

1. Adaptace

Existence člověka je závislá na obrovském množství zevních i vnitřních faktorů, které se prolínají a vzájemně plasticky ovlivňují. K základním životním projevům patří pohyb umožňující dynamickou existenci člověka v dynamicky se měnícím zevním prostředí. Reakcí jednotlivých systémů a celého lidského organismu na jednorázovou zátěž se zabývá především fyziologie zátěže. V této kapitole, která byla vybrána jako významná část patofyziologie tělesné zátěže, se budeme zabývat především problematikou opakovaného a dlouhodobého působení pohybu na organismus. Přitom si musíme uvědomit, že k funkční adaptaci některých systémů na opakovaný podnět může dojít poměrně velmi brzy a že také známky adaptace mohou velmi brzy odeznít. Na druhé straně průběh přizpůsobování funkce jiných systémů je velmi pomalý a může trvat mnoho měsíců.

Cílem adaptace na dlouhodobě opakovaný pohyb je zabezpečit pravidelně a více zatěžovaný pohybový systém tak, aby požadovaný pohyb vyvolal co nejmenší vychýlení vnitřní rovnováhy (homeostázy) lidského organismu a aby proběhl co nejeekonomičtěji s minimem čerpání energetických zdrojů.

Adaptace na tělesnou zátěž není jednoduchý fyziologický proces, ale složitá veličina mnoha různých vzájemně na sebe navazujících mechanismů, které zasahují většinu systémů. Soubor těchto adaptačních mechanismů ústí do stavu, ve kterém je organismus na určité úrovni odolnosti organismu vůči tělesné zátěži; nazýváme ho trénovanost. Míra schopnosti zvyšovat při opakovaném působení tělesné zátěže trénovanost můžeme nazvat trénovatelností. Trénovanost i trénovatelnost mají svou velmi významnou genetickou složku, která se podílí např. na výsledné úrovni vytrvalostní kapacity z více než 50 %. Mladí úspěšní sportovci na začátku své sportovní dráhy bývají většinou dobře trénovaní a dobře trénovatelní. S postupem času se v důsledku řady změn, ke kterým dochází v průběhu stárnutí lidského organismu, snižuje jejich trénovatelnost, i když vysoká trénovanost může ještě po jistou dobu přetrvávat. Většina mladších závodně nesportujících jedinců je ve srovnání se sportující populací hůře trénovaná a většinou i hůře trénovatelná. V pozdějším věku ovlivňuje výslednou úroveň trénovanosti i trénovatelnosti zejména aktivní životní styl s adekvátní fyzickou a psychickou aktivitou a adekvátní životosprávou. I když je úroveň trénovanosti i trénovatelnosti ve srovnání s mladšími jedinci menší, aktivní životní styl umožňuje lepší využití vrozených dispozic a zachovává adekvátní adaptabilitu až do pozdního věku.

Je zřejmé, že smyslem opakované pohybové aktivity cílící za zlepšením zdraví nebo dosažením vyšší sportovní výkonnosti, je zvyšování tělesné zdatnosti, vyjádřené např. úrovní trénovanosti. Volba správných prostředků ke zvýšení tělesné zdatnosti je nesmírně důležitá, neboť jejich nesprávné použití může celý proces zastavit či vést k negativním efektům.

Vedle intenzity, trvání, frekvence a druhů pohybové aktivity (viz dále) je adaptace na dlouhodobé cvičení nebo sportovní trénink závislá na několika dalších faktorech. Jedním z nich je vstupní (iniciální) úroveň zdatnosti. Obecně platí, že jedinci s nižší úrovní zdatnosti na začátku programu vykazují po určité době větší změnu adaptace (tzv. zákon iniciálních hodnot). Např. lidé se sedavým životním stylem a onemocněním srdce mohou zvýšit v důsledku optimálního tréninku svou maximální spotřebu kyslíku (VO_2 max) o 50 %; u zdravých osob stejně dlouhý a relativně stejně kvalitní trénink vede sice k významnému, ale menšímu zvýšení VO_2 max (obvykle o 10 – 15 %). U velmi dobře trénovaných sportovců zvýšení tréninku vede ke zvýšení VO_2 max obvykle jen o 1 – 3 %.

Mimořádně vysoké hodnoty VO_2 max u elitních vytrvalců jsou připisovány většinou genetickým faktorům. Zatímco intenzivní vytrvalostní trénink umožňuje sportovci dosáhnout z hlediska jeho možností nejvyšších hodnot aerobní kapacity, genetické faktory určují její hranice. Bylo prokázáno, že jednovaječná dvojčata mají podobnější hodnoty VO_2 max než dvojvaječná. Odhaduje se, že genetické dispozice jsou zodpovědně za zhruba 50 – 65 % variací hodnot VO_2 max! Podobně jako úroveň aerobní kapacity ovlivňuje dědičnost i trénovatelnost, čili individuální schopnost odpovědět pozitivně na tréninkovou zátěž.

Adaptabilita organismu na pravidelnou pohybovou aktivitu nebo trénink s věkem klesá. Nejvyšší hodnoty VO_2 max jsou dosaženy ve věku mezi 12 a 20 léty; potom aerobní kapacita postupně klesá, v průměru asi o 10 % za dekádu (důsledek nejen zvyšujícího se věku, ale také nemocí a klesající pohybové aktivity); věku se připisuje pokles asi o 5 % za dekádu. Tento pokles je možno významně zpomalit optimálním vytrvalostním tréninkem (i u velmi starých osob).

Výsledky tréninkové adaptace se liší i podle pohlaví. Po ukončení puberty (do té doby se úroveň hodnot VO_2 max u chlapců a dívek významně neliší) vzrůstá aerobní kapacita mužů rychleji a je v dospělosti většinou o 25 – 30 % vyšší než u žen; tento rozdíl je u vytrvalostně trénovaných osob sice menší, ale je stále významný. Příčiny mezipohlavních rozdílů jsou především ve složení těla (žena má více tělesného tuku a méně svalové hmoty) a v koncentraci hemoglobinu (ženy mají nižší hodnoty).

Adaptace na vytrvalostní trénink se u žen a mužů výrazně neliší. Pouze u starších žen dochází po vytrvalostním tréninku hlavně k periferním adaptacím, zatím co u mužů se zvyšuje srdeční výdej; ostatní adaptace se u jednotlivých pohlaví výrazně neliší.

Některé projevy adaptace na pravidelné cvičení nebo trénink

1.1. Metabolická adaptace.

I když k získávání energie využívá svalový systém současně vedle makroergních substrátů, které má okamžitě k dispozici, i glykolýzu a aerobní fosforylaci, popíšeme si metabolickou adaptaci postupně. Je si však třeba uvědomit, že výběr substrátu a způsob jeho využití záleží na celé řadě okolností a jeho cílem je efektivní a rychlá resyntéza makroergních fosfátů při co nejmenším energetickém výdeji.

1.1.1. Adaptace glykolytického systému (anaerobní glykolýza)

Se zvyšující se intenzitou zátěže se zvyšuje zapojení rychlých svalových vláken a zvyšuje se i intenzita (anaerobní) glykolýzy. Trénink, jehož cílem je zvýšení rychlosti a síly (většinou formou intermitentního tréninku – střídání relativně krátkodobých úseků o vysoké a nízké intenzitě zatížení), se tedy realizuje v podmínkách akcentované glykolýzy.

Adaptace systému, jehož cílem je rychlý zisk relativně malého množství energie, se projeví (zejména v rychlých svalových vláknech) mimo zvýšených zásob makroergních fosfátů a volného kreatinu i zvýšenou aktivitou glykolytických enzymů (klíčovou roli při regulaci anaerobního uvolňování energie sehrává fosfofruktokináza) a zvýšeným množstvím svalového glykogenu.

Konečným produktem anaerobní glykolýzy je kyselina mléčná a její aniont (laktát), který se buď metabolizuje zpět na pyruvát (ten se rozloží v mitochondriích v cyklu kyseliny citrónové na CO₂, vodu a energii), nebo se stává zdrojem glukoneogeneze, nebo je transportován do mezibuněčného prostoru a odtud do sousedních pomalých svalových vláken nebo do krve. Transport laktátu a vodíkového protonu (laktát je akceptor vodíku) do mezibuněčného prostoru a dál do krve se realizuje ve směru koncentračního gradientu.

Hladina laktátu v krvi je tedy výsledkem několika procesů a její interpretace nemusí být vždy správná. Např. nízká hladina laktátu při nebo bezprostředně po tělesné práci může být výsledkem nízké úrovně glykolýzy; na druhé straně však nedojde k transportu laktátu do krve i tehdy, jestliže se při vysoké aerobní kapacitě metabolizuje laktát (buď přímo, nebo přeměnou na pyruvát) v mitochondriích svalového vlákna, ve kterém vznikl (méně často)

nebo v sousedních pomalých svalových vláknech (častěji). Navíc se laktát může podle koncentračního gradientu zpětně transportovat do mezibuněčného prostoru k jiným pomalým svalovým vláknům, která byla zapojena do konkrétní pohybové činnosti jen málo nebo vůbec; rozložit laktát na konečné metabolity a energii umí výborně i srdeční sval.

Vysoká variabilita úrovně laktátu v krvi po maximální zátěži je závislá nejen na jeho tvorbě a jeho využití, ale i na odolnosti sportovce vůči únavě spojené s vysokou koncentrací laktátu v pracujících svalech. Maximální laktátový setrvalý stav, kterým můžeme charakterizovat tuto odolnost, se pohybuje v rozsahu od 2 do 8 mmol/L!

2.1.3. Adaptace systému aerobní fosforylace.

Po opakovaném vytrvalostním tréninku dochází k zvětšení a zvýšení počtu mitochondrií pomalých svalových vláken a zvyšuje se aktivita oxidativních enzymů. Tyto změny spolu se zvýšením průtoku krve trénovaným svalem vedou k lepšímu a rychlejšímu odbourávání vzniklého laktátu, který se při dlouhodobé práci stává významným energetickým zdrojem. Zároveň se snadnějším uvolňováním mastných kyselin z tukových zásob a jejich zvýšenou beta-oxidací a lepším využitím nitrosvalových triglyceridů šetří svalový glykogen.

Při submaximální a nižší intenzitě zatížení preferuje trénovaný sval jako energetický substrát lipidy a redukuje glykolýzu i fosforylaci sacharidů. Toto akcentované využití lipidů umožňuje rychlejší doplňování spotřebovaných sacharidů (glukogeneze ze sacharidových zdrojů a glukoneogeneze z nesacharidových zdrojů), které sval může využít při vysoké intenzitě zátěže. Tím je schopen adaptovaný sval za podmínek maximálního úsilí oxidovat zvětšené množství pyruvátu a tím zvýšit svou vytrvalostní výkonnost.

Metabolická adaptace na vytrvalostní trénink se tedy projeví zvýšenou zásobou energetických zdrojů přímo ve svalech; zvyšuje se především množství svalového glykogenu, ale u vysoce vytrvalostně trénovaných jedinců stoupá významně také množství svalových triglyceridů. A tak zdánlivě paradoxně budou mít obézní i vysoce trénovaní jedinci relativně vyšší množství zásobních nitrosvalových triglyceridů. U prvních však došlo k hromadění tuku ve svalech proto, že ho neumějí tak dobře využít, jako lidé štíhlí. U druhých je příčinou zvýšeného množství triglyceridů ve svalech naopak zvýšená schopnost využít tuky jako energetický substrát (výsledek adaptace na dlouhodobý vytrvalostní trénink), a to i při relativně vyšším zatížení. U obézních je hromadění triglyceridů ve svalech důsledkem i genetické predispozice k obezitě (např. menší aktivita klíčových enzymů beta-oxidace) a nízké úrovně adaptace na fyzickou zátěž, u trénovaných je zvýšené ukládání lipidů ve

svalových vlákních naopak výsledek většinou dlouhodobého tréninku geneticky vytrvalostně disponovaných jedinců.

2.2. Kardiovaskulární adaptace.

Jednou z prvních známek adaptace oběhového systému na pravidelný trénink je zpomalení srdeční frekvence (SF) při stejné absolutní zátěži (tréninková bradykardie) a později i v klidu. Tato adaptace je úsporné opatření, jehož cílem je snížit při stejném minutovém objemu spotřebu kyslíku. Příčin tréninkové bradykardie je několik – zvýšení žilního návratu a tím lepší plnění srdce (zvýšení end-diastolického objemu), zvýšení kontraktility myokardu, postupné zvyšování ejekční frakce, snižování end-systolického objemu a zvyšování systolického objemu (k dosažení stejného minutového objemu stačí pomalejší SF), zvýšení kapilární perfuze, posun sympatovagové rovnováhy směrem k vagu (negativní chronotropní a negativní dromotropní účinek), nebo v důsledku metabolické adaptace zvýšení extrakce kyslíku do svalových vláken. SF se zpomaluje postupně a po několika měsících optimálního tréninku může být při stejné zátěži jako před započítím tréninku nižší až o 15 $\text{stahů} \cdot \text{min}^{-1}$. Trénované osoby jsou schopny zvládnout výrazně vyšší zátěž se stejnou SF jako netréované osoby. To znamená, že stejný minutový objem se realizuje pomalejší SF a větším systolickým objemem.

U trénovaných a geneticky predisponovaných vytrvalců může být klidová SF pomalejší než 40 $\text{stahů} / \text{min}$; avšak při maximálním úsilí se SF (SF max) působením vytrvalostního tréninku výrazně nemění. Tím dochází k postupnému nárůstu maximální tepové rezervy (rozdíl mezi maximální a klidovou SF).

Za několik měsíců vytrvalostního tréninku dochází při tělesné práci ke zvýšení systolického (tepového) objemu o 30 – 60 %. Nejvyšší hodnotu dosahuje systolický objem ve vzpřímené poloze při zatížení kolem 50 – 60 % $\text{VO}_2 \text{ max}$, při vyšším zatížení postupně klesá (nedostatek času na úplné naplnění komory v diastole a tím pokles end-diastolického objemu).

K realizaci určité svalové činnosti je v teoretické rovině množství přijatého kyslíku stejné u trénovaného i netréovaného jedince (při stejné práci mají stejný minutový srdeční objem – $\text{Q} \cdot \text{min}^{-1}$). Činitel primárního (určujícího) významu pro $\text{Q} \cdot \text{min}^{-1}$ a transportní kapacitu oběhového systému je systolický objem. Je si však třeba uvědomit, že nároky myokardu na kyslík jsou funkcí SF a středního arteriálního tlaku; z toho plyne, že u vytrvalců, kteří mají menší zvýšení SF při určité svalové činnosti, jsou i menší požadavky myokardu na dodání

kyslíku. Navíc v důsledku efektivnější distribuce krve, zvýšené kapilarizace svalů (zvýšení celkového průřezu cév), lepší schopnosti extrahovat kyslík z krve (vyšší a-v O_2 difference až o 15 %) a díky i zvýšené schopnosti vytrvalostně trénovaných svalů doplňovat zásoby ATP i při nižším parciálním tlaku kyslíku ve tkáních, může být $Q \cdot \text{min}^{-1}$ u vytrvalců při nižším až submaximálním zatížení menší než u netrénovaných. Avšak při maximální zátěži je u vytrvalců $Q \cdot \text{min}^{-1}$ výrazně vyšší než u netrénovaných osob (důsledek vyššího systolického objemu a stejné SF max) a odpovídá vysoké hodnotě $VO_2 \text{max}$.

Při vytrvalostních výkonech trénovaných jedinců dostávají v důsledku lokálně zvýšené produkce oxidu dusíku (NO) buňkami endotelu odporových cév aktivní svaly (tvořené především pomalými vlákny) relativně více krve než neaktivní svaly a rychlá svalová vlákna. Protože se u trénovaných osob posunuje aktivita autonomního nervového systému směrem k vagu, klesá u nich průtok krve ledvinami (výrazně klesá tvorba moči) a celou splachnickou oblastí a tím se zvyšuje množství krve pro pracující svaly a podkožní cévy (při zvýšené teplotě tělesného jádra je zvýšená i fyzikální termoregulace). I na cévách myokardu dochází u vytrvalců k podobným změnám jako na svalových cévách (zvyšuje se celkový průřez hlavních věnčitých tepen a zvyšuje se kapilarizace myokardu).

2.2.1. Adaptace myokardu

Velikost systolického objemu je u zdravého srdce dána velikostí komorových dutin a kontrakční silou myokardu. Síla kontrakce je přímo úměrná iniciální délce kontraktálního elementu (závislost kontrakční síly na end-diastolickém objemu – Frankův-Starlingův zákon). Na základě dlouhodobého vytrvalostního tréninku dochází většinou u geneticky predisponovaných jedinců k řadě fyziologických změn srdce, které je schopno dosáhnout velkého minutového objemu (tzv. sportovní srdce). Sportovní srdce může mít asi o jednu čtvrtinu větší objem než srdce člověka stejného věku žijícího sedavým životním stylem. Zvyšuje se průměr svalových vláken a vzrůstá jejich počet, rovnoměrně se zvětšují srdeční dutiny (excentrická hypertrofie) a někdy se mírně zvětšuje tloušťka stěny komor a srdečního septa (koncentrická hypertrofie, častěji jako důsledek silového tréninku geneticky predisponovaných sportovců). Po vytrvalostním tréninku se tedy systolický objem zvětšuje a zvyšuje se i maximální minutový objem, zatímco intenzivní silový trénink má za následek spíše stagnaci nebo pokles systolického objemu. Oba výsledky adaptace na zátěž jsou však fyziologické a plně reverzibilní k normálnímu tvaru i funkci po ukončení odpovídajícího intenzivního tréninku.

Jednou z příčin zvětšení srdečních dutin a end-diastolického objemu a zvýšení systolického objemu po vytrvalostním tréninku by mohl být vzestup plazmatického objemu, ke kterému dochází přesunem vody z extracelulárního prostoru do oběhu. K menším změnám plazmatického objemu a tím i ke zvýšení transportní kapacity pro kyslík, dochází již po několika dnech vytrvalostního tréninku; maximálního nárůstu (asi 20 %) bývá dosaženo až po několika měsících.

Na rozdíl od fyziologických změn sportovního srdce může dojít na základě trvale zvýšeného periferního odporu (např. při neléčené hypertenzi) k patologické hypertrofii myokardu. Při překonávání zvýšeného odporu vede nadměrné protahování vláken myokardu k oslabení srdečního stahu, ke zhoršení srdečních funkcí a k možnosti selhání srdce.

2.3. Adaptační imunitního systému

Intenzivně trénující špičkoví sportovci mohou být ve srovnání s normální zdravou populací náchylnější k běžným infekcím. Tento přechodný pokles imunity zejména u vytrvalostních sportovců souvisí většinou s intenzivním tréninkem, s příliš dlouhým trváním tréninků a jejich velkým objemem a celou řadou dalších faktorů (psychický stres, teplota prostředí, vlhkost, nadmořská výška, stav výživy, atd.), které souvisejí s tréninkem a závoděním.

Při tělesné zátěži se plně uplatňuje funkční spojení mezi neuroendokrinním systémem a imunitní reakcí. Aktivace sympatoadrenálního systému a osy hypotalamus – hypofýza – kůra nadledvin se projeví změnou tvorby dalších hormonů, protilátek a specifických imunitních elementů (např. cytokinů, protizánětlivých mediátorů, atd.). Součástí imunitní odpovědi může být buď tvorba imunopresivních látek, nebo protichůdně působící stimulace imunitního systému; rozhodující pro směr působení je intenzita, trvání a charakter stresu. Reakcí na příliš intenzivní tréninkový podnět je např. pokles koncentrace IgA ve slinách, nižší aktivita a pokles počtu T-lymfocytů a snížená aktivita přirozených zabíječů (NK buňky) a fagocytů.

Pokud je působení stresujících faktorů přechodné a mají omezené trvání, imunoprese nebo stimulace imunitního systému nemá podstatný význam. Jde-li však o dlouhodobější a kombinované působení stresorů, může se imunoprese projevit obdobím nižší odolnosti proti infekcím (tzv. „open window“), které obvykle trvá 1 – 3 dny. Nejčastěji se jedná o onemocnění běžnou infekcí horních cest dýchacích nebo se kumulují různá mikrotraumata se zánětem a svalovým poškozením.

Trénink v prostředí s vysokými teplotami vede ke zvýšení teploty tělesného jádra a následně k aktivaci sympatoadrenálního systému a zvýšení produkce dalších stresových hormonů a cytokinů, k preferenci sacharidových energetických zdrojů před lipidy a ke zvýšení aktivity imunitního systému (např. zvýšení počtu leukocytů a T-lymfocytů). Zásadně však platí, že cvičení za vysokých teplot podstatně neovlivňuje imunitu sportovce.

Při cvičení v chladu klesá jádrová a svalová teplota, zvyšuje se minutový srdeční objem a minutová ventilace, zvyšuje se spotřeba kyslíku a oxidace sacharidů a rychleji se vyčerpávají energetické zásoby. Je velmi pravděpodobné, že trénink v nízkých teplotách neovlivňuje negativně imunitu. Naopak trénink v chladu při zátěžích střední intenzity imunitu posiluje a významně snižuje frekvenci onemocnění respiračního traktu a tzv. nachlazení.

Obecně platí, že pohybová aktivita střední intenzity prováděná venku imunitu zvyšuje. Při rekreační a amatérské sportovní aktivitě je zvýšený výskyt imunosuprese velmi málo pravděpodobný, pokud se vyskytne, pak má obvykle jiné příčiny.

Vedle racionální stravy, která obsahuje všechny potřebné látky, se u intenzivně trénujících sportovců doporučuje jako prevence snížení imunity i podávání vitamínu E a C a provitaminu A, dále selenu a zinku a u žen i železa. Při léčení je možné doporučit i některé imunostimulační látky, které zvyšují mechanismy přirozené imunity (např. zvyšují fagocytózu, aktivitu NK buněk nebo tvorbu a aktivitu T-lymfocytů).

2.4. Termoregulační adaptace

Vytrvalostně trénované osoby mají vyšší schopnost fyzikální termoregulace a lepší toleranci vysokých teplot, než osoby se sedavým životním stylem; pozitivní účinky vytrvalostního tréninku na toleranci vysokých teplot v okolním prostředí souvisejí spíše s objemem vytrvalostního tréninku, než s maximální aerobní kapacitou.

Vytrvalostní trénink vede ke zvýšené senzitivě mechanismu pocení a ke snížení prahu pocení. Během tělesné práce omezuje zvýšené pocení vzestup tělesné teploty. A protože trénované osoby udržují během zátěže vyšší celkový objem krve, může víc krve převést teplo do periférie.

2.5. Hormonální adaptace.

Adaptace hormonálních funkcí hraje klíčovou roli v mnoha fyziologických adaptacích na zatížení.

Katecholaminy mají řadu důležitých metabolických (stimulace lipolýzy a jaterní glykogenolýzy), termoregulačních i oběhových funkcí. Při tělesné zátěži stoupá produkce katecholaminů v závislosti na intenzitě zatížení. Při nižších intenzitách dominuje spíše produkce noradrenalinu, zatímco při práci nad kritickým výkonem nebo při maximální práci prudce stoupá plazmatická hladina adrenalinu. V klidu a při absolutně stejné intenzitě zátěže mají trénované osoby menší hladinu katecholaminů v krvi než osoby netréované; při relativně stejné zátěži (např. 75 % VO_2 max) jsou však hodnoty cirkulujících katecholaminů u trénovaných i netréovaných stejné. Trénované osoby však disponují výrazně větší produkční kapacitou dřeně nadledvin, což se projeví u vytrvalostně trénovaných sportovců výrazně vyšší hladinou adrenalinu při práci supramaximální intenzity.

Pravidelný vytrvalostní trénink redukuje sekreci inzulinu pankreatickými beta-buňkami a zvyšuje účinnost inzulínu při transportu glukózy do svalových vláken. Zvýšená senzitivita na inzulín je způsobená lepším transportem signálu z inzulínových receptorů k transportním proteinům GLUT4 a jejich rychlejším uvolňováním k buněčné membráně, zvýšenou enzymatickou kapacitou a větší svalovou kapilarizací. Z toho plyne, že při stejné sacharidové zátěži mají vytrvalostně trénovaní jedinci menší produkci inzulínu než osoby se sedavým životním stylem.

Hladina plazmatického glukagonu je u trénovaných osob v klidu menší než u netréovaných, při tělesné práci se však hladina glukagonu u trénovaných a netréovaných neliší.

Růstový hormon zvyšuje lipolýzu a glukoneogenezi a při vytrvalostní zátěži udržuje hladinu volných mastných kyselin a glukózy v krvi. I když vytrvalostní trénink celkově snižuje krevní hladinu růstového hormonu, při vytrvalostní práci mají aerobně trénovaní sportovci maximální hladinu růstového hormonu vyšší než nesportovci.

Kortizol, který z metabolického hlediska zvyšuje po omezenou dobu mobilizaci volných mastných kyselin a šetří sacharidy, hraje významnou roli spíše při posilování, než při zahájení lipolýzy (podobně jako růstový hormon). Trénink nemění koncentraci kortizolu při relativně stejné tělesné zátěži (např. 75 % VO_2 max), zatímco při absolutně stejné zátěži (např. 2 W.kg⁻¹) mají trénované osoby hladinu kortizolu nižší.

Vytrvalostní trénink redukuje při absolutně stejné intenzitě tělesného zatížení míru zvýšení produkce aldosteronu (zvyšuje zpětnou absorpci sodíku v ledvinách) a adiuretinu

(zvysuje zpětné vstřebávání vody v ledvinách) a zvyšuje tak efektivitu prevence dehydratace během cvičení nebo tréninku.

Produkce prolaktinu se během tělesné zátěže zvyšuje, u vytrvalostně trénovaných žen více, než u netrénovaných. Nelze vyloučit, že často opakované zvyšování produkce prolaktinu může vést k potlačení ovariálních funkcí a k menstruačním dysfunkcím (zpoždění menarche, zkrácení luteální fáze a primární nebo sekundární amenorea). Zatímco většina adaptací na vytrvalostní trénink má pozitivní účinky, dlouhotrvající amenorea vzniklá v souvislosti s vytrvalostním tréninkem mezi ně samozřejmě nepatří; navíc bývá spojená i s redukovanou kostní hustotou. U některých sportovkyň, které se snaží iracionálně snižovat svou hmotnost, nacházíme vedle poruchy příjmu potravin i amenoreu a osteoporózu (tzv. sportovní triáda).

U mužů může intenzivní vytrvalostní trénink vyvolat supresi spermatogeneze a testosteronu.

2.6. Respirační adaptace

Respirační systém obvykle nelimituje vytrvalostní kapacitu člověka. Proto adaptace tohoto systému na vytrvalostní trénink má menší funkční důležitost než ostatní adaptace a projeví se spíše v klidu než při zátěži.

Po několika měsících vytrvalostního tréninku postupně dochází při stejné zátěži ke zvyšování dechového objemu a snižování dechové frekvence (redukováná senzitivita arteriálních a mozkových chemoreceptorů na CO₂ v krvi?). Protože tím zůstává vzduch v plicích delší dobu, zvyšuje se při submaximální práci extrakce kyslíku (asi o 3 - 4 %) a klesá dechový ekvivalent pro kyslík (VE/VO₂). Při střední až vysoké zátěži stejné intenzity může být u trénujících jedinců ventilace o 20 – 30 % nižší, než před začátkem pravidelného vytrvalostního tréninku (menší akumulace krevního laktátu?). Vytrvalostní trénink se projeví i poklesem nároků dýchacích svalů na kyslík a jejich menší únavou.

2.7. Adaptace kostní a vazivové tkáně.

Mechanické zatížení přispívá do přibližně 25 let věku ke zvýšení kostní hmoty a k redukcí pozdější demineralizace kostí, ke které dochází v průběhu stárnutí; zvýšení kostní hmoty v mládí se projeví pomalejším úbytkem kostí v pozdějším věku.

Vytrvalostní trénink zesiluje kloubní ligamenta a úponové šlachy; navíc u ligament poškozených úrazem se vlivem vytrvalostního tréninku rychleji obnovuje jejich struktura a funkce.

2.8. Adaptace centrálního nervového systému (CNS) a jeho funkcí

K adaptaci CVS dochází dříve, nežli dojde k metabolické adaptaci svalových vláken a jejím cílem je zlepšení ekonomiky pohybu a zvýšení jeho přesnosti (přesnější regulace činnosti antagonistů, zvýšení počtu kontrahovaných vláken, atd.). Zlepšuje se rovněž smyslová výkonnost (např. zraková ostrost, polohocit, atd.). Vytrvalostní trénink může vyvolat i změny přímo v nervové tkáni (např. zvýšené uvolňování nervových přenašečů, zvýšení aktivity acetylcholinesterázy, atd.).

Trénink může významně ovlivnit motorické úsilí. I když platí, že u vysoce motivovaných osob lze pomocí pevné vůle dosáhnout plné aktivace svalů, za normálních okolností je silný podvědomý požadavek na redukci intenzity motorického úsilí limitujícím faktorem tělesné výkonnosti. Jedna z nejdůležitějších adaptací na tělesnou zátěž je schopnost potlačit tyto inhibiční pocity.

2.9. Psychologické adaptace

Bezprostředně po ukončení kvalitního tréninku nebo cvičení dochází ke zvýšení sebeúcty a hrdosti, snížení psychická tenze a deprese a zlepšení nálady. Pravidelné cvičení zvyšuje u zdravých osob pocit fyzické a psychické pohody, snižuje anxieta, deprese a svalové tenze; všechny tyto účinky pozorujeme i u cvičících gravidních žen.

Je známo, že vyšší aerobní kapacita je u starších osob spojena s ochranou kognitivních funkcí a že vytrvalostní trénink u nich může zlepšit pozornost a mentální funkce. Pravidelná pohybová aktivita zlepšuje kvalitu spánku a redukuje ospalost v průběhu dne.

2.10. Adaptace na odporový (posilovací) trénink

Na začátku tréninkového období dochází ke zvýšení počtu vláken připadajících na jednu motorickou jednotku a k lepší synchronizaci jednotlivých motorických jednotek; tyto změny jsou důsledkem efektivnější aktivace nervových buněk předních rohů míšních, vyvolané volní motorickou stimulací (nervová adaptace). Zároveň dochází při intenzivním silovém tréninku k hypertrofické alteraci neuromuskulárního spojení (rozšíření synaptické oblasti). Jestliže

probíhá trénink adekvátně, dochází v důsledku zlepšování efektivity funkcí nervových elementů k hypertrofii kosterního svalstva (remodelace svalových proteinů, zvýšení objemu myofibril a zvýšení počtu sarkomér). Každé větší svalové vlákno může být podle velikosti síly působící proti odporu a typu kontrakce ovlivněno rozdílně. Dochází zejména ke zvýšení příčného průřezu rychlých vláken (u pomalých vláken je hypertrofie menší) a ke konverzi vláken typu IIb (rychlá glykolytická vlákna) na vlákna typu IIa (rychlá oxidativně glykolytická vlákna); to svědčí pro vzestup oxidativní kapacity, ke které dochází i po odporovém tréninku (fáze svalové adaptace). Zdá se, že po velmi intenzivním odporovém tréninku může dojít štěpením vláken a aktivací tzv. satelitních buněk (mononukleární buňky, které v případě potřeby mohou nahradit poškozené buňky pohybového ústrojí) i k hyperplazii svalových vláken (?).

Během prvních 6 – 12 týdnů odporového tréninku se většinou hlavně zvětšuje nábor motorických jednotek (fáze nervové adaptace); avšak u pacientů, kteří měli problémy s koordinací nebo s atrofií po imobilizaci, může být tato fáze nervové adaptace prodloužena.

Mezi známky adaptace na odporový trénink patří i proliferace vazivové tkáně v kosterním svalstvu. Tím se zvyšuje tažná síla a strukturální a funkční integrita svalové jednotky.

Adaptace na odporový trénink se projevuje ve zvýšení hustoty kostní hmoty, ve změně tělesného složení a ve zlepšení rovnováhy a koordinace. Tato adaptace může rovněž zahrnovat zlepšení imunologických funkcí a kardiopulmonální výkonnosti, zvýšení látkové výměny, snížení bolestí a zlepšením kvality spánku. Tyto účinky jsou závislé na mnoha faktorech, především na intenzitě a trvání tréninku a na zdravotním stavu; je nutno zdůraznit, že přetížení nebo přetrénování při odporovém tréninku mají výrazně negativní vliv na uvedené systémy.

Celkově lze tedy konstatovat, že při odporovém tréninku se i při nezměněné kapilarizaci svalů zvětšuje objem rychlých svalových vláken a tím se zvyšuje i síla svalového stahu. Rovněž se zvyšují zásoby makroergních fosfátů a svalového glykogenu a roste i počet satelitních buněk. Svaly pracují ekonomičtěji, zlepšuje se jejich koordinace a tím se zvyšuje jejich biomechanická účinnost. V kostech se ukládá více minerálů a zvyšuje se pevnost vazivových útvarů pohybového systému.

Obsahové otázky

1. Jaké jsou obecné cíle adaptace na pravidelně opakovanou pohybovou aktivitu?

2. Co je to trénovanost a trénovatelnost?
3. Na čem je závislá úroveň adaptace na dlouhodobou pohybovou aktivitu?
4. Jak se projevuje adaptace svalového glykolytického systému na pravidelně opakovanou fyzickou zátěž?
5. Jak se projevuje adaptace systému aerobní fosforylace na pravidelně opakovanou fyzickou zátěž?
6. Jak se projevuje kardiovaskulární adaptace na optimální pohybovou aktivitu?
7. Jak se mění aktivita ANS v závislosti na pravidelném cvičení?
8. Co je to „sportovní srdce“ a čím je charakteristické?
9. Jak reaguje a jak se adaptuje imunitní systém na fyzickou zátěž?
10. Jaký má vliv trénink při vysokých a nízkých teplotách na imunitní systém?
11. Jak se adaptuje termoregulace na pravidelné cvičení nebo trénink?
12. Jak probíhá reakce a adaptace některých hormonů na tělesnou zátěž?
13. Co to je a proč vzniká „sportovní triáda“?
14. Jak se projeví adaptace respiračního systému na pravidelně opakovanou fyzickou zátěž?
15. Jak se adaptuje kostní a vazivová tkáň na trénink?
16. Jak se adaptuje CNS na pravidelně opakovanou fyzickou zátěž?
17. Jak se projeví reakce a adaptace psychiky člověka na cvičení?
18. Jak se projevuje adaptace pohybového systému na odporový trénink?