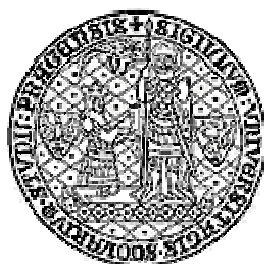


UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
Fakulta tělesné výchovy a sportu  
Katedra Fyzioterapie



**Hormonální změny jako indikátor pro přetrénování**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:  
Doc. MUDr. Eva Kohlíková CSc.

Vypracoval:  
Bc. Jiří Homolka

Září 2008

## **ABSTRAKT**

### **Název práce:**

Hormonální změny jako indikátor pro přetrénování

### **Name of physis:**

Hormonal changes as an indicator for overtraining

### **Cíle práce:**

Cílem práce je zjistit, zda se dá v hormonálních reakcích najít přesný indikátor pro počínající přetrénování, který by se dal využít v praxi a jeho monitorováním by se dalo zabránit rozvoji tohoto pro sportovce tak zatěžujícího stavu.

### **Metoda:**

Rešeršní zpracování získaných informací z dostupných publikací. Informační zdroje: oborové bibliografie, referátové časopisy, online a offline databáze, katalogy knihoven, web sites; učebnice, příručky, významné monografie; periodika (tituly odborných časopisů, elektronických konferencí, novin, věstníků, zpravodajů, bulletinů, ročenek); výzkumné a vývojové zprávy, diplomové, rigorózní a disertační práce; elektronické dokumenty (CD-ROM, online dokumenty přístupné prostřednictvím Internetu).

### **Výsledky:**

Cílem této rešeršní studie je získat co nejvíce možných dostupných informací týkajících se problematiky chronické maladaptace a vlivu hormonálních změn na tuto problematiku – etiologii, patogenezi, symptomatologii, diagnostické metody, terapeutické přístupy a efekt terapií, prognózu vývoje onemocnění. Vzájemně porovnat názory odborníků různých lékařských odvětví. Otázkou, která se nabízí je zda se dá v hormonálních reakcích najít přesný indikátor pro počínající přetrénování, který by se dal využít v praxi a jeho monitorováním by se dalo zabránit rozvoji tohoto pro sportovce tak zatěžujícího stavu.

**Klíčová slova:** přetrénování, maladaptace, chronická únava, deprese, biochemické ukazatele, hormonální dysfunkce

**Key words :** overtraining, maladaptation, chronic fatigue, depression, biochemical markers, hormonal dysfunction

**Poděkování:**

Děkuji vedoucímu této diplomové práce Doc. MUDr. Evě Kohlíkové, CSc. za odborné vedení a praktické rady, které mi vždy a se zájmem poskytovala. Bez její spolupráce by tato práce nevznikla.

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

-----

Jiří Homolka

Svoluji k zapůjčení své diplomové práce ke studijním účelům.

Prosím, aby byla vedena přesná evidence vypůjčovatelů, kteří musejí pramen převzaté literatury řádně citovat.

---

Jméno a příjmení: Číslo obč. průkazu: Datum vypůjčení: Poznámka:

---

## **Obsah:**

<b>SEZNAM ZKRATEK</b>	<b>9</b>
<b>1. ÚVOD</b>	<b>12</b>
<b>2. CÍL PRÁCE</b>	<b>14</b>
2.1. ÚKOLY PRÁCE	14
2.2. HYPOTÉZY PRÁCE	15
<b>3. TEORETICKÁ ČÁST</b>	
16Chyba! Záložka není definována.	
3.1. TERMINOLOGIE	16
3.2. DEFINICE PŘETRÉNOVÁNÍ	17
3.3. DIAGNOSTIKA SYNDROMU PŘETRÉNOVÁNÍ	18
3.4. HYPOTÉZY VZNIKU SYNDROMU PŘETRÉNOVÁNÍ	21
<b>4. FYZIOLOGIE HORMONÁLNÍHO SYSTÉMU</b>	<b>22</b>
4.1. KLASIFIKACE HORMONŮ	23
4.1.1. Rozdělení hormonů dle místa vzniku	23
4.1.2. Rozdělení hormonů podle chemické struktury	24
4.1.3. Rozdělení hormonů dle jejich funkce	25
4.1.4. Klasifikace hormonů dle jejich mechanismu účinku	26
4.2. ŘÍZENÍ TVORBY HORMONŮ	26
4.2.1. Cirkadiální rytmus a pužní sekrece	27
4.2.2. Regulace pomocí zpětné vazby	27
4.3. FUNKCE HORMONŮ	28
4.3.1. Hormony hypotalamicko-hypofyzárního systému	29
4.3.2. Hormony hypotalamicko-hypofýzo-adrenální osy	31
4.3.2.1. Kortizol	31
4.3.2.2. Aldosteron	33
4.3.3. Hormony hypotalamo-hypofýzo-gonádní osy	33
4.3.3.1. Testosteron	34
4.3.4. Hormony hypotalamo-hypofýzo-tyreoidální osy	35

4.3.5. Katecholaminy	36
4.3.6. Inzulín	39
4.3.7. LTH	40
4.3.8. STH	41
<b>5. VĚDECKÉ VÝZKUMY ENDOKRINNÍHO SYSTÉMU PŘI PŘETŘÉNOVÁNÍ</b>	<b>42</b>
5.1. VÝZKUM U AMATERSKÝCH SPORTOVců	45
5.2. VÝZKUM U VZPĚRAČŮ	48
5.3. VÝZKUM U VYTRVALOSTNÍCH BĚŽCŮ	52
5.4. VÝZKUM U VESLAŘŮ	63
5.5. VÝZKUM U PLAVCŮ	66
5.6. VÝZKUM U VOJÁKŮ	71
5.7. VÝZKUM U PROBANDŮ Z RŮZNÝCH SPORTOVNÍCH ODVĚTVÍ	76
<b>6. DISKUZE</b>	<b>86</b>
6.1. VÝSLEDKY VĚDECKÉHO POZOROVÁNÍ ENDOKRINÍHO SYSTÉMU PŘI SP	86
6.1.1. Hormony hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy	87
6.1.1.1. ACTH a Kortizol	87
6.1.1.2. Aldosteron	89
6.1.2. Hormony hypotalamo-hypofýzo-gonádní osy	91
6.1.2.1. LH a FSH	91
6.1.2.2. Testosteron	91
6.1.3. Kvocient volného testosteronu ke kortizolu	95
6.1.4. Hormony hypotalamo-hypofýzo-tyreoidální osy	97
6.1.5. Katecholaminy	97
6.1.6. Inzulín	100
6.1.7. LTH	101
6.1.8. STH	101
6.2. KRITIKA DANÉ METODIKY	102



6.2.1.	Probandi	102
6.2.2.	Kritéria k určení syndromu přetrénování	103
6.2.3.	Získávání údajů	103
7.	SHRNUTÍ	103
8.	BIBLIOGRAFICKÉ CITACE	105
8.1.	SEZNAM TABULEK	111
8.2.	SEZNAM OBRÁZKŮ	112

## **SEZNAM ZKRATEK:**

<b>Abb:</b>	<b>zobrazení, obraz</b>
<b>ACTH:</b>	<b>adrenokortikotropní hormon</b>
<b>CRH:</b>	<b>kortitropin-releasing-hormon</b>
<b>FSH:</b>	<b>folikulostimulační hormon</b>
<b>FT:</b>	<b>volný testosteron</b>
<b>GnRH:</b>	<b>gonadotropin-releasing-hormon</b>
<b>IGF I:</b>	<b>insulin-like growth factor I</b>
<b>K:</b>	<b>kortizol</b>
<b>LH:</b>	<b>luteinizační hormon</b>
<b>LHRH:</b>	<b>lutropin-releasing-hormon</b>
<b>LTH:</b>	<b>prolaktin</b>
<b>mg:</b>	<b>miligram</b>
<b>ml:</b>	<b>mililitr</b>
<b>ng:</b>	<b>nanogram</b>
<b>NŮT:</b>	<b>nepřetrénovaný sportovec</b>
<b>SHGB:</b>	<b>sex hormone binding globulin (sexuální hormony vázající globulin)</b>
<b>STH:</b>	<b>somatotropní hormon (Syn.: GH)</b>
<b>T<sub>3</sub>:</b>	<b>trijodtyronin</b>
<b>T<sub>4</sub>:</b>	<b>tyroxin</b>
<b>Tab.:</b>	<b>tabulka</b>
<b>TRH:</b>	<b>tyreotropin-releasing hormon</b>
<b>TSH:</b>	<b>tyreostimuační hormon</b>
<b>ŮT:</b>	<b>přetrénovaný sportovec</b>

## 1. ÚVOD

V dnešní době jsou nároky na výkony špičkových sportovců větší než kdy jindy. Aby sportovci v takovýchto podmínkách obstáli, musí docházet ke stále větší optimalizaci tréninkového procesu, jehož efektivita závisí na mnoha faktorech. A tak důležitou roli hrají jak tréninkový objem, intenzita a kvalita, tak správné načasování jednotlivých tréninkových období. Při sestavování tréninkového plánu bývá často hranice fyzického zatížení organismu sportovce překročena.

Krátkodobé přetížení organismu sportovce tzv. Overload princip bývá při tréninku vědomě využíván jako prostředek ke zvýšení výkonnosti. Po dostatečné regenerační pauze dochází díky superkompenzaci k adaptaci organismu na tréninkový podnět, a tím pádem ke zvýšení výkonnosti.

Nebezpečí spočívá v dlouhodobém přetížení organismu sportovce, tzv. syndromu přetrénování (SP). Při stagnaci výkonnosti se někdy často snaží zvýšit intenzitu tréninku za každou cenu a podceňuje se dostatečná regenerace. Nedostatečná regenerace totiž často vede právě ke stagnaci výkonnosti a její význam je do značné míry zanedbáván. Nebezpečí vzniku SP se všemi jeho manifestacemi, jako je např. apatie nebo poruchy spánku, je vysoké a vyskytuje se stále častěji. Dle MORGANA a kol. se s tímto problémem setká v rámci své závodní kariéry minimálně jednou 66% vytrvalostních běžců a 64% vytrvalostních běžkyň.

Diagnostika syndromu přetrénování je vcelku problematická. Z důvodu rozličných symptomů je doposud stále obtížně diagnostikovatelný. SP lze charakterizovat **především poklesem sportovně specifické výkonnosti** a současně poruchami regulace fyziologických i psychických funkcí. Stav může trvat týdny až měsíce. Definitivní diagnózu lze vyslovit až po vyloučení organického onemocnění (Máček 2003, s. 2). Výzkum v oblasti sportovní medicíny dlouhodobě zkoumá indikátory, které by mohly upozornit na vznikající SP. Jednou z možností, která byla analyzována, je objevení a diagnostika SP pomocí zkoumání hormonálních parametrů sportovců.

Tato práce by měla v následujících kapitolách nastínit problematiku, která vyplývá z definice SP event. krátkodobého SP. V kapitole č. 3 budou představeny různé klasifikace hormonů a jejich řízení. Poté bude následovat vysvětlení chování a účinku jednotlivých hormonů a to jak v klidovém stavu tak při fyzické zátěži. V kapitole č. 4 budou představeny studie zabývající se hormonálními změnami v rámci SP a budou probrány jednotlivé výsledky těchto studií. V závěrečné kapitole č. 5 budou porovnány jednotlivé výsledky hormonálních analýz mezi sebou s cílem stanovit eventuelní ukazatele, které by se daly využít jako indikátory SP.

Obtíže, které se vyskytly při vyhodnocení jednotlivých studií, budou zmíněny v závěru.

Vzhledem k tomu, že většina studií zkoumala mužské probandy, je většina této práce koncipována na vznik SP u mužů. U studií, kterých se účastnily ženy, se zaměřuji na vznik SP u žen.

## **2. CÍL PRÁCE**

Cílem této rešeršní studie je získat co nejvíce možných dostupných informací týkajících se problematiky chronické maladaptace a vlivu hormonálních změn na tuto problematiku – etiologii, patogenezi, symptomatologii, diagnostické metody, terapeutické přístupy a efekt terapií, prognózu vývoje onemocnění. Vzájemně porovnat názory odborníků různých lékařských odvětví. Otázkou, která se nabízí, je zda se dá v hormonálních reakcích najít přesný indikátor pro počínající přetrénování, který by se dal využít v praxi a jeho monitorováním by se dalo zabránit rozvoji tohoto pro sportovce tak zatěžujícího stavu.

### **2.1. ÚKOLY PRÁCE**

V zájmu optimálního postupu při zpracování diplomové práce jsem si vytyčil následující úkoly:

1. Shromáždit co do počtu nejvíce dostupných informací k uvedené problematice se širokým záběrem informačních zdrojů českých i zahraničních.
2. Získané informace průběžně třídit do kategorií (etiologie, diagnostika atd.)

3. Pokud možno podat retrospektivní pohled – zjistit stav poznání problematiky v minulosti a dnes.
4. Porovnat odborný náhled jednotlivých kliniků, zda a jak se liší v názorech na tuto problematiku
5. Shrnout zjištěné informace, zjistit nejčastější symptomatologii přetrénování, a jak se na tomto projevují hormonální změny resp. vliv hormonálních změn na tento stav.

## **2.2. HYPOTÉZY PRÁCE**

1. Předpokládám poměrně shodné názory odborníků na vývoj tohoto syndromu a jeho projevy, a hlavně na jeho velký dopad na sportovce, který často přijde o šanci uspět ve své disciplíně.
2. Rozdílnosti jsou hlavně v náhledu na jeho vznik, který dosud nebyl objasněn a existuje řada teorií, které se ho snaží vysvětlit a také mnoho výzkumů, které doposud nebyly schopny, žádnou teorii bezesbytku podpořit.
3. Odlišné názory jsou pravděpodobné i co se týče prvotních projevů a je těžké určit na počátku, zdá už se jedná o přetrénování nebo přepětí po kterém, nastává většinou superkompenzace, která je pozitivním fenoménem pro výkonnost sportovce.

Výkyvy ve výkonnosti jednotlivých sportovců vzhledem k různým faktorům, jako např. denní forma, klimatické změny nejsou neobvyklé. V této práci bych se chtěl zabývat fenoménem, který způsobuje stagnaci až pokles výkonnosti, a to i přes pokračující trénink. Často se zkouší zvýšením tréninkového úsilí tento stav zvrátit, výsledky tohoto snažení se však nedostavují.

Pro popis tohoto fenoménu neexistuje doposud žádné ucelené označení. Právě proto bude v následující kapitole podán přehled, který shrnuje všechny používané termíny ve spojitosti s SP, a poté bude použita definice nejčastěji používaných označení.

Dále budou zmíněny problémy, které ve spojitosti s náročným tréninkem a odolností sportovce mohou být určujícím faktorem pro stagnaci až pokles výkonnosti.

Tyto různorodé symptomy mohou být jak fyzické tak psychické povahy. Tato práce by měla být především zaměřena na hormonální změny.

### 3. TEORETICKÁ ČÁST

#### 3.1. TERMINOLOGIE

Nejčastěji používaný termín v odborné literatuře pro tento stav (dlouhodobý pokles výkonnosti i přes intenzivní trénink) je **přetrénování**. Ne vždy však různí autoři rozumí pod tímto termínem to samé. Jedna skupina zastává názor, že tento termín označuje proces dlouhodobého přetěžování organismu intenzivním tréninkem, druhá skupina pod tímto pojmem rozumí stav poklesu výkonnosti provázený různými symptomy např. nespavost, deprese, psychické poruchy. V poslední době se začal více používat pojem syndrom přetrénování v Americe nazývaný 'staleness'. Z odkazem na tuto nejasnost v definování požadovali někteří autoři, diferencované rozlišení mezi přetrénováním a syndromem přetrénování. (Fry 1991, s. 35-6, Kuipers, Keizer 1998, s. 80)

Další označení používaná jako synonyma pro přetrénování resp. syndrom přetrénování jsou centrální únava, přetížení, syndrom vyhoření (Burnout), syndrom přetížení.

Israel (1976, s. 1) pokládal ve své práci na toto téma jako nejvíce vyhovující termín „chybný trénink.“ Tento termín měl vyjadřovat hlavní podstatu tohoto problému tzn. chyby v tréninkovém procesu. Prokop (1958, s. 239) naproti tomu navrhoval pojmenování chronická únava.

Krátkodobý SP bývá mezinárodně označován jako overreaching tzn. přepětí. Přejechod od krátkodobého SP k dlouhodobému je pozvolný a plynulý. Terminologie bohužel v tomto není jednotná, takže může docházet k problému v pochopení.

**Tab. 1**

**Schematické rozdělení různých stupňů tréninkové intenzity. Levý sloupec naznačuje nízkou intenzitu v období mezi sezónami a v období aktivního odpočinku. Obě střední zóny jsou obdobím charakterizovaným zvyšováním adaptace a výkonnosti, pravý sloupec představuje SP.**

Zvyšující se intenzita, trvání a frekvence tréninku			
→→→	⇒⇒⇒⇒	⇒⇒⇒⇒⇒	⇒⇒⇒⇒⇒
Nízká intenzita tréninku (a)	Akutní přetížení	Přepětí	Přetrénování
Adaptace Malá	Přiměřená	Optimální	Maladaptace SP
	Zóna vysoké výkonnosti		

(a) období mezi sezónami nebo aktivního odpočinku

Pojem **přetížení (overload)** znamená plánované, systematické, progresivní zvyšování zátěže tak, aby rostla celková výkonnost a to jak síla, tak i vytrvalost. **Přepětí (overreaching)** představuje opakované akutní přetížení, ale bez přiměřeného zotavení, takže se překročí adaptační schopnosti sportovce. Tento stav vyvolá pokles výkonnosti trvající až několik dní či týdnů. Někteří autoři však pokládají ještě tento stav za přínosný, protože může, dle jejich názorů, postupně vyvolat další zvýšení výkonnosti. Jiní naopak, a těch je většina, v něm vidí neplánované a nežádoucí překročení intenzity zátěže. Jestliže po několika dnech poklesu výkonnosti tato začne stoupat, má jít o opravdové přepětí. Celý proces se odehrává v období několika dnů až 1–2 týdnů, zatím co vznik **syndromu přetrénování (overtraining)** trvá více týdnů až měsíců. Stejnou dobu vyžaduje restituce předchozího stavu. Podle některých však je tento termín také používán pro označení krátkodobého přetrénování. Déletrvající pokles výkonnosti provázený známkami **maladaptace** pokládá většina diskutujících za vlastní přetrénování. (Máček 2003, s. 2-3)

### 3.2. DEFINICE PŘETRÉNOVÁNÍ

Již roku 1923 upozornil Parmenter na projevy toho syndromu. Rozdělil jej do třech stupňů oddělených podle síly projevů fyzických symptomů. Za jeden ze symptomů považoval ztrátu hmotnosti.

Na rozdíl od Parmentera se Herxheimer (1933, s. 115) nedomníval, že parametry jako ztráta hmotnosti, reaktivita a tepová frekvence jsou rozhodující pro určení tohoto stavu. Daleko větší váhu přikládal složce psychické a neurohumorální. Dokonce předpokládal, že jednou z příčin, které mohou přispívat ke vzniku přetrénování, je deprese spojená s monotónním tréninkovým procesem. Sám se však domníval, že by se mohlo jednat o dysfunkci vegetativního systému.

Prokop (1958, s. 239) podporoval hypotézu vzniku SP jako následek dysfunkce vegetativního systému, ale pokládal psychické faktory spíše za sekundární, než za primární příčinu.

U něj odpovídal SP etiologicky i symptomaticky stavu chronické únavy, která zhoršením kondice vede ke snížení výkonnosti.

Mnoho nových referátů se odvolává na studii Israeliho (1976, s. 1), který v ní publikoval rozdělení SP na dvě formy, basedowovu (sympatickou) a addisonovu (parasympatickou). Společný pro obě formy je pokles výkonnosti, který může být podmíněn různými faktory.

Dále určil, že SP vzniká jako důsledek nerovnováhy mezi zátěží a schopností organismu tuto zátěž zvládnout. Charakterizoval ho jako nepoměr mezi tréninkovými nároky a kapacitou organismu, která je v tomto případě značně překročena. Soudil dále, že tento stav je reverzibilní.

Ani Israel ani Fry a Kraemer však nebyli schopni odlišit krátkodobý SP od dlouhodobého a spokojili se pouze s konstatováním, že tento stav trvá delší dobu.

Pro Kindermanna (1986, s. 238) byla příčinou SP projev poruchy řízení VNS.

Považoval ho za nejčastější onemocnění resp. poruchu funkce u vrcholových sportovců.

Uvažoval však také nad souvislostí s imunitním systémem, protože si všiml, že u přetrénovaných sportovců se daleko častěji vyskytovala infekční onemocnění.



Většina autorů se shoduje na tom, že SP vzniká díky nerovnováze mezi objemem a intenzitou tréninku a délkou regenerační fáze. Hranice mezi intenzivním a příliš intenzivním tréninkem je stejně nejasná jako mezi krátkodobým a dlouhodobým SP. Fry a Kraemer (1997, s. 108) vycházeli z toho, že vznik SP je postupný a pozvolný proces. Únava, vyvolaná intenzivním tréninkem při pokračující zátěži vyústí v přepětí (krátkodobé přetrénování), které při nedostatečné regeneraci vede ke vzniku dlouhodobého přetrénování.

V této práci bude přetrénování definováno jako pokles výkonnosti daný zvýšením tréninkového objemu či tréninkové zátěže.

SP bude definován jako stav spojený se subjektivními i objektivními příznaky, ve kterém se pokles výkonnosti již projevil.

### 3.3. DIAGNOSTIKA SYNDROMU PŘETRÉNOVÁNÍ

Doposud nejsou známy žádné měřitelné veličiny, podle kterých by se dal SP určit. Diagnostiku ztěžuje také fakt, že každý organismus reaguje na tréninkový stres jinak. Z tohoto důvodu se může symptomatika SP v různých variantách lišit. Kindermann (1987, s. 1041) k tomu poznamenal: „Symptomy jsou nespecifické a mohou se vyskytnout také při jakémkoliv organickém onemocnění.“

Israel (1976, s. 2) vytvořil přehled projevů parasympatického a sympatického SP viz tabulka. Zastával názor, že basedovská (sympatiková) forma SP, která je vyjádřena především symptomy, které dokládají převahu sympatiku v řízení VNS, je lépe diagnostikovatelná, než addisonální (parasympatická) forma, u které chybí výrazný nález.

**Tab.2. Symptomy projevů SP dle Israela (1976, s. 2)**

Basedovská (sympatiková) forma	Addisonální (parasympatiková) forma
Rychlý nástup únavy	Zvýšený pocit únavy
Předrážděnost	Útlum
Snížená chuť k jídlu	Chuť k jídlu v normě
Ztráta hmotnosti	Termoregulace v normě

Zvýšená potivost, noční pocení	Rychlé zpomalení krevní oběhu po zátěži
Vlhké ruce	Během zátěže bývá často zvýšen diastolický tlak na >100 Torr
Bolesti hlavy	Bradykardie
Bušení srdce, pocit tíhy na prsou	Normální klidový puls
Zvýšený pulz v klidu	Bazální metabolismus v normě
Zvýšený bazální metabolismus	Tělní teplota v normě
Lehce zvýšená tělní teplota	Citlivost kůže v normě
Zvýšená citlivost kůže	Snížená tepová frekvence při zátěži oproti normálu
Zvýšená tepová frekvence při zátěži	Problémy s dechem se nevyskytují
oproti normálu	Při vysoké intenzitě zátěže dochází k poruchám pohybové koordinace
Abnormálně zvýšená dechová frekvence při zátěži	Reakční doba je v normě nebo zvýšená
Přecitlivělost na zevní podněty- zvláště akustické	Doba regenerace v normě
Zvýšená reaktivita,	Sklon k flegmatismu, poruchy chování se nevyskytují
Třes	Poruchy spánku se nevyskytují
Prodloužená doba regenerace po tréninku	
Vnitřní neklid, zvýšená dráždivost, deprese	
Poruchy spánku	

Kuipers a Keizer (1998, s. 83) hovořili o možnosti, že nejdříve dochází k projevům sympatické SP, které při pokračujícím přetěžování překryjí projevy parasympatického SP.

Přestože již bylo vypracováno mnoho odborných prací, které se zabývaly rozdělením SP na parasympatickou formu a sympatickou, neexistuje s výjimkou práce Hoopera a Mackinnona (1995, s. 1640) skoro žádný důkaz, který by tu klasifikaci odůvodňoval.

Včasné zachycení a rozpoznání SP je nutné kvůli přijetí opatření, která povedou k potlačení manifestace symptomů, resp. k jejich vymizení. Zkoumáním různých fyziologických a psychologických parametrů se usiluje o nález potřebných indikátorů pro SP.

Lehmann a kol. (2006, s. 20) rozlišuje při diagnostice SP ve vytrvalostních disciplínách mezi základními nálezy a nálezy, které se mohou objevit později. (viz tab. 3)

**Tab.3: Nálezy při parasympatické formě SP dle Lehmana (2006, s. 20)**

Základní nálezy	Možné nálezy**
Stagnace popř. redukce 4 LT výkonu *	50-70% pokles při noční exkreci katecholaminů
Snížený maximální výkon	Snížené množství leukocytů, železa, ferritinu, hemoglobinu a hořčíku v krvi
Kumulace tréninkové i jiné únavy	Snížená koncentrace v plazmě/v séru tryglyceridů, volných MK, glycerinu, VLDL a LDL cholesterolu a albuminu
Poruchy chování	
Snížená srdeční frekvence při submaximální a maximální zátěži	Zvýšená hladina noradrenalinu v plasmě při submaximální zátěži
Snížená maximální hladina laktátu v krvi	Snížená basální koncentrace volného testosteronu nebo kortisolu v séru
Kumulace svalové bolesti a zvýšeného svalového napětí	

\* nálezy které potřebují podrobnější výzkum

\*\* Zátěž na úrovni 4mmol laktátu v krvi nebo kompatibilní

### 3.4. HYPOTÉZY VZNIKU SYNDROMU PŘETŘÉNOVÁNÍ

Stone a kol.(1991, s. 35) považovali kromě přílišné intenzity zátěže, za velmi důležitý faktor vzniku SP monotónní trénink.

V návaznosti na Israela považovali různí autoři vytrvalostní disciplíny za rizikové pro vznik především parasymptikového SP, zatímco silové a rychlostní disciplíny zejména pro sympatikový SP.

Nehledě na to, zda monotónní trénink nejvíce přispívá ke vzniku SP, existují různé hypotézy o jeho vlivu na lidský organismus. Kromě možnosti vzniku dysfunkce v endokrinním systému, se dále objevuje nerovnováha sympatico-parasympatická a anabolicko-katabolická a nedostatek AMK a sacharidů.

Foster a Lehmann (1997, s. 186) nastínili mnoho možností vzniku SP:

Tato práce si klade za cíl, s využitím různých výzkumů prováděných v této oblasti, monitorovat hormonální změny v rámci SP, které by se daly využít jako možný indikátor pro jeho vznik a diagnostiku. V rámci své práce bych se rád zaměřil na několik sportovních disciplín, které vyžadují odlišný typ tréninku, aby se tím zaručila její co možná největší využitelnost v praxi.

Fry a Kramer (1997, s. 107) zaznamenali již několik různých parametrů, které by mohly sloužit jako indikátory pro SP při vytrvalostních disciplínách.

- 1) Pokles celkové hladiny testosteronu
- 2) Pokles poměru celkového testosteronu/kortizolu
- 3) Pokles poměru volného testosteronu/kortizolu
- 4) Pokles celkového testosteronu/SHGB
- 5) Pozměněná hladina kortizolu
- 6) Snížený sympatikotonus
- 7) Snížená noční sekrece katecholaminů
- 8) Zvýšená stresová odpověď na zátěž
- 9) Zvýšené množství kreatinkinázy
- 10) Snížená koncentrace pozátěžového laktátu

## 4. FYZIOLOGIE HORMONÁLNÍHO SYSTÉMU

Fyzické zatížení organismu vede k narušení homeostázy v organismu. Organismus se s tím snaží vyrovnat a optimálně se adaptovat na vzniklou situaci. Využívá autonomního nervového a hormonálního systému. Oba tyto systémy zajišťují jak při fyzické zátěži tak v klidu, optimální biochemickou a biofyzikální adaptaci na nově vzniklé podmínky.

Úkolem hormonálního systému je dlouhodobé řízení probíhajících procesů. Jejich účinek nastupuje v řádech minut, hodin často i dní, tedy mnohem později než účinek nervového systému, který reaguje v řádech sekund. Přesto existuje vzájemná úzká vazba mezi hormonální a nervovou regulací.

Hormony jsou produkty žláz s vnitřní sekrecí, nebo tkání produkující hormony, vylučované přímo do krevního oběhu. Mají většinou bílkovinnou povahu nebo jde o látky odvozené od cholesterolu – jde tedy o aminokyselinové hormony nebo steroidy. Mají specifický účinek – nemohou být ničím jiným nahrazeny a působí cíleně – mají účinek na určité ohraničené tkáně. Hormony jsou obecně označovány prvními posly. Aby uplatnily svůj účinek na efektorovou buňku, musí se navázat na buněčný receptor, který je buď na buněčné membráně (jako u inzulínu) nebo u hormonů, které jsou rozpustné v tucích (glukokortikoidy a i pohlavní hormony), je pak receptor na membráně jaderné. (Silbernagel, Despopoulos 2003, s. 234)

V dnešní době se také ví, že k transportu hormonů může být použita i lymfa. Hormony z rozptýlených buněk působí buď na okolní tkáně (parakrinní působení) nebo na tyto buňky samotné (autokrinní působení). (Schmidt, Thews 2000, s. 372)

V následujících kapitolách budou nastíněny různé způsoby klasifikace hormonů.

V návaznosti budou zmíněny hlavní regulační mechanismy a působení jednotlivých hormonů, a to jak za klidových podmínek tak i v reakci na zátěž.

## 4.1. KLASIFIKACE HORMONŮ

Hormony lze rozdělit podle následujících kritérií: dle místa vzniku, dle chemické povahy, podle mechanismu účinku a dle funkce

### 4.1.1. Rozdělení hormonů dle místa vzniku

Dle klasické definice jsou hormony chemickými posly informací, kteří jsou produkováni ve specializovaných buňkách, vylučováni do krve, jejímž prostřednictvím dosahují svých cílových orgánů (Schmidt, Thews 2000, s. 370 ). Toto platí pro hormony produkované žlázami.

Dle Badtkeho lze rozlišit tyto místa pro vznik hormonů:

- Hypofýza, která tvoří funkční celek s hypothalamem
- Štítná žláza (Glandula thyroidea)
- Příštítná tělíska (Glandulae parathyroideae)
- Slinivka břišní (Pankreas)
- Nadledvinky (Glandulae suprarenales)
  - Kůra (Cortex)
  - Dřeň (Medulka)
- Vaječníky (Ovarium)
- Varlata (Testes)
- Placenta
- Brzlík (Thymus)
- Šišinka (Epiphysis)
- Slezina (Lien)

Kromě hormonů žlázových se vyskytují také hormony tkáňové, neurosekretorické hormony a mediátory. Tkáňové hormony jsou produkovány různorodými buňkami, tkáněmi nebo orgány a účinkují v bezprostřední blízkosti jejich vzniku. (Badtke 2002, s. 45)

Neurosekretorické hormony, tzv. neurohormony, bývají tvořeny speciálními buňkami a tkáněmi CNS hlavně hypothalamem a pomocí krve se dostávají k místu působení. (Schmidt, Thews 2000, s.372 )

Mediátory, jsou hormony tvořené v mnoha tkáních a orgánech. Mají zvláštní postavení, neboť se vylučující difúzí do okolních tkání a působí pouze lokálně. (Badtke 2002, s.154) Tkáňové hormony mají největší význam pro sportovní výkonnost, a proto budou tvořit základ pro tuto práci.

#### 4.1.2. Rozdělení hormonů podle chemické struktury

„Všechny hormony jsou buď proteiny nebo deriváty aminokyselin nebo lipidy“ (Schmidt a Thews 2000, s. 370). Peptidové a proteinové hormony, skládající se z aminokyselin, jsou méně lipofilní než steroidní hormony, jejichž výchozí substance je buďto cholesterol nebo steran. Mezi nejdůležitější zástupce steroidních hormonů patří glukokortikoidy, mineralokortikoidy, gestageny, estrogeny a androgeny. K aminům náleží katecholaminy a hormony štítné žlázy. Jsou to deriváty aminokyselin s rozmanitou chemickou charakteristikou. Při jejich syntéze hraje zásadní roli aminokyselina tyrosin.

**Tab. 4 Rozdělení hormonů dle jejich chemické struktury (Weicker a Strobel 2002, s. 357)**

Proteiny	Peptidy		
<i>Glykoproteiny</i>	<i>Polypeptidy</i>	<i>Steroidy</i>	<i>Aminy</i>
FSH	ACTH	Aldosteron	Adrenalin
LTH	Angiotensin	Kortizol	Noradrenalin
TSH	Kalcitonin	Testosteron	Tyroxin(T <sub>4</sub> )
	Glukagon	Progesteron	Trijodthyronin(T <sub>3</sub> )
	Insulin	Estradiol	
	STH		
	Parathormon		
	Prolaktin		
	Vasopresin (ADH)		

### **4.1.3. Rozdělení hormonů dle jejich funkce**

Hormony mají specifický účinek – nemohou být ničím jiným nahrazeny a působí cíleně – mají účinek na určité ohraničené tkáně.(Schmidt, Thews 2000, s. 370)

Dle Buddeckeho se dělí hormony dle funkce na:

- Kontrola procesů látkové výměny
- Regulace vodního a elektrolytového hospodaření
- Regulace růstu
- Regulace rozmnožování
- Tvorba a sekrece trávicích šťáv
- Změny napětí cév a dýchacího aparátu
- Kontrola diferenciací buněk

### **4.1.4. Klasifikace hormonů dle jejich mechanismu účinku**

Hormony mohou účinkovat pouze na buňky, které jsou vybaveny vysoce specifickými vazebnými místy (receptory) pro daný hormon. Jimi si cílová buňka vyhledává mezi mnoha hormony přítomnými zároveň v krvi svůj určitý signál. (Silbernagel, Despopulos 2003, s. 232).

Receptory se mohou nacházet jak v buněčné membráně, tak také uvnitř buňky. Proto se rozlišuje mezi membránovými a nitrobuněčnými receptory. Jakmile reaguje hormon s receptorem, vytváří se tzv. komplex hormon-receptor. Nitrobuněčný hormon-receptorový komplex vyvolává ve většině případů přímou odpověď, zatímco membránový hormon-receptorový komplex vede k vyplavení tzv. druhého posla (second messenger), který vyvolá v buňce specifickou odpověď na podnět. Steroidní hormony a hormony štítné žlázy, díky svým vlastnostem (rozpuštěnost v tucích), jsou schopni prostupovat buněčnou membránou, zatímco ostatní hydrofilní aminy a peptidové hormony potřebují k přenosu informací do buňky druhého posla.(Schmidt, Thews 2000, s. 371).



Vzhledem k tomu, že specifická hormonální účinnost je zabezpečena receptorovým vybavením cílové buňky, může více hormonů používat stejného druhu posla. Kromě toho může jeho koncentraci v buňce jeden hormon zvyšovat, jiný naopak snižovat. Navíc často existuje pro týž hormon více typů receptorů. Nejdůležitějšími second messengery jsou cyklický adenosinmonofosfát (cAMP), guanosinmonofosfát (cGMP), inozitol-1,4,5-trifosfát (IP<sub>3</sub>) a 1,2-diacylglycerol (DAG). (Silbernagel, Despopulos 2003, s. 242).

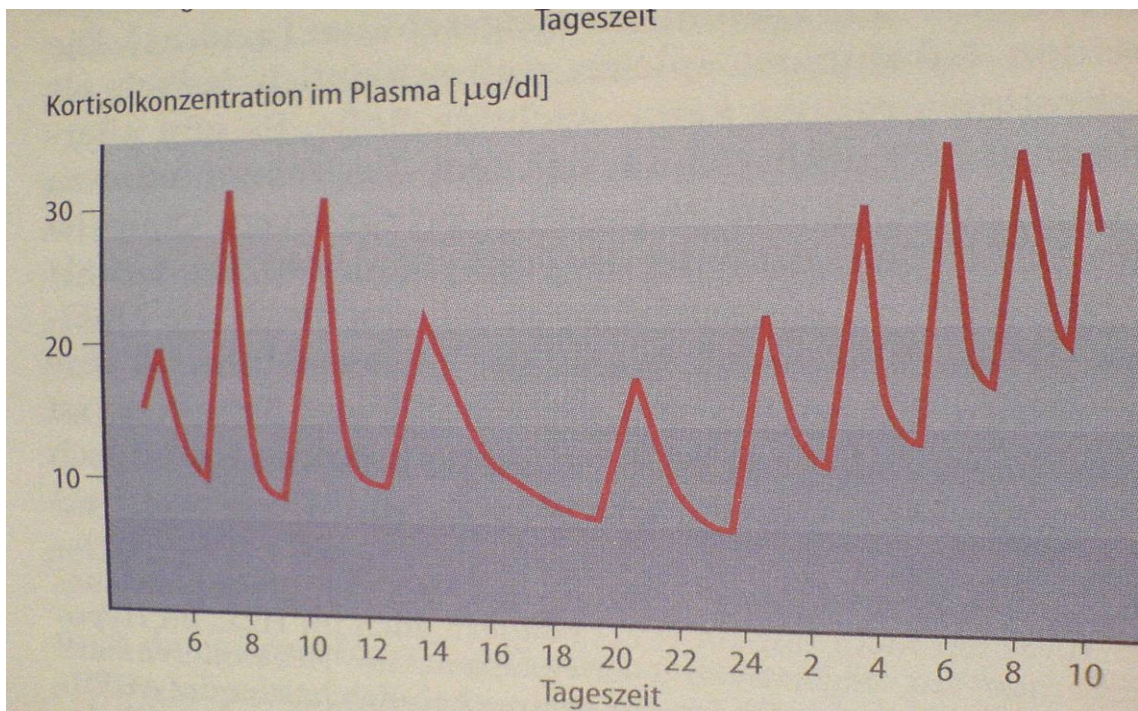
## **4.2. ŘÍZENÍ TVORBY HORMONŮ**

Produkce hormonů v endokrinních žlázách podléhá převážně kontrole centrálního nervového systému (CNS). Nervově-hormonální centrum se nachází v hypothalamu, umístěný v mezimozku, který je zase ovlivňován vyššími mozkovými centry. (Silbernagel, Despopulos 2003, s. 232). Hypothalamus je prostřednictvím středního mozku a limbického systému informován o vnitřních podnětech a podnětech z okolí a reaguje na tyto informace specifickou produkcí různých hormonů. Z toho vyplývá, že tvorba hormonů nezáleží pouze na vegetativní regulaci, ale ukazuje i silný vliv psycho-emocionálních faktorů. (Faller 1999, s. 313)

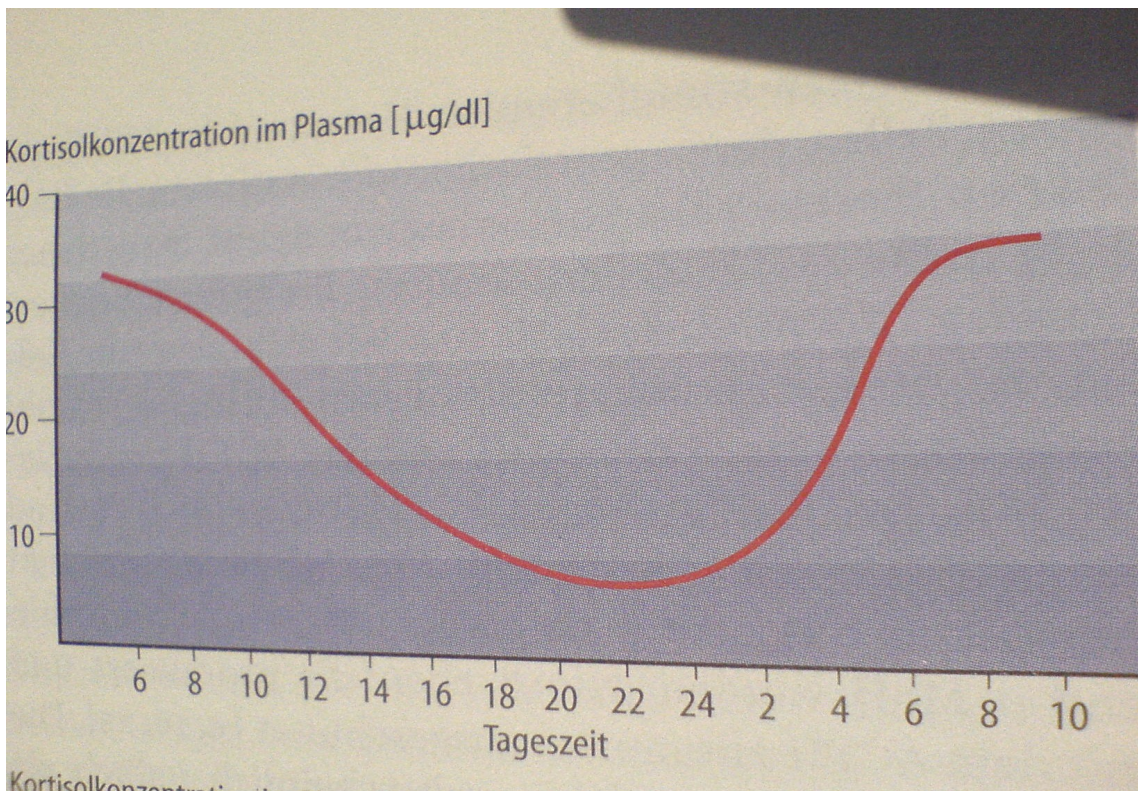
### **4.2.1. Cirkadiální rytmus a pulzní sekrece**

Mnoho fyziologických funkcí v organismu je přizpůsobeno 24hodinového rytmu. Řízení probíhá pomocí tzv. „vnitřních hodin“ v CNS. Také hormonální produkce může podléhat tomuto cirkadiálnímu řízení. Na tomto rytmu může záviset spánek, vnímání světla nebo tělesná aktivita. (Weicker, Strobel 2002, s. 303).

Další důvod pro denní výkyvy může být pulzní sekrece jednotlivých hormonů. V průběhu dne se střídají fáze s výraznou hormonální sekrecí s fázemi se sníženou popř. žádnou sekrecí. (Weicker, Strobel, 2002, s. 303). Jako příklad pro ukázkou pulzní hormonální sekrece jsem si zvolil kortizol. Na dvou následujících obrázcích je patrný vliv pulzní sekrece v nadledvinkách na jeho hladinu v krvi v průběhu dne.



Obr. 1 Pulzatilní sekrece kortizolu v kůře nadledvinek (Schmidt, Thews 2000, s. 394)



Obr. 2 Průběh sekrece kortizolu během dne (Schmidt, Thews 2000, s. 394)

V ranních hodinách je sekrece kortizolu a její intenzita nejvyšší a vede tak k zvýšené ranní hladině kortizolu. Naproti tomu k večeru a v noci je sekrece kortizolu nejnižší, což vysvětluje také jeho nízkou koncentraci v krvi v těchto hodinách.

Pulzní sekrece kortizolu je stimulována skrze uvolňování ACTH v hypofýze, jehož produkce je vyvolána hypothalamickým hormonem CRH. Uvolňování CRH je stresově podmíněné a také podléhá cirkadiální rytmicity s pulzní produkcí.

#### 4.2.2. Regulace pomocí zpětné vazby

Endokrinní žlázy jsou propojeny vícestupňovým regulačním systémem s CNS a hypofýzou. Toto uspořádání umožňuje organismu, adekvátně reagovat na podněty a vlivy prostředí. Jestliže dojde ke změnám v koncentracích hormonů na nižších úrovních má toto vliv na nadřazené orgány. (Badtke 2002, s. 139).

Zpětná vazba (feedback) je děj, při němž odpověď na signál (např. odpověď buňky na hormon) zpětně ovlivňuje činnost zdroje signálu (v našem příkladu endokrinní žlázu).

Při **pozitivní zpětné vazbě** (která se vyskytuje zřídka) odpověď původní signál zesiluje, což opět vede k zesílení odpovědi atd. Častěji se vyskytuje **negativní zpětná vazba**, kdy původní vyvolávací signál je působením odpovědi, uskutečněné příjemcem signálu, zmenšen. Tak, jako většina regulačních procesů v organismu, podléhají i účinky hormonů takovéto negativní zpětné vazbě.

Zvláštním příkladem zpětné vazby je tzv. **autoinhibice** – buňka produkující konečný hormon inhibuje sama sebe. (Silbernagl, Despopulos 2003, s. 238)

### 4.3. FUNKCE HORMONŮ

Hypofýza je uložena na bázi lebky v podvěškové jámě klínové kosti (fossa hypophysialis ossis sphenoidalis), která se pro svůj tvar nazývá také turecké sedlo (sella turcica). Je spojena nálevkou (infundibulem) s hypothalamem, který ovládá pomocí nervových drah a krevních řečišť její činnost. Hypofýza se skládá ze dvou částí. Přední část vzniká ze zadní stěny jícnu a nazývá se **adenohypofýza** (přední lalok hypofýzy). Zadní část vzniká jako vychlípenina spodiny třetí mozkové komory a nazývá se **neurohypofýza** (zadní lalok hypofýzy). Hypothalamus působí prostřednictvím

specifických látek na dřeň nadledvinek a přední i zadní lalok hypofýzy (Badtke 2002, s. 141).

Hormony se v mnoha případech uvolňují na základě nervových signálů působících v CNS. Neurohumorální "přepojovací stanice" je v první řadě **hypotalamus**. Přeměňuje nervový signál na výdej hormonu z hypotalamu a (sekundárně) z **adenohypofýzy** nebo (primárně) z **neurohypofýzy**. Většina hormonů adenohypofýzy (tzv. glandotropní hormony) řídí **periferní endokrinní žlázy**, z nichž je pak uvolňován **konečný hormon**. V těchto "přepojovacích místech" může být původní signál nejen zesílen, ale i mnohonásobně modulován (např. zpětnovazebnou regulací).

Uvolňování **hormonů z adenohypofýzy** je řízeno regulačními hormony z hypotalamu. Přitom se rozlišují hormony, které uvolňování stimulují (**releasing hormone, RH**), a hormony, které uvolňování tlumí ( **release-inhibiting hormone, IH**).

**Hormony neurohypofýzy** (ADH, oxytocin) se tvoří v hypotalamu, jsou axoplazmaticky transportovány do neurohypofýzy a odtud působením nervových signálů uvolňovány.

Oba neurohypofýzární hormony působí (podobně jako prolaktin, LPH a částečně i STH) přímo na cílové buňky. (Silbernagl, Despopulos 2003, s. 234)

#### 4.3.1. Hormony hypotalamicko-hypofyzárního systému

Látky, vytvářené v nervových buňkách hypotalamu nazýváme neurohormony. Rozlišujeme je podle funkce na stimulační a inhibiční jak bylo zmíněno již v předcházející kapitole. Tabulka č. 5 ukazuje nejužívanější názvy pro hypotalamické hormony.

**Tab. 5: Stimulační a inhibiční hormony hypotalamu dle Schmidta a Thewse(2000, s. 378) Syn.: Synonymum**

<u>Zkratka</u>	<u>Název</u>	<u>Místo působení</u>
<i>Stimulační hormony</i>		
TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon	TSH
GnRH	Gonadotropin-Releasing-Hormon (Syn.:LHRH)	LH a FSH

CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon	ACTH
GHRH	Growth Hormone-Releasing-Hormon	GH(Syn.:STH)
PRH	Prolaktin Releasing-Hormon	PRL(Syn.:LTH)
<i>Inhibiční hormony</i>		
GHIH	Growth Hormone-Inhibitng-Hormon (Syn.: Somatostatin, SS)	GH
<u>PIH Prolaktin-Inhibiting-Hormon</u>		<u>PRL(Syn.:LTH)</u>

V předním laloku hypofýzy jsou produkovány tyto hormony ACTH, TSH, FSH, LH, STH a LTH. Dělí se na dvě skupiny - na glandotropní a efektorové. Glandotropní hormony stimulují funkci žláz s vnitřní sekrecí, zatímco efektorové působí bez zprostředkovatele (žláz) přímo na orgány popř. na celý organismus. (Schmidt a Thews, 1997, 378). V tabulce č. 6 jsou zobrazeny hormony předního laloku hypofýzy spolu s jejich místem účinku.

**Tab. 6: Hormony předního laloku hypofýzy (Schmidt a Thews 2000, s. 378)**

**Syn.: Synonymum**

<u>Zkratka</u>	<u>Název</u>	<u>Místo působení</u>
<i>Glandotropní hormony</i>		
ACTH	Adrenocotropní hormon (Syn.: Kortikotropin)	Nadledvinky-dřen
TSH	Thyreotropní hormon (Syn.: Tyrotropin)	Štítná žláza
FSH	Folikulostimulační hormon	Pohlavní žlázy
LH	Luteotropní hormon	Pohlavní žlázy
(FSH a LH patří mezi Gonadotropiny)		
<i>Efektorové hormony</i>		
STH (Syn.: GH)	Somatotropin (růstový hormon)	všechny tělní buňky
LTH (Syn.: PRL, PROL)	Prolaktin	mnoho tělních buněk Př. (prsni žláza, gonády)

V následujících kapitolách budou zmíněny glandotropní hormony spolu s odpovídajícím hypotalamickým hormonem. Dále budou následovat katecholaminy, inzulín a z efektorové hormony

#### **4.3.2. Hormony hypotalamicko-hypofýzo-adrenální osy**

Nadledvinky se skládají z kůry a z dřene. Ve dřeni dochází k syntéze adrenalinu, noradrenalinu a dopaminu tzv. katecholaminů. Nejedná se však o jediné místo syntézy katecholaminů jak bude zmíněno později.

Kůru nadledvinek nadledvinek může rozdělit na tři vrstvy: zona reticularis, zona fasciculata a zona glomerulosa. V kůře nadledvinek dochází k produkci různých steroidů. V zona glomerulosa dochází k produkci mineralkortikoidů, v zona fasciculata glukokortikoidů a v zona retikularis probíhá syntéza androgenů (Schmidt, Thews, 2000, s.392). V následujících kapitolách se podrobněji zaměřím na glukokortikoid kortizol a mineralkortikoid aldosteron a také na androgeny a to především na testosteron.

Hypotalamický hormon CRH způsobuje uvolňování ACTH hormonu. ACTH je produkován v předním laloku hypofýzy tzv. Proopiomelanokortinovými buňkami (POMC). Přitom dochází též k produkci endogenních peptidů  $\beta$ -endorfinů a také k produkci  $\alpha$ -melanocyt-stimulujícího hormonu (Schmidt a Thews 2000, s. 393).

##### *4.3.2.1. Kortizol*

ACTH stimuluje dřeň nadledvinek k produkci pro člověka velmi důležitého glukokortikoidu, kortizolu. Měření koncentrace hormonu v krátkých intervalech ukazují, že uvolňování ACTH a tím i kortizolu probíhá ve 23hodinových epizodách (Silbernagl, Despopulos 2003, s. 260).

Kůra nadledvinek není schopná kortizol uskladnit. Po syntéze dojde k předání kortizolu do krevního řečiště, kde se naváže na specifický transportní protein transkortin (Silbernagl, Despopulos 2003, s. 260).

Kortizol se účastní jak metabolismu cukrů, tuků tak i bílkovin. Pod jeho vlivem se zvyšuje odbourávání bílkovin, což vede ke zvýšené koncentraci aminokyselin v krvi.

Zároveň provokuje glukoneogenesu z aminokyselin v játrech. Vliv kortizolu zabraňuje ukládání glukózy do tukové tkáně. Výsledkem těchto dějů je zvýšená hladina glukózy v krvi. Vysoká hladina kortizolu má diabetogenní účinky (Schmidt, Thews 2000, s.394). Kortizol má katabolické účinky. Pod vlivem kortizolu dochází k zabránění transportu aminokyselin do svalových buněk, což vede k omezení syntéze proteinů (Schmidt, Thews 2000, s. 394).

Jako všechny ostatní kortikoidy se také kortizol zapojuje do metabolismu tuků. Účinkuje na rozklad triglyceridů, který vede ke zvýšené hodnotě mastných kyselin v krvi. Díky tomu, že kortizol zabraňuje ukládání glukózy do tukové tkáně, dochází k omezení novotvorby tryglyceridů. Redukce tvorby zásobní formy tuků ovlivní zároveň i vzestup hladiny volných mastných kyselin v krvi (Schmidt, Thews 2000, s. 394).

Glukokortikoidy působí (ve vyšších dávkách) protizánětlivě a protialergicky, zčásti následkem inhibice proteosyntézy a tvorby lymfocytů, zčásti potlačením uvolňování histaminu a stabilizací lyzozomů účastnících se fagocytózy (Silbernagl, Despopulos 2003, s.260).

Tělesná zátěž popř. působení jiných stresorů vyvolávají zvýšenou produkci ACTH, a tím pádem i zvýšenou hladinu kortizolu v krvi. Schmidt a Thews (2000, s. 394) za tímto vidí snahu organismu o rychlou mobilizaci energetických zdrojů. Weicker a Strobel (2002, s. 306) zastávají názor, že mobilizace energetických zdrojů je podpořena až v okamžiku, kdy zásoby glykogenu jsou skoro vyčerpány. K této hypotéze dospěli poté, co objevili rozdíl v nástupu rychlosti reakcí obou hormonů. Zatímco maximální koncentrace ACTH, dle druhu zátěže, byla dosažena již po několika minutách, kortizol dosáhl své maximální koncentrace cca po třiceti minutách.

„Opakovaná popř. progredovaná aplikace stejného stresoru způsobuje stále slabší odpověď hypotalamo-hypofyzo-adrenální systému (**Habituari**)” (Schmidt, Thews 1997, s. 394). Habituari lze použít jako vysvětlení, proč u trénovaných ve srovnání s netrénovanými dochází při zátěži pouze k malému nárůstu koncentrace ACTH a kortizolu ve srovnání s netrénovanými.

Při stresu dochází též k nárůstu koncentrace katecholaminů (adrenalinu a noradrenalinu), které účinkují na krevní oběh tím, že způsobují vazokonstrikci v hladké svalovině kůže, podkoží a trávicí soustavy, zatímco v kosterním svalstvu dochází

k vazodilataci. Tento efekt se může dostavit pouze za přítomnosti kortizolu a bývá označován jako permisivní účinek. (Schmidt, Thews 2000, s. 394).

Kortizol urychluje retenci sodíku a vylučování draslíku. Jeho účinek na hospodaření s vodou a elektrolyty je přesto 1000-násobně nižší než aldosteronu, nejdůležitějšího zástupce mineralokortikoidů. (Weicker, Strobel 2002, s. 305)

#### 4.3.2.2. *Aldosteron*

Denně dochází k produkci 0,2 mg aldosteronu v zona glomerulosa (Badtke 2002, s. 149). Řízení sekrece tohoto hormonu probíhá multifaktoriálně. Jeho vylučování se zvyšuje při vzestupu hladiny draslíku v krvi, poklesu koncentrace sodíku v plazmě a zvýšené produkci angiotenzinu II. Aldosteron urychluje zadržování sodíku a vody v ledvinách a potních žlázách. Dále ovlivňuje výdej draslíku a vodíku. (Schmidt, Thews 2000, s. 396).

Tělesná práce zvyšuje sekreci enzymu reninu do krve. Jeho přítomnost je nezbytná k přeměně angiotenzinu I na angiotenzin II. Osa renin-angiotenzin-aldosteron stimuluje sekreci aldosteronu a přispívá tím k udržování homeostázy v organismu při tělesné zátěži. (Hollmann, Hettinger 2000, s. 381)

#### 4.3.3. **Hormony hypotalamo-hypofýzo-gonádní osy.**

Hypotalamický hormon GnRH, popř. LHRH, je vylučován pulzně zhruba v 60-ti až 90-ti minutových intervalech. V předním laloku hypofýzy stimuluje sekreci gonadotropinů FSH a LH, které vyvolávají v pohlavních žlázách sekreci pohlavních hormonů. Sekrece FSH a LH probíhá také v epizodách, které se vyskytují cca 8–14 krát za den. Kromě negativní zpětné vazby podřízených sexuálních hormonů na hypofýzu a hypotalamus mají katecholaminy stimulující účinek, enkefaliny a endorfiny tlumící účinek na produkci GnRH. (Weicker, Strobel 2002, s. 313).

Sexuální hormony, jako např. testosteron a estradiol, jsou produkovány u obou pohlaví většinou v gonádách, ale i v kůře nadledvinek. Koncentrace těchto hormonů se u obou pohlaví samozřejmě liší. Mezi mužské pohlavní žlázy patří varle (testes), ženské pohlavní žlázy jsou tvořeny vaječníky (ovaria) a v období těhotenství se k tomu přidává



ještě placenta. Produktem pohlavních žláz jsou androgeny, estrogeny a gestageny, steroidní hormony, které se dělí podle účinku. (Badtke 2002, s. 154). V případě výzkumu chování sexuálních hormonů při SP, se pozorování většinou zaměřovala na testosteron, zástupce androgenů.

#### *4.3.3.1 Testosteron*

Testosteron nese odpovědnost za pohlavní diferenciaci, spermatogenezi a pohlavní pud u muže tzv. libido. Má anabolické účinky a podporuje syntézu proteinů. Má také vliv na psychiku a může způsobovat jak stavy euforie, tak zvýšené agrese. (Weicker, Strobel, 2002, s. 314)

U muže dochází k většinové produkci testosteronu ve varleti, menšina se tvoří v kůře nadledvin. U žen se produkce, která je daleko nižší než u mužů, odehrává v kůře nadledvin a ve vaječnicích. Úroveň sekrece testosteronu u muže se pohybuje okolo 7mg denně, u ženy okolo 0,3 mg denně. Testosteron má stimulační vliv na krvetvorbu a působí anabolicky (výstavba tkání), což je mimo jiné příčinou většího rozvoje svalstva u mužů. (Silbernagel, Despopoulos 2003, s. 270) Ženský organismus syntetizuje testosteron jako předstupeň pro syntézu estradiolu. (Weicker, Strobel 2002, s. 310)

Produkce testosteronu probíhající u mužů v Leydigových buňkách varlete, u žen v ve vaječnicích a je stimulováno sekrecí LH. Testosteron se v krvi váže především na transportní protein SHGB, ale také na transkortin, transportní protein pro kortizol a albumin. Jen nenavázaný tzv. volný testosteron je účinný. Jenom dvě procenta kolují volně v krvi u mužů a jedno procento u žen. Poločas rozpadu v plazmě činí jedenáct minut. Odbourávání probíhá v játrech, odpadní látky jsou vyloučeny ledvinami. (Weicker, Strobel 2002, s. 311–12)

Sekrece testosteronu podléhá dle Poschmana (2007, s. 1) vícečetným vlivům jako např. cirkadiálnímu rytmu, věku jedince, pobytu v nadmořské výšce, stravování a tělesné aktivitě.

Vliv tělesné aktivity na hladinu testosteronu závisí na trvání zátěže a její intenzitě. Hollmann a Hettinger (2000, s. 88) jmenují jako určující faktor také kvalitu zátěže, která ovlivňuje hladinu testosteronu.

Weicker a Strobel (2002, s. 315) upozornili na pokles koncentrace testosteronu při dlouhotrvající zátěži submaximální intenzity jako je např. maratón. Při něm dochází k útlumu hypotalamo-hypofyzo-gonadní osy a hladina testosteronu klesá až pod klidovou úroveň. Autoři se domnívají, že podstata tohoto spočívá v poklesu LH produkce popř. poklesu pulsatilní sekrece LH.

Hollmann a Hettinger (2000, s. 88) zaznamenali vzrůst koncentrace testosteronu a to mezi 7 až 21 % při 45 minutové submaximální zátěži. Domnívali se, že příčinou může být útlum odbourávání testosteronu v játrech.

Urhausen a kol. (1995, s. 260) hovoří o dvoufázovém chování testosteronu pod vlivem zátěže. Nejprve dochází k vzestupu koncentrace testosteronu při tělesné zátěži kratšího trvání, intenzitě, objemu a svalové práci. Vliv na to pravděpodobně má snížení clearance rate popř. stimulace  $\beta$ -receptorů v varleti. Teprve při zátěži trvající tři hodiny dochází k poklesu hladiny testosteronu (Urhausen a kol. 1995, s. 260).

#### **4.3.4. Hormony hypotalamo-hypofýzo-tyreoidní osy**

Aminokyselina tyrosin hraje důležitou roli jak v při biosyntéze tyroxinu ( $T_4$ ) tak také při syntéze trijodtyroninu ( $T_3$ ). Hormony tvořené ve štítné žláze se vyznačují vysokým obsahem jódu.  $T_3$  a  $T_4$  jsou skladovány v koloidu folikulů, v němž jsou vázány na glykoprotein thyreoglobulin (ThG). Skladování hormonů umožňuje krátkodobé dosažení vysoké sekrece stejně jako při syntéze. (Weicker, Strobel 2002, s. 266) Z epitelu štítné žlázy putují volné hormony do krve, kde se téměř všechny váží na plasmatické proteiny. Jen 0,3% hormonů štítné žlázy kolují volně v krvi. (Schmidt, Thews 2000, s. 391).

Hormony ovlivňují negativní zpětnou vazbou hypotalamus a hypofýzu, tj. při vysoké koncentraci tyreoidálních hormonů dochází k pozastavení sekrece TSH, zatímco při nízké koncentraci se koncentrace TSH zvyšuje. (Schmidt, Thews 2000, s. 390)

Poměr  $T_3$ :  $T_4$  v plazmě je 1:100.  $T_4$  nacházející se v krvi je ve 100% případů produktem štítné žlázy, zatímco  $T_3$  jen 10 až 20%. Zbylých 80-90% vzniká dejodinázou  $T_4$ . Asi 35%  $T_4$  je přeměněno na  $T_3$  (Schmidt, Thews 2000, s. 391). V protikladu k ostatním

hormonům zůstává koncentrace  $T_3$  a  $T_4$  v plazmě vcelku konstantní.  $T_3$  je podstatně účinnější než  $T_4$  a kromě toho působí rychleji (maximální účinky  $T_3$  se projeví po několika hodinách,  $T_4$  po dnech). (Silbernagl, Despopoulos 2003, s. 250)

Účinky tyreoidálních hormonů se projevují na celkové látkové výměně. Mechanismy účinku zůstávají doposud plně neobjasněny (Schmidt, Thews 2000, s. 391).

$T_3$  zvyšuje obecně spotřebu  $O_2$  a energetickou přeměnu a tím produkci tepla.  $T_3$  kromě toho ovlivňuje činnost jiných hormonů. Při hypotyreóze ztrácejí inzulín, glukagon, STH a adrenalin např. svůj stimulační vliv na metabolismus, zatímco při hyperfunkci štítné žlázy stoupá citlivost na adrenalin (vzestup srdeční frekvence aj.).  $T_3$  pravděpodobně zvyšuje hustotu  $\beta$ -receptorů. (Silbernagl, Despopoulos 2003, s. 250)

Fyziologické koncentrace  $T_3$  a  $T_4$  vedou k anabolické přeměně látek. Jedním z efektů je např. zvýšení proteinsyntézy, která má velký význam pro růst a vývoj především u malých dětí. Zvýšená koncentrace tyreoidních hormonů naproti tomu vede k katabolickým reakcím v organismu. Proto dochází v tomto stádiu k intenzivní resorpci glykogenu ve sřevech, zvyšuje se přeměna glykogenu a zesiluje se mobilizace depotních tuků. (Badtke 2002, s. 145). Hollmann a Hettinger (2000, s. 116) předpokládali, že při pravidelném vytrvalostním tréninku, je možno vypořádat vztah mezi funkcí štítné žlázy a adaptací organismu na trénink.

#### **4.3.5. Katecholaminy**

Do skupiny katecholaminů patří adrenalin, noradrenalin a dopamin. Při syntéze adrenalinu a noradrenalinu je jako jejich předstupeň tvořen dopamin a to z aminokyseliny tyrosinu. V dřeni nadledvinek jsou ukládány ve formě granulární. Převážná většina dopaminu je tvořena buňkami centrálního nervového systému a účinkuje zde jako neurotransmiter. Pod vlivem zátěže má dopamin tlumivý vliv na sekreci ACTH a prolaktinu. V periférii nehraje však podle současných poznatků žádnou významnější roli. (Weicker, Strobel 2002, s. 277)

K produkci noradrenalinu dochází v chromafinních buňkách dřene nadledvinek, postganglionárních vlákních nervových synapsí a v centrálním nervovém systému. Funkce noradrenalinu spočívá v první řadě jako přenosová substance vzruchů v sympatickém nervovém systému a z toho vyplývající přenos informací na kosterní,

hladké a srdeční svalstvo. Metylací noradrenalinu vzniká adrenalin. Nejvýznamnější místo vzniku je v dřeni nadledvinek. Další méně významná část se produkuje v CNS. (Weicker, Strobel 2002, s. 278).

V buněčných membránách ovlivňovaných katecholaminy existují různé membránové receptory. Ve spojení s  $\alpha$ - a  $\beta$ -receptory tzv. adrenoreceptory, aktivují hormony různé second messengery (druhé posly). Účinky různorodých receptorů jsou ve většině případů antagonistické. Dělí se mimo jiné podle citlivosti na adrenalin, noradrenalin a isoproterenol. Proto je např. afinita adrenalinu ve srovnání s noradrenalinem vůči  $\beta_2$  receptorům daleko větší, k  $\alpha_1$  a  $\alpha_2$  lehce vyšší a k  $\beta_1$  zhruba stejná (Weicker, Strobel 2002, s. 281). Ve srovnání s ostatními hormony mají katecholaminy relativně nízkou afinitu k adrenoreceptorům, což se projevuje v jejich krátkodobém účinku.

Jelikož jemná regulace většiny fyziologických procesů probíhá většinou pomocí sympatiku, dochází nejčastěji k aktivaci dřene nadledvinek ve stresových situacích (Weicker, Strobel 2002, s. 277). Fyziologické stimuly uvolňování katecholaminů z dřene nadledvinek jsou především dle Herrmanna (2007, s. 230) emocionální a psychický stres, fyzická zátěž, hypoglykémie a hypotonie.

Vylučování hormonů dřene nadledvinek bývá s konečnou platností regulováno elektrickými nervovými impulzy z preganglionárních neuronů. 80% vyloučených katecholaminů tvoří adrenalin, 20% noradrenalin (Schmidt, Thews 2000, s. 346).

Účinky katecholaminů jak periferní tak centrální jsou různorodé. (viz obr. 7)

Odbourávání katecholaminů probíhá vícečetnými mechanismy např. enzymatickou přeměnou nebo vyloučením močí.

Důležitou úlohou hormonů dřene nadledvinek je mobilizace energie uložené v tukách a glykogenu a urychlení příjmu glukózy buňkami. Tyto metabolické účinky zprostředkovává především adrenalin pomocí  $\beta_2$  adrenoceptorů (Weicker, Strobel 2002, s. 283).

Adrenalin zvyšuje lipolýzu v tukové tkáni a glykogenolýzu v játrech a kosterním svalstvu. Zároveň dochází pod vlivem katecholaminů k útlumu glykolýzy v játrech, což se stejně jako glykogenolýza projeví na zvýšené hladině glukózy v krvi. Zvýšená spotřeba kyslíku pod vlivem adrenalinu se projevuje při oxidaci glukózy-1-fosfátu, substance vznikající při rozkladu glykogenu (Buddecke 1994, s. 328).

Dochází k odbourávání glykogenu ve svalstvu na laktát, který je poté odstraněn do krve. V krvi se následně zvyšuje koncentrace laktátu. Účinek katecholaminů na kardiovaskulární systém se projeví zvýšenou kontraktilitou srdečního svalu a zvýšením frekvence jeho činnosti, což se demonstruje rostoucím minutovým srdečním výdejem. Prostřednictvím  $\alpha$  – adrenoceptorů vzniká periferní vazokonstrikce, která společně se zvýšením srdeční práce vede k nárůstu krevního tlaku. Zrychluje se cirkulace krve, což vede ke zvýšenému transportu kyslíku ke svalům, k srdci a k mozku. Dalším účinkem je dilatace bronchů, což přispívá ke zlepšenému zásobování kyslíkem. Především při zátěži působí tyto procesy podpůrně na aerobní získávání energie. Dále katecholaminy ovlivňují termoregulaci, stimulují funkci potních žláz a koncentraci elektrolytů sodíku, draslíku, vápníku a fosfátu v plasmě.

V klidových podmínkách cirkuluje 80% katecholaminů ve vazbě na sulfáty a 20 % volně v krvi. Pod vlivem zátěže se tato relace, pro nás zatím z neznámých důvodů, mění ve prospěch volných katecholaminů (Hollmann, Hettinger 2000, s. 85).

Při tělesné práci dochází k vzestupu plasmatické koncentrace katecholaminů v závislosti na intenzitě a trvání zátěže (Weicker a Strobel 2002, s. 284). Weicker a Strobel, (1994, s. 281) toto přisuzovali přírůstku vylučování katecholaminů z dřeně nadledvinek a zvyšování sympatické aktivity.

Dle Hollmana a Hettingera je vzestup hladiny katecholaminů vyšší při intenzivní práci malých svalových skupin s nízkou maximální spotřebou kyslíku, než při práci velkých svalových skupin s vysokou spotřebou kyslíku.

Kromě množství zapojení svalových skupin viděli Weicker a Strobel jako rozhodující faktor pro sympatickou aktivitu, trénovanost zkoumaného jedince. Při stejné zátěži dochází u netrénovaných k daleko vyššímu nárůstu koncentrace katecholaminů v plazmě než u trénovaných. Především při vytrvalostní zátěži je možno pozorovat sníženou sympatickou aktivitu, která je odpovědná za sníženou sekreci katecholaminů (Hollman a Hettinger 2000, s. 380). Nárůst klidové koncentrace (adrenalin = 0,1 až 0,2 ng. ml<sup>-1</sup>, noradrenalin = 0,4 až 0,5 ng. ml<sup>-1</sup>) při vytrvalostní zátěži aerobně-anaerobním charakteru činil dvojnásobek až trojnásobek klidových hodnot, při maximální krátko- a střednědobé vytrvalostní zátěži až desetinásobek klidových hodnot (Badtke 2002, s. 459).

V rámci sportovní zátěže může dojít k vícečetné sekreci katecholaminů, což se využívá při zátěžové diagnostice k určení psychického a fyzického podílu na vzniku této sekrece. Pomocí poměru noradrenalinu k adrenalinu je možné, ohodnotit fyzickou část sportovní zátěže. Zbytek nám poskytuje informace o psychických komponentech. (Badtke 2002, s.148).

#### **4.3.6 Inzulín**

Místem produkce insulínu jsou  $\beta$ -buňky Langerhansových ostrůvků pankreatu. Jeho sekrece závisí na hladině cukru v krvi a při jejím vzestupu, například v důsledku příjmu potravy, dochází k jeho vylučování do krve. Inzulín podporuje ukládání glukózy do zásoby, především v játrech. Zde zvyšuje příjem glukózy buňkami a v nich vzestup glykolýzy a glykogeneze. Zároveň inhibuje hormony odbourávající glykogen.

V důsledku toho rychle snižuje plazmatickou koncentraci glukózy zvýšenou po požití potravy (Silbernagel, Despopoulos 2003, s. 248). Játra, důležitý zásobní orgán pro glukózu, mají pouze omezenou zásobní kapacitu.

Jakmile je dosaženo limitu, začne se glukóza přeměňovat pod vlivem inzulínu na mastné kyseliny (Schmidt, Thews 2000, s. 402). Pomocí krevního oběhu jsou transportovány do tukové tkáně, kde budou uloženy ve formě triglyceridů. Zároveň tlumí inzulín lipolýzu (Silbernagel, Despopoulos 2003, s. 248).

Dalšími účinky inzulínu na látkovou přeměnu jsou zvýšená syntéza bílkovin a tlumivý účinek na jejich odbourávání (Schmidt, Thews 2000, s. 401).

Při tělesné zátěži se snižuje sekrece inzulínu, a tím také tlumivý účinek inzulínu na glykogenolýzu a lipolýzu (Weicker, Strobel 2002, s. 295). Zároveň se zvyšuje senzitivita inzulínových receptorů ve svalech a tohle především u vytrvalostních sportovců. Tyto procesy přispívají k pokrytí zvýšené spotřeby energie při sportovní zátěži (Hollmann, Hettinger 2000, s.380).

#### **4.3.7. LTH**

Uvolňování LTH je ovlivňováno řadou faktorů a vliv jednotlivých složek zatím není přesně znám. Regulační možnosti jsou přisuzovány dopaminu. Tento katecholamin má inhibiční vliv na sekreci LTH. Zvýšená koncentrace LTH zvyšuje vylučování dopaminu v hypotalamu, což vede prostřednictvím negativní zpětné vazby k útlumu LTH sekrece (Herrmann 2007, s. 9–11).

Kromě inhibičního vlivu dopaminu na sekreci LTH se předpokládá vliv řady peptidů jako např. TRH, angiotensinu II a pravděpodobně též  $\beta$ -endorfinu, kteří stimulují sekreci LTH.

Syntézu a sekreci LTH dále stimulují cirkulující estrogeny (Schmidt, Thews 2000, s. 399). Vylučování prolaktinů je u muže celkem konstantní, zatímco u ženy je závislé na fázi menstruačního cyklu (Silbernagl, Despopoulos 2003, s. 262).

LTH působí především na prsní žlázu. V těhotenství zodpovídá za růst mléčných žláz a tvorbu mléka (laktogenezi) (Silbernagl, Despopoulos 2003, s. 265).

V podstatě v každém orgánu se vyskytují receptory pro LTH, přesto jsou doposud jejich biologické účinky neznámé (Schmidt, Thews, 2000, s. 399). Doposud se pouze ví, že psychický i fyzický stres vedou ke zvýšení sekrece LTH (Herrmann 2007, s. 9–11).

#### **4.3.8 STH**

Pulzní sekrece tohoto hypofyzárního hormonu je řízena releasing hormonem GHRH a inhibičním hormonem somastatinem. Vysoká produkce STH nastává hlavně hluboké fázi spánku. Dalšími signály pro zvýšenou produkci se mohou stát hypoglykémie, stres a tělesná aktivita (Schmidt, Thews 2000, s. 398).

Zatímco v dětství přispívá STH k normálnímu tělesnému vývoji, jsou jeho účinky v dospělosti částečně neznámé. Relativně zřídka účinkuje STH na tkáň.

Ke zprostředkování účinku STH využívá tzv. somatomedinů, inzulínu podobné substance z jater, jako např. IGF I (insulin like growth factor I) (Schmidt, Thews 2000, s. 398).

Vzhledem k jeho mobilizujícím účinkům na uvolňování mastných kyselin z tukových zásob, mohou být v jeho přítomnosti, získávány doplňkové zdroje energie. Navíc urychluje proteosyntézu (Badtke 2002, s. 143).

V první hodině společného působení STH se somatomedinem C dochází ke snižování hladiny cukru v krvi, poté pod vlivem STH ke zvýšení glykogenolýzy a zároveň k inhibici přijímání glukosy prostřednictvím buněk (Schmidt, Thews 2000, s. 398). Díky dlouhodobému vytrvalostnímu tréninku dochází k vícečetnější sekreci STH. Dle Hollmanna a Hettingera (2000, s. 89) vznikají pozitivní korelace mezi intenzitou aerobní dynamické zátěže a vzestupem koncentrace STH. Také intenzivní silový trénink ovlivňuje zvýšenou sekreci STH. Naproti tomu v případě nedostatečně intenzivního silového tréninku tzn. možnosti dvaceti a více opakování u jednotlivých cviků zůstává sekrece STH nezměněna (Hollmann, Hettinger 2000, s.89)

## **5. VĚDECKÉ VÝZKUNY ENDOKRINNÍHO SYSTÉMU PŘI PŘETRÉNOVÁNÍ**

Studie, které budou k tomuto tématu analyzovány, jsou rozděleny podle jednotlivých sportovních odvětví a označeny pořadovými čísly. Autoři, kteří se vyskytují v citacích k jednotlivým studiím, jsou řazeny v abecedním pořadí. Nejdříve budou studie představeny ve formě tabulek. Poté budou následovat, dle čísla studie, podrobnější vysvětlení. Studie na probandech s různých sportovních odvětví bude zmíněna na konci kapitoly. Do tohoto přehledu jsem nezahrnul studie, které se vyskytovaly pouze ve formě abstraktu.

Probandi těchto studií byli v převážné většině výkonnostními sportovci. Zvláštností určitě je studie, která se zabývala vojáky z povolání. Tato skupina stejně jako sportovci



je vystavena pravidelnému fyzickému i psychickému zatížení, a jsou od ní vyžadovány špičkové výkony, stejně jako od sportovců.

Vzhledem k tomu, že nejenom provozovaný sport má vliv na endokrinní systém při vzniku syndromu přetrénování, budou také zmíněny bližší vysvětlení k probandům studií a studie budou členěny do několika podbodů: délka studie, průběh tréninku, časy, kdy byly prováděny výzkumy a měření a zpracovány v tabulkové formě.

Jak již bylo zmíněno dříve, zatím bohužel neexistují jednotná kritéria, která by se dala využít pro stanovení syndromu přetrénování. Z toho důvodu sem se u jednotlivých studií vždy zaměřil na jejich definice jednotlivých kritérií vzniku SP a způsoby, jak byla tato kritéria testována. K osvětlení podstatných rozdílů v provádění výzkumů, budou v tabulkách uváděny délka studií, délka tréninku, tréninkový plán a časy prováděných vyšetření. Autoři používali různá kritéria ke stanovení SP. Prováděli různorodé zátěžové a experimentální testy jako např. testování hormonální složky v krvi, testování moči, stimulační test aj. Tyto jsou též zmíněny v tabulce.

Vysvětlivky ke všem tabulkám se nacházejí na začátku tabulkové přehledu na straně 42-43.

### Vysvětlivky k tabulkám:

( ):	Hodnota, ke které se vztahují ostatní hodnoty	G4:	Rychlost při koncentraci 4mmol/l laktátu	nmol/l:	nanomol na l
Δ:	Změna	h:	hodiny(n)	NÜT:	nepřetrénovaní sportovci
Ø:	průměrně	Hf:	srdeční frekvence	POMS:	profil of mood states
→:	žádné signifikatní změny	i. V.:	ve srovnání	sec.:	sekundy
↑:	signifikatní zvýšení	IAS:	individuální anaerobní práh	SHGB:	sexuální hormony vázající globulin
↓:	signifikantní snížení	IGF:	insulin – like growth factor	STH:	somatotropin
--:	žádná data nevedena	J:	rok(y)	submax.:	submaximální
ACTH:	adrenokortikotropní hormon	K:	kontrolní skupina	T:	den(dny)
AMV:	minutový dechový objem	L2:	výkon ve watech při konc. 2mmol/l laktátu	T/K:	kvocient testosteronu/kortizolu
CK:	kreatinkináza	L4:	výkon ve watech při konc. 4mmol/l laktátu	T/SHGB:	kvocient testosteronu /SHGB
CRH:	kortikotropin-releasing-hormon	LH:	lutropin	TE:	tréninová jednotka
FSH:	folikolostimulační hormon				
FT/K:	kvocient volného testosteronu ke kortizolu				

LHRH:	lutropin-releasing-hormon	TRH:	thyreotropinreleasing h.	TSH:	tyreostimulační hormon
FT/SHBG	kvocient volného testosteronu ke SHBG	LTH:	prolaktin	T <sub>3</sub> :	trijodthyronin
FT:	volný testosteron	m:	mužský	T <sub>4</sub> :	thyroxin.
G:	rychlost	max.:	maximální	U:	vyšetření
G2:	rychlost při koncentraci 2mmol/laktátu	mmol/l:	millimol pro litr		
ŮT:	přetrénovaný sportovec				
VO <sub>2</sub> -IAS:	spotřeba kyslíku při rychlosti na hranici aneorobního prahu				
VO <sub>2</sub> -G2:	spotřeba kyslíku při rychlosti při koncentraci 2mmol/l láktatu				
VO <sub>2</sub> -G4:	spotřeba kyslíku při rychlosti při koncentraci 4mmol/l laktátu				
VO <sub>2</sub> max:	maximální spotřeba kyslíku				
w:	ženský				
W:	týden				
Wn:	týdny				

Profile of mood states – test ke stanovení nálady sestávající se z 65 otázek k 5 základní pojmům (skleslost, vztek, únava, zmatenost, a vitalita) (McNair a kol., 1971)



Č. 1 V poznatkách zveřejněných Lehmannem a kol. (1993b), Lehmannem a kol. (1993c) a Fleckem (1993) se zabývali autoři hypotézou, že hypotalamická popř. hypofýzární dysfunkce, snížená hladina testosteronu a zvýšená hladina kortizolu přispívají ke vzniku SP. Gastmannovi a kol. (1993) šlo o to ukázat ve své studii, tréninkem podmíněnou adaptaci sympatoadrenální regulace, katecholaminální sensitivitu a prahovou koncentraci katecholaminů.

Žádný z autorů se konkrétně nevyjádřil k tomu, která kritéria použije k určení SP. Retrospektivně dospěl Fleck (1993) k názoru, že minimálně počínající SP se začal vyskytovat u většiny probandů, u kterých došlo při stupňované zátěži na ergometru k počátečnímu lehkému vzestupu, po skončení šestitýdenním tréninku však k poklesu výkonnosti, která se projevila i po třítýdenní regeneraci. Po krátkodobém vzestupu stagnovala výkonnost probandů i při prahové hodnotě  $4\text{mmol.l}^{-1}$  laktátu v krvi.

Probandi, 6 amatérských sportovců, absolvovali čtyřikrát týdně rychlostní trénink (intenzita 90% výkonu při iniciální koncentraci  $4\text{mmol.l}^{-1}$  – laktátu) a dvakrát týdně intervalový trénink (3–5 opakování v délce 3–5 minut při intenzitě výkonu na úrovni  $4\text{mmol.l}^{-1}$  – laktátu) na bicyklovém ergometru.

Zohledněna byla vyšetření projevů tréninku na basální hladiny hormonů a koncentrace hormonů při submaximální a maximální zátěži. Vyšetření se konala před začátkem tréninku (U1), po třech týdnech tréninku (U2), po šesti týdnech tréninku (U3) a též po třítýdenní regenerační přestávce (U4). K určení katecholaminální sensitivity byl použit stimulační test s množstvím 0,5, 1,0, 2,5, a 5,0  $\mu\text{g. min}^{-1}$  noradrenalinu intravenózně, prováděný vždy 6 minut v stádiích U1, U3 a U4. Dále byl prováděn kombinovaný test funkce hypofýzy při podávání zvýšeného množství realising hormonů ve stádiích U1, U3 a U4. K přesné dávce realising hormonů nebyly uvedeny bližší informace.

Dle Flecka (1993) se při maximální zátěži nevyskytovaly žádné signifikantní změny hladiny hormonů a jejich koncentrací. Byly pozorovány tyto hormony ACTH, ADH, LH, STH, FSH, prolaktin, aldosteron, kortizol, inzulin, renin a testosteron.

Nápadný byl pouze nesignifikantní vzestup ACTH po zátěži ve výši 33% při U3 a 20% při U4 ve srovnání s iniciální plasmatickou koncentrací. Dále byl nápadný 19% pokles bazální koncentrace testosteronu při U4 ve srovnání s U1, který však nedosahoval signifikantní hranice.

Uvolňování LTH, TSH a STH při testování funkcí hypofýzy bylo dle Lehmana a kol. (1993c) při U3 a U4 ve srovnání s U1 beze změn. Naproti tomu byl zjištěn signifikantní vzestup při funkční testu u ACTH při U3 a U4, zatímco koncentrace kortizolu zaznamenala signifikantní pokles při U4 ve srovnání s U1. Uvolňování LH bylo signifikantně snižené při U3 a U4 a podobnou tendenci ukazovala i koncentrace testosteronu. Maximální uvolňování FSH při U3 ukázalo signifikantní zvýšení při testování funkce hypofýzy ve srovnání s výchozí hodnotou.

Gastmann a kol. (1993) nemohli definitivně určit změnu senzitivity katecholaminů. Přisuzovali to malému objemu a příliš krátké době ergometrického tréninku. Přesto vypovídá redukce obratu katecholaminů, především vylučování močí při přetrvávající stálosti basálního vylučování, o tréninkem vyvolané adaptaci sympatoadrenálního systému. Prahovou koncentrací pro vzrušivost sympatoadrenergního efektorového systému určili přibližně  $1 \text{ ng ml}^{-1}$  noradrenalinu. Při této koncentraci došlo k signifikantnímu zvýšení krevního tlaku.

Souhrnem lze říci, že žádný z autorů nepozoroval výrazné hormonální změny, které by se daly využít k diagnostice SP. Pravděpodobnou příčinou bude příliš nízký objem tréninku v této studii.

## 5.2. VÝZKUM U VZPĚRAČŮ

Autoři Č.	Probadi (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
Fry a kol.. (1998) a Fry a kol.. (1994) Č.2	17 vzpěračů (m). 22±0,9I., 11ÜT, 22,9±0,9 6 NÜT, 23,7±2,4 J.	<p>a) 2 Wn</p> <p>b) W 1–2: ÜT: 7 TE W<sup>-1</sup>: 10 dřepů s 1 opakováním při max. síle NÜT: 1 TE W<sup>-1</sup>: 3 dřepy 5 opakování při 50% max. síly</p> <p>c) U1: před začátkem tréninku U2: po W1 U3: nach W2</p>	<p>a) zvýšený objem tréninku a/nebo zvýšená intenzita při současném poklesu výkonnosti</p> <p><b>b) Silové testy</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- max. síla</li> <li>- submax. síla při 70% max. síly</li> <li>- maximální izometrická síla</li> <li>- maximální isokinetická síla</li> </ul>	Viz následující strana	<p><b>ÜT i. V. zu NÜT</b> U1 U3</p> <p>max. síla, izometrický isokinetický test → ↓</p> <p>Počet opakování při 70% max. síly → →</p> <p><b>Signifikantní korelace</b></p> <p>- <b>NÜT</b> Positivní: mezi Δ izometrickou silou z U2 po U3 a</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Δadrenalin po zátěži</li> <li>- Δ noradrenalin po zátěži</li> </ul> <p>- <b>ÜT</b> negativní: mezi Δ max. silou od U1 až U3 a Δ noradrenalinu po zátěži mezi U1 a U3 (r=-0,72)</p> <p><b>ÜT, NÜT</b> Váha těla ( ) →</p>

Výsledky hormonálních vyšetření

Koncentrace v krvi			U1	U2	U3	Koncentrace v krvi			U1	U2	U3	Koncentrace v krvi			U1	U2	U3
<b>NÜT</b>						<b>ÜT</b>						<b>ÜT i. V. k NÜT</b>					
Adrenalin						Adrenalin						Adrenalin					
- ihned po skončení zátěže			( )	→	→	- ihned po skončení zátěže			( )	↑	↑	- před zátěží					
Noradrenalin						- ihned po skončení zátěže						ihned po zátěži			→	→	→
- ihned po skončení zátěže			( )	→	→	i. V. s hodnotou před zátěží			→	↑	↑	Noradrenalin					
- ihned po skončení zátěže						Noradrenalin						- před zátěží			→	→	→
i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	- ihned po skončení zátěže			( )	↑	↑	ihned po zátěži			→	→	↑
Testosteron						i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	T/K			→	→	↓
- 5min po zátěži						Testosteron						- 15 min. před zátěží			→	→	↓
i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	- 5min po zátěži						- těsně před zátěží			→	↓	↓
- před zátěží			( )	→	↑	i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	- 5 min po zátěži			→	↓	→
- 5 min po zátěži			( )	→	↑	- 5 min po zátěži						FT/K			→	→	↓
FT						FT						- 15 min před zátěží			→	→	→
- 5 min po zátěži i. V.						- 5 min po zátěži i. V.			↑	↑	↑	- těsně před zátěží			→	→	→
s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	s hodnotou před zátěží			( )	→	↑	- 5 min po zátěži			→	→	→
% volného testosteronu						% volného testosteronu						FT/K			→	→	→
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			↑	→	↑	- 15 min před zátěží			→	→	↓
před zátěží			→	→	→	před zátěží						- těsně před zátěží			→	→	→
Kortizol						Kortizol						- 5 min po zátěži			→	→	→
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži			( )	→	↓	FT/K					
před zátěží			→	→	→	- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→	- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→
T/K						před zátěží						před zátěží			→	→	→
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						T/K						- 5 min po zátěži			→	→	→
před zátěží			→	→	→	- 5 min po zátěži			( )	→	↑	FT/K					
FT/K						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→	před zátěží			→	→	→	před zátěží			→	→	→
před zátěží						FT/K						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→
STH						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						před zátěží			→	→	→
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						před zátěží			→	→	→	STH					
před zátěží			↑	↑	↑	- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			↑	↑	↑
						před zátěží			↑	↑	↑	před zátěží					



**č. 2 Fry a kol. (1994) a Fry a kol. (1998)** zkoušeli zjistit, jak se projeví přetrénování, které bylo vyvoláno převažující anaerobní zátěží na hormonálních parametrech v klidu a při zátěži. Kromě toho mělo toto zkoumání prokázat přímou souvislost mezi změnou hormonálních parametrů a poklesem svalové síly.

Na SP bylo usuzováno v případech, kdy došlo k poklesu výkonnosti způsobené zvýšením tréninkového objemu popř. intenzity.

Studie se zúčastnilo 17 vzpěračů, kteří byli rozděleni do dvou skupin. 11 z nich absolvovalo více jak dva týdny trvající trénink o vysoké intenzitě a nízkém objemu, zatímco druhá skupina skládající se ze 6 sportovců sloužila jako kontrolní skupina.

Denní trénink byl následující. První skupina 10 dřepů s jedním opakováním se zátěží odpovídající 100% maximální svalové síly na stroji, který především zatěžoval hýždě a stehenní svalstvo. Kontrolní skupina trénovala 3 dřepy s 5 opakováními při 50% maximální svalové síly.

Zátěžové testy a vyšetření hladiny hormonů byly prováděny před, během i po tréninku. Během třicetiminutové pauzy při tréninku byla probandům vždy patnáct minut před zátěží nebo těsně před zátěží odebrána krev. Na to navazovalo přezkoumání silové vytrvalosti při 70% maximální svalové síly. Těsně po zátěži a 5 minut později byly znovu prováděny krevní odběry pro zjištění koncentrací katecholaminů a jiných hormonů.

Po dvoutýdenním pozorování se prokázal u první tréninkové skupiny, která denně trénovala, signifikantní pokles výkonnosti a to jak při testování maximální svalové síly tak i u testování izometrické a izokinetické svalové síly ve srovnání s kontrolní skupinou. Z tohoto důvodu mohla tato skupina dle mínění autorů být označena za přetrénovanou.

Během vyšetřování koncentrací katecholaminů před zátěží se nevyskytovaly žádné signifikantní změny mezi oběma skupinami. Také při srovnání klidových hodnot

noradrenalinu a adrenalinu u obou skupin zůstalo bez signifikantních změn. Naproti tomu se ukázal signifikantní vzestup u skupiny přetrénovaných (dále již jen ŮT) v období U2 a U3 ve srovnání s U1. Také signifikantní byl vzestup koncentrace noradrenalinu ve srovnání hodnot před a po zátěži v období všech vyšetření to jak u ŮT tak i u nepřetrénovaných (dále již jen NŮT). Nápadný byl zejména mezi ŮT a NŮT v období U3, kdy dosahoval také signifikantní úrovně.

Zátěží podmíněný vzestup koncentrace testosteronu, volného testosteronu a STH byl pozorován u obou skupin při všech sledováních. Jedinou výjimkou, při které nebyly pozorovány žádné signifikantní změny u obou skupin, byla koncentrace volného testosteronu v období U2. Po dvoutýdenním tréninku byly hodnoty u ŮT pět minut po zátěži pro testosteron a pro kvocient poměru testosteronu ke kortizolu signifikantně zvýšeny, pro kortizol naproti tomu signifikantně sníženy. Chování STH neukázalo během studie žádné velké odchylky mezi ŮT a NŮT.

Dle mínění autorů nejsou hormonální změny pod vlivem intenzivního silového tréninku určeny k tomu, aby posloužily jako spolehlivý indikátor pro počínající SP. Přesto se dá usuzovat na to, že zátěží podmíněný vzestup koncentrace adrenalinu a noradrenalinu vede ke zvýšené funkci dřeně nadledvinek, a tím pádem celého sympatického nervového systému. To může, dle mínění autorů, poukazovat na počínající SP, způsobené příliš velkým podílem intenzivního silového tréninku. Toto podporuje také negativní korelace mezi aktivitou sympatického nervového systému a výkonem svalové složky.

### 5. 3. VÝZKUM U VYTRVALOSTNÍCH BĚŽCŮ

Autoři Č.	Probadí (Pohlaví, Věk, Počet)	d) Délka studie e) Průběh tréninku f) Doba měření	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
BARRON et. al. (1995) Nr.3	6maratonců (m), 22-36J., 1ÜT, 2 běžci (m), 24-26 J., 2ÜT, 1 chodec (m), 26 J., 1ÜT	<p>a) ca 4 měsíce</p> <p>b) <b>NÜT:</b> individuální trénink mezi 110 – 190 km W<sup>-1</sup></p> <p>    <b>ÜT:</b> Maratónci: 8 Wn vytrvalostní trénink 14 Wn rychlostní nebo intervalový trénink</p> <p>    <b>Běžec 1:</b> 12 týdnů intenzivní trénink 42km maratón</p> <p>    Pokračování tréninku 7 dní</p> <p>    <b>Běžec 2:</b> 12 týdnů intenzivní trénink</p> <p>    Během 11 dnů 4 silniční závody (5–10 km) a 42 maratón</p> <p>    <b>Chodec: 8 týdnů</b> intenzivní trénink, 1x týdně 30 km běh</p> <p>    c) <b>NÜT:</b> U1: ca. 1 měsíc před 42km maratónem</p> <p>    U2: během 24h po 56km maratónu</p> <p>    U3: po 92km maratónu, během 48 hodin</p> <p>    <b>ÜT:</b> U1<sub>ÜT</sub>: během 72 h po diagnóze SP</p> <p>    U2<sub>ÜT</sub>: po 4Wn tréninkové pauzy</p>	<p>a) následující symptomy přetrvávajíc minimálně 3Wn:</p> <p>- apatie</p> <p>- omezený závodní i tréninkový výkon</p>	<p><b>Koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3</p> <p><b>kombinovaný hypofýzový test</b></p> <p><b>NÜT:</b> STH, ACTH, Kortizol, LH, FSH, TSH, LTH ( ) → →</p> <p><b>ÜT i. V. zu NÜT:</b> U1 – U3</p> <p>U1<sub>ÜT</sub>, U2<sub>ÜT</sub>: LH, FSH, TSH, LTH →</p> <p>U2<sub>ÜT</sub>: STH, ACTH, Kortizol →</p> <p>U1<sub>ÜT</sub> U2<sub>ÜT</sub></p> <p>ÜT: STH, ACTH, Kortizol ↓ ( )</p> <p>po podání inzulínu a TRH</p> <p>ÜT: LTH U1<sub>ÜT</sub> reakce normální ( )</p> <p>po podání inzulínu</p> <p>ÜT: LTH U1<sub>ÜT</sub> reakce ovlivněná ( ) (signifikace:--)</p> <p>Basal 15 30 45 60 75 90</p> <p>ÜT (U1<sub>ÜT</sub>) i. V. zu NÜT</p> <p>STH → → → ↓ ↓ → ↓</p> <p>ACTH → ↓ ↓ → → → →</p> <p>Kortizol ↑ ↑ ↑ → → → →</p>	

Výsledky hormonálních vyšetření

Koncentrace v krvi			U1	U2	U3	Koncentrace v krvi			U1	U2	U3	Koncentrace v krvi			U1	U2	U3
<b>NÜT</b>						<b>ÜT</b>						<b>ÜT i. V. k NÜT</b>					
Adrenalin						Adrenalin						Adrenalin					
- ihned po skončení zátěže			( )	→	→	- ihned po skončení zátěže			( )	↑	↑	- před zátěží					
Noradrenalin						Noradrenalin						Noradrenalin					
- ihned po skončení zátěže			( )	→	→	- ihned po skončení zátěže			( )	↑	↑	- před zátěží			→	→	→
- ihned po skončení zátěže						i. V. s hodnotou před zátěží			→	↑	↑	ihned po zátěží					
i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	- 15 min. před zátěží			→	→	→
Testosteron						Testosteron						T/K					
- 5min po zátěži						- 5min po zátěži			( )	↑	↑	- 15 min. před zátěží			→	→	↓
i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	- těsně před zátěží			→	↓	↓
- před zátěží			( )	→	↑	- 5min po zátěži						- 5 min po zátěží			→	↓	→
- 5 min po zátěži			( )	→	↑	i. V. s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	- 15 min před zátěží			→	→	↓
FT						FT						FT/K					
- 5 min po zátěži i. V.						- 5 min po zátěži			( )	→	↑	- těsně před zátěží			→	→	→
s hodnotou před zátěží			↑	↑	↑	- 5 min po zátěži i. V.						- 5 min po zátěží			→	→	→
% volného testosteronu						% volného testosteronu						- 5 min před zátěží			→	→	→
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			↑	→	↑	- 5 min po zátěží			→	→	→
před zátěží			→	→	→	před zátěží			→	→	→	- 5 min po zátěží			→	→	→
Kortizol						Kortizol											
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži			( )	→	↓						
před zátěží			→	→	→	- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→						
T/K						T/K											
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži			( )	→	↑						
před zátěží			→	→	→	před zátěží			→	→	→						
FT/K						FT/K											
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→						
před zátěží			→	→	→	před zátěží			→	→	→						
STH						STH											
- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			→	→	→						
před zátěží			↑	↑	↑	před zátěží			→	→	→						
						- 5 min po zátěži i. V. s hodnotou			↑	↑	↑						
						před zátěží			↑	↑	↑						

Autoři Č.	Probandi (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
ADLERCREUTZ a kol.. (1986) Nr. 4	Běží na dlouhých tratích (m), Počet: – Věk: -, Počet ÚT: – dvě skupiny (A, B)	a) 1 týden b) A: intenzivní trénink B: normální trénink c) U1: po jednom týdnu tréninku	a) – b) fyziologické testy (žádné bližší informace)	<b>Krevní hodnoty</b> <b>Všichni přetrénovaní probandi s vyjm. jednoho</b> FT/K Pokles kvocientu > 30 % nebo kvocient < 0,35x 10 <sup>-3</sup> (Signifikace:--)	
LEHMANN a kol.. (1990), LEHMANN a kol.. (1992a) a LEHMANN a kol.. (1992b) Nr. 5 (Souhrnná studie)	8 běžců na středních a dlouhých tratích (m) 33 ± 7 J	a) ca. 4Wn b) 6 dní W-1 trénink zvýšení tréninkového objemu o 33% z 85,9 ± 14,2 km na 174,6 ± 26,7 km W-1, z toho 92,7 – 98 % při 50 –70% max. výkonu c) <b>vyšetření krve a zátěžová ergometrie na běhátku:</b> U1: T0 U2: T14 U3: T28 <b>Noční koncentrace v moči</b> T2 T6 T13 T20 T27 T34 <b>24h vyšetření moči</b> T1 T5 T12 T19 T26 T33	a) pokles výkonnosti b) <b>test výkonnosti až do pocitu úplného vyčerpání na běhátku:</b> počáteční rychlost 10km/h, délka jednotlivých stupňů 3 min, zvyšování zátěže o 2km <sup>-1</sup> sklon 1,5°, <b>noční koncentrace v moči, 24h vyšetření moči, tréninkový deník, subjektivní hodnocení nálady a potíží na 4 bodové stupnici</b>	<b>Koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3 Dopamin, Adrenalin před, submax, max. zátěž ( ) → → Dopamin submax. zátěž -- ( ) ↓ Noradrenalin před, max. zátěž ( ) → → submax. zátěž ( ) → ↑ Kortizol před zátěží ( ) → → max. zátěž ( ) → ↑ Aldosteron, Testosteron, Insulin, STH LTH, TSH, LH před, max. zátěž ( ) → → T <sub>3</sub> , T <sub>4</sub> Před zátěží ( ) → → <b>Noční konc. v moči</b> T2 T6 T13 T20 T27 T34 Adrenalin ( ) → → → ↓ ↓ Noradrenalin ( ) → → → → ↓ Dopamin ( ) → → → → ↓ <b>24 h konc. v moči</b> T1 T5 T12 T19 T26 T33 Kortizol ( ) ↓ → → → →	U1 U2 U3 Hodnocení obtíží ( ) ↑ ↑ Tělesná hmotnost Nárůst srdeční frekv. ( ) → → <b>Test na běhátku</b> Laktát Před zátěží ( ) → → Submax., max zátěží ( ) ↓ → V <sub>O</sub> <sub>2</sub> - IAS, V <sub>O</sub> <sub>2</sub> -G4, V <sub>O</sub> <sub>2</sub> max ( ) → → Signifikantní korelace mezi basální hodnotou vylučování noradrenalinu a indexem obtíží (r= – 0,88)

Autoři Č.	Probandi (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiná vyšetření
LEHMANN et al. (1992a) a LEHMANN a kol.. (1992b) Č. 5 (Studie intenzity)	9 běžců na středních a dlouhých tratích 34 ±7 J	a) ca. 5 Wn b) 56 – 62 km W <sup>-1</sup> , zvyšování intervalu/ tempa od 9,6 až na 22,6 km W <sup>-1</sup> c) <b>Vyšetření krve a zátěžový test na běhátku</b> U1: T0 U2: T14 U3: T35 <b>Noční koncentrace v moči, 24 h vyšetření moči</b> W1 W2 W3 W4 W5	a) pokles výkonnosti b) <b>test výkonnosti až do pocitu úplného vyčerpání na běhátku:</b> počáteční rychlost 10km/h, délka jednotlivých stupňů 3 min, zvyšování zátěže o 2km <sup>-1</sup> sklon 1,5°, <b>noční koncentrace v moči, 24h vyšetření moči, tréninkový deník, subjektivní hodnocení nálady a potíží na 4 bodové stupnici</b>	<b>Koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3 Dopamin, před, submax., max. zátěž ( ) -- → Noradrenalin před, max. zátěž ( ) -- → submax. zátěž ( ) -- ↓ Adrenalin před zátěží ( ) -- ↓ max. zátěž ( ) -- → Aldosteron před zátěží ( ) -- ↑ max. zátěž ( ) -- → Kortizol, Testosteron, Insulin, STH LTH, TSH, LH před, max. zátěž ( ) → → T <sub>3</sub> , T <sub>4</sub> Před zátěží ( ) → → <b>Noční koncentrace v moči</b> W1 W2 W3 W4 W5 Adrenalin ( ) → → → → Dopamin ( ) → → → → Noradrenalin ( ) → → → ↓ <b>24 h vyšetření moči</b> Kortizol ( ) → → → →	W1 W2-5 Index obtíží ( ) ↑ U1 U3 Tělesná hmota. ( ) ↓ Hf ( ) → Zátěžový test na běhátku: Laktát: Před, max. zátěží ( ) → Submax. zátěž ( ) ↓ VO <sub>2</sub> – G2, VO <sub>2</sub> – G4 ( ) ↑

Autoři Č.	Probandi (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování c) Kritéria stanovení d) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiná vyšetření
BRAUMANN a BRECHTEL (1994) a BRAUMANN (1994) Č. 6	6 běžců na dlouhých tratích (1w, 5m), 28,7 ± 2,7 J., 6 ŮT	a) 7 Wn b) Zvyšování objemu tréninku od 70 – 75 – 102 km W <sup>-1</sup> a intenzity (24 – 45 % tréninku při vysoké intenzitě) c) U1: před začátkem tréninku U2 – U8: týdně	a) pokles maximální výkonnosti testované na běhátku a objevení se typických obtíží (pokles výkonnosti, snížená zatížitelnost, rychlá unavitelnost při tréninku i v běžném životě, časté výskyty nespecifických vegetativních obtíží ze strany břišních orgánů, pocit těžkých nohou, apatie, psychická alterace ve smyslu depresivního ladění)	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> U1 U8 FT ( ) < 27% (Signifikantní :--) Kortizol ( ) ↑ FT/K, IG1 ( ) ↓ max. konc. katecholaminů/ bazální konc. katecholaminů ( ) ↓	<b>Pozitivní signifikantní korelace mezi:</b> - IGF1 a podílem intenzivního tréninku při U1-U2 Negativní signifikantní korelace mezi: - IG1 a podílem intenzivních tréninku při U3 – U8 - zátěží podmíněný vzestup pro noradrenalin a podílem intenzivního tréninku zaznamenaným minulý týden U1 U6 U8 Step-test Trasa ( ) ↑ ↓

**Č. 3** Barron a kol.. (1995) zaměřili své pozorování na získání důkazu narušení funkce hypotalamo-hypofyzárního systému jako následek syndromu přetrénování.

Dle odhadu autorů se dalo usuzovat, že je atlet přetrénovaný, když se kromě fyzických obtíží, jako např. ztráta hmotnosti a pocit těžkých nohou, projeví také psychické problémy jako např. pocity letargie a apatie, dále pokles výkonnosti a tento stav se vyskytoval po dobu nejméně 3 týdnů.

V průběhu studie, která trvala 4 měsíce, trénovalo 6 maratónců dle individuálně upraveného tréninkového programu. Několik dnů před jedním závodem objevili autoři u jednoho z atletů příznaky SP, které ale nebyly bohužel blíže popsány. Maratónec musel svou účast na závodě odříci, ale stále pokračoval v tréninku. Po 6 týdnech se problémy zhoršily a atlet byl přiřazen do kolonky přetrénovaných atletů. Další přetrénované atlety našli autoři této studie mezi běžci a to konkrétně dva běžce a jednoho chodce.

V průběhu 72 hodin po objevení se příslušných symptomů došlo k vyšetření dotyčných atletů. Další pozorování následovalo po čtyřtýdenní tréninkové pauze.

Pět maratónců, kteří nebyli zařazeni mezi přetrénované, se zúčastnili 42, 56, a 92 kilometrového běhu. Hormonální analýza byla provedena před prvním a po skončení druhého a třetího běhu.

V rámci kombinovaného testování hypofýzy přezkoumali autoři funkci hypotalamo-hypofyzárního systému v rámci něhož, bylo podáváno intravenózně atletům určité množství inzulínu, TRH a LHRH. Dva přetrénování obdrželi na závěr inzulín, k potvrzení hypotézy prolaktinové odpovědi podmíněné podáním inzulínu.

U nepřetrénovaných jedinců se během pozorování neprokázaly žádné změny v koncentraci těchto hormonů STH, ACTH, kortizol, LH, FSH, TSH a LTH. STH, ACTH a kortizolová reakce po podání inzulínu u čtyř přetrénovaných jedinců byla signifikantně nižší než po čtyřech týdnech odpočinku. Kombinovaný test hypofýzy u přetrénovaných neukázal žádné signifikantní změny v reakcích LH, FSH, TSH, a LTH ve srovnání s nepřetrénovanými atlety.



Nápadně ovlivněná byla přesto LTH-odpověď ( $< 1$  a  $98 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ ) u dvou přetrénovaných, kterým byl podán inzulín. Po čtyřech týdnech odpočinku se hodnota opět normalizovala na hranici  $710$  a  $1392 \text{ ng} \cdot \text{min ml}^{-1}$ . STH, ACTH a kortizolová reakce u přetrénovaných po čtyřech týdnech odpočinku se nelišila ve srovnání s nepřetrénovanými. Byla však signifikantně vyšší než v okamžiku stanovení diagnózy SP. Toto dle mínění autorů nemá spojitost s nedostatečným zásobením glukózou. Probandi reagovali na podání glukózy poklesem hladiny glukózy v krvi na  $2 \text{ mmol l}^{-1}$ . Bazální hladina kortizolu, hladina kortizolu po 15 a 30 minutách u přetrénovaných byla signifikantně zvýšená ve srovnání s jejich vlastními hodnotami o 4 týdny později, popř. s hodnotami u nepřetrénovaných.

Autoři usoudili, že ovlivněná hormonální odpověď na inzulínem podmíněné hypoglykémie poukazuje na poruchu hypotalamu a může být užitečná pro stanovení a diagnostiku SP.

**Č. 4** Adlercreutz a kol.. (1986) se snažili v rámci jejich výzkumu najít hormonální parametr, s jehož pomocí by byla možná přesná identifikace přetrénování.

Vytrvalostní běžci byli rozděleni do dvou skupin. První skupina se při tréninku držela svého normálního tréninkového plánu, zatímco ta druhá v rámci studie, absolvovala velmi intenzivní trénink.

Po týdenním tréninku byli atleti rozděleni do třech skupin podle výsledků fyziologických testů a to: nepřetrénované, přetrénované a neurčité. Kromě toho byly stanoveny hodnoty pro kvocient poměru volného testosteronu/kortizolu, pro SHBG, pro STH. A hodnoty v krvi a ve slinách pro celkový testosteron/kortizol.

Autorům se zdál nejvhodnější k diagnostice přetížení a počínajícího SP kvocient volného testosteronu ke kortizolu v krvi, následován kvocientem testosteronu/kortizolu.

Hraniční hodnoty pro kvocient volného testosteronu/kortizolu jako indikátoru pro přetížení byly určeny následovně: Pokles kvocientu musí být minimálně třiceti procentní nebo hodnota tohoto kvocientu musí být nižší než  $0,35 \cdot 10^{-3}$  (volného

testosteronu v  $\text{nmol.l}^{-1}$  a kortizol v  $\mu\text{mol.l}^{-1}$ ). Pokles tohoto kvocientu nebyl ani jednou pozorován u skupiny nepřetrénovaných atletů. Ve skupině neurčitých a přetrénovaných určili autoři s výjimkou jednoho atleta u všech běžců sníženou hodnotu tohoto kvocientu o minimálně 30%.

Všechny ostatní hodnoty, včetně kvocientu testosteronu/kortizolu ve slinách se ukázaly jako nevhodné pro stanovení stavu přetížení popřípadě přetrénování.

**Č.5** V publikacích od Lehmana a kol. (1990), Lehmana a kol. (1992a) a Lehmana a kol. (1992b) byly shrnuty výsledky dvou studií, jejichž cílem bylo získat další poznatky o vegetativní a hormonální regulaci při SP.

Úmyslem autorů obou těchto studií bylo, účastníci se atleti vystavit přímé hrozbě přetrénování. V první studii to mělo být docíleno zvýšením tréninkového objemu, ve druhé zvýšením intenzity tréninku. Autoři viděli jako klíčovou pro diagnózu SP sníženou výkonnost.

Ve studiích následoval před, v průběhu a po tréninkovém týdnu stupňovaný zátěžový test na běhátku do pocitu vyčerpání. Přitom byla zaznamenávána spotřeba kyslíku, produkce laktátu, koncentrace hormonů v krvi a zároveň uběhnutá vzdálenost. Každý den byla dále zaznamenávána symptomatika subjektivních obtíží s využitím čtyřstupňové stupnice. Dále byla prováděná týdenní analýza noční bazální sekrece moči a 24 hodinová sekrece moči, která určuje katecholaminální resp. kortizolové vyměšování.

V objemové studii byl zvýšen tréninkový objem u 8 běžců na středních a dlouhých tratích z 85,9 na 176,6 km týdně, zatímco v intenzivní studii byl zvýšen objem intervalového/rychlostního tréninku z 9,8 na 22,6 km týdně. Této studii se zúčastnilo devět probandů, z nichž sedm se účastnilo i souborné studie.

Výsledky této souborné studie neukázaly žádné signifikantní odchylky u vytrvalostních parametrů, kterými byla spotřeba kyslíku při anaerobní zátěži na hranici  $4\text{mmol.l}^{-1}$  laktátu.

Po čtrnácti dnech bylo pouze zaznamenáno u šesti sportovců nesignifikantní zhoršení vytrvalostních parametrů a po čtyřech týdnech nesignifikantní pokles uběhlé vzdálenosti při step-testu.

Signifikantní zvýšení symptomatiky obtíží oproti výchozímu stavu bylo pozorovatelné po osmém tréninkovém dnu. Dále bylo vyzorováno signifikantní zvýšení dvacátý osmý den studie oproti všem ostatním.

Volné plazmatické katecholaminy ukázaly ve srovnání mezi U3 a U1 a to jak před, tak při submaximální a i maximální zátěži změny, které dosahovaly signifikantní úrovně. Jedinou výjimkou byla hodnota noradrenalinu při submaximální zátěži, která ve srovnání s výchozí hodnotou zaznamenala signifikantní vzestup. Další biochemické ukazatele chování hormonů ukázaly pouze signifikantní snížení v případě hladiny kortizolu po maximální zátěži. Všechny ostatní hormonální parametry neukázaly žádné signifikantní snížení ve srovnání konečných a počátečních hodnot.

Noční vylučování katecholaminů v moči ukázalo v průběhu studie pouze mírný pokles koncentrace. Naproti tomu ke konci tréninkového procesu došlo k signifikantnímu snížení hladiny katecholaminů ve srovnání s počátečním pozorováním. Hodnoty poklesu se pohybovaly pro dopamin 47%, pro noradrenalin 53% a pro adrenalin 53% původní hodnoty.

Přezkoumání 24 hodinové sekrece kortizolu v moči zaznamenalo pátý den studie signifikantní pokles. V případě ostatních dní zkoumání nedosáhly žádné hodnoty signifikantní úrovně.

Oproti objemové studii bylo ve studii intenzity zaznamenáno mírné nesignifikantní zlepšení výkonnosti u atletů. To vedlo autory k vyvození závěru, že cíl studie vyvolat SP prostřednictvím zvýšeného podílu intenzivního a intervalového tréninku nebyl dosažen.

Porovnání výsledků výchozích a konečných hodnot u koncentrace dopaminu před, během submaximální a při maximální zátěži neprokázalo žádné změny. Žádné výrazné změny nebyly prokázány u koncentrace noradrenalinu před, během a po maximální zátěži a u adrenalinu po maximální zátěži. Oproti signifikantnímu vzestupu hladiny

noradrenalinu při submaximální zátěži v rámci objemové studie byl v případě intenzitní studie byl zaznamenán signifikantní pokles. Další signifikantní pokles byl zaznamenán ve srovnání výchozích a konečných hodnot u koncentrace adrenalinu před a během submaximální zátěže.

Bazální sekrece katecholaminů v moči ukázala ke konci studie signifikantní pokles koncentrace noradrenalinu a to o 19%. U sekrece dopaminu a adrenalinu nebyly zaznamenány výrazné změny. Také sekrece kortizolu v moči monitorovaná 24hodin a pozorování různých hormonálních parametrů pomocí biochemických vyšetření zůstaly beze změny.

Z minimálních hormonálních změn v rámci intenzitní studie vyplynulo, že nedošlo k žádnému přetížení endokrinního systému. Dle představ autorů by měla doplňková vyšetření prokázat, zda zátěží vyvolaný vzestup plazmatické hladiny katecholaminů při poklesu bazální sekrece katecholaminů, jak se objevil v objemové studii, může být použit jak ukazatel pro Addisonovu SP.

**Č. 6 Brauman a Brechtel (1994)** zkoušeli v své prospektivní studii určit parametr, který by se dal použít k diagnostice přetrénování.

Autoři určili diagnózu SP při poklesu maximálního výkonu, při testování na běhátku kombinovaném s typickými symptomy jako např. pokles výkonnosti, snížená odolnost, rychlý nástup únavy v tréninku i v rámci běžného denního režimu, časté nespecifické vegetativní obtíže ze strany břišních orgánů, pocit těžkých nohou, apatie a psychické alterace ve smyslu depresivního ladění.

Po sedmítýdenním tréninkovém programu při stupňovaném objemu (z 70 na 75–102 km týdně) a intenzitě (24–45% tréninkového objemu vysokou intenzitou) bylo všech šest atletů označeno za přetrénované.

Projevy sympatického přetrénování spojené s pocitem vnitřního neklidu, poruchami spánku a euforickými emocemi se projevily pouze v první polovině studie.

Již po jednom týdnu trvání studie došlo k signifikantnímu poklesu IGF 1 v krvi o 20%. Kvocient poměru volného testosteronu/kortizolu v prvních týdnech stoupal. Ke konci studie však došlo k jeho signifikantnímu poklesu. Během posledních dvou týdnů tréninkové periody došlo k signifikantnímu poklesu zátěže vyvolaného vzestupem volných katecholaminů v krvi v rámci step-testu.

Kvocient poměru maximální hladiny katecholaminů/basální hladiny katecholaminů se choval obráceně v porovnání poměru intenzivního tréninku na celkovém tréninkovém objemu.

V rámci těchto vyšetření autoři stanovili pokles IGF 1, redukcí kvocientu poměru volného testosteronu/kortizolu stejně tak jako pokles zátěží vyvolaného vzestupu katecholaminů jako určité kritérium pro diagnostiku SP.

## 5. 4. VÝZKUM U VESLAŘŮ

Autoři Č.	Probadi (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
VERVOORN a kol.. (1991) Č. 7	6veslařů(m). 22-26J.,	a) 9 měsíců b) individuální tréninkový program c) U1-2: 5 Wn intervalech U3-5: každý 4 týden (tréninkový camp) U6-10: 5Wn intervalech	a) -FT/K hodnota $<0,35 \times 10^{-3}$ (FT v nmol/l, K v $\mu\text{mol/l}$ ) a nebo pokles FT/K o 30% a více typické symptomy jako např. zvýšený ranní pulz, ztráta hmotnosti, poruchy koncentrace, emocionální labilita, pozvolný pokles pulzu a krevní tlaku na výchozí hodnoty po zátěži <b>b) zátěžový test na veslařském trenažéru:</b> 3 min zahřátí, 1 min pauza 5 min při L4, 2 min pauza 2 min max. výkon, se snahou dosáhnout co největší počet opakování <b>Krevní odběry</b> <b>Tréninkový deník</b>	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> U1 U2-7 U8 U9 U10 FT/K ( ) → → → → <b>i. V s předešlým pozorováním U</b> FT/K -- → ↓ ↑ → FT -- -- ↓ ↑ -- Kortizol -- -- ↑ -- --	Signifikantní korelace mezi: FT/K a L4 v U4 a U9 Kortizol a L4 v U4, U5 a U7 Kortizol a maximální zátěž v U1 Volný testosteron a zátěž při L4 v U8 U1 U2 U3-6 U7 U8 U9-10 <b>Zátěžový test na veslařském trenažéru:</b> L4 ( ) -- ↑ -- ↑ -- Max. Test ( ) → → → → → U2 U3-6 U7 U8 U9-U10 <b>i. V s předešlým pozorováním U</b> L4 -- -- -- ↓ -- Max. Test → → → →

Č.7 Výzkum Vervoorna a kol.. (1991) si kladl za cíl získat nové poznatky o chování kvocientu poměru volného testosteronu vůči kortizolu u veslařů.

Dle mínění autorů a v návaznosti na Adlercreutze a kol.. (1986) se dal sportovec označit za hormonálně přetrénovaného, jakmile byl u něj zaznamenán pokles kvocientu volného testosteronu ke kortizolu o minimálně 30% nebo hodnota tohoto kvocientu byla menší než  $0,35 \cdot 10^{-3}$  (volný testosteron v  $\text{nmol} \cdot \text{l}^{-1}$  a kortizol v  $\mu\text{mol} \cdot \text{l}^{-1}$ ). A také v případě, že se kromě hormonálních změn vyskytly jiné symptomy jako např: zvýšená ranní srdeční frekvence, ztráta hmotnosti, poruchy koncentrace a emocionální labilita.

V průběhu devíti měsíců se podrobilo šest veslařů řadě vyšetření, které od sebe dělilo vždy pět týdnů.

Jedinou výjimkou v tomto čase byl čtrnáctidenní tréninkový kemp, ve kterém se pozorování uskutečňovala každý čtvrtý den. Výkonnost byla určena pomocí zátěžového testu na veslařském trenažéru.

Ve srovnání klidových hodnot kvocientu volného testosteronu/kortizolu s hodnotami v průběhu tréninkového kempu se podařilo zjistit, že u většiny došlo k poklesu tohoto kvocientu a to o pět až padesát procent. V tomto čase se v devíti případech vyskytl pokles tohoto kvocientu o třicet a více procent. Dohromady bylo zaznamenáno v 19 z 51 vyšetřeních překročení hranice třiceti procent.

Vzhledem k tomu, že se vyskytly velké výkyvy, nedosáhly hodnoty ve skupině signifikantní hranice. Pokles kvocientu pod  $0,35 \cdot 10^{-3}$  (volný testosteron v  $\text{nmol} \cdot \text{l}^{-1}$  a kortizol v  $\mu\text{mol} \cdot \text{l}^{-1}$ ) nebyl pozorován. Ve srovnání FT/K s výchozím vyšetřením byl v čase mezi U7 a U8 pozorován signifikantní pokles a v období mezi U8 a U9 signifikantní vzestup.

Přezkoumání výkonnosti na hladině  $4 \text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  laktátu v krvi ukázalo v porovnání s U1 signifikantní vzestup v U3, U4, U5, U6 a U8. Signifikantní pokles byl zaznamenán jen v obd. U8 v porovnání s hodnotou U7. Signifikantní změny výkonnosti při maximální zátěži se neobjevily. Také se v průběhu celého vyšetřovacího období neobjevily významné korelace mezi maximální výkonností event. výkonností na hranici  $4 \text{mmol/l}$  laktátu v krvi a hormonálních parametrů, FT/K, volným testosteronem a kortizolem.

Dle názoru autorů ukazují výsledky studie, že kvocient poměru volného testosteronu/kortizolu může být vhodným parametrem k včasné diagnostice hormonální dysfunkce spojené se vznikem SP. Přesto viděli příčinu poklesu kvocientu o více jak 30% více v nedostatečné regenerační fázi, než signál pro počínající SP, čímž se distancovali od hypotézy Adlercreutze (1986).



## 5. 5. VÝZKUM U PLAVCŮ

Autoři Č.	Probadí (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření																																													
HOOPER a kol.. (1993b) a HOOPER a kol.. (1995b) Č. 8	14 plavců (sprinterů a středních tratí) (5 m, 9 w) 17± 1,5 J., 3 ŮT (w)	a) 6 měsíců b) 10–12 TE W <sup>-1</sup> , ind. tréninkový lán c) U1: aerobní trénink, 2–3 Wn po začátku sezóny U2: intenzivní trénink, 12–14 Wn po začátku sezóny U3: intenzivní trénink, 5–6 Wn před závodem U4: přechodná fáze (tapering) 3–5 dní před závodem U5: 1–3 dny po závodě	a) žádné zvýšení max. výkonnosti v U3 i. V k U1 pocit únavy vyšší než 5, 7 dní po sobě, nepřítomnost nemocí normální hladina leukocytů normální krevní srážlivost b) <b>POMS-dotazník</b> <b>tréninkový deník</b> <b>max. test</b> sprinteři. 100m styl dle tréninku střední tratě: 400 m volný způsob	<b>Klidová koncentrace v krvi ŮT a NŮT</b> <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td></td> <td>U1</td> <td>U2-3</td> <td>U4</td> <td>U5</td> </tr> <tr> <td>Kortizol</td> <td>( )</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>→</td> </tr> <tr> <td>Noradrenalin</td> <td>( )</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>→</td> </tr> <tr> <td>Adrenalin</td> <td>( )</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>↓</td> </tr> </table> <b>ŮT</b> <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>Noradrenalin</td> <td>( )</td> <td>→</td> <td>↑</td> <td>--</td> </tr> <tr> <td>Noradrenalin</td> <td>--</td> <td>--</td> <td>↑</td> <td>( )</td> </tr> </table> <b>ŮT i. V. NŮT</b> <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>Kortizol</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>→</td> </tr> <tr> <td>Adrenalin</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>→</td> </tr> <tr> <td>Noradrenalin</td> <td>→</td> <td>→</td> <td>↑</td> <td>→</td> </tr> </table>		U1	U2-3	U4	U5	Kortizol	( )	→	→	→	Noradrenalin	( )	→	→	→	Adrenalin	( )	→	→	↓	Noradrenalin	( )	→	↑	--	Noradrenalin	--	--	↑	( )	Kortizol	→	→	→	→	Adrenalin	→	→	→	→	Noradrenalin	→	→	↑	→	<b>Signifikantní korelace mezi</b> tréninkovým objemem a: Noradrenalin (r= 0,37) Adrenalin (r= 0,33) <b>ŮT, NŮT</b> U1 U2 U3 U4 U5 Závodní výkonost( ) → → → → ŮT i. V. k NŮT Δ výkonnosti → → ↑ → → stupeň únavy → ↑ → ↑ ↑
	U1	U2-3	U4	U5																																														
Kortizol	( )	→	→	→																																														
Noradrenalin	( )	→	→	→																																														
Adrenalin	( )	→	→	↓																																														
Noradrenalin	( )	→	↑	--																																														
Noradrenalin	--	--	↑	( )																																														
Kortizol	→	→	→	→																																														
Adrenalin	→	→	→	→																																														
Noradrenalin	→	→	↑	→																																														

Autoři Č.	Probadí (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
MACKINNON a kol. (1997) Č. 9	24 plavců (100m, 200m volný způsob, 16w, 8 m) 15-26l., 8 ŮT (6w, 2m)	a) 4 týdny b) 12 TE W <sup>-1</sup> Zvyšování plavecké tréninku Z 28,5 na 38,9 km W <sup>-1</sup> Suché přípravy ze 151,2 na 184,8 min W <sup>-1</sup> c) U1: před začátkem studie Wn po začátku sezóny U2: po 2 týdnech U3: na konci studie	a) žádné zvýšení max. výkonnosti v U3 i. V k U1 pocit únavy ≥ 5, 5 dní po sobě, nepřítomnost nemocí negativní komentáře spojené s adaptací na trénink  b) krevní vyšetření <b>200m volný způsob na čas</b> <b>Vyšetření noční moči tréninkový deník</b>	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3 <b>NŮT:</b> Noradrenalin, Kortizol ( ) → → <b>NŮT (w):</b> FT, FT/K ( ) → → <b>NŮT (m):</b> FT, FT/K ( ) → → <b>ŮT:</b> Nordrenalin, Kortizol ( ) → → <b>ŮT (w):</b> FT, FT/K ( ) → → <b>ŮT (m):</b> FT, FT/K ( ) → → <b>ŮT i. V. k NŮT</b> Nordrenalin, Kortizol → → → <b>Muži i. V. k Ženám</b> FT ↑ ↑ ↑ Noradrenalin, Kortizol → → → <b>Noční sekrece v moči</b> <b>NŮT:</b> Noradrenalin ( ) → → <b>ŮT:</b> Noradrenalin ( ) → → <b>ŮT i. V. k NŮT:</b> Noradrenalin ↓ ↓ ↓ <b>Muži i. V. k Ženám</b> Noradrenalin → → →	U1 U2 U3 <b>ŮT</b> Výkonnost ( ) -- Pokles o 6,5% (Signifikace:--) <b>ŮT i. V. k NŮT</b> Únava -- -- ↑ <b>Signifikantní korelace mezi:</b> Koncentrací noradrenalinu v krvi a v moči v časech U1-U3 (r=0,26)

**Č. 8** Hooper a kol.. (1993b) chtěli pomocí pozorování změn hormonálních ukazatelů u 14 závodních plavců objevit ukazatele, které by byly nápomocné pro diagnostiku počínajícího SP.

Jako přetřénovaný byl označen každý plavec, u něhož nedošlo k vzestupu výkonnosti mezi první a třetím pozorováním a také v případě, že sportovec udával subjektivní pocit únavy vyšší než pět na sedmibodové škále minimálně sedm dní po sobě. Dále muselo být vyloučeno jakékoliv onemocnění a počet leukocytů a krevní srážlivost musela být v normě.

Čtrnáct žen a mužů se zúčastnilo této studie jako probandi. Závodními tratěmi byli sprinty a středně dlouhé tratě a povinností bylo vést si tréninkový deník v průběhu pozorování, které trvalo šest měsíců. Do tohoto deníku si měli zaznamenávat, kromě absolvovaného tréninkového programu i jejich subjektivní pocity. Výkonnost byla testována maximální plaveckým testem. Sportovci, jejichž závodní disciplínou byly střední tratě, plavali 400 metrů, sprinteři 100 metrů.

Individuální tréninkové plány byly po domluvě s trenéry sestaveny pro každého plavce zvlášť. Ve fázích s různou tréninkovou zátěží byla provedena pozorování a to chování hormonálních parametrů a parametrů ovlivňujících sportovní výkon. První pozorování následovala po dvou až třech týdnech převážně aerobního tréninku, další pak po zvýšení intenzity tréninku v devátém až dvanáctém týdnu. Třetí pozorování byla provedena po intenzivním tréninku zhruba pět až šest týdnů před závody. Několik dnů před, během ladění formy (tapering) a několik dnů po závodu následovalo opět pozorování pro studii důležitých parametrů.

Dle mínění autorů splnily tři plavkyně kritéria proto, aby byly označeny za přetřénované. Při třetím pozorování ukázaly výsledky plaveckých testů u přetřénovaných signifikantní snížení výkonnosti oproti nepřetřénovaným. Subjektivní hodnocení únavy u přetřénovaných bylo ve srovnání s nepřetřénovanými při třech různých datech zkoumání, signifikantně zvýšené.

U 14 plavců jako celé skupiny nevyplýnuly z vyšetření hormonálních parametrů (koncentrace noradrenalinu a kortizolu v krvi) žádné signifikantní změny. Naproti tomu byl při posledním vyšetření prokázán signifikantní pokles koncentrace adrenalinu v krvi.

Ve srovnání přetrénovaných a nepřetrénovaných se v koncentracích kortizolu a adrenalinu nevyskytly žádné rozdíly. Naproti tomu koncentrace noradrenalinu byla ve fázi taperingu u přetrénovaných signifikantně zvýšena. U přetrénovaných plavkyň se také ukázalo signifikantní zvýšení koncentrace noradrenalinu v průběhu taperingu ve srovnání s ostatními fázemi pozorování.

Nápadné bylo hlavně zvýšené množství plavecké a suché přípravy u přetrénovaných ve srovnání s nepřetrénovanými. Rozdíl přesto nedosahoval signifikantní úrovně. Positivní signifikantní korelaci zjistili autoři mezi tréninkovým objemem a noradrenalinovou a adrenalinovou koncentrací.

Jestliže by se výsledky této studie potvrdily i v dalším výzkumu s větším množstvím probandů z různých sportovních odvětví, považovali by autoři koncentraci noradrenalinu v krvi jako jeden z možných indikátorů pro rozpoznání počínajícího SP.

**Č. 9** Cílem studie Mackinnona a kol. (1997) bylo srovnat hormonální reakce atletů, u kterých se projevovaly symptomy krátkodobého přetrénování s reakcemi u nepřetrénovaných. Autoři vycházeli z toho, že symptomy krátkodobého a dlouhodobé přetrénování jsou podobné. Rozdíl spočíval pouze v tom, jak rychle odezní krátkodobé přetrénování v důsledku dostatečné regenerace, zatímco dlouhodobé přetrénování přetrvává.

Jako přetrénovaný byl označen atlet, jenž splňoval tato kritéria: žádné zlepšení výkonnosti v rozmezí U1 a U3 ve standardizovaném plaveckém testu, vlastní hodnocení únavy na sedmi stupňové škále bylo ohodnoceno hodnotou pět a vyšší v pěti po sobě následujících dnech. Dále musely být zaznamenány v tréninkovém deníku negativní komentáře ve spojitosti s tréninkem a psychikou sportovců. Další podmínkou bylo vyloučení jakéhokoliv onemocnění.

Dvacetčtyři plavců (8 žen, 16 mužů) zvýšilo v průběhu čtyř týdnů objem svého plaveckého tréninku o 36,5% a suchého tréninku o 22,2% nebo více. Před začátkem tréninku (U1), po dvou týdnech (U2) a na závěr zvýšeného tréninkového přírůstku (U3) byla prováděna vyšetření.

8 plavců (6 žen, 2 muži) bylo dle autorů označeno jako krátkodobě přetrénování. V tabulce byli označeni jako UT. Vycházelo se z toho, že syndromy krátkodobého přetrénování se neliší od dlouhodobého.

Množství vyloučeného noradrenalinu v moči se ukázalo jako jediný ukazatel signifikantně snížené hodnoty u přetrénovaných ve srovnání s nepřetrénovanými. V případě ostatních hormonálních parametrů jako např. plazmatická koncentrace noradrenalinu, kortizolu a FT resp. kvocientem FT/kortizol nebyly stanoveny žádné signifikantní rozdíly.

Pozitivně signifikantní korelace mezi koncentrací noradrenalinu v krvi a v moči byla nápadná.

Autorům se zdálo jen množství vyloučeného noradrenalinu v moči jako užitečný faktor pro diagnostiku přetížení popř. přetrénování v průběhu krátkodobého intenzivního tréninku. Pokles vylučování noradrenalinu v moči 2 až 4 týdny před výskytem symptomů upozornil autory na to, že neuroendokrinní změny předcházejí vzniku krátko – popř. dlouhodobého přetrénování a pravděpodobně se podílejí i na rozvoji příznačných symptomů.



Autoři Č.	Probadí (Pohlaví, Věk, Počet ÚT)	g) Délka studie h) Průběh tréninku i) Doba měření	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
CHICHARRO a kol.. (1998)	42 vojáků (m), 20 ± 2 J., 10 ÚT	a) 8Wn b) 5 – 6 TE W <sup>-1</sup> á 3 h skládající se u. a.: 10 km běh, posilovna, skákací cvičení c) U1: před začátkem tréninku U2: po ukončení tréninku	a) pokles kvocientu FT/K hodnota < 0,35 x 10 <sup>-3</sup> (FT v nmol/l, K v μmol/l) a nebo pokles FT/K o 30% a více  <b>b) Krevní odběry</b> <b>submax. step-test na běhátku</b> 1° stoupání, počáteční rychlost mezi 6 – 10 km/h, každé 3 min zvýšení o 0,5km/h až po G4 Max. step-test na běhátku G4, počáteční stoupání 0°, každé 2 minuty o 2° až do vyčerpání <b>Wingate-Test:</b> 30 sec. supramaximální práce <b>Silové testy:</b> Různé izometrické testy Bench press Test odrazu <b>Testy flexibility:</b> Sit and reach	<b>Klidová koncentrace v krvi ÚT i.</b> <b>V. k NŮT</b>  FT → ↓ Kortizol → → <b>ÚT</b> FT ( ) → Kortizol ( ) ↑ <b>NŮT</b> FT ( ) ↑ Kortizol ( ) →	<b>ÚT</b> U1 U2 Počet leukocytů ( ) ↓ Počet erytrocytů, polymorfonukleární leukocyty, monocyty, hmotnost ( ) → <b>NŮT</b> Tělesná hmotnost ( ) ↓ Počet leukocytů, erytrocytů, polymorfonukleární leukocyty, monocyty ( ) → <b>Submax. zátěž. test na běhátku</b> ÚT i. V k NŮT: G2, G4 → → ÚT: G4, NŮT: G2, G4 ( ) ↑ <b>Test do max. na běhátku</b> ÚT i. V. k NŮT: VO <sub>2</sub> max → → ÚT, NŮT: VO <sub>2</sub> max ( ) → <b>Wingate Test</b> ÚT i. V k NŮT: max a Ø výkon ↓ ↓ ÚT: max a Ø výkon ( ) → NŮT: Ø výkon ( ) ↑ max. výkon ( ) → <b>Silové testy</b> ÚT i. V. k NŮT: Bench press, test odrazu → → Jednotlivé izometrické testy (ruka, noha) → ↓ ÚT: izometrické testy (nohy) Benchpress ( ) ↑ Test odrazu ( ) → NŮT: jednotlivé izometrické testy (ruka, noha), Bench press, test odrazu ( ) → <b>Test flexibility</b> ÚT i. V. k NŮT: → → ÚT: ( ) → NŮT: ( ) ↑

**Č. 10** Cílem studie Frye et. al. (1992) bylo prozkoumat fyziologické parametry, které byly dány do souvislosti s krátkodobým přetrénováním. Koncentrace hormonů, které vykazovaly signifikantní změny po desetidenním tréninku a ani po pětidenním odpočinku, se nevrátily na své výchozí hodnoty, mohly být dle mínění autorů dány do souvislosti s etiologií krátkodobého SP.

Jako kritérium pro krátkodobé přetrénování byla považována snížená výkonnost po tréninkovém programu s navazujícím aktivním zotavením, ve srovnání s výkonností před začátkem tréninkového procesu.

Pět vojáků speciálních jednotek australské armády se zúčastnilo desetidenního tréninku, který se skládal ze dvou tréninkových jednotek denně. Dopolední jednotka se skládala s patnácti běhů o délce jedné minuty s individuální rychlostí mezi 18–21 km/h, které byly vždy následovány dvou minutovým zotavením. Odpoledne absolvovali 10 běhů o délce jedné minuty, které byly následovány jednodominutovým zotavením mezi běhy. Rychlost zůstala zachována. Na 10 dní tréninku navazovalo 5 dní aktivního odpočinku.

Pro potvrzení výkonnosti byl v 1, 11 a 16. dnu proveden třístupňový test na běhátku. Stupeň 1 se skládal ze čtyřminutového běhu při rychlosti 12km/h a stoupání 1°. Po třiminutové pauze se rychlost v následujícím stupni zvýšila na 15km/h. Po další pauze o délce tří minut se rychlost zvýšila na 18 km/h. Délka testu až do jeho přerušení je důležitým faktorem ke stanovení výkonnosti. Krevní zkoušky byly prováděny ve 1. 6. 11. 12. 13. 14. 15. 16. dni.

Jedenáctý den byl pozorován signifikantní pokles výdrže ve třetím stupni testu.

Šestnáctý den bylo opět dosaženo výchozí úrovně. V biochemických vyšetřeních dosáhl pouze pokles koncentrace kortizolu mezi dny 12 a 15 signifikantní úrovně ve srovnání s dnem prvním. Ostatní hodnoty u hormonů zůstaly beze změn.

Autoři z toho vyvodili závěr, že pozorování hormonálních parametrů při odhalování SP je použitelné, ale nepostačuje samo o sobě k jeho diagnostice.



**Č. 11** Chicarro a kol.. (1998) vyslovili hypotézu, že nejenom atleti, ale také vojáci speciálních jednotek se mohou při své výcviku setkat s problémem SP. Stanovili si za cíl, na podkladě kvocientu volného testosteronu a kortizolu, tuto hypotézu potvrdit.

V návaznosti na Adlercreutze a kol.. (1986) považovali vojáka za přetrénovaného, jestliže kvocient dosáhl nižší hodnoty než  $0,35 \times 10^{-3}$  (volného testosteronu  $\text{nmol/l}^{-1}$  a kortizol v  $\mu\text{mol}^{-1}$ ) nebo došlo k poklesu této hodnoty o více než 30%.

Těchto pokusů se zúčastnilo 42 vojáků. Hematologická a hormonální vyšetření byla prováděna před a po skončení osmi týdenního tréninkového cyklu.

U 10 vojáků byl po závěrečném vyšetření diagnostikován SP, z důvodu poklesu koeficientu volného testosteronu/kortizolu o více jak 30%. U žádného z probandů se však hodnota nepohybovala pod  $0,35 \times 10^{-3}$  (volného testosteronu  $\text{nmol/l}^{-1}$  a kortizol v  $\mu\text{mol}^{-1}$ ). V maximálním testu na běhátku nebyl objeven žádný důkaz o snížené výkonnosti u přetrénovaných při srovnání obou vyšetření. Změny výkonnosti se naproti tomu prokázaly v některých částech testování síly, flexibility a v submaximálním testu na běhátku u přetrénovaných vojáků v období U2 ve srovnání s U1.

Koncentrace volného testosteronu na začátku testu byla u obou skupin stejná. Po skončení tréninku byla tato hodnota signifikantně vyšší u nepřetrénovaných ve srovnání s přetrénovanými. Zatímco u vojáků, u kterých nebyl diagnostikován SP, se tato hodnota během tréninku pozvolna zvyšovala. U přetrénovaných došlo k jejímu poklesu, který však nedosahoval signifikantní úrovně. Nepřímo úměrně tomu se chovala hodnota kortizolu v krvi, která dosáhla signifikantní zvýšení u skupiny přetrénovaných, ve srovnání s nepřetrénovanými, kde k žádné změně nedošlo.

Na základě těchto výsledků se autoři domnívali, že pozorování kvocientu volného testosteronu/kortizolu stejně tak jako výkonnosti je možné využít k diagnostice raného přetrénování.

### 5.7. VÝZKUM U PROBANDŮ Z RŮZNÝCH SPORTOVNÍCH ODVĚTVÍ

Autoři Č.	Probandi (Pohlaví, Věk, Počet)	j) Délka studie k) Průběh tréninku l) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
HACKNEY a kol.. (1991) Č. 12	8 cyklistů a běžců, věk--, 4 ŮT	a) 8–10 Wn b) intenzivní trénink s velkým objemem (žádné bližší podrobnosti neuvedeny) c) U1: před začátkem tréninku U2: po cca 8 týdnech intenzivního tréninku s vysokým objemem U3: 10 – 12 dní později	a) Apatie, letargie, ztráta chuti k jídlu, poruchy spánku, náladovost, ztráta hmotnosti, snížená výkonnost, zpomalená regenerace po zátěži, bolesti svalů, zažívací obtíže, pocit těžkých nohou b) <b>Dotazník</b> <b>Krevní odběry</b>	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> ŮT                                    U1            U2/U3 Testosteron, T/K                    ( )            ↓ LH, Kortizol                        ( )            → LTH                                    ( )            ↑ NŮT Testosteron, Kortizol, T/K, LTH                              ( )            → LH                                      ( )            ↓ ŮT i. V k NŮT Testosteron                            →            ↓ LTH, T/K                              →            →	

Autoři Č.	Probadí (Pohlaví, Věk,	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
URHAUSEN (1993) Č. 13	17 triatlonistů a cyklistů (m), 23, 4 ± 1,6 J., 15 ŮT	a) 19± 3 měsíce b) žádné přesné předpoklady pouze zvyšování TE W <sup>-1</sup> pomocí intenzivního tréninku a dle možnosti zvýšit počet účastí na závodech c) U1 – 5 : s odstupem 3–5 měsíců, doplňková vyšetření v případě podezření na SP	a) konečná diagnóza ve spojení s klasickými symptomy – pokles výkonnosti, snížená odolnost vůči zátěži a rychlá unavitelnost s více či méně vyjádřenými vegetativními obtížemi b) <b>vyšetření moči odběr krve</b> <b>30sec. Test</b> 30 sec. á 120 U/min <sup>-1</sup> při 600-650 Watech s odběrem krve 3 minuty po zátěži k potvrzení koncentrace volných katecholaminů <b>Stupňovaný test na bicyklovém ergometru</b> Začátek na 100 W, každé tři minuty zvýšení o 50 W až do vyčerpání k odhalení IAS <b>Stresstest na bicyklovém ergometru</b> 110% IAS až do vyčerpání <b>Psychologický dotazník</b>	<b>Klidová koncentrace v krvi u ŮT ve srovnání s NŮT</b> <b>Klidové hodnoty</b> Testosteron, SHBG, Kortizol, FT, Inzulín, STH, LH, FSH, β-Endorfin, FT/SHBG, T/SHBG/K, T/K, FT/K, Adrenalin, Noradrenalin, ACTH → <b>10. minuta Stres testu</b> Kortizol, Inzulín, STH, Adrenalin → Noradrenalin ↑ <b>Po přerušení Stres testu</b> ACTH, STH, Inzulín ↓ Kortizol, Adrenalin, Noradrenalin, β-Endorfin → <b>Po 30 sec. testu</b> Adrenalin, Noradrenalin → <b>Noční moč</b> Adrenalin, Noradrenalin →	<b>Intraindividuální srovnání mezi ŮT a NŮT</b> Subjektivní obtíže Tělesná hmotnost Klidové hodnoty: krevní tlak, Hf, laktát, Step-test: VO <sub>2</sub> max, L4, IAS Max. Hf, max. Laktat Stresstest: - v 10. minutě: Laktát, Hf, Glukóza, Borgova škála - po skončení: dobá zátěže, Hf

Autoři Č.	Probádi (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
FLYNN a kol.. (1994) Č. 14	5 plavců (m)	a) 21 týdnů b) W 1–9: 23,6 W <sup>-1</sup> 76% vysokou intenzitou W 10–11: 44,4 km W <sup>-1</sup> 74% vysokou intenzitou W 12–17: 31,8 km W <sup>-1</sup> 67% vysokou intenzitou W 18–21: 25,2 km W <sup>-1</sup> 54% vysokou intenzitou c) U1: po 9 Wn modifikovaného tréninku U2: po 2 Wn zimn. soustředění U3: po dalších 6 Wn tréninku U4: po dalších 4 Wn tréninku	a) -- b) <b>POMS</b> <b>Vyšetření krve</b> <b>Submax. plavecký test</b> 365,8 m při 90% VO <sub>2</sub> max <b>Max. plavecký test I</b> 22,9 m, max. rychlostí <b>Max. plavecký test II</b> 365,8 m, max rychlostí	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3 U4 Kortizol, T/K, FT/K ( ) → → → Testosteron ( ) ↓ ↓ ↓ Testosteron, FT -- ( ) -- ↑	U1 U2 U3 U4 Klidová Hf, systolický a diastolický tlak ( ) → → → Aktivita kreatinkinázy ( ) ↑ ↑ → POMS ( ) ↑ -- ↓ Submax. plavecký test Laktát ( ) → → → Max. plavecký test I. Ve 22,9 m testu ↑ ( ) -- ↑ Max. plavecký test II. Ve 365,8 m testu -- ↓ -- ( )
	8 terémních běžců ( m)	a) ca. 12 Wn b) W 1–3: zvýšení ze 78 na 93 km W <sup>-1</sup> , 30% vysokou intenzitou W 4 -7: 101km W <sup>-1</sup> , 28% vysokou intenzitou W 8 – 10: tapering, 67 km W <sup>-1</sup> , 28% vysokou intenzitou c) U1: před začátkem tréninku U2: po 3 Wn tréninku U3: 3 Wn před závodem popř. po 4Wn intenzivním tréninku U4: 4 dny po závodu	a) -- b) <b>Vyšetření krve</b> <b>POMS</b> <b>Submax. test na běhátku</b> 7 min. rychlostí 75% VO <sub>2</sub> max <b>Max. test na běhátku</b> Rychlostí 110% VO <sub>2</sub> max až do vyčerpání	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3 U4 Kortizol, celkový Testosteron, FT, T/K, FT/K ( ) → → →	V klidu U1 U2 U3 U4 Aktivita kreatinkinázy, POMS, klidová Hf, Krevní tlak Váha ( ) → → → Submax. test na běhátku Laktát ( ) ↓ ↓ ↓ Max. test na běhátku Čas běhu ( ) ↑ -- --

Autoři Č.	Prohadi (Pohlaví, Věk, Počet)	d) Délka studie e) Průběh tréninku f) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
MACKINNON (1996) Č. 15	9 běžců cross country (4w, 5m), 19 - 31 J., 4 ŮT (1m, 3w)	a) 21 týdnů b)-- c) U1: začátek sezóny U2: uprostřed sezóny U3: na konci sezóny U4: tapering (ladění formy) U5: v průběhu jednoho týdne po závodě	a) žádné zlepšení výkonnosti mezi U1 a U3 pocit únavy hodnocený stupněm č. 5 na 7 bodové škále 7 dní po sobě nepřítomnosti nemoci b) <b>10km běh při max. rychlosti</b> <b>Vyšetření krve</b> <b>Vyšetření noční moči</b> <b>Tréninkový deník</b>	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3 U4 U5 ŮT + NŮT Kortizol, Testosteron (m) + (w), FT/K (w), Noradrenalin ( ) → → → → ŮT FT/K (m) ( ) → ↑ ↑ → <b>ŮT i. V. k NŮT</b> Kortizol, Testosteron (m) + (w) FT/K (w), Noradrenalin → → → → → FT/K (m) → → ↑ ↑ → <b>Muži i. V. k Ženám</b> Testosteron, FT/K ↑ ↑ ↑ ↑ ↑ Kortizol, Noradrenalin → → → → →	
	10 cyklistů (3w, 7m), 3 ŮT (3m)	a) 22 – 23 Týdnů b)-- c) U1: na začátku sezóny U2: uprostřed sezóny U3: na konci sezóny U4: po závodě	a) žádné zlepšení výkonnosti mezi U1 a U3 pocit únavy hodnocený stupněm č. 5 na 7 bodové škále 7 dní po sobě nepřítomnosti nemoci b) <b>1km běh při max. rychlosti</b> pro sprintery (n=8) <b>4km běh při max. rychlosti</b> pro vytrvalce (n=2) <b>Vyšetření krve</b> <b>Vyšetření noční moči</b> <b>Tréninkový deník</b>	<b>Klidová koncentrace v krvi</b> U1 U2 U3 U4 U5 ŮT + NŮT Kortizol, Testosteron (m) + (w), FT/K (m+w) ( ) → → → → <b>ŮT i. V. k NŮT</b> Kortizol, Testosteron (m) + (w) FT/K (m) → → → → → <b>Muži i. V k Ženám</b> Kortizol, Noradrenalin → → → → → Testosteron, FT/K ↑ ↑ ↑ ↑ ↑	

Autoři Č.	Prohadi (Pohlaví, Věk, Počet)	a) Délka studie b) Průběh tréninku c) Doba měření (U)	Syndrom přetrénování a) Kritéria stanovení b) Vyšetření a testy	Výsledky vyšetření hormonální složky	Jiné výsledky vyšetření
UUSITALO a kol.. (1998) Č. 16	15 vytrvalců (5 běžkyň, 4 běžkyň) na lyžích, 3 triatlonistky, 3 orientační běžkyň) 19 – 27,3 J. Skupina A: 9, z toho 5 ŮT, Skupina B: 6	a) 14 – 19 Wn b) A: 7 individuálních TE W <sup>-1</sup> - Intervalový běh (5 – 12 x 1 km, 2 min pauza) - rychlý běh (5 – 12 km) - 50 min – 3 h jízda na kole, běžky, plavání o nízké intenzitě B: Tréninkový plán individuální  c) U1: před začátkem tréninku U2: po 4Wn tréninku U3: po 6 – 9 Wn tréninku	a) pokles VO <sub>2</sub> max o min. 2ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup> - pokles výkonnosti, nechut' do dalšího tréninku, změny nálady, poruchy spánku, poruchy menstruace, ztráta chuti k jídlu, noční pocení - nepřítomnost onemocnění aj. faktorů, které by mohli vysvětlovat pokles výkonnosti b) <b>Vyšetření krve</b> <b>Ladění (depresivita)</b> <b>VO<sub>2</sub> max</b> <b>Submaximální test na běhátku</b> 5 min při 9,9 km h <sup>-1</sup> , 5 min při 11,7 km h <sup>-1</sup> , 1°stoupání <b>Test do pocitu vyčerpání (běžkyň)</b> 6,3 km h <sup>-1</sup> , 1°stoupání, každé tři minuty zvýšení o 1,8 km h <sup>-1</sup> , až do 13,5 km h <sup>-1</sup> , poté zvýšení stoupání o 1,4° až se dosáhne hodnoty VO <sub>2</sub> 6ml kg <sup>-1</sup> <b>Test do pocitu vyčerpání (běžkyň na lyžích)</b> Poč. rychlost 6 km h <sup>-1</sup> , stoupání 2,3°, stupeň 1 – 4: každé 3 min. zvýšení rychlosti o Ø 0,3 m s <sup>-1</sup> a stoupání o Ø 1°, další stupně . zvýšení stoupání o Ø 1,6°	<b>Koncentrace v moči</b> U1 U2 U3 Adrenalin: A, B, ŮT ( ) → → Noradrenalin: A, B, ŮT ( ) → → <b>Koncentrace v krvi</b> <b>A: Klidové hodnoty</b> Adrenalin, Noradrenalin, Kortizol, Testosteron ( ) → → <b>Submax. zátěž</b> Adrenalin ( ) ↓ ↓ Noradrenalin ( ) → ↓ Kortizol, Testosteron ( ) → ↓ <b>Max. zátěž</b> Adrenalin ( ) → ↓ Kortizol ( ) ↓ ↓ Noradrenalin, Testosteron ( ) → → <b>B: Klidové hodnoty, submax. a max. zátěž</b> Adrenalin, Noradrenalin Kortizol, Testosteron ( ) → → <b>ŮT: Klidové hodnoty, submax. zátěž</b> Adrenalin, Noradrenalin, Kortizol, Testosteron ( ) → → <b>Max zátěž</b> Adrenalin ( ) ↓ ↓ Noradrenalin, Kortizol Testosteron ( ) → →	<b>Test do vyčerpání</b> U1 U2 U3 A,B. VO <sub>2</sub> max, Hfmax ( ) → → ŮT: VO <sub>2</sub> max, Hfmax ( ) → ↓ <b>Ladění</b> A, ŮT: negativní pocity ( ) -- ↓ ŮT: pozitivní ladění ( ) -- ↓ <b>Signifikantní korelace(A, B, ŮT)</b> - <b>mezi U1 a U2</b> - Δ VO <sub>2</sub> max a ΔKortizolem (r= 0,63) - Δ intenzivního tréninku a Δ submax. Testosteronu (r= -0,73) - Δ objem tréninku nízké intenzity A - ΔVO <sub>2</sub> max (r= -0, 62) - Δ max. Kortizolu (r= -0,75) Δ objem tréninku celkově A - ΔVO <sub>2</sub> max (r=-0,54) - Δ max. Kortizolu (r=-0,71) - Δ submax. Testosteron (r=-0,72) - Δ max. Testosteron (r=0,56) - <b>mezi U2 a U3</b> - Δ tréninkový objem celkově a Δ Noradrenalinu v klidu (r= 0,77) - Δ intenzivní trénink a Δ testosteronu v klidu (r=-0,53) - Δ max. Testosteron (r= -0,61)

**Č. 12** Cílem Hackneyovy studie bylo, získat další poznatky o neuroendokrinním stavu za klidových podmínek při SP.

Jako přetrénovaný byl označen ten sportovec, který díky rozšíření tréninkových aktivit zaznamenal pokles jak fyzické tak psychické výkonnosti.

Krevní odběry byly provedeny před začátkem tréninku, po osmitýdenním intenzivním tréninku, a ve snaze minimalizovat chyby ve studii, též 10 až 12 dnů poté. Dle mínění autorů byli 4 sportovci označeni za přetrénované. Výsledky jejich hormonálních vyšetření byly porovnány se 4 sportovci, kteří absolvovali týž trénink, ale nejevili známky přetrénování.

Před začátkem tréninku se mezi oběma skupinami nevyskytovaly žádné signifikantní rozdíly. Hodnoty u nepřetrénovaných se v průběhu studie vzhledem k výchozím hodnotám nijak neměnily. U přetrénovaných byl zaznamenán při vyšetřeních po skončení tréninku signifikantní pokles koncentrace testosteronu a kvocientu testosteron/kortizol, zatímco koncentrace prolaktinu zaznamenala signifikantní vzestup.

Dle Hackneye (1991) podporují výsledky teorii neuroendokrinní dysfunkce v stavu přetrénování.

**Č. 13** Prospektivní dlouhodobá studie od Urhausena (1993) měla mimo jiné za cíl, prověřit výpovědní hodnotu hormonálních změn pro diagnostiku SP.

V průběhu  $19 \pm 3$  měsíců bylo 17 vytrvalostních sportovců pětikrát vždy dva dny po sobě vyšetřeno. Kromě vyšetření krve a moči, byl proveden stupňovaný test na bicyklovém ergometru k potvrzení individuálního anaerobního prahu, tzv. Stress test, zátěžový test na úrovni 110% individuálního anaerobního prahu a 30-ti sekundový test při kterém, byly sledovány volné katecholaminy.

Výsledná diagnóza vznikla spojením klasických symptomů jako pokles výkonnosti, snížená odolnost vůči zátěži a rychlá unavitelnost s vegetativními poruchami vedla autory k tomu, aby byl dotyčný sportovec označen za přetrénovaného.

Maximální výkon ve stupňovaném testu a individuální anaerobní laktátový práh byly při přetrénování nezměněny nebo lehce zvýšeny (ne signifikantně). Výkony při 30 sekundovém testu byly stejné jako u nepřetrénovaných. Nápadná byla signifikantně snížená doba zátěže při Stress testu u přetrénovaných ve srovnání s nepřetrénovanými.

Klidové hodnoty u testosteronu, ACTH, SHBG, kortizolu, FT, inzulínu, STH, LH, FSH,  $\beta$ -endorfinu stejně tak jako noční sekrece katecholaminů neukázaly žádné signifikantní rozdíly za různých podmínek. Také vypočítané kvocienty testosteronu/SHGB, testosteron/kortizol a testosteron/SHGB/kortizol zůstaly nezměněny.

V desáté minutě Stress testu byl kortizol, inzulín, STH a adrenalin nenápadné v intraindividuálním srovnání mezi přetrénovanými a nepřetrénovanými. Maximální koncentrace ACTH, STH a inzulínu vyvolaná zátěží při Stress testu byla signifikantně nižší u přetrénovaných než u nepřetrénovaných. U katecholaminů se ukázaly jak ve 30 sekundovém testu tak i ve Stress testu signifikantní rozdíly mezi oběma stavby.

Urhausen (1993) došel k závěru, že toto pozorování nepřineslo žádné hormonální indikátory pro potvrzení SP. Pozastavený vzestup několika hormonů v intraindividuálním srovnání a vliv psychických stresových faktorů však nabízí další možnosti zkoumání v následujících studiích.

**Č . 14** Flynn a kol.. (1994) byli toho názoru, že změny endokrinních reakcí v průběhu závodní sezóny jsou jiné než při krátkodobých studiích, při kterých dochází ke zvyšování objemu nebo intenzity tréninku v průběhu několika dnů nebo týdnů. Úmyslem autorů bylo pozorovat endokrinní reakce a jejich změny v období celé závodní sezóny.

K získání věrohodných výsledků v objevování hormonálních parametrů jako indikátorů pro SP, pozorovali autoři změny v koncentracích jednotlivých hormonů v průběhu kompletní závodní sezóny. Délka sezóny byla u 8 účastníků se crossových běžců 12 týdnů a u 5 plavců, kteří byli k dispozici jako probandi, 21 týdnů.



U běžců byla vyšetření provedena před začátkem tréninkového procesu, po 3 týdnech stupňovaného tréninku, dále 3 týdny před závodem a závěrečné vyšetření se konalo 4 dny po závodě.

První vyšetření u plavců následovalo po 9 týdnech mírného tréninku, následované dalším vyšetřením po 2 týdnech v tréninkovém kempu a následně po 6 týdnech tvrdého tréninku. Poslední den vyšetření byl 4 týdny později popř. týden po závodě.

Výkonnost plavců ve 365,8 m plaveckém testu byla v období U2 signifikantně snižena ve srovnání k U4. V maximálním plaveckém testu na vzdálenost 22,9 m se prokázala signifikantně snižena rychlost v obd. U2 ve srovnání s U1 popř. U4. Výkony u běžců vztažené k trvání v testu při 110% VO<sub>2</sub> max byly v obd. U2 signifikantně zvýšené ve srovnání se všemi ostatními dobami vyšetření.

Koncentrace kortizolu se plavců výrazně nelišila oproti hodnotám, kterých dosahovali běžci. Nápadný byl u plavců signifikantní pokles celkové koncentrace testosteronu mezi U2 a U4 ve srovnání s U1. Kromě toho byla koncentrace celkového testosteronu v čase U4 vyšší než v čase U2. Naproti tomu u běžců nebyl zaznamenán žádný rozdíl mezi jednotlivými dny vyšetření. Jak u plavců tak u běžců ukázaly kvocienty TT/K nebo FT/K signifikantní změny v jednotlivých vyšetřovacích dnech.

Souhrnem nemohli autoři potvrdit koncentraci kortizolu a kvocient testosteron/kortizol jako indikátor pro SP vzhledem k tomu, že nebyly prokázány v žádné tréninkové fázi signifikantní změny ani u jedné z obou skupin. Volný testosteron a celkový testosteron může však dle mínění autorů na tento stav upozorňovat. Důležité bylo také zvýšení tréninkové intenzity popř. objemu k tomu, aby bylo dosaženo signifikantní hladiny koncentrace tohoto hormonu. Toto vedlo autory k závěru efektivitu tohoto hormonu dále zkoumat.

**Č. 15 Výsledkem** studie od Hoopera a kol.. (1993) (viz. Sutide č. 8) bylo, že vzestup koncentrace noradrenalinu v plazmě může sloužit jako indikátor pro přetrénování.

Mackinnon (1996) si v předložené studii dal za cíl, tyto výsledky přezkoumat a tyto znalosti dále rozšířit.

Především měla být prověřena přenositelnost výsledků plavců na sportovce z ostatních odvětví.

SP bylo určeno v případě, když nedošlo v průběhu sezóny k zlepšení výkonnosti v kombinaci se zvýšenou únavností v 7 po sobě následujících dnech. Kromě toho nesměly být přítomny žádné známky onemocnění.

Studie se účastnilo 9 krosových běžců a 10 cyklistů obou pohlaví. V průběhu 5 až 6 měsíců přípravy na důležité závody byly u běžců provedeny 4 a cyklistů 3 vyšetření. K tomu proběhlo ještě vždy jedno vyšetření po závodě.

U 4 běžců a 3 cyklistů se objevili známky přetrénování. Výkony u přetrénovaných klesali od začátku sezóny až po skončení závodu o 1 až 5 % u běžců a o 1 až 4 % u cyklistů. V porovnání s nepřetrénovanými, u nichž došlo k nárůstu výkonnosti o 1 až 6% u běžců a o 1 až 12% u cyklistů.

Výsledky vyšetření krve u běžců a cyklistů ukázaly jak ve srovnání jednotlivých časových období tak ve srovnání přetrénování x nepřetrénování signifikantní změny v koncentraci kortizolu.

Jak se dalo očekávat koncentrace testosteronu u mužů, a u žen byla rozdílná a byla proto dle pohlaví rozdílně vyšetřena. Jak u ženských tak u mužských běžců a cyklistů se projevovaly při různých časech měření a ve srovnání přetrénovaných a nepřetrénovaných signifikantní změny. Podmíněn specificitou pohlaví byl též kvocient FT/K diferencován mezi muže a ženy. Jak u cyklistů tak u běžkyň a cyklistek se neprojevovaly žádné signifikantní změny. Přetrénování mužští běžci prokazovali signifikantně zvýšené FT/K hodnoty v časech U3 a U4 ve srovnání se všemi ostatními časy pozorování. Koncentrace noradrenalinu u běžců neprokázala v žádném časovém období popř. ve srovnání přetrénování x nepřetrénování žádné signifikantní rozdíly.

Z těchto výsledků vyplývá, že výsledky Hooperovy studie nebyly potvrzeny. Autor proto navrhuje nejprve častější zkoumání výkonnosti a hladiny únavy jako indikátoru pro rozpoznání SP.

**Č. 16** Cílem vyšetřování od Uusitala a kol. (1998) bylo prozkoumat hormonální reakce 15 žen v průběhu zvýšeného tréninkového úsilí, které může vést k SP.

Kritéria k určení SP byla stanovena následovně: pokles maximální spotřeby kyslíku o minimálně  $2 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ , pokles maximálního výkonu ve standardizovaném testu na běhátku, pocit neschopnosti a nechuti pokračovat v tréninku. Tyto příznaky musejí být s dalšími příznaky např. sklíčenost, poruchy spánku, ztráta chuti k jídlu, poruchy menstruace, třes, pocení popř. jiné psychosomatické příznaky. Kromě toho základem byla absence onemocnění, zranění popř. jiných příčin, které by mohli způsobovat pokles výkonnosti.

15 vytrvalostních běžkyň bylo rozděleno do dvou skupin experimentální skupina A a kontrolní skupina B. Devět atletek ze skupiny A zvýšilo objem tréninku v období 6 až 9 týdnů o 80%. Z toho bylo 98% zvýšení tréninkového objemu při nízké intenzitě, 130% zvýšení intenzivního tréninku a pokles silového tréninku o 54%. U skupiny B došlo k vzestupu celkového tréninkového objemu o 6%, z čehož činil nárůst tréninku při nízké intenzitě 5%, při intenzivního tréninku 10% a silového tréninku 21%.

Stanovení hormonální koncentrace v krvi a v moči se stejně tak, jako test na ergometru konaly před začátkem tréninku, po 4 týdenním tréninku a po 6 až 9 týdnech tréninku. Na závěr byly provedeno vyšetření po 4 až 6 týdenní relaxaci.

Dle kritérií, která byla stanovena na začátku studie, bylo 5 atletek ze skupiny A označeno jako přetrénované.

Koncentrace katecholaminů v moči neprokázala pro žádnou skupinu signifikantní změny. Individuální změny v koncentraci noradrenalinu od U1 do U3 se pohybovaly u přetrénovaných mezi -161% až k + 6423%, u skupiny A mezi -54% a +21 a u skupiny B mezi -14% až k +91%. Ve změnách koncentrace adrenalinu se u skupiny přetrénovaných

pohybovaly hodnoty mezi -93% a +586%, skupina A od 0% až k +8400% a skupina B od -53% až k +700%.

Výsledky krevních vyšetření ukázaly po skončení tréninku u skupiny A signifikantní pokles koncentrace adrenalinu při maximální a noradrenalinu při submaximální zátěži ve srovnání s vyšetřeními prováděnými před začátkem tréninku. Hladina kortizolu zaznamenala signifikantní pokles v čase U2 ve srovnání s U1. Pokles pokračoval i v čase U3. U 5 přetřénovaných ze skupiny A došlo k signifikantní poklesu koncentrace adrenalinu při maximální zátěži již během prvních čtyř týdnů. V kontrolní skupině nebyly zaznamenány žádné signifikantní změny mezi jednotlivými vyšetřeními. Výsledky krevních testů ukázaly u všech skupin výrazné individuální výkyvy.

Souhrnem určili autoři, že změny v koncentracích upozorňovaly na pokles sympatoadrenální popř. adrenokortikální aktivity nebo na vyčerpání nadledvinek popř. CNS. Velké individuální rozdíly v koncentracích hormonů při zátěži podnítily autory k tomu, aby vytvořily individuální hormonální profil ke sledování tréninkových efektů popř. vývoj SP.

## **6. DISKUZE**

### **6.1. VÝSLEDKY VĚDECKÉHO POZOROVÁNÍ ENDOKRINÍHO SYSTÉMU PŘI SP**

V následujících kapitolách bude diskutováno chování hormonálních parametrů, které vyplynulo z jednotlivých studií a bylo pozorováno u atletů, kteří jeví známky přetřénování. Na začátku budou jednotlivé hormony přiděleny dle příslušnosti k třem endokrinním osám. Následují katecholaminy a hormony inzulín, LTH a STH. Závěrem navazuje diskuze o vypočítaných hodnotách, jako např. kvocient testosteronu ke kortizolu.

V diskuzi o jednotlivých hormonech bude z důvodu přehlednosti rozlišováno mezi koncentrací za klidových podmínek a při zátěži v krvi popřípadě mezi vylučováním do moči a koncentrací při stimulačním testu.

### **6. 1. 1. Hormony hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy**

#### *6. 1. 1. 1. ACTH a Kortizol*

##### *Klidová koncentrace v krvi*

Klidová koncentrace u ACTH byla zkoumána jen u několika studií. (Č. 1, 13). Tak se ukázalo v práci od Urhausena (1993) (Č. 13) že, před akutní zátěží došlo k signifikantnímu poklesu u přetrénovaných ve srovnání intraindividuálně s výsledky u nepřetrénovaných. Ve Fleckově výzkumu (1993) (Č. 1) naproti tomu byly klidové koncentrace u přetrénovaných probandů nezměněné ve srovnání s jejich výchozími hodnotami v nepřetrénovaném stavu.

Přesto Urhausen (1993) (Č. 13) určil vzestup klidových hodnot koncentrace ACTH, byly hodnoty koncentrace kortizolu u přetrénovaných v intraindividuální srovnání v nepřetrénovaném stavu nezměněny. Stejně výsledky klidové koncentrace kortizolu se ukázaly v řadě dalších studií (Č. 5, 8, 9, 12, 14, 15, 16) v e srovnání závěrečného vyšetření s prvotním.

Také interindividuální srovnání přetrénovaných a nepřetrénovaných často neukazovalo žádné změny (Č. 8, 9, 11, 12, 15). Také malé výkyvy byly zaznamenány u změn bazální koncentrace kortizolu v intraindividuálním srovnání pro kontrolní skupinu ve studiích Č. 3, 8, 9, 11, 12, 15 a 16.

Vzestup hladiny kortizolu zaznamenali pouze Braumann a Brechtel (1994) (Č. 6) a Chicharro a kol. (1998) (Č. 11). Nápadné ve studii od Braumanna a Brechtela bylo to, že u zkoumaných vytrvalců byli zaznamenány zvýšené hodnoty hladiny kortizolu teprve během zotavovací fáze po tréninku.

Chicarro et. al.(1998) (Č. 11) si vyložil zvýšení hladiny kortizolu při jeho pozorováních jako hyperaktivitu kůry nadledvinek. Odkazoval se v tomto na Adlercreutze a kol. (1986) (Č. 4), který vyslovily hypotézu možné souvislosti mezi hyperkortizolismem a

SP. Fry a Kramer (1997, 155) odůvodnili zvýšenou sekreci kortizolu vystupňovanou stimulací kůry nadledvinek prostřednictvím katecholaminů. Pokládali též stejně jako Stone a kol. (1991), Kuipers a Keizer (1988) a Häkkinen a kol. (1987) vzestup intenzity tréninku nebo objemu silového tréninku jako příčinu pro zvýšení sekrece kortizolu za klidových podmínek.

To jak dalece zmiňované studie tyto hypotézy jsou schopny prokázat příčinu účinku tréninku na totu problematiku, zůstává otevřené. A to vzhledem k tomu, že v těchto studiích byly upřeny důležité detaily ke tréninkovým plánům.

Přestože, většina předložených studií ukázala nezměněné klidové hodnoty kortizolu, nelze na základě protichůdných nálezů vyloučit to, že pod vlivem akutní zátěže dochází ke změnám klidové hladiny kortizolu, která má za následek zvyšující se zpětnovazebnou regulaci prostřednictvím hypotalamo-hypofyzo-adrenální osy.

#### *Koncentrace v krvi po zátěži a stimulačním testu*

Fleck (1993) (Č. 1) informoval o vícenásobném vzestupu bazálních hodnot po zátěži u ACTH ve srovnání s nezměněnou koncentrací kortizolu. Lehmann a kol. (1992b) (Č. 5) potvrdil tento výsledek ve vztahu ke koncentraci kortizolu při zvyšování tréninkového objemu. Současně našli jak Lehmann a kol. (1992b) (Č. 5, intenzitní studie) při přírůstku tréninkové intenzity tak Uusitalo a kol. (1998) (Č. 16) signifikantně snížené hodnoty koncentrace kortizolu po maximální zátěži u přetrénovaných v intraindividuálním srovnání s výchozími hodnotami, zatímco pod vlivem submaximální zátěže nebyly zaznamenány žádné signifikantní změny.

Barron a kol. (1985) (Č. 3) určili po intravenózním podávání inzulínu u přetrénovaných sníženou koncentraci kortizolu a ACTH ve srovnání jak s hodnotami u přetrénovaných po čtyřtýdenní tréninkové pauze, tak s hodnotami u nepřetrénovaných. Podpořit toto pozorování mohli Lehmann a kol. (1993c) (Č. 1) pro koncentraci kortizolu při kombinovaném testu funkce hypofýzy, ale prokázaly jen protikladné chování koncentrace ACTH. Vzestup hladiny ACTH si vyložili následovně: klesající hladina kortizolu v důsledku zlepšené efektivity tohoto hormonu, stimulovala hypotalamus ke

zvýšené sekreci ACTH. Zároveň byla snížena senzitivita nadledvinek na ACTH, čímž došlo k tomu, že ani zvýšené vylučování ACTH nevedlo k dalšímu uvolňování kortizolu.

V žádné další studii nebyl pozorován vzestup hodnot ACTH v pozátěžových hodnotách ve srovnání konečných a výchozích hodnot. Lehmann a kol. (1993c) (Č. 1) připouští, že modifikovaný tréninkový objem pod vlivem okolností nedostačuje k tomu, aby vyvolal u všech probandů SP. Vzhledem k tomu, že hodnoty koncentrace ACTH platily pro všechny probandy jako celek, tedy jak pro přetřénované tak i pro nepřetřénované, vzniká zde prostor pro možné zdroje chyb, které by mohli ovlivnit hodnoty vzestupu hodnot ACTH.

Podobný objev stejně jako Barron učinil ve své studii Urhausen (Č. 13). V jeho studii byla koncentrace ACTH sekrece v pozátěžové fázi u přetřénovaných, v intraindividuálním srovnání s hodnotami v nepřetřénovaném stavu, signifikantně snížena a sekrece kortizolu minimálně tendenčně snížena. Urhausen a Kindermann (1994. 553–4) považovali za možné vysvětlení kortizolem indukovanou supresi hypotalamo-hypofyzární osy. Barron a kol. (1985) naproti tomu považoval změnu hodnot kortizolu jako následek dysfunkce hypotalamu s odůvodněním, že reakce hypofyzárních hormonů TSH, LH, FSH, a LTH při testu funkce hypofýzy byla normální.

Těchto několik studií ukazuje na to, že pod vlivem chronického tréninkového stresu může dojít ke změnám zpětnovazebné regulace hypotalamo-hypofýzoadrenální osy. Mechanismy, které se na tomto podílejí, zůstávají předmětem dalšího zkoumání.

#### *6. 1. 1. 2. Aldosteron*

##### *Klidová koncentrace v krvi*

O klidové koncentraci aldosteronu informovaly jen studie Flecka (1993) (Č. 1) a Lehmann a kol. (1992b) (Č. 5). Autoři nemohli určit žádné signifikantní změny hladiny aldosteronu. U Lehmann et. al. se prokázaly tendence ke sníženým hodnotám

v objemové studii a tendence ke zvýšeným hodnotám ve studii intenzitní v intraindividuálním srovnání počátečního a závěrečného vyšetření.

V důsledku toho, že v žádné studii se neprokázaly signifikantní změny koncentrace aldosteronu, dá se předpokládat, že identifikace přetrénování na základě klidových hodnot aldosteronu není možná.

#### *Koncentrace v krvi po zátěži a stimulačním testu*

Lehmann a kol. (1992b) (Č. 5) upozornily v objemové i v intenzitní studii na signifikantní změny aldosteronové hladiny. Po maximální zátěži ve srovnání s výchozími hodnotami určili autoři v objemové studii při závěrečném vyšetření lehký, ne signifikantní pokles. Při stejné koncentraci aldosteronu bylo dosaženo v intenzitní studii výkonnostní zlepšení.

Jediný výsledek ve vztahu reakce aldosteronu na maximální zátěž ve vztahu k výchozím hodnotám poskytl Fleck (1993) (Č. 1). Ve všech časech vyšetření se zde prokazoval vzestup hladiny aldosteronu pod vlivem maximální zátěže, ve srovnání s koncentrací v klidu.

Rozdíly v závislosti na tréninkových a regeneračních pauzách se nevyskytly.

V intraindividuálním srovnání konečných a výchozích hodnot nemohl ani Fleck určit signifikantní změny hladiny aldosteronu.

Vzestup pod vlivem zátěže ve srovnání s klidovými hodnotami je fyziologická reakce.

Vzhledem k tomu, že žádná ze studií neprokázala žádný signifikantní rozdíl mezi hodnotami koncentrací ve stavu přetrénování ve srovnání s hodnotami výchozími, které byly získány v nepřetrénovaném stavu, lze z toho usuzovat, že sledování koncentrace aldosteronu se nehodí pro identifikaci SP.



## 6. 1. 2. Hormony hypotalamo-hypofýzo-gonádní osy

### 6. 1. 2. 1. LH a FSH

#### *Klidová koncentrace a koncentrace v krvi po zátěži*

Hypofyzární hormony LH a FSH neukázaly žádné signifikantní změny klidových hodnot nebo hodnot po maximální zátěži ve stavu přetrénování, v intraindividuálním srovnání s nepřetrénovanými (Č. 1, 5, 10, 12, 13). Také ve srovnání přetrénovaných a nepřetrénovaných za klidových podmínek nemohl Urhausen (1993) stanovit žádný rozdíl.

V kombinovaném testu funkce hypofýzy se neprokázaly po šestitýdenním tréninkovém cyklu ve srovnání s výchozími hodnotami žádné změny hladiny FSH. Po navazujícím třítýdenním odpočinku byla koncentrace FSH ve srovnání s výchozími hodnotami signifikantně zvýšená. Maximální sekrece LH byl při vyšetření po šestitýdenním tréninku ve srovnání s výchozími hodnotami snížena. Na této skutečnosti se nic nezměnilo ani po třítýdenní regenerační pauze. Autoři viděli za vzestupem koncentrace FSH kompenzační reakci na pokles hladin LH, a tím pádem také pokles hladiny testosteronu s cílem zachování normálního průběhu spermatogeneze. Dle analýzy jednotlivých studií se zdá, že není zřejmá žádná spojitost mezi koncentrací FSH a LH a SP. Pouze maximální sekrece LH se zdá být snížena.

### 6. 1. 2. 2. Testosteron

#### *Klidová koncentrace*

V koncentraci celkového testosteronu u přetrénovaných neprokázala většina studií (Č. 1, 5, 10, 14 (běžci), 15, 16) v intraindividuálním srovnání žádné změny.

Probandi ve studii od Hackneye (1991) (Č. 12) stejně tak jako plavci u Flynnna a kol. (1994) (Č. 14) zaznamenali signifikantní pokles koncentrace steroidních hormonů v klidu. Tyto výsledky zdá se potvrzují tvrzení Karvonena (1992, 179), který se domníval, že čím vyšší je tréninková zátěž, tím vyšších je také pokles hladiny testosteronu a tím déle přetrvává je snížena hladina. Hackney (1991) viděl za tímto

poklesem nejenom zvýšenou tréninkovou zátěží, ale i potvrzení pro poruchu reprodukční systému ve spojitosti s SP.

Naproti tomu je důležité posoudit současně se projevující tendenci vzestup hypofyzárního hormonu LH. Hackney (1991) (Č. 12) se domníval, že příčina je jednak pulzatilní sekrece tohoto hormonu a dále neadekvátní analýza při pouze jednom bodovém odběru krve. Dalším vysvětlením pro pokles hladiny testosteronu může být vliv kortizolu na jeho sekreci. Toto bylo doposud zaznamenáno pouze v silových sportech. (Fry a Kramer (1997)).

Vyšetření prováděná Flynnem a kol. (1994) (Č. 14) na běžcích a plavcích poskytly rozdílné výsledky. Zatímco u běžců se ve stavu přetrénování se neprojeví žádné změny v koncentracích testosteronu, byl u plavců pozorován pokles jeho hladiny. Zda-li existuje souvislost mezi chováním hladiny testosteronu a provozovaným sportem zůstává neobjasněno.

Urhausen a kol. (1987) stanovil hypotézu, že náhlé zvýšení tréninkového objemu je zodpovědné za pokles koncentrace testosteronu v krvi. Výsledky pozorování od Flynnna tento předpoklad potvrzují.

Proto bylo možné v analýze běžeckého tréninku určit sukcesivní zvýšení u pozvolna se zvyšujícího tréninkového objemu. Tréninkový objem se před začátkem pozorování pohyboval na 78 km týdně při nízké intenzitě. V prvních třech týdnech vyšetřování došlo ke zvýšení na 93 km, z čehož 30% bylo absolvováno vysokou intenzitou. V další tréninkové fázi dosáhl tréninkový objem svého maxima a to 101 km týdně, z čehož 28% bylo absolvováno vysokou intenzitou. Pokles hladiny testosteronu nebyl pozorován.

Tréninkový objem u plavců činil v prvních 9 týdnech 23, 6 km, z čehož 76% bylo při vysoké intenzitě. V následujících dvou týdnech v rámci tréninkového kempu došlo ke zvýšení na

44, 4 km týdně, z čehož 74% bylo absolvováno vysokou intenzitou. Pozorování po skončení tréninkového kempu prokázala signifikantní pokles hladiny testosteronu v krvi, které přetrvávalo i v následujících tréninkových fázích. Ve srovnání závěrečného vyšetření a vyšetření, které následovalo po skončení tréninkového kempu, se prokázala signifikantně zvýšená hladina testosteronu, která však ve srovnání s počátečními hodnotami byla signifikantně snižena.

Výsledky Hackneyho studie (1991) (Č.12) rovněž přispěly k potvrzení Urhausenovy hypotézy. Bohužel však byly poklady k tréninku velmi neurčité. Hackney mluvil o 8 až 10 týdenní tréninkové fázi, skládající se několika hodin tréninku denně o vysoké intenzitě, po kterém se objevil pokles hladiny testosteronu v krvi.

Vzhledem k tomu, že v obou studiích byla udržována intenzita tréninku na velmi vysoké úrovni, je také možné, že tento stav může být iniciátorem vzniku SP. V tomto se přibližujeme hypotéze od Frye a Kramera pro silové sporty, kteří viděli příčinu poklesu hladiny kortizolu ve vlivu zvýšené sekrece kortizolu.

Biologicky aktivní forma, volný testosteron, byla předmětem mnoha výzkumů. (Č. 6, 7, 9, 11, 13, 14). S výjimkou studií od Braumana a Brechtela (1994) (Č. 6) a Flynny a kol. (1994) (Č. 14, plavci) informovaly všechny studie o nezměněných basálních hodnotách. Brauman a Brechtel popsali ve své studii pokles o 27% v intraindividuálním srovnání výchozích a konečných hodnot. Koncentrace volného testosteronu u plavců ze Flynnovy studie (1994) (Č. 14) prokázala stejný průběh, jaký byl popsán u koncentrace celkového testosteronu. Po 2 týdnech velmi intenzivního tréninku došlo k signifikantnímu poklesu ve srovnání s výchozími hodnotami, a poté docházelo k jejímu pomalému vzestupu až na hodnotu podobnou výchozí. Tento výsledek vedl Flynnu k tomu, aby se domníval, že testosteron i volný testosteron jsou vhodnými indikátory v souvislosti se razantním zvýšením tréninkové hladiny, pro SP.

Jak dalece jsou specifické tréninkové metody jako velké objemy popř. vysoká intenzita zodpovědné za možné efekty na vliv klidové koncentrace testosteronu, je zatím nejasné. Bohužel chybí v předložených studiích nutné a exaktní hodnoty k jednotlivým

tréninkovým plánům. To, že extrémní zvýšení tréninkového objemu může vést k poklesu hladiny testosteronu, se nedá vyloučit, ale jako indikátor pro SP to lze jen těžko využít vzhledem k tomu, že se tento skok vyskytuje pouze v ojedinělých případech.

#### *Koncentrace v krvi po zátěži a stimulačním testu*

Srovnání hodnot testosteronu po maximální zátěži s klidovými hodnotami ukázalo ve Fryeově studii (1998) (Č. 2) jak u přetrénovaných tak u nepřetrénovaných signifikantní vzestup. Autoři však jmenovali různé příčiny pro vzestup testosteronu v obou skupinách. Proto například odůvodnili změnu u nepřetrénovaných pomocí poklesu tréninkového stresu, zatímco zvýšení koncentrace testosteronu u přetrénovaných bylo způsobeno zvýšenou sekrecí testosteronu a nebo poklesem clearance rate. Změnu plazmatického objemu jako příčinu pro tyto změny vyloučili.

V protikladu k vzestupu hodnot testosteronu po maximální zátěži při silovém tréninku nenašel Uusitalo a kol. (1998) (Č. 16) žádné signifikantní změny při vyšetřování přetrénovaných vytrvalců. Vyšetření v jednotlivých tréninkových obdobích ukazovala však tendenci k mírnému poklesu koncentrace testosteronu. Autoři určili velké rozdíly mezi jednotlivými sportovkyněmi. Rozdílné fáze menstruačního cyklu vyloučily jako vysvětlení pro tento jev, protože dle Uustala by neměl mít tento cyklus vliv na sekreci testosteronu.

Koncentrace volného testosteronu ukazovala při vyšetřování u přetrénovaných u Lehmana a kol. (1992b) (Č. 5 objemová a intenzitní studie) žádné signifikantní změny ve srovnání itraindividuálních vyšetření. Naproti tomu Fleck (1993) (Č. 1) ve své studii zaznamenal pokles koncentrace testosteronu na konci tréninkového období ve srovnání s výchozími hodnotami. Pokles volného testosteronu v testování funkcí hypofýzy po 6týdenním tréninku v porovnání s výchozími hodnotami před začátkem tréninku, vedl Lehmana k domněnce, že za tím stojí pokles sekrece LH. Snížená sekrece může poukazovat na poruchu hypofýzy popř. nadřazeného orgánu.

Rozdílnou reakci testosteronu po akutní zátěži u vytrvalostních a silových sportů nelze vyloučit, a bude předmětem dalšího zkoumání v jiných studiích. Koncentrace testosteronu je kromě tělesné práce ovlivňována také řadou jiných faktorů např. ročním obdobím, výživou atd. (Poschmann, 1992, 2) a vykazuje pod vlivem zátěže dvoufázového chování. (Urhausen a kol., 1995, 260). Tímto je interpretace chování testosteronu ztížena a tím pádem také stanovení testosteronu jako indikátoru pro SP.

### **6. 1. 3. Kvocient volného testosteronu ke kortizolu**

Mnoho diskutován bývá jako možný indikátor pro SP kvocient testosteronu ke kortizolu (T/K) popř. volného testosteronu ke kortizolu (FT/K). Zatímco kortizol má katabolické vlastnosti, testosteron má díky svému působení anabolický efekt na látkovou výměnu v lidském těle. Kvocient těchto hormonů by proto měl udávat katabolický popř. anabolický stav dotyčného sportovce. V stavu SP by se mělo chování obou těchto hormonů změnit tak, že hodnota tohoto kvocientu klesá (Braumann a Brechtel, 1994, 557).

Adlercreutz a kol.. (1986) (Č. 4) navrhli tento koeficient jako sensitivní indikátor pro tělesné přetížení. K tomuto účelu stanovili hodnotu pro diagnostiku SP a to pokles FT/K kvocientu o minimálně 30% popř. hodnota kvocientu nižší než  $0,3 \times 10^{-3}$  (volného testosteronu v  $\text{nmol L}^{-1}$  a kortizolu v  $\mu\text{mol L}^{-1}$ ).

Jak Chicharro a kol.. (1998) (Č. 11) tak Vervoorn a kol.. (1991) (Č. 7) se ve svých studiích zaměřených na určení SP, orientovali dle předloh od Adlercreutze. 10 ze 42 probandů ukázalo ve studii od Chicharroha pokles FT/K kvocientu o více než 30%. Při Vervoornových vyšetřeních byla tato hraniční hodnota při celkových 51 vyšetřeních naměřena 19 krát. Pokles pod úroveň  $0,3 \times 10^{-3}$  (volného testosteronu v  $\text{nmol L}^{-1}$  a kortizolu v  $\mu\text{mol L}^{-1}$ ) nebyl pozorován ani v jedné ze studií.

Poschmann (1992, 25) určil jako jediný důvod pro pokles kvocientu testosteronu ke kortizolu, pokles koncentrace testosteronu. Kortizol při tom neměl hrát žádnou roli. Dále pokračoval Poschmann tvrzením, že stanovení hladiny testosteronu postačuje jako parametr pro výkonovou zatížitelnost sportovce.

Pokles kvocientu FT/K ve stavu přetrénování, indukovaný prostřednictvím poklesu koncentrace volného testosteronu stanovili také Flynn a kol. (1994) (Č.14) a Hackney (1991) (Č. 12) ve svých studiích. Zatímco Braumann a Brechtel (1994) (Č. 6) a Chicharro a kol. (1998) (Č. 11) tyto výsledky vyvrátili a to z toho důvodu, že našli za klidových podmínek zvýšenou hladinu kortizolu, která vedla k signifikantnímu poklesu kvocientu FT/K.

Vhodnost tohoto kvocientu pro diagnostiku SP byla zkoumána ve studii od Vervoorn a kol. (1991) (Č. 7). Beze všech pochybností se prokázalo, že fyzická zátěž má vliv na tento kvocient. Přesto v něm Vervoorn viděl spíše než indikátor pro včasné odhalení SP, instrument pro plánování tréninku a pod vlivem okolností prostředek, pro včasné rozpoznání hormonálního přetížení. Přesné patofyziologické mechanismy, které vedou ke posunu chování testosteronu vůči kortizolu nejsou doteď úplně objasněny.

Kromě toho biologická variabilita je velmi výrazná. Flynn a kol. (1994) (Č. 14) našel u běžců hodnotu pro FT/K, která byla jak v přetrénovaném, tak v nepřetrénovaném stavu nižší než hraniční hodnota udávaná Adlercreutzem. Urhausen a kol. (1995) se domníval, že je nezbytné vzít v úvahu jak individuální hormonální rozdíly, tak sportovně specifické efekty.

Závěrem se bohužel ukázalo, že předložené výzkumy podaly tak rozdílný obraz o chovaných daných kvocientů, že je velmi obtížné jejich význam dokonale zhodnotit. Nelze však vyloučit, že jak testosteron, tak kortizol vykazují specifické reakce pod vlivem přetrénování. Z čehož vyplývá, že je pravděpodobné, že i oba koeficienty budou tímto ovlivněny. Vzhledem k tomu, že se doposud nepodařilo objasnit, jaké chování mají tyto hormony ve vztahu k přetrénování, je předčasné vzhledem k probíhajícímu výzkumu, stanovat určité závěry.

#### **6. 1. 4. Hormony hypotalamo-hypofýzo-tyreoidální osy**

*Klidová koncentrace v krvi, koncentrace pozátěžová a po stimulačním testu*

Jak výsledky studie od Flecka (1993) (Č. 1) tak výsledky studie od Barrona (1985) (Č. 3) zkoumající koncentraci TSH za klidových podmínek neukázaly změny u přetrénovaných v intraindividuálním srovnání. Lehmann a kol. (1992b) (Č. 5) našel lehce zvýšené koncentrace v klidu u T<sub>3</sub> a T<sub>4</sub>.

Výsledek testu funkce hypofýzy z Barronovy studie (1985) (Č. 3) ukázal nezměněnou koncentraci TSH u přetrénovaných ve srovnání s nepřetrénovanými. Stejně tak se projevil minimální vliv na koncentraci TSH pod vlivem maximální zátěže ve studiích od Flecka a Lehmana.

V souvislosti s předloženými výsledky zkoumání se zdá, že stav přetrénování nemá vliv na hormony hypotalamo-hypofýzo-tyreoidální osy a ty proto nejsou vhodným indikátorem pro jeho diagnostiku.

#### **6. 1. 5. Katecholaminy**

*Klidová koncentrace dopaminu a koncentrace dopaminu po zátěži*

Jedině ve studii od Lehmana a kol. (1992b) (Č. 5, intenzitní a objemová studie) byly provedeny vyšetření dopaminu. Jak u klidové koncentrace tak po akutní zátěži ve všech časech nebyly pozorovány žádné změny v koncentracích. Dle této studie se zdá, že koncentrace dopaminu nemá souvislost s přetrénováním.

*Klidová koncentrace adrenalinu a noradrenalinu v krvi*

Ze studií, které se zabývaly koncentrací noradrenalinu za klidových podmínek (Č. 1, 5, 8, 9, 13, 15, 16) se objevil pouze u Hoopera a kol. (1993) (Č. 8) u přetrénovaných v průběhu taperingu, ve srovnání s ostatními vyšetřeními signifikantní vzestup. Všechny ostatní studie zaznamenaly nezměněné klidové koncentrace u přetrénovaných ve srovnání s nepřetrénovanými.

Jelikož ve Hooperově studii byly všechny 3 přetrénované ženy, je nasnadě zabývat se souvislostí mezi změnou koncentrací noradrenalinu v přetrénovaném stavu a hormonálními změnami v průběhu menstruačního cyklu. Hormonální změny během menstruačního cyklu však překračují rámec této práce a nebudou na tomto místě zmíněny.

Hooper a kol.. viděl souvislost mezi zvýšenou tréninkovou hladinou u přetřénovaných ve srovnání s nepřetřénovanými během taperingu jako faktor pro zvýšenou koncentraci noradrenalinu.

Ve srovnání se zvýšenou koncentrací noradrenalinu se ukázala v jeho studii signifikantně snížená koncentrace adrenalinu u všech probandů jako celé skupiny, ve srovnání závěrečného a vstupního vyšetření. U ostatních studií, které se zabývaly hladinou adrenalinu v klidu, ukázala pouze studie od Lehmana (1992b) (Č. 5 intenzitní studie) pokles. Všechny ostatní studie nezaznamenaly žádné změny.

Z předložených studií je zřejmé, že klidová koncentrace katecholaminů zůstává přetřénováním neovlivněna.

#### *Koncentrace adrenalinu a noradrenalinu v krvi po zátěži*

Submaximální zátěž neukázala žádné změny v koncentraci adrenalinu u přetřénovaných ve srovnání se vstupními vyšetřeními ve studiích od Lehmana a kol. (1992a) (Č. 5, objemová studie a Uusitala a kol.. (1998) (Č. 16). Naproti tomu u koncentrace noradrenalinu ve studii od Lehmana se u přetřénovaných pod vlivem submaximální zátěže, projevil jak vzestup (objemová studie) tak pokles (intenzitní studie). Autoři zastávali názor, že důvodem pro toto protikladné chování koncentrace noradrenalinu byla rozdílná neuronální aktivita.

Málo jednoznačné se ukázaly také výsledky zkoumání hladiny adrenalinu pod vlivem maximální zátěže. Proto byly zaznamenány v intraindividuálním srovnání mezi přetřénovanými a nepřetřénovanými jak zvýšené hodnoty (Fry a kol., 1994) (Č. 2) tak nezměněné koncentrace (Lehman a kol.. (1992a) (Č. 5, objemová studie), Urhausen (1993) (Č. 13) nebo signifikantně snížené (Lehman a kol.. (1992b) (Č.5, intenzitní studie) a Uusitalo a kol., (1998) (Č. 16).

Za poklesem hladiny katecholaminů viděly jak Kuipers a Keizer (1998) tak také Kindermann (1986) jako příčinu pro ohraničené glykolytické zásobování energií při SP, z čehož dle názoru autorů vyplývá pokles sportovní výkonnosti.

Fry a kol.. (1997, 119) se domníval, že důležitější než výslední hodnota koncentrace adrenalinu v krvi, je velikost jeho vzestupu pro upozornění na hrozící SP v silových sportech. Proto například neposkytlo interindividuální srovnání koncentrace adrenalinu



po zátěži mezi přetřénovanými a nepřetřénovanými vzpěrači žádné signifikantní rozdíly, (Fry a kol., 1994) (Č. 2) zatímco porovnání vstupních a závěrečných vyšetření u přetřénovaných vykazovalo signifikantní vzestup. Oproti tomu v porovnání u nepřetřénovaných nebylo možné žádné signifikantní změny stanovit. Tento výsledek zdá se, potvrzuje Fryeho tezi. Další důkazy však doposud scházejí.

Rozdílné reakce koncentrace adrenalinu na první pohled neposkytují důkaz o vznikajícím SP. Jestli se vysvětlí, podle různých intenzit zatížení reakce adrenalinu, zůstává předmětem dalšího zkoumání.

Při zkoumáních koncentrace noradrenalinu našli Lehmann a kol. (1992a) (Č. 5, objemová a intenzitní studie) a Uusitalo a kol. (1998) (Č. 16) po maximální zátěži nezměněné hodnoty koncentrací. Fry a kol. (1994) (Č. 2) naproti tomu byl jediným autorem, který zaznamenal zvýšenou hladinu katecholaminů v intraindividuálním srovnání závěrečného vyšetření u přetřénovaných se vstupním vyšetřením u nepřetřénovaných.

Vesměs poskytly sledování koncentrace katecholaminů po zátěži nejednotný obraz. Nápadné je, že jediná studie ze silových sportů se od ostatních odlišovala jak v koncentracích adrenalinu tak i noradrenalinu. Toto může být upozorněním na různou reakci katecholaminů v souvislosti s tréninkovým objemem či intenzitou. Další výzkumy jsou nutné pro podrobnější objasnění tohoto jevu.

#### *Vylučování katecholaminů do moči*

24 hodinové vylučování katecholaminů do moči odráží celkový obrat katecholaminů v těle. Nadále se vychází z toho, že noční vylučování popisuje bazální přeměnu katecholaminů (Gastmann a kol., 1993, 1993). Gastmann a kol. (1993) (Č. 1) stanovil signifikantní pokles vylučování katecholaminů během dne. Koncentrace v noční moči zůstala oproti tomu zachována.

Lehmann a kol. (1992b) (Č. 5) naproti tomu našel v noční sekreci katecholaminů pokles v rámci objemové studie resp. pokles koncentrace noradrenalinu a konstantní hodnoty u koncentrací dopaminu a adrenalinu (intenzitní studie). Ani Urhausen (1993) (Č. 13) ani Uusitalo a kol. (1998) (Č. 16) neurčily signifikantní změny u přetřénovaných v intraindividuálním srovnání noční sekrece katecholaminů v moči.

Přesto Uustalo zaznamenal velké individuální výkyvy noční sekrece katecholaminů v moči v porovnání s vstupním vyšetřením.

Lehmann a kol. (1992c, 236) navrhnul pokles basální sekrece katecholaminů o 50% nebo víc jako indikátor pro přetrénování. Basální koncentrace noradrenalinu v moči se zdá být citlivější na tělesnou zátěž, než koncentrace adrenalinu a dopaminu. Ale i zde chybí pozorování, která by to potvrdila.

### **6. 1. 6. Inzulín**

*Klidová koncentrace a koncentrace v krvi po zátěži*

Flek (1993) (Č. 1) a Lehmann a kol. (1992b) (Č. 5) kteří ve svých studiích analyzovali koncentraci inzulínu v klidu, nezaznamenali žádné výrazné změny ve srovnání vstupních a závěrečných vyšetření u přetrénovaných. Dále se neukázaly ve Fleckově srovnání pozátěžových a klidových hodnot v průběhu tréninku žádné signifikantní změny přestože, po navazující 3 týdenní přestávce došlo k poklesu koncentrace inzulínu.

Urhausen (1993) (Č. 13) srovnával intraindividuálně koncentraci v stavu přetrénování a ve zdravém stavu po akutní zátěži a pozoroval při tom sníženou hladinu inzulínu.

Vzhledem k tomu, že současně nebyl pozorován pokles hladiny glukózy v krvi, vyloučil Urhausen glykogenolýzu jako příčinu a spíše se zaměřil na katecholaminy a jejich inhibiční účinek na inzulín.

SP jak se zdá nemá žádný vliv na koncentraci inzulínu za klidových podmínek. Pokles koncentrace inzulínu pod vlivem zátěže ve srovnání s klidovými hodnotami, která má zabezpečit dostatečný přísun energie (Hollman a Hettinger, 2000, 380). Zda výrazný pokles jeho koncentrace může poukázat na vznik SP, nelze vyloučit. Z několika zde analyzovaných studií nevyplývá dostačený počet pádných argumentů pro to, aby se inzulín dal považovat jako významný indikátor pro SP.

### **6. 1. 7. LTH**

*Klidová koncentrace v krvi, koncentrace po zátěži a po stimulačním testu*

Při srovnání klidových a zátěžových hodnot popř. klidových a pozátěžových hodnot se ve studiích od Flecka (1993) (Č. 1) a Lehmana a kol. (1992b) (Č. 5, objemová a intenzitní studie) neprokázaly změny v koncentraci LTH. Hackney (1991) (Č. 12), který stanovil zvýšenou koncentraci tohoto hormonu u přetrénovaných v klidu ve srovnání vstupních a závěrečných vyšetření, označil toto za známku endokrinní dysfunkce ve stavu přetrénování. Barron a kol. (1985) (Č. 3) vybavili po podání TRH a LHRH normální reakci LTH, při inzulinem indukované hypoglykémii, byla tato reakce zpomalená. Autoři toto přisuzovali dysfunkci hypotalamu.

Následkem SP může být porucha neuroendokrinního systému resp. hypotalamu.

Označení LTH jako indikátoru pro SP je předčasné vzhledem k tomu, že vyšetření doposud nepodala jednoznačné výsledky, které by to potvrzovaly. Kromě toho jsou znalosti účinků LTH v nepřetrénovaném stavu příliš slabé, abychom z toho mohly vyvozovat jednoznačné závěry o chování koncentrace LTH.

### **6. 1. 8. STH**

*Klidová koncentrace v krvi, koncentrace po zátěži a po stimulačním testu*

Koncentrace STH za klidových podmínek neprokázala u přetrénovaných ve studiích od Flecka (1993) (Č. 1) a Lehmana a kol. (1992b) (Č. 5, objemová a intenzitní studie) žádné změny ve srovnání jednotlivých vyšetření.

Srovnání po zátěžových hodnot zaznamenaných rovněž v těchto studiích, neprokázalo také žádné změny.

Urhausen (1993) (Č. 13) našel po maximální zátěži v intraindividuálním srovnání v čase vznikajícího SP, signifikantně snížené hodnoty STH ve srovnání s vstupním vyšetřením.

Také maximální sekrece STH jako odpověď na inzulinem indukovanou hypoglykémii byla podle Barrona a kol. (1985) (Č. 3) u přetrénovaných signifikantně snižena. Autoři s ohledem na adekvátní reakce TSH, LTH, LH a FSH na podání TRH a LHRH z toho vyvodili, závěr, že se nejedná o poruchu hypofýzy, nýbrž o hypotalamickou dysfunkci.

Srovnání pozátěžových hodnot s hodnotami v klidu ve všech časech měření ukazoval ve vyšetření od Flecka a Frye zátěží vyvolaný vzestup. Fry a kol.. Pozorovali to samé chování i u nepřetrénovaných.

Účinky STH jsou zprostředkovávány především prostřednictvím somatomedinů (Schmidt a Thews, 1997, 398). Proto by měly být tyto látky rovněž zahrnuty do analýzy koncentrace STH. Žádná ze zmíněných studií to však nezohlednila. Vzhledem k tomu, že vzestup koncentrace STH pod vlivem vytrvalostní i silové zátěže je normální fyziologická reakce, nelze z tohoto hlediska z analyzovaných studií vyvodit závěr, že se STH dá využít jako faktor k diagnostice SP.

## **6. 2 KRIKA DANÉ METODIKY**

V této kapitole budou probrány různé problémy, které mohou snižovat výpovědní hodnotu předložených dat. Zde hraje roli skladba probandů jednotlivých studií, definice SP, stejně tak jako rozdílné metody sběru dat. Chybějící údaje k jednotlivým studiím co týká výše zmiňovaných bodů, ztěžovali vyhodnocení výsledků.

### **6. 2. 1. Probandi**

Počet probandů ve většině studií byl příliš nízký, což omezovalo možnost vyvodit z tohoto, všeobecně platnou tezi o hormonálním chování. Kromě toho byla v pouze do několika málo studiích zařazena kontrolní skupina. V některých studiích byli probandi po několika týdenním odpočinku znovu vyšetřeni, a vytvořila si tak sami svoji vlastní kontrolní skupinu. Postup vývoje SP je problematický, neboť jeho vyléčení může trvat řadu měsíců, ale na druhou stranu po indukovaném krátkodobém přetrénování, může po dostatečně dlouhé regenerační přestávce, následovat superkompenzace, která též může mít vliv na hormonální status probanda. Kromě toho netvořili probandi vždy homogenní skupinu. Rozlišovali se jak podle pohlaví, tak věku a někteří z nich měli již řadu různých tréninkových zkušeností. U žen zůstal komplexnější řídicí mechanismus hormonálního systému ve srovnání s muži nepovšimnutý.

### **6. 2. 2. Kritéria k určení syndromu přetrénování**

Doposud neexistují žádné normy pro určení SP. Autoři jednotlivých studií volili různá kritéria pro definici SP. Toto snižuje výpovědní hodnotu a srovnatelnost jednotlivých výzkumů u podle různých předpokladů stanovených přetrénovaných sportovců.

### **6. 2. 3. Získávání údajů**

Slabinou veškerých studií jsou příliš dlouhé odstupy mezi jednotlivými vyšetřeními, což dovoluje dělat pouze podmíněčné závěry o chování hormonálních parametrů.

Kromě toho byly ve většině studií prováděny pouze single-sample analýzy (volně přeloženo jako analýza pouze jednoho vzorku). Což může vést zejména u LH, FSH, STH a hormonů hypotalamo-hypofyzoadrenální osy vzhledem k jejich pulzující frekvenci vylučování, k falešné interpretaci hormonálního chování u přetrénovaných. Ovlivnění hormonů řadou dalších faktorů bylo většinou také necháno bez pozornosti. Proto bylo pouze v několika málo případech vzaty v potaz faktory jako stravovací návyky, roční období a stresory nevznikající prostřednictvím fyzické zátěže.

## **7. SHRNU TÍ**

Termínem přetrénování je popisován stav, kdy dochází k nerovnováze mezi fyzickou zatížitelností organismu a aktuální zátěží vyvolanou prostřednictvím tréninku. Je to jev, který se v uplynulých letech vyskytuje čím dál tím častěji a jenž stále nechává spoustu otázek nezodpovězených.

V této práci byl zmíněn stávající nejistoty jak v uplatnění terminologie, tak i při pokusu o nalezení exaktní definice přetrénování. Dále byly zmíněny problémy, které jsou spojeny s určením přesné symptomatiky. Přetrvávající stagnace výkonnosti i při pokračujícím tréninku, byla jediným kritériem, které bylo u všech autorů společně považováno za symptom pro SP. Všechny ostatní faktory byly rozdílné a z části i protichůdné.

V literatuře je uváděno mnoho laboratorních parametrů, u kterých se autoři domnívají, že mohou ve stavu přetrénování vykazovat charakteristické chování. Hormonální parametry a jejich výpovědní hodnota jako objektivní indikátory pro SP tvoří těžiště této práce. Především byly zmíněny fyziologické podklady v souvislosti s endokrinním systémem. Vědecké studie, které se zabývaly možností hormonální indikátorů přetrénování, byly shromážděny, sestaveny do tabulek a podrobněji vysvětleny. Komplexita hormonálních změn u chronického přepětí se odrážela v ve výsledcích vyšetření. Vzhledem k tomu nemohl být žádný z pozorovaných hormonů jednoznačně určen jako indikátor pro SP. Chování hormonů hypotalamo – hypofýzo - tyreoidální osy stejně tak jako LH a FSH dle analyzovaných studií neposkytuje důkaz o přítomnosti SP. Také často zmiňovaný kvocient (volného) testosteronu ke kortizolu se ukázal jako nedostatečně věrohodný.

Pro testosteron byla přesto nalezena souvislost mezi intenzitou zatížení a tréninkovým objemem. Bylo možno pozorovat zvýšení jeho koncentrace u silového tréninku, zatímco u vytrvalostního tréninku byl zaznamenán jeho pokles. Jak dalece se specifické tréninkové metody jako vysoké tréninkové objemy popř. vysoká tréninková intenzita na tomto chování projeví, zůstává předmětem dalšího zkoumání.

Výzkumy prováděné u katecholaminů ukázaly jak pod vlivem zátěže, tak také v klidu různé hodnoty. Důvodem pro to zdá se být mj. výrazná intraindividuální variabilita, která byla nastolena při interpretaci katecholaminálních problémů.

Vzhledem k odlišným výsledkům měření nemohl být objeven spolehlivý hormonální indikátor pro diagnostiku přetrénování. Metodické rozdíly v jejich studiích ohraničily též výpovědní hodnotu jednotlivých hormonálních změn.

Výsledky přesto podávají podnět k pozorování individuálních hormonálních profilů v průběhu tréninkové sezóny. Toto by mělo posloužit k lepší interpretaci jednotlivých individuálních odchylek. K tomu by měla být intenzivně zkoumána reakce hormonálních koncentrací na různé tréninkové podněty. Tímto bychom mohli vysvětlit protichůdné výsledky z výzkumu hormonálních parametrů při přetrénování.

## 8. BIBLIOGRAFICKÉ CITACE:

1. ADLERCREUTZ, H., HARKÖNEN, M., KUOPPASALAMI, K., NÄVERI, H., HUHTANIEMI, I., TIKKANEN, H., REMES, K., DESSYPRIS, A., KARVONEN, J. Effect of trainings on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int. J. Sports Med.* 1986, vol. 7 (Suppl.), no. 3, p. 27-8,
2. BADTKE, G. *Lehrbuch der Sportmedizin*. Stuttgart; Auflage: 4. 2002, 556 s. ISBN-10: 3825280985
3. BARRON, J., NOAKES, T., LEVY, W., SMITH, C., MILLAR, R. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1995, vol. 60, no. 3, p. 803-6,
4. BRAUMANN, K., BRECHTEL, L. Hormonelle Veränderungen bei übertrainierten Langstreckenläufern. In: LIESEN, H., WEISS, M., BAUM, M. Regulations- und Repairmechanismen. 33. Deutscher Sportärztekongreß Paderborn 1993. Köln: Dt. Ärzte-Verlag, 1994, p. 555-7,
5. BRECHTEL, L., BRAUMANN, K.: Eisenhaushalt und Erythrozytenbildung bei übertrainierten Ausdauerathleten. In: LIESEN, H., WEISS, M., BAUM, M.: Regulations- und Repairmechanismen. 33. Deutscher Sportärztekongreß Paderborn 1993. Köln: Dt. Ärzte-Verlag, 1994, p. 504-6,
6. BUDECKE, E. *Grundriss der Biochemie*. Berlin: Walter de Gruyter, 1994, 425 s. ISBN-10: 3110144077
7. BUDGETT, R. Overtrainings-Syndrome. *Br. J. Sports Med.* 1990, vol. 24, no. 7, p. 231-6,
8. CHICARRO, J., LÓPEZ, MOJARES, L., LUCÍA, A., PERÉZ, M., ALVAREZ, J., LABANDA, P., CALVO, F., VAQUERO, A. Ovetraining parametrs in special military units. *Aviat Space Environ Med.* 1998, vol. 69, no. 1, p. 562-8,
9. FALLER, A. *Der Körper des Menschen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, Aufl. 13, 1999, 458 s. ISBN nezjištěno
10. FLECK, J. Einfluß einer inadäquaten Steigerung intensiver Trainingsmaßnahmen über eine sechswöchige Trainingsperiode auf basale und maximale Hormonspiegel

bei Freizeitsportlern. *Dissertation der Albert-Ludwigs-Universität, Freiburg im Breisgau*, 2007

11. FLYNN, M., PIZZA, F., BOONE Jr, J., ANDRES, F., MICHAUD, T., RODRIGUEZ - ZAYAS, J. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int. J. Sports Med.* 1994, vol. 34, no. 3, p.1521-6,
12. FOSTER, C., LEHMANN, M. Overtraining Syndrome. *In: Guten, G. Running Injuries.* Philadelphia, 1997, p. 173-188,
13. FRY, R., MORTON, A., KEAST, D. Overtraining in athletes. an update. *Sports Med.* 1991, vol. 12, no. 1, p. 32-65,
14. FRY, R., MORTON, A., WEBB, G., CRAWFORD, G., KEAST, D.: Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1992, vol. 64, no. 3, p. 335-44,
15. FRY, A., KRAEMER, W., VAN BORSELEN, F., LYNCH, J., MARSIT, J., ROY, E., TRIPLETT, N., KNUTGEN, H. Performance decrements with high-intensity resistance exercise overtraining. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1994, vol. 26, no. 7, p. 1165-1173,
16. FRY, A., KRAEMER, W. Resistance exercise overtraining and over-reaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med.* 1997, vol. 23, no. 2, p. 106-129,
17. FRY, A., KRAEMER, W., RAMSEY, L. Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining. *J. Appl. Physiol.* 1998, vol. 85, no. 2, p. 2352-9,
18. GASTMANN, U., LEHMANN, M., FLECK, J., JESCHKE, D., KEUL, J. Der Einfluß eines sechswöchigen kontrollierten Trainings auf das Katecholaminverhalten und die Katecholaminsensitivität bei Freizeitsportlern. *Sportmedizin, gestern- heute-morgen. Bericht vom Jubiläumssymposium des Deutschen Sportärztebundes, Oberhof vom 25. bis 27. September 1992.* Leipzig u. a.: Barth, 1993, vol. 28, p. 191-193
19. HACKNEY, A. Hormonal changes at rest in overtrained endurance athletes. *Biology of Sport*, 1991, vol. 8, no 2, p. 49-55,
20. HÄKINNEN K., PAKARINEN, A., ALEN, M. KOMI, P. Relationship between training volume, physical performance capacity and serumhormone concentrations



- during prolonged training in elite weight lifters. *Int. J. Sports Med.* 1987, vol. 8, no. 6, p. 61-65,
21. HERRMANN, F., MÜLLER, P., LOHMANN, T. *Endokrinologie für die Praxis: Diagnostik und Therapie*, Stuttgart 2007, ThiemeVerlag, 307 s., ISBN-10: 3131310154
  22. HEXHEIMER, H. *Grundriß der Sportmedizin*. Leipzig: Thieme, 1933, 401 s. ISBN nezjištěno
  23. HOLLMANN, W., HETTINGER, T. *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart: Schattauer, Auf. 4, 2000, ISBN nezjištěno
  24. HOOPER, S., MACKINNON, L. Physiological responses of elite swimmers to overtraining, tapering and competition. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1993a, vol. 22, no. 2,
  25. HOOPER, S., MACKINNON, L., GORDON, R., BACHMANN, A.: Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1993b, vol. 25, no. 1, p. 741-747,
  26. HOOPER, S., MACKINNON, L. Monitoring overtraining in athletes. Recommendations. *Sports Med.* 1995a, vol. 20, no. 3, p. 321-327,
  27. HOOPER, S., MACKINNON, L., HOWARD, A., GORDON, R., BACHMANN, A. Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995b, vol. 27, no. 1, p.106-112,
  28. ISRAEL, S. Die Erscheinungsformen des Übertrainings. *Sportmedizin* 1976, vol. 9, no.2, p. 204-215,
  29. ISRAEL, S. Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Med. U. Sport* 2006, vol. 16, no. 4, p.1-12,
  30. KARVONEN, J. Overtraining. *Medicine in Sports Training and Coaching*. Basel, 2002, vol. 35. p.174-88,
  31. KINDERMANN, W. Das Übertraining – Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Dt. Z. f. Sportmed.* 1986, vol. 37, no.7, p. 238-45,
  32. KINDERMANN, W. Problemfelder im internistisch-leistungsphysiologischen Bereich sportmedizinischer Betreuung. *In: Die Lehre der Leichtathletik* 2007, vol. 26, no. 12, p. 1039-42,

33. HERRMANN, F., MÜLLER, P., LOHMANN, T. *Endokrinologie für die Praxis: Diagnostik und Therapie*, Stuttgart 2007, ThiemeVerlag, 307 s., ISBN-10: 3131310154
34. KUIPERS, H. Training and overtraining: an introduction. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998, vol. 30, no.2, p. 1137-9,
35. KUIPERS, H., KEIZER, H.: Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med.* 1998, vol. 6, no. 4, p. 79-92, ISSN 0654-9091
36. LEHMANN, M., DICKHUTH, H., JAKOB, E., STOCKHAUSEN, W., HUBER, G., GENDRICH, W., KEUL, J.: Sympathikus, Training und Übertraining. *Leistungssport* 1990, vol. 20, no. 4, p.19-24,
37. LEHMANN, M. DICKHUTH, H., GENDRISCH, G., LAZAR, W., THUM, M., KAMINSKI, R., ARAMENDI, J., PETERKE, E., WIELAND, W., KEUL, J. Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long distance runners. *Int. J. Sports Med.* 2001, vol. 12, no. 7, 444-452,
38. LEHMANN, M., BAUMGARTL, P., WIESENACK, C., SEIDEL, A., BAUMANN, H., FISCHER, S., SPÖRI, U., GENDRISCH, G., KAMINSKI, R., KEUL, J. Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2002a, vol. 64, no. 3, p. 169-177,
39. LEHMANN, M., GASTMANN, U., PETERSEN, K., BACHL, N., SEIDEL, A., KHALF, A., FISCHER, S., KEUL, J. Training-overtraining: performance and hormone levels after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br. J. Sports Med.* 2002b, vol. 26, no. 4, p. 233-242,
40. LEHMANN, M., SCHNEE, W., SCHEU, R., STOCKHAUSEN, W., BACHL, N. Decreased nocturnal catecholamine excretion. Parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int. J. Sports Med.* 1992c, vol. 13, no. 2, p. 236-242,
41. LEHMANN, M., FOSTER, C., KEUL, J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003a, vol. 25, no. 3, p. 854-862,
42. LEHMANN, M., PETERSEN, K., KHALAF, A., KERP, L., KEUL, J. Hormonspiegel bei Ausdauertrainierten und Freizeitsportlern. Querschnittanalyse

- und prospektive Trainingsstudien. Sportmedizin: gestern – heute- morgen. Bericht vom Jubiläumssymposium sed Deutschen Sportärztesbundes, Oberhof vom 25. bis 27. September 1992. Leipzig u. a., Barth, 1993b, p. 184-6
43. LEHMANN, M., PETERSEN, K., KHALAF, A., KERP, L., KEUL, J. Einfluß von 6 Wochen Training auf die Hypophysenfunktion bei Freizeitsportlern. Sportmedizin, gestern – heute – morgen. Bericht vom Jubiläumssymposium sed Deutschen Sportärztesbundes, Oberhof vom 25. bis 27. September 1992. Leipzig u. a., Barth, 1993c, p.202-5
44. LEHMANN, M., LORMES, W., OPITZ- GRESS, A., STEINACKER, J., NETZER, N., FOSTER, C., GASTMANN, U. Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 2004, vol. 37, no.11, p. 7-17,
45. LEHMANN, M., FOSTER, C., DICKHUTH, H., GASTMANN, U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998, vol. 30, no. 9, 1140-1145,
46. MACKINNON, L. Overtraining and recovery in elite athletes: Extension of a model to identify indicators of overtraining. Research Report. Australian Sports Commission, 2006
47. MACKINNON, L., HOOPER, S., JONES, S., GORDON, R., BACHMANN, A.: Hormonal immunological and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1997, vol. 29, no. 5, p. 1637-1645,
48. MÁČEK, M., MÁČKOVÁ, J., RADVANSKÝ, J., Syndrom přetrénování. *Med.Sport.Boh.Slov*, 2003, vol.12, no. 1, p. 1-13
49. MORGAN, W., BROWN, D., RAGLIN, J., O'CONNOR, P., ELLICKSON, K.: Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br. J. Sports Med.* 2005, vol. 21, no. 4, p.107-114,
50. MCNAIR, D., LORR, M., DROPPELMANN, L. *Profile of Mood States Manual*. Educational and Industrial Testing Service, San Diego, 1971
51. PARMENTER, D. Some Medical Aspects of the Training of College Athletes. *Boston. Med. Surg. J.* 1923, vol.32, no.5, p. 45-50, ISSN nevedeno

52. POSCHMANN, A. Die Beurteilung von Testosteron und Kortizol im Serum als Kenngrößen der Belastbarkeit von hochtrainierten Ausdauerathleten. Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität, Freiburg im Breisgau, 2007
53. PROKOP, L.: Physiologie und Pathologie des Übertrainings. *Sportmed.* 1958, vol 9., p. 239-43,
54. SCHMIDT, R., THEWS, G. *Physiologie des Menschen.* 2000, Berlin: Springer, Aufl. 27., 891 s. ISBN 3-540-66733-4
55. SILBERNAGEL, S., DESPOPOULOS, A. *Taschenatlas der Physiologie.* 2003 Stuttgart; Auflage: 6., Springer Verlag, ISBN-10: 3135677060
56. STONE, M., KEITH, R., KEARNEY, J., FLECK, S., WILSON, G., TRIPLETT, N. Overtraining: A review of the signs, symptoms and possible causes. *J. Appl. Sport Sci. Res.* 1991, vol 5, no 6, p. 54-5,
57. URHAUSEN, A., KULLMER, T., KINDERMANN, W. A 7-week follow-up study of the behavior of testosterone and cortisol during the competition period in rowers. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1987, vol. 56, no. 4, p. 528-33,
58. URHAUSEN, A. Das Übertrainingssyndrom. Ein multifaktorieller Ansatz im Rahmen einer prospektiven Längsschnittuntersuchung bei ausdauertrainierten Sportlern. Habilitationsschrift der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes, 2003
59. URHAUSEN, A., KINDERMANN W. Belastungsdosierung mittels Hormonbestimmung im Blut – Eine Zwischenbilanz. In: LIESEN, H., WEISS. M., BAUM, M. Regulations. Und Repairmechanismen. 33. Deutscher Sportärztekongreß Paderborn 1993. Köln: Dt. Ärzte-Verlag, 1994, 551-4
60. URHAUSEN, A., GABRIEL, H., KINDERMANN, W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med.* 1995, vol. 20, no. 6, p. 251-276,
61. URHAUSEN, A., GABRIEL, H., KINDERMANN, W. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998, vol. 30, no. 4, p. 407-414,
62. UUSITALO, A., HUTTUNEN, P., HANIN, Y., RUSKO, H. Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin. J. Sports Med.* 1998, vol. 8, no. 6, p. 178-186

63. VERVOORN, C., QUIST, A., VERMULST, L., ERICH, W., DE V, WRIES  
THIJSEN, J. The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a  
season of elite rowing training. *Int. J. Sports Med.* 2001, vol. 12, no. 7, p. 257-263,
64. WEICKER, H., STROBEL, G. *Sportmedizin*. Stuttgart: Urban Fischer Verlag. 2002,  
414s., ISBN-10: 3437115758
65. WEINECK, J. *Sportbiologie*. Balingen: Spitta Verlag, Aufl. 6, 1998, 425s., ISBN  
nezjištěno

### 8.1. SEZNAM TABULEK

Tab. 1: Schematické rozdělení různých stupňů tréninkové intenzity dle Máčka,  
Syndrom přetrénování. *Med.Sport.Boh.Slov*, 2003, vol.1-12, no. 1, p. 2

Tab. 2: Symptomy projevů SP dle Israela, Die Erscheinungsformen des Übertrainings.  
*Sportmedizin* 1976, vol. 9, no.2, p. 206

Tab. 3: Nálezy při parasympatické formě SP dle Lehmana, *Med. Sci. Sports Exerc.*  
1998, vol. 30, no. 9, 1140-1145

Tab. 4: Rozdělení hormonů dle jejich struktury (Weicker a Strobel 1994, s. 264) ,  
strana 23

Tab. 5: Realising a inhibiční hormony dle Schmidta a Thewse (2000,s. 378), strana 28

Tab. 6: Hormony předního laloku hypofýzy (Schmidt a Thews, 2000,s. 378), strana 29

Tab. 7: Vzorová studie a její výsledky u amatérských sportovců, Strana

Tab. 8: Vzorová studie a její výsledky u vzpěračů, Strana

Tab. 9: Vzorová studie a její výsledky u běžců, Strana

Tab. 10: Vzorová studie a její výsledky u veslařů, Strana

Tab. 11: Vzorová studie a její výsledky u plavců, Strana

Tab. 12: Vzorová studie a její výsledky u vojáků, Strana

Tab. 13: Vzorová studie a její výsledky u probandů s různých sportovních odvětví,  
Strana

## **8.2. SEZNAM OBRÁZKŮ**

Obrázek 1: Pulzatilní sekrece kortizolu v kůře nadledvinek (Schmidt, Thews 2000, s. 394), strana 26

Obrázek 2: Průběh sekrece kortizolu během dne (Schmidt, Thews 2000, s. 394), strana 26

Obrázek 3: Pulzatilní sekrece kortizolu v nadledvinkách (Schmidt a Thews 2000, 394), Strana

Obrázek 4: Průběh koncentrace kortizolu v průběhu celého dne (Schmidt a Thews, 2000, 394) Strana

Obrázek 5: Regulace hormonálních procesů dle Badtkeho (1999, 139), Strana

Obrázek 6: Hierarchie regulačních hladin při ovlivňování hormonálních žláz dle Gerbera (1974, v Badtke, 1999, 142), Strana

Obrázek 5: Účinky katecholaminů na periférii (Schmidt, Thews 2000, s. 346) Strana 37