

Syndrom přetrénování

Souborný referát

M. Máček, J. Macková*, J. Radvanský**

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

*Subkatedra tělovýchovného lékařství, IPVZ Praha

**Klinika tělovýchovného lékařství, 2.LF UK a FN Motol, Praha

Klíčová slova: maladaptace, výkonnost, chronická únava, deprese, biochemické ukazatele, hormonální dysfunkce, léčení

Key words: maladaptation, performance, chronic fatigue, depression, biochemical markers, hormonal dysfunction, therapy

G Souhrn

Syndrom přetrénování (SP) vzniká, když dlouhodobý intenzivní trénink nedoprovází dostatečné množství odpočinku a zotavení. V této situaci se může objevit stav nazývaný chronická maladaptace nebo syndrom přetrénování. Přehledný referát uvádí vedle podrobné symptomatologie i několik hypotéz snažících se vysvětlit vznik SP, z nichž však *žádná* na plné odhalení jeho příčin nestačí. Jediným vždy jistým příznakem je nikoli snadno vysvětlitelná snížená výkonnost.

Neexistují přesné objektivní známky SP, stejně tak je nejasný mechanismus jeho vzniku. Vážnost stavu není vyjádřena počtem a kvalitou objektivních příznaků.

Zátěžové testy mohou ukázat snížení specifické výkonnosti, jestliže jsou vedeny až do vyčerpání. Obvykle je snížena složka anaerobní výkonnosti a zkrácena doba výkonu do vyčerpání. Dosažená fHmax i VO₂max bývá nižší. Při submaximální i maximální zátěži bývá nižší produkce La a zvýšená hodnota anaerobního prahu (AT).

Jistější jsou subjektivní příznaky jako těžké nohy, poruchy spánku, nechutenství, zvýšená dráždivost i špatná nálada. Některé klidové hodnoty biochemické jako močovina, kyselina močová, amoniak, enzym kreatinkináza, poměr mezi volným testosteronem v séru a kortizolem mohou sloužit jako ne příliš jisté ukazatele, které provázejí sníženou výkonnost, ale těžko je lze použít v diagnostice. Noční ekrece katecholaminů v moči a současný pokles adrenokortikotropního a růstového hormonu dávají zajímavé podněty, ale zatím bez praktického významu. U 80 % postižených se objevují rovněž příznaky patřící do oblasti psychiatrie a sice psychická labilita a depresivní stavy.

Léčení je obtížné, právě tak jako spolehlivé stanovení diagnózy. Je-li však tato jistá, lze použít v indikovaných případech, vedle přirozených prostředků jako klidu a regeneračních metod i antidepresivní terapii.

O Summary

Macek M., Mackova I, Radvansky I: **Overtraining syndrome.**

When prolonged, excessive training process is applied concurrent with inadequate recovery, performance decrements and chronic maladaptation or overtraining syndrome occur. This article introduces the symptomatology, various biochemical markers and some hypothesis that may characterise the overtraining syndrome, but the underlying mechanism is unknown. The limited availability of valid diagnostic tools is in sharp contrast with the severity of consequences for the athlete.

Exercise tests may reveal a decrement in sport-specific performance if they are maximal until exhaustion. The anaerobic performance is usually impaired and the time to exhaustion in standardised high intensity endurance exercise can be reduced. Lactate levels are slight-

ly lowered during submaximal performance, and this results in a increased anaerobic threshold. Lowered can be $VO_2\text{max}$, and maximal heart rate.

Typical are subjective complaints as heavy legs, sleep and eating disorders and unexplicable decrease of sport performance, which represent most sensitive markers. Although measurement at rest such as urea, uric acid, ammonia, enzyme creatinkinase activity or hormones, such as ratio between serum testosterone and cortisol may serve to reveal circumstances, which can impair the exercise performance, but they are not useful in the diagnosis of overtrained syndrom. The nocturnal urinary catecholamins excretion and the decrease of growth hormon and cortisol are difficult to explain. Carry out the hypothetical hormonal markers is to expensive and less suitable for practical application.

It si not widely recognised, that overtrainig syndrom and clinical depression involve remarkably similar signs and symptoms, endocrine pathway and immune responses. In 80 % of athletes suffering from overtraining syndrom the diagnosis of depression could be also established. For all that reason it is possible in the treatment of overtraining syndrom, besides natural remedies such as rest and recovery, to use also the antidepressive therapy.

Úvod

Syndrom přetrénování (SP) představuje velmi obávanou komplikaci, která může zničit dlouholeté úsilí sportovce o vrcholový výkon. Odhalení příčin i hledání nevhodnější formy léčení vyvolalo řadu studií, a i když se objevilo několik zajímavých skutečností, na plné pochopení podstaty této poruchy se zatím čeká. SP lze charakterizovat **především poklesem sportovně specifické výkonnosti** a současně poruchami a to jak v regulaci fyziologických funkcí, tak i psychické oblasti. Stav může trvat týdny až měsíce. Definitivní diagnózu lze vyslovit až po vyloučení organického onemocnění (1).

Plně vyvinuté přetrénování není příliš časté, od tohoto stavu je nutné odlišit krátkodobé přetížení a přepětí, které se v některých tréninkových systémech používají s cílem zvýšit adaptaci. Chronický stav přetrénování provází vedle opakovaného nebo trvalého nadměrného zvyšování intenzity tréninkové zátěže i nedostatečné zotavení. Poznání může být někdy obtížné, protože příznaky se u postižených sportovců mohou lišit, jak podle typu zátěže, tak i kvalitou a intenzitou. Efekt různých typů tréninku lze vyčíst ze schématu, uvedeného v tabulce č. 1, které obsahuje nejen označení intenzity, ale i příslušný výsledný efekt (2).

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 období charakterizovaným zvyšování 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

Překročení pracovní kapacity organismu sportovce

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 přetřénování (overtraining)** trvá více týdnů až měsíců. Stejnou dobu vyžaduje restituce předchozího stavu. Podle některých však je tento termín také používán pro označení krátkodobého přetřénování. Děletrvající pokles výkonnosti provázený známkami **maladaptace** pokládá většina diskutujících za vlastní přetřénování (3,4,5).

Rozlišení typu syndromu přetřénování

Prakticky vždy je možné konstatovat **nerovnováhu** mezi trváním, intenzitou a frekvencí tréninku a délkou a charakterem zotavení. Trénink převažuje nad odpočinkem, stres nad kapacitou mu odolávat.

Se SP bývá spojována řada příznaků a projevů, uvádí se, že tento počet dosahuje až 90. Tím je samozřejmě *ztížena* diagnóza a je většinou nutné postupovat vylučovacím způsobem.

Několik dalších skutečností ztěžuje vlastní poznání a tím prodlužuje dobu potřebnou k léčení. Je to v prvé řadě **individuální rozdílnost** projevů i reakce na nadměrnou intenzitu tréninku, která se může vyskytovat i v rámci jednoho stejného zatěžovaného týmu. Dále se může objevit rozdílná odpověď na nadměrný objem na rozdíl od reakce na nadměrnou intenzitu (2).

Podle některých autorů jsou tyto rozdíly podmíněny i různým typem SP podle převažujícího druhu zátěže. Tak u sportů, kde převažují krátkodobé silové výkony s převládajícím anaerobním výdejem energie, se má objevit SP podložený větší **reakcí sympatiku** projevující se nespavostí, zvýšenou dráždivostí, neklidem a zvýšenou fH a vzestupem TK (4, 5).

Naproti tomu při sportech vytrvalostního rázu s aerobním uvolňováním energie má být SP způsoben zvýšenou **reakcí parasympatiku** provázenou zvýšenou únavností, depresemi, apatií a zpomalením fH.

I když se většina přiklání k této hypotéze, nejsou však dostatečně objasněny její patofyziologické podklady. Lze však spolehlivě konstatovat, že příznaky SP u sportovců s převažujícím vytrvalostním tréninkem se liší od těch, kteří trénují silově. I různé typy odporového tréninku vyvolávají odlišné projevy SP. Přetěžování velkými objemy způsobí projevy podobné jako u aerobních sportů, nadměrnou intenzitou naopak jako u anaerobních disciplín (6).

Podpůrné stimulační faktory

Vedle již zmíněných faktorů, jako je zvýšení objemu nebo intenzity tréninkové zátěže, existují ještě další činitele, které se mohou uplatnit jako podpůrné nebo i působit samostatně. Mezi ně patří především počínající infekční nebo jiné závažnější onemocnění, omezení kalorického příjmu především sacharidů, což se vyskytuje zvláště u dívek. Dalšími faktory může být i některý typ anemie sportovců, ale i emoční či psychické problémy spojené s prováděním sportu včetně nedostatku emočních podnětů při dlouhodobém monotónním vytrvalostním tréninku.

Hypotézy o vzniku syndromu přetrénování

První hypotéza předpokládá vznik SP na základě poruch vzniklých přímo **ve vláknu kosterního svalstva**. Během intenzivního cvičení může být svalové vlákno poškozeno jak mechanickým, tak i metabolickým stresem.

V prvé řadě přichází v úvahu poškození svalových vláken, oxidativního typu bohatých na myoglobin, **kyslíkovými radikály**, které vznikají při intenzivní aerobní zátěži. Odhaduje se, že asi 1 až 3 % kyslíku nejsou plně redukovány a přecházejí v radikální formy peroxidu (H_2O_2) a aniontu superoxidu, které mohou poškodit peroxidací fosfolipidy buněčných stěn, nitrobuněčné bílkoviny a DNA.

Během zátěže se vícekrát zvyšuje energetický metabolismus, ve kterém má kyslík vedoucí úlohu. Současné však fungují ochranné mechanismy jak enzymatického původu, tak i některé vitaminy. Jestliže z nějakých důvodů tato obrana nestačí, narůstá nebezpečí možného poškození (7, 8).

Při poškození **fosfolipidů** roste propustnost buněčných membrán, takže v krvi stoupá kreatinofosfokináza (CPK), myoglobin, troponin a metyl-histidin. Posledně zmíněná látka pochází z poškození kontraktálního proteinu a její zvýšená hladina přetrvává asi 72 hodin po intenzivní vytrvalostní zátěži. Aktivita CPK závisí na vazbě mezi myoglobinem a kontraktálním proteinem, proto měření této aktivity může sloužit jako signál možného poškození i snížení schopnosti zotavení.

Zvýšená permeabilita membrán přetrvává 48 až 96 hodin, později se stav upravuje a známky poškození svalových vláken mizí. Nicméně se zatím nepodařilo prokázat, že by kontraktální bílkovina mohla být citlivým kvantitativním ukazatelem přetrénování. Stejně tak peroxidační procesy nejsou vlastní příčinou této poruchy, spíše destrukcí svalových vláken mohou vyvolávat ztuhnutí svalů i různé bolestivé pocity (9).

Další hypotézou vzniku SP je **porucha zásobování sacharidy**. Je známo, že po déle trvající vytrvalostní zátěži se může objevit mírná přechodná hypoglykemie. Jestliže se tento stav pravidelně opakuje nebo se deplece glykogenu nahrazuje pomalu a neúplně, může se tato porucha stát chronickou. Dalším jejím projevem je snížení glukoneogenezy a glykolytického uvolňování energie, takže pozátěžové hodnoty La jsou nízké. Důsledkem je také porucha purinového metabolismu, který trvá déle a zasahuje i hydrolyzou ATP, ADP i AMP s výsledným vzestupem NH_4^+ v krvi. Jako vedlejší produkt vzniká toxická xantin-oxidáza. Klíčem k odstranění těchto stavů je dostatečný a pravidelný přívod sacharidů, nejlépe v přestávkách mezi cvičením (10,11,19).

Tyto pochody, i když snižují výkonnost, nestačí ještě k vysvětlení SP. Spíše mohou vyvolat další změny, které vedou **ke zvýšené oxidaci aminokyselin s rozvětveným řetězcem (BCAA)**.

Při vytrvalostní zátěži mohou být BCAA, jako leucin, isoleucin a valin, vychytávány svalovými buňkami a oxidací resyntetizovány na ATP. Podobně mohou být i v případě nedostatku glykogenu spalovány volné mastné kyseliny (FFA), které jsou ve vodě nerozpustné a proto potřebují vazbu na albumin. Vedle FFA potřebuje stejný mechanismus i tryptofan. Proto, je-li zvýšený metabolismus FFA, jak je tomu při vytrvalostní zátěži, zvyšuje se pro nedostatek albuminu hladina tryptofanu v krvi. Po přestupu mozkové bariéry se v některých oblastech CNS mění v serotonin. Ten běžně vyvolává spánek, ale při zátěži zvyšuje dráždivost motoneuronů a tlumí postsynaptické reflexy. Dále tlumí vyplavování hypothalamických hormonů a tím poškozuje hormonální regulaci zvláště při tělesné zátěži. Toto působení se projevuje v určitém směru podobně jako SP

Ukázalo se však, že podávání BCAA po vytrvalostní zátěži nevede k úpravě hladiny tryptofanu a neovlivňuje pokleslou výkonnost. I když poměr tryptofan/BCAA se vyrovná, pří-

znaky SP nemizí. Rovněž zvýšená produkce serotoninu nemůže kompletně vysvětlit vznik a všechny příznaky SP, nicméně je pravděpodobné, že tento hormon se na vzniku SP nějakým způsobem zúčastní (12,13).

Další hypotézou, snažící se objasnit SP, je **porucha metabolismu glutaminu**. Glutamin je bohatě obsažen v krvi i tkáních. Tvoří se ve svalch, je metabolizován lymfocyty a makrofágy, ale hlavně v zažívacím ústrojí. Účastní se na imunitních procesech, pokles jeho hladiny ukazuje na jejich poruchu. V katabolických stresových situacích jako je infekce, trauma, chirurgický zákrok i acidóza je **homeostáza glutaminu** porušená a jeho zásoby zvláště ve svalch klesají. Při intenzivní vytrvalostní zátěži je situace podobná s tím rozdílem, že nejprve hladina stoupá, pak po delším trvání zátěže po několika hodinách klesá pod výchozí úroveň. To by snad mohlo vysvětlit pokles imunitní reakce po vyčerpávající zátěži a zvýšení rizika virové i bakteriální infekce. Nejvyšší pokles této aminokyseliny byl zjištěn u přetřénovaných sportovců postižených infekcí horních cest dýchacích.

Zatím nebyl metabolismus glutaminu systematicky studován a není zcela jasné co znamená pokles jeho hladiny. Preventivní podávání glutaminu se dosud nezkoušelo (14,15).

V posledních letech se objevily studie zkoumající postavení **hormonu leptinu** ve vztahu k SP. Tento hormon je produkován adipocyty a jeho funkce souvisí s metabolismem tuků i sacharidů. Zpětnou vazbou působí také na osu hypothalamus-hypofýza-gonády. Některé studie poukázaly na pokles jeho hladiny za 48 hodin po větší vytrvalostní zátěži v návaznosti na předchozí pokles inzulínu. Na druhé straně se nepodařilo prokázat příčinnou závislost na intenzitě zátěže, ta spíše kolísá paralelně s množstvím tukové tkáně (24).

Podobně jako leptin, také další hormony jako aktivin, a resistin jsou zkoumány z hlediska možného indikátora poškození tkání přetížením. Určité korelace byly nalezeny mezi těmito hormony a výkonností po 3 týdnech intenzivního tréninku. Pokládají se též za zprostředkovatele informací CNS o únavě a přetížení (16,17).

Na druhé straně se nepotvrdily naděje vkládané do **leptinu**, který nereagoval u trénujících žen na změny tréninkové intenzity ani na úbytek tuku vyvolaný tréninkem. Zdá se tedy, že nemá velký smysl jeho dlouhodobější sledování s cílem předcházet možnému přetěžování a metabolickému stresu. Nicméně ve spojení s ostatními hormony regulujícími stres může vyvolávat zvýšení resistance proti dalším stresům (18).

Mezi současné novější hypotézy vzniku SP patří též hypotéza opírající se o **poruchu bílkovinného metabolismu**. Je pravidlem, že SP nebývá spojen s vážnějšími změnami bílkovinného metabolismu, i když je jistě pochopitelné, že na zvýšeném energetickém výdeji se též účastní bílkovinná složka. Intenzivní vytrvalostní zátěž vyvolává přechodné změny, které jsou velmi podobné nebo identické se zánětem, jde o zvýšení jaterních bílkovin jako **fibrinogenu, haptoglobinu, C-reaktivního proteinu a a₂antitrypsinu**. Realizují se asi 3 stupně těchto změn (19).

1. Nejnížší se projeví pouze mírným zvýšením koncentrace antitrypsinu.
2. Ve vyšší se vedle podstatného zvýšení této bílkoviny objeví i zvýšená hladina feritinu.
3. Vyčerpávající opakovaná zátěž provází vedle těchto změn dlouhodobý pokles haptoglobinu, vzestup feritinu a vážné ztráty železa.

Tyto změny lze pozorovat jeden až dva dny po tréninku. Jejich kumulace vyvolává **chronický deficit železa**, které se ztrácí jednak mechanickou hemolýzou, kterou vyvolá mikro- i větší trauma, opakované nárazy erytrocytů ve zrychleném krevním proudu o sebe i cévní stěny, nárazy obsahu močového měchýře na jeho stěny aj., jednak metabolickým stresem vyvolaným zátěží, kdy peroxidačními procesy se poškozuje stěna erytrocytů, ty pak ztrácejí vodu. Posléze jejich stěna vlivem hyperosmózy praskne. Kyslíkové radikály poškozují stěnu současně i rozpouštěním fosfolipidů.

Vznikem této **zátěžové anemie** se poněkud zvýší hypoxie svalů, ovšem celý proces jen vzácně dosáhne takového stupně, že by ohrozil zdraví sportovce.

Jsou i názory, že tato mírná anemie vyvolává vyplavování nových efektivněji fungujících erytrocytů. Na druhé straně významný opakovaný nebo dlouhodobý pokles haptoglobinu, hemoglobinu, hemopexinu a feritinu vyčerpává zásoby jaterních specifických bílkovin a snižuje tak obranyschopnost organismu proti zánětlivým procesům (20,21).

Nicméně tato zátěžová anemie nemusí být vždy spojena se SP a proto ji nelze pokládat za příčinu jeho vzniku.

Existuje index určující metabolismus bílkovin a sice poměr mezi volným testosteronem a koncentrací kortizolu. Tento poměr je též pokládán za **ukazatel anabolicko-katabolického stavu** organismu sportovce a globální marker obratu bílkovin. Pokles jeho hodnoty o 30 % pod klidové hodnoty nebo hodnoty ($0,35 \cdot 10^{-3}$) vypovídají o příliš intenzivní formě tréninku. Tento ukazatel se uplatňuje zvláště u silových a rychlostních výkonů. Některé studie však toto pozorování nepotvrdily, zvláště když se SP vyvinul po více týdnech intenzivního tréninku. Tento ukazatel se také nevztahuje na vytrvalostní výkony, protože ty nejsou ovlivnitelné bílkovinným ale jen sacharidovým a tukovým metabolismem. V těchto případech není zmíněný index plně vyhovujícím ukazatelem (22,23).

Projevy syndromu přetrénování v klidu

Srdeční frekvence

Obvykle se očekává vzestup fH v klidu jako známka SP, ale ne vždy je tomu tak. Podobný vzestup může znamenat i nástup infekčního onemocnění, vyčerpání zásob glykogenu, čímž lze také vysvětlit sníženou výkonnost.

Se zdokonalením metody registrace **variability fH** se objevily pokusy pomocí této metody diagnostikovat výskyt SP, který by měl být způsoben nerovnováhou sympatiku a parasympatiku. Zatím však získané nálezy nejsou jednoznačně průkazné, někdy plně této koncepci vyhovují, jindy je tomu naopak.

Tak např. u atletů po 12 týdnech intenzivního tréninku byla u většiny zjištěna **nerovnováha vegetativního systému**. Podobně tomu bylo u 8 vytrvalostních běžkyň, u kterých byla nalezena korelace mezi spotřebou kyslíku a změnami v R-R intervalech variability, u některých se však objevily jiné příznaky. V jiné studii se však uvádí, že po 6 denním přetěžování se u nikoho ze sledované skupiny neobjevily příznaky změn srdeční variability (25,26,27).

Biochemické ukazatele

V současnosti neexistuje ani přibližný biologický nebo laboratorní test, jehož změny by signalizovaly spolehlivě SP. Vedle toho však řada studií popisuje změny některých ukazatelů, které mohou vyvolat podezření na SP. V tabulce č. 3 je uvedena řada těchto biologických i psychologických ukazatelů, ale žádný z nich není jednoznačně platný. Daný přehled platí především pro „**aerobní sporty**“ a nemůže být použit v případě tak zvaných „**sportů anaerobních**“. Určitou nadějí může být určování enzymatické kapacity např. **kreatinkinázy (KK)** v souvislosti s vyšší hladinou urey, kyseliny močové a amoniaku.

Zvýšená hladina KK ukazuje na přetížení svalového aparátu v předchozích dnech. Vysvětlení tohoto jevu je obtížné, protože stejné změny se objevují po úrazech nebo případech svalových křečích. **Zvýšená KK** může sloužit jako varování před úrazy z přetížení nebo nezvyklých, špatně koordinovaných a nepřiměřených pohybových výkonů (27,28).

Zvýšená hladina urey se používá jako ukazatel rostoucího bílkovinného katabolismu při zvýšené glukoneogeneze vyvolané vysokou intenzitou zvláště vytrvalostního tréninku. Při hodnocení její zvýšené hladiny je nutné vzít v úvahu i současně požitou stravu.

Většina studií udává, že v prevenci vzniku SP sledování **koncentrace urey** může odhalit poruchu zátěžové tolerance. Pokles produkce amoniaku byl také popsán při SP, tento náleze se však pokládá za náhodný, stejně jako není spolehlivé pouze určování kyseliny močové. Jmenované ukazatele mohou sloužit jako podezření, ale stejně definitivně diagnózu nepotvrzují (5,29, 30).

Hormonální změny

Některé studie popisovaly pokles hladiny katecholaminů v průběhu spánku, jiné naopak pokládaly zvýšení stejného ukazatele za příznak přetížení. Ukázalo se však, že tento ukazatel je v diagnóze SP nespolehlivý.

Pokles **poměru mezi testosteronem a kortizolem** se pokládal za ukazatel anabolicko-katabolické nerovnováhy a jako příznak SP. Některé studie udávaly porušení tohoto poměru při SP u vzpěračů, kde korelovaly s poklesem svalové síly. Většina nových kontrolních studií však tento názor nepotvrzuje.

Více spolehlivosti se očekává od sledování **hladiny kortizolu v klidu**. Ukázalo se, že pokles jeho hladiny se objevuje především u chronického průběhu SP, zatímco naopak vzestup se může vyskytovat při akutním přetížení nebo přepětí (25,31).

Tyto závěry ukazují na to, že není možné dělat diagnózu SP pouze z hormonálních změn. Snad více by řekla dlouhodobější registrace těchto změn, ale to by znamenalo velmi obtížná a nákladná opatření.

Imunologické změny

Do současné doby se jen málo studií věnovalo imunologickým změnám při SP. Popisují se výrazné změny na povrchu T-buněk (CD45 RO+). Dále se uvádí snížení koncentrace glutaminu v periferní krvi a pokles poměru glutamin/glutamat.

Předpokládá se spolupráce endokrinního a imunitního systému. Adrenalin a kortizol zajišťují při sportovním výkonu vysokou efektivitu všech zúčastněných systémů, když však zátěž přesáhne schopnosti cvičícího a vznikne přepětí, kortizol potlačí počínající imunitní i zánětlivé změny a tak zabrání vzniku trvalejšího poškození. V periferní krvi se objeví zvýšená hladina **cytokininů**, což se děje při stresu, úrazu, poškození tkáně nebo infekci. Tyto elementy vedle své imunitní plní i další senzory funkce, kdy informují CNS o změnách v různých periferních orgánech. Podobným způsobem reaguje CNS na psychický stres, imunitní systém stimuluje stejné oblasti CNS pomocí stejných neurotransmiterů tj. serotoninu a noradrenalinu (32,33).

Všechny tyto informace však čekají na své potvrzení, aby měly praktický význam. Jedno však je jisté, že při výrazném SP je snížena imunitní odpověď na infekci a jiná stresová působení (42).

Projevy přetrénování při zátěžovém vyšetření

Snížení výkonnosti představuje při **zátěžovém vyšetření** asi nejspolehlivější příznak SP. Při většině testů s postupně vzrůstající zátěží bývá snížena výsledná hodnota VO_2 max. U testů s rychlým intenzivním vzestupem je podobný nález pravidlem. Zvláště citlivé jsou stresující testy prováděné v intenzitě o 10 % vyšší než anaerobní práh (AP) a vedené do vyčerpání, které vyšetřovaní vydrží od 15 do 40 minut. Při SP bývá doba do vyčerpání relativně zkrácená o 14 až 27 % (26).

Někdy se popisuje i zhoršení **koordinace**, což je však objektivně těžko ověřitelné, podobně je tomu i se snížením neurosvalové dráždivosti. U sportovců pěstujících silové sporty bývá zjištěna i nižší hodnota jednorázového maximálního **silového výkonu**.

U běžců na střední i dlouhé tratě, plavců, kanoistů a cyklistů byl opakovaně popsán nižší vzestup **krevního laktátu (La)** a to při maximální i submaximální zátěži. To vede při výpočtu AP k zdánlivě mírnému vzestupu hodnot. Ve skutečnosti AP klesá. Podobný jev lze konstatovat i při vyčerpání zásob glykogenu, což někteří autoři nepokládají za SP. Ve většině případů však AP není příliš ovlivněn (35,36).

Podle některých teorií je příčinou únavy koncentrace dusíkatých látek především **amoniaku** v krvi. Ale ukázalo se, že jeho hladina nekoreluje se zkrácenou dobou k vyčerpání. U sportovců s SP se někdy nemění nebo dokonce je nižší. U deplece glykogenu amoniak stoupá a La klesá (36).

Opakovaně byl popsán mírný ale pravidelný pokles **maximální FH** při vyšetření u sportovců s prokázaným SP. Intraindividuálně dosahuje však jen 3 až 5 tepů za minutu, což snižuje jeho diagnostický význam.

Obvykle se objevuje také pokles hodnot **výměny plynů (R)**, což je též známkou snížení intenzity sacharidového metabolismu a deplece glykogenu.

Při vyšetření dle Borga, diagnostikou vnímaného úsilí, nebyly nalezeny podstatné změny (34).

Výraznější jsou **hormonální změny**. Sportovci postižení SP mají většinou nižší plazmatickou koncentraci adrenalinu a noradrenalinu po vyčerpávající zátěži. Rozdíly však jsou dosti malé, takže je nelze využívat k potvrzení diagnózy.

Další hypofyzární hormony **adrenokortikotropní hormon (ACTH)** a **růstový hormon (HGH)** a v **menší míře i kortizol** klesají zvláště po intenzivním sportovním výkonu jak u vytrvalostně, tak i u silově trénujících sportovců. Sekrece ACTH klesá o 42 až 48 %, HGH o 24 až 26 %. Tyto změny představují časnou známku přetrénování nebo již jen přepětí. Při laboratorním stresovém testu se objevuje pokles hladin obou hormonů asi po 2 dnech v rozsahu poněkud nižším asi 30 až 36 % ve srovnání s těmi, kteří SP netrpí.

Někteří popisují pokles kortizolu o 10 % asi po 4 týdny trvajícím intenzivním vytrvalostním tréninku, podle některých údajů se pokles objeví již za 3 hodiny (27,31, 37).

Vliv výživy

Výživa nebo spíše její poruchy také mohou přispívat ke vzniku SP. Podle jedné hypotézy SP se svými příznaky velmi podobá stavu, který vzniká, když se v mozku zvyšuje koncentrace neurotransmiteru **serotoninu**. Hladina této látky závisí úzce na množství volného tryptofanu v plazmě, který je jeho prekurzorem. A právě jeho hladina se zvyšuje, když současně stoupá hladina volných mastných kyselin (FFA). A protože vytrvalostní trénink přináší zvýšené využívání tuků a tím i vyšší obrát v tukovém metabolismu, tato teorie předpokládá růst zásob tryptofanu, když při excesivním vytrvalostním tréninku nadměrně stoupá využívání mastných kyselin (3,38).

Další vysvětlení spočívá v tom, že rozvětvené řetězce **tryptofanu a FFA** se ucházejí o stejné místo ve stěně cévní mozkové bariéry. Předpokládá se, že pokles FFA v této bariéře zvyšuje koncentraci tryptofanu a serotoninu. Obě hypotézy vycházejí z toho, že únava a i příznaky SP jsou si velmi podobné (37).

Další možností, jak pomocí poruchy výživy vysvětlit vznik SP, spočívá ve skutečnosti, že příčinou SP je nedostatečný příjem nebo vyčerpání zásoby sacharidů. Tento názor se opírá o pozorování, že po vytrvalostním výkonu 16km, opakovaném 3 dny po sobě, se vyčerpají zásoby glykogenu i když příjem sacharidů zůstává stejný. Deplece glykogenu je vždy provázená velkou svalovou únavou. Na druhé straně Costill aj. (39) ve svých pokusech prokázali, že

intenzivní trénink po 14 dnů vedoucí ke vzniku SP, byl způsoben jinými faktory než vyčerpáním sacharidů. Možné vysvětlení je, že chronicky zvýšená hladina katecholaminů, která je zjišťována u sportovců se SP, může podporovat vznik SP tím, že brzdí resyntézu glykogenu.

Jednoznačné důkazy pro některou ze zmíněných teorií však nebyly dosud předloženy (6).

Vztah mezi syndromem přetrénování a depresí

Některé novější studie hledají užší spojení mezi SP a některými typy deprese. Jak je zřejmé z přehledu v Tab. č. 2, jsou příznaky z obou poruch velmi podobné, možno říci totožné. Obě se odehrávají ve stejných strukturách CNS i endokrinních regulačních mechanismech. Mají také podobnou poruchu imunity.

Odhaduje se, že mezi normální populací se deprese občas objevuje asi v 17 %. Mezi intenzivně trénujícími sportovci je však výskyt SP kombinovaný s depresí poměrně častý. Odhaduje se, že asi 80 % z těch, u kterých se projevuje SP, trpí současně i depresí (3). V tabulce č. 2 jsou uvedeny příznaky deprese.

Tab. 2.

Příznaky deprese

Celková únava	Porucha psychické koncentrace
Nespavost	Pocity prázdnoty nebo úzkosti
Nechutenství	Pocity beznaděje, viny i sebedopceňování
Zvýšená dráždivost	Trvalé příznaky vegetativního systému,
Pokleshmotnosti	jako bušení srdce, dusnost, bolesti svalů apod.,
Nedostatek motivace	kteřé nereagují na terapii.
Pokles zájmu o obvyklé aktivity	Myšlenky na smrt

Zautra a Reich (40) věnují ve své studii pozornost sportovcům trpícím depresivními stavy. Stává se, že silná vůle a touha po úspěchu u intenzivně trénujících vyvolává v případě neúspěchu **frustraci**. Následné eventuální zesílení tréninku, často na úkor přiměřenému zotavení a odpočinku, vyvolá SP a tím ještě větší pokles výkonnosti. Současná nespokojenost s vlastními výkony i kritika okolí, které investovalo do očekávaného úspěchu sportovce čas, úsilí i finanční prostředky, může vést k psychickým poruchám a depresivním stavům. Ty se projevují zhoršením psychické rovnováhy, ztrátou elánu a odvahy, zvyšující se nejistotou, a tím, že negativní zážitky ovlivňují více mysl sportovce než *zážitky* pozitivní (3,41).

Na druhé straně platí, že prvotní příčinou SP jsou nadměrné tréninkové dávky kombinované s nedostatečným zotavením a nevhodnou regenerací. Ostatní faktory jsou přídatné a posilující konečný efekt. Mezi ně patří vlivy prostředí, jako nadměrné naděje a očekávání, nevyhovující sociální zázemí, monotónní trénink, jiné osobní emocionální problémy i tlak z nesplněných závazků a povinností ze zaměstnání nebo školy.

Validita klinické analýzy syndromu přetrénování

Nevýhodou diagnózy opírající se především o biochemické ukazatele je nutnost častých krevních odběrů před a po zátěži. Jejich výsledky mohou navíc kolísat v závislosti na druhu sportu i charakteru tréninkové zátěže, nehledě na další individuální vlivy. Ukázalo se též, že málo studií vzalo v úvahu při srovnávání hodnot před a po zátěži možné **změny objemu plazmy** a výsledky podle těchto změn korigovalo. Hlavní příčinou bývá nejčastěji změna hydratace. Proto srovnávání výsledků jednotlivých studií je obtížné. Diagnóza je proto možná jen tehdy, když se zachovají všechny základní podmínky (19).

Tab. 3.

Přehled změn jednotlivých ukazatelů s udáním možnosti interpretace.

Nejčastější příznaky syndromu přetřénování

Příznak	Změna	Použitelnost
Spec. výkonnost	↓	pravidelně přítomný
AT při zátěži, vyšetření	(↑)	ne při SP, ale při nevhodných tréninkových metodách
Dráždivost neuro-sval. v klidu	↓	
Nálada	↓	pravidelně přítomný, ale možno předstírat
Subjekt, potíže (těžké nohy, nespavost, nechutenství)	↑	velmi často přítomný
Borgova stupnice	↑	malé změny
fH, klid	↓ ↔	je-lizvýš. jiná příčina (infekce)
fH, variabilita	?	zatím nejisté
W max	↓	
VO ₂ max	↓	často
R	↓ ?	málo údajů
La, submax. zátěž	↓ ?	málo údajů
max. zátěž	↓	typická změna
Leukocyty a imunofenotypy +	↓	SP
Kreatinín a močovina, klid	↑ ↔	je-lizvýš., pak známka svalového přepětí nebo deplece glykogenu
Testosteron, klid	↓ ↔	je-li snížen, ukazuje na přepětí nebo SP
Kortizol, klid	↑ ↔	je-lizvýš. ukazuje na přepětí nebo SP
Kortizol, max zátěž	↓	podezření na SP
ACTH, max zátěž	↓	podezření na SP
Katechoaminy v moči	↓	pozdní ukazatel SP
Katecholaminy, max zátěž	↓ ↔	paralelní změny s La

Legenda: 'stoupa' zvýšení, /pokles, <-> beze změn, + měřeno CD3, CD4, CD8, CD14, CD16, CD19, CD45, CD45RO, CD56

Některá doporučení

Pro stanovení diagnózy je nutné **zátěžové vyšetření**, jak bylo výše popsáno, i zhodnocení příznaků, které dominují v klidu. Jedná se hlavně o výrazné **subjektivní pocity** jako nepříjemné pocity strachu, úzkosti, psychické nerovnováhy, dále bolestivé pocity v končetinách nebo „těžké nohy“. Důležitým příznakem je nespavost. Sledování nočního vylučování katecholaminů není prakticky dostupné. Při zátěžovém vyšetření má diagnostickou cenu snížená produkce La proti předchozím hodnotám za dobrého stavu trénovanosti, nižší fH. Vyšetření mají předcházet 2 dny klidu bez tréninku, aby se zamezilo testování při vyčerpaných zásobách glykogenu. Zjištění poklesu produkce ACTH při maximální zátěži je sice průkazné, ale příliš nákladné. Většina biochemických ukazatelů je časově i finančně náročná pro nestandardizované analytické postupy a proto se nehodí

dí pro praxi. Doporučuje se spíše **dlouhodobější sledování několika málo jednoduchých parametrů a subjektivních příznaků a z jejich změn usuzovat na SP**, jak uvádí tabulka č. 3 (27).

Léčení

Pochopitelným požadavkem při léčení je omezení tréninkové zátěže nebo její úplné krátkodobé přerušení. Dlouhodobý úplný klid není však na místě, protože inaktivita může působit jako stres. Doporučuje se některá forma aktivního odpočinku, nejlépe aktivita s dostatečnou emocionální náplní.

K zotavení patří též odstranění všech stresových zdrojů jako nespavosti, stresů z okolního prostředí, optimální úprava osobních a interpersonálních vztahů, změna prostředí a podobně (43,44).

Rozhodnutí o použití farmakologické formy terapie může udělat zkušený sportovní lékař pouze ve spolupráci s psychiatrem. Protože však není jasná vlastní příčina SP, je obtížné najít vhodný lék a proto neexistuje definitivně uznávaná terapie. Protože často bývá SP spojen s depresí lze pokusně zkusit léčení příslušnými **antidepresivními preparáty**. Ale protože SP může vznikat jak vlivem poruchy sympatiku i parasympatiku, je rozhodnutí obtížné. Volba nevhodného léku může stav prohloubit. V současnosti je málo informací a zkušeností s léčením těchto stavů, je proto nejjistější snažit se zvládnout stav pokud možno přirozenými prostředky (3).

V indikovaných případech lze v podstatě použít **selektivních inhibitorů serotoninu nebo inhibitorů noradrenalinu či preparátu obsahujícího obě tato farmaka**. Rozhodnout musí zkušený odborník podle příznaků. Nehodí se k léčení SP u dětí a mladistvých (3).

Jako prevence se doporučuje lékařům a trenérům následující postup (3).

- Vést podrobný deník s denními záznamy o intenzitě a objemu tréninku. Jakmile výkonnost klesá, pokusně vložit den odpočinku. Během období přetížení individualizovat intenzitu zátěže.
- Dbát na optimální složení potravy, dodávat dostatek doporučených vitaminů, minerálů a výživových doplňků, odmítat manipulaci s hmotností. Udržovat přiměřený kalorický příjem a dostatek tekutin.
- Udržovat pravidelný denní režim s dostatečným množstvím spánku.
- Vyvarovat se zbytečných stresových situací jako je nedostatek spánku, stresy ze zevního prostředí, existenční starosti, interpersonální a rodinné konflikty, které zvětšují vliv zátěžového stresu.
- Léčit přetížení klidem, snížení intenzity stačí ve většině případů ke zotavení.
- Protože totální inaktivita může působit u sportovce paradoxně jako stres, rychlejší zotavení vyvolá rekreační sportovní aktivita. Návrat do pravidelného tréninku se děje na základě ústupu hlavních příznaků, protože neexistuje objektivní ukazatel stupně zotavení. Hledat způsoby, jak učinit odpočinek přitažlivějším.
- Povzbuzovat sportovce, aby podrobně hovořil o svých pocitech, dojmech i stížnostech.
- Dělat si pravidelné záznamy o psychickém stavu sportovce. Při jejich změnách se radit se sportovním psychologem.
- Mladí sportovci většinou přeceňují své sportovní úspěchy. Sport je na prvním místě jejich hodnotové stupnice, vytváří jejich sebevědomí a sebehodnocení. V případě přechodného neúspěchu však mohou rychle převládnout stav beznaděje, pocit bezmoci, psychické labilita a emocionální rozpad provázený totálním poklesem výkonnosti a příznaky deprese. Stav vyžaduje odborné psychiatrické léčení.

Závěr

Protože není zatím *známá* podstata ani příčiny SP, je zjištění správné diagnózy největším problémem. Vedoucím příznakem je vždy aktuální a těžko vysvětlitelný pokles výkonnosti. SP doprovází řada příznaků, z nichž však *žádný* nemůže být považován na naprosto jednoznačný, dovolující stanovit definitivní diagnózu. Tento přehledný referát přináší několik hypotéz, z nichž *žádná* sama o sobě nevysvětluje vznik SP. Je však možné je použít spíše jako návod k vysvětlení poruchy než ke stanovení diagnózy. Zdá se, že SP má některé společné rysy s chronickým únavovým syndromem, jehož vznik rovněž čeká na objasnění.

Protože SP má také řadu společných znaků s depresí, jako některé symptomy, funkci neurotransmiterů, endokrinní regulaci i imunitní pochody, podaří se někdy pomocí antidepressivních léků tento stav zlepšit. Ovšem pro výskyt různých variant SP je obtížné zvolit lék, který by přesně vyhovoval charakteru poruchy. Další výzkum SP je nutný.

Literatura

1. Lehman M, Poster C, Keul J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:854-62.
2. Lehman M, Poster C, Dickhut HH, et al. Autonomie imbalance hypothesis and overtraining syndrom. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:1140-5.
3. Armstrong LE, VanHeest JL. The unknown mechanism of the overtraining syndrom. *Sports Med* 2002; 32:185-209.
4. Kuipers H. Training and overtraining: an introduction. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:1137-9.
5. Fry AC, Kraemer WJ. Resistance exercise overtraining and overreaching. *Sports Med* 1997; 23:106-29.
6. Stone MH, Keith RE, Kearney JT, et al. Overtraining: a review of the signs, symptoms and possible causes. *J Appl Sport Sci Res* 1991; 5: 35-50.
7. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, et al. Elevated sérum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:1603-7.
8. Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzyme during exercise: adaptive response to training. *J Appl Physiol* 1988; 64:1333-6.
9. McKenzie DC. Markers of excessive exercise. *Can J Appl Physiol* 1999; 24: 66-73.
10. Jeukendrup A, Hesselink M. Overtraining: what do lactate curves tell us. *Br J Sports Med* 1994; 28: 239-40.
11. Snyder AC, Jeukendrup A, Hesselink M, et al. A physiological/psychological indicator of overreaching during intensive training. *Int J Sports Med* 1993; 14: 29-32.
12. Blomstrand E, Cessing F, Newsholm EA. Changes in plasma concentration of aromatic and branched-chain amino acid. during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol Scand* 1989; 133: 115-21.
13. Varnier M, Sarto P, Martinez D, et al. Effect of infusing branched-chain amino acid during incremental exercise with reduced muscle glycogen content. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994; 69:26-31.
14. Newsholm EA, Blomstrand E, Ekblom B. Physical and mental fatigue: metabolic mechanism and importance of plasma amino acids. *Br Med Bull* 1992; 48:477-95.
15. Parry-Billings M, Budget R, Koutekadis Y, et al. Plasma amino-acid concentration in the overtraining syndrom: possible effect of immune system. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 33: 348-51.
16. Gippini A, Mátó A, Peini R, et al. Effect of resistance exercise training on sérum leptin levels in young men: implication for relationship between body mass index and sérum leptin. *J Endocrinol Invest* 1999; 22:824-8.
17. Perusse L, Collier G, Gagnon J, et al. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in human. *J Appl Physiol* 1997; 83: 5-10.
18. Shepard RJ. Chronic fatigue syndrom: an update. *Sports Med* 2001; 31:167-94.

19. Petibois C, Cazorla G, Poortmans JR, et al. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med* 2002; 32: 867-78.
20. Liesen H, Dufaux B, Hollman W. Modification of serum glycoproteins the days following a prolonged physical exercise and influence of physical training. *Eur J Appl Physiol* 1977; 37: 243-7.
21. Smith JÁ. Exercise, training and red blood cells turnover. *Sports Med* 1995; 19: 9-31.
22. Budgett R. The overtraining syndrom. *BMJ* 1994; 309:456-8.
23. Flynn MG, Pizza FX, Boone JB. Indices of training stress during competitive running and swimming season. *Int J Sports Med* 1994; 15: 21-7.
24. Essig DÁ, Alderson NL, Ferguson MÁ, et al. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 2000; 49:395-9.
25. Hedelin R, Kenttá G, Wiklund U, et al. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:1480-4.
26. Urhausen A, Gabriel H, Weiler B, et al. Ergometer and psychological findings during overtraining: a prospective longterm follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 1998; 19:114-20.
27. Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining. *Sports Med* 2002; 32: 95-102.
28. Ebbeling CB, Clarkson PM. Muscle adaptation prior to recovery following excentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1990; 60: 26-31.
29. Urhausen A, Gabriel H, Briickner F, et al. Effects of two training phases of different intensities on the exercise/induced hormonal response and psychological parameters in endurance athletes. *Int J Sports Med* 1998; 19 Suppl 1: 43-4.
30. Rowbottom DG, Keats D, Goodman C., et al. The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrom. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70: 502-9.
31. Usitaito ALT, Huttunen P, Hanin Y, et al. Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J Sport Med* 1998; 8:178-86.
32. Smith DJ, Norris SR. Changes in glutamin and glutamate concentration for tracking training tolerance. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 684-9.
33. Mackinnon LT, Hooper SL. Plasma glutamin and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28:285-90.
34. Jeukendrup A, Hesselink M, Snyder AČ, et al. Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensive training. *Int J Sports Med* 1992; 13: 534-41.
35. Snyder AČ, Kuipers H, Cheng B, et al. Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:1063-70.
36. Roeykens J, Magnus L, Rogers R, et al. Blood ammonia-heart rate relationship during graded exercise is not influenced by glycogen depletion. *Int J Sports Med* 1998; 19: 26-31.
37. Sulman FG, Pfeifer Y, Superstine E. The adrenal exhaustion syndrom.. In: Milvy P, editor. *The marathon*. New York: NY Academy of Sciences 1977: 918-30.
38. Davis JM. Carbohydrates, branched-chain amino acids and endurance: the central fatigue hypothesis. *Int J Sport Nutr* 1995; 5: 529-38.
39. Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, et al. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20:249-54.
40. Zautra AJ, Reich JW. Life events and perception of life quality: development in a two-factor approach. *J Community Psychol*. 1983; 1:121-32.
41. Puffer JC, McShane JM. Depression and chronic fatigue in athletes. *Clin Sports Med* 1992; 11:327-38.
42. Maes M, Meltzer HY., Scharpe S, et al. Psychomotor retardation, anorexia, weight loss, sleep disturbances and loss of energy. *Psych Res* 1993; 47:229-41.
43. Lidstone JE, Amudson ML, Amudson LH. Depression and chronic fatigue in high school students and athletes. *Prim Care* 1991; 18: 283-96.
44. O'Connor PJ. Overtraining and staleness. In: Morgen WP, editor. *Physical activity and mental health*. Washington, DQ Taylor and Francis 1997:145-160.

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