

## Detrénink

M. Máček, J. Macková<sup>1</sup>, J. Radvanský<sup>2</sup>

Klinika rehabilitace UK - 2. LF a FN Motol Praha,

<sup>1</sup>Subkatedra tělovýchovného lékařství IPVZ, Praha,

<sup>2</sup>Klinika tělovýchovného lékařství UK - 2. LF a FN Motol Praha

*Klíčová slova: přerušení tréninku, změny oběhové, metabolické, hormonální, enzymatické, ve složení svalů*

*Key words: cessation of training, changes in cardiovascular, endocrine systems, metabolism, enzymes and muscles*

### 3 Souhrn

Tímto pojmem se označuje úplná nebo částečná ztráta fyziologických mechanismů i morfologických změn, které trénink vyvolává. Jeho projevy závisejí na délce přerušení aktivity a na předchozím stavu trénovanosti. Krátkodobé přerušení do 4 týdnů se u trénovaných sportovců projevuje rychlým poklesem maximální spotřeby kyslíku ( $VO_2max$ ) a krevního objemu. Současný vzestup srdeční frekvence (fH) při maximální zátěži nestačí vyrovnat snížení tepového a minutového objemu. U osob, které cvičí pro zdraví a nepěstují závodní sport, jsou tyto změny méně výrazné. Další projevy inaktivity spočívají v přesunu od spalování tuků k sacharidům, v poklesu aktivity lipázy, obsahu GLUT-4, hladiny glykogenu a LA prahu. Klesá i citlivost k inzulínu, roste produkce testosteronu a růstového hormonu u silově trénovaných sportovců. K podstatným změnám dochází ve svalech, kde se snižuje hustota kapilár i aktivita oxidativních enzymů. Zmenšuje se průřez svalového vlákna, ale svalová síla ubývá pomaleji.

Při přerušení tréninku delším než 4 týdny dochází většinou k návratu hodnot na úroveň předtréninkového stavu nebo jen o málo vyšších, než se objevují u neaktivní populace.

### □ Summary

Máček M., Macková I, Radvanský J: **Detraining**

Detraining is the partial or complete loss of training-induced adaptations in response to an insufficient training stimulus. The changes depend on the duration of training cessation and the adaptation status before. Short term detraining less than 4 weeks is characterised in highly trained athletes by a rapid decline of  $VO_2max$  and blood volume. The increase of fH during maximal load insufficiently contrabalances the decreased stroke volume, maximal cardiac output is thus reduced. From metabolic viewpoint the shift from lipid to carbohydrate utilisation, lowered lipase activity, GLUT-4 content and glycogen level can be documented. The hormonal changes include a reduced of insulin sensitivity and increase of testosterone and growth hormone in strength athletes. At the muscle level capillary density, oxidative enzyme activity, fibre cross-sectional area are reduced, but strength performance declines are limited.

Detraining in duration of more than 4 weeks is characterised by a return of exercise induced changes to the level of normal untrained population.

Pojmem detrénink se označuje úplná nebo částečná ztráta fyziologických mechanismů i morfologických změn, které trénink vyvolává. Znamená to, že adaptace na tělesnou zátěž je jev reverzibilní a přechodný, takže přerušení nebo podstatné snížení intenzity tréninku buď onemocněním, úrazem nebo jen sezónním výpadkem se projeví jejím kvalitativním i kvantitativním poklesem.

Tento jev nesmíme směřovat s tak zvaným „syndromem detréningu“, nebo podle naší přesnější terminologie, s abstinenčními příznaky. Dále je nutné odlišit i cílené snížení kvantity tréninku s cílem omezit některé nepříznivé průvodní jevy a současně zachovat pozitivní adaptační změny (1, 2).

Abstinenční příznaky lze pokládat za samostatný klinický obraz projevující se známým souborem příznaků. Po náhlém přerušení intenzivního tréninku se mohou objevit vegetativní **symptomy**, jako jsou bolesti hlavy, závratě, nevolnosti, poruchy srdečního rytmu, bušení srdce, nechutenství, poruchy trávení, zvýšené bezdůvodné pocení, nespavost i depresivní stavy.

Kvalitativní a kvantitativní pokles adaptačních projevů získaných v průběhu dlouhodobého tréninku neprobíhá u každého stejně. Průběh závisí především na délce vysazení tréninku, podle toho se rozlišují krátkodobé a dlouhodobé změny, které se od sebe nemusí lišit jen kvantitou. Za krátkodobé se označují takové jevy, který vznikly po přerušení trvajícím méně než 4 týdny a dlouhodobé po době delší než 4 týdny (3, 4).

Příznaky nejsou rovněž stejné u vysoce trénovaných osob, které svůj sport provozují již **několik** roků a u těch, které teprve nedávno vyměnily sedavý způsob života za zvýšenou pohybovou aktivitu s cílem posílit své zdraví. Jednotlivé změny budou popisovány v oblasti transportního systému, metabolismu, hormonální regulace a pohybového ústrojí. A to odděleně jednak po přerušení kratším než 4 týdny jako A, jednak po přerušení tréninku delším než 4 týdny jako B (5, 6, 7).

## Transportní systém

### **Maximální spotřeba kyslíku ( $VO_{2max}$ )**

A) Většina studií uvádí, že pokles v prvním kratším období je poměrně rychlý. Čím vyšší je výchozí hodnota, tím je pokles větší, u vysoce trénovaných dosahuje 4 až 14 % (8, 9). Ojedinelé práce však uvádějí, že za určitých okolností může být tento pokles omezen.

U dříve sedavých a nyní trénujících po dobu 4 až 8 týdnů se středními hodnotami  $VO_{2max}$ , klesá tento po přerušení tréninku na 2 až 4 týdny od 3 do 6 % (10).

B) Při delším přerušení dosahuje u vysoce trénovaných pokles až 20 % původní hodnoty, nejrychlejší je v prvních osmi týdnech, později se již zpomaluje, ale  $VO_{2max}$  zůstává obvykle vyšší než u sedavé populace (11).

U druhé skupiny cvičících pro zdraví dosáhne pokles výchozích hodnot běžných u sedavého způsobu života, i když i zde jsou popsány některé výjimky.

### **Objem krve**

A) V prvé řadě je celkový pokles výkonnosti transportního systému vyvolán snížením celkového krevního objemu, který se týká jak plazmy tak i objemu červených krvinek a činí u vytrvalostně trénovaných 5 až 12 %, což se dále projevuje na sníženém plnění komor při tělesných výkonech ve vzpřímené poloze. K očekávaným změnám dochází velmi brzo, popisují se dokonce již po 2 dnech nečinnosti. U druhé skupiny sledovaných je rychlost poklesu podobná, později klesá i obsah plazmatických bílkovin (12).

B) Změny objemu krve u vysoce trénovaných po delším přerušení tréninku nebyly dosud studovány, u druhé skupiny činil pokles po 8 týdnech asi 4 %.

### **Srdeční frekvence ( $fH$ )**

A) Jako důsledek poklesu krevního objemu zvyšuje se  $fH$  po přerušení tréninku u trénovaných sportovců při **submaximální** i **maximální** zátěži o 5 až 10 %. Při opětovném **zvětšení**

objemu krve fH klesá. Snížení se stabilizuje za 2 až 3 týdny po přerušení tréninku. Klidová hodnota se mění až po přerušení delším než 10 dnů.

U skupiny méně intenzivně trénujících stoupá fH po přerušení pohybové aktivity rychle k hodnotám před zahájením tréninku (12, 13).

B) Udává se, že po přerušení tréninku na více než 80 dnů se maximální fH u vytrvalců zvyšuje o 5 %. Rovněž po několika týdnech stoupají i **submaximální** hodnoty. Prodlužuje se také doba zotavení a návratu k výchozím hodnotám po **zátěži**. Tyto změny ukazují na zvýšení **sympato-adrenergního** tonusu ve fázi detréningu (8, 14).

Maximální hodnoty u druhé skupiny nejsou podstatně ovlivněny **detréningem**, protože se ani vlivem předchozí pohybové **aktivity** příliš nezměnily.

### **Tepový objem**

A) Zmenšení tepového objemu jako důsledek poklesu krevního objemu dosahuje 10 až 17 %, dostavuje se po 12 až 20 dnech inaktivity a je hlavní příčinou snížení maximálního aerobního výkonu. Provází jej také 12% snížení **end-diastolického** objemu levé komory. Po zvýšení objemu plazmy vracejí se zmíněné hodnoty **opět** k předchozí úrovni funkčního stavu. Návrat **VO<sub>2</sub>max** však trvá poměrně déle, stejně tak i doba nutná k vyčerpání zůstává déle zkrácená (8, 12).

B) U cyklistů byl popsán po delším přerušení tréninku vzestup indexu klidového systolického objemu (**ml/frekvence/m<sup>2</sup>**) a **ejekční** frakce (7). Na druhé straně systolický objem klesá při cvičení ve vzpřímené poloze po přerušení tréninku o více než 8 týdnů postupně o 14 až 17 % (4).

U druhé skupiny existuje na tomto úseku pouze jedna studie udávající po šestiměsíčním přerušení pokles o 3,9 %, což se pohybuje v mezích pozorovací chyby (4).

### **Minutový objem srdeční (MV)**

A) I když se zvýší fH, MV nedosáhne pro nižší tepový objem hodnot obvyklých při vysokém stavu trénovanosti. Po třech týdnech nečinnosti dosahuje pokles MV při maximálním výkonu asi 8 %. Při submaximální zátěži identické intenzity vzroste MV jen na 89 % maxima (5, 8, 15).

B) Po delší době klidu maximální MV u cyklistů neklesl o více než 8 % výchozí hodnoty.

### **Srdeční rozměry**

A) I když Cullinane aj. (16) nepozoroval u vytrvalostních běžců po desetidenní přestávce žádné změny v některých hodnotách srdečních rozměrů a TK, většina ostatních autorů tvrdí opak. Tak Martin aj. (18) zjistil po 3 týdnech odpočinku snížení tloušťky stěny levé komory o 25 % a o 19 % pokles její hmotnosti. Snížení hmotnosti levé komory a zvýšený periferní odpor způsobuje vzestup TK během tělesné **zátěže**.

U předtím sedavých osob pokles TK systolického i diastolického, získané za 8 týdnů zvýšené pohybové aktivity, vymizel po 4 týdnech klidu (17).

B) Martin aj. (18) prokázali, že po více než 8 týdnech nečinnosti klesá **end-diastolický** objem levé komory paralelně s tepovým **objemem**. **Během** tohoto období tloušťka zadní stěny levé komory klesla o 25 %, ale hmotnost levé komory se po **inciálním** poklesu v prvních třech týdnech již nezměnila. Pavlik aj. (7) nenašli změny v **tloušťce** stěny levé komory po 60 dnech inaktivity. Střední a **systolický** TK vzrostl v průběhu 9 až 12 týdnů současně se zvýšením periferního odporu. Naproti tomu Giannattasio (19) zjistil po 5 letech pokles indexu hmotnosti levé komory u bývalých sportovců. Některé studie neuvádějí vzestup TK (4).

U osob provádějících zvýšenou aktivitu pro zdraví mizí předchozí pokles TK získaný cvičením definitivně po 12 týdnech sedavého způsobu života.

## **Dýchání**

A) I když schopnost maximální ventilace zůstává po přerušení tréninku stejná, objevuje se u vysoce trénovaných rychlé zhoršení efektivity dýchání v podobě vzestupu dechového ekvivalentu pro kyslík i v poklesu hodnot maximální ventilace paralelně s poklesem  $\dot{V}O_2\text{max}$ . Klesá rovněž hodnota tepového kyslíku (16).

B) Po delší době nečinnosti klesá maximální ventilace o 10 až 14 %, současně se však zvyšuje při dané submaximální zátěži dechový ekvivalent pro kyslík, což ukazuje na sníženou účinnost dýchání.

Podobný efekt se objevuje i u druhé skupiny sledovaných osob jmenovitě v poklesu dechového ekvivalentu a tepového kyslíku.

## **Vytrvalostní schopnosti**

A) Vytrvalostní schopnosti u trénovaných atletů při inaktivitě rychle klesají, jak je zřejmé ze zvýšení dosahovaných časů. Doba nutná k vyčerpání se při nečinnosti trvající více než 2 týdny zkracuje o 4 až 25 %. Nemění se však ekonomika běhu při submaximální zátěži u běžců, takže pokles výkonnosti vyvolává snížení účinnosti systému uvolňování energie (20).

Podobné výsledky ve zkrácení doby do vyčerpání byly získány i u druhé skupiny cvičících, kteří před přerušením tréninku cvičili 6 až 12 týdnů.

B) Vytrvalost získaná při plaveckém tréninku klesá po klidovém období mezi dvěma sezónami. Zkracuje se rovněž doba, po které se objeví vyčerpání, jak bylo zjištěno u hráčů kopané po 5 týdenním přerušení tréninku. Udává se též zvýšení spotřeby kyslíku při submaximální zátěži, není však jisté, zda jde o srovnatelnou zátěž relativní či absolutní (15).

Kompletní návrat k výchozím hodnotám se objevuje po delším přerušení aktivity u druhé skupiny.

## **Metabolismus**

### **Energetické zdroje a jejich utilizace**

A) Detrénink po krátkodobém přerušení aktivity se projevuje zvýšením zátěžové respirační výměny (RER) jak při submaximální, tak i při maximální zátěži naznačující přechod ke zvýšenému využívání sacharidů a sníženému u tuků (8, 21). Rychle klesá během inaktivity citlivost na inzulín regulující spotřebu glukózy. Tento pochod obvykle provází snížení hladiny transportéru svalové bílkoviny GLUT-4, jehož koncentrace klesá po 6 až 10 dnech o 17 až 33 % (22). Současně se rychle oslabuje aktivita svalové lipoproteinové lipázy, vzrůstá postprandiální lipemie, klesá HDL a stoupá LDL cholesterol (23).

U druhé skupiny sledovaných se vyskytují podobné příznaky jako zvýšení RER o 10 %, spočívající v poklesu citlivosti na inzulín a snížení koncentrace GLUT-4 k výchozím hodnotám sedavého způsobu života (24).

B) Dlouhodobé přerušení aktivity znamená pokračování již předtím pozorovaných změn, jako je pokles utilizace tuků a naopak zvýšení utilizace sacharidů. Po 7 až 12 týdnech inaktivity se ztrácí získaný efekt adrenalinu na lipolýzu a HDL cholesterol (25).

### **Kinetika laktátu (La)**

A) Trénovaní plavci reagovali již po několikadenním přerušení tréninku zvýšením hladiny La při maximální zátěži, podobné pozorování bylo popsáno i u běžců a cyklistů současně i se sníženou hladinou bikarbonátů, deficitem bází a následnou respirační acidózou (26). Klesá procentuální hodnota laktátového prahu. Tyto změny ukazují na snížení oxidativní kapacity svalového vlákna, jejíž pokles dosahuje po prvním týdnu po přerušení tréninku až 50 %.

U dříve sedavých osob se hodnoty La v prvních 3 týdnech nečinnosti po předchozích 6 týdnech tréninku v podstatě nemění.

B) U hráčů kopané, cyklistů a atletů vytrvalců bylo po 9 až 12 týdenní přestávce registrováno zvýšení La při stejné **submaximální zátěži** (27). Stejně tak se snížil laktátový práh i  $\dot{V}O_2\max$ , i když hodnoty byly stále vyšší než u sedavé populace.

### **Svalový glykogen**

A) Obecně platí, že klesá aktivita glykogen-syntázy, která pomáhá měnit glukózu na glykogen, proto byl u plavců pozorován pokles hladiny glykogenu již po prvním týdnu inaktivity asi o 20 %, podobně asi po 4 týdnech i u jiných sportů (26, 29).

B) Nejsou k dispozici údaje tohoto druhu.

## **Změny ve složení svalu**

### **Kapilarizace**

A) Hustota kapilár se má po krátkodobé inaktivitě snížit, i když jsou i údaje, které to popírají. V každém případě však zůstává stále vyšší než u netrénované populace.

U druhé skupiny hustota kapilár také klesá po 4 týdnech inaktivity, ale stále zůstává vyšší než u trvale sedavých osob (8).

B) Podobné rozporné změny jsou popisovány i u delšího přerušení. Např. Coyle (8) pokles hustoty nepopisuje, Houston aj. (31) úbytek našli. I zde však platí, že zůstává vyšší stav než u sedavých.

### **Arteriovenózní diference kyslíku**

A) Publikován byl jediný údaj, který dokazuje, že po 3 týdnech nečinnosti se neobjevil pokles této hodnoty. Platí proto, že rychlý úbytek  $\dot{V}O_2\max$  je způsoben spíše snížením tepového objemu (8).

B) Po inaktivitě trvající 4 až 12 týdnů se objevil pokles o 3 až 12 %.

### **Hladina myoglobinu**

A) Krátkodobé přerušení tento ukazatel neovlivní.

B) Platí totéž jak u A.

### **Enzymatická aktivita**

A) Aktivita svalové citrát-syntázy u trénovaných klesá rychle o 25 až 45 %. Podobně je tomu i u beta hydroxyacyl-dehydrogenázy o 12 až 27 %, i u malát- a sukcinol-dehydrogenázy. Tyto změny jsou příčinou snížení celkové **oxidativní kapacity svalu** (8, 31, 32). Vedle toho nejvíce klesá aktivita svalové lipoproteinové lipázy a to o 45 až 75 %, zatím co současně aktivita tohoto enzymu vzrůstá o 80% v oblasti tukových rezerv, což umožňuje zvýšené hromadění tuků. Tyto změny jsou podle některých názorů současně provázeny změnou syntézy bílkovin (33).

Zatím co celkem nevýznamné změny aktivity se objevují v oblasti glykolytických enzymů, aktivita glykogen-syntázy se snižuje již po 5 dnech nečinnosti o 42 % (34).

B) Oxidativní enzymy klesají u trénovaných cyklistů, hráčů kopané a běžců, podobně jako u A, po delším přerušení dále i když nižší intenzitou (25-40 %). Zůstávají však nad úroveň normální populace bez tréninku. Je zajímavé, že zatímco **mitochondriální enzymy** klesají v pomalých vláknech až na hodnoty netrénovaných, zůstávají nad průměrem o 50 až 80 % v rychlých vláknech (35). Různé až i antagonistické změny aktivity vykazují některé další

nemitochondriální enzymy. Závěrem lze konstatovat, že aktivita oxidativních enzymů rychle klesá, ale glykolytických se v podstatě příliš nemění.

### ***Mitochondriální ATP produkce***

A) O změnách tohoto ukazatele chybí u výkonných sportovců údaje. U dříve sedavých osob bylo zjištěno, že po předchozích 6 týdnech tréninku, po 3 týdenní inaktivitě klesla produkce ATP o 12 až 23 %, nicméně zůstala stále o 30 až 70 % vyšší než před začátkem vyšší pohybové aktivity (5, 36).

B) Nejsou údaje.

### ***Změny ve svalových vláknech***

A) U vytrvalců ani u silově trénovaných sportovců nebyly po 2 týdnech bez tréninku zjištěny žádné změny ve složení svalových vláken (37, 38). Ale u hráčů kopané i vzpěračů se zmenšila plocha průřezu především rychlých vláken, to se však nepotvrdilo u běžců, kde bylo zaznamenáno dokonce mírné zvětšení (37).

U druhé skupiny sledovaných se poměr typů vláken neměnil, ale celkově se po 4 týdnech inaktivity průřezová plocha zmenšila.

B) Po dlouhodobém přerušení tréninku se objevil u vzpěračů a kulturistů vzestup pomalých oxidativních vláken a naopak pokles rychlých, u veslařů pokles pomalých o 15 % a žádné změny u hráčů kopané a tanečnicků. Posun u rychlých vláken typu A k typu B je popsán u běžců vytrvalců a cyklistů. U většiny silově trénovaných se popisuje pokles plochy průřezu u obou typů vláken, poměr plochy se mění ve prospěch pomalých vláken, klesá i celková plocha svalového průřezu (39).

U druhé skupiny sledovaných byly zjištěny podobné nálezy a sice posun od pomalých k rychlým vláknům a úbytek aktivní svalové hmoty.

### ***Silová výkonnost***

A) V tomto směru trénování vykazují za dva týdny po přerušení aktivity mírný pokles síly ve cvičení bench press a v izometrické a izokinetické kontrakci kolenních extenzorů a ve vertikálním výskoku. Dále byl zjištěn významný pokles o 8 až 13 % EMG aktivity m. vastus lateralis. Trénování plavci udrželi svou sílu po dobu 4 týdnů nečinnosti, ale jejich schopnost uplatnit ji při plavání byla významně snížena až o 13,6 % (38, 40).

Nedávno získaná svalová síla mizí v klidu stejně rychle jak v trénované, tak i ve stejné kontralaterální svalové skupině (41). Izokinetická síla mizí rychleji, ale zůstává nad původními předtréninkovými hodnotami.

B) U silově trénovaných sportovců klesá síla po 8 až 12 týdenním výpadku tréninku o 7 až 12 % (9). Stejnou rychlostí se snižuje i aktivita EMG v souvislosti s úbytkem plochy svalových vláken a svalovou hmotou. Vyšší hodnoty nedávno získané síly zůstávají na stejné úrovni asi 12 týdnů vzdor omezení tréninkových dávek (18, 42, 43). Je zajímavé, že provádění excentrických svalových cvičení vyvolává *déletrvajíc* adaptaci, dále se lépe udržuje rychlostní síla, jestliže byl trénink veden směrem ke zvýšení explozivní síly.

## **Projevy detréningu v hormonální oblasti**

A) Krátkodobý detréning je vedle již zmíněného snížení citlivosti na *inzulin* provázen i *nezměněnou* hladinou katecholaminů v klidu a po *submaximální* zátěži (44). Glukagon, kortisol a růstový hormon (GH) se po 5 dnech klidu nemění. Ale po dvou týdnech klidu se

u silově trénovaných sportovců zvyšuje intenzita anabolických procesů vlivem zvýšení produkce GH a testosteronu (38).

B) *Zatím* co se po 5 týdnech odpověď katecholaminů na zátěž nemění, po 12 týdnech inaktivity se zvyšuje hladina adrenalinu a noradrenalinu při absolutně stejné intenzivní zátěži (44).

### Účelné omezení tréninku

V nutných případech jako po úrazech, onemocnění, cestování, při **mezisezónní** přestávce a podobně, je možné přikročit k určité formě omezení tréninkové intenzity takovým způsobem (48), že zůstanou u vysoce trénovaných zachovány nejméně po další 4 týdny všechny **získané adaptační změny**. **Totež** platí i u druhé skupiny, kde může být tato doba ještě delší. Nemění se  $VO_{2max}$ , srdeční frekvence klidová i zátěžová, hmota levé komory i čas do vyčerpání. Produkce La i uplatnění **inzulinu** včetně hladiny GLUT-4 se také nemění (45, 46, 47). Při tomto postupu nebyly též zjištěny změny v enzymatické aktivitě ani svalové síly. Po 3 týdny zůstává v těchto případech nezměněna i hormonální oblast.

Určitá období snížené intenzity tréninku je možné využívat na příklad u **multikomponentních** sportů jako je **kopaná**, kdy nelze udržet po celou sezónu stále vysoký stupeň výkonnosti dosažený v přípravě na jejím počátku (6, 48, 49). Tyto výsledky lze docílit snížením objemu tréninku ze 100 na 60 až 90 %. Větší pokles na 20 až 30 % u sportovců a na 50 až 70 % u druhé skupiny znamená ztrátu adaptačních schopností.

Podobnou metodou je náhrada vžitých forem tréninku jinou podobnou **aktivitou**. Jinou méně známou formou zachování těchto mechanismů je tak zvaný efekt přenosu, kdy trénujeme stejnou svalovou skupinu na protilehlé končetině, výsledek se **neurogení** cestou z velké části uplatňuje i na zraněné oblasti. Tato metoda se používá především při uchování svalové síly v případě úrazů nebo operačních zákroků.

Delší pobyt na lůžku se negativně projevuje na adaptaci, jak prokázal již před lety Saltin aj. (50). Příčinou je snížený gradient hydrostatického tlaku působící na **oběhový** systém, snižuje se tlak na páteř, na dlouhé kosti dolních končetin, je omezen energetický výdej. I zde se dobře uplatňují cílené opakované izometrické svalové kontrakce včetně dýchání proti odporu.

### Závěry

Krátkodobý nebo dlouhodobý detréning vede k **různě** rychlému ústupu adaptačních mechanismů získaných předchozím tréninkem. Příznaky se projevují v závislosti na intenzitě tréninku, to znamená, že jsou jiné u vrcholových sportovců a jiné u osob, které **pěstují** pohybovou aktivitu kratší dobu a ve střední intenzitě.

Ne každé snížení tréninkové intenzity vede k detréningu. Pokud se tato **cíleně** na kratší dobu sníží u sportovců na 60 až 90 % a u méně trénovaných na 50 až 70 %, pak lze očekávat, že po několik týdnů zůstanou adaptační mechanismy zachovány. Tento postup se doporučuje u některých nucených přerušování tréninku na příklad po úrazech, při přestávce mezi sezónami a podobně.

### Literatura

1. Havley J, Burke L. Peak performance: training and nutritional strategies for sport. St. Leonards: Allen and Unwin, 1998.
2. Mujika I, Padilla S. Detraining: Loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. Sports Med 2000; 30: 79–87.
3. St Jongers JJ. Le syndrom de désentrainement. Bruxelles-Médical J 1976; 7: 297-300.

4. Pavlik G, Bachl N, Wolein W, et al. Effect of training and detraining on the resting echocardiographic parameters in runners and cyclists. *J Sport Cardiol* 1986; 3: 35–45.
5. Klausen K, Andersen LB, Pelle I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarisation and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand* 1981; 113: 9–16.
6. Neuffer PD. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptation to aerobic exercise training. *Sports Med* 1989; 8: 302–21.
7. Hawley JA. Physiological responses to detraining in endurance trained subjects. *Aust J Sci Med Sport* 1987; 19: 17–20.
8. Coyle EF, Martin WH, Sinacore DR, et al. Time course of loss adaptation after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1857–64.
9. Lacour JR, Denis C. Detraining effects on aerobic capacity. *Med Sport Sci* 1984; 17: 230–7.
10. Wibom R, Hultman E, Johansson M et al. Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *J Appl Physiol* 1992; 73: 2004–10.
11. Miyamura M, Ishida K. Adaptive changes in hypercapnic ventilatory response during training and detraining. *Eur J Appl Physiol* 1990; 60: 353–9.
12. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan AR. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol* 1986; 60: 95–9.
13. Houmard JA, Hortobágyi T, Johns RA, et al. Effect of shortterm training cessation on performance measures in distance runners. *Int J Sports Med* 1992; 13: 572–6.
14. Allen GD. Physiological and metabolic changes with six weeks detraining. *Aust J Sci Med Sport* 1989; 21: 4–9.
15. Fringer MN, Stulí GA. Changes in respiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Med Sci Sports Exerc* 1974; 6: 20–5.
16. Cullinane EM, Sady SP, Vadeboncoeur L, et al. Cardiac size and  $\dot{V}O_{2\max}$  do not decrease after shortterm exercise cessation. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18: 420–4.
17. Wang J-S, Jen C-J, Chen H-I. Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol* 1997; 83: 2080–5.
18. Martin WH, Coyle EF, Bloomfield SA, et al. Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimension and stroke volume. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 982–9.
19. Giannattasio C, Seravalle G, Cattaneo BM, et al. Effect of detraining on the cardiopulmonary reflex in professional runners and hammer throwers. *Am J Cardiol* 1992; 69: 677–80.
20. Houmard JA, Tyndall GL, Midyette JB, et al. Effect of reduced training and training cessation on insulin action and muscle GLUT-4. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1162–8.
21. Shoemaker JK, Green HJ, Ball-Burnett M, et al. Relationships between fluid and electrolyte hormones and plasma volume during exercise with training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 33: 497–505.
22. Vukovich MD, Arciero PJ, Kohrt WM, et al. Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners. *J Appl Physiol* 1996; 80: 240–4.
23. Hardman AE, Lawrence JE, Herd SL. Postprandial lipemia in endurance trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1895–901.
24. Thompson PD, Cullinane EM, Eshleman R, et al. The effects of caloric restriction or exercise cessation on serum lipid and lipoprotein concentration of endurance athletes. *Metabolism* 1984; 33: 943–50.
25. Hardman AE, Hudson A. Brisk walking and serum lipid and lipoprotein variables in previously sedentary women: effect of 12 weeks of regular brisk walking followed by 12 weeks of detraining. *Br J Sports Med* 1994; 28: 261–6.
26. Costill DL, King DS, Robergs RA, et al. Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Physician Sports Med* 1985; 13: 94–101.
27. Coyle EF, Martin WH, Bloomfield SA, et al. Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1985; 59: 853–9.
28. Mujika I, Padilla S. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part II. *Sports Med* 2002; 30: 145–54.



29. Madsen K, Petersen PK, Djurhuus MS, et al. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1444–51.
30. Houston ME, Bentzen H, Larsen H. Interrelationship between skeletal muscle adaptation and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Med Scand* 1979; 105: 163–70.
31. Moore RL, Thacker EM, Lelley GA, et al. Effect of training and detraining on submaximal exercise responses in human. *J Appl Physiol* 1987; 63: 1719–24.
32. Coyle EF. Detraining and retention of training-induced adaptations. In: Blair SN, et al, editors. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia: Lea and Febiger, 1988: 83–9.
33. Houston ME. Adaptations in skeletal muscle to training and detraining: In: Saltin B, editor. Biochemistry of exercise VI. Champaign: Human Kinetics, 1986: 63–74.
34. Mikině KJ, Sonne B, Tronier B, et al. Effects of training and detraining dose-response relationship between glucose and insulin secretion. *Am J Physiol* 1989; 256: E588–96.
35. Chi MM-Y, Hintz CS, Coyle EF, et al. Effect of detraining on enzyme of energy metabolism in individual human muscle fibres. *Am J Physiol* 1983; 244: C276–87.
36. Bangsbo J, Mizuno M. Morphological and metabolic alteration in soccer players with detraining and retraining and their relation to performance. In: Rcilly T, et al, editors. Science and football. Proceedings of the First World Congress of Science and football; 1987. Liverpool: 114–24.
37. Houston ME, Froese EA, Valeriote SP, et al. Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining a one leg model. *Eur J Appl Physiol* 1983; 51: 25–35.
38. Hortobay T, Houmard JA, Stevenson JR, et al. The effects of detraining on power athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 929–35.
39. Larson L, Ansved T. Effect of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristic in man. *Muscle Nerve* 1985; 8: 714–22.
40. Neuffer PD, Costill DL, Fielding RA, et al. Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19: 486–90.
41. Shaver LG. Cross-transfer effects of conditioning and deconditioning on muscular strength. *Ergonomics* 1975; 18: 9–16.
42. Sysler BL, Stulí GA. Muscular endurance retention as a function of length of detraining. *Res Q* 1970; 41: 105–9.
43. Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, et al. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after training and detraining. *J Appl Physiol* 1991; 70: 631–40.
44. Mikines KJ, Sonne B, Tronier B, et al. Effects of acute exercise and detraining on insulin action in men. *J Appl Physiol* 1989; 66: 704–11.
44. Houmard JA, Tandall GL, Midyette JB, et al. Effect of reduced training and training cessation on insulin action and muscle GLUT-4. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1162–8.
45. Mc Conell GK, Costill DL, Widrick JJ, et al. Reduced training volume and intensity maintain aerobic capacity but not performance in distance runners. *Int J Sports Med* 1993; 14: 33–7.
46. Hickson RC, Foster C, Pollock ML, et al. Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol* 1985; 58: 225–9.
47. Ciuti C, Marcello C, Macis A, et al. Improved aerobic power by detraining in basketball players mainly trained for strength. *Sports Med Training Rehab* 1996; 6: 325–35.
48. Schneider V, Arnold B, Martin K, et al. Detraining effects in college football players. *J Strength Cond Res* 1998; 12: 42–5.
49. Mujika I, Goya A, Padilla S. Physiological responses to a 6 days taper in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 511–7.
50. Saltin B, Blomquist B, Mitchell JH, et al. Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation* 1968; 38: Suppl 7.

Prof. MUDr. Miloš Máček, DrSc.  
Weberova 204, 150 00 Praha 5.