max$  se probandi vyznačovali, tím vyšších hodnot dosahovali zmíněné indexy HRV.

Několik studií se zaměřilo na změnu  $VO_2\max$  a HRV v podmínkách ortostázy na základě různě dlouhých tréninkových programů. Probandi pak většinou dosahovali vyšší výkonnosti vyznačující se také více či méně zvýšenou aerobní kapacitou. Souvislost se zvýšenou HRV byla však často dokázána právě až při působení ortostatického stresu. Takové případy byly nezdárcu zaznamenány u sportovců, u nichž byla úroveň adaptací ANS už před měřením na vysoké úrovni. S velkou

pravděpodobností se tak přínos tréninkové intervence nemohl projevit zvýšenou HRV v klidu v poloze vleže, nýbrž teprve při vyrovnávání se s ortostatickým stresem (Botek et al., 2014; Kinviemi et al., 2007; Lee, 2001)

S jiným zjištěním přišli Brunetto a jeho kolegové (2005). U skupiny mladistvých zkoumali, zda se projeví rozdílná fyzická zdatnost v reakci HRV na změnu polohy těla. Ve výsledku pak nedospěli k závěru, že by u jedinců s vyšší  $VO_2\text{max}$  byly znatelné rozdíly v HRV.

V případě vrcholových sportovců disponujících vysokou aerobní kapacitou však panuje také mírná neshoda. Mnohdy totiž byla nalezena snížená klidová HRV, ač se hodnoty  $VO_2\text{max}$  pohybovaly na vysoké úrovni. V některých studiích je tedy navrhováno, že se adaptace v autonomním řízení srdce u vrcholově trénovaných sportovců projeví vysoká aerobní kapacita spíše v době návratu SF na původní hodnoty po zátěži než v HRV, kterou jak již bylo uvedeno výše, může zkreslovat např. saturace vagu ve stoji či vznik negativních adaptací (Buchheit et al., 2008; Hedelin, Bjerle, & Henriksson-Larsen, 2001; Lee & Mendoza, 2012).

#### **2.2.4.8 HRV a optimalizace tréninkového procesu**

Vyšetření SA HRV se jeví jako vhodný prostředek k optimalizaci tréninkového procesu. Na základě dokazatelných změn ve spektrálním výkonu ve stavech zatížení je možné využít tuto metodu k detekci stavu organismu. Potenciál pak v sobě skrývá nejenom v odhalení patologických stavů přetrénování ale i zvýšení efektivity samotného tréninkového procesu hodnocením připravenosti na zatížení, a to vše neinvazivní cestou. (Botek, Stejskal, & Neuls, 2007; Hoos, 2006).

Kinviemi a spol. (2007) se zaměřili na srovnání přínosu tréninkového programu na rozvoj vytrvalosti u skupiny řízené SA HRV a kontrolní skupiny, přičemž prvně jmenovaná reagovala snížením intenzity zatížení při poklesu HRV v rámci ranního měření. Výsledky ukazují, že u tréninkové skupiny došlo ke zvýšení  $VO_2\text{max}$  v rámci čtyřtýdenního cyklu. Ač se konkrétně tato změna jevila ve srovnání s kontrolní skupinou, jež podstoupila předdefinovaný tréninkový program, jako nevýznamná, došlo k významným změnám v maximálním výkonu na běžeckém ergometru.

K podobným výsledkům dospěli Botek et al. (2014), kteří dle výsledků SA HRV stejným principem upravovali tréninkové zatížení u elitních sportovců. Zdá se, že právě

na základě této metody mohli jedinci trénovat efektivněji. V rámci sledovaného období taktéž potvrdili existenci vztahu mezi výkonností a ranní aktivitou vagu. Zvýšená aktivita vagu tedy může představovat potenciál pro zvýšení výkonnosti jedince, čehož je možné využívat v optimalizaci tréninkového procesu. Díky nespornému podílu vrozených dispozic na aktivitě ANS by mohl podobný monitoring sehrát roli i ve vyhledávání talentů.

### **3 CÍLE PRÁCE**

Hlavní cílem práce bylo vyhodnotit změny v morfofunkčních parametrech, aktivitě autonomního nervového systému, maximální spotřebě kyslíku a subjektivně vnímaném pocitu ranní únavy během 8 týdenního tréninkového cyklu v rámci zimního přípravného období.

#### **Dílčí cíle**

1. Porovnat hodnoty vybraných antropometrických a funkčních parametrů na začátku a konci 8 týdenního cyklu.
2. Pomocí SAHRV vyhodnotit změny parametrů aktivity vagu v průběhu 8 týdnů.
3. Na základě dat získaných dotazníkovým šetřením vyhodnotit změny v subjektivně vnímaném pocitu ranní únavy během 8 týdnů.

#### **Hypotézy**

H<sub>1</sub>: Po ukončení tréninkové přípravy dojde k signifikantnímu zvýšení hodnoty maximální spotřeby kyslíku.

H<sub>2</sub>: Po ukončení tréninkové přípravy dojde k signifikantnímu poklesu v zastoupení tělesného tuku.

#### **Výzkumné otázky**

1. Existuje vztah mezi změnou spotřeby kyslíku a aktivitou vagu?
2. Jaké změny v aktivitě vagu vyvolá tréninková příprava?

Pozn. Aktivita vagu byla zachycována v poloze STOJ

## **4 METODIKA**

Výzkum probíhal mezi 21. 1. 2013 a 29. 3. 2013, přičemž v prvním a posledním týdnu bylo provedeno vstupní a výstupní testování za účelem získání somatických a funkčních parametrů. V období mezi 2. a 9. týdnem byli hráči každé pondělí v době od přibližně od 7:30 do 10:30 testováni s cílem získání parametrů variability srdeční frekvence.

### **4.1 Charakteristika testovaného souboru**

Testovaný soubor představovali hráči klubu 1. SK Prostějov působícího v moravskoslezské dorostenecké lize ve věkových kategoriích U16, U17 a U19. Jednalo se o ročníky narození 1994, 1995, 1996, 1997. Hráči byli záměrným výběrem dle následujících kritérií:

- Absolvování vstupních a výstupních vyšetření,
- účast minimálně na 5/8 ranních testování variability srdeční frekvence,
- absolvování minimálně 6/8 tréninkových cyklů.

Do výzkumu se zapojilo celkem 24 hráčů, avšak požadovaná kritéria splnilo pouze 12 hráčů, jak je uvedeno v Tabulce 3 se základními charakteristikami. Za vyřazením některých hráčů ze souboru stálo nesplnění požadovaných počtů ranních testování variability srdeční frekvence či tréninkových cyklů a také neúčast na vstupním či výstupním testování, přičemž nejčastějším důvodem absence byla nemoc či zranění neslučitelné s tréninkem. Testování hráči byli informováni o průběhu výzkumu a souhlasili s anonymním zpracováním dat pod číselnou zkratkou. Dále si pak vyslechli doporučení k testování, aby došlo pokud možno k co nejmenšímu ovlivnění výsledků výzkumu.



Tabulka 3. Základní charakteristika výzkumného souboru

n=12	Průměr	SD	Min	Max
Věk [roky]	17,1	1,3	15,2	18,7
Hmotnost [kg]	68,2	8,2	56,4	82,7
Výška [cm]	180,3	4,9	175	192
BMI [kg.m <sup>-2</sup> ]	20,9	1,9	18	25,5

*Vysvětlivky:* n – počet probandů, SD – směrodatná odchylka, Min – minimální hodnota, Max – maximální hodnota.

#### 4.2 Popis tréninkového zatížení

V rámci zimního přípravného období byl vyčleněn 8 týdenní tréninkový mezocyklus o celkovém počtu 56 tréninkových jednotek (TJ) a 8 přípravných utkání. Z toho 16 TJ probíhalo jako jedna ze dvou fází v dopoledních hodinách. Polovina dopoledních TJ byla zaměřena na atletickou a druhá polovina na gymnastickou přípravu s cílem rozvoje kondice a koordinace hráčů. V odpoledních hodinách proběhlo celkem 32 TJ, jejichž úkolem bylo specificky působit na zlepšení jak kondice a koordinace, tak také fotbalových dovedností a taktického jednání. V jednotlivých trénincích se objevovaly nejčastěji přípravné hry a herní cvičení. Celkem 14 odpoledních TJ pak bylo doplněno o bloky s aditivním zatížením vysoké intenzity zaměřeného na specifický rozvoj rychlostní vytrvalosti v trvání přibližně 20 min. Pro tyto bloky se stanovilo zatížení v podobě běhu na 2x15 m po 8 opakováních ve 2 až 3 sériích (dle pocitu trenéra) s aktivním intervalem odpočinku o délce 4 min. Každé pondělí byla zařazena regenerační TJ na plaveckém bazéně v Prostějově. Stručný plán TJ v období celého mezocyklu je možné vidět Tabulce 4.

Tabulka 4. Rozpis tréninkového plánu v 8 týdenním mezocyklu

Týden	Datum	Dopolední TJ	Odpolední TJ	Aditivní zátěž	Regener. TJ	Utkání
1.	28.1.-3.2.	2x	3x	0x	1x	1x
2.	4.2.-10.2.	2x	4x	2x	1x	1x
3.	11.2.-17.2.	2x	3x	2x	1x	1x
4.	18.2.-24.2.	2x	4x	3x	1x	1x
5.	25.2.-3.3.	2x	4x	3x	1x	1x
6.	4.3.-10.3.	2x	5x	0x	1x	1x
7.	11.3.-17.3.	2x	4x	2x	1x	1x
8.	18.3.-24.3.	2x	5x	2x	1x	1x

### 4.3 Metodika sběru dat

#### 4.3.1 Měření morfofunkčních parametrů

Pro zjištění somatických parametrů ve výzkumné části této práce sloužil přístroj Tanita BC418, který se využívá jako analyzátor tělesného složení. Za pomoci 8 senzorů v podobě bipolárních diod je tento přístroj schopen získat informace z různých segmentů těla. Metodou multifrekvenční analýzy pak rozlišuje obsah extracelulárních a intracelulárních tekutin v těle. Z parametrů obsažených ve výsledném formuláři je možné se dozvědět mj. o množství tukové a svalové hmoty či obsah vody v těle, a to konkrétně i jednotlivých tělesných segmentech (Völgyi et al., 2008).

Z výsledného formuláře byly pro potřeby výzkumu použity následující parametry:

- Weight (hmotnost),
- BMI (index tělesné hmotnosti),
- BMR (bazální metabolismus)
- FAT % (množství tělesného tuku v procentech)
- FAT MASS (množství tělesného tuku v kilogramech)
- FFM (množství tukuprosté hmoty).

Hráči byli seznámeni s průběhem měření a s možnými vlivy na výsledky měření. Na základě doporučení se měli vyvarovat konzumace jídla a pití 4 hodiny před vlastním měřením, v případě alkoholických nápojů minimálně 24 hodin. Dále byl vyžadován alespoň 12 hodinový odstup od nadměrné fyzické námahy.

#### 4.3.2 Maximální zátěžové testy

K provádění maximálních zátěžových testů slouží v laboratořích nejčastěji bicyklový, běžecký, nebo klikový ergometr. Z důvodu zapojení více svalových skupin, a díky tomu bližší imitaci pohybu hráčů ve fotbale, se jeví jako nejvhodnější ergometr běžecký, který je konstruován na principu neustále se odvíjejícího pásu, po němž se testovaná osoba pohybuje během nebo chůzí. Intenzita zatížení může být na ergometru LODE Valiant Treadmill (Nizozemí) regulována jak pomocí změny rychlosti pásu, tak také díky možnosti změny sklonu (Plachetka et al., 2001; Vilikus, Brandejský & Novotný, 2013).

Hráčům byly před vlastním měřením nasazeny snímač srdeční frekvence Polar T 31 a obličejová maska se zabudovaným snímačem průtoku a složení dechových plynů. Díky doplnění o tato příslušenství bylo možné získat potřebné parametry, konkrétně  $VO_2max$ ,  $SFmax$  a  $Pmax$ . Z bezpečnostních důvodů byli hráči zavěšeni v průběhu testování na jistící pás, který má zabránit případnému úrazu hrozícímu především na konci zátěžového testu z důvodu vyčerpání.

Test byl rozdělen na dvě fáze, přičemž první sloužila jako rozcvičení a zahřátí organismu, kdy se pás pohyboval rychlostí  $8 \text{ km.h}^{-1}$  po dobu 5 min. Během této počáteční fáze zůstal sklon pásu na 5 %. Druhá fáze navazovala na první, avšak rychlost pásu se začala plynule zvyšovat až do  $16 \text{ km.h}^{-1}$ . K tomu se každou minutu zvyšoval sklon pásu o 2 % s cílem zvyšovat zatížení. Test byl ukončen při pocitu dosažení subjektivního maxima.

Testování probíhalo ve funkční laboratoři Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci pod dohledem odborných pracovníků univerzity. V laboratoři panovaly podmínky vhodné testování, tedy teplota  $22 \text{ }^\circ\text{C}$  a vlhkost přibližně 50 %. Hráči byli seznámeni s průběhem měření a předem poučeni o doporučeních, aby došlo k minimálnímu ovlivnění výsledků testu. Měli se vyvarovat konzumaci jídla 2 hodiny před testováním, užití alkoholických nápojů či tabákových výrobků nejméně 12 hodin před testováním a dbát na dobrý fyzický a psychický stav (dostatečný a kvalitní spánek

a absence nadměrné fyzické zátěže 24 hodin před testováním). Zároveň jim bylo doporučeno absolvovat testování ve vhodném oblečení a obuvi.

#### 4.3.3 Hodnocení HRV

K neinvazivnímu vyšetření funkce autonomního nervového systému bylo použito systému VarCor PF7. Ten představuje jeden z prostředků k analýze HRV ze záznamu EKG o 300 tepech po dobu minimálně 5 minut. Systém se skládá ze snímače EKG, pro který byl v případě tohoto výzkumu použit hrudní pás Polar T31. K dalšímu příslušenství patří zesilovač s mikroprocesorem pro přenos signálu do digitální podoby. Ten se napojuje pomocí rozhraní USB a kabelem k počítači. Výhodou rozhraní je také možnost importovat data až ze 4 pásů najednou. Pro analýzu přijatých dat sloužil specializovaný software VarCorSport. Jak ukazuje Obrázek 1, celá sestava je přenosná, a proto využitelná i v podmínkách mimo laboratoř.

Testování probíhalo každé pondělí v ranních hodinách mezi 2. a 9. týdnem ve společenské místnosti stadionu SK Prostějov. Tyto prostory byly vybrány záměrně i z důvodu eliminace rušivých elementů. Hráči tak podstupovali tuto část výzkumu ve známém prostředí. Bylo jim doporučeno dýchat v klidu, přirozeně, jednoduše se nesoustředit na dechovou frekvenci. Během testování panovala tichá atmosféra s tlumeným světlem a příjemnou teplotou a mělo tuto podobu:

- Poučení o průběhu testu,
- nasazení a upevnění hrudního pásu Polar pro snímání EKG, případné navlhčení senzorické plochy,
- nasazení bederního pásu se zesilovačem signálu EKG,
- propojení hrudního a bederního pásu, následně propojení s počítačem,
- kontrola propojení a průběhu EKG, zápis jmen,
- zklidnění v poloze v lehu, cca 3 min,
- vlastní testování v poloze STOJ (300 tepů, cca 5 min) a v poloze LEH (300 tepů, cca 5 min),
- uložení výsledků, odpojení zesilovače, odepnutí bederního a hrudního pásu.



Obrázek 1. Diagnostický systém VarCor PF7 (<http://dimeagroup.com/historie.html>)

#### 4.3.4 Dotazníkové šetření subjektivního pocitu ranní únavy

Po vyšetření funkce autonomního nervového systému byli všichni hráči podrobena dotazníkovému šetření ohledně subjektivního pocitu aktuální únavy. Do předem připravených nestandardizovaných dotazníků se hráči vyjadřovali ke svému aktuálnímu stavu na škále od 0 do 5, aby mohla být data korelována s vybranými parametry. Jednotlivé body na hodnotící škále měly následující popisky:

- 0 – žádná únava,
- 1 – mírná únava,
- 2 – střední únava,
- 3 – vyšší únava,
- 4 – vysoká únava,
- 5 – velmi vysoká únava.

#### 4.3.5 Statistické zpracování dat

Velké množství dat bylo roztříděno a zpracováno za pomoci funkcí SUMA, PRŮMĚR, POČET a SMODCH v programu Microsoft Excel 2007. Takto upravená data zde byla možná využít pro tvorbu tabulek a grafů. Následně byla některá data přenesena do programu STATISTICA 12.0 za účelem podrobení dat statistické analýze.

Pro porovnání vstupních a výstupních hodnot antropometrických a fyziologických parametrů byl použit párový t-test. Zhodnocení změn v průběhu tréninkového mezocyklu bylo provedeno jednofaktorovou analýzou rozptylu (ANOVA). K určení vztahu mezi vybranými hodnotami poté došlo za pomoci Pearsnova korelačního koeficientu, přičemž síla asociace byla stanovena dle Pett (2007) následovně: < 0,30 slabá závislost; 0,30 – 0,49 nízká závislost; 0,50 – 0,69 střední závislost; 0,70 – 89 silná závislost.

U všech statistických analýz byla stanovena hladina statistické významnosti  $p < 0,05$ .

## 5 VÝSLEDKY

### 5.1 Základní antropometrické ukazatele

Soubor 12 hráčů podstoupil před začátkem a na konci tréninkového mezocyklu vyšetření morfofunkčních parametrů. Při pohledu na výsledky prezentované Tabulkou 5 je patrný nárůst tělesné hmotnosti v průběhu 8 týdenní přípravy průměrně z  $68,2 \pm 8,2$  kg na  $69,7 \pm 7,4$  kg. Změny byly patrné také v hodnotách BMI, se zvýšily z  $20,9 \pm 1,9$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$  získané v 0. týdnu osmitýdenního mezocyklu na  $21,4 \pm 1,6$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$  měřené v 9. týdnu.

Tabulka 5. Základní vstupní a výstupní antropometrické ukazatele

n=12	Hmotnost [kg]		BMI [ $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ]	
	Pre	Post	Pre	Post
<b>Průměr</b>	68,2	69,7	20,9	21,4
<b>SD</b>	8,2	7,4	1,9	1,6
<b>P</b>	<b>.041</b>		<b>.042</b>	

*Vysvětlivky:* n – počet probandů, BMI – index tělesné hmotnosti, SD – směrodatná odchylka, Pre – vstupní měření, post – výstupní měření, P – hladina statistické významnosti ( $p \leq 0,05$ ).

Z Tabulky 6 je možné vysledovat zvýšení průměrné hodnoty množství tukuprosté hmoty z  $59,9 \pm 6,5$  kg na  $61,7 \pm 6,0$  kg.

Tabulka 6. Vstupní a výstupní hodnoty ukazatelů tělesného složení

n=12	FAT [%]		FFT [kg]		FFM [kg]	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
<b>Průměr</b>	12,1	11,4	8,4	8,1	59,9	61,7
<b>SD</b>	4,3	3,9	3,7	3,2	6,5	6,0
<b>P</b>	.398		.572		<b>.014</b>	

*Vysvětlivky:* n – počet probandů, FAT – množství tělesného tuku v procentech, FFT – množství tělesného tuku v kilogramech, FFM – množství tukuprosté hmoty, Pre – vstupní měření, Post – výstupní měření, SD – směrodatná odchylka, P – hladina statistické významnosti ( $p \leq 0,05$ ).

Po statistické analýze se dá konstatovat, že mezi vstupními a výstupními měřeními došlo ke signifikatnímu zvýšení tělesné hmotnosti a hodnot BMI a FFM.

## 5.2 Funkční parametry

Při výstupním vyšetření zátěžovými testy zjištěno signifikatní snížení SFmax z původních  $200 \pm 10 \text{ tep} \cdot \text{min}^{-1}$  na  $195 \pm 8 \text{ tep} \cdot \text{min}^{-1}$ . Dále bylo zaznamenáno statisticky významné zvýšení Pmax dosažených na běžeckém ergometru z  $5,9 \pm 0,4 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$  na  $6,1 \pm 0,4 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ , jak ostatně shrnuje Tabulka 7.

Tabulka 7. Vstupní a výstupní hodnoty funkčních ukazatelů

n=12	VO <sub>2</sub> max [ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ]		SFmax [tep.min <sup>-1</sup> ]		Pmax [W.kg <sup>-1</sup> ]	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
<b>Průměr</b>	53,0	53,1	200	195	5,9	6,1
<b>SD</b>	3,9	5,7	10	8	0,4	0,4
<b>P</b>	.845		<b>.002</b>		<b>.038</b>	

*Vysvětlivky:* n – počet probandů, VO<sub>2</sub>max – maximální spotřeba kyslíku, Pmax – maximální dosažený výkon, SFmax – maximální srdeční frekvence, Pre – vstupní



měření, Post – výstupní měření, P – hladina statistické významnosti ( $p \leq 0,05$ ), SD – směrodatná odchylka.

### 5.3 Parametry HRV a SFklid

Z Tabulky 8 a 9 je možné vysledovat, že v rámci výstupního vyšetření SA HRV v poloze STOJ se statisticky významně snížila pouze hodnota SFklid ze  $103 \pm 16$  tep.min<sup>-1</sup> na  $95 \pm 16$  tep.min<sup>-1</sup>.

Tabulka 8. Vstupní a výstupní hodnoty ukazatelů HRV a SFklid

n=12	SFklid [tep.min <sup>-1</sup> ]		LnLF [ms <sup>2</sup> ]		LnHF [ms <sup>2</sup> ]	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
<b>Průměr</b>	103	95	5,6	6,2	4,4	4,6
<b>SD</b>	16	16	1,1	1,3	1,6	1,6
<b>P</b>	<b>.040</b>		.107		.368	

*Vysvětlivky:* n – počet probandů, SFklid – klidová srdeční frekvence, LnLF – přirozený logaritmus spektrálního výkonu Low Frequency, LnHF – přirozený logaritmus spektrálního výkonu High Frequency, Pre – vstupní měření, Post – výstupní měření, P – hladina statistické významnosti ( $p \leq 0,05$ ), SD – směrodatná odchylka.

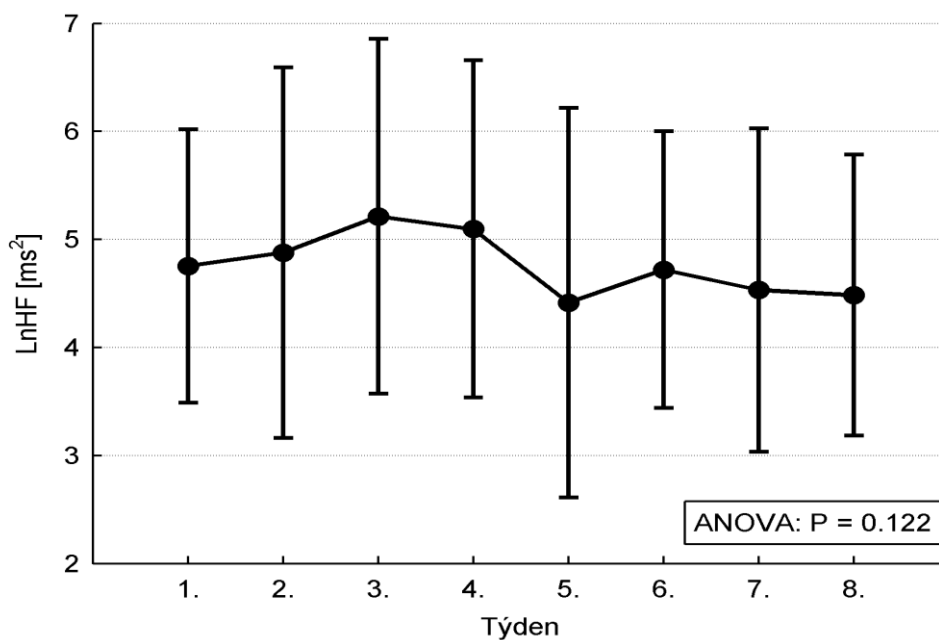
Tabulka 9. Vstupní a výstupní hodnoty ukazatelů HRV

n=12	HFnu [%]		Ln LF/HF		Ln rMSSD [ms <sup>2</sup> ]	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
<b>Průměr</b>	26	20	1,2	1,5	2,54	2,76
<b>SD</b>	17	12	1,0	0,8	0,68	0,82
<b>P</b>	.355		.334		.081	

*Vysvětlivky:* n – počet probandů, HFnu – procentuální podíl High Frequency na celkovém spektru, Ln LF/HF – poměr Low Frequency ku High Frequency, Ln rMSSD – přirozený logaritmus indexu aktivity vagu, Pre – vstupní měření, Post – výstupní měření, P – hladina statistické významnosti ( $p \leq 0,05$ ), SD – směrodatná odchylka.

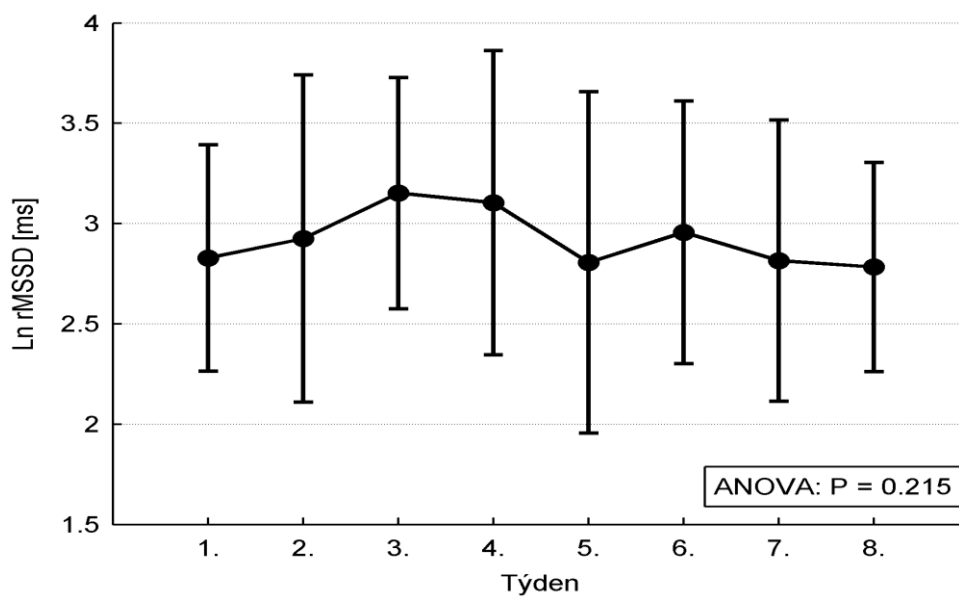
#### 5.4 Změny v parametrech HRV a SFklid

Na Obrázku 2 je zachycen průběh změn hodnoty přirozeného logaritmu HF, které vykazovaly v prvních 3 týdnech mírný nárůst následovaný poklesem do 5. týdne. Poté aktivita vagu opět mírně rostla, ale v 6. týdnu docházelo opět k poklesu. Je ovšem nutné dodat, že rozdíly hodnot mezi jednotlivými týdny jsou statisticky nesignifikantní.



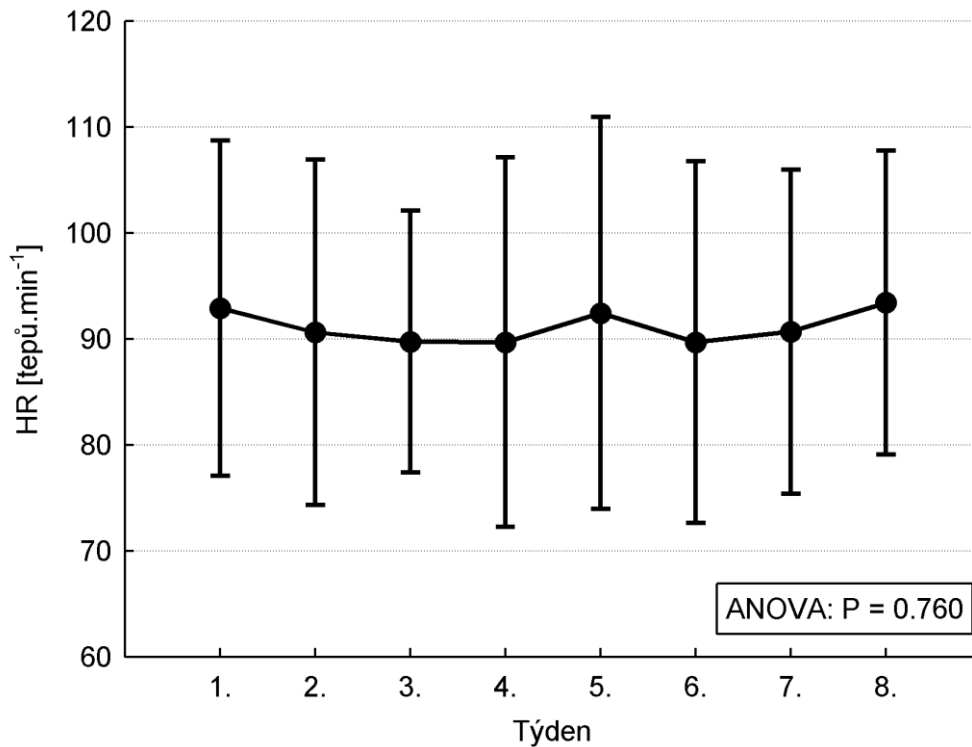
Obrázek 2. Změny LnHF v průběhu tréninkového mezocyklu

Jak je vidno, na Obrázku 3 nastala dle očekávání obdobná situace u přirozeného logaritmu rMSSD s velmi podobným průběhem aktivity vagu a také se statisticky nesignifikantními rozdíly.



Obrázek 3. Změny Ln rMSSD v průběhu tréninkového mezocyklu

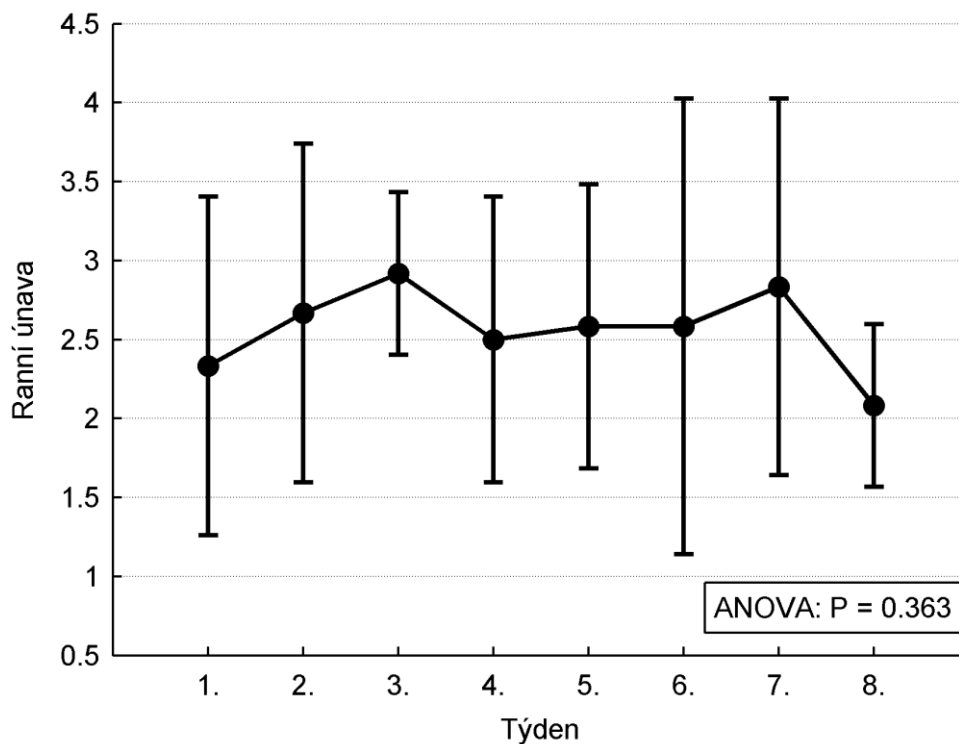
Obrázek 4 znázorňuje změnu hodnoty SFklid měřené v poloze STOJ v průběhu mezocyklu. Graf naznačuje mírný pokles na začátku mezocyklu a v 6. týdnu, naopak mírný nárůst v 5. týdnu a na konci mezocyklu. Rozdíly však opět byly statisticky nesignifikantní.



Obrázek 4. Změny klidové SF v průběhu tréninkového mezocyklu

### 5.5 Změny v hodnocení ranní únavy

Také hodnoty subjektivně vnímané ranní únavy zobrazené na Obrázku 5 zdánlivě odpovídaly zvyšujícímu či snižujícímu zatížení v průběhu tréninkového mezocyklu, ovšem rozdíly byly vyhodnoceny taktéž jako statisticky nesignifikantní.

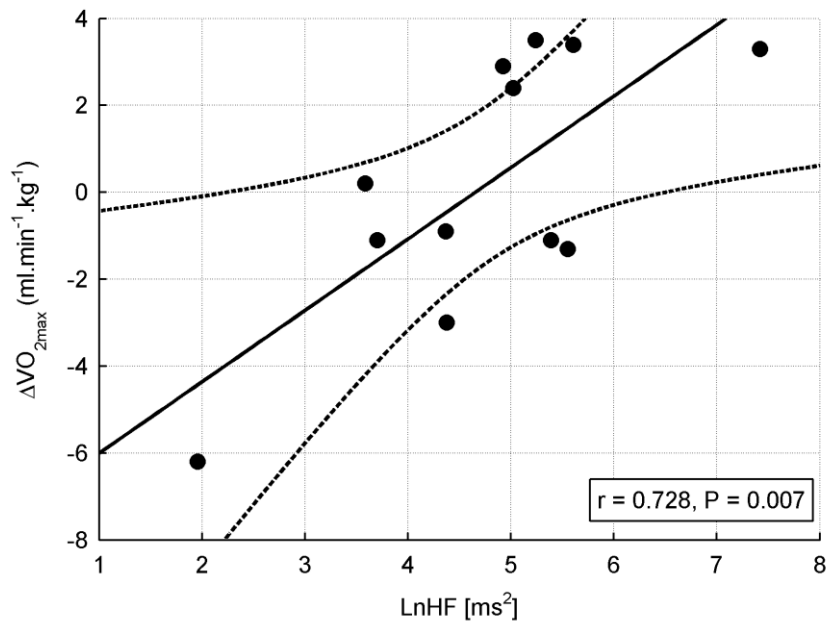


Obrázek 5. Změny subjektivně vnímané ranní únavy v průběhu tréninkového mezocyklu

## 5.6 Korelační analýza vybraných parametrů

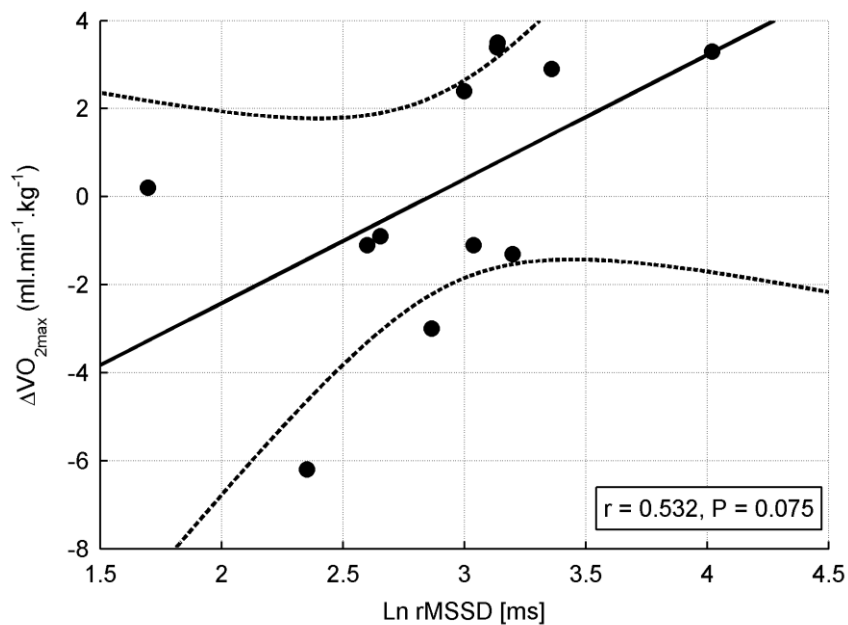
### 5.6.1 Korelační analýza změny maximální spotřeby kyslíku a aktivity vagu

Mezi změnou  $VO_{2max}$  na svislé ose a aktivitou vagu v poloze STOJ, kterou reprezentuje na vodorovné ose LnHF (Obrázek 6), existuje silná pozitivní korelace, neboť Pearsonův korelační koeficient dosahuje hodnoty 0,728. Tato korelace dosahuje hladiny statistické významnosti.



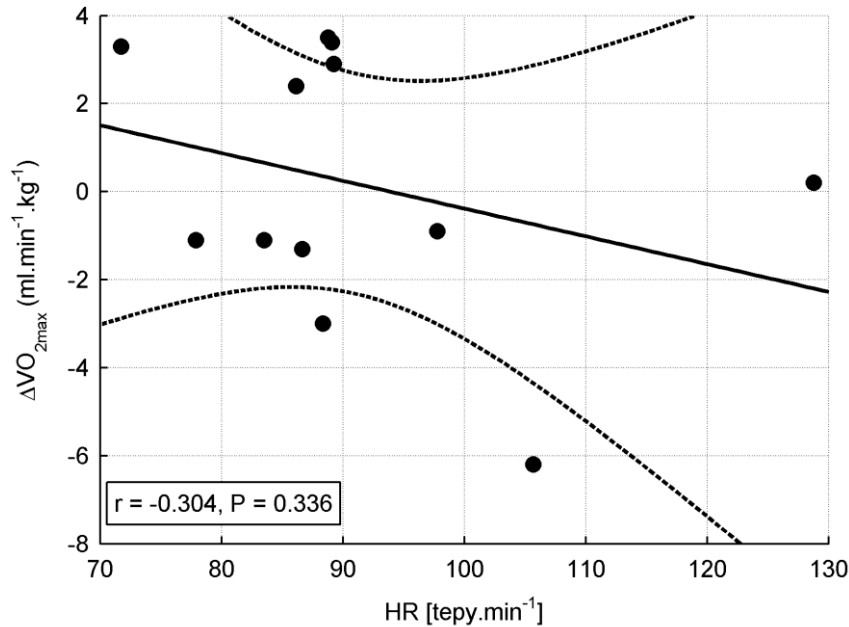
Obrázek 6. Vztah mezi LnHF a změnou VO<sub>2max</sub>

Při dosažení hodnoty Ln rMSSD na vodorovnou osu zastupující aktivitu vagu v poloze STOJ (Obrázek 7) byla závislost Pearsnovým korelačním koeficientem vyhodnocena jako střední, avšak tento vztah nebyl signifikantní.



Obrázek 7. Vztah mezi Ln rMSSD a změnou VO<sub>2max</sub>

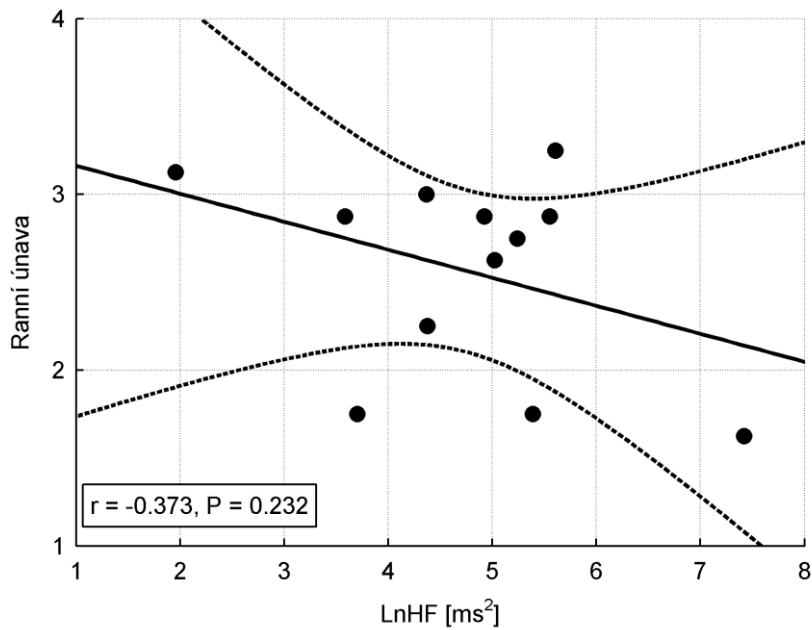
Mezi změnou  $VO_{2max}$  a klidovou SF v poloze STOJ byl po korelační analýze nalezen slabý negativní vztah, avšak statisticky nesignifikantní (Obrázek 8).



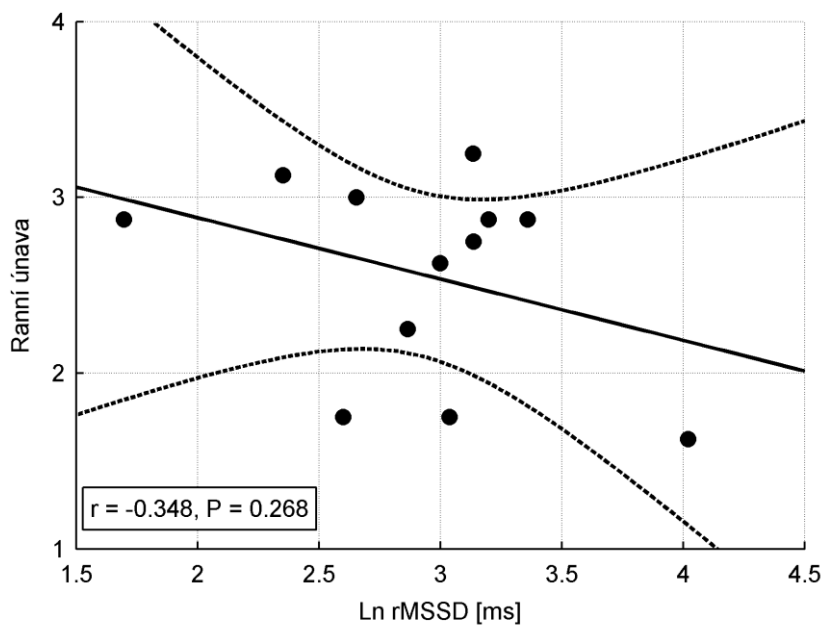
Obrázek 8. Vztah mezi změnou  $VO_{2max}$  a klidovou SF

### 5.5.2 Korelační analýza mezi ranní únavou a aktivitou vagu

Dle Pearsonovy korelační analýzy je subjektivně vnímaná ranní únava zaznamenaná dotazníkovým šetřením s aktivitou vagu v poloze STOJ zastoupenou v grafu na Obrázku 9 hodnotou LnHF ve slabém negativním vztahu. Ke stejné situaci došlo při dosažení hodnoty Ln rMSSD na vodorovnou osu (Obrázek 10). V obou případech však byly tyto vztahy vyhodnoceny jako nesignifikantní, neboť P výrazně přesahovala hodnotu 0,05.



Obrázek 9. Vztah mezi subjektivně vnímanou ranní únavou a LnHF



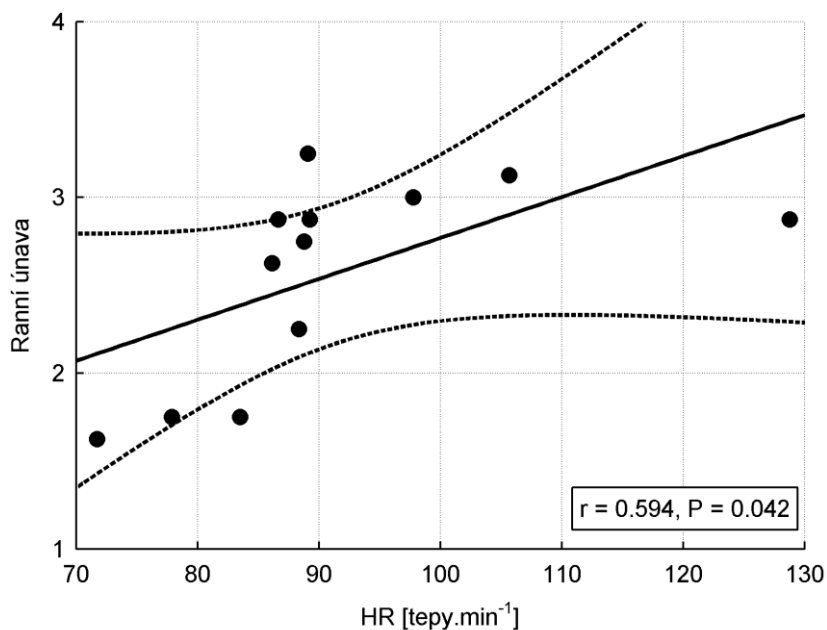
Obrázek 10. Vztah mezi subjektivně vnímanou ranní únavou a Ln rMSSD

Při korelační analýze mezi subjektivně vnímanou ranní únavou hráčů a klidovou SF měřenou v poloze STOJ byl nalezen pozitivní vztah. Hodnota Pearsnova korelačního koeficientu dosahovala 0,594, což naznačovalo střední sílu asociace. Také



hladina statistické významnosti  $P = 0,042$  v tomto případě dovolila označit tento vztah jako statisticky signifikantní.

Z grafu na Obrázku 11 je možné vypočítat, že hráči s nejnižšími hodnotami pociťované únavy měli nejnižší klidovou SF. Většina hráčů, kteří pociťovali střední až vyšší únavu, se pak pohybovala v přibližně rozmezí 85 a 105  $\text{tep} \cdot \text{min}^{-1}$ .



Obrázek 11. Vztah mezi subjektivně pociťovanou ranní únavou a klidovou SF

## 6 DISKUZE

### 6.1 Hodnocení změn antropometrických parametrů

Změny různých antropometrických ukazatelů byly pozorovány na základě vstupního a výstupního měření, které odděloval 8 týdenní tréninkový cyklus s cílem rozvoje kondiční složky s aditivními bloky zaměřenými na zvyšování rychlostní vytrvalosti. Dle výsledků statistické analýzy došlo k signifikatnímu zvýšení průměrných hodnot tělesné hmotnosti, BMI a FFM.

Výstupní hodnota tělesné hmotnosti  $69,7 \pm 7,8$  kg znamenala zvýšení v průměru o 1,5 kg. Podobná čísla je možné spatřit i u Bunce (2008). V kategorii U19 elitních fotbalistů zaznamenali Helgerud et al. (2001) průměrnou hmotnost  $72,2 \pm 11,1$ . Hmotnost  $70,2 \pm 8,2$  kg u fotbalistů kategorie U17 uvádí McMillan et al. (2005), avšak po absolvování 10 týdenního tréninkového cyklu došlo u jejich hráčů k poklesu hmotnosti o 0,4 kg. Také Botek et al. (2010) pozorovali po 5 týdenním tréninkovém cyklu u kategorie U19 úbytek tělesné hmotnosti, který činil 0,72 kg. K rozdílům v tělesné hmotnosti dochází pravděpodobně na základě změn tělesného složení, konkrétně pak tukové složky a svalové hmoty, díky specifickému působení v tréninku. Velmi podobný charakter zatížení uvádí právě McMillan et al. (2005), ale jak již bylo uvedeno, s výsledkem mírné redukce hmotnosti hráčů. Je ovšem možné, že v kontextu všech TJ mohlo dojít během výzkumné části předkládané práce i k výraznějšímu rozvoji svalové hmoty na základě působení na rychlostní a silovou složku kondice. Tomu odpovídá i jediná statisticky významná změna v oblasti tělesného složení. Změna v hodnotě tukuprosté hmoty FFM činila 1,8 kg. Ta byla vzhledem k poměrně krátkému časovému úseku zapříčiněna s největší pravděpodobností nárůstem svalové hmoty.

Signifikantní změna v tělesné hmotnosti logicky odráží signifikantní změnu v BMI, která je tedy v tomto případě s nejvyšší pravděpodobností způsobena nárůstem svalové hmoty. Výstupní hodnota  $21,4 \pm 1,7$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$  je o něco nižší než hodnota  $22,28 \pm 1,13$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$  naměřené Botkem et al. (2010) u kategorie U19. Ještě vyšší průměrné hodnoty u kategorie U19 ( $22,96 \pm 1,2$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ) a U17 ( $23,09 \pm 1,7$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ) popisuje Gil et al. (2010).

Procentuální podíl tukové složky se navzdory předpokladu snížil jen mírně (o 0,7 %) a změna tak nedosáhla hladiny statistické významnosti. Takové snížení odpovídá studii Bunce (2008) a rozchází se s Botkem et al. (2010). Výstupní hodnota

11,4 % tělesného tuku pak víceméně odpovídá vrcholovým fotbalistům juniorských kategorií (Gal et al., 2010; Gil et al., 2010; Kutáč, 2013).

## 6.2 Hodnocení změn funkčních parametrů

Funkční parametry byly taktéž porovnávány na základě vstupního a výstupního měření. Z důvodu kondičního zaměření tréninkového cyklu se dalo očekávat zvýšení  $VO_{2max}$ . Poněkud překvapivě však došlo pouze k minimálnímu zvýšení průměrné hodnoty z  $53,0 \pm 3,9 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$  na  $53,1 \pm 5,7 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ , tedy o pouhé  $0,1 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ . Taková změna byla zhodnocena jako nesignifikantní. Výstupní hodnota  $VO_{2max}$  se při srovnání s vrstevníky hrající elitní brazilskou soutěž ( $57,0 \pm 3,6 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) dle Da Silvy, Bloomfielda a Marinse (2008) jeví jako poměrně menší. Zajímavá data přináší Botek et al. (2010) ve studii prováděné u kategorie U19 hráčů SK Sigma Olomouc. Průměrná hodnota v jejich případě dosáhla  $58,85 \pm 5,09 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ . Ještě větší vyšší hodnotu ( $64,3 \pm 3,9 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) zaznamenali u juniorského týmu norské ligy Helgerud et al. (2001). Výrazný rozdíl demonstruje hodnota McMillana et al. (2005), kteří udávají u mládežníků nejvyšší skotské ligy  $69,8 \pm 6,6 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ . Dlužno podotknout, že poslední dvě jmenované studie se zaměřily na rozvoj aerobní kapacity s podobným charakterem zatížení a podařilo se v nich dosáhnout zlepšení o  $5,2 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$  za 8 týdnů v případě prvním a  $6,4 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$  za 10 týdnů v případě druhém. V naší studii se podařilo jen u 6 hráčů dosáhnout zlepšení ve  $VO_{2max}$  (viz Obrázek 6), přičemž se změna pohybovala jen v rozmezí do  $4 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ . Takový výsledek by byl srovnatelný s Botkem et al. (2010) a jejich 5 týdenní tréninkové intervenci. Získaná data mohla být ovlivněna některými negativními vlivy jako např. nedostatečnou regenerací, resp. kumulující se únavou, které mohou stát za sníženou  $VO_{2max}$  (De Marées, Heck, & Bartmus; 2002 Meeusen et al., 2013).

Navzdory minimálnímu zvýšení  $VO_{2max}$  byl však zaznamenán signifikantní rozdíl maximálním dosaženému výkonu. Průměrná hodnota  $P_{max}$  se zvýšila z  $5,9 \pm 0,4 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$  na  $6,1 \pm 0,4 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ . Zajímavé je, že Helgerud et al (2001) i Stolen et al. (2005) nacházeli u fotbalistů zlepšený výkon se současným zlepšením  $VO_{2max}$ , což se této práci nepotvrdilo. Kinviemi et al (2007) pozorovali po čtyřtýdenní tréninkové intervenci u trénovaných jedinců taktéž zvýšení výkonu na běžeckém ergometru, přičemž  $VO_{2max}$  doznalo změn jen u skupiny, jejíž tréninková zátěž byla specificky upravována dle každodenního monitoringu HRV. Důsledkem takové úpravy tréninkového procesu byla

o něco nižší intenzita cvičení v celkovém měřítku. Je tedy možné, že tréninkové zatížení s aditivními TJ na rozvoj rychlostní vytrvalosti v naší studii dalo za vznik adaptací, jako např. zvýšení energetických zásob či zvýšení laktátové tolerance, jež nebyly doprovázeny zvýšením  $VO_2\text{max}$ .

Signifikantní rozdíl byl pozorován také v maximální SF, která klesla ze  $199,6 \pm 9,3 \text{ tep} \cdot \text{min}^{-1}$  na  $195 \pm 7,8 \text{ tep} \cdot \text{min}^{-1}$ . I tato změna by mohla reflektovat adaptace na tréninkové zatížení (Zavorsky, 2000). Existuje také možnost, že za sníženou SFmax stála kumulující se únava na konci tréninkového cyklu (Buchheit et al., 2012; Israel, 1985), která by však byla v rozporu s vyšší výstupní hodnotou Pmax.

### **6.3. Hodnocení změn SFklid a parametrů HRV**

Změny vstupní a výstupní hodnoty klidové SF měřené v poloze STOJ dosáhly hladiny statistické významnosti, zatímco změny parametrů HRV byly statisticky nevýznamné. Adaptace na tréninkové zatížení v podobě snížení klidové a submaximální SF jsou přirozeným důsledkem ekonomičtější práce srdce. Ačkoliv většina autorů dokládá současné snížení SF se zvýšenou aktivitou vagu, stále ještě není tento vztah a jeho mechanismy dostatečně vysvětlen (Aubert, Seps & Beckers, 2003; Israel, 1982). Konkrétně v našem výzkumu však není snížení klidové SF doprovázeno signifikantním zvýšením hodnot indexů aktivity vagu, jak uvádí mnoho autorů (Carter, Banister & Blaber, 2003; De Meersman, 1993; Hautala, Kiviniemi, & Tulppo, 2009; Levy et al., 1998). Podobný úkaz zaznamenali Bonaduce et al. (1998), kteří pozorovali snížení klidové SF bez významného zvýšení aktivity vagu, čímž zpochybňovali souvislost adaptací kardiovaskulárního systému s adaptacemi v ANS. Vzhledem k intenzivnímu tréninkovému plánu mohla svou roli sehrát také kumulující se únava na konci cyklu, která by zapříčinila útlum aktivity vagu (Israel, 1985; Uusitala, Uusitala & Rusko, 1998).

### **6.4 Hodnocení změn aktivity vagu v průběhu 8 týdnů**

V průběhu 8 týdnů došlo sice k signifikantní změně mezi vstupní a výstupní hodnotou klidové SF, ta však nebyla doprovázena signifikantní změnou v ukazatelích aktivity vagu, jak se tomu stalo v několikátýdenních studiích Cartera, Banistera a Blabera (2003) či De Meersmana (1991). Únava plynoucí ze zařazení aditivního

zatížení se tak v hodnotách LnHF a Ln rMSSD signifikantně neprojeví, ačkoliv křivky těchto hodnot v grafu na Obrázku 2 a 3 zdánlivě odpovídají zatížení hráčů v průběhu našeho tréninkového cyklu. Oproti předpokladu tedy nelze hovořit o dynamice charakteristické zvýšením aktivity vagu v počátečních týdnech způsobené adaptací vagové modulace na zátěž (Pichot et al., 2002, Yamaoto et al., 2001) či následným poklesem naznačujícím zvýšení intenzity a kumulující se únavu s posunem sympatovagálního ladění na stranu sympatiku (Pichot et al., 2002; Uusitalo, Uusitalo & Rusko, 1998). Také Plews et al. (2013) se zaměřili na to, zda se nějakým způsobem bude odrážet únava pramenící z rozdílné tréninkové zátěže v aktivitě vagu. Z jejich výsledků vyplývá, že mezi některými měřeními docházelo k signifikantním změnám v hodnotě Ln rMSSD a metodu hodnocení ANS tak považují za dobrý prostředek aktuálního tréninkového stavu v závislosti na tréninkovém zatížení. Na tomto místě nelze opomenout ani výsledky jiné části našeho výzkumu s hodnotami získanými v poloze vleže zpracované Rychlým (2014), který ve výsledcích popisuje, že při srovnání změn v průběhu 8 týdnů s hodnotami LnHF naměřenými POST, tedy v 9. týdnu, došlo alespoň v některých týdnech k signifikantnímu rozdílu, jež alespoň zčásti odráží intenzitu zatížení. Poloha těla představuje důležitý faktor a hodnoty aktivity vagu mohou být zatíženy působením ortostatického stresu (Goldberger et al., 2001; O'Leary et al., 2003; Taylor et al., 2013). Botek et al (2014) a Kinviemi et al (2007) však pro analýzu HRV shledávají polohu ve stoji u trénovaných jedinců jako vhodnější. Podle nichž se totiž až za takových podmínek projeví rozsáhlé adaptace ANS.

### **6.5 Hodnocení změn vnímání ranní únavy v průběhu 8 týdnů**

Subjektivně vnímaná ranní únava se dle výsledků statistické analýzy taktéž signifikantně neměnila a nelze tedy konstatovat, že by reflektovala zvýšení či snížení tréninkové zátěže v konkrétním týdnu. Jinými slovy přítomnost či absence aditivního zatížení neznamenal statistické významné změny v subjektivním vnímání ranní únavy hráčů v průběhu tréninkového cyklu.

### **6.6 Korelační analýza změny VO<sub>2</sub>max a parametrů aktivity vagu**

Statisticky signifikantní korelace s poměrně vysokou silou asociace byla nalezena mezi změnou VO<sub>2</sub>max a hodnotou LnHF. V našem měření bylo dokázáno, že

u 5 hráčů disponujících vyššími hodnotami LnHF došlo ke zvýšení  $VO_2\text{max}$  alespoň o 2 až 4  $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  jak je patrné z Obrázku 6. U těchto hráčů tedy můžeme hovořit o tom, že tréninkový mezocyklus zaměřený na rozvoj rychlostní vytrvalosti měl efekt ve zlepšení aerobní kapacity, podobně jako u Botka et al. (2010), ale zdaleka ne tak výrazný jako ve studiích Helgeruda et al. (2001) a McMillana et al. (2005). V našem souboru se nacházeli také 2 hráči s vyšším LnHF ovšem  $VO_2\text{max}$  u nich mírně klesla. Spolu s dalšími 4 hráči, jejichž LnHF se pohyboval okolo  $4\text{ ms}^2$ , se řadí do skupiny, u které se efekt zlepšení aerobní kapacity nedostavil. Hráč v levém dolním rohu se vymyká aktivitou vagu, čemuž odpovídá zhoršení  $VO_2\text{max}$  o více než  $6\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ . Tato práce by tak potvrzovala skutečnost, že se míra zlepšení aerobní kapacity může odvíjet od aktivity vagu, jak popisují Boutcher et al. (2013) a Boutcher a Stein (1995). Nabízí se také srovnání s prací Buchheita a Gindreho (2006), kteří se snažili najít souvislosti mezi aerobní kapacitou, indexy HRV a návratu SF u trénovaných a netrénovaných jedinců. Své výsledky komentují tak, že zvýšená aktivita vagu představuje jeden z předpokladů pro zlepšení aerobní kapacity.

Pozitivní korelace s mezi změnou  $VO_2\text{max}$  a aktivitou vagu se dá interpretovat i jako míra adaptability na tréninkovou zátěž a s tím související potenciál ve výkonu. Botek et al. (2014) a Kinviemi et al. (2007) rozvíjí tuto myšlenku a navrhují přistupovat k optimalizaci tréninkového procesu právě na základě SA HRV, konkrétně pak hodnot aktivity vagu. V jejich studiích s každodenním monitorováním HRV bylo potvrzeno, že tato metoda v sobě skrývá potenciál ve zvýšení efektivity tréninku.

## **6.7 Korelační analýza hodnocení ranní únavy a aktivity vagu**

Při snaze najít vztah mezi indexy aktivity vagu a ranní únavou nebyl nalezen signifikantní vztah. Ačkoliv se použitý šestistupňový nestandardizovaný dotazník s odstupem času nejeví jako nejvhodnější, nezbývá než souhlasit s Botkem, Stejskalem a Neulsem (2007) v jejich tvrzení, že subjektivní hodnocení ranní únavy neposkytuje relevantní zpětnou vazbu, kterou by se mohl řídit trenér např. při intervencích do tréninkového procesu. Stejně jako oni se v poslední době stále více autorů přiklání k názoru, že se pro detekci aktuálního stavu organismu a úrovně adaptace na tréninkové zatížení jeví jako nejvhodnější prostředek hodnocení stavu ANS (Botek et al., 2014; Hoos, 2006; Javorka, 2008; Schmitt et al., 2013).

## **6.8 Korelační analýza hodnocení ranní únavy a SFklid**

Vzhledem k nesignifikantnímu vztahu indexů aktivity vagu a ranní únavy působí opět poněkud kontroverzně existence signifikantního vztahu mezi subjektivně vnímanou ranní únavou a klidovou SF, který potvrzuje, že čím méně se hráči cítili unaveně, tím nižší hodnota klidové SF u nich byla naměřena. Jak totiž uvádí literatura, klidová SF u zdravých osob závisí značnou měrou na aktivitě vagu (Hoos, 2011; Israel, 1982; Javorka, 2008). Z toho vyplývá, že v našem případě subjektivně vnímaná ranní únava udávaná hráči odpovídala hodnotě SFklid bývá spojována velmi často právě s aktivitou vagu.

## **6.9 Limity studie**

Na rozdíl od vstupních a výstupních vyšetření probíhalo průběžné hodnocení ANS metodou SAHRV mimo laboratoř, tedy v nestandardních podmínkách. I přes naši snahu tak mohlo dojít působením některých faktorů ke zkreslení výsledků. Dále nebylo možné zaručit, že hráči ve volném dni (neděle) neabsolvovali vyšší fyzickou zátěž, což se mohlo projevit v naměřených hodnotách aktivity vagu a koneckonců i při výstupním měření na zátěžovém ergometru. Stejně tak se mohlo v parametrech aktivity vagu a fyziologických parametrech promítnout nedodržení doporučení týkající se spánku a konzumace jídla či alkoholických nápojů

## 7 ZÁVĚRY

Předkládaná práce splnila stanovené cíle a našla dopovědi na výzkumné otázky. Během osmitýdenního tréninkového cyklu došlo u našeho souboru k signifikantnímu zvýšení průměrné hmotnosti a BMI. Vzhledem k taktéž významnému zvýšení množství tukuprosté může navýšení hmotnosti přičítat rozvoji svalové hmoty. Tréninkový cyklus nevedl k signifikantnímu snížení množství tělesného tuku, proto byla hypotéza  $H_1$  zamítnuta.

Při hodnocení vybraných funkčních parametrů byla zaznamenána změna v SFmax v podobě signifikantního zvýšení. Současně hráči při výstupním měření dosáhli statisticky významného zlepšení Pmax na běžeckém ergometru. V rámci tréninkového cyklu s aditivními TJ na rozvoj rychlostní vytrvalosti nedošlo k předpokládanému signifikantnímu zvýšení  $VO_{2max}$ . Tudíž byla hypotéza  $H_2$  také zamítnuta.

Výstupní hodnoty SFklid doznaly statisticky významného snížení, které však v našem případě nebylo doprovázeno změnami v hodnotách aktivity autonomního nervového systému, jak se tomu stalo u jiných autorů. Otázkou zůstává, do jaké míry se mohla promítnout poloha těla ve stoje.

V průběhu 8 týdnů nebyly pozorovány signifikantní změny SFklid a ukazatelů aktivity vagu a grafické vyjádření jejich změny tak pouze zdánlivě odráží zatížení hráčů během tréninkového cyklu.

Existence signifikantního korelačního vztahu byla potvrzena mezi úrovní aktivity vagu a změny  $VO_{2max}$ , a tudíž hráči s vyšší aktivitou vagu dosáhli zvýšení  $VO_{2max}$ . Naopak hráči s nižší aktivitou vagu nejspíše nedisponovali potřebnou adaptabilitou v ANS, aby u nich mohlo dojít ke zlepšení aerobní kapacity na základě tréninkového zatížení.

Posledním řešeným problémem byla otázka, zda existuje vztah mezi subjektivně vnímanou ranní únavou a ukazateli aktivity vagu měřenými ve stoji. Hodnoty LnHF a rMSSD nekorelovaly s tím, jak se hráči cítili, což by odpovídalo tezi, že hráči nejsou schopni posoudit aktuální stav ANS. Ovšem statisticky významná korelace byla nalezena mezi stupněm ranní únavy a SFklid, která dle mnohých zdrojů úzce souvisí s aktivitou vagu.



## 8 SOUHRN

Ve sledovaném období došlo k signifikantnímu zvýšení hmotnosti hráčů (z  $68,2 \pm 8,2$  kg na  $69,7 \pm 7,4$  kg), BMI (z  $20,9 \pm 1,9$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$  na  $21,4 \pm 1,6$   $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ) a FFM (z  $59,9 \pm 6,5$  kg na  $61,7 \pm 6,0$  kg.). Změny v ostatních antropometrických parametrech byly vyhodnoceny jako nesignifikantní. U funkčních parametrů byly pozorovány statisticky významné změny u maximální SF (z  $200 \pm 10$   $\text{tep}\cdot\text{min}^{-1}$  na  $195 \pm 8$   $\text{tep}\cdot\text{min}^{-1}$ ) a maximálního dosaženého výkonu (z  $5,9 \pm 0,4$   $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$  na  $6,1 \pm 0,4$   $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ ). Změna průměrné hodnoty  $\text{VO}_2\text{max}$  nedosáhla hladiny statistické významnosti. Z ukazatelů aktivity ANS měřených ve stoje se jeví jako statisticky významná pouze změna v klidové SF (z  $103 \pm 16$   $\text{tep}\cdot\text{min}^{-1}$  na  $95 \pm 16$   $\text{tep}\cdot\text{min}^{-1}$ ).

Změny v ukazatelích aktivity vazu sledovaných v průběhu 8 týdnů ve stoje nebyly zhodnoceny jako signifikantní a nepotvrdilo se tak, že by se přítomnost či naopak absence aditivního zatížení na aktivitě vazu významně projevila. Stejně tak tomu bylo u v hodnocení subjektivně vnímané ranní únavy.

Byla objevena existence pozitivního korelačního vztahu s poměrně vysokou silou asociace mezi hodnotou LnHF a změnou  $\text{VO}_2\text{max}$  v průběhu 8 týdnů. To potvrzuje domněnku, že hráči s vyšší aktivitou vazu mají lepší předpoklady pro rozvoj aerobní kapacity na základě tréninkového zatížení. U dalších parametrů souvisejících s aktivitou vazu (rMSSD, SFklid) nebyl podobný statisticky významný vztah nalezen.

Subjektivně vnímaná ranní únava sice nesouvisela s parametry LnHF a rMSSD, ale ve v souvislosti s klidovou SF byl objeven pozitivní korelační vztah a tudíž se méně unavení hráči vyznačovali nižšími hodnotami klidové SF.

## 9 SUMMARY

During the study period were detected significant increase of body mass (from  $68,2\pm 8,2$  kg to  $69,7\pm 7,4$  kg), BMI (from  $20,9\pm 1,9$  kg.m<sup>-2</sup> to  $21,4\pm 1,6$  kg.m<sup>-2</sup>) and FFM (from  $59,9\pm 6,5$  kg to  $61,7\pm 6,0$  kg). All other anthropometrical parameters showed no significant changes. In the functional parameters were found significant increase of value of Pmax (from  $5,9\pm 0,4$  W.kg<sup>-1</sup> to  $6,1\pm 0,4$  W.kg<sup>-1</sup>) and significant decrease of HRmax (from  $200\pm 10$  beats.min<sup>-1</sup> to  $195\pm 8$  beats.min<sup>-1</sup>). Out of all HRV-related variables measured in standing position only HRrest showed a significant change (from  $103\pm 16$  beats.min<sup>-1</sup> to  $95\pm 16$  beats.min<sup>-1</sup>).

Changes in training load did not reflect changes of vagus activity. Neither were changes in morning fatigue detected when training load intensity changed.

A positive correlation between LnHF and max VO<sub>2</sub>max was found during the eight week study period. It was verified that participants with a higher vagus activity have a better precondition to improve their VO<sub>2</sub>max. Other parameters connected to vagus activity (rMSSD and HRrest) did not show any significant correlation.

No association between the subjectively feeling of morning fatigue and the parameters LnHF and rMSSD was found. However, morning fatigue and HR correlated significantly. Hence, a higher HR was recorded for participants who reported to be more tired compared to other athletes.

## 10 REFERENČNÍ SEZNAM

Agelink, M. W., Malessa, R., Bauman, B., Majewski, T., Akila, F., Zeit, T., & Ziegler, D. 2001. Standardized tests of heart rate variability: Normal range obtained from 309 healthy humus and effect of age, gender and heart rate. *Clinical autonomic research*, 11, 99 – 108.

Askerlod, S, Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: Quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 214(4504), 220 – 222.

Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sport Medicine*, 33(12), 889 – 919.

Bonaduce, D., Petretta, M., Cavallaro, V., Apicella, C., Ianniciello, A., Romano, M., Breglio, R., & Marciano, F. (1998). Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Medicine & Science Sport & Exercie*, 30(5), 691 – 696.

Botek, Z., Gába, A., Lehnert, M., Přidalová, M., Vařeková, R., Botek, M. & Langer, F. (2010). Condition and body constitution of soccer players in category U19 before and after completing a preparatory period. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis, Gymnica*, 40(2), 47-54.

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 – 488.

Botek, M., Stejskal, P., & Neuls, F. (2007). Monitoring of ANS activity during recovery period after marathon run by SAHRV. case study. *Acta Universitatis Palackiana Olomucensis Gymnica*, 37(2), 28.

Brentson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1993). Respiratory sinus arrhythmia: Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology*, *30*, 183 – 196.

Brunetto, A. F., Rosequini B. T., Silva, B. M., Hirai, D. M., & Guedes, D. P. (2005). Effects of tender and aerobic fitness on cardiac autonomic responses to head-up tilt on healthy adolescents. *Pediatric Cardiology*, *26*(4), 418 – 424.

Buchheit, M., Millet, G. P., Parisy, A., Pourchez, S., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2008). Supramaximal training and postexercise parasympathetic reactivation in adolescents. *Medicine & Science Sport & Exercie*, *40*, 362 – 371.

Buchheit, M., Papelier, Y., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2007). Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, *293*, 8 – 10.

Buchheit, M., Simon, C., Piquard, F., Ehrhart, J., & Brandenberger, G. (2004). Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, *287*, 2813 – 2818.

Buzek, M. et al. (2007). *Trenér fotbalu "A" UEFA licence*. Praha: Olympia.

Carter, J. B., Banister, E. W., & Blaber, A. (2003). The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Journal of the American College of Sport Medicine*, *35*, 1334 – 1340.

Čihák, R. (1997). *Anatomie 3*. Praha: Grada.

Da Silva, C. D., Bloomfield, J., & Marins, J. C. B. (2008). A review of stature, body mass and maximal oxygen uptake profiles of U17, U20 and first division players in Brazilian soccer. *Journal of Sport Science & Medicine*, *7*, 309 – 319.

De Marées, H., Heck, H., & Bartmus, U. (2002). *Sportphysiologie*. Köln: Verl. Sport und Buch Strauss.

De Meersman, R. E. (1992). Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, *64*, 434 – 436.

De Meersman, R. E. (1993). Heart rate variability and aerobic fitness. *American Heart Journal*, *125*(3), 726 – 731.

Dovalil, J. et al. (2002). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.

Eckholdt, K., & Schubert, E. (1975). Zum Einfluss der Atemtiefe auf die Sinusarrhythmies des Herzens. *Acta Biologica Medica Germanica*, 767 – 771.

Gauer, O. H., Kramer, K., & Jung, R. (1972). *Herz und Kreislauf*. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg.

Geiser, K. H., Kluttig, A., Schumann, B., Swene, C. A., Kors, J. A., Kuss, O., Haerting, J., Schmidt, H., Thiery, J., & Werdan, K. 2009. Cardiovascular diseases, risk factors and short-term heart rate variability in an elderly general population: the CARLA study 2002 – 2006. *European Journal of Epidemiology*, *24*(3), 123 – 142.

Gertz, S., & Liebman, M. (1997). *Basiswissen Neuroanatomie: leichtverständlich, knapp, klinikbezogen*. Stuttgart: Thieme.

Gil, S. M., Gil, J., Ruiz, F., Irazusta, A., & Irazusta, J. (2010). Anthropometric characteristics and somatotype of young soccer players and their comparison with the general population. *Biology of Sport*, *27*(1), 17 – 24.

Gall, F., Carling, Ch., Williams, M., & Reilly, T. (2010). Anthropometric and fitness characteristics of international, professional and amateur male graduate soccer players from an elite youth academy [Abstract], *Journal of Science and Medicine in Sport*, *13*, 90-95.

Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Psrker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation, 103*, 1977 – 1983.

Goldberger, J. J., Le, F. K., Lahiri, M., Kannankeril, P. J, Ng, J., & Kadish, A. H. (2006). Assesment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology, 290*, 2446 – 2452.

Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation, 103*, 1977 – 1983.

Grasgruber, P., & Cacek, J. (2008). *Sportovní geny*. Brno: Computer press.

Grossman, P., & Taylor, E. W. (2007). Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: Relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biological Psychology, 74*, 263 – 285.

Hautala, A. J., Kiviniemi, A., & Tulppo, M. P. (2009). Individual responses to aerobic exercise: The role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*, 107 – 115.

Hautala, A. J., Makikallio, T. H., Kiviniemi, A., Laukkanen, R. T., Nissila, S., Huikuri, H. V., & Tulppo, M. P. (2003). Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects. *Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology, 285*, 1747 – 1752.

Hedelin, R., Bjerle, P., & Henriksson-Larsen, K. (2001). Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Medicine & Science Sport & Exercie, 33*(8), 1394 – 1398.

Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P., Henriksson-Larsén, K. (2000). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine & Science Sport & Exercie, 32*, 1531 – 1533.

Helgerud, J., Engen, L. Ch., Wisløff, U., & Hoff, J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine & Science Sport & Exercie*, 33(11), 1925 – 1931.

Hoos, O. 2006. Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport – Methoden und Anwendungen, Möglichkeiten und Grenzen. In K. Hottenrott (Ed.), *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin* (pp. 28 – 63). Halle: Deutsche Vereinigung für Sportwissenschaft.

Hoos, O. 2011. Herzfrequenzvariabilität bei sportlicher Belastung. In K. Hottenrott, O. Hoos, & H. D. Espeger (Eds.), *Herzfrequenzvariabilität: Gesundheitsförderung, Trainingsteuerung, Biofeedback* (pp. 55 – 71). Halle: Deutsche Vereinigung für Sportwissenschaft.

Hottenrott, K., & Hoos, O. 2009. Herzfrequenzvariabilität (HRV) im Sport – Gesicherte und neue Erkenntnisse. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 60(1), 18.

Israel, S. (1982). *Sport und Herzschlagfrequenz*. Leipzig: Barth.

Javorka, K. (2008). *Variabilita frekvencie srdca: mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Osveta.

Kaikkonen, P., Rusko, H., & Martinmäki, K. (2008). Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. *Scandiavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18, 511 – 519.

Kiviniemi, A. T., Hautala, A. J., Seppanen, T., Makikallio, 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, 1921 – 1927.

Kiviniemi, A. T., 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.

Kutáč, P. (2013). Somatic parameters of 17 year old soccer players in the older youth category in relation to sports performance. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis, Gymnica*, *43*(3), 17 – 26.

Lee, C. M. (2001). *Influence of short-term endurance exercise training on heart rate variability*. Disertační práce. University of Southwestern Louisiana, The Department of Kinesiology, Louisiana.

Lee, C. M., & Mendoza, A. (2012). Dissociation of heart rate variability and heart rate recovery in well-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology*, *112*, 2757 – 2766.

Lehnert, M., Novosad, J., Neuls, F., Langer, F., & Botek, M. (2010). *Trénink kondice ve sportu*. Olomouc: Univerzita Palackého.

Low, P. A, Fracp, MD., Opfer-Gehrking T. L., Propper, C. J., Zimmermann, I. (1990). The effect of aging on cardiac autonomic and postganglionic sudomotor function. *Muscle and Nerve*, *13*, 152 – 157.

Levy, W. C., Cerqueira, M. D., Harp, G. D., Johannessen, K., Abrass, I. B., Schwartz, R. S., & Stratton, J. R. (1998). Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *American Journal of Cardiology*, *82*, 1236 – 1241.

McCrary, J. D., Vallbona, C., & Hoff, H. E. (1966). Neural origin of the respiratory-heart rate response. *American Journal of Physiology*, *211*, 323 – 325.

McMillan, K., Helgerud, J., McDonald, R., & Hoff, J. (2005). Physiological adaptations to soccer specific endurance training in professional youth players. *British Journal of Sports Medicine*, *39*, 273 – 277.



Meeusen R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson M, Nieman, D., Raglin, J., Rietjens, G., Steinacker, J., & Urhausen, A. (2013). Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine & Science Sport & Exercie*, (45), 186 – 205.

Moreira, D. do N., Peçanha, T., Guerra, Z. F., da Silva, L. P., Nakamura, F. Y., Laterza, M. C., de Lima, J. R. P. (2013). Effects of aerobic fitness on cardiac autonomic modulation during supine and upright posture. *Journal of the American Society of exercise Physiologist*, 16(4), 92 – 100.

Nedělka, T., Smrčka, P., & Jeřábek, J. (2007). Role rovnovážného ústrojí v regulaci autonomních funkcí. *Neurologie pro praxi*, 8(6), 351 – 353.

Neuhuber, W. L (1996). Das Autonome Nervensystem: Von der Dichotomie zur Komplexität. In B. Neundörfer (Ed.), *Autonomes Nervensystem* (pp. 5 – 10). Nürnberg: Freidrich-Alexander-Universität.

Novotný, J. & Novotná, M. (2008). Fyziologické principy tréninku a testy běžců. *Atletika*, 60(11), 1-8.

O'Leary, D. D., Kimmerly, D. S., Cechetto, A. D., & Shoemaker, J. K. (2003). Differential effect of head-up tilt on cardiovagal and sympathetic baroreflex sensitivity in humans. *Experimental Physiology*, 88, 769 – 774.

Pastucha, D., Sovová, E., Malinčíková, J., & Hyjánek, J. (2011). *Tělovýchovné lékařství*. Praha: Grada.

Pichot, V., Roche, F. E., Gaspoz, J-M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P., Costes, F. E., Busso, T., Lacour, J-R., & Barthelemy, J. C. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine & Science Sport & Exercie*, 32, 1729 – 1736.

Placheta, Z., Siegllová, J., Svačinová, H., Štejf, M., Jančík, J., Homolka, P., & Dobšák, P. (2001). *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba ve vnitřním lékařství*. Brno: Masarykova univerzita.

Pett, M. A. (1997). *Nonparametric statistics in health care research*. London: Sage Publications.

Pober, D. M, Braun, B., & Freedson, P. S. (2004). Effect of a single bout of exercise on rating heart rate variability. *Medicine & Science Sport & Exercie*, 36, 1140 – 1148.

Psotta, R. (2006). *Fotbal: kondiční trénink: moderní koncepce tréninku, principy, metody a diagnostika, teorie sportovního tréninku*. Praha: Grada.

Raven, P. B., Fadel, P. J., & Ogoh, S. (2006). Arterial baroreflex resetting during exercise: a current perspective. *Experimental Physiology*, 91, 37 – 49.

Ringel., K. 2010. *Individualisierung der Belastungssteuerung und Tranierbarkeit in der stationären Rehabilitation - Untersuchungen an Patienten mit ischämisch bedingter Herzinsuffizienz*. Habmurg: Kovač.

Rokyta, R. (2008). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetřovatelství, přírodovědeckých, pedagogických a tělovýchovných oborech* (2nd ed.). Praha: ISV.

Rowel, L. B. (1975). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiological Reviews*, 54(1), 75 – 159.

Rychlý, P. (2014). *Vliv osmitýdenní u fotbalistů U19 na variabilitu srdeční frekvence a maximální spotřebu kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Sartor, F., Vernillo, G., de Morre, H. M., Bonomi, A. G., La Torre, A., Kubis, H.-P., & Veicsteinas, A. (2013). Estimation of maximal oxygen uptake via submaximal exercise. *Sport Medicine*, 43, 865 – 873.

Schilf, E. (1926). *Das autonome Nervensystem*. Leipzig: Thieme

Schmitt, L., Regnard, J., Desmarests, M., Mauny, F., Mourrot, L., Fouillot, J-P., Coulmy, N., & Millet, G. (2013). Fatigue shifts and scatters heart rate variability in elite endurance athletes. *Public Library of Science*, 8(8). 1 – 9.

Smith, S. A., Querry, R. G., Fadel, P. J., Gallagher, K. M., Strömstad, M., Ide, K., Raven, P. B., & Secher, N. H. (2003). Partial blockade of skeletal muscle somatosensory afferents attenuates baroreflex resetting during exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 551, 1013 – 1021.

Shepherd, G. M. (1988). *Neurobiology* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.

Stejskal, P., & Salinger, J. 1996. Spektrální analýza variability srdeční frekvence – základy metodiky a literární přehled o jejím využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 5(2), 33 – 42.

Stolen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisloff, U. (2005). Physiology of soccer: an update. *Sports Medicine*, 35(6), 501-536.

Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Med Wkly*, 4(134), 514 – 522.

Taylor, C. E., Willie, C. K., Atkinson, G., Jones, H., & Tzeng Y.-C. (2013). Postural influences on the mechanical and neural components of the cardiovagal baroreflex. *Acta Physiologica*, 1 – 8.

Uusitalo, A. L. T., Uusitalo, A. J., & Rusko, H. K. (1998). Endurance training, overtraining and baroreflex sensitivity in female athletes. *Clinical Physiology*, 18(6), 510 – 520.

Vilikus, Z., Brandejský, P., & Novotný, V. (2004). *Tělovýchovné lékařství*. Karolinum: Praha.

Voss, A., Heltmann, A., Schroeder, R., Peters, A., & Perz, S. (2012). Short-term heart rate variability – age dependence in healthy subjects. *Physiological Measurement*, 33, 1289 – 1311.

Völgyi, E., et al. (2008). Assessing body composition with DXA and bioimpedance: effects of obesity, Physical Activity, and Age. *Obesity*, 16, 700 – 705.

Werdan, K., Schmidt, H., Hennen, R., & Müller-Werdan, U. (2005). Herzfrequenzvariabilität – Etablierte Indikationen und neue Ansätze in der Medizin. In K. Hottenrott (Ed.), *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*. Halle: Deutsche Vereinigung für Sportwissenschaft.

Wisløff, U., Helgerud, J., & Hoff, J. (1998). Strength and endurance of elite soccer players. *Medicine & Science Sport & Exercie*, 30, 462 – 467.

Yamamoto K., Myiachi M., Saitoh, T., Yoshioka, A., & Onodera, S. (2001). Effects of endurance training on rating and post-exercise cardiac autonomic control. *Medicine & Science Sport & Exercie*, 33(9), 1496 – 1502.

Zavorsky, G. S. (2000). Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Medicine*, 29(1), 13-26.

<http://dimeagroup.com/historie.html>