proLékaře.cz | 6.11.2026

FYZIOLOGIE TĚLESNÉ ZÁTĚŽE

V. Vančura, J. Radvanský

Souhrn

Tělesná zátěž vede k souhře komplexních a navzájem regulovaných fyziologických dějů umožňujících příčně pruhovaným svalům podávat větší pracovní výkon. Více zatížená svalovina klade vyšší nároky na přísun kyslíku, a tím roste zátěž kardiovaskulárního aparátu. Dlouho je známo, že fyzická aktivita vede k vzestupu minutového výdeje srdečního. Toho srdce dosahuje zvýšením srdeční frekvence a tepového objemu, avšak přesné mechanizmy vedoucí ke zvětšení tepového objemu zůstávají stále sporné. Po velké fyzické námaze dochází k řadě fyziologických změn. V iontogramu může být po intenzivní a protrahované sportovní aktivitě hyponatremie. Aktivují se jak prokoagulační, tak fibrinolytické mechanizmy. Současně dochází ke změnám v imunitě; tyto změny mohou po velmi intenzivní námaze přechodně zvyšovat náchylnost k infekcím horních cest dýchacích. Je řada důkazů pro přítomnost oxidativního stresu během zátěžové reakce. Přitom adaptace na zátěž formou pravidelného cvičení je jedním z nejlepších způsobů, jak oxidativní stres potlačovat. V reakci na zátěž stoupá v následujících hodinách objem krve. Adaptací na sportovní trénink se objem krve zvyšuje trvale, což je při opakovaném cvičení jedním z typických adaptačních projevů organizmu. Po zátěži klesá hladina triglyceridů, roste hladina HDL cholesterolu a klesá krevní tlak. Způsob a míra adaptace na zátěž závisí nejen na typu vykonávané fyzické aktivity, ale i na genetické výbavě každého člověka. I přes individuální variabilitu projevů adaptace jsou tyto děje spojené s vykonáváním pravidelné a pro konkrétní osobu přiměřené fyzické zátěže prospěšné.

Klíčová slova

sport – tělesná zátěž – hemostatické mechanizmy – oxidativní stres – imunitní změny – adaptace

Summary

Physiology of physical strain. Physical strain results in a number of coordinated comprehensive and harmonised physiological processes which allow increased performance of the striped muscles. Muscles under strain have a higher oxygen demand, which also increases the load of the cardiovascular system. It has long been known that physical activity increases the heart minute volume through a rise in the heart rate and pulse volume, yet the precise mechanisms causing the increase of pulse volume are still a matter of controversy. After major physical strain, a number of physiological changes occur. Hyponatremia may be present in the ionogram after intense and protracted sporting activities. Both procoagulation and fibrinolytic mechanisms are activated. Simultaneously, there are changes in immunity which may temporarily increase the tendency towards infections of the upper respiratory tract after extreme physical strain. There is a clear evidence of oxidative stress during acute exercise reaction, but adaptation to the regular physical physical exercise is one of the best ways for the long lasting oxidative stress elimination. In the hours following an intense sporting activity, the volume of blood grows, which is one of the typical manifestations of adaptation of the body to repeated physical exercise. After physical exercise, the level of triglycerides decreases, the HDL cholesterol level grows and the blood pressure decreases. The mode and the degree of adaptation to physical activity depends on the type of physical activity as well as on the genetic predisposition of the given person. In spite of individual variability in results of adaptation, the processes related to the repeated and individually adjusted physical activity are beneficial.

Keywords

sport – physical strain – haemostatic mechanisms – oxidative stress – immunity changes – adaptation

Rozdělení zátěže

Reakce na fyzickou zátěž je velice komplexní fyziologický děj a řada jeho aspektů zůstává i přes velké úsilí mnoha vědeckých laboratoří po celém světě dodnes neprozkoumána. Fyzickou zátěž můžeme dělit podle různých kritérií. Nejčastěji používané způsoby dělení jsou 3:

- zátěž kontinuální (nepřetržitá) a intermitentní (přerušovaná odpočinkem nebo velmi lehkou zátěží),
- koncentrická (vzniká při práci svalů na přední straně stehna, které nás zvedají při chůzi do schodů) a excentrická (vzniká při práci týchž svalů, když nás brzdí cestou ze schodů),
- zátěž izometrická, neboli statická a izotonická, neboli dynamická.

Právě poslední způsob dělení nejvíce ovlivňuje způsob, jak se naše tělo dokáže na zátěž při tréninku přizpůsobit. V běžném životě či ve sportu se v čisté podobě zátěž statická a dynamická prakticky nevyskytují. Podle druhu aktivity jsou buď oba typy zátěže vyrovnány (např. cyklistika, fotbal), nebo může převážit statická komponenta (např. vzpírání, ale kupodivu i sprint) či dynamická komponenta (např. běh nebo plavání na dlouhé vzdálenosti). Určité rysy jsou proto všem typům fyzické zátěže či sportovní aktivity společné, jiné jsou typické jen pro některé sportovní disciplíny či aktivity.

Tělesná zátěž a pracující sval

Všechny typy fyzické zátěže zvyšují nároky na vybrané skupiny příčně pruhovaných svalů, které ke své práci potřebují větší množství energetických zdrojů, kyslíku, rychlejší odvod tepla a metabolitů. Kyslík a živiny mohou svaly získat jednak větší extrakcí z protékající krve, jednak mohutnějším průtokem krve. Tím ale současně narůstají nároky na kardiovaskulární aparát. Když takto zvýšené nároky nelze z různých důvodů uspokojit, je možné dosáhnout stejného pracovního výsledku jiným typem zátěže. Může to být intermitentní či lehčí zátěž nebo jiný typ pohybové aktivity, který vede ke stejnému cíli, ale zapojuje menší množství svalů, a vyžaduje tedy delší dobu k dosažení cíle.

proLékaře.cz | 6.11.2026

Jak vypadá počátek fyzické zátěže? Již první vteřiny práce příčně pruhovaného svalu vedou ke zvýšení průtoku krve. Tato tzv. fáze I dosahuje svého plató po 5–7 sekundách [1]. O příčině tohoto velmi rychlého děje se spekuluje. Podle některých autorů se na zvýšení průtoku krve podílí svalová pumpa. Nejjednodušší představa o ní je asi taková, že sval každou kontrakcí vytlačí krev z žilních částí svalového řečiště směrem k srdci, a po každé relaxaci se tak zvýší tlaková diference přes kapilární systém, což usnadní průtok krve svalem [2]. Někteří autoři se ale domnívají, že rychlé zvýšení průtoku krve svalem na začátku mechanické práce je čistě vazodilatační děj [3,4]. Experimentální data svědčí např. pro mechanizmus dilatace distálních svalových arteriol cestou muskarinových receptorů [5].

Po fázi I nastupuje za 15–25 vteřin fáze II [1]. V této fázi se na zvýšení průtoku svalem podílí řada vazodilatačních vlivů, jako je hladina adenozinu, ATP, draslíku, vodíkového iontu, NO, prostanoidů aj, avšak žádný z nich se nejeví jako dominantní [6]. Dalším mechanizmem, který přispívá k vazodilataci, je zřejmě propagace vazodilatační odpovědi retrográdně směrem od tepenných větví nižšího řádu k tepenným větvím vyššího řádu, jejichž vazodilatace je významná pro prokrvení dané oblasti [7,8]. V době odpovídající fázi I a II nastává počáteční vazokonstrikce v kůži a podkoží, kde je převaha alfa1-receptorů sympatiku [9], takže pokles periferní resistence svalů dilatací arteriol je ještě významnější.

Po různě dlouhé době může nastoupit fáze III zvýšení průtoku, jejíž mechanizmy jsou nejméně prozkoumané [1]. Rozdíly mezi horními a dolními končetinami v dynamice fáze I jsou zřejmě minimální. Nástup fáze II je rovněž přibližně stejný, avšak svaly předloktí dosahují zřejmě rychleji vyrovnaného stavu než svaly nohou [1]. Navíc se zdá, že vazodilatační odpověď na infuzi acetylcholinu, substance P či nitroprusidu je v dolních končetinách menší než v horních končetinách [10].

Pracující sval si nárokuje značnou část minutového výdeje, takže například při bicyklové ergometrii může až 85 % srdečního výdeje směřovat do svalů dolních končetin [11,12]. Jestliže se k práci nohou přidá ještě svalová zátěž na horních končetinách, je patrná určitá nevelká tendence k vazokonstrikci v dolních končetinách, která pomůže redistribuci s větším prokrvením horních končetin, změna je však nevelká [13, 14]. Tato centrální redistribuce je ale pravděpodobně odpovědná za zastavení vzestupu průtoku krve játry, což může mít vliv na vzestup hladiny laktátu v krvi. Naproti tomu má úsilí dýchacích svalů vliv na redistribuci minutového výdeje ve svůj prospěch mnohem větší [15]. Se zvýšenými nároky svalů na perfuzi rostou nároky na srdeční výdej.

Centrální hemodynamické změny

Minutový výdej je určen tepovým objemem a srdeční frekvencí. Tepový objem je dán rozdílem mezi enddiastolickým a endsystolickým objemem. Na tomto rozdílu se podílí zvětšení enddiastolického objemu levé komory (EDVLK), snížení endsystolického objemu levé komory (ESVLK), zvýšení kontraktility a aktivní relaxace. Podíl jednotlivých mechanizmů na zvýšení tepového objemu stále zůstává kontroverzní. Zatímco např. Jensen-Urstad u vrcholových běžců na delší tratě potvrdil vzestup EDVLK a ejekční frakce levé komory na počátku zátěže, v průběhu další zátěže se tyto 2 veličiny dále zásadněji neměnily [16]. Modernější práce Warburtonova u vysoce trénovaných cyklistů zjistila setrvalý vzrůst EDVLK s nárůstem zátěže. ESVLK se podle této práce při zátěži nemění [17]. Názory na chování tepového objemu při vzrůstající zátěži pěkně analyzuje Vellův publikovaný přehled z roku 2005, který se spíše kloní na stranu setrvale se zvyšujícího tepového objemu při rostoucí zátěži; starší koncepce uvádí dosažení plató při spotřebě kyslíku kolem 50 % VO_2max [18]. Mechanizmy, které vedou ke zvýšení tepového objemu při zátěži, jsou podle Vellovy analýzy rovněž sporné. Nepochybné je, že lidé s vyšší vytrvalostní zdatností mají lepší komorovou diastolickou funkci a poddajnost, takže na stejné zvýšení EDVLK vyžadují menší zvýšení plnícího tlaku a větší objem krve, který plnění dále napomáhá [18,19]. Vzrůst EDVLK je pak důsledkem jak aktivního relaxačního děje komorové svaloviny, tak Frankova-Starlingova zákona. Oproti obecně přijímanému názoru na zapojení Frankova-Starlingova zákona do mechanizmů zvyšujících EDVLK stojí práce některých autorů pochybujících o vlivu tohoto mechanizmu na zvýšení EDVLK. Například Stoylen zjistil použitím dopplerovských technik při echokardiografickém vyšetření, že kritický pro zlepšené plnění levé komory srdeční je zrychlený proces relaxace. Důkaz pro klasický Frankův-Starlingův mechanizmus vyžadující zvýšené předpětí vlivem vzestupu tlaku ve své práci nenachází [20]. Podobně Nonogi při invazivním tipmanometrickém měření tlaků v levé komoře při cvičení neprokázal vzestup středního diastolického tlaku v levé komoře, a nejnižší diastolický tlak při měření na 9 dobrovolnících dokonce při cvičení klesal [21]. Podíl aktivity levé síně na plnění levé komory při zátěži u zdravých jedinců rovněž není detailněji prozkoumán. Při zvyšující se srdeční frekvenci se zřejmě absolutní velikost aktivního příspěvku levé síně nemění, avšak relativní podíl aktivní síňové kontrakce na plnění levé komory klesá [22]. Nicméně mírná dilatace levé síně se hlavně u sportovců provozujících dynamické sporty se statickou složkou, jako je cyklistika či veslování, vyskytuje poměrně často [23].

Pro vzestup minutového výdeje je nezbytný i vzestup srdeční frekvence. Ten pak zpětně rovněž zvyšuje kontraktilitu fenoménem, kterému se podle jeho autora říká Bowditchův fenomén, či schodovitý fenomén (Treppe, staircase). Fyziologickým vysvětlením tohoto jevu je snazší dostupnost intracelulárního kalcia při vyšší srdeční frekvenci [24]. Celkově vede souhra těchto zatím jen částečně prozkoumaných mechanizmů k vzestupu minutového výdeje, který může být u trénovaných jedinců značný. Špičkoví sportovci tak mohou mít podle Ekbloma minutový výdej až 42 l/min. [25]. Ke zvýšení srdečního výdeje je samozřejmě naprosto nezbytný odpovídající žilní návrat. Prostředníkem, přes kterého k vzestupu minutového výdeje dochází, je vegetativní nervový systém a spolu s ním jsou to volně cirkulující katecholaminy. Mimo ně existuje řada dalších pozitivně inotropně působících látek. Z těch nejznámějších zvyšuje kontraktilitu síňových i komorových kardiomyocytů endotelin. Angiotenzin zřejmě působí jen na síňové kardiomyocyty [26].

Po určité době fyzické zátěže se začne projevovat únava, která je vnímána centrálním nervovým systémem. Převážnou část únavy tvoří její složka centrální, což lze dokázat například porovnáním síly kontrakce svalu po elektrickém podráždění motoneuronu před a po volní kontrakci svalu do vyčerpání. I při pocitu subjektivního vyčerpání je po elektrickém podráždění nervu síla stahu periferního svalu jen málo snížená proti stavu na začátku. Některé faktory ale hovoří pro možnost poruchy koordinační schopnosti centrálního nervového systému při extrémně dlouhé zátěži maximální intenzity u vrcholových sportovců. Vlivem protrahované fyzické zátěže může docházet k akumulaci tepla v mozku, jehož teplota může překročit i 40 °C, což vede k poklesu schopnosti udržet setrvalou motoric-

proLékaře.cz | 6.11.2026

kou aktivitu. Snižování glykemie (při rekreačním sportu to není příliš běžný jev) vede k nedostatečné dodávce energie mozku; existují také nepřímé důkazy pro pokles vnitřních zásob glykogenu v centrálním nervovém systému, mění se serotoninergní a dopaminergní aktivita a zvyšuje se hladina amoniaku. To všechno přispívá k vnímání únavy a nakonec k ukončení fyzické aktivity i při obrovské motivaci k výkonu [27]. Po ukončení fyzické aktivity dochází k poklesu srdeční frekvence, a to rychleji u aktivnějších jedinců než u jedinců méně fyzicky aktivních. Je to dáno vyšší klidovou aktivitou parasympatiku [28]. Únava se může projevovat i na úrovni srdečního svalu. Po zvlášť náročném fyzickém výkonu můžeme pozorovat pokles ejekční frakce levé komory a echokardiografické známky poruchy relaxace. Obojí je více vyjádřeno u netrénovaných jedinců a má sklon k rychlé úpravě [29].

Změny vnitřního prostředí

Při a po velké fyzické zátěži dochází ke změnám ve vnitřním prostředí. Při intenzivním cvičení může hladina laktátu v tepenné krvi vzrůst až na 20 mmol/l, v té chvíli je ve svalu okolo 30 mmol/l [30]. Další typickou změnou ve vnitřním prostředí po větší zátěži je hyponatremie. V roce 2002 byla 488 účastníkům Bostonského maratónu změřena hladina natria v séru poté, co doběhli do cíle. 13 % z nich mělo hyponatremii definovanou jako hladinu Na ≤ 135 mmol/l, 0,6 % účastníků mělo kritickou hyponatremii s hladinou Na ≤ 120 mmol/l. Hyponatremie zde byla spojena se zvýšením váhy, spotřebou tekutin více než 3 litry v průběhu závodu, příjmem tekutin po uběhnutí každé míle, dobou běhu více než 4 hodiny, ženským pohlavím a malou tělesnou hmotností [31]. Obecně však mají k hyponatremii větší tendenci méně trénovaní lidé, kteří podají velký vytrvalostní výkon, zejména v horku. Adaptovaní se více potí, ale ztrácejí s potem méně iontů [30].

Hyponatremie může vést i k poruchám vědomí. Goudie analyzoval příčiny poruchy vědomí u účastníků Londýnského maratonu v r. 2003, kteří byli z toho důvodu přivezeni do St. Georges Hospital. 14 z nich mělo hyponatremii s hladinou Na v rozmezí 116–133 mmol/l, 11 z nich bylo zmatených a 1 měl epileptiformní záchvat. Nikdo z těchto běžců si v době vyšetření nevzpomínal, zda závod dokončil, avšak podle svědků jej dokončili všichni a v okamžiku doběhnutí do cíle nikdo nejevil známky zmatenosti. Vysvětlení zřejmě spočívá v tom, že postižení jedinci vypili v průběhu závodu větší množství tekutin, které se ale nedostatečně vstřebávaly, a teprve po doběhnutí do cíle navodilo náhlé zrychlení procesu vyprazdňování žaludku a střevní absorpce hyponatremii. Po edukační kampani týkající se excesivního příjmu tekutin při závodu v roce 2004 byla zjištěna hyponatremie jen u 1 účastníka Londýnském maratonu. Nutno ještě dodat, že do výše uvedené nemocnice bylo v roce 2003 přivezeno ještě dalších 6 běžců kvůli kolapsu, z toho 5 závod nedokončilo a za příčinu byla stanovena hypertermie [32].

Ke zvýšené produkci tepla dochází při fyzické zátěži standardně a je proto třeba teplo odvádět. Podle Gordona zvyšuje riziko klinicky významné zátěžové hypertermie užívání neselektivních betablokátorů [33].

Sulzer sledoval, zda jsou svalové křeče vzniklé po protrahované intenzivní zátěži vysvětlitelné měřitelnými změnami vnitřního prostředí. Ve skupině triatlonistů srovnal ty, kteří měli svalové křeče při závodu nebo po něm s kontrolní skupinou sportovců bez křečí. Zjistil, že mezi skupinami nebyly rozdíly v hladině kalia, chloridů, magnézia, glukózy, hemoglobinu ani hematokritu, které se pohybovaly v rozmezí normy. Nebyly zjištěny ani rozdíly ve ztrátě tělesné hmotnosti. Významné rozdíly byly pozorovány v hladině natria, avšak z pohledu klinické medicíny tyto diference křeče nevysvětlily (skupina s křečemi měla hladinu 140 ± 2 mmol/, skupina kontrolní 143 ± 3 mmol/l). Skupina s křečemi měla větší povrchově detegovatelnou elektromyografickou aktivitu, proto autor křeče vysvětluje jako odlišnosti v neuromuskulární aktivitě [34].

Změny ve vnitřním prostředí jsou doprovázeny i změnami v objemu krve. Již jednorázová intenzivnější tělesná zátěž vede k významnému následnému zvýšení plazmatického objemu detegovatelnému 24 hodin po zátěži [35]. Warburton sledoval vzestup objemu krve při 12týdenním tréninkovém programu. Docházelo při něm k pozvolnému vzestupu jak plazmatického objemu, tak objemu celkové masy červených krvinek, a to až o 10 % v obou parametrech [36].

Hemostatické mechanizmy

Intenzivní fyzická zátěž aktivuje hemostatické mechanizmy. Smith tyto mechanizmy analyzoval v přehledné práci z roku 2003. Uvádí, že krev bezprostředně po fyzické zátěži jeví známky hyperkoagulability, nejsnáze prokazatelné vyšetřením srážlivosti nebo aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT). Naproti tomu trombinový či protrombinový čas nepodléhají tak jasným změnám. Z jednotlivých faktorů nejvíce narůstá hladina faktoru VIII. Spolu s prokoagulačními změnami dochází i k aktivaci fibrinolýzy. Typicky narůstá t-PA (tkáňový plazminový aktivátor) a zvyšuje se hladina D-dimerů. Bezprostředně po zátěži narůstá i počet krevních destiček, zřejmě díky mobilizaci ze sleziny a kostní dřeně. Po větší fyzické zátěži rovněž narůstá destičkový faktor 4 a beta-tromboglobulin. Aktivace prokoagulačního systému je méně nápadná u trénovaných jedinců. Podle některých prací prokoagulační změny nějakou dobu po zátěži přetrvávají, zatímco fibrinolytické mechanizmy jsou rychle deaktivovány. To může podle autora některé osoby predisponovat ke vzniku intravaskulárních trombů [37].

Oxidativní stres

Již dlouho je známo, že větší fyzická zátěž vede k přechodnému nárůstu oxidativního stresu. Ukazuje se, že k nárůstu oxidativního stresu dochází bez ohledu na to, zda se jedná o dynamickou či statickou zátěž [38]. Větší míry oxidativního stresu po cvičení dosahují obézní jedinci [39], ještě větším oxidačním stresem je zátěž pro inzulin-rezistentní osoby a diabetiky 2. typu [40]. Míra oxidativního stresu po zátěži se dá výrazně snížit vhodnou stravou obsahující přirozené antioxidanty v ovoci, rybách čaji aj [41].

Imunitní změny

Fyzická aktivita navozuje i imunitní změny. Je známo, že extrémní fyzická zátěž přechodně potlačuje obranyschopnost a zvyšuje pravděpodobnost infekčního onemocnění [42]. Příčin je zřejmě mnoho, neboť fyzická zátěž bezprostředně vede k řadě změn v imunitním systému. Některé základní změny v imunitním systému způsobené fyzickou zátěží ve své přehledné práci pěkně popsal Kasapis. Při intenzivní a dlouhé tělesné zátěži dochází standardně ke vzestupu CRP, proinflamačního interleukinu 1 (IL-1), interleukinu 6 (IL-6) a tumor nekrotizujícího faktoru alfa (TNFα) a současně in antiinflamačního IL-1 receptorového agonisty (IL-1ra), interleukinu 8 (IL-8) a interleukinu 10 (IL-10). Mění se i hladina řady dalších regulačních působků v imunitním systému a podle míry namáhání svaloviny i hladina kreatinkinázy [43]. Vzestupy hladiny některých mediátorů mohou být značné. Např. podle Ostrowskeho se hladina IL-6 může zvýšit po intenzivní fyzické zátěži více než 100krát a hladina

proLékaře.cz | 6.11.2026

IL-1ra více než 30krát [44]. Pozoruhodné je, že ačkoli po velké fyzické zátěži CRP narůstá, klidové hladiny CRP jsou u fyzicky aktivních lidí naopak nižší. Adaptace na zátěž se zdá být jedním z nejúčinnějších potlačovatelů tzv. němého zánětu [43].

Mění se i parametry buněčné imunity. V průběhu zátěže a na konci zátěže dochází k nárůstu počtu granulocytů. Pro lymfocyty je typické zvýšení počtu při zátěži, pro období po zátěži je typická lymfopenie. Mooren prokázal, že vytrvalostní sport jako je maratonský běh, je schopen navodit apoptózu lymfocytů. Ta je méně vyjádřena u trénovaných jedinců [45]. Antivirová aktivita makrofágů měřená v experimentu na myších při středně velké fyzické zátěži narůstá, zatímco při vyčerpávající fyzické zátěži naopak klesá [46]. Wolach studoval chemotaktickou odpověď neutrofilních leukocytů a zjistil, že u mladých pravidelně sportujících žen je tato odpověď snížena ještě 24 hodin po cvičení trvajícím 30 minut s intenzitou 70 % maximální spotřeby kyslíku [47]. I přes tyto zdánlivě prozánětlivé změny a sníženou obranyschopnost jednotlivých prvků účastnících se v obraně proti infekci je nepochybné, že pravidelné sportování preferenčně střední intenzity posiluje obranu proti infekcím horního respiračního traktu [48].

Další změny spojené se zátěží

Mimo zvýšení obranyschopnosti proti infekci má fyzická zátěž (i jednorázová) některé další jednoznačně příznivé důsledky na vybrané klinické a biochemické parametry. Prokazatelně vede k poklesu hladiny triglyceridů, zvýšení hladiny HDL-cholesterolu, k poklesu krevního tlaku přetrvávajícího 12 až 16 hodin a ke snížení inzulinové rezistence. Problémem je obtížné definování nejmenší potřebné míry zátěže, která je k dosažení těchto efektů nutná. Např. k vzestupu hladiny HDL-cholesterolu je podle všeho nutno v průběhu 1 cvičení vydat alespoň 350 kcal, čehož zcela netrénovaní jedinci nemusí být schopni [49]. K pracím prokazujícím takto příznivé důsledky jediného cvičení je proto třeba zachovávat určitou zdravou dávku skepse.

Adaptace na zátěž

Pravidelné cvičení vede k řadě adaptačních změn na opakovanou zátěžovou reakci. Adaptace nastává jak na úrovni myokardu a regulace srdečního výdeje, tak na úrovni periferní. Periferní adaptace způsobí, že na stejnou mechanickou práci sval vyžaduje menší dodávku krve při vyšší výsledné lokální arteriovenózní diferenci. Adaptace na pravidelné cvičení je však velice individuální. Studie HERITAGE se snažila posoudit eventuelní genetické vlivy na změnu fyzické kondice vlivem pravidelného cvičení. Studie probíhala v rámci 86 rodin, zařazeny byly osoby ve věku 16–65 let v dobrém fyzickém stavu, bez pravidelné fyzické aktivity v minulých 6 měsících, bez hypertenze, nepřiměřené obezity či onemocnění, jehož vývoj by mohl být pravidelným cvičením nepříznivě ovlivněn. Po 20 týdnech cvičení došlo u 720 sledovaných jedinců k průměrném vzestupu maximální spotřeby kyslíku o 384 ml. Rozpětí bylo ovšem značné, standardní odchylka byla 202 ml a rozpětí změn začínalo zhruba na nule a končilo na 1000 ml kyslíku. Spotřeba kyslíku bohužel nebyla měřena na kg váhy, což limituje interpretaci výsledků. Nicméně hladina HDL-cholesterolu se měnila také rozdílně. V prvním kvartilu dokonce o 9,3 % klesla, zatímco v posledním kvartilu se zvýšila o 18 %. Dosažené změny v této studii nezávisely na rase, pohlaví či věku, ale byly významně familiárně agregovány a často významně souvisely s fenotypem před zahájením studie [50,51].

Vzhledem k popsané familiární agregaci určitého typu reakce na dlouhodobější fyzickou zátěž není žádným překvapením, že je tu snaha odhalit geny, které svým nositelům nadělují lepší fyzickou kondici. Nejnovější poznatky v tomto směru každoročně publikuje kolektiv autorů z laboratoře Pennington Biomedical Research Center v Batton Rouge formou aktualizace [52].

Genetika se zřejmě významně podílí i na naší ochotě k větší fyzické aktivitě. Studie ze Švédského registru dvojčat zjistila, že nejvýznamněji ovlivňuje podíl fyzické či sportovní aktivity na trávení volného času právě genetická predispozice; ostatní vlivy byly druhořadé [53].

I přes výše zmíněné rozdíly dochází u běžného člověka při pravidelném sportování k více či méně vyjádřeným adaptačním změnám. Adaptační změny srdečního svalu jsou mimo genetické výbavy každého člověka ovlivněny také provozovaným typem sportu [54,55], prakticky však vždy vedou k určité, většinou mírné, hypertrofii srdečního svalu. Zdá se, že vznik této fyziologické hypertrofie je mediován jinými cestami než reakce na hypertenzi [56]. Detailní analýza těchto změn v srdečním svalu je na rozdíl od analýzy kosterního svalu poměrně obtížná, protože vzorky srdeční tkáně nejsou dostupné. Většina informací tedy pochází buď z experimentů, nebo ze studií, které pracují zobrazovacími metodami. Pěkný přehledný článek o adaptaci srdce na zátěž uveřejnil Moore [57]. Článek byl publikován před více než 10 lety, přesto zůstala řada jevů a mechanizmů adaptace srdce, které v něm byly prezentovány jako neobjasněné, nejasná dodnes. Většina prací tohoto druhu se stále opírá o experiment a zde se často liší získané výsledky nejen podle druhu pokusného zvířete, ale i podle typu zátěže. Zájemce o detailnější údaje nezbývá než odkázat na citovaný článek Moora.

Z běžných zobrazovacích metod je klinicky nejdostupnější echokardiografické vyšetření. Řadě echokardiograficky detegovatelných změn, ke kterým vede pravidelná sportovní činnost, se v tomto čísle Kardiologické revue věnuje článek Praktický přístup k odlišení atletického srdce od hypertrofické kardiomyopatie.

Závěr

Fyzická zátěž je spojena s řadou většinou přechodných biochemických, metabolických změn a oběhových změn. Povrchní analýza některých těchto změn může vzbudit dojem, že větší fyzická aktivita či sport představuje riziko, kterému je lépe se vyhnout. Skutečnost je ale jiná. Mnohokrát bylo prokázáno, že pravidelná přiměřená fyzická zátěž či sportování vede k adaptačním dějům veskrze prospěšným. Jsou to změny, které nejen prospívají kardiovaskulárnímu aparátu [58], ale pomáhají také např. v boji proti obezitě [59], diabetes mellitus [60], depresím [61], nádorům [62]. Pozitivní vliv mají i na soběstačnosti ve stáří [63].

Literatura

1. Tschakovsky ME, Saunders NR, Webb KA, O'Donnell DE. Muscle blood-flow dynamics at exercise onset: do the limbs differ? Med Sci Sports Exerc 2006; 38(10): 1811–1818.

2. Hughson RL, Shoemaker JK, Tschakovsky ME, Kowalchuk JM. Dependence of muscle VO2 on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. J Appl Physiol 1996; 81(4): 1619–1626.

3. Hamann JJ, Buckwalter JB, Clifford PS. Vasodilatation is obligatory for contraction-induced hyperaemia in canine skeletal muscle. J Physiol 2004; 557(3): 1013–1020.

4. Tschakovsky ME, Sheriff DD. Immediate exercise hyperemia: contributions of the muscle pump vs. rapid vasodilation. J Appl Physiol 2004; 97(2): 739–747.

5. VanTeeffelen JW, Segal SS. Rapid dilation of arterioles with single contraction of hamster skeletal muscle. Am J Physiol 2006; 290(1): 119–127.

6. Clifford PS, Hellsten Y. Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle. J Appl Physiol 2004; 97(1): 393–403.

7. Segal SS, Damon DN, Duling BR. Propagation of vasomotor responses coordinates arteriolar resistances. Am J Physiol 1989; 256(3 Pt 2): 832–837.

proLékaře.cz | 6.11.2026

8. Thengchaisri N, Rivers RJ. Remote arteriolar dilations caused by methacholine: a role for CGRP sensory nerves? Am J Physiol 2005; 289(2): 608–613.
9. Kellogg DL, jr., Johnson JM, Kosiba WA. Competition between cutaneous active vasoconstriction and active vasodilation during exercise in humans. Am J Physiol 1991; 261(4 Pt 2): 1184–1189.
10. Newcomer SC, Leuenberger UA, Hogeman CS et al. Different vasodilator responses of human arms and legs. J Physiol 2004; 556(3): 1001–1011.
11. Knight DR, Poole DC, Schaffartzik W et al. Relationship between body and leg VO2 during maximal cycle ergometry. J Appl Physiol 1992; 73(3): 1114–1121.
12. Poole DC, Gaesser GA, Hogan MC et al. Pulmonary and leg VO2 during submaximal exercise: implications for muscular efficiency. J Appl Physiol 1992; 72(2): 805–810.
13. Richter EA, Kiens B, Hargreaves M, Kjaer M. Effect of arm-cranking on leg blood flow and noradrenaline spillover during leg exercise in man. Acta Physiol Scand 1992; 144(1): 9–14.
14. Savard GK, Richter EA, Strange S et al. Norepinephrine spillover from skeletal muscle during exercise in humans: role of muscle mass. Am J Physiol 1989; 257(6 Pt 2): 1812–1818.
15. Harms CA, Babcock MA, McClaran SR et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. J Appl Physiol 1997; 82(5): 1573–1583.
16. Jensen-Urstad M, Bouvier F, Nejat M et al. Left ventricular function in endurance runners during exercise. Acta Physiol Scand 1998; 164(2): 167–172.
17. Warburton DE, Haykowsky MJ, Quinney HA et al. Myocardial response to incremental exercise in endurance-trained athletes: influence of heart rate, contractility and the Frank-Starling effect. Exp Physiol 2002; 87(5): 613–622.
18. Vella CA, Robergs RA. A review of the stroke volume response to upright exercise in healthy subjects. Br J Sports Med 2005; 39(4): 190–195.
19. Stickland MK, Welsh RC, Petersen SR et al. Does fitness level modulate the cardiovascular hemodynamic response to exercise? J Appl Physiol 2006; 100(6): 1895–1901.
20. Stoylen A, Wisloff U, Slordahl S. Left ventricular mechanics during exercise: a Doppler and tissue Doppler study. Eur J Echocardiogr 2003; 4(4): 286–291.
21. Nonogi H, Hess OM, Ritter M, Krayenbuehl HP. Diastolic properties of the normal left ventricle during supine exercise. Br Heart J 1988; 60(1): 30–38.
22. Iliceto S, D'Ambrosio G, Marangelli V et al. Echo-Doppler evaluation of the effects of heart rate increments on left atrial pump function in normal human subjects. Eur Heart J 1991; 12(3): 345–351.
23. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. J Am Coll Cardiol 2005; 46(4): 690–696.
24. Lakatta EG. Beyond Bowditch: the convergence of cardiac chronotropy and inotropy. Cell calcium 2004; 35(6): 629–642.
25. Ekblom B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. J Appl Physiol 1968; 25(5): 619–625.
26. Mollmann H, Schmidt-Schweda S, Nef H et al. Contractile effects of angiotensin and endothelin in failing and non-failing human hearts. Int J Cardiol 2007; 114(1): 34–40.
27. Nybo L, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. Prog Neurobiol 2004; 72(4): 223–261.
28. Carnethon MR, Jacobs DR Jr et al. A longitudinal study of physical activity and heart rate recovery: CARDIA, 1987–1993. Med Sci Sports Exerc 2005; 37(4): 606–612.
29. Green DJ, Naylor LH, George K. Cardiac and vascular adaptations to exercise. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006; 9(6): 677–684.
30. Rodahl K, Dahl HA, Stromme SB, Astrand PO. Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise. 4. vyd. Champaign: Human Kinetics Publishers 2003.
31. Almond CS, Shin AY, Fortescue EB et al. Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. N Engl J Med 2005; 352(15): 1550–1556.
32. Goudie AM, Tunstall-Pedoe DS, Kerins M. Altered mental status after a marathon. N Engl J Med 2005; 352(15): 1613–1614.
33. Gordon NF, Duncan JJ. Effect of beta-blockers on exercise physiology: implications for exercise training. Med Sci Sports Exerc 1991; 23(6): 668–676.
34. Sulzer NU, Schwellnus MP, Noakes TD. Serum electrolytes in Ironman triathletes with exercise-associated muscle cramping. Med Sci Sports Exerc 2005; 37(7): 1081–1085.
35. Gillen CM, Lee R, Mack GW et al. Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. J Appl Physiol 1991; 71(5): 1914–1920.
36. Warburton DE, Haykowsky MJ, Quinney HA et al. Blood volume expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality. Med Sci Sports Exerc 2004; 36(6): 991–1000.
37. Smith JE. Effects of strenuous exercise on haemostasis. Br J Sports Med 2003; 37(5): 433–435.
38. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK et al. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. Med Sci Sports Exerc 2000; 32(9): 1576–1581.
39. Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. Med Sci Sports Exerc 2004; 36(5): 772–779.
40. Scheede-Bergdahl C, Penkowa M et al. Metallothionein-mediated antioxidant defense system and its response to exercise training are impaired in human type 2 diabetes. Diabetes 2005; 54(11): 3089–3094.
41. Watson TA, Callister R, Taylor RD et al. Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. Med Sci Sports Exerc 2005; 37(1): 63–71.
42. Nieman DC. Is infection risk linked to exercise workload? Med Sci Sports Exerc 2000; 32(7, Suppl): 406–411.
43. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. J Am Coll Cardiol 2005; 45(10): 1563–1569.
44. Ostrowski K, Rohde T, Asp S et al. Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. J Physiol 1999; 515 (1): 287–291.
45. Mooren FC, Lechtermann A, Volker K. Exercise-induced apoptosis of lymphocytes depends on training status. Med Sci Sports Exerc 2004; 36(9): 1476–1483.
46. Brown AS, Davis JM, Murphy EA et al. Gender differences in macrophage antiviral function following exercise stress. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(5): 859–863.
47. Wolach B, Gavrieli R, Ben-Dror SG et al. Transient decrease of neutrophil chemotaxis following aerobic exercise. Med Sci Sports Exerc 2005; 37(6): 949–954.
48. Matthews CE, Ockene IS, Freedson PS et al. Moderate to vigorous physical activity and risk of upper-respiratory tract infection. Med Sci Sports Exerc 2002; 34(8): 1242–1248.
49. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B et al. The acute versus the chronic response to exercise. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(6,Suppl): 438–445; discussion 452–433.
50. Bouchard C, Daw EW, Rice T et al. Familial resemblance for VO_{2max} in the sedentary state: the HERITAGE family study. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(2): 252–258.
51. Bouchard C, Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(6,Suppl): 446–451; discussion 452–443.
52. Rankinen T, Bray MS, Hagberg JM et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(11): 1863–1888.
53. Carlsson S, Andersson T, Lichtenstein P et al. Genetic effects on physical activity: results from the Swedish Twin Registry. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(8): 1396–1401.
54. Barbier J, Lebiller E, Ville N et al. Relationships between sports-specific characteristics of athlete's heart and maximal oxygen uptake. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006; 13(1): 115–121.
55. Sharma S. Athlete's heart-effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. Exp Physiol 2003; 88(5): 665–669.
56. Wakatsuki T, Schlessinger J, Elson EL. The biochemical response of the heart to hypertension and exercise. Trends Biochem Sci 2004; 29(11): 609–617.
57. Moore RL, Korzick DH. Cellular adaptations of the myocardium to chronic exercise. Prog Cardiovasc Dis 1995; 37(6): 371–396.
58. Thompson PD, Buchner D, Pina IL et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). Circulation 2003; 107(24): 3109–3116.
59. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. Annu Rev Nutr 2001; 21: 323–341.
60. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346(6): 393–403.
61. Brosse AL, Sheets ES, Lett HS, Blumenthal JA. Exercise and the treatment of clinical depression in adults: recent findings and future directions. Sports Med 2002; 32(12): 741–760.
62. Thompson HJ. Pre-clinical investigations of physical activity and cancer: a brief review and analysis. Carcinogenesis 2006; 27(10): 1946–1949.
63. Kalvach Z, Zadák Z, Jirák R, Zavázalová H, Sucharda P. Geriatrie a gerontologie. Praha: Grada 2004.

MUDr. Vlastimil Vančura[1]
doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.[2]
[1]Klinika kardiologie IKEM, Praha
[2]Klinika tělovýchovného lékařství
2. LF UK a FN v Motole, Praha
vlastimil.vancura@ikem.cz