

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Biologie



Barbora Šroubová

Lidský růst v kontextu nadměrné fyzické aktivity

Human growth in the context of excessive physical activity

Bakalářská práce

Školitel: Mgr. Jan Novák

Praha, 2021

Charles University

Faculty of Science

Poděkování

„Především bych chtěla velice poděkovat svému školiteli Mgr. Janu Novákovi za jeho nesmírnou ochotu, cenné rady, připomínky a odbornou pomoc. Dále bych chtěla poděkovat své rodině a blízkým, bez kterých by tato práce nevznikla.“

„Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.“

.....

Barbora Šroubová

V Praze, 11.8.2021

Abstrakt

Fyzická aktivita má primárně pozitivní vliv na růst a vývoj člověka, to však platí pouze v případě, že je vykonávána přiměřeně. Nadměrná fyzická aktivita negativně ovlivňuje růst a vývoj člověka. Především pokud jsou jedinci brzy zapojeni do elitních sportovních týmů, kde jsou vystaveni vysokému fyzickému a psychickému stresu. Cílem této bakalářské práce je sumarizovat dostupné poznatky o růstu a vývoji člověka, vývoji kosti a vlivech ovlivňující růst. Speciálně je kladen důraz na fyzickou aktivitu a její patologické účinky ve formě nadměrné fyzické aktivity v dětském a adolescentním věku.

Klíčová slova

růst, vývoj, auxologie, fyzická aktivita

Abstract

Excessive physical activity negatively affects human growth and development. Especially if individuals are taken too early into the elite sport teams, where they're exposed to high physical and mental stress. The aim of this thesis is to summarize the available knowledge about human growth and development, bone formation and influences affecting growth. Special emphasis is placed on physical activity and its pathological effects in the form of excessive physical activity during childhood and adolescent.

Key words

Growth, development, auxology, physical activity

OBSAH

1.	SEZNAM ZKRATEK.....	5
2.	ÚVOD	1
3.	PŘEHLED POZNATKŮ O KOSTI.....	1
3.1.	MAKROSKOPICKÁ STRUKTURA KOSTI.....	2
3.2.	TYPY KOSTÍ	2
3.3.	KOSTNÍ BUŇKY	3
3.3.1.	<i>Osteoblasty</i>	3
3.3.2.	<i>Osteocyty</i>	4
3.3.3.	<i>Osteoklasty</i>	4
3.4.	VZNIK KOSTI.....	4
3.5.	RŮST KOSTI, MODELACE A REMODELACE	5
3.6.	DYNAMIKA RŮSTU KOSTÍ	6
3.6.1.	<i>RŮSTOVÁ PLOTÉNKA</i>	6
4.	RŮST A VÝVOJ.....	9
4.1.	FYZIOLOGIE RŮSTU	9
4.1.1.	<i>Teorie funkční matrix</i>	10
4.1.2.	<i>Teorie servosystému</i>	11
4.1.3.	<i>Utah paradigma</i>	11
5.	FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ RŮST	13
5.1.	HORMONÁLNÍ ŘÍZENÍ RŮSTU	14
6.	VLIV FYZICKÉ AKTIVITY NA TĚLESNÝ RŮST	16
7.	NADMĚRNÁ FYZICKÁ AKTIVITA.....	17
7.1.	STRES.....	22
7.2.	SPORTOVNÍ SPECIALIZACE A PŘÍPRAVA	23
8.	DISKUSE	23
9.	ZÁVĚR	24
10.	ZDROJE	26

1. Seznam zkratek

BMD	hustota kostní hmoty
CRH	kortikoliberin
GH	růstový hormon
GHR	receptor růstového hormonu
GHRP	peptid uvolňující růstový hormon
GHS-R	receptor sekrečního růstového hormonu
GHRH	hormon uvolňující růstový hormon
ICFBP-3	ICF binding protein 3
IGF-1	insulin-like růstový faktor 1
IL-1 β	interleukin 1
IL-6	interleukin 6
JAK-2	janus kinase 2
RANKL	receptor aktivator of nuclear factor kappa-B ligand
SOCS-2	supressor of cytokine signaling 2
SRIF	somatostatin
STAT-5	signal transducer and activator of transcription 5
TFM	teorie funkční matrix
TNF-a	faktor nádorové nekrózy

2. Úvod

Růst a vývoj člověka je dlouhodobý proces, který se uskutečňuje již v prenatální fázi a pokračuje dále v průběhu života. Jedná se o souhrnný proces změn velikosti lidského těla a jeho souvisejících anatomických a fyziologických změn. Genetické vlohy pro budoucí tělesnou výšku jsou dány výškou rodičů, což se označuje jako genetický růstový potenciál. Tělesná výška rodičů však určuje pouze z části výšku dítěte, protože finální tělesná výška jedince je ovlivňována dalšími důležitými faktory, jakožto strava, hormony a environmentální faktory.

Fyzická aktivita významně ovlivňuje tělesný růst a patří mezi základní potřeby lidského života, kdy dochází především ke zdokonalování kondice, ale také ke zlepšování jeho duševní spokojenosti. Muskoskeletární systém a jeho citlivost na podněty zátěžové fyzické aktivity se mění s věkem jedince. Pokud jedinec nepřekračuje hranice extrémní zátěže, dochází k zvýšení hustoty kostní tkáně. V posledních letech se stále častěji setkáváme s problémy, které jsou spojené s intenzivní fyzickou aktivitou sportujících dětí a adolescentů. S nadměrnou fyzickou aktivitou přicházejí rizika, jako jsou poruchy růstu, zranění nebo psychosociální poruchy. U mladších jedinců, kteří jsou zapojeni brzy do elitních sportů vzniká také riziko rané specializace, což může způsobit jednorozměrnost funkčního vývoje. Jednotlivé sporty mají vliv na růst jedince v závislosti na specifickém charakteru sportu, technických dovednostech a metodách tréninku.

Cílem této práce je podat přehled základních poznatků týkajících se růstu, lidského skeletu a faktorů ovlivňující růst. Popsat rozdíl mezi zdravou mírou fyzické aktivity a nadměrnou fyzickou aktivitou a přiložit konkrétní příklady, které prokazují tvrzení, že nadměrná fyzická aktivita má i patologické dopady na růst a vývoj člověka.

3. Přehled poznatků o kosti

Kost je specializovaný typ pojivové tkáně, který obsahuje specifické buňky (osteoblasty, osteocyty a osteoklasty) a extracelulární matrix. Na rozdíl od ostatních typů pojivové tkáně je kostní matrix mineralizovaná (Ross a Pawlina 2011). Lidská kost se skládá z 69 % anorganické, z 22 % organické složky a zbylých 9 % tvoří voda. Organická část je tvořena z 90 % kolagenem a dalších proteinů jako jsou glykoproteiny a proteoglykany (Kini a Nandeesh 2012).

Kost má strukturální, ochrannou a lokomoční funkci, zároveň je i depozitem vápníku, hematopoetickým orgánem a energetickým rezervoárem v podobě žluté kostní dřeně (Dylevský 2007).

Každá kost neustále podléhá modelaci, která ji pomáhá přizpůsobit se měnícím se biomechanickým silám, stejně jako remodelaci, aby se odstranila stará kost a nahradila se novou, která bude mechanicky silnější a pomůže zachovat sílu kosti (Clarke 2008).

Kostní tkáň je základem kosti a základní jednotka tvořící kostní tkáň se nazývá osteon, který je složen z mineralizovaných kolagenních vláken, soustředně uložených kolem Haversova kanálku, který obsahuje cévy a nervy (Janura et al. 2003).

3.1. Makroskopická struktura kosti

Vnější povrch kostí je pokryt periostem. Obal je tvořen především vazivem a osteoprogenitorovými buňkami. Periost obaluje celou kost kromě oblasti kloubů, protože tam přechází kost v chrupavku. Periost, který pokrývá rostoucí kost, se skládá z vnější vazivové vrstvy a vnitřní vrstvy, jež obsahuje větší množství buněk. Většina kolagenních vláken v periostu je uspořádána paralelně s povrchem kosti. Jakmile kost neroste, periost je tvořen především fibrózní vrstvou, ale buňky ve vnitřní vrstvě jsou stále schopné se dělit (Ross a Pawlina 2011).

Svazky kolagenních vláken, nazývaných perforující či Sharpeyova vlákna, pronikají až do kostní matrix a fixují periost k vlastní kostní tkáni. Hlavní rolí periostu je v první řadě výživa kostní tkáně a její zásobování stálým množstvím nových osteoblastů nutných pro kostní růst a reparaci (Mescher a Junqueira 2013).

Endosteum je membránová struktura pokrývající vnitřní povrch kortikální kosti, tračnicku a kanály krevních cév (Volkmanovy kanály) přítomné v kosti. Endosteum je v kontaktu s prostorem kostní dřevě, trabekulární kostí a krevních cév a obsahuje cévy, osteoblasty a osteoklasty (Clarke 2008).

3.2. Typy kostí

Kosti jsou dělené do čtyř obecných kategorií dle jejich morfologie. Tyto kategorie jsou: dlouhé kosti, krátké kosti, ploché kosti a nepravidelné kosti. Dlouhé kosti tvoří kosti končetin, např. kost pažní nebo kost stehenní. Do krátkých kostí patří tarzální kosti, patella a sezamské kosti. Ploché kosti zahrnují lebku, čelist, lopatku, hrudní kost a žebra. Do nepravidelných kostí řadíme obratle, křížové kosti a kostrč. Ploché kosti se tvoří membránovou tvorbou kostí, zatímco dlouhé kosti se vyvíjejí kombinací endochonální a membránové tvorby kostí. Dlouhé kosti jsou složeny z duté části neboli diafýzy; rozšířené, kónické metafýzy pod růstovými destičkami; a zaoblené epifýzy nad růstovými destičkami. Diafýza je složena z husté kortikální kosti, zatímco metafýzy a epifýzy jsou složeny z trabekulární síťoviny obklopené relativně tenkou skořápkou husté kortikální kosti (Clarke 2008).

Při pohledu na průřez kosti můžeme na jejím povrchu pozorovat koncentrovanější vrstvu kostní tkáně, která se nazývá kompaktní či kortikální kost a reprezentuje až 80 % celkového kostního objemu. Zbýlých 20 % tvoří kost, která se nachází hlouběji a obsahuje velké množství propojených dutinek. Tento typ se nazývá trabekulární či spongiózní. Oba typy patří k tzv. lamelární kosti, což je vyvinutá a dozrálá kost (Mescher a Junqueira 2013).

Trabekulární kost tvoří těla obratlů a epifyzární části kostí. Do trabekul nepronikají žádné cévy, a proto do nich musí živiny vstupovat za pomoci difuze. Spongióza tvoří menší procento hmotnosti, nicméně trámčitá struktura výrazně zvětšuje plochu, tvoří 9 m². Kortikální kostní tkáň má povrch pouze 3,5 m². Kvůli většímu povrchu je spongiózní kost metabolicky aktivnější. Jestliže převažuje kostní resorpce, pak zde probíhají nejvíce markantní změny. Při rovnováze mezi resorpcí a tvorbou kostní tkáně se během 12 měsíců remodeluje až 25% spongiózy a pouze asi 3% kosti kompaktní. Nicméně poměr obměňování kostní tkáně se koleruje dost výrazně s věkem a nejvyšší je kolem 20. roku života (Broulík 1999).

Kortikální i trabekulární kosti jsou složeny z osteonů. Kortikální osteony se nazývají Haversovské systémy. Haversovské systémy jsou válcovitého tvaru, jsou přibližně 0,40 mm dlouhé a 0,20 mm široké na své základně a tvoří větvičí se síť uvnitř kortikální kosti. Stěny Haversových systémů jsou tvořeny soustřednými lamelami. Kortikální kost je obvykle méně metabolicky aktivní než trabekulární kost. Trabekulární osteony jsou ve tvaru poloměsíce, obvykle přibližně 0,35 mm silné a jsou složeny ze soustředných lamel (Eriksen et al. 1994; Clarke 2008).

Nevyzrálá kost se nazývá vláknitá, nelamelární a obsahuje náhodně uspořádaná vlákna kolagenu typu I. V lidském těle se objevuje většinou dočasně, postupně je nahrazována lamelární kostí. V dospělosti se objevuje např. v blízkosti švů na lebce nebo v úponech některých šlach. Nevyzrálá kost obsahuje více buněk než kost vyzrálá a současně jsou tyto buňky rozmístěny náhodně, zatímco u dospělé kosti, se buňky rovnají svou dlouhou osou v ose lamel (Mescher a Junqueira 2013; Ross a Pawlina 2011).

3.3. Kostní buňky

Kostní tkáň je dynamická struktura, která je tvořena různými typy kostních buněk. Tyto buňky mají svou vlastní fyziologickou funkci a jejich aktivita mění strukturu kostní tkáně. Rozlišujeme 3 typy kostních buněk: osteoblasty, osteocyty a osteoklasty.

3.3.1. Osteoblasty

Osteoblasty jsou všestranně sekreční buňky, které si zachovaly schopnost se dělit. Produkují především kolagen typu I, jenž tvoří 90 % všech proteinů v kosti a vytváří také proteoglykany a glykoproteiny. Osteoblasty jsou odpovědné za kalcifikaci kostní dřeně.

Kalcifikace je zahájena, jakmile osteoblasty začnou tvořit malé dřevňové vesikuly (Ross a Pawlina 2011).

Při tvorbě kostní matrix mají buňky diferenciované póly. Sekrece různých složek matrix se odehrává na povrchu, který je v kontaktu s již existující kostní tkání. Takto se vytváří vrstvička nové, ještě nekalcifikované, tkáně, jenž se nazývá osteoid. Osteoid se ukládá mezi vrstvu osteoblastů a budoucí kostní plochu. Proces je dokončen, jakmile dojde k uložení vápenatých solí do nově vzniklé kostní tkáně. Plně diferenciované a zralé buňky se vyskytují výhradně na povrchu kostní dřevně, obvykle ve vrstvě, která připomíná epitel. V době, kdy aktivně tvoří matrix, jsou osteoblasty obdélníkovitého tvaru. Zároveň se snižováním jejich aktivity dochází k postupnému oploštění, a nakonec jako ploché neaktivní buňky tvoří většinu buněk v periostu (Mescher a Junqueira 2013).

3.3.2. Osteocyty

Jakmile jsou osteoblasty kompletně obklopeny osteoidem či mineralizovanou kostní tkání, mění se v osteocyty. Ty jsou obstoupeny lakunami, což jsou drobné prostory v tkáni ve tvaru dané buňky, které jsou zodpovědné především za udržování kostní tkáně. Jedna z jejich funkcí je tzv. mechanotransdukce, což je proces, kdy osteocyty reagují na mechanické síly, které působí na kost. Osteocyty pomáhají syntetizovat novou kostní matrix stejně dobře jako se podílejí na jejím odbourávání, protože odumření buňky, ať už z důvodu trauma (např. fraktura), zestárnutí buňky či naprogramované apoptózy, vede k resorpci dané kostní tkáně osteoklasty a následní remodelaci matrix osteoblasty (Ross a Pawlina 2011).

3.3.3. Osteoklasty

Stejně jako mnoho jiných populací tkáňových buněk myeloidní linie, i osteoklasty leží na průniku zdraví a nemoci. Tyto buňky degradující kosti jsou kritické jak pro homeostatickou přestavbu kostí, tak pro patologickou osteolýzu (Novack a Mbalaviele 2016).

Diferenciace osteoklastů je řízená klíčovým cytokininem nazývaným RANKL (*receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand*). Nedostatek RANKL způsobuje nadměrné hromadění křehké kosti u člověka. Osteoklasty a jejich prekurzory exprimují velké množství receptorů, což jim umožňuje vnímat širokou škálu signálů z jejich prostředí. Zánět v kostech nebo v jejich blízkosti indukuje robustní osteoklastogenní odpověď a diskutovalo se o relativních rolích RANKL a zánětlivých cytokininů, jako je TNF- α , IL-1 β a IL-6 (Novack 2016).

3.4. Vznik kosti

Kosti mají dva způsoby vzniku, ovšem konečná struktura je stejná. Desmogenní osifikací, při které dochází k diferenciaci mesenchymálních buněk embrya přímo v pojivové tkáni a vznikají tzv. kosti membranosní (kosti lebky s výjimkou lebeční báze a podstatná část

kosti klíční). Druhým typem osifikace je typ echondrální (chondrogenní), kdy kosti vznikají pozvolnou náhradou chrupavčitého skeletu. Tímto typem vznikají kosti lebeční báze a postkranialního skeletu (Šmahel 2001).

Primární osifikační centrum u dlouhých kostí je lokalizované v diafýze, což je střední část dlouhých kostí. Sekundární osifikační centra se nachází v epifýzách, koncových oblastech dlouhých kostí (Dodwell a Kelley 2011). Osifikací však vývoj kosti nekončí. S tím jak kost roste, prodělává přestavbu související s intenzivním metabolismem (Šmahel 2001).

3.5. Růst kosti, modelace a remodelace

Kosti procházejí během života podélným a radiálním růstem, modelací a remodelací. K podélnému a radiálnímu růstu dochází především během dětství a dospívání. K podélnému růstu dochází na růstových destičkách, kde se chrupavka prolifерuje v epifýzách a metafýzách dlouhých kostí, poté se podrobí mineralizaci, aby vytvořila primární novou kost (Clarke 2008).

Modelace je proces, kterým kosti mění svůj celkový tvar v reakci na fyziologické vlivy nebo mechanické síly, což vede k postupnému přizpůsobování kostry silám, s nimiž se setkává. Kosti se mohou rozšířit nebo změnit osu odstraněním nebo přidáním kostní tkáně na příslušné povrchy nezávislým působením osteoblastů a osteoklastů v reakci na biomechanické síly. Kosti obvykle stárnou v reakci na periostální nanesení nové kosti a endosteální resorpci staré kosti. Wolffův zákon popisuje, že dlouhé kosti mění tvar, aby se přizpůsobily stresům, které jsou na ně kladeny. Proces modelace popisuje, že kosti jsou tvarovány nezávislou akcí osteoklastů a osteoblastů, naproti tomu u remodelace dochází k současné práci osteoklastů a osteoblastů na stejné kostní jednotce (Langdahl et al. 2016). Anatomický děj, zvaný remodelace, je nedílnou součástí růstu. Jeho základem je aposice a resorpce na periostální či endostální povrchu kosti. (Clarke 2008). Proces remodelace začíná před narozením a pokračuje až do smrti. Jednotka pro remodelaci kostí je složena z pevně spojené skupiny osteoklastů a osteoblastů, které postupně provádějí resorpci staré kosti a tvorbu nové kosti (Šmahel 2001). Kostní modelace je u dospělých méně časté než remodelace (Kobayashi et al. 2003).

Cyklus remodelace se skládá ze 4 sekvenčních fází. Aktivace předchází resorpci, která předchází obrácen, které předchází formace. Místa pro remodelaci se mohou vyvíjet náhodně, ale jsou také zaměřena na oblasti, které vyžadují opravu. Předpokládá se, že remodelující místa se vyvíjejí většinou náhodně (Burr 2002; Parfitt 2002).

Hlavní faktory, které ovlivňují proces remodelace jsou úroveň pohybové aktivity, věk, ale i současná nemoc organismu. V důsledku změny mechanického působení je kost schopná remodelace jejího tvaru, velikosti a struktury. V místě kontaktu kosti a působící zátěže může

dojít k úbytku kostní hmoty, v místě působení tlaku nad rámec fyziologické adaptability může dojít i k hypertrofii (Janura et al. 2003).

3.6. Dynamika růstu kostí

Maximální množství kosti může člověk získat v průběhu prvních dvou dekad života (Heinonen et al. 2001). Rozdíly v růstu a vývoji se také liší v závislosti s pohlavím a etnickým původem jedince. Vzory specifické pro pohlaví jsou známy v tempu růstu, načasování pubertálního růstového spurtu, celkové velikosti a věku kosterní zralosti, ale rozdíly mezi pohlavími jsou patrné již od fetálního období. V prvních dvou letech života se lineární růst jedince zpomaluje, pak je relativně konstantní po celou dobu dětství až do nástupu tzv. pubertálního růstového spurtu (Rogol et al. 2000).

Některé děti mají malé zvýšení rychlosti růstu přibližně mezi 6,5. a 8,5. rokem života ("mid growth spurt"). Ovšem nejedná se o konzistentní nález a nárůst výšky je obecně malého rozsahu (Tanner 1990). Puberta je dynamické období vývoje, které se vyznačuje rychlými změnami ve velikosti, tvaru a složení těla. Nástup puberty odpovídá skeletálnímu (biologickému) věku 10 let u dívek a 12 let u chlapců. V průměru dívky vstupují a dokončují každou fázi puberty dříve než chlapci. Konkrétně u dívek puberta končí v 15 letech a u chlapců v 17. Načasování a tempo puberty se velmi liší (Rogol et al. 2000). Pubertální růst je vystihován pubertálním růstovým spurtem, který je výsledkem hormonálních změn. Celkový průběh je odlišný jak u jednotlivců, tak celkově mezi různými populacemi (Cameron a Bogin 2012).

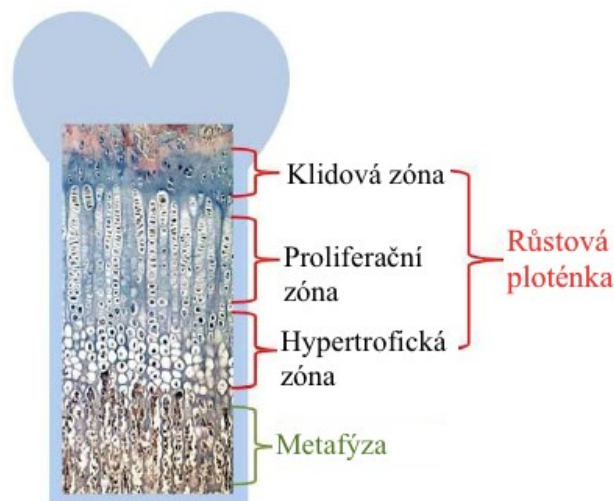
Růstová rychlost může být ovlivňována různou rychlostí proliferace chondrocytů, v proliferační zóně spolu se syntézou matrix v růstové ploténce, za přítomnosti trvalého nebo cyklického mechanického zatížení (Villemure a Stokes 2009).

Vývoj skeletu závisí na longitudinálním růstu dlouhých kostí, který se odehrává v proximální a distální růstové ploténce a také v epifýzách dlouhých kostí. Longitudinální růst je podmíněn množstvím chondrocytů v proliferační zóně, rychlosti jejich proliferace a řízené syntézy a odbourávání matrix v růstové ploténce (Villemure a Stokes 2009).

3.6.1. Růstová ploténka

Růstová ploténka je struktura, která se nachází v terminálních částech dlouhých kostí do ukončení růstu kostí (Bernstein a Shelov 2003). Růstové ploténky, neboli kostní fýzy, představují komplexní systémy, které se skládají z několika částí zabezpečujících růstovou a modelační funkci růstových zón (Dylevsky 2007). Růstová ploténka je tvořena třemi odlišnými zónami, a to klidovou, proliferační a hypertrofickou zónou (Obr.1). Každá zóna obsahuje chondrocyty, které jsou v odlišných stádiích diferenciaci. Klidová zóna je tvořena malými chondrocyty s velkým jádrem a pomalu se replikují. Proliferační zóna obsahuje větší

chondrocyty protáhlého tvaru seřazených do sloupců s vysokou rychlostí replikace. V hypertrofické zóně se chondrocyty přestávají replikovat a zvětšují svůj objem. Také zde dochází k mineralizaci extracelulární matrix (Chung 2011).



Obrázek 1: Stavba růstové ploténky (přejato z (Chung 2011))

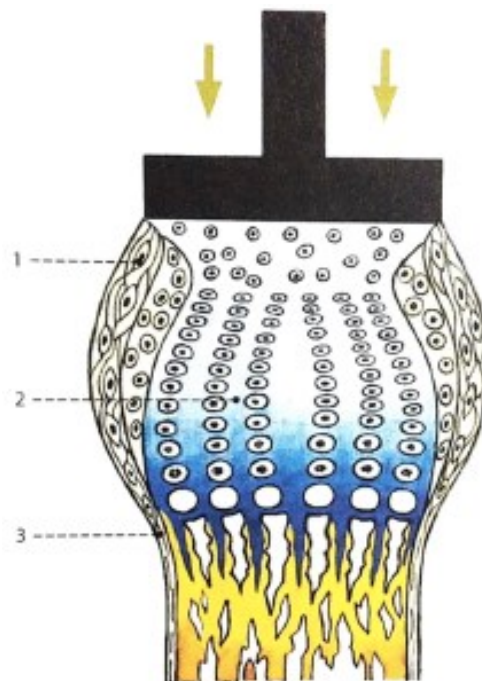
Na primární osifikační centrum (diafýza) navazují dvě růstové ploténky, které vznikají ve střední části chrupavčitého základu budoucí dlouhé kosti. Jak růst pokračuje, růstové ploténky postupně rostou od sebe navzájem. V určitou dobu na každém konci každé dlouhé kosti se objeví sekundární centrum osifikace, nazývané epifýza, která rovněž roste a rozšiřuje se odstředivě ve všech směrech, i když mnohem pomaleji než v primárním centru. Jak se vzdálenost mezi růstovou ploténkou a epifýzou postupně zmenšuje, část epifýzy, která je obrácena k růstové ploténce, se uzavírá kondenzovanou kostí, označovanou jako kostní ploténka. Poté epifýza nabírá zploštělého, hemisférického vzhledu a pomalu vyplňuje zbývající konec dlouhé kosti (Brighton 1984).

Růstová ploténka může být rozdělena anatomicky na tři různé složky podle právě tří různých uvedených tkání: chrupavčitá složka, která je sama rozdělená do různých histologických zón; kostní složka neboli metafýza; a vláknitou složkou obklopující obvod desky, skládající se z Ranvierova žlábků a Lacroixova perichondriálního prstence. Lacroixův perichondriální prstenec se nachází na obvodu fýzy, mechanicky ji upravuje a brání její deformaci. Ranvierův žlábek, umístěn v nejužším místě růstového systému kosti, obsahuje buňky pravděpodobně zabezpečující šířkový růst fýzy (Dylevsky 2007). Ranvierův žlábek obsahuje zárodečné buňky (osteoblasty, chondroblasty a fibroblasty), které navazují na fýzu. Lacroixův perichondriální prstenec propojuje vláknitou oblast Ranvierova žlábků s periostem

(Dodwell a Kelley 2011). Lokální a systémové faktory regulují proliferaci, diferenciaci a apoptózu chondrocytů růstových plotének (Berendsen a Olsen 2015).

Fýza je velice náchylná na mechanickou zátěž. Během pubertálního zrychleného růstu těla je tato náchylnost nejvyšší a to nese i vyšší riziko traumatu (Bernstein a Shelov 2003).

Pokud studujeme biomechaniku růstové ploténky, zaměřujeme se na hypertrofii chondrocytů, jelikož právě zóna hypertrofie má na biomechaniku největší vliv (Obr. 2). Zóna je nejvíce poddajná a pokud je zatěžována, může se deformovat (Villemure a Stokes 2009). Jelikož je růstová ploténka chrupavčitá tkáň, má omezenou schopnost regenerace, a tak je poraněná růstová ploténka často nahrazována kostní tkání, což vede k poruchám růstu kostí postižené končetiny (Chung 2011).



Obrázek 2: Mechanická zátěž fýzy; 1- Lacroixův perichondriální prsteneček, 2 – hypertrofická zóna fýzy, 3 – Ranvierův žlábek; šipky = směr zátěže (převzato (Dylevsky 2007))

Z důvodu úrazů při sportu jsou u dětí časté zlomeniny kostí. Vzhledem k tomu, že růstová ploténka je nejméně tuhá oblast dlouhé kosti, její poranění jsou běžná a odhaduje se, že přibližně 18 % zlomenin kostí zahrnuje růstovou ploténku. To bylo pozorováno ve studii, kde byli sledováni děti ve 3 skupinách – skupina A (děti ve věku 0-5 let), skupina B (6-11 let) a skupina C (12-17 let). Zlomeniny, které zahrnovaly trauma růstové ploténky se ukazyvaly u spíše starších skupin (Mizuta et al. 1987). Odhaduje se, že až u 30 % všech dětí s poraněním souvisejícím s růstovou ploténkou, dochází k nežádoucí tvorbě kostní tkáně a kostního mýstku

v místě poranění, brání normálnímu růstu dlouhé kosti (Ogden 1984). To vede k významným ortopedickým problémům, jako je např. nesoulad délky končetin (Wattenbarger et al. 2002).

4. Růst a vývoj

Tělesný vývoj se skládá ze dvou termínů – růst a diferenciaci. Kvalitativní stránku tělesného vývoje představuje diferenciaci, kterou lze popsat dvěma způsoby – jako změnu organismu vedoucí ke vzniku a obnově již vytvořených tkání, nebo také jako rozlišení jednotlivých tkání a orgánů. Kvantitativní stránku popisuje pojem růst, který lze charakterizovat jako proces všech organismů, které se v průběhu svého života či daného období zvětšují. S růstem se pojí také tzv. negativní růst, kdy dochází ke zmenšení tkání (Dylevský 2011).

V souvislosti s růstem je důležité zmínit pojmy vývoj a zrání. Vývoj a zrání jsou procesy, které jsou charakteristické tím, že probíhají ve všech tkáních a orgánových soustavách. Dozrání, a tím pádem ukončení vývoje, je odlišné v jednotlivých systémech lidského organismu. Například dokončení vývoje skeletu je charakterizováno osifikací kostí. Růst, vývoj a zrání je sledováno vzhledem k časovému rámci (Malina et al. 2004).

Růst a vývoj lidského organismu je charakterizovaný jeho změnou ve velikosti, tvaru a zralosti, která je vázána na určité časové období (Cameron et al. 2012).

4.1. Fyziologie růstu

Auxologie, neboli věda o růstu a vývoji, popisuje jak obecný průběh růstu a vývoje, tak i jejich odchylky od norem a terapii těchto odchylek. Každá tkáň má svůj naprogramovaný proliferační potenciál. Buněčná proliferace je podmíněna neurohumorální stimulací. Z hlediska růstu nás nejvíce zajímá proliferační potenciál chondrocytů epifyzárních růstových plotének dlouhých kostí. V souvislosti s fyziologií růstu je důležité zmínit pojmy hyperplázie a hypertrofie. Hyperplázie je proces, kdy dochází ke zmnožení buněk, což vede ke zvětšení tkání nebo orgánů. Hypertrofie je zvětšování dané tkáně zvýšením velikosti a objemu stávajících buněk (Hermanussen 2013).

Třetím a posledním fyziologickým procesem růstu tkání je zvyšování množství mezibuněčné hmoty (Dylevský 2009).

Ve snaze objasnit vznesené otázky i nejasnosti spojené s podněty iniciující růst a podstatu růstových procesů skeletu vznikaly různé teorie. Tyto teorie zahrnují genetické, hormonální a místní řízení růstu, ale i některé vnější vlivy, které růst ovlivňují (Šmahel 2001).

4.1.1. Teorie funkční matrix

Na počátku 60. let Melvin L. Moss publikoval novou obecnou teorii růstu, kterou označil jako teorie funkční matrix a pojímá veškeré měkké tkáně, zuby a funkční prostory (nosní dutina, hrtan.) Teorie funkční matrix (dále TFM) tvrdí, že epigenetické, extraskeletální faktory a procesy jsou předchozí, proximální, vnější a primární příčinou všech adaptivních, sekundárních odpovědí kosterních tkání a orgánů. Z toho vyplývá, že reakce skeletální jednotky a tkáně nejsou přímo regulovány informačním obsahem genomu kosterních buněk jako takového. Tato dodatečná, vnější, epigenetická informace je spíše vytvořena funkčními matrixovými operacemi. Funkce je tak garantována dvěma na sobě závislými složkami – funkční matrix a skeletální jednotkou, které společně vytváří funkční jednotku. TFM předpokládá dva typy funkčních matrix: periostální a kapsulární (Šmahel 2001; Moss 1997).

Kapsulární funkční matrix sídlí v dutinách a je především obklopena a chráněna skeletální jednotkou. Periostální funkční matrix prezentují svaly, které se upínají ke kostem. Jedna skeletální jednotka nemusí nezbytně znamenat jednu kost. Např. mozkovna je skeletální jednotkou, která je tvořena více kostmi. Její funkční matrix (kapsulární) je mozek a veškerý další obsah dutiny a impulz k růstu přichází právě zevnitř z dutiny. Naopak dolní čelist je jasným příkladem kosti, která se skládá z několika skeletálních jednotek (Moss 1971).

Mossova původní hypotéza byla, že kosti by neměly být považovány za pojmenované osteologické jednotky (např. mandibula nebo maxila) tzn. jak kosti vypadají, ale měly by být vnímány spíše funkce spojené s danou kostí/kostmi (např. funkce zraková realizovaná oční koulí nebo funkce žvýkací realizovaná svaly a zuby). Logickým rozšířením této myšlenky byla identifikace skeletálních jednotek v lebečních kostech, jako jsou horní a dolní čelist a jejich souvisejících funkčních matrix. Moss aplikoval koncepty hypotézy funkční matrix nejen na lebeční spoje a intramembranozně tvarované kosti, ale také na kosti vzniklé endochondrální osifikací. V roce 1969 se poprvé vyvinul koncept vysvětlující existenci dvou odlišných typů funkčních matrix, a tedy dva odlišné, ale vzájemně propojené typy růstu: periostální a kapsulární matrix a aktivní transformativní a pasivní translativní růst. Periostální matrix je zodpovědná za přímý transformativní růst, kdy dochází ke změně velikosti a tvaru. Zatímco u kapsulární matrix dochází k translativnímu růstu, kde pozorujeme změny polohy (Moss a Salentijn 1969). Ve skutečnosti lze demonstrovat, že pasivní translativní růstové procesy daleko přesahují efekty aktivních transformativních růstových procesů (Moss et al. 1972).

Nedostatkem teorie funkční matrix je, že teorie opomíjí přímé hormonální řízení kostního růstu. Pokud bychom se měli řídit pouze touto teorií, znamenalo by to, že hormony určují růst funkční matrix a teprve potom, jejím prostřednictvím, řídí samotný růst kostí. Teorie

nepokrývá otázku, jaká funkční matrix řídí růst dlouhých kostí a také nevysvětluje změny růstu dlouhých kostí, pokud dochází k léčbě růstovým či jiným hormonem (Šmahel 2001).

4.1.2. Teorie servosystému

Teorie servosystému, která je doložena experimenty sledující vliv hormonů, vypracovali Petrovic a Stutzmanová koncem 60.let. Servosystémem je rozuměn strukturovaný systém příčin a důsledků kombinující jednoduché povely z neurohumorálního centra a vzájemné místní interakce a zpětné vazby, které objasňuje teorie funkční matrix (Petrovic et al. 1985).

Role hormonů řídící růst působí na zóny primárního růstu, tzv. primární růstová centra, jinak nazývaní jako kartilaginózní. K těmto centrům patří chrupavčité struktury, např. růstové ploténky dlouhých kostí. V růstových centrech je tvorba nové kostní tkáně řízena chrupavčitou osifikací, která dosáhla určitou hladinu hormonů. Tyto hormony jsou kontrolovány z hypofýzy a dále podřízené hypotalamu mozku. Kromě těchto epigenetických vlivů se významným, ačkoli obtížně dokumentovatelným rozsahem účastní endogenně zakódovaná schopnost buněk růstové zóny se dlouhodobě opakovaně dělit. Signál k dělení těchto buněk přináší první posel (first messenger), ke kterému se vážou selektivně specifické membránové receptory. První posly mohou být hormonální, enzymatické, biomechanické aj. Tyto posly následně prostřednictvím druhého posla (second messenger) vyvolají kaskádu dějů, které vedou buňky k dělení, nebo produkci enzymů podporující kostní aposici či resorpci (Petrovic et al. 1985).

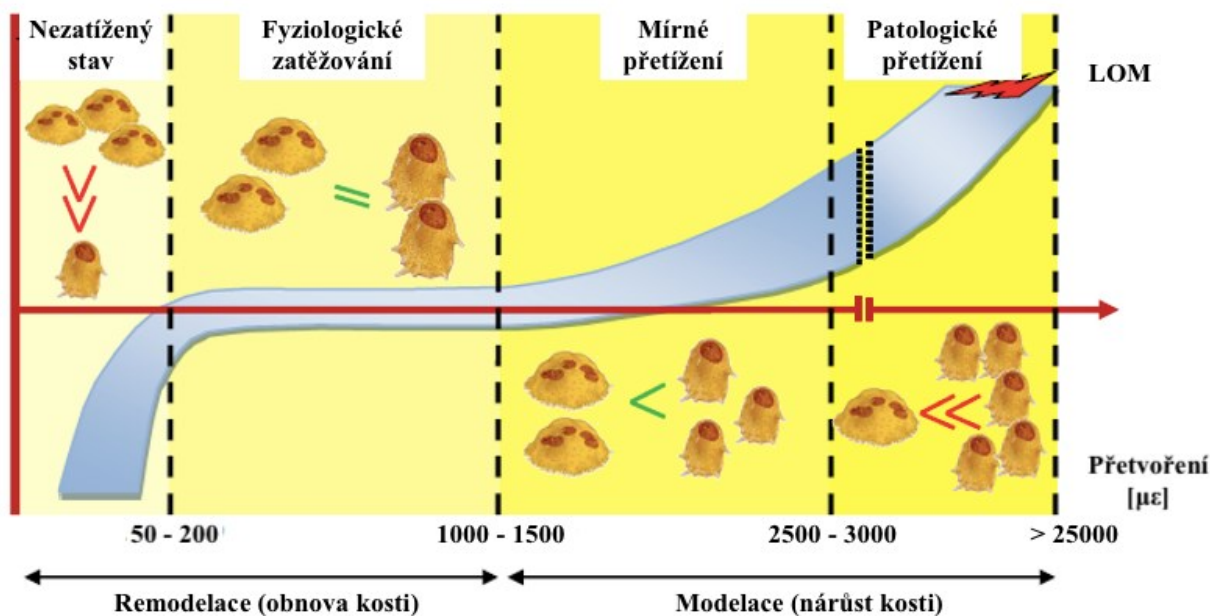
Avšak nelze objasnit všechny růstové jevy a procesy, kombinace teorie servosystému a teorie funkční matrix dobře vysvětluje podstatu většiny procesů skeletálního růstu (Šmahel 2001).

4.1.3. Utah paradigma

Utah paradigma doplňuje stále se rozvíjející kosterní fyziologii a popisuje dopady mechanických sil na postnatální hmotnost kostí. Hlavní myšlenka Utah paradigmatu, že svalová síla dominuje postnatálním změnám v kostní síle a hmotě, byla po zveřejnění vnímána jako kontroverzní. Tehdy se totiž tvrdilo, že kontrolu řídí hlavně nemechanické faktory a mechanické faktory mají vliv zanedbatelný. Podle paradigma kosterní fyziologie (která byla formována v roce 1960), nemechanické vlivy (např. hormony, vitamíny, věk nebo pohlaví) určovaly sílu kostí na efektorové buňky (osteoblasty a osteoklasty). Osteoblasty přidaly kost, osteoklasty ji odstranily, fungovaly nezávisle na sobě a mechanické vlivy měly nepatrný vliv na pevnost a hmotu kostí (Frost 2000b). Následné studie pomalu odhalily mechanismy na úrovni kosterní tkáně a její funkce. Díky těmto studiím došlo k závěrům, že biomechanické faktory mají důležitý vliv na postnatální růst kostí (Frost 2000c).

V kontextu se svalovou silou se Utah paradigma zaměřuje na otázku intenzivního cvičení. Intenzivní cvičení může být vnímáno několika způsoby. Zaprvé, cvičení o slabých svalových kontrakcích jako je běh, dálkové jízdy na kole či plavání. U těchto sportů pozorujeme sice zlepšení vytrvalosti, ale už ne nárůst svalové hmoty nebo zdokonalení okamžité svalové síly. Zadruhé, intenzivní cvičení o maximálních svalových kontrakcích (např. vzpírání) nebo při maximálním zrychlení vlastního těla jako je např. fotbal. Při těchto sportech dochází k okamžitému nárůstu svalové síly a na kosti je kladena větší zátěž než u jedinců, kteří vykonávají cvičení o slabých svalových kontrakcích. To znamená, že vzpěrači a fotbalisté mají větší kostní sílu a hmotu než např. plavci. U dětí růst tělesné hmotnosti a svalová síla stále zvyšuje zatížení kostí, takže proces modelace by měl dosáhnout toho, aby kosti byly dostatečně silné a byly schopné odolat danému zatížení. Když se tělesná hmotnost a svalová síla u dospívajících vyrovná, modelace a síla kostí se mohou dohnat tím, že se sníží napětí pod prahovou hodnotu modelace, což vede k zastavení modelace. U většiny dospělých by pokles svalové síly mohl snížit napětí v kostech na prahovou hodnotu remodelace, čímž by způsobil úbytek kostí. Pokud jsou tyto jevy v platnosti, intenzivní cvičení by mělo snadno zvýšit sílu a hmotnost kostí u dětí (u kterých proces modelace již běží), ale u dospělých by to mohlo způsobit nadměrně velké zatížení, a to by vedlo ke spuštění procesu remodelace v tzv. ochranném režimu (Frost 2000b).

Podle Frosta je proces remodelace a modelace kosti závislá na přetvoření. Jednotkou tohoto přetvoření je mikrostrain ($\mu\epsilon$). V prvním stádiu (Obr. 3) dochází ke stavu, při němž nedochází k dostatečnému zatěžování kosti a dochází k její resorpci. Hranice tohoto stádia je dána spodní prahovou hodnotou, která se pohybuje v limitech 50 - 200 $\mu\epsilon$. Fyziologický stav, při kterém nastává remodelace kosti je v mezích 2000 – 2500 $\mu\epsilon$. Za touto hodnotou dochází k mírnému přetížení kosti (v kosti vzniká mikro-poškození, a to vyvolá aktivitu osteoklastů) a dochází k jejímu nárůstu a hranice pro přetížení je vymezená hodnotou 3500 – 4000 $\mu\epsilon$. Po této hodnotě dochází k patologickému přetěžování kostí, které reagují stavbou velkého množství kostní hmoty. Kost ztrácí svoji pružnost a kostní tkáň, která je vyvinutá patologicky je sice pevná, avšak křehká. K poškození a praskání kostní tkáně dochází za hodnotou 25000 $\mu\epsilon$ (Frost 2000a; Martin a Burr 1989).



Obrázek 3: Prahové hodnoty přetvoření v závislosti různých stavů zatěžování (přejato (Martin a Burr 1989).)

5. Faktory ovlivňující růst

Somatický růst je ovlivňován několika faktory, které jedná samostatně nebo ve shodě. K hodnocení tělesné výšky dítěte je výpomocný i tzv. genetický růstový potenciál. Prakticky to je odhad potenciálně dosažitelné tělesné výšky, včetně jejího rozmezí. Genetický růstový potenciál odráží genetickou informaci, jenž je zděděná od obou rodičů. Pokud je jedinec ve vhodných podmínkách, které podporují jeho růst, dospěje výrazně snadněji svého potenciálu než jedinec, jenž je podroben podmínkám nevhodným (Eveleth a Tanner 1990). Ale například při narození je velikost dítěte více závislá na výživě matky a intrauterinních a placentárních faktorech než na genetickém podkladě (Rogol et al. 2000). Genetické informace genetického růstového potenciálu jsou obsaženy v genomu chondrocytů, chondroblastů a fibroblastů (Dylevský 2011). Díky zhodnocení geneticky růstového potenciálu můžeme rozpoznat malý či velký vzrůst jako jednu z variant normálního růstu. Pokud se jedná o konstitučně zrychlený nebo zpomalený růst, nutno jej identifikovat podle biologického věku (Šmahel 2001). Z historického hlediska se genetický růstový potenciál mění, což ústí v jev zvaný sekulární trend (Hermanussen 2013).

Rozdíly v růstu a vývoji se také liší v závislosti na pohlaví a etnickém původu. Pohlavní rozdíly zejména pozorujeme v tempu růstu, načasování růstu adolescentů a ve věku kosterní dospělosti (Rogol et al. 2000).

Mezi environmentální faktory ovlivňující růst patří například klima, nadmořská výška, stupeň urbanizace, socioekonomický statut a psychosociální faktory (Šmahel 2001).

Existuje řada dalších faktorů, které modifikují růst – leptin, růstový hormon (GH), vitamin D, hormony štítné žlázy, ale i například celkový zdravotní stav jedince, traumata nebo infekce (Dodwell a Kelley 2011).

5.1. Hormonální řízení růstu

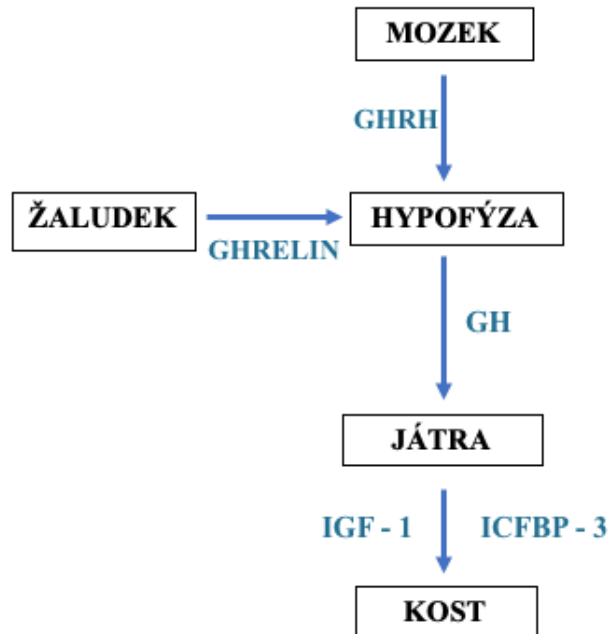
Hormony jsou látky produkované specifickými tkáněmi, které jsou zpravidla označovány jako endokrinní žlázy. Hormony se z tkání nejčastěji uvolňují do krve, kde jsou krevním řečištěm dopravovány do specifických, ve většině případech vzdálených, míst svého působení. Některé hormony řídí či ovlivňují růst. Dále se vedle hormonů uplatňují tzv. růstové faktory, které jsou syntetizované v různých tkáních (Hermanussen 2013).

Růstový hormon (*GH*), známý také jako somatotropin, je polypeptid z řetězce o délce 191 aminokyselin. GH je syntetizován somatotrofními buňkami (somatotropy) předního laloku hypofýzy. Somatotrofní osa je centrálním postnatálním regulátorem podélného růstu kostí (Hermanussen 2013). Růstový hormon má primární a sekundární funkci. Primární funkcí GH je zvyšování proliferace chondrocytů, dále role v normální homeostáze, ale také i v růstu a vývoji. GH podporuje růst kostí a tělesných orgánů. Celková denní produkce GH je nejvyšší v dětství a pubertě, klesá s věkem. Sekundární funkce GH zahrnuje regulaci lipolýzy, zvýšení dostupnosti glukózy, udržení homeostázy vápníku, zvýšení svalové hmoty a pomáhá regulovat funkci imunitního systému (Siebert a Rao 2018).

Sekrece růstového hormonu je hlavně pod kontrolou dvou hypothalamických faktorů. Během spánku se GH uvolňuje pulzním způsobem, kdy největší a nejlépe předvídatelný pulz nastává přibližně hodinu po nástupu spánku (Mehta a Hindmarsh 2002). Sekrece GH je stimulována hormonem uvolňující růstový hormon (*GHRH*), který je vylučován z neurosekretorních buněk neuronů hypothalamu. GHRH je inhibován somatostatinem (*SRIF*), ale pozor, neinhibuje syntézu GH (Siebert a Rao 2018). V kontextu sekrece GH je důležité zmínit hormon ghrelin, který je produkován v žaludku. Působí jako hormon gastrointestinálního traktu a stimuluje intestinální sekreci růstového hormonu (Yakar et al. 2018).

GH je uložen v sekrečních vezikulách v somatotropech a transportován do plazmatické membrány podél mikrotubulů. Značný počet neuropeptidů, neurotransmiterů a hormonů narušuje regulaci GH. Následně se GH váže na receptor GH (GHR), který je exponován na buněčných membránách v různých orgánech. Po navázání je GHR tyrosin fosforylovaný pomocí JAK2 a prostřednictvím signálů STAT5 indukuje expresi genů reagujících na GH.

Jedním z genů je *supressor of cytokine signaling 2* (SOCS2), důležitý negativní regulátor GHR signalizace. GH stimuluje produkci *insulin-like growth faktor 1* (IGF1), jak v játrech, tak v jeho cílových tkáních a *ICF binding protein 3* (ICFBP3) (Hermanussen 2013).



Obrázek 4: Sekrece růstového hormonu (vlastní zpracování)

Obecně uváděné stimuly sekrece GH zahrnují spánek, stres, cvičení a hypoglykémii. Zatímco inhibitory sekrece GH jsou IGF-1, hyperglykémie, koncentrace volných mastných kyselin a glukokortikoidů (Siebert a Rao 2018). Receptivita na GH je ovlivněna věkem, výživou, zdravotním stavem a tělesným složením. V literatuře však rovněž dohledat, že zvýšením tělesné aktivity, chronickým stresem nebo inzulinem indukovanou hypoglykemií se snižuje uvolňování GH. Evidence stimulů a inhibitorů sekrece GH tedy není jednomyslná a je potřeba klást důraz na míru fyzické aktivity, která bude podrobněji popsána v následující kapitole. Citlivost GH se zvyšuje s věkem a obezitou, kde jsou hladiny GH sníženy a hladiny IGF-I udržovány. Normální růst a složení těla vyžaduje přímé působení GH i nepřímo zprostředkované IGF-I stimulované GH (Cawley et al. 2013; Hermanussen 2013). GH a IGF-1 mají důležitou roli v kosterní fyziologii a GH hraje důležitou terapeutickou v auxologii (Tritos a Klibanski 2016).

6. Vliv fyzické aktivity na tělesný růst

Fyzická aktivita má důležitý vliv na lidské tělo. Díky fyzické aktivitě můžeme rozvíjet muskuloskeletární i kardiovaskulární systém, zlepšujeme sílu, flexibilitu, ale i motorické schopnosti jedince. V případě přiměřené zátěže posuzujeme tyto vlivy na lidské tělo jako pozitivní. U jedince, který je součástí sportovních týmů, můžeme také pozorovat rozvoj psychologického, sociálního a týmového vnímání (Bernstein a Shelov 2003). Doporučené množství fyzické aktivity pro jedince ve školním věku je 60 minut denně, kdy dochází k příznivým účinkům na tělesné a mentální zdraví, což by mělo být žádoucí (Strong et al. 2005).

Pokud je fyzická aktivita aplikována ve zdravé míře, dochází k uplatnění obecných teorií růstu, jenž jsou zmíněné v předešlé kapitole. Při vlivu fyzické aktivity na růst jedince se primárně odkazujeme na Utah paradigma, která popisuje vliv biomechanických sil na růst kostní tkáně (Frost 2000c). Sekundárně se pak zaměřujeme na teorii servosystému, kde je kladen důraz na kontrolu hladin hormonů, konkrétně na hladinu kortizolu, v krvi (Petrovic et al. 1985).

Pozorovaný efekt fyzické aktivity není pouze pozitivní, ale v některých případech i negativní, což se objevuje zejména při neadekvátním množství tělesné aktivity (Bernstein a Shelov 2003). Opěrný systém lidského těla je nejcitlivější na podněty zátěžové fyzické aktivity v období předškolního věku (Derman et al. 2008). Vysoké kosterní zatížení nezralé růstové ploténky závodním sportem v předpubertálním období může změnit její růst. Toto tvrzení je podpořeno důkazy o změně růstu vřetenní a loketní kosti u gymnastů, které ovšem mohlo být spojeno s opakujícími zraněními růstových plotének, které růst kosti zpomalilo (De Smet et al. 1994; Caine et al. 1997).

Odpověď organismu se mění s různou intenzitou zatížení. Charakter odpovědi souvisí s tvarem a s velikostí průřezu kosti, s velikostí a směrem působící síly. Negativní dopad na organismus nemá jenom extrémní zátěž ve smyslu nadlimitní zátěže, ale i zátěž podprahové hodnoty. Nadprahová i podprahová hodnota tak vyvolává patologickou reakci organismu, obě tak mohou být stimulem pro nežádoucí remodelaci kosti. Podprahovou a nadprahovou hodnotu zátěže rozlišujeme na základě velikosti podnětů, tzn. pokud se jedná o podněty malé, hovoříme o zátěži podprahové hodnoty (Janura et al. 2003).

Značný efekt zvýšené zátěže v průběhu cvičení na pevnost kosti u prepubertálních chlapců a prepubertálních a peripubertálních dívek. Některé z nich objasňují i zvýšení kostní hmoty (bone mass) a zvýšení odolnosti vůči biomechanickému stresu (Tan et al. 2014).

Vliv intenzivního tréninku na hustotu kostní hmoty (BMD) bylo studováno u skupiny elitních předpubertálních dívek, na počátku budování vrcholu kostní hmoty. Ve zkoumané skupině bylo 41 dívek. Skupina sportujících dívek se skládala z plavkyň a gymnastek, které byly podrobeny sportovním tréninkům po několik let a naproti tomu byla kontrolní skupina nesportovkyň. Mezi skupinami nebyly výrazné rozdíly ve stavbě a výšce těla, věku a hmotnosti. Ovšem hustota kostní hmoty byla u gymnastek a plavkyň vyšší, než u kontrolní skupiny. Z výsledných měření plyne, že fyzická aktivita v dětském věku je důležitým faktorem pro nárůst hodnot v kostních minerálech u prepubertálních dívek. Toto navýšení kostních materiálů také snižuje riziko osteoporózy v pozdějším věku (Courteix et al. 1998).

Fyzická aktivita, která vyvíjí vysokou intenzitu působení, jako je například gymnastika a intenzivní zátěžové cvičení, podporuje zvýšení přírůstku kostní hmoty u dětí a adolescentů. Fyzická aktivita vykazuje dlouhotrvající účinky na kostní zdraví. I když není popsán podrobný cvičební program pro děti a mládež, kde by došlo k optimalizaci zátěže pro získání maximálního množství kostní hmoty, jedna z cest k dosažení vyššího množství kostní hmoty vede například přes již zmíněnou gymnastiku, skákání, fotbal a basketbal v intenzitě nejméně 20 minut 3 dny v týdnu. Vyšší specifický nárůst byl zjištěn u atletů (dívek i chlapců) (Kohrt et al. 2004).

7. Nadměrná fyzická aktivita

I přes nepopíratelný pozitivní vliv fyzické aktivity na tělesné i psychické zdraví se setkáváme s případy nadměrné fyzické zátěže, které negativně ovlivňují zdraví jedince, obzvláště tělesný růst a pubertální zrání. Je tedy nutné u každého jedince dostatečně zohlednit jeho biologickou zralost, aby nedocházelo k zmíněným nežádoucím účinkům (Rogol et al. 2000).

Sportovci, kteří začínají s intenzivním tělesným tréninkem již v raném věku, jsou vystaveni vysoké úrovni fyzického a psychického stresu, který vyplývá z tréninkového a soutěžního plánu. Škodlivé účinky intenzivního tréninku jsou popisovány napříč mnoha sporty. Jednotlivé sporty mají specifický vliv na biologický vývoj v závislosti na specifickém charakteru sportu, technických dovednostech a metodách tréninku. Účinek stresu a intenzivního tělesného tréninku na růst souvisí s účinky jako je věk jedince, intenzita cvičení či jeho frekvence cvičení. Obzvláště rizikové jsou sporty, při kterých dochází k vysokému energetickému výdaji, například gymnastika, zápasení, vzpírání a další (Leszczynski et al. 2019).

Některé studie ukázaly zpomalený tělesný růst během sportovní sezóny, a naopak dohánění nežádoucího jevu po sezóně (Rogol et al. 2002). Zpomalení růstu u některých sportovců může být způsobeno snížením nutričního stavu a také změnami koncentrací hormonů ovlivňujících růst v krvi (Roemmich a Sinning 1996). Respektive v sezóně docházelo ke zvýšení klidové koncentrace růstového hormonu a po skončení sezóny se koncentrace GH vracela k původním hodnotám. Navzdory zvýšení růstového hormonu během tréninkového režimu, došlo naopak k výraznému snížení koncentrací IGF-1 (Roemmich a Sinning 1997). Je důležité zmínit, že tento jev představuje největší újmu především pro jedince, kteří nedokončili svůj růst a vývoj (Perriello et al. 1995).

V posledních letech můžeme pozorovat zvýšený trend specializace ve sportu jedinců již v dětském věku. Anatomické struktury, které jsou již v tomto období podrobovány opakované zátěži, mohou být traumatizovány a následkem toho přemodelovány. Změnou struktur a nerovnováhou mezi časem zatěžování a časem rekonvalescence se zvyšuje riziko úrazu a přetížení. Speciální faktory, jenž se také spoluúčastní na vzniku traumatu z přetížení, rozdělujeme na vnitřní a vnější (DiFiori 2010).

Tab.1: Faktory ovlivňující vznik traumatu z přetížení již v dětském věku

Vnitřní	Vnější
Citlivost růstové ploténky na opakující se zátěž	Tréninkový postup
Růstový spurt v předpubertálním období	Vybavení
Tělesná stavba	Technika sportu
Menstruační dysfunkce	Psychologické dopady
Psychické a vývojové dispozice	Vliv okolí
	Předešlé zranění

Převzato z (DiFiori 2010).

Z hormonálního hlediska může nadměrná fyzická aktivita vyvolat narušení hormonální osy kontroly růstu (Eliakim et al. 1998). U mladých gymnastů, kteří se podrobují intenzivnímu tréninku a dietnímu režimu, se prokázal trend nižšího vzrůstu a nízké hladiny IGF-1. Intenzivní trénink a dietní režim nepodstupují jen gymnastky, ale například i zápasníci (Theintz et al. 1993).

Nadměrná fyzická aktivita u dívek negativně působí na somatický růst a pubertální zrání. Zpoždění růstu a pohlavního dospívání je dobře zdokumentováno u určitých skupin vrcholových atletek, zejména u gymnastek. Řízení růstu a menarche věk je ve značné míře v interakci s požadavky, které souvisí s intenzivním trénováním. Požadavky jsou cílené na fyzickou a metabolickou zdatnost jedinců, aby v daném sportu docházelo k nejlepším možným výkonům. Po vyhodnocení růstových parametrů u dospívajících gymnastek se ukázalo, že tyto dívky jsou menší a lehčí a mají výrazně nižší procento tělesného tuku než věkově srovnatelné kontrolní skupiny dívek či sportovkyně, které se účastní ne tolik namáhavých sportů (Malina 1994).

Konkrétní studie

Skupina dospívajících gymnastek byla sledována v intervalu 2-3 let. Průměrná doba tréninku gymnastek byla 22 hodin týdně. Naproti tomu byla sledována kontrolní skupina plavkyň, které trénovaly 8 hodin týdně. Výsledkem studie bylo, že gymnastky měly významně nižší růstovou rychlost od kosterního věku 11-13 let, přičemž vykazovaly rychlost výšky píku pouze $5,48 \pm 0,32$ cm/rok, ve srovnání u plavkyň byla hodnota $8,0 \pm 0,50$ cm/rok. V průběhu času se výška gymnastek významně snižovala, ale u plavkyň tento nežádoucí jev nebyl patrný (Theintz et al. 1993).

Další studie se zabývala 83 gymnastkami v prepubertálním a peripubertálním věku. Gymnastky absolvovaly tréninky v intenzitě 8-36 hodin/týden. V tomto případě kontrolní skupina zahrnovala 110 dívek, které nevykazovaly žádnou fyzickou aktivitu. Skupina gymnastek vykazovala významně nižší růstovou rychlost a pubertální růstový spurt než kontrolní skupina. Kosterní věk u gymnastek byl zpožděn o 1,3 roku, zatímco u kontrolních subjektů nebyl rozdíl mezi kostním a chronologickým věkem. Zpoždění kosterního dozrávání u gymnastek se zhoršovalo se zvyšující se intenzitou tréninku. Nižší vzrůst byl podmíněn jak sníženou délkou bérce, tak deficitem růstu trupu. Ovšem snížená délka bérce byla pravděpodobně způsobena výběrovým zkreslením, jelikož jev byl přítomen již od počátku sledování a v průběhu se délka bérce zvyšovala stejným způsobem jako u kontrolní skupiny. Získaná složka výškového deficitu byla výsledkem postupného narušení délky trupu, které se

stalo jasně detekovatelným. Tyto údaje naznačují, že u dospívajících dívek může nadměrný trénink narušovat normální růstový vzorec (Bass et al. 2000).

Pokud došlo na zaměření vztahu nadměrné fyzické aktivity a menarche věku, vznikly studie srovnávající menarche věk atletek s menarche věkem obecné populace. V této studii se zjistilo, že střední věk v menarche byl $15,6 \pm 2,1$ roku u skupiny gymnastek a $13,2 \pm 1,2$ roku u kontrolní populace (Claessens et al. 1992). Dále bylo objeveno, že ve věku 13 let menarche prošlo pouze 7,4 % gymnastek na rozdíl od 50 % plavkyň (Theintz et al. 1993). Důsledky opožděné menarche se projevují v nedostatku tvoření kostních minerálů. Jelikož více než 90% celkové dospělé kostní hmoty je utvořeno během pubertálních let, může selhání tvorby kostních minerálů během této doby vést k trvalým deficitům. Kostní mineralizace je složitý proces ovlivněný výživou (zejména příjmem vápníku), váhou a pohlavními steroidními hormony (Rogol et al. 2000). Pozoruhodně pozdní menarche a vyšší výskyt menstruačních abnormalit je také patrný u tanečnic a běžkyň na dlouhé vzdálenosti. Snížený kalorický příjem se zdají mít při dysfunkci reprodukčního systému zvláštní význam. Tyto zmíněné sporty (gymnastika, tanec, aj.), které kladou důraz na tělesnou štíhlost pro dosažení lepšího výkonu, vystavují sportovkyně vyššímu riziku rozvoje tzv. ženské atletické triády, což se týká amenorey (primární či sekundární vynechání menstruace), osteoporózy (nižší minerální hustota kostí) a poruchy příjmu potravy. Tato 3 onemocnění jsou spojena s dlouhodobě omezeným příjmem energie a mohou se i navzájem podmiňovat (Warren a Shantha 2000).

Dohánění růstu neboli catch-up růst u gymnastek dochází při dočasném omezení tréninku nebo jeho úplném zastavení. Tím se zastaví inhibice růstu a hladiny hormonů se normalizují (Theintz 1994).

Růst zápasníků byl předmětem zájmu několika studií. Zjistilo se, že růst peripubertálních zápasníků může být během sportovní sezóny zpomalen. V průřezové studii byly srovnány růstové vzorce 477 středoškolských zápasníků se vzory růstu kontrolní skupiny dospívajících mužů. Bylo zjištěno, že dospívajících muži tvořící kontrolní skupinu byli významně vyšší než zápasníci ve věku 16 let (Housh et al. 1993). Výše uvedená studie se však nezabývala tím, zda došlo ke zpomalení tempa růstu během sportovní sezóny, a pokud ano, zda došlo k nárůstu po sezoně (Rogol et al. 2000).

Kazuistika popisující případ dvanáctiletého sportovního gymnasty pojednává o výrazné růstové retardaci, která byla zjištěna u jeho preventivní prohlídky. Hormonální i chronické onemocnění bylo laboratorně vyloučeno. Chlapec vrcholově sportoval od svých 3,5 let, denně trénoval, zásadně dodržoval zdravou výživu a dlouhodobě užíval proteinové doplňky stravy. V době vyšetření měřil 130,4 cm a kostní zralost byla 12,5-13 let. Dle biologického věku

daného kostní maturací byla predikce výšky chlapce v dospělosti odhadována na 150-155 cm, což znamená mnohem nižší růst, než je dán genetickou predispozicí ($168 \pm 6,5$ cm). Můžeme se domnívat, že v tomto případě na růstové retardaci chlapce se podílelo růstové selhání z důvodu vysoké fyzické i psychické zátěže danou sportovním zatížením. Její další průběh bude záviset na míře omezení zátěže, její intenzitě a frekvenci tréninků. Také by mělo dojít k prokládání zátěže aerobní sportovní aktivitou a omezení psychického nátlaku. Zajisté bylo nutné okamžitě zastavit přísun proteinových i jiných doplňků, které jsou určené pro dospělé sportovce (Pastucha 2010).

U skupiny zápasících adolescentů, kteří podstupovali intenzivní trénink spojený s restriktivní stravou docházelo k výraznému snížení hladiny IGF-1 v séru (Roemmich a Sinning 1997). U prepubertálních jedinců ve věku od 9 do 11 let, kteří podstupovali aerobní trénink po dobu 5 týdnů, došlo k ověření významného snížení hladiny IGF-1. Výsledky ukázaly, že nadměrné aerobní cvičení (90 minut 5x týdně) stimulovalo prozánětlivé cytokiny a přispělo k potlačení osy GH/IGF-1. Tento jev autor vysvětlil prostřednictvím hypotézy, že mechanismem, který způsobil snížení IGF-1, byla intenzita cvičení. Ta vyvolala stimulaci prozánětlivých cytokinů, interleukinu I (IL-1 β), interleukinu 6 (IL-6) a faktoru nádorové nekrózy (TNF- α) (Scheett et al. 2002). Slabý příjem živin a související nedostatek energie tedy mohou narušit osu GH-IGF-1, zejména u dospívajících, kteří jsou vystaveni intenzivnímu tréninku (Eliakim et al. 1998). U sportovců, u kterých byl zjištěn zpomalený růst v důsledku nutričních nedostatků, docházelo ke catch-up růstu v klidovém období. Ovšem nebyl plně obnoven růstový potenciál – ve skutečnosti byla konečná výška snížena ve srovnání s predikovanou výškou (Modan-Moses et al. 2003). Nedostatek výživy nebo energie během peripubertálního období může narušit růstový vzorec a konečnou výšku v závislosti na jeho trvání. Přidružený psychologický stres je doplňkovým faktorem, který je potřeba brát v úvahu (Genazzani 2005).

Z výše uvedených studií je tedy zřejmé, že nadměrná fyzická aktivita má negativní vliv na lidský růst. Nejlépe je to zdokumentovatelné na sportech jako je gymnastika nebo zápasení. U gymnastek pozorujeme s pomalejším růstem také opožděné menarche (Rogol et al. 2000). Pokud je nadměrná fyzická aktivita spojená s omezeným příjmem živin, dochází ke snížení hladiny IGF-1 v séru. To vede k zpomalenému růstu. I malý výživový deficit spojený s intenzivním tréninkem se dokáže projevit na růstu, obzvláště pokud jsou jedinci v období růstového spurtu (Perriello et al. 1995; Rogol et al. 2002). Jakmile došlo k pozastavení intenzivní fyzické aktivity a jedinec se ocitl v klidovém období, byl patrný catch-up růst (Theintz 1994).

7.1. Stres

Neexistuje univerzální dohoda o definici stresu (Stults-Kolehmainen a Sinha 2014). Stres je slovo, které se používá k popisu situací, které jsou emocionálně a fyziologicky náročné (McEwen 2007). Fyziologicky stres lze definovat jako stav ohrožené homeostázy, který je potlačen adaptivními procesy. Adaptivní procesy zahrnují fyziologické, biochemické a kognitivně-behaviorální reakce, které mají za úkol znovu nastolit homeostatický stav (Chrousos a Gold 1992; Sinha 2001).

Se stresem se jedinci vyrovnávají díky takzvané adaptivní schopnosti. Při jejím překročení může být jedinec vystaven většímu riziku škod (Cohen et al. 1998). Tělo spouští několik ochranných procesů, aby se těmto škodám předešlo. Tento mechanismus se nazývá alostáza. Při alostáze dochází ke snaze o přizpůsobení organismu na eventuální hrozby aby nedošlo k ohrožení homeostázy (McEwen 2007; Singer a Ryff 1999).

Po stresových reakcích obvykle následují regenerační procesy, které nemusí nastat, pokud jsou stresory příliš závažné (Koolhaas et al. 2011; Stults-Kolehmainen a Bartholomew 2012).

Traumatické zážitky z dětství jsou zahrnovány mezi stresory, které mají dopad na jedince po delší dobu jeho života (Danese a McEwen 2012; Thoits 2010). Stresové události se tedy mohou hromadit od nejranějších dnů života, což má mnohem horší dopad na zdraví jedince (Miller et al. 2009).

Stresory neboli změny v prostředí, mají různě silný vliv na organismus. Argumentem je vysoká interindividuální variabilita adaptací (např. v genetické výbavě, senzitivitě receptorů k stresovým hormonům atd.), které napomáhají vyrovnávat se se stresovými situacemi. Psychosociologický stresový podnět nemusí působit samostatně, ale k jeho působení mohou přispět i některé další negativní vnější faktory, např. kouření, nízký socioekonomický status atd. (Talge et al. 2007; Wüst et al. 2005).

Když se zkoumá vztah fyzické aktivity a stresu, obvykle to bylo v perspektivě zlepšování výsledků duševního zdraví prostřednictvím cvičení (Contrada a Baum 2011). Přiměřená fyzická aktivita a cvičení podporují pozitivní změny duševního zdraví a schopnosti člověka vyrovnat se lépe se stresovými situacemi (Salmon 2001; Dunn et al. 2001; Long 1983). Ti jedinci, kteří se podrobovali fyzické aktivitě reagují na stres lépe než ti, kteří nevykazovali cvičení žádné. Intenzita cvičení však má klíčovou roli při vnímání vlivu fyzické aktivity na duševní zdraví (Aldana et al. 1996).

Jak již bylo zmíněno, u některých sportů dochází k omezení kalorického příjmu. Dostatečný přísun mikro- a makronutrientů má totiž zásadní vliv na růst a vývoj dítěte.

V extrémních případech dochází ke hladovění, což už tělo považuje jako stresovou situaci (Perchard a Clayton 2017).

Na tuto stresovou situaci organismus může reagovat několika způsoby. Může dojít k mutaci receptoru pro sekretagogy GH. Sekretagog je definován jako látka zvyšující sekreci. Mezi sekretagogy růstového hormonu patří např. ghrelin nebo growth hormone releasing peptides (GHRP) (Perchard a Clayton 2017). Další situace, která může nastat, pokud je jedinec vystaven stresu dlouhodobě, je zvýšení hladiny kortikoliberinu (CRH). CRH je hormon ovlivňující činnost kůry nadledvin. Kortikoliberin zvyšuje sekreci somatostatinu, který zabraňuje uvolňování GH z adenohipofýzy (Tsigos a Chrousos 2002). Třetí situací je působení kortizolu na játra, čímž vytváří rezistenci k růstovému hormonu, a to má za následek inhibici syntézy IGF-1. Následkem těchto reakcí dochází k rozvoji růstové retardace (Johnson a Gunnar 2011).

Pokud nastane eliminace psychosociálního stresu, do kterého řadíme zmíněný kalorický deficit, dojde ke spontánnímu catch-up růstu. Catch-up růst je rychlejší než normální růstová rychlost pro daný věk (Modan-Moses et al. 2003).

7.2. Sportovní specializace a příprava

Častěji dochází ke sportovní specializaci jedince už v jeho dětském věku. Rannou specializací navazujeme na již zmíněné výběrové zkreslení. Je to jedna z nejdůležitějších proměnných, kterou je třeba vzít v úvahu. Pro konkrétní sporty jsou vybírány typy tělesných postav, které by měly být nejuspěšnější v daném sportovním odvětví (Rogol et al. 2000). Definitivní závěry lze dosáhnout pouze dobře navrženými studiemi, které zohledňují několik proměnných, jako je objem a intenzita tréninku, výživa, výdej energie, fáze a vývoj puberty, genetické pozadí + růstový potenciál, sociální a psychologické faktory (Bertelloni et al. 2006). Většina odborníků se shoduje, že jistá míra sportovní specializace je nezbytná pro dosažení špičkové úrovně v pozdějším věku (Jayanthi et al. 2013).

Na sportovní přípravu dětí existují dva různé názory. Prvním spočívá ve snaze o co největší výkon u útlém dětství, což se označuje jako raná specializace, druhý názor je o přiměřené výkonnosti, která odpovídá věku jedince. Jinými slovy, sportovní příprava v dětství by měla plnit pouze přípravnou funkci pro maximální výkonnost v budoucnu – tzv. trénink odpovídající vývoji (Dovalil 2002).

8. Diskuse

Fyzická aktivita je nezbytná pro udržení zdravého životního stylu. Je důležité brát v úvahu věk, pohlaví a zdravotní stav jedince, abychom došli k optimálnímu množství pohybu.

Pro školní mládež by mělo být optimální množství aktivity 60 minut denně (Strong et al. 2005). Je na každém jedinci, jaký sport a jaká míra fyzické aktivity mu vyhovuje. Jsou případy, kdy se vyhledává fyzická aktivita za specifickými účely, jako je například ztráta hmotnosti. V tom případě jedinci vyhledávají poněkud intenzivnější trénink. Naopak pokud jde o udržení zdravé kondice, tak by se mělo praktikovat 150 minut střední fyzické aktivity a nebo 75 minut vysoké fyzické aktivity týdně, ale toto doporučení se týká dospělé populace (WHO 2020).

Jak bylo zmíněno dříve, pokud dochází k přiměřené zátěži, má to především pozitivní vliv na lidský organismus. Je tedy ve vlastním zájmu jedince, aby vykonával aspoň minimální množství pohybu, aby se předešlo civilizačním chorobám (např. obezita) a podporoval své zdraví. Ale jak už zaznělo v jedné z předešlých kapitol, při zvýšené fyzické aktivitě dochází k negativním dopadům na lidský organismus. Je tedy důležité se vyvarovat extrémnímu zatížení a správně odhadnout své vlastní limity. Sporty, u kterých nadměrná fyzická aktivita prokazuje signifikantní trend nižšího vzrůstu, jsou gymnastika a zápasení. Tito jedinci vykazují nižší vzrůst, jednak kvůli nadměrnému přetížení, ale také i kvůli dietním režimům (Leszczynski et al. 2019). Jakmile je na tělo vyvíjena extrémní zátěž, dochází ke kontradikci obecných teorií růstu. Utah paradigma počítá s přiměřenými biomechanickými silami, ale jakmile je silové zatížení větší, je narušen normální růst kostní tkáně (Frost 2000c). To samé platí v souvislosti teorie servosystému, jelikož dojde k narušení hladiny některých hormonů v krvi (Petrovic et al. 1985). Nižší vzrůst je pak především podmíněn mechanismem snížení IGF-1, kvůli silnější intenzitě cvičení, která naruší růstovou osu GH-IGF-1 (Eliakim et al. 1998).

9. Závěr

Hlavním záměrem této bakalářské práce bylo shrnout poznatky o lidském růstu a faktorech, které ho ovlivňují se speciálním zaměřením na fyzickou aktivitu a její míru působení na růst a vývoj jedince.

Lidský růst je komplexní a dlouhodobý proces, kdy dochází ke zvětšování orgánových soustav. Věda, která popisuje růst a vývoj, jeho obecný průběh, odchylky od norem a terapii těchto odchylek se nazývá auxologie. Pokud se zaměříme na fyziologii růstu, rozdělujeme tři fyziologické procesy – hyperplázie, hypertrofie a zvyšování množství mezibuněčné hmoty. V průběhu let byly vymezeny různé růstové teorie. Melvin L. Moss v 60. letech publikoval novou obecnou teorii růstu zvanou teorie funkční matrix, která se zaměřuje na funkčnost kostních jednotek. Koncem 60.let byla vypracována další teorie – teorie servosystému, popisující vliv hormonů na růst člověka. Jako třetí teorie je uvedena teorie Utah paradigmatu

publikována H. Frostem, která klade důraz na vliv biomechanických sil. V kontextu nadměrné fyzické aktivity se hlavně odkazuje na teorii servosystému a Utah paradigma.

U faktorů ovlivňující růst je důležité zmínit jak genetický růstový potenciál, tak i vliv faktorů prostředí, ve kterých jedinec vyrůstá. Genetický růstový potenciál se řadí mezi vnitřní faktor, je vyjádřen výškou rodičů a determinuje růst až z osmdesáti procent. K vnějším faktorům (faktory prostředí) řadíme socioekonomický statut, psychosociální faktory nebo klima. Růst je do značné míry ovlivněn růstovým hormonem, který je syntetizován v předním laloku hypofýzy. Růstový hormon je stimulován hormonem uvolňující růstový hormon a inhibován somatostatinem. Sekrece a citlivost na růstový hormon jsou ovlivněny věkem, výživou a tělesným složením.

Fyzická aktivita patří také mezi důležité faktory, které ovlivňují růst. Fyzická aktivita pomáhá rozvíjet muskoskeletární, kardiovaskulární soustavu, zlepšuje sílu, flexibilitu, také i motorické schopnosti jedince. Jedinci, kteří jsou součástí elitních sportovních týmů vykazují lepší psychologické, sociální a týmové vnímání. Podněty fyzické aktivity a jejich dopady se liší s věkem jedince. Fyzická aktivita v dětském věku je také důležitým faktorem pro nárůst hustoty kostní hmoty, její biomechanické odolnosti a pevnosti. Vliv fyzické aktivity není však pouze pozitivní, nacházíme i evidenci o negativním vlivu tělesné aktivity na lidský organismus. U jedinců vykazující nadměrnou fyzickou aktivitu bylo vyzorováno několik jevů, zejména nižší vzrůst a u dívek pozdější nástup menarché. Jako nejpravděpodobnější vysvětlení se jeví patologický účinek stresu po biomechanické i hormonální stránce, bez zanedbatelného působení psychiky. Je proto důležité určit zdravou míru tělesné aktivity. Sporty s přísnou regulací tělesné hmotnosti a s vysokým energetickým výdejem jsou obzvláště zodpovědné za poruchy růstu. Poruchy růstu mohou být buď dočasné, nebo pokud se jedná o těžší patologie, přetrvávají do pozdějšího věku. Sportovci, jenž začínají brzy s intenzivní tréninkem, jsou vystaveni vysoké úrovni fyzického i psychického stresu. Účinek stresu a nadměrné fyzické aktivity na růst a vývoj souvisí s kombinovanými účinky věku nástupu jedince, intenzity cvičení, frekvence cvičení a omezení příjmu živin. Kalorický deficit je řazen mezi důležité psychosociální faktory, které také do určité míry ovlivňují růst a vývoj jedince. Po dohledání poznatků a odborných publikací na téma nadměrné fyzické aktivity je nutno dbát zřetel na určení zdravé míry tréninku, aby nedocházelo k patologiím, které jsou s tímto trendem spojené.

10. Zdroje

ALDANA, S. G., L. D. SUTTON, B. H. JACOBSON a M. G. QUIRK, 1996. Relationships between leisure time physical activity and perceived stress. *Perceptual and Motor Skills* [online]. **82**(1), 315–321. ISSN 0031-5125. Dostupné z: doi:10.2466/pms.1996.82.1.315

BASS, S., M. BRADNEY, G. PEARCE, E. HENDRICH, K. INGE, S. STUCKEY, S. K. LO a E. SEEMAN, 2000. Short stature and delayed puberty in gymnasts: influence of selection bias on leg length and the duration of training on trunk length. *The Journal of Pediatrics* [online]. **136**(2), 149–155. ISSN 0022-3476. Dostupné z: doi:10.1016/s0022-3476(00)70094-1

BERENDSEN, Agnes D. a Bjorn R. OLSEN, 2015. Bone development. *Bone* [online]. **80**, 14–18. ISSN 87563282. Dostupné z: doi:10.1016/j.bone.2015.04.035

BERNSTEIN, Daniel a Steven P SHELOV, 2003. *Pediatrics for medical students*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 978-0-7817-2941-3.

BERTELLONI, Silvano, Silvia RUGGERI a Giampiero I. BARONCELLI, 2006. Effects of sports training in adolescence on growth, puberty and bone health. *Gynecological Endocrinology* [online]. **22**(11), 605–612. ISSN 0951-3590, 1473-0766. Dostupné z: doi:10.1080/09513590601005730

BRIGHTON, C. T., 1984. The growth plate. *The Orthopedic Clinics of North America*. **15**(4), 571–595. ISSN 0030-5898.

BROULÍK, Petr, 1999. *Osteoporóza: osteoporóza, osteomalacie, osteodystrofie*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-85800-93-7.

BURR, D. B., 2002. Targeted and nontargeted remodeling. *Bone* [online]. **30**(1), 2–4. ISSN 8756-3282. Dostupné z: doi:10.1016/s8756-3282(01)00619-6

CAINE, D., W. HOWE, W. ROSS a G. BERGMAN, 1997. Does repetitive physical loading inhibit radial growth in female gymnasts? *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine* [online]. **7**(4), 302–308. ISSN 1050-642X. Dostupné z: doi:10.1097/00042752-199710000-00007

CAMERON, Noël a Barry BOGIN, ed., 2012. *Human growth and development*. Second edition. London, UK: Elsevier/AP. ISBN 978-0-12-383882-7.

CAWLEY, Pippa, Ian WILKINSON a Richard J. ROSS, 2013. Developing long-acting growth hormone formulations. *Clinical Endocrinology* [online]. **79**(3), 305–309. ISSN 03000664. Dostupné z: doi:10.1111/cen.12240

CLAESSENS, A. L., R. M. MALINA, J. LEFEVRE, G. BEUNEN, V. STIJNEN, H. MAES a F. M. VEER, 1992. Growth and menarcheal status of elite female gymnasts. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. **24**(7), 755–763. ISSN 0195-9131.

CLARKE, Bart, 2008. Normal Bone Anatomy and Physiology. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* [online]. **3**(Supplement 3), S131–S139. ISSN 1555-9041, 1555-905X. Dostupné z: doi:10.2215/CJN.04151206

COHEN, Sheldon, Ronald C KESSLER a Lynn Underwood GORDON, 1998. *Measuring Stress: a Guide for Health and Social Scientists*. [online]. New York: Oxford University Press [vid. 2020-07-19]. ISBN 978-0-19-802474-3. Dostupné z: <https://public.ebookcentral.proquest.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=272273>

CONTRADA, Richard J. a Andrew BAUM, ed., 2011. *The handbook of stress science: biology, psychology, and health*. New York, NY: Springer Pub. ISBN 978-0-8261-1471-6.

COURTEIX, D., E. LESPESSAILLES, S. L. PERES, P. OBERT, P. GERMAIN a C. L. BENHAMOU, 1998. Effect of physical training on bone mineral density in prepubertal girls: a comparative study between impact-loading and non-impact-loading sports. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* [online]. **8**(2), 152–158. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi:10.1007/BF02672512

DANESE, Andrea a Bruce S. MCEWEN, 2012. Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior* [online]. **106**(1), 29–39. ISSN 1873-507X. Dostupné z: doi:10.1016/j.physbeh.2011.08.019

DE SMET, L., A. CLAESSENS, J. LEFEVRE a G. BEUNEN, 1994. Gymnast wrist: an epidemiologic survey of ulnar variance and stress changes of the radial physis in elite female gymnasts. *The American Journal of Sports Medicine* [online]. **22**(6), 846–850. ISSN 0363-5465. Dostupné z: doi:10.1177/036354659402200618

DERMAN, Orhan, Alphan CINEMRE, Nuray KANBUR, Muhsin DOĞAN, Mustafa KILIÇ a Erdem KARADUMAN, 2008. Effect of swimming on bone metabolism in adolescents. *The Turkish Journal of Pediatrics*. **50**(2), 6.

DIFIORI, John P., 2010. Evaluation of Overuse Injuries in Children and Adolescents: *Current Sports Medicine Reports* [online]. **9**(6), 372–378. ISSN 1537-890X. Dostupné z: doi:10.1249/JSR.0b013e3181fdb58

DODWELL, Emily R. a Simon P. KELLEY, 2011. Physeal fractures: basic science, assessment and acute management. *Orthopaedics and Trauma* [online]. **25**(5), 377–391. ISSN 18771327. Dostupné z: doi:10.1016/j.mporth.2011.08.001

DOVALIL, Josef, 2002. *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia. ISBN 978-80-7033-760-8.

DUNN, A. L., M. H. TRIVEDI a H. A. O'NEAL, 2001. Physical activity dose-response effects on outcomes of depression and anxiety. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. **33**(6 Suppl), S587-597; discussion 609-610. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi:10.1097/00005768-200106001-00027

DYLEVSKY, Ivan, 2007. *Obecná kineziologie*. Praha? Grada. ISBN 978-80-247-1649-7.

DYLEVSKÝ, Ivan, 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3240-4.

DYLEVSKÝ, Ivan, 2011. *Základy funkční anatomie*. Olomouc: Poznání. ISBN 978-80-87419-06-9.

ELIAKIM, A., J. A. BRASEL, S. MOHAN, W. L. WONG a D. M. COOPER, 1998. Increased physical activity and the growth hormone-IGF-I axis in adolescent males. *The American Journal of Physiology* [online]. **275**(1), R308-314. ISSN 0002-9513. Dostupné z: doi:10.1152/ajpregu.1998.275.1.R308

ERIKSEN, Erik Fink, Douglas W. AXELROD a Flemming MELSEN, 1994. *Bone histomorphometry*. New York: Raven Press. ISBN 978-0-7817-0122-8.

EVELETH, Phyllis B. a J. M. TANNER, 1990. *Worldwide variation in human growth*. 2nd ed. Cambridge [England] ; New York: Cambridge University Press. ISBN 978-0-521-35024-2.

FROST, H. M., 2000a. Does bone design intend to minimize fatigue failures? A case for the affirmative. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* [online]. **18**(5), 278–282. ISSN 0914-8779. Dostupné z: doi:10.1007/pl00010642

FROST, H. M., 2000b. Muscle, bone, and the Utah paradigm: a 1999 overview. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. **32**(5), 911–917. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi:10.1097/00005768-200005000-00006

FROST, H. M., 2000c. The Utah paradigm of skeletal physiology: an overview of its insights for bone, cartilage and collagenous tissue organs. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* [online]. **18**(6), 305–316. ISSN 0914-8779. Dostupné z: doi:10.1007/s007740070001

GENAZZANI, Alessandro D., 2005. Neuroendocrine aspects of amenorrhea related to stress. *Pediatric endocrinology reviews: PER*. **2**(4), 661–668. ISSN 1565-4753.

HEINONEN, A., H. SIEVÄNEN, P. KANNUS, P. OJA, M. PASANEN a I. VUORI, 2001. High-Impact Exercise and Bones of Growing Girls: A 9-Month Controlled Trial. *Osteoporosis International* [online]. **11**(12), 1010–1017. ISSN 0937-941X, 1433-2965. Dostupné z: doi:10.1007/s001980070021

HERMANUSSEN, Michael, ed., 2013. *Auxology: studying human growth and development: 89 tables*. Stuttgart: Schweizerbart Science Publ. ISBN 978-3-510-65278-5.

HOUSH, T. J., G. O. JOHNSON, J. STOUT a D. J. HOUSH, 1993. Anthropometric growth patterns of high school wrestlers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. **25**(10), 1141–1151. ISSN 0195-9131.

CHROUSOS, G. P. a P. W. GOLD, 1992. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA*. **267**(9), 1244–1252. ISSN 0098-7484.

CHUNG, Rosa, 2011. Injury responses and repair mechanisms of the injured growth plate. *Frontiers in Bioscience* [online]. **S3**(1), 117–125. ISSN 1945-0516, 1945-0524. Dostupné z: doi:10.2741/s137

JANURA, Miroslav, UNIVERZITA PALACKÉHO, a FAKULTA TĚLESNÉ KULTURY, 2003. *Úvod do biomechaniky pohybového systému člověka*. Olomouc: Univerzita Palackého. ISBN 978-80-244-0644-2.

JAYANTHI, Neeru, Courtney PINKHAM, Lara DUGAS, Brittany PATRICK a Cynthia LABELLA, 2013. Sports specialization in young athletes: evidence-based recommendations. *Sports Health* [online]. **5**(3), 251–257. ISSN 1941-7381. Dostupné z: doi:10.1177/1941738112464626

JOHNSON, Dana E. a Megan R. GUNNAR, 2011. IV. GROWTH FAILURE IN INSTITUTIONALIZED CHILDREN: GROWTH FAILURE IN INSTITUTIONALIZED CHILDREN. *Monographs of the Society for Research in Child Development* [online]. **76**(4), 92–126. ISSN 0037976X. Dostupné z: doi:10.1111/j.1540-5834.2011.00629.x

KINI, Usha a B. N. NANDEESH, 2012. Physiology of Bone Formation, Remodeling, and Metabolism. In: Ignac FOGELMAN, Gopinath GNANASEGARAN a Hans VAN DER WALL, ed. *Radionuclide and Hybrid Bone Imaging* [online]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, s. 29–57 [vid. 2020-04-20]. ISBN 978-3-642-02399-6. Dostupné z: doi:10.1007/978-3-642-02400-9_2

KOBAYASHI, S., H. E. TAKAHASHI, A. ITO, N. SAITO, M. NAWATA, H. HORIUCHI, H. OHTA, A. ITO, R. IORIO, N. YAMAMOTO a K. TAKAOKA, 2003. Trabecular minimodeling in human iliac bone. *Bone* [online]. **32**(2), 163–169. ISSN 8756-3282. Dostupné z: doi:10.1016/s8756-3282(02)00947-x

KOVRT, Wendy M., Susan A. BLOOMFIELD, Kathleen D. LITTLE, Miriam E. NELSON, Vanessa R. YINGLING, a AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2004. American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. **36**(11), 1985–1996. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi:10.1249/01.mss.0000142662.21767.58

KOOLHAAS, J. M., A. BARTOLOMUCCI, B. BUWALDA, S. F. DE BOER, G. FLÜGGE, S. M. KORTE, P. MEERLO, R. MURISON, B. OLIVIER, P. PALANZA, G. RICHTER-LEVIN, A. SGOIFO, T. STEIMER, O. STIEDL, G. VAN DIJK, M. WÖHR a E. FUCHS, 2011. Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* [online]. **35**(5), 1291–1301. ISSN 1873-7528. Dostupné z: doi:10.1016/j.neubiorev.2011.02.003

LANGDAHL, Bente, Serge FERRARI a David W. DEMPSTER, 2016. Bone modeling and remodeling: potential as therapeutic targets for the treatment of osteoporosis. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease* [online]. **8**(6), 225–235. ISSN 1759-720X. Dostupné z: doi:10.1177/1759720X16670154

LESZCZYNSKI, Eric C., Joseph R. VISKER a David P. FERGUSON, 2019. The Effect of Growth Restriction on Voluntary Physical Activity Engagement in Mice: *Medicine & Science in Sports & Exercise* [online]. **51**(11), 2201–2209. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi:10.1249/MSS.0000000000002040

LONG, Bonita C., 1983. Aerobic conditioning and stress reduction: Participation or conditioning? *Human Movement Science* [online]. **2**(3), 171–186. ISSN 01679457. Dostupné z: doi:10.1016/0167-9457(83)90015-5

MALINA, R. M., 1994. Physical growth and biological maturation of young athletes. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. **22**, 389–433. ISSN 0091-6331.

MALINA, Robert M., Claude BOUCHARD a Oded BAR-OR, 2004. *Growth, maturation, and physical activity*. 2nd ed. Champaign, Ill: Human Kinetics. ISBN 978-0-88011-882-8.

MARTIN, R. Bruce a David B. BURR, 1989. *Structure, function, and adaptation of compact bone*. New York: Raven Press. ISBN 978-0-88167-500-9.

MCEWEN, Bruce S., 2007. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews* [online]. **87**(3), 873–904. ISSN 0031-9333. Dostupné z: doi:10.1152/physrev.00041.2006

MEHTA, Ameeta a Peter C. HINDMARSH, 2002. The Use of Somatropin (Recombinant Growth Hormone) in Children of Short Stature: *Pediatric Drugs* [online]. **4**(1), 37–47. ISSN 1174-5878. Dostupné z: doi:10.2165/00128072-200204010-00005

MESCHER, Anthony L. a Luiz Carlos Uchôa JUNQUEIRA, 2013. *Junqueira's basic histology: text and atlas*. 13. ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical. ISBN 978-0-07-180798-2.

MILLER, Gregory, Edith CHEN a Steve W. COLE, 2009. Health psychology: developing biologically plausible models linking the social world and physical health. *Annual Review of Psychology* [online]. **60**, 501–524. ISSN 0066-4308. Dostupné z: doi:10.1146/annurev.psych.60.110707.163551

MIZUTA, T., W. M. BENSON, B. K. FOSTER, D. C. PATERSON a L. L. MORRIS, 1987. Statistical analysis of the incidence of physeal injuries. *Journal of Pediatric Orthopedics* [online]. **7**(5), 518–523. ISSN 0271-6798. Dostupné z: doi:10.1097/01241398-198709000-00003

MODAN-MOSES, Dalit, Amit YAROSLAVSKY, Ilia NOVIKOV, Sharon SEGEV, ANAT TOLEDANO, Edith MITERANY a Daniel STEIN, 2003. Stunting of growth as a major feature of anorexia nervosa in male adolescents. *Pediatrics* [online]. **111**(2), 270–276. ISSN 1098-4275. Dostupné z: doi:10.1542/peds.111.2.270

MOSS, M. L. a L. SALENTIYN, 1969. The capsular matrix. *American Journal of Orthodontics* [online]. **56**(5), 474–490. ISSN 0002-9416. Dostupné z: doi:10.1016/0002-9416(69)90209-7

MOSS, Melvin L., 1971. Ontogenetic Aspects of Cranio-facial Growth. In: *Cranio-Facial Growth in Man* [online]. B.m.: Elsevier, s. 109–124 [vid. 2020-05-07]. ISBN 978-0-08-016331-4. Dostupné z: doi:10.1016/B978-0-08-016331-4.50015-3

MOSS, Melvin L., 1997. The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* [online]. **112**(1), 8–11. ISSN 08895406. Dostupné z: doi:10.1016/S0889-5406(97)70267-1

MOSS, Melvin L., Mary-Ann MEEHAN a Letty SALENTIYN, 1972. Transformative and translative growth processes in neurocranial development of the rat. *Cells Tissues Organs* [online]. **81**(2), 161–182. ISSN 1422-6421, 1422-6405. Dostupné z: doi:10.1159/000143759

NOVACK, Deborah Veis, 2016. Editorial: Inflammatory Osteoclasts: A Different Breed of Bone Eaters? *Arthritis & Rheumatology (Hoboken, N.J.)* [online]. **68**(12), 2834–2836. ISSN 2326-5205. Dostupné z: doi:10.1002/art.39835

NOVACK, Deborah Veis a Gabriel MBALAVIELE, 2016. Osteoclasts-Key Players in Skeletal Health and Disease. *Microbiology Spectrum* [online]. **4**(3). ISSN 2165-0497. Dostupné z: doi:10.1128/microbiolspec.MCHD-0011-2015

OGDEN, J. A., 1984. Growth slowdown and arrest lines. *Journal of Pediatric Orthopedics* [online]. **4**(4), 409–415. ISSN 0271-6798. Dostupné z: doi:10.1097/01241398-198408000-00003

PARFITT, A. M., 2002. Targeted and nontargeted bone remodeling: relationship to basic multicellular unit origination and progression. *Bone* [online]. **30**(1), 5–7. ISSN 8756-3282. Dostupné z: doi:10.1016/s8756-3282(01)00642-1

PASTUCHA, MUDr Dalibor, 2010. Posuzování zdravotní způsobilosti sportovce s těžkou růstovou retardací. 2.

PERCHARD, Reena a Peter E. CLAYTON, 2017. Ghrelin and Growth. In: M. WABITSCH a C. POSOVSKY, ed. *Endocrine Development* [online]. B.m.: S. Karger AG, s. 74–86 [vid. 2021-08-11]. ISBN 978-3-318-05973-1. Dostupné z: doi:10.1159/000475732

PERRIELLO, V. A., J. ALMQUIST, D. CONKWRIGHT, D. CUTTER, D. GREGORY, M. J. PITREZZI, J. ROEMMICH a G. SNYDERS, 1995. Health and weight control management among wrestlers. A proposed program for high school athletes. *Virginia medical quarterly: VMQ*. **122**(3), 179–183, 185. ISSN 1052-4231.

PETROVIC, Alexandre, J. STUTZMANN a Jean LAVERGNE, 1985. Effect of functional appliances on the mandibular condylar cartilage. *Physiologic principles of functional appliances*.

ROEMMICH, J. N. a W. E. SINNING, 1997. Weight loss and wrestling training: effects on growth-related hormones. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)* [online]. **82**(6), 1760–1764. ISSN 8750-7587. Dostupné z: doi:10.1152/jappl.1997.82.6.1760

ROEMMICH, J. a W. SINNING, 1996. Sport-Seasonal Changes in Body Composition, Growth, Power and Strength of Adolescent Wrestlers. *International Journal of Sports Medicine* [online]. **17**(02), 92–99. ISSN 0172-4622, 1439-3964. Dostupné z: doi:10.1055/s-2007-972814

ROGOL, Alan D, Pamela A CLARK a James N ROEMMICH, 2000. Growth and pubertal development in children and adolescents: effects of diet and physical activity. *The American Journal of Clinical Nutrition* [online]. **72**(2), 521S-528S. ISSN 0002-9165, 1938-3207. Dostupné z: doi:10.1093/ajcn/72.2.521S

ROGOL, Alan D, James N ROEMMICH a Pamela A CLARK, 2002. Growth at puberty. *Journal of Adolescent Health* [online]. **31**(6), 192–200. ISSN 1054139X. Dostupné z: doi:10.1016/S1054-139X(02)00485-8

ROSS, Michael H. a Wojciech PAWLINA, 2011. *Histology: a text and atlas: with correlated cell and molecular biology*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health. ISBN 978-0-7817-7200-6.

SALMON, P., 2001. Effects of physical exercise on anxiety, depression, and sensitivity to stress: a unifying theory. *Clinical Psychology Review* [online]. **21**(1), 33–61. ISSN 0272-7358. Dostupné z: doi:10.1016/s0272-7358(99)00032-x

SCHEETT, Timothy P., Dan NEMET, James STOPPANI, Carl M. MARESH, Robert NEWCOMB a Dan M. COOPER, 2002. The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males. *Pediatric Research* [online]. **52**(4), 491–497. ISSN 0031-3998. Dostupné z: doi:10.1203/00006450-200210000-00006

SIEBERT, David M. a Ashwin L. RAO, 2018. The Use and Abuse of Human Growth Hormone in Sports. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach* [online]. **10**(5), 419–426. ISSN 1941-7381, 1941-0921. Dostupné z: doi:10.1177/1941738118782688

SINGER, B. a C. D. RYFF, 1999. Hierarchies of life histories and associated health risks. *Annals of the New York Academy of Sciences* [online]. **896**, 96–115. ISSN 0077-8923. Dostupné z: doi:10.1111/j.1749-6632.1999.tb08108.x

SINHA, R., 2001. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology* [online]. **158**(4), 343–359. ISSN 0033-3158. Dostupné z: doi:10.1007/s002130100917

STRONG, William B., Robert M. MALINA, Cameron J.R. BLIMKIE, Stephen R. DANIELS, Rodney K. DISHMAN, Bernard GUTIN, Albert C. HERGENROEDER, Aviva MUST, Patricia A. NIXON, James M. PIVARNIK, Thomas ROWLAND, Stewart TROST a François TRUDEAU, 2005. Evidence Based Physical Activity for School-age Youth. *The Journal of Pediatrics* [online]. **146**(6), 732–737. ISSN 00223476. Dostupné z: doi:10.1016/j.jpeds.2005.01.055

STULTS-KOLEHMAINEN, Matthew A. a John B. BARTHOLOMEW, 2012. Psychological stress impairs short-term muscular recovery from resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. **44**(11), 2220–2227. ISSN 1530-0315. Dostupné z: doi:10.1249/MSS.0b013e31825f67a0

STULTS-KOLEHMAINEN, Matthew A. a Rajita SINHA, 2014. The Effects of Stress on Physical Activity and Exercise. *Sports Medicine* [online]. **44**(1), 81–121. ISSN 0112-1642, 1179-2035. Dostupné z: doi:10.1007/s40279-013-0090-5

ŠMAHEL, Zbyněk, 2001. *Principy, teorie a metody auxologie*. V Praze: Karolinum. ISBN 978-80-246-0295-0.

TALGE, Nicole M., Charles NEAL, Vivette GLOVER, a EARLY STRESS, TRANSLATIONAL RESEARCH AND PREVENTION SCIENCE NETWORK: FETAL AND NEONATAL EXPERIENCE ON CHILD AND ADOLESCENT MENTAL HEALTH, 2007. Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* [online]. **48**(3–4), 245–261. ISSN 0021-9630. Dostupné z: doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01714.x

TAN, Vina P. S., Heather M. MACDONALD, SoJung KIM, Lindsay NETTLEFOLD, Leigh GABEL, Maureen C. ASHE a Heather A. MCKAY, 2014. Influence of physical activity on bone strength in children and adolescents: a systematic review and narrative synthesis. *Journal of Bone and Mineral Research: The Official Journal of the American Society for Bone and Mineral Research* [online]. **29**(10), 2161–2181. ISSN 1523-4681. Dostupné z: doi:10.1002/jbmr.2254

TANNER, J. M., 1990. *Foetus into man: physical growth from conception to maturity*. Harvard: University Press. ISBN 978-0-674-30692-9.

THEINTZ, G. E., 1994. Endocrine adaptation to intensive physical training during growth. *Clinical Endocrinology* [online]. **41**(3), 267–272. ISSN 0300-0664. Dostupné z: doi:10.1111/j.1365-2265.1994.tb02543.x

THEINTZ, G. E., H. HOWALD, U. WEISS a P. C. SIZONENKO, 1993. Evidence for a reduction of growth potential in adolescent female gymnasts. *The Journal of Pediatrics* [online]. **122**(2), 306–313. ISSN 0022-3476. Dostupné z: doi:10.1016/s0022-3476(06)80139-3

THOITS, Peggy A., 2010. Stress and health: major findings and policy implications. *Journal of Health and Social Behavior* [online]. **51 Suppl**, S41-53. ISSN 0022-1465. Dostupné z: doi:10.1177/0022146510383499

TRITOS, Nicholas A. a Anne KLIBANSKI, 2016. Effects of Growth Hormone on Bone. *Progress in Molecular Biology and Translational Science* [online]. **138**, 193–211. ISSN 1878-0814. Dostupné z: doi:10.1016/bs.pmbts.2015.10.008

TSIGOS, Constantine a George P. CHROUSOS, 2002. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research* [online]. **53(4)**, 865–871. ISSN 0022-3999. Dostupné z: doi:10.1016/s0022-3999(02)00429-4

VILLEMURE, Isabelle a Ian A.F. STOKES, 2009. Growth plate mechanics and mechanobiology. A survey of present understanding. *Journal of Biomechanics* [online]. **42(12)**, 1793–1803. ISSN 00219290. Dostupné z: doi:10.1016/j.jbiomech.2009.05.021

WARREN, Michelle P. a Shanmugan SHANTHA, 2000. The female athlete. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. **14(1)**, 37–53. ISSN 1521690X. Dostupné z: doi:10.1053/beem.2000.0052

WATTENBARGER, J. Michael, Helen E. GRUBER a Laura S. PHIEFFER, 2002. Physeal fractures, part I: histologic features of bone, cartilage, and bar formation in a small animal model. *Journal of Pediatric Orthopedics*. **22(6)**, 703–709. ISSN 0271-6798.

WHO, 2020. Physical Activity and Adults. *WHO* [online]. B.m.: World Health Organization [vid. 2020-08-13]. Dostupné z: https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/

WÜST, Stefan, Ilona S. FEDERENKO, Elisabeth F. C. VAN ROSSUM, Jan W. KOPER a Dirk H. HELLHAMMER, 2005. Habituation of cortisol responses to repeated psychosocial stress—further characterization and impact of genetic factors. *Psychoneuroendocrinology* [online]. **30(2)**, 199–211. ISSN 0306-4530. Dostupné z: doi:10.1016/j.psyneuen.2004.07.002

YAKAR, Shoshana, Haim WERNER a Clifford J. ROSEN, 2018. Insulin-like growth factors: actions on the skeleton. *Journal of Molecular Endocrinology* [online]. **61**(1), T115–T137. ISSN 1479-6813. Dostupné z: doi:10.1530/JME-17-0298