

Univerzita Karlova
Přírodovědecká fakulta

Studijní program:
Fyziologie živočichů



Bc. Kateřina Novotná

**Vliv menstruačního cyklu a hladin kortizolu a testosteronu
na silové schopnosti u sportovkyň**

**The effect of menstrual cycle and cortisol and testosterone levels
on strength performance in female athletes**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:
Prof. MUDr. Jan Heller, CSc.

Konzultantka:
Ing. Miroslava Nováková, Ph.D.

Praha, 2024

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedl/a všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, 29.4.2024

Podpis:

Ráda bych poděkovala své konzultantce, Ing. Miroslavě Novákové, Ph.D., za její cenné rady, trpělivost a odborné vedení během tvorby této diplomové práce. Získané podnětné myšlenky a vedení mi byly velkou přidanou hodnotou při vypracování tohoto akademického dokumentu. Dále bych chtěla vyjádřit vděčnost svému budoucímu manželovi, Michalovi Preclíkovi, za jeho neustálou podporu a porozumění, které mi umožnily překonat všechny překážky na cestě.

ABSTRAKT

Tato diplomová práce přináší komplexní pohled na fyziologické a hormonální změny v těle sportovkyň během menstruačního cyklu a jejich vliv na výkonnostní trénink a regeneraci. Zabývá se přehledem fyziologie menstruačního cyklu, vlivu endogenních steroidních hormonů na reprodukční systém žen, zkoumáním sekrece kortizolu a role testosteronu ve fyziologii žen. Dále analyzuje vliv jednotlivých fází menstruačního cyklu na silové schopnosti sportovkyň a studuje vztah sekrece kortizolu a testosteronu k těmto schopnostem. Diskutuje vliv folikulární fáze na výkon ve Wingate testu, negativní korelaci mezi koncentrací kortizolu a silovým výkonem sportovkyň a rozdíly v maximálním výkonu mezi sportovkyněmi s pravidelným a nepravidelným cyklem. Zdůrazňuje obecné limitace výzkumu na ženách, které je nutné brát v úvahu. Celkově tato práce přispívá k diskusi o vztahu mezi hormonálními změnami a silovou výkonností u sportovkyň s potenciální budoucí aplikací v oblasti tréninku a výkonnostního sportu.

KLÍČOVÁ SLOVA

menstruační cyklus, hormony, silové schopnosti, kortizol, testosteron, fyzická zátěž

ABSTRACT

This study provides a comprehensive insight into the physiological and hormonal changes in female athletes during the menstrual cycle and their impact on performance training and recovery. It covers an overview of menstrual cycle physiology, the effects of steroid hormones on the female reproductive system, cortisol secretion examination, and the role of testosterone in female physiology. Furthermore, it analyzes the influence of individual menstrual cycle phases on the strength capabilities of female athletes and studies the relationship between cortisol and testosterone secretion and these abilities. It discusses the influence of the follicular phase on performance in the Wingate test, negative correlation between cortisol concentration and female athletes' strength performance, and differences in maximum performance between athletes with regular and irregular cycles. It highlights general limitations of research on women that need to be considered. Overall, this work contributes to the discussion on the relationship between hormonal changes and strength performance in female athletes, with potential future applications in training and sports performance.

KEY WORDS

menstrual cycle, hormones, strength capabilities, cortisol, testosterone, physical exertion

SEZNAM ZKRATEK

17-OHP	17-hydroxyprogesteron
3 β -HSD	3 β -hydroxysteroid dehydrogenáza
ACTH	adrenokortikotropní hormon
AMH	anti-mülleriánský hormon
AVP	arginin vasopresin
A	androstendion
BNST	bed nucleus of the stria terminalis – lůžkové jádro stria terminalis
Bmal-1	basic helix-loop-helix ARNT like 1
CAR	cortisol awakening response – odpověď kortizolu na probuzení
CBG	globulin vázající kortikosteroidy
CLOCK	circadian locomotor output cycles kaput
CRHR1	CRH receptor 1
CNS	centrální nervový systém
CRY	kryptochrom
CYP17	cytochrom P450 17 α -hydroxyláza
CYP19	cytochrom P450 19A1 – aromatáza
DHEA	dehydroepiandrosteron
DHEAS	dehydroepiandrosteron sulfát
DHT	dihydrotestosteron
ER- α	estrogenový receptor alfa
ER- β	estrogenový receptor beta
FAT/CD36	fatty acid translocase / cluster of differentiation 36
Fmax	Maximální síla
FSH	folikulostimulační hormon
GABA	kyselina gama-aminomáselná
GLUT4	glukózový transportér 4
GR II	glukokortikoidní receptor typu II
GnRH	gonadotropin-releasing hormone
HETE	hydroxyeikosatetraenová kyselina
HRT	hormonální substituční terapie
HPA	osa hypothalamus-hypofýza-nadledviny
HPG	hypotalamo-hypofýzo-gonadální osa
HSL	hormone-sensitive lipase – hormonálně senzitivní lipáza
LA _{max}	maximální hodnota laktátu po testu
LDL	low-density lipoprotein – lipoprotein nízké hustoty

LH	luteinizační hormon
MC	menstruační cyklus
MHC	izoformy těžkého myozinového řetězce
MMP	metaloproteináza
MR I	mineralokortikoidní receptor typu I
N/F	nuclear/fiber ratio – poměr jádra k vláknu
NO	oxid dusnatý
P450 c17	cytochrom P450 17 α -hydroxyláza
P450 SCC	cytochrom P450 side-chain cleavage enzyme
PER	period gen
POA	preoptická oblast hypotalamu
POMC	proopiomelanokortin
PVN	paraventriculární jádro
PVNmpd	mediální parvocelulární dorzální část PVN
SCN	suprachiasmatické jádro
SHBG	sex hormone-binding globulin – globulin vázající pohlavní hormony
TNF α	tumor nekrotizující faktor alfa
W _{AVG}	průměrný výkon
W _{AVG} /kg	průměrný výkon vztažený na kg hmotnosti
W _{max}	maximální dosažený výkon
W _{max} /kg	maximální dosažený výkon vztažený na kg hmotnosti

OBSAH

LITERÁRNÍ PŘEHLED	1
1. FYZIOLOGIE MENSTRUAČNÍHO CYKLU ŽEN	1
1.1. FOLIKULÁRNÍ FÁZE	1
1.2. OVULACE	3
1.3. LUTEÁLNÍ FÁZE	3
1.4. EFEKT STEROIDNÍCH HORMONŮ NA POHLAVNÍ ÚSTROJÍ	5
1.5. MENSTRUACE	5
2. SEKRECE KORTIZOLU U ŽEN	6
2.1. OSA HYPOTHALAMUS-HYPOFÝZA-NADLEDVINY (HPA)	6
2.1.1. <i>Centrální mechanismy regulace HPA osy</i>	8
2.1.2. <i>Periferní mechanismy regulace HPA osy</i>	9
2.2. ZMĚNY CAR V JEDNOTLIVÝCH FÁZÍCH MENSTRUAČNÍHO CYKLU	9
2.2.1. <i>CAR jako ukazatel funkce HPA a potenciální marker míry fyzické zátěže</i>	10
2.3. SEKRECE KORTIZOLU V PRŮBĚHU CYKLU	11
2.3.1. <i>Expresse estrogenových receptorů α a β v PVN</i>	11
2.4. INTERAKCE MEZI HPA A HPG OSOU	12
3. ROLE TESTOSTERONU VE FYZIOLOGII ŽEN	14
3.1. SEKRECE ANDROGENŮ NADLEDVINAMI A GONÁDAMI U ŽEN	14
3.1.1. <i>Dehydroepiandrosteron</i>	15
3.1.2. <i>Androstendion</i>	16
3.1.3. <i>Testosteron</i>	16
3.1.4. <i>Dihydrotestosteron</i>	17
3.2. MECHANISMUS SEKRECE ANDROGENŮ V SOUVISLOSTI S OVULACÍ	17
4. VÝKONNOSTNÍ TRÉNINK A REGENERACE ORGANISMU V SOUVISLOSTI S MENSTRUAČNÍM CYKLEM	19
4.1. VLIV FÁZE MENSTRUAČNÍHO CYKLU NA METABOLICKÉ REAKCE PŘI FYZICKÉ ZÁTĚŽI	19
4.1.1. <i>Vliv pohlavních hormonů na výkon</i>	20
4.1.1.1. Testování maximálního výkonu při fyzické zátěži	20
4.1.1.2. Testování submaximálního výkonu při fyzické zátěži	20
4.1.1.3. Wingate test: Měření anaerobní kapacity	21
4.1.2. <i>Metabolismus sacharidů a glykogenu ve svalech</i>	21
4.1.3. <i>Metabolismus volných mastných kyselin</i>	22
4.1.4. <i>Metabolismus bílkovin</i>	22
4.2. REGULACE KOSTERNÍHO SVALSTVA	23
4.2.1. <i>Estrogenová regulace a diferenciacce svalové hmoty</i>	23
4.3. VLIV FÁZE MENSTRUAČNÍHO CYKLU NA RŮST SVALOVÉ HMOTY	24
4.4. VLIV FÁZE MENSTRUAČNÍHO CYKLU NA SVALOVOU ADAPTACI	26
4.5. VLIV SEKRECE KORTIZOLU NA SVALOVOU HMOTU	27
5. CÍLE DIPLOMOVÉ PRÁCE	30
6. MATERIÁLY A METODY	31
7. VÝSLEDKY	33
1. Vliv menstruačního cyklu na výkon ve Wingate testu	33
2. Vliv koncentrace hormonů kortizolu a volného testosteronu na silové schopnosti sportovkyň	36
3. Vliv pravidelnosti fyziologického menstruačního cyklu na silové schopnosti sportovkyň	40
8. DISKUZE	45
9. ZÁVĚR	52
10. LITERATURA	53
11. PŘÍLOHY	62

ÚVOD

Většina výzkumů ve sportovní medicíně se zabývá muži. Ženy byly dlouho opomíjeny, nejprve možná ze společenských důvodů, v současné době nejčastěji pro složitost experimentů respektujících ženskou periodicitu.

Při výzkumu fyziologie ženského pohlaví máme oproti výzkumům na mužském pohlaví vždy větší množství proměnných, které mohou ovlivňovat a zkreslovat přesnost výsledků. Ženské pohlavní hormony jsou vylučovány v periodických intervalech a v průběhu měsíce se koncentrace hormonů cyklicky mění. Toto schéma je často u eumenoreických žen individuální. Naopak u mužů dochází v rámci pohlavních hormonů k sekreci testosteronu, která sice rovněž osciluje v denním horizontu, ale v rámci měsíčního trendu dostáváme zpravidla stabilní hodnoty, které nemají tendenci ovlivňovat výsledky studia dané problematiky. S ohledem na sekreci kortizolu nacházíme rozdíly rovněž v aktivaci HPA osy mužů a žen.

Výzkum na ženách s pravidelným menstruačním cyklem čelí řadě výzev, které činí výsledky rozporupnými. Proto je klíčové standardizovat metodiku výzkumu a eliminovat rozmanité přístupy, které mohou vést k různorodým výsledkům.

K tématu fyziologie žen ve spojení se silovými schopnostmi mě přivedla osobní zkušenost s poruchou menstruačního cyklu v souvislosti s nedostatečným energetickým příjmem.

Tato diplomová práce se zaměřuje na analýzu vlivu fáze menstruačního cyklu a hladiny kortizolu a testosteronu na silové schopnosti žen. Cílem je identifikovat souvislosti mezi sekrecí kortizolu a volného testosteronu během fyzické zátěže v různých fázích menstruačního cyklu u žen s pravidelným a nepravidelným fyziologickým menstruačním cyklem.

Získané poznatky by mohly být využity v terapeutickém kontextu pro optimalizaci tréninku a výkonnosti žen, případně sloužit jako nástroj pro další výzkum v oblasti medicínské intervence.

Výzkum fyziologie žen je stále plný neznámých, proměnných a nejednotných metodik, což často představuje výzvu pro jeho zkoumání. Nicméně, je důležité o této problematice otevřeně diskutovat a zkoumat ji, i když je komplexní a často nám přináší nejednoznačné výsledky.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

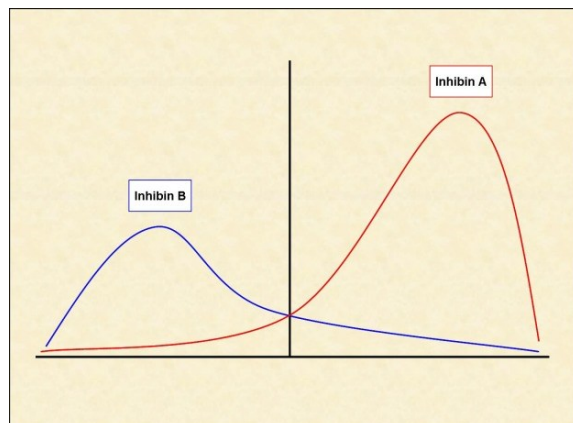
1. Fyziologie menstruačního cyklu žen

Menstruační cyklus u žen označuje cyklické odlučování děložní sliznice v reakci na vzájemné působení hormonů produkovaných hypotalamem, hypofýzou a vaječníky. Cyklus se skládá ze dvou základních fází: folikulární (proliferační) a luteální (sekreční) fáze. Délka menstruačního cyklu je počet dní mezi prvním dnem menstruačního krvácení jednoho cyklu a začátkem menstruace následujícího cyklu, obvykle trvá 25–30 dní. Průměrný objem krve ztracené během menstruace je přibližně 30 ml (Reed & Carr, 2000). Množství větší než 80 ml je považováno za abnormální (Reed & Carr, 2000). Luteální fáze cyklu je u žen relativně konstantní a trvá 14 dní. Variabilita délky cyklu je obvykle odvozena od různé délky folikulární fáze, která se může pohybovat mezi 10 - 16 dny (Apter et al., 1987).

1.1. Folikulární fáze

Folikulární fáze začíná od prvního dne menstruace až do ovulace. Tuto fázi charakterizují nižší teploty bazální tělesné teploty a vývoj ovariálních folikulů. Folikulogeneze začíná během několika posledních dnů předchozího menstruačního cyklu až do uvolnění zralého folikulu při ovulaci. (Reed & Carr, 2000)

Klesající produkce steroidních hormonů prostřednictvím corpus luteum (žluté tělísko) a pokles inhibinu A umožňuje vzestup folikulostimulačního hormonu (FSH) během několika posledních dnů menstruačního cyklu (Groome et al., 1996). Další faktor, který ovlivňuje hladinu FSH v pozdní luteální fázi, souvisí se zvýšením pulzatilní sekrece GnRH (gonadotropin-releasing hormone) v důsledku poklesu hladin estradiolu i progesteronu (Welt et al., 2003). Toto zvýšení FSH umožňuje vývoj několika ovariálních folikulů v každém vaječníku, z nichž jeden je určen k ovulaci během následujícího menstruačního cyklu. Jakmile nastane menstruace, hladina FSH začne klesat v důsledku negativní zpětné vazby estrogenu a negativních účinků inhibinu B produkovaného vyvíjejícím se folikulem (Groome et al., 1996). FSH aktivuje enzym aromatázu v granulózích buňkách, který přeměňuje androgeny na estrogeny. Pokles hladiny FSH vede k produkci androgennějšího mikroprostředí v sousedních folikulech rostoucího dominantního folikulu. Granulózní buňky rostoucího folikulu vylučují řadu peptidů, které mohou hrát autokrinní/parakrinní roli při inhibici vývoje přilehlého folikulu (Reed & Carr, 2000).



Obr. 1 Změny sekrece inhibinu A a B v průběhu menstruačního cyklu (Groome et al., 1996)

Vývoj dominantního folikulu se odehrává v těchto fázích: Vývoj několika folikulů (1. - 4. den menstruačního cyklu), selekce jednoho folikulu, který ovuluje (5. – 7. den MC) a dominance (do 8. dne MC). Selektovaný folikul podporuje vlastní růst a potlačuje dozrávání ostatních ovariálních folikulů (Reed & Carr, 2000). Ostatní folikuly projdou atrezií. Předpokládá se, že při výběru dominantního folikulu hraje roli anti-mülleriánský hormon (AMH) (Durlinger et al., 1999).

Během folikulární fáze stoupá hladina estradiolu v séru souběžně s růstem velikosti folikulů a se zvyšujícím se počtem granulózních buněk. Receptory pro FSH se nacházejí výhradně na membránách granulózních buněk. Zvýšení hladiny FSH v pozdní luteální fázi vede ke zvýšení počtu FSH receptorů, a nakonec ke zvýšení sekrece estradiolu granulózními buňkami. Každá granulózní buňka má v sekundární fázi folikulárního vývoje přibližně 1500 FSH receptorů a počet FSH receptorů zůstává po zbytek vývoje relativně konstantní (Amsterdam & Rotmensch, 1987). V přítomnosti estradiolu stimuluje FSH tvorbu LH receptorů na granulózních buňkách, což umožňuje sekreci progesteronu a 17-hydroxyprogesteronu (17-OHP), které mohou působit pozitivní zpětnou vazbou na estrogenem aktivovanou hypofýzu a zvyšovat uvolňování luteinizačního hormonu (LH) (Reed & Carr, 2000). FSH také stimuluje několik steroidogenních enzymů včetně aromatázy a 3 β -hydroxysteroid dehydrogenázy (3 β -HSD) (Erickson et al., 1979).

Na rozdíl od granulózních buněk se receptory LH nacházejí na thekálních buňkách ve všech fázích menstruačního cyklu. LH stimuluje hlavně produkci androstendionu a v menší míře produkci testosteronu v thekálních buňkách. U člověka je pak androstendion transportován do granulózních buněk, kde je aromatizován na estron a nakonec přeměněn na estradiol pomocí 17- β -hydroxysteroid dehydrogenázy typu I. (Reed & Carr, 2000)

Jak již bylo zmíněno, FSH je zvýšený během časně folikulární fáze a poté začne klesat až do ovulace. Naproti tomu LH je během časně folikulární fáze nízký a do poloviny folikulární fáze začíná stoupat v důsledku pozitivní zpětné vazby ze stoupající hladiny estrogenů. Aby došlo k pozitivní zpětné vazbě uvolňování LH, musí být hladina estradiolu vyšší než 200 pg/ml po dobu přibližně 50 hodin (J. R. Young & Jaffe, 1976).

Gonadotropiny jsou vylučovány pulzujícím způsobem z adenohipofýzy. Jejich frekvence a amplituda pulzů se liší podle fáze menstruačního cyklu. Během časně folikulární fáze dochází k sekreci LH s frekvencí pulzů 60–90 minut s relativně konstantní amplitudou pulzů. Během pozdní

folikulární fáze před ovulací se frekvence pulzů zvyšuje a amplituda se může začít zvyšovat. U většiny žen se amplituda pulzů LH začne zvyšovat poté, dojde-li k ovulaci (Reame et al., 1984).

V tekutině, která je přítomna ve folikulární fázi, se nachází řada látek, jako jsou steroidní hormony, hormony hypofýzy, plazmatické proteiny, proteoglykany a nesteroidní ovariální faktory, které regulují mikroprostředí vaječníku a regulují steroidogenezi v granulózních buňkách. Růstové faktory, jako jsou inzulinu podobné růstové faktory 1 a 2 (IGF1, IGF2) a epidermální růstový faktor (EGF), jsou považovány za faktory, které hrají důležitou roli ve vývoji a zrání oocytů (Thierry van Dessel et al., 1996).

1.2. Ovulace

K ovulaci dochází přibližně 10-12 hodin po peaku sekrece LH (Pauerstein et al., 1978). Vzestup LH je iniciován nárůstem estradiolu produkovaného preovulačním folikulem. K produkci kritické koncentrace estradiolu potřebné k zahájení pozitivní zpětné vazby má dominantní folikul při ultrazvukovém vyšetření téměř vždy průměr větší než 15 mm (Cahill et al., 1998). Počátek nárůstu LH nastává 34-36 hodin před ovulací a je jejím relativně přesným indikátorem (Hoff et al., 1983). Vzestup LH stimuluje luteinizaci granulózních buněk a stimuluje syntézu progesteronu zodpovědného za vzestup FSH uprostřed cyklu. Vzestup LH také stimuluje obnovení meiózy a dokončení redukčního dělení v oocytu s uvolněním prvního polárního tělíska (Channing et al., 1980).

Prostaglandiny a proteolytické enzymy, jako je kolagenáza a plazmin, se zvyšují v reakci na LH a progesteron. Ačkoli přesný mechanismus není znám, proteolytické enzymy a prostaglandiny se aktivují a štěpí kolagen ve folikulární stěně, což vede k explozivnímu uvolnění oocytového komplexu. Prostaglandiny mohou také stimulovat uvolňování vajíček stimulací hladké svaloviny ve vaječníku (Reed & Carr, 2000). U žen dochází k ovulaci pravděpodobně náhodně z kteréhokoli vaječníku během daného cyklu. Některé studie naznačují, že ovulace probíhá častěji z pravého vaječníku a pravostranná ovulace s sebou nese vyšší potenciál otěhotnění (Fukuda et al., 2000). Koncentrace prostaglandinů E a F a kyseliny hydroxyeikosatetraenové (HETE) dosahují ve folikulární tekutině vrcholu těsně před ovulací (M A Lumsden, 1986).

Hladiny estradiolu klesají bezprostředně před vrcholem LH. To může být způsobeno downregulací receptoru LH, nebo přímou inhibicí syntézy estradiolu progesteronem. Progesteron je také zodpovědný za stimulaci vzestupu FSH v polovině cyklu. Mechanismus způsobující postovulační pokles LH není znám. Pokles LH může být způsoben ztrátou pozitivního zpětnovazebního účinku estrogenu, v důsledku zvyšujícího se inhibičního zpětnovazebního účinku progesteronu, nebo v důsledku vyčerpání sekrece LH z adenohipofýzy z downregulace receptorů GnRH (Katt et al., 1985).

1.3. Luteální fáze

Po ovulaci se zbývající granulózní buňky, které se neuvolnily spolu s oocytem, dále zvětšují, jsou vakuolizované a začne se hromadit žlutý pigment zvaný lutein. Luteinované granulózní buňky se ve vaječníku spojí s nově vytvořenými thekálně-luteinovými buňkami a okolním stromatem. Vzniká corpus luteum (žluté tělísko). Žluté tělísko je přechodný endokrinní orgán, který vylučuje převážně

progesteron a jeho hlavní funkcí je připravit estrogenem připravené endometrium na implantaci oplodněného vajíčka (Reed & Carr, 2000).

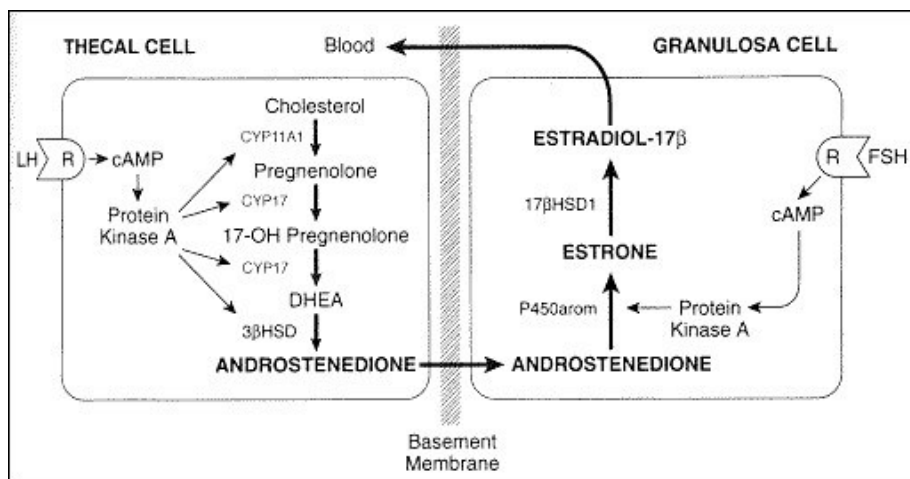
V reakci na sekreci angiogenních faktorů granulózními a thekálními buňkami dochází k rozpuštění bazální lamely a k pronikání kapilár do vrstvy granulózních buněk. 8-9 dní po ovulaci je dosaženo vrcholu vaskularizace. Tato doba také odpovídá vrcholu sérových hladin progesteronu a estradiolu. Životnost žlutého tělíska se odvíjí od produkce LH. Funkce žlutého tělíska se na konci luteální fáze snižuje, pokud se nesečernuje lidský choriový gonadotropin v případě těhotenství. Pokud nedojde k otěhotnění, žluté tělísko prochází pod vlivem estradiolu a prostaglandinů luteolýzou a vytváří jizvu zvanou bílé tělísko (corpus albicans) (Reed & Carr, 2000).

Mechanismus, kterým žluté tělísko reguluje sekreci steroidních hormonů, není zcela objasněn. Regulace může být částečně určena sekrecí LH a receptory LH, nebo změnami v hladinách enzymů regulujících produkci steroidních hormonů, jako jsou 3 β -HSD, CYP17, CYP19. Počet granulózních buněk vytvořených během folikulární fáze a množství snadno dostupného LDL cholesterolu mohou také hrát roli v regulaci steroidních hormonů žlutým tělískem. Populace luteálních buněk se skládá nejméně ze dvou typů buněk, velkých a malých buněk (Retamales et al., 1994). Předpokládá se, že malé buňky jsou odvozeny z thekálních buněk, zatímco velké buňky z granulózních buněk. Velké buňky jsou aktivnější ve steroidogenezi a jsou ovlivňovány různými autokrinními/parakrinními faktory, jako jsou inhibin, relaxin a oxytocin (Khan-Dawood et al., 1989). Sekrece progesteronu a estradiolu během luteální fáze je epizodická a úzce koreluje s pulzou sekrece LH (Filicori et al., 1984).

Funkce žlutého tělíska začíná klesat 9-11 dní po ovulaci. Přesný mechanismus zániku žlutého tělíska není znám. Předpokládá se, že v luteolýze žlutého tělíska hraje roli estrogen (Gore et al., 1973). Prostaglandin F 2α se zdá být luteolytický. Prostaglandin F 2α působí prostřednictvím syntézy endotelinu-1, který inhibuje steroidogenezi a stimuluje uvolňování růstového faktoru, tumor nekrotizujícího faktoru alfa (TNF α), který indukuje apoptózu buněk (Shikone et al., 1996).

Oxytocin a vazopresin uplatňují své luteotropní účinky autokrinním/parakrinním mechanismem. V ukončení luteinizační fáze může hrát roli i schopnost LH downregulovat vlastní receptor (Reed & Carr, 2000). V luteolýze hrají roli také metaloproteinázy (K. A. Young et al., 2002).

Ne všechny hormony procházejí během normálního menstruačního cyklu výraznými výkyvy. Androgeny, glukokortikoidy a hypofyzární hormony s výjimkou LH a FSH podléhají jen minimálnímu kolísání (Carr et al., 1979, 1979; Genazzani et al., 1975). V důsledku extraadrenální 21-hydroxylace progesteronu se během luteální fáze zvyšují plazmatické hladiny deoxykortikosteronu (Parker et al., 1981).



Obr. 2 Regulace tvorby estrogenů ve vaječniku (Reed & Carr, 2000)

1.4. Efekt steroidních hormonů na pohlavní ústrojí

Působení různých koncentrací estrogenu a progesteronu v průběhu menstruačního cyklu má charakteristické účinky na endometrium. Tloušťka endometria se obvykle pohybuje mezi 0,5-5 mm. Ve standardním schématu 28denního menstruačního cyklu dochází k ovulaci přibližně 14. den. V 16. den cyklu nabývají žlázy více pseudostratifikovaného vzhledu s hromaděním glykogenu v bazální části žlázového epitelu a některá jádra jsou posunuta do středu buněk (Reed & Carr, 2000). V luteální fázi progesteron snižuje biologickou aktivitu estradiolu na endometrium tím, že snižuje koncentraci estradiolových receptorů, zvyšuje enzymatickou aktivitu 17β-hydroxysteroidní dehydrogenázy typu II. Jedná se o enzym, který odpovídá za tvorbu estradiolu na estron (Lessey et al., 1988).

Mezi 17.-27. dnem menstruačního cyklu se odehraje mnoho dějů, které vedou k menstruačnímu krvácení. Děložní žlázy se zkroutí a rozšíří, zmenšují se intracelulární prostory v epitelu, které se často nacházejí vedle jader. Dochází k pseudostratifikaci. 23.-24. den cyklu se stromální buňky obklopující spirální arterioly začínají zvětšovat a jsou patrné stromální mitózy. Následně dochází k diferenciaci predecidua pod povrchovým epitelem. V 27. den cyklu je patrná výrazná lymfocytární infiltrace a horní endometriální stroma je pevným listem dobře vyvinutých buněk. Následně začíná menstruace. (Reed & Carr, 2000)

Zjistilo se, že menstruační tekutina může být snadno dostupným zdrojem pro určité typy endometriálních kmenových buněk (Patel et al., 2008). To může vést k pokroku v léčbě mnoha gynekologických onemocnění včetně endometriózy, Ashermanova syndromu, ale i negynekologických onemocnění - neurologických a srdečních poruch (Gargett et al., 2016).

1.5. Menstruace

Pokud nedojde k otěhotnění, začnou hladiny steroidních hormonů klesat v důsledku poklesu funkce žlutého tělíska. Snížení sekrece progesteronu vede ke zvýšenému vinutí a zúžení spirálních arteriol. To nakonec vede k ischemii tkáně v důsledku sníženého průtoku krve povrchovými vrstvami endometria. Z endometria se uvolňují prostaglandiny, které způsobují kontrakce hladké svaloviny dělohy a odlučování degradované endometriální tkáně (Henzl et al., 1972).

Menstruační tekutina se skládá z odloučené endometriální tkáně, červených krvinek, zánětlivých exsudátů a proteolytických enzymů. Během dvou dnů po začátku menstruace a v době, kdy ještě dochází k vylučování endometria, začíná estrogen produkovaný rostoucími folikuly stimulovat regeneraci povrchového epitelu endometria. Estrogen, vylučovaný rostoucími ovariálními folikuly, způsobuje prodlouženou vazokonstrikci umožňující tvorbu sraženiny nad obnaženými endometriálními cévami. Regenerace děložní pojivové tkáně je částečně regulována systémem matrix metaloproteináz (MMP) (Curry & Osteen, 2001). Průměrná délka menstruačního toku se pohybuje mezi 4-6 dny (Reed & Carr, 2000).

2. Sekrece kortizolu u žen

2.1. Osa hypothalamus-hypofýza-nadledviny (HPA)

HPA osa je centrální řídicí a regulační systém organismu, který propojuje centrální nervový systém (CNS) s hormonálním systémem. Tento neuroendokrinní systém reagující na stres pomáhá organismu adaptovat se na zvýšené požadavky a udržovat homeostázu. Konečný produkt, kortizol, má v těle širokou škálu fyziologických účinků. Téměř všechny buňky s jádrem jsou potenciálními cíli kortizolu. Kortizol hraje klíčovou roli v metabolismu tím, že mobilizuje zdroje k poskytování energie. To pomáhá překonat zvýšenou metabolickou poptávku z různých důvodů. Reguluje, nebo ovlivňuje také další důležité fyziologické systémy - imunitní systém, osa sympatikus-nadledvina-medulla (SAM), kardiovaskulární systém a kognitivní procesy (Kudielka & Kirschbaum, 2005).

Po uvolnění do krevního oběhu se ~ 80 % cirkulujícího kortizolu váže na globulin vázající kortikosteroidy (CBG) a ~ 5 % kortizolu zůstává ve volné formě (Siiteri et al., 1982). CBG je primárně syntetizován játry a vylučován do krevního oběhu, kde se váže a poskytuje zásobu cirkulujícího kortizolu. Zvyšuje dostupnost kortizolu, který se uvolňuje jak systémově, tak na úrovni tkání. Zatímco plazmatický kortizol odráží celkový kortizol (vázaný i nevázaný), hladiny ve slinách odrážejí pouze nevázaný (volný) kortizol. Změny cirkulujícího CBG mají významný vliv na celkové, nikoli však volné koncentrace kortizolu (Vining et al., 1983). CBG je pod přísnou regulací estradiolem, přičemž ženy mají vyšší bazální koncentrace CBG než muži (Westphal, 1971).

Tato kaskáda dějů je zahájena v paraventriculárním jádru hypotalamu (PVN). To vede k uvolnění hormonu uvolňujícího kortikotropin (CRH) a arginin vasopresinu (AVP). Tyto hormony synergicky stimulují uvolňování adrenokortikotropních hormonů (ACTH) z kortikotropů adenohipofýzy a následnou syntézu a sekreci glukokortikoidů z kůry nadledvin. Systémové koncentrace glukokortikoidů přechodně stoupají a nakonec se vrátí na výchozí hodnoty v důsledku negativních zpětnovazebních smyček probíhajících v mozku a hypofýze (Goel et al., 2014).

HPA osa řídí postupné uvolňování hormonů z mozku a periferie. V mozku PVN iniciuje řetězovou reakci v uvolňování stresových hormonů. V mediální parvocelulární dorzální části PVN (PVNmpd) se nachází většina neuronů exprimujících CRH, které mohou koexprimovat AVP. Tato část se primárně aktivuje stresovými podněty.

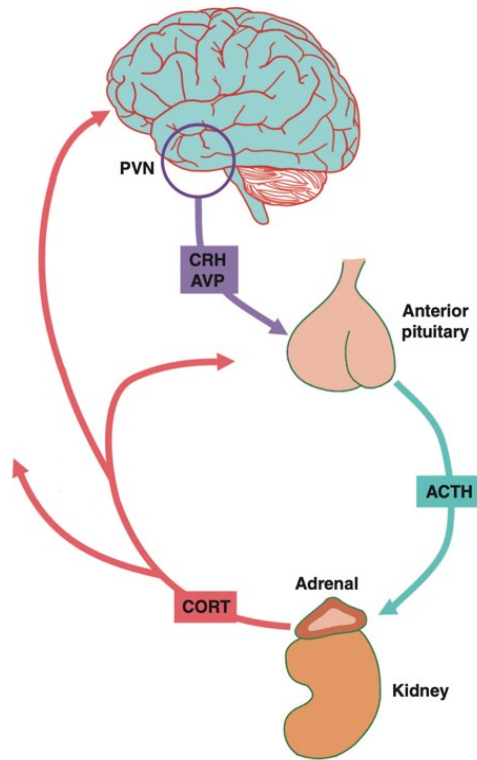
CRH se váže na CRH receptor 1 (CRHR1) v přední části hypofýzy a podporuje syntézu proopiomelanokortinu (POMC), prekursoru uvolňování kortikotropinu (Vale et al., 1981). Transkripce POMC vede k uvolňování ACTH, které je zesíleno AVP. ACTH způsobuje uvolňování

glukokortikoidů z kůry nadledvin prostřednictvím vazby na melanokortinový receptor 2. Hlavním uvolňovacím glukokortikoidem nadledvin je u žen kortizol. Spolu s noradrenalinem a adrenalinem podporují glukokortikoidy adaptaci na stres. Působí na zvýšení sympatické aktivity tím, že stimulují uvolňování glukózy a glukoneogenezi v součinnosti se stimulací kardiovaskulárních a plicních funkcí, včetně zvýšení srdeční frekvence, krevního tlaku a dýchání. Současně s tím jsou potlačeny anabolické procesy, imunitní funkce, reprodukce, trávení a růst (Arborelius et al., 1999). Tato mobilizace energie umožňuje organismu splnit metabolické nároky spojené s reakcí na hrozbu a podporují návrat k homeostáze.

Glukokortikoidy vazbou na glukokortikoidní receptor (GR, typ II) působí negativní zpětnou vazbou na osu HPA na úrovni hipokampu, PVN a hypofýzy, aby utlumily další uvolňování glukokortikoidů a efektivně ukončily reakci (De Kloet et al., 1998).

Expres GR se vyskytuje v celém mozku, s nejvyššími hladinami v limbických strukturách, PVN a vzestupných monoaminových neuronech. Druhý typ glukokortikoidního receptoru v mozku, mineralokortikoidní receptor (MR, typ I), se nachází převážně v limbických oblastech a předpokládalo se, že reguluje bazální aktivitu HPA. Některé zdroje ukazují, že oba receptory působí kooperativně při regulaci negativní zpětné vazby tím, že působí v různých časových oblastech reakce na stres (de Kloet et al., 2007).

Aktivita osy HPA je také regulována dalšími oblastmi mozku prostřednictvím přímých a multisynaptických spojení s PVN. PVN integruje excitační vstupy z oblastí mozkového kmene, které přenášejí autonomní, somatosenzorické a vzrušivé signály. A rovněž z cirkumventrikulárních orgánů, které přenášejí informace z mozkového kmene z krve a mozkomíšního moku. Kromě toho limbické struktury, včetně hipokampu, prefrontální kůry, laterálního septa, lůžkového jádra stria terminalis (BNST) a amygdala, přenáší emoční a paměťové informace přímo do PVN, nebo nepřímo prostřednictvím lokálních okruhů v okolí PVN a hypotalamu. Limbický výstup je zprostředkován inhibičním přenašečem kyseliny gama-aminomáselné (GABA) a v závislosti na dráze přispívá k inhibici, nebo disinhibici PVN. Tyto multimodální signály jsou integrovány neurony v PVNmpd, které pak stimulují uvolňování ACTH (Ziegler & Herman, 2002).



Obr. 3 Schéma HPA osy (Goel et al., 2014)

2.1.1. Centrální mechanismy regulace HPA osy

V centrálním nervovém systému je PVN klíčovou složkou regulace osy HPA. Pohlavní rozdíly v syntéze peptidů (CRH a AVP) a buněčné aktivitě v PVNmpd mohou částečně odpovídat za rozdíly v sekreci stresových hormonů. Zdá se, že muži mají větší počet neuronů exprimujících CRH v PVN, což může vysvětlovat vyšší citlivost HPA osy na stresory. (Bao & Swaab, 2007).

Jako synergická hnací síla uvolňování ACTH může při rozdílech regulace HPA osy mezi pohlavími hrát roli exprese AVP v PVNmpd. Po stresovém podnětu je transkripce AVP zvýšena PVNmpd ve větší míře u žen oproti mužům (Viau et al., 2005). Informace v rámci výzkumu pohlavních rozdílů v expresi CRH a AVP v PVN naznačují, že vyšší syntéza peptidů je u žen a je potenciálním mediátorem zvýšené reaktivity osy HPA. Muži vykazují vyšší stresem indukovanou aktivaci limbických oblastí (prefrontální kortex, hippocampus a laterální septum) než ženy (Desbonnet et al., 2008).

Tyto oblasti se připojují k PVN prostřednictvím multisynaptických projekcí a vyšší limbická aktivita u mužů může ukazovat na větší inhibici PVN a osy HPA. Stimulace prefrontálního kortexu může snížit nervovou aktivitu PVN a inhibovat uvolňování stresového hormonu v reakci na stresory. K tomu pravděpodobně dochází prostřednictvím projekce z prefrontálního kortexu do GABAergních neuronů v přední BNST, které se připojují k PVN. Nižší aktivita osy HPA u mužů tedy může zahrnovat vyšší stupeň inhibičních signálů přenašených z limbických oblastí mozku. Rozdíly mezi pohlavími v syntéze stresových peptidů naznačují, že u žen dochází k rychlejší sekreci těchto peptidů ve srovnání s muži (Radley et al., 2009).

2.1.2. Periferní mechanismy regulace HPA osy

Při studiu periferních mechanismů zvýšené citlivosti osy HPA u žen bylo zjištěno, že na těchto mechanismech se podílí hypofýza a nadledvinky. In vivo se ukázalo, že podání CRH vede k vyšším plazmatickým hladinám ACTH u žen než u mužů, což naznačuje vyšší citlivost hypofýzy na stimulaci CRH (Spinedi et al., 1994). Po stresovém podnětu se také zjistilo, že hladiny POMC mRNA v adenohipofýze jsou vyšší u žen, což pravděpodobně naznačuje rychlejší doplnění pro produkci ACTH. I když se zdá, že hladiny mRNA jsou podobné, je možné, že za rozdíly v citlivosti hypofýzy mezi pohlavími stojí mechanismy zahrnující translaci, dostupnost receptorů, nebo intracelulární signalizaci (Goel et al., 2014).

Samice hlodavců mají těžší nadledviny než samci, a to jak v absolutním vyjádření, tak v poměru k celkové tělesné hmotnosti. Rozdíl ve velikosti nadledvin je zřejmě způsoben větším objemem zona fasciculata nadledvin, kde se syntetizuje kortikosteron. Velikost jednotlivých buněk v zona fasciculata je však u obou pohlaví stejná, což naznačuje, že počet buněk syntetizujících kortikosteron je výrazně větší u samic. Vzhledem k tomu, že samičí nadledviny jsou po stresu pravděpodobně vystaveny většímu množství ACTH než samčí, dopad na syntézu kortikosteronu by měl být násobně větší. Zvýšená citlivost hypofýzy i nadledvinek naznačuje, že ženský systém osy HPA je reaktivnější (Majchrzak & Malendowicz, 1983).

Dalším faktorem, který se podílí na regulaci biologických funkcí glukokortikoidů, je CBG. Změny v hladinách cirkulujícího CBG mohou přispívat k velikosti negativní zpětné vazby signálu glukokortikoidů. Hladiny CBG jsou u dospělých samic potkanů přibližně dvakrát vyšší než u samců. Pokud jsou hladiny CBG u samic dostatečně vysoké, aby vedly k nižšímu podílu celkového cirkulujícího kortikosteronu ve volném stavu, mohlo by to částečně vysvětlit, proč samice potřebují vyšší sekreci ACTH (Goel et al., 2014).

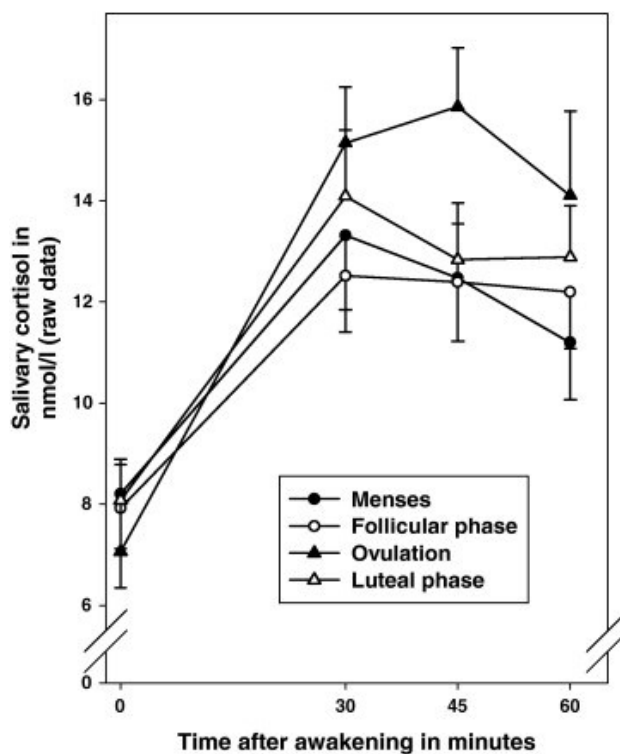
Zdá se, že kombinace vyšší syntézy stresových peptidů v PVN s vyšší citlivostí tkání hypofýzy a nadledvin vede k vyšší reaktivitě osy HPA u žen. Existuje možnost, že tento mechanismus poskytuje ženám evoluční výhodu, která jim umožňuje lépe se přizpůsobit energetickým požadavkům těhotenství a zároveň poskytuje imunitní a metabolickou ochranu.

2.2. Změny CAR v jednotlivých fázích menstruačního cyklu

Odezva kortizolu na probuzení (Cortisol awakening response – CAR) se jeví jako prudký nárůst sekrece kortizolu v první hodině po probuzení, který je superponován s nepřetržitým cirkadiánním vzestupem, ke kterému dochází během druhé poloviny noci.

Dosud vzniklo pouze několik studií, které zkoumají dopad fáze ženského menstruačního cyklu na CAR, které stále spekulují o možném vlivu fáze menstruačního cyklu na CAR (Kudielka & Kirschbaum, 2005). Studie z roku 2011, Wolfram et al., jako jedna z prvních testuje změnu CAR v porovnání profilů v průběhu celého menstruačního cyklu žen a zjišťuje potenciál změny v rámci ovulace. Výsledky ukazují, že CAR během ovulace je signifikantně větší ve srovnání s jinými fázemi cyklu. To znamená, že nárůst hladiny kortizolu ráno po probuzení je během ovulace výraznější. Toto pozorování naznačuje, že hormonální změny spojené s ovulací, zejména zvýšené hladiny estrogenů, mohou ovlivňovat reakci HPA osy na stres (Wolfram et al., 2011).

Konkrétní mechanismy byly sledovány v kontextu stimulačního účinku estrogenů (Kirschbaum et al., 1996), jejich vlivu na funkci receptorů (Burgess & Handa, 1992), aktivace suprachiasmatického jádra (SCN) (Clow et al., 2010) a interakce estrogenů s neurotransmitery - zvýšení hladin cirkulujícího vasopresinu a oxytocinu, nebo ovlivnění aktivity řady neurotransmiterových systémů, které přispívají k regulaci osy HPA, včetně serotonergních a noradrenergických systémů, jakož i GABA a glutaminergních systémů (Bossmar et al., 1995; Feldman & Weidenfeld, 1991).



Obr. 4 Odezva kortizolu na probuzení v průběhu menstruačního cyklu (Wolfram et al., 2011)

2.2.1. CAR jako ukazatel funkce HPA a potenciální marker míry fyzické zátěže

Řada fyziologických reakcí, včetně klidové srdeční frekvence, variability srdeční frekvence a zánětlivých markerů, byla zkoumána jako potenciální nástroje pro monitorování fyzické zátěže a jako indikátory přetréování. Komplexní indikátor fyzické zátěže ovšem zůstává stále nejasný. HPA osa je hlavním regulátorem sekrece kortizolu. Kortizol je zároveň důležitým biomarkerem reakce na stres. Tento hormon je produkován jako reakce na akutní stres a pomáhá zvýšit dostupnost substrátů pro metabolismus. Zvýšení hladin kortizolu v reakci na dlouhodobou fyzickou zátěž je obecně považováno za prospěšné (Anderson & Wideman, 2017).

Důležitou součástí reakce kortizolu je CAR. Tento denní vzorec je řízen souborem interakcí iniciovaných biologickými hodinami v suprachiasmatickém jádru (SCN) hypotalamu. V SCN existuje autonomně kmitající transkripční smyčka. Heterodimer složený z proteinů CLOCK (circadian locomotor output cycles kaput) a Bmal-1 (brain and muscle ARNT-like 1) se váže na DNA

odpovědnou za aktivaci genů a stimuluje expresi genů pro proteiny Period (PER) a Cryptochrome (CRY). Tyto proteiny následně fosforylují a inhibují aktivitu CLOCK a BMAL1, čímž zabrání další expresi genů - tento cyklus se opakuje každých přibližně 24 hodin (Nicolaidis et al., 2017).

Výzkumy naznačují, že reakce kortizolu po probuzení (CAR) může odrážet psychologický a fyziologický stav sportovce a může souviset s výkonností při fyzické zátěži. Avšak CAR může být ovlivněn také dlouhodobým tréninkem, což poukazuje na nutnost dále zkoumat jeho spojitost s fyzickými výkony. CAR by mohl být užitečným nástrojem pro sledování úrovně fyzického zatížení, ale jeho vztah k tréninku a psychickému stavu je třeba ještě podrobněji prozkoumat (Anderson & Wideman, 2017).

2.3. Sekrece kortizolu v průběhu cyklu

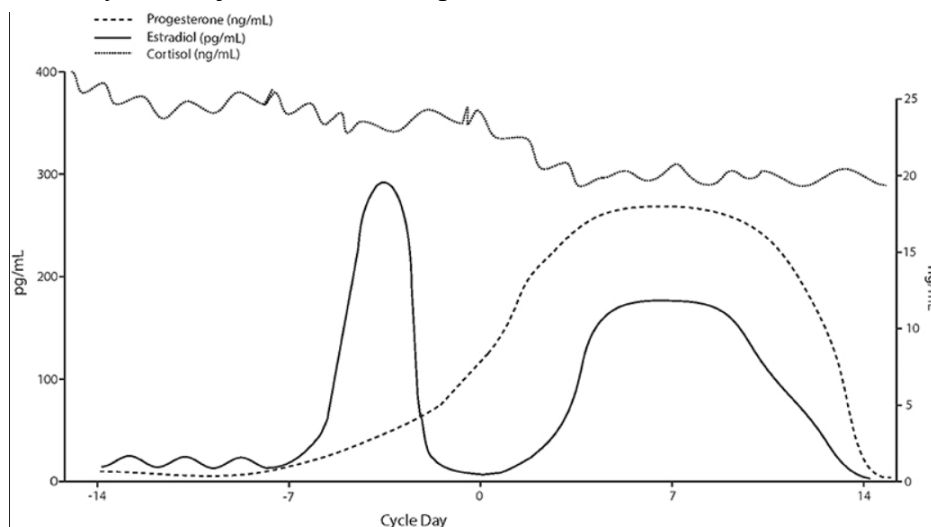
Výsledky metaanalýzy zahrnující 778 účastnic, která zahrnuje komplexní rešerše studií zahrnující období téměř 50 let výzkumu, ukazují fenomén vyšší cirkulace kortizolu v krvi ve folikulární fázi oproti luteální fázi. V sounáležitosti s regulací kortizolu jsou pozorovány mechanismy, kterými progesteron, jeho metabolity a estradiol regulují produkci a cirkulaci kortizolu a přispívají tak k účinku vyššího kortizolu ve folikulární fázi (Hamidovic et al., 2020).

2.3.1. Exprese estrogenových receptorů α a β v PVN

PVN v hypotalamu integruje četné cirkadiánní vstupy a rovněž vstupy z prostředí, které přenášejí informace prostřednictvím neuronů exprimujících kortikotropin uvolňující hormon (CRH). PVN neurony exprimují vysoké hladiny estrogenového receptoru beta (ER- β) a nízké hladiny estrogenového receptoru alfa (ER- α) (Suzuki & Handa, 2005). Estradiol může, díky rovnocenné afinitě k oběma podtypům estrogenových receptorů, selektivně regulovat funkci osy HPA. Vysoký počet buněk exprimujících ER- β v PVN je imunoreaktivní vůči oxytocinu a vazopresinu (Hrabovszky et al., 1998), které doplňují CRH neurony, jež rovněž exprimují ER- β (Suzuki & Handa, 2005). Stimulace ER- β v PVN vede ke snížení hladiny kortizolu. Obsazení ER- α má na druhé straně nepřímou, transsynaptickou aktivaci v PVN. Oblast peri-PVN obsahuje neurony ER- α a jejich aktivace může narušit negativní zpětnovazební regulaci osy HPA zprostředkovanou glukokortikoidy (Weiser & Handa, 2009). Proto v luteální fázi, kdy jsou hladiny estradiolu vyšší ve srovnání s časnou/střední folikulární fází, může estradiol v závislosti na míře exprese a aktivace ER- β nebo ER- α v PVN snižovat, nebo zvyšovat hladiny cirkulujícího kortizolu.

Dalším mechanismem, který má potenciál ovlivnit sekreci kortizolu v průběhu menstruačního cyklu, je vliv derivátů progesteronu. Aktivita neuronů CRH v PVN je přísně regulována inhibičními GABAergními interneurony (Boudaba et al., 1996). Alopregnanolon, derivát progesteronu vznikající přeměnou 5 α -reduktázou typu I a 3 α -hydroxysteroid dehydrogenázou, je endogenní neurosteroid a silný, pozitivní, alosterický modulátor účinku inhibičního neurotransmiteru GABA na GABA_A receptoru. Ukazuje se, že alopregnanolon má inhibiční účinek na funkci osy HPA (Biggio et al., 2014). Tento účinek alopregnanolonu se zřejmě uplatňuje prostřednictvím jeho působení na receptory GABA_A a následné inhibice na neurony PVN (Sarkar et al., 2011) za bazálních i stresových

podmínek. Kromě alopregnanolonu tlumí funkci osy HPA také další modulátor GABA_A receptorů – tetrahydrodeoxykortikosteron (Patchev et al., 1996). Protože dochází v luteální fázi k vyšší sekreci progesteronu, a především jeho metabolitu modulujícího GABA_A receptory, alopregnanolonu, lze očekávat nižší hladiny cirkulujícího kortizolu oproti folikulární fázi.



Obr. 5 Sekrece kortizolu v průběhu folikulární a luteální fáze menstruačního cyklu (Hamidovic et al., 2020)

2.4. Interakce mezi HPA a HPG osou

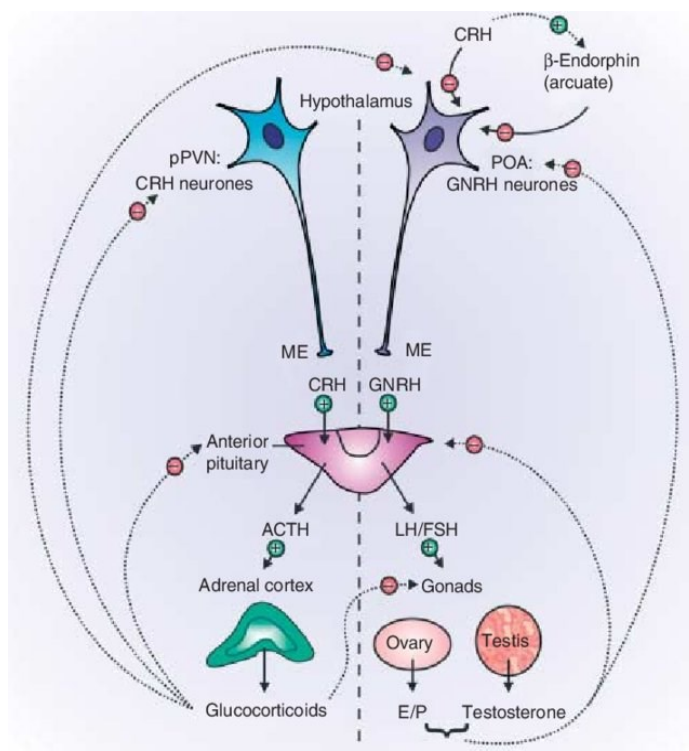
Pohlavní hormony hrají klíčovou roli při aktivaci a regulaci HPA osy. Od raného věku až do dospělosti mohou gonadální steroidy ovlivňovat osu HPA, což vede k rozdílům v reaktivitě HPA osy dle pohlaví (Oyola & Handa, 2017).

Reprodukce je řízena neuroendokrinní hypotalamo-hypofýzo-gonadální (HPG) osou. Stejně jako všechny neuroendokrinní osy se i osa HPG skládá z interakcí mezi hypotalamem a adenohypofýzou. HPG osa řídí růst a zrání pohlavních buněk a syntézu pohlavních steroidních hormonů v samčích i samičích gonádách. Na jejím vrcholu se nachází decapeptid, gonadotropin uvolňující hormon (GnRH). GnRH stimuluje sekreci hormonů adenohypofýzy, LH a FSH, které v konečném důsledku řídí produkci pohlavních steroidů a gametogenezi (Oyola & Handa, 2017).

Hypotalamické neurony GnRH jsou specializované neurosekreční buňky, které pravidelně pulzujícím způsobem uvolňují GnRH do hypotalamo-hypofyzární portální vaskulatury. GnRH působí na hypofýzu a stimuluje sekreci gonadotropinů, LH a FSH, které jsou rovněž vylučovány v souladu s pulzujícím uvolňováním GnRH z hypotalamu (Jennes & Conn, 1994).

GnRH neurony se u člověka nacházejí kaudálně v mediálním bazálním hypotalamu (Rance et al., 1994). Odtud neurony GnRH prodlužují axony do hypofyzárního portálního řečiště. Aktivita GnRH je regulována neurotransmitery, steroidními hormony a růstovými faktory. Zprostředkovatelem účinků GnRH je GnRH receptor, sedmi transmembránový protein, který je intracelulárně spojen s Gαq. Stimulace receptorů GnRH na gonadotrofech vede ke zvýšení intracelulárního vápníku, který pohání uvolňování LH a FSH exocytózou do celkové cirkulace, aby se nakonec dostaly do gonád (Oyola & Handa, 2017).

Za bazálních podmínek působí estradiol prostřednictvím negativní zpětnovazební smyčky, která omezuje sekreci GnRH. Tato negativní zpětná vazba je podobná jako u mnoha neuroendokrinních os, kde konečný produkt, v tomto případě estradiol, působí na hypothalamické motoneurony, které řídí neuroendokrinní osu. Tento systém pomáhá udržovat relativně stálou hladinu HPG funkce a sekrece gonadálních hormonů. GnRH neurony v preoptické oblasti (POA) v hypothalamu syntetizují a vylučují GnRH ze svých terminálů ve střední eminenci (ME). GnRH působí na gonadotrofy v adenohypofýze a stimuluje syntézu a uvolňování LH a FSH do krve. Ve vaječníku FSH řídí zrání folikulů a produkci estradiolu, zatímco LH reguluje ovulaci a sekreci progesteronu žlutým tělískem. Gonadální pohlavní steroidní hormony působí negativní zpětnou vazbou na úrovni hypothalamu a přední hypofýzy (Brunton, 2013).

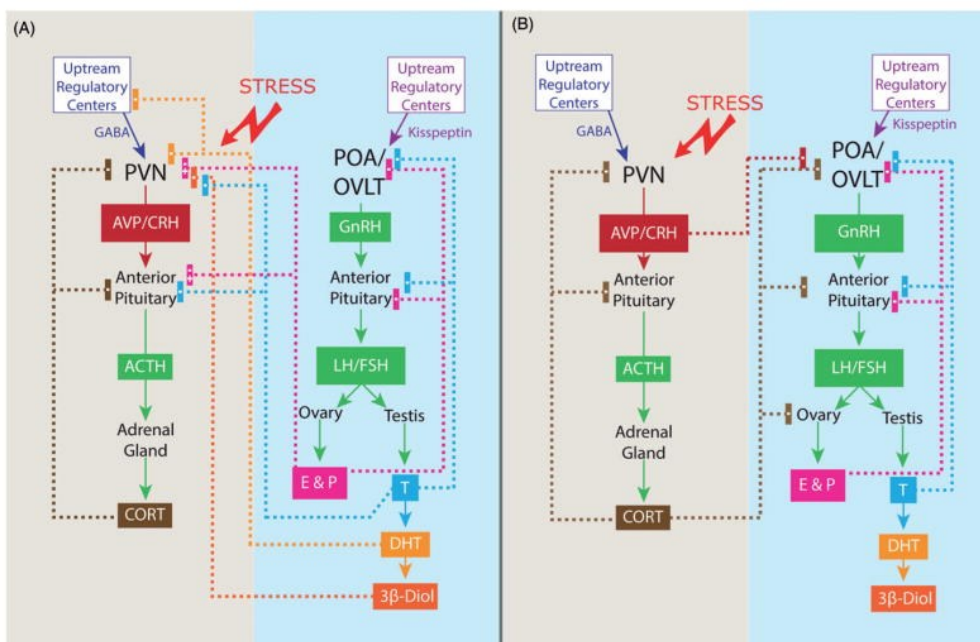


Obr. 6 Interakce mezi osou HPA a HPG (Brunton, 2013)

Vystavení stresu aktivuje HPA osu, a to tímto mechanismem. Neurony CRH v parvocelulárním oddílu paraventriculárního jádra (pPVN) jsou aktivovány a spouští uvolňování CRH v ME. CRH stimuluje uvolňování ACTH z adenohypofýzy, které následně stimuluje sekreci glukokortikoidů z kůry nadledvin. Glukokortikoidy vykonávají negativní zpětnovazební kontrolu na úrovni přední hypofýzy a PVN (Oyola & Handa, 2017).

Princip interakce HPA a HPG osy tkví ve vlivu glukokortikoidů na osu HPG na více úrovních. V hypothalamu glukokortikoidy inhibují syntézu a uvolňování GnRH a v adenohypofýze glukokortikoidy inhibují sekreci LH. Glukokortikoidní receptory jsou exprimovány ve vaječnících a glukokortikoidy zde působí inhibiči gonadální steroidogeneze. Zvýšené hladiny CRH v důsledku stresu rovněž inhibují neurony GnRH, a to buď přímo, nebo nepřímo prostřednictvím stimulace β-endorfinu v arcuate nucleus (Qiu et al., b.r.).

Hormony osy HPG se podílejí na regulaci osy HPA na různých úrovních. Obě osy jsou ovlivňovány předřazenými regulačními centry. V případě osy HPA většina těchto center uvolňuje GABA buď přímo do PVN, nebo na její bezprostřední periferii. V případě osy HPG uvolňují předřazená centra kisspeptin, který reguluje aktivitu GnRH (Oyola & Handa, 2017).



Obr. 7 Reciproční interakce mezi osami HPA a HPG. A) Hormony HPG se podílejí na regulaci HPA na různých úrovních B) Hormony z HPG osy se podílejí na regulaci HPA osy (Oyola & Handa, 2017)

3. Role testosteronu ve fyziologii žen

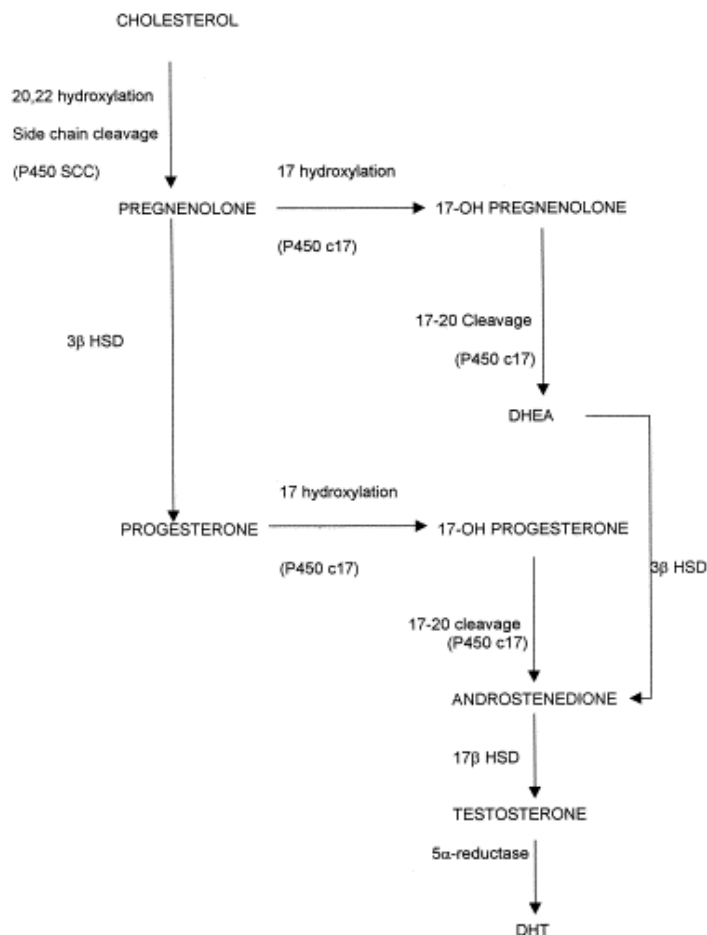
3.1. Sekrece androgenů nadledvinami a gonádami u žen

V ženském organismu se mezi hlavní androgeny, seřazené podle klesající koncentrace v séru, řadí dehydroepiandrosteron sulfát (DHEAS), dehydroepiandrosteron (DHEA), androstendion, testosteron a dihydrotestosteron (DHT). První tři z nich jsou považovány za proandrogeny, které k vyjádření svých androgenních účinků potřebují přeměnu na testosteron.

Syntéza androgenů probíhá v nadledvinách a ve vaječnicích a je modulována enzymy cytochromu P450 SCC, který katalyzuje štěpení postranních řetězců cholesterolu, a P450 c17, který katalyzuje 17-hydroxylaci a štěpení vazby 17–20, které jsou potřebné pro produkci DHEA a androstendionu z pregnenolonu a progesteronu. Enzym štěpící postranní řetězce je spolu se steroidogenním akutním regulačním proteinem (StAR) limitující pro rychlost syntézy steroidů (Burger, 2002).

Mezi další důležité enzymy patří 3β-hydroxy-steroid-dehydrogenáza (3β-HSD). Katalyzuje přeměnu pregnenolonu na progesteron a DHEA na A, a 17β-hydroxy steroid dehydrogenáza (17β-

HSD), která katalyzuje přeměnu androstendionu na testosteron. Regulace sekrece androgenů zahrnuje stimulaci ACTH, tedy nadledviny, a LH, vaječníky, spolu s intraglandulárními parakrinními a autokrinními mechanismy. Játra, tuková tkáň a kůže mají 3 β -HSD a 17- β -HSD, stejně jako aromatázu, která katalyzuje přeměnu androgenů na estrogény. Podstatná produkce androgenů pochází z cirkulujícího DHEAS v cílových tkáních (Burger, 2002).



Obr. 8 Steroidogeneze u žen (Burger, 2002)

3.1.1. Dehydroepiandrosteron

Dehydroepiandrosteron sulfát je sekreční produkt zona reticularis nadledvin a během reprodukčního života se jej produkuje 3,5 - 20 mg denně. Cirkulující koncentrace se pohybují v rozmezí 3 - 12 μ mol/l. Sérové koncentrace se zvyšují od 7. do 8. roku života a vrcholí ve 20. - 30. roce života, poté následuje trvalý pokles s věkem, přičemž rychlost poklesu se zpomaluje v průběhu 50. - 60. roku života (Endoh et al., 1996). Sekrece DHEAS je modulována prostřednictvím ACTH a může být také ovlivněna prolaktinem, IGF1 a estrogenem. Cirkulující koncentrace se během menstruačního cyklu významně nemění a změny koncentrace nesouvisejí s přechodem do menopauzy ani se samotnou menopauzou (Burger et al., 2000).

Dehydroepiandrosteron je rovněž sekrečním produktem zona reticularis (50 %) a také thekálních buněk vaječníků (20 %) a 30 % pochází z cirkulujícího DHEAS, katalyzovaného steroidní

sulfatázou. Produkce je 6 - 8 mg/den a cirkulující koncentrace 3 - 35 nmol/l. DHEA může být také produkován intracelulárně z DHEAS v průběhu periferní androgenní syntézy a jeho hladina se s věkem snižuje (Longcope, 1986).

3.1.2. Androstendion

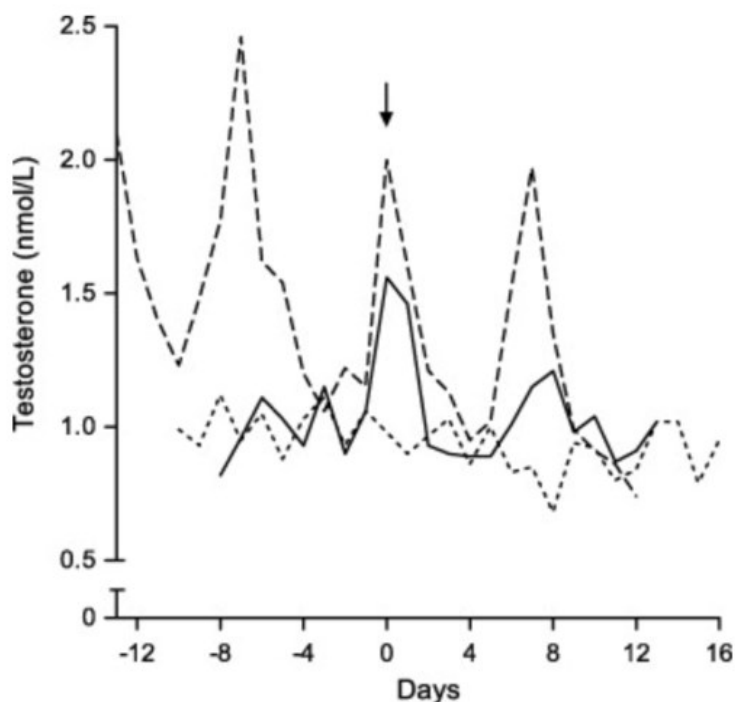
Androstendion je vylučován zona fasciculata nadledvin (50 %) a stromálními buňkami vaječnicků (50 % - ovšem mění se v průběhu menstruačního cyklu). Denní produkce je 1,4 - 6,2 mg/den a cirkulující koncentrace se pohybují 2–8 nmol/l. Ooforektomie u žen po menopauze vede k přibližně 30 % poklesu cirkulujících hladin. Androstendion vykazuje cirkadiánní variace a jeho koncentrace v polovině cyklu stoupá souběžně s vrcholem estradiolu v polovině cyklu (Abraham, 1974).

3.1.3. Testosteron

Testosteron je vylučován také v rámci zona fasciculata nadledvin z 25 % a stromálních buněk vaječnicků (25 %), každý vaječník přibližně 50 µg denně, zbývajících 50 % je produkováno z cirkulujícího androstendionu. Denní produkce je řádově 0,1 - 0,4 mg a cirkulující hladiny se pohybují v rozmezí 0,6 - 2,5 nmol/l. Testosteron má nejnižší koncentrace v časně folikulární fázi cyklu, stoupá k vrcholu uprostřed cyklu a koncentrace v luteální fázi jsou vyšší než v časně folikulární fázi (Bui et al., 2013).

Testosteron vykazuje cirkadiánní variace, přičemž maximální hladiny jsou pozorovány v časných ranních hodinách. Koncentrace ve vaječnicích u žen po menopauze jsou podstatně vyšší než v periferní krvi. Vaječník se po menopauze stává primárním orgánem vylučujícím androgeny (Judd et al., 1974).

Testosteron je v periferní krvi přenášen převážně navázan na globulin vázající pohlavní steroidní hormony (SHBG) (Burger, 2002).



Obr. 9 Profil sekrece testosteronu v průběhu menstruačního cyklu (Bui et al., 2013)

3.1.4. Dihydrotestosteron

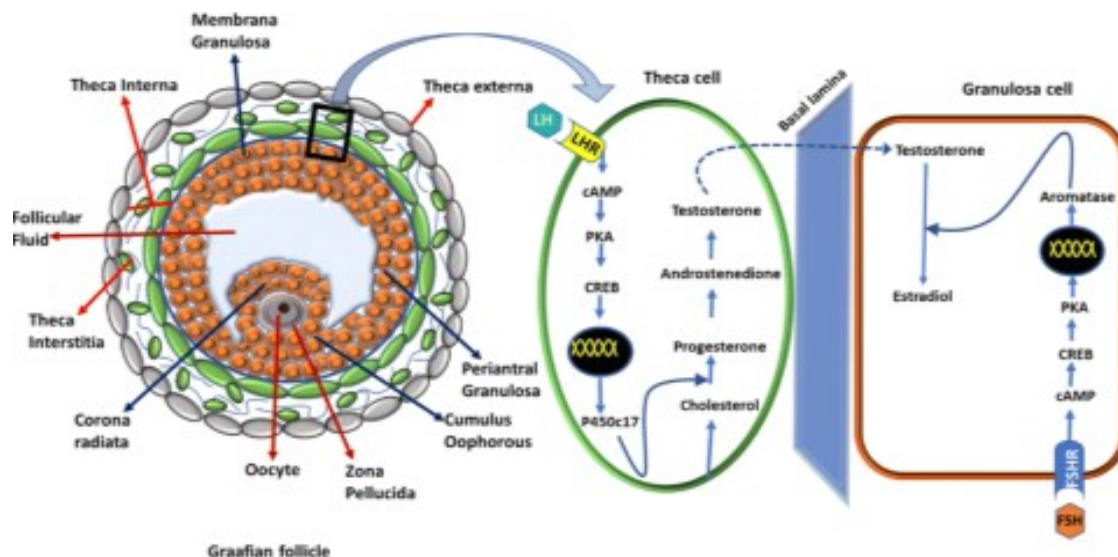
Dihydrotestosteron je primárně periferním produktem přeměny testosteronu a v séru cirkuluje v nízkých koncentracích. Malé množství je vylučováno přímo prostřednictvím zona fasciculata nadledvin. Denní produkce se pohybuje v rozmezí 4,3 - 12,5 mg/den. Téměř výhradně vzniká periferní přeměnou. Metabolismus probíhá prostřednictvím glukuronidové konjugace. Ačkoli je testosteron aromatizovatelný na estradiol, DHT je nearomatizovatelný androgen (Abraham, 1974).

Androgeny u žen jsou tedy vylučovány nadledvinami a vaječníky a vznikají periferně, zejména z DHEAS. Nejsou k dispozici žádné přímé důkazy o endokrinní regulační zpětné vazbě, ačkoli intravenózně podávaný testosteron vedoucí ke zvýšeným koncentracím v séru mění pulzatilní vlastnosti LH a reaktivitu GnRH (Serafini et al., 1986). Nejsou k dispozici žádné důkazy o tom, zda by snížené sérové hladiny androgenů vedly ke zvýšení cirkulujících gonadotropinů (Burger, 2002).

3.2. Mechanismus sekrece androgenů v souvislosti s ovulací

Během ovulace se obvykle pozoruje zvýšení hladiny testosteronu. Zvýšení testosteronu uprostřed cyklu je způsobeno syntézou testosteronu thekálními buňkami ovarií, které jsou regulovány pomocí LH. LH receptory se nachází na thekálních buňkách během všech fází menstruačního cyklu. LH stimuluje produkci androstendionu a v menší míře produkci testosteronu v thekálních buňkách. Androstendion je poté transportován do granulózních buněk, kde je aromatizován na estron a poté přeměněn na estradiol pomocí 17- β -hydroxysteroid dehydrogenázy. Naproti tomu v granulózních buňkách se LH receptory objevují pouze ve zralých folikulech o průměru větším než 10 mm –

v antrálním folikulu, který se pravděpodobně vyvine v dominantní folikul. Produkce ovariálních androgenů a jejich přeměna na estradiol jsou nezbytné pro ovulaci (Dougherty et al., 1997). Nedostatečná produkce androgenů ve folikulární fázi a naopak vysoké hladiny androgenů v průběhu menstruačního cyklu mohou vést k anovulaci (Rosenfield & Ehrmann, 2016).



Obr. 10 Steroidogeneze v thekálních a granulózních buňkách (Priya et al., 2021)

Ovulace je spouštěna nárůstem LH. Vzestup androgenů uprostřed cyklu může urychlit folikulární atrezi a zajistit, že pouze jediný dominantní folikul dosáhne bodu ovulace (Atukorala et al., 2022). Je pravděpodobné, že androgeny usnadňují apoptózu a následnou atrezi folikulů pouze u zralých antrálních folikulů (Priya et al., 2021).

Ve středu cyklu dochází ke snížení SHBG, které se shoduje s ovulací (Atukorala et al., 2022). Vzestup testosteronu v polovině cyklu může ovlivnit hladké svalstvo. To může napomáhat ovulaci a následným účinkům na vejcovod. Mechanismus účinku testosteronu na hladké svalstvo a zánětlivou kaskádu je třeba dále studovat, abychom pochopili fyziologický základ pro vzestup testosteronu během menstruačního cyklu (Atukorala et al., 2022).

Nárůst volného testosteronu uprostřed cyklu je zpravidla výraznější u mladších žen. U starších žen ve věku mezi 43 - 47 let, které se pravidelně věnovaly cyklistice a měly fyziologické hladiny prolaktinu a TSH, tento nárůst pozorován nebyl (Mushayandebvu et al., 1996). Snížené koncentrace volného testosteronu a androstendionu, bez významných změn v SHBG, naznačují, že u starších žen jsou tyto hormony produkovány v nižších množstvích během středu cyklu. To vede k závěru, že tento proces byl závislý na vaječnících a nikoli na nadledvinách, protože pozorované změny se měnily podle fáze menstruačního cyklu (Atukorala et al., 2022).

4. Výkonnostní trénink a regenerace organismu v souvislosti s menstruačním cyklem

Fyzická zátěž je u žen standardní součástí života. Mnoho sportovkyň se věnuje výkonnostnímu a silovému tréninku pro zlepšení sportovních výkonů a v běžné populaci je odporový trénink a fyzická zátěž oblíbenou formou pro své zdravotní přínosy. Navzdory těmto faktům se tréninku výzkum v této oblasti stále často provádí na mužích, ženách na hormonální antikoncepci, nebo po menopauze a výsledky se zobecňují na ostatní populace. Vzhledem ke zcela odlišným hormonálním profilům žen v reprodukčním věku však není možné tyto výsledky na tuto populaci jednoznačně aplikovat (Thompson et al., 2021).

U eumenoreických žen kolísají steroidní hormony estrogen a progesteron v průběhu jednotlivých fází menstruačního cyklu. Pro potřeby výzkumu byla stanovena tři odlišná hormonální prostředí: časná folikulární fáze charakterizovaná nízkými koncentracemi estrogenů a progesteronu, pozdní folikulární (periovulační) fáze charakterizovaná vysokými koncentracemi estrogenů a nízkými koncentracemi progesteronu a luteální fáze, kde jsou vysoké hladiny estrogenů a progesteronu (Janse De Jonge et al., 2019).

Kromě reprodukční role mají estrogen i progesteron další fyziologické účinky i mimo reprodukční systém, protože působí na receptorová místa v cílových tkáních. Receptory pro estrogen a progesteron byly identifikovány v kosterním svalstvu. Z toho vyplývá, že změny v hormonálních koncentracích způsobené menstruačním cyklem, nebo užíváním hormonální antikoncepce mohou ovlivnit výsledky fyzické zátěže a výkonnostního tréninku (Chidi-Ogbolu & Baar, 2019).

Změny v endogenních a exogenních estrogenech a progesteronu proto mohou ovlivňovat reakci na silový trénink odlišně mezi ženami na hormonální antikoncepci a eumenoreickými ženami. Dostupné informace ukazují, že vyšší koncentrace endogenního estrogenu vede k vyšší odezvě růstového hormonu na cvičení. Byla rovněž potvrzena ochranná role endogenního estrogenu před poškozením svalů způsobeným cvičením. Účinek progesteronu zůstává prozatím nejasný (Thompson et al., 2021).

4.1. Vliv fáze menstruačního cyklu na metabolické reakce při fyzické zátěži

Dynamické změny v hladinách pohlavních hormonů během menstruačního cyklu pravděpodobně ovlivňují metabolické reakce při fyzické zátěži. Kromě toho jsou zde diskutovány závěry výzkumu týkající se maximálního a submaximálního výkonu žen v různých fázích menstruačního cyklu.

4.1.1. Vliv pohlavních hormonů na výkon

Při hodnocení maximální intenzity cvičení v krátkém časovém úseku se často zkoumá maximální konzumace kyslíku (VO_{2max}). Některé studie uvádějí stabilní výsledky VO_{2max} po celou dobu menstruačního cyklu. Nicméně existují také informace, které dokumentují 2% pokles VO_{2max} ve střední luteální fázi ve srovnání s časnou folikulární fází (Lebrun et al., 1995). Rovněž byl zaznamenán až 13% pokles VO_{2max} po 4 měsících užívání perorální hormonální antikoncepce (Casazza et al., 2002).

Forsyth et al. zjistili, že intenzita odpovídající laktátové prahu 4 mmol/l je vyšší v luteální fázi než ve folikulární fázi (Forsyth & Reilly, 2005). Existují informace, které potvrzují i nepotvrzují nižší koncentrace laktátu v krvi během cvičení v luteální fázi ve srovnání s folikulární fází. Potvrzením hypotézy o rozdílech koncentrace laktátu v krvi v závislosti na fázi menstruačního cyklu se dostáváme k závěru, že nižší akumulace laktátu v krvi během cvičení znamená snížené zapojení anaerobní glykolýzy v luteální fázi (Oosthuysse & Bosch, 2010a).

4.1.1.1. Testování maximálního výkonu při fyzické zátěži

Rozdílné studie uvádějí, že výkony ve sprintech s maximálním úsilím a v měření svalové síly mají nejlepší výsledky během menstruace (Davies et al., 1991). Nicméně další výzkumy neprokázaly žádné rozdíly ve Wingate testu v testu výkonnosti mezi menstruační a luteální fází (Bushman et al., 2006), ani v 10sekundových sprintech mezi střední folikulární a střední luteální fází (Middleton & Wenger, 2006).

Pokud jde tedy o vliv menstruační fáze na sportovní výkonnost žen v oblasti maximální aerobní a anaerobní výkonnosti, existují rozdílné výsledky a pro dosažení jednoznačného stanoviska je potřeba dalšího výzkumu.

4.1.1.2. Testování submaximálního výkonu při fyzické zátěži

Dalším parametrem pro zkoumání výkonu jsou charakteristiky submaximální intenzity fyzické zátěže. Některé studie na potkanech naznačují, že suplementace nízkou dávkou estrogenu může zvýšit čas do vyčerpání při výkonu (Kendrick et al., 1987). U lidí existují také studie, které zkoumají vliv menstruační fáze na vytrvalostní kapacitu. Například studie provedená v rámci cyklistického testu ukázala, že po 40 minutách submaximálního výkonu při nízké až střední intenzitě se čas do vyčerpání na 90 % maximálního výkonu zdvojnásobil ve střední luteální fázi ve srovnání s časnou folikulární fází, což korelovalo s nižšími hladinami laktátu v krvi ve střední luteální fázi (Jurkowski et al., 1981).

Většina studií ukazuje dvojnásobný nebo větší nárůst estrogenu od folikulární do luteální fáze a změnu v poměru koncentrace estrogenu a progesteronu (E/P). Studie, které pozorovaly lepší výkonnost v luteální fázi, obvykle měly vyšší poměr E/P, zatímco studie, které nezaznamenaly žádnou změnu v průběhu výkonu, měly nižší poměr E/P. To naznačuje, že vyšší relativní koncentrace

progesteronu mohla bránit metabolickým přínosům estrogeneru, které mohly být výraznější během luteální fáze.

Celkově vzato, analýza článku Oosthuysse et al. z roku 2010 uvádí, že pouze osm studií zkoumalo změny v menstruační fázi ve vztahu k vytrvalostnímu výkonu. Z těchto studií čtyři identifikovaly změny v průběhu menstruačního cyklu. Nelze tedy jednoznačně potvrdit ani vyvrátit hypotézu, že přirozené cyklické změny koncentrace pohlavních hormonů ovlivňují výkonnost (Oosthuysse & Bosch, 2010b).

4.1.1.3. Wingate test: Měření anaerobní kapacity

Wingate test dolních končetin je nejrozšířenějším a v současnosti nejužívanějším anaerobním testem, vzhledem ke standardizovanému protokolu, vysoké spolehlivosti, validitě k rychlostně-silovým výkonům i histochemickému vybavení kosterního svalu a v neposlední řadě i k unifikovanému hodnocení a interpretaci výsledků. Nejčastěji je využívána třicetisekundová „all-out“ bicyklová ergometrie (Monark, Fleisch-Metabo, Bodyguard, Excalibur). Wingate test vznikl jako modifikace staršího Cummingova protokolu. Jedná se o standardní a celosvětově uznávaný anaerobní test, který umožňuje zároveň stanovit maximální, vrcholový či průměrný výkon. Slouží jako ukazatel anaerobní kapacity. Pokles výkonu v 30 s testu slouží jako tzv. index únavy, který nepřímě vypovídá i o morfofunkční charakteristice kosterního svalstva – tedy převaze rychlých či pomalých vláken. V rámci Wingate testu lze zjistit maximální hodnota laktátu po testu (LA_{max}), maximální dosažený výkon (W_{max}) (+vztažený na kg hmotnosti; W_{max}/kg), průměrný výkon (W_{AVG}) (+ vztažený na kg hmotnosti; W_{AVG}/kg), celková práce vykonaná za dobu testu (A) (+ vztažená k tělesné hmotnosti; A/kg), průměrný výkon v nejlepších (P_{max})/nejhorších (P_{min})/posledních (P_{last}) 5ti sekundách testu, procentuální pokles výkonu mezi nejlepšími a nejhoršími 5ti sekundami testu, procentuální pokles výkonu mezi nejlepšími a posledními 5ti sekundami testu (Heller, 2018)

4.1.2. Metabolismus sacharidů a glykogenu ve svalech

Rychlost výdeje glukózy na lačno je určována endogenní produkcí glukózy, která je převážně řízena jaterní glukoneogenezí a glykogenolýzou. Rychlost zpracování glukózy je závislá na inzulínem zprostředkovaném příjmu glukózy a na kontrakci zprostředkovaném transportu glukózy, přičemž při fyzické aktivitě převažuje druhý způsob. Rychlost výdeje glukózy a rychlost zpracování glukózy spolu přirozeně souvisejí a jsou ovlivněny především rychlostí utilizace glukózy (Jurkowski et al., 1978).

Pokles kinetiky glukózy vyvolaný pohlavními hormony pravděpodobně souvisí s estrogenem a progesteron jej neantagonizuje, ale naopak může potencovat. Snížení kinetiky glukózy je způsobeno pravděpodobně schopností estrogeneru bránit jaterní glukoneogenezi (Ashley et al., 2000).

Estrogen zvyšuje aktivitu svalové glykogen syntázy. Nedostatek estrogenu je spojen se sníženou inzulínovou senzitivitou a vyššími koncentracemi inzulínu. Zvýšení koncentrace progesteronu je spojeno s downregulací glukózového transportéru (GLUT4) reagujícího na inzulín v tkáni citlivé na inzulín, to má rovněž za následek snížení inzulínové citlivosti. Pod působením progesteronu nejspíše dochází k inhibici ukládání glykogenu (Hackney et al., 1994).

Uvádí se nižší míra využití glykogenu během cvičení v luteální fázi ve srovnání s folikulární fází na základě bioptických vzorků odebraných před a po 60 minutách cvičení při 70 % VO_{2max} . Ukazuje, že využití svalového glykogenu během cvičení negativně koreluje s koncentrací estrogenu. Na základě dostupných informací se ukázalo, že ženy ve folikulární fázi spotřebovaly během fyzické zátěže o 30 % více proglykogenu a o 16 % více makroglykogenu a celkem dohromady o 24 % více celkového svalového glykogenu než v luteální fázi (Oosthuyse & Bosch, 2010b).

Estrogen podporuje kontrakcí stimulované vychytávání glukózy do svalových vláken typu I během krátkodobé fyzické zátěže. To zvyšuje výkonnost v rámci aerobního cvičení při vyšší intenzitě. Naopak progesteron toto působení antagonizuje. Tento fenomén má potenciál ovlivňovat ukládání glykogenu a dostupnost glukózy v plazmě během cvičení (Braun et al., 2000).

4.1.3. Metabolismus volných mastných kyselin

Výzkum na zvířatech předkládá informace o tom, že estrogen může zvýšit rychlost lipolýzy během cvičení. Byla zaznamenána zvýšená citlivost na katecholaminy u potkanů, kterým byly podávány estrogény. Tomu odpovídalo zvýšení aktivity lipázy. Estrogen pravděpodobně působí prostřednictvím svého katechol-estrogenového derivátu na zesílení lipolytického účinku adrenalinu tím, že kompetuje s katecholaminy o katechol-O-methyltransferázu (Benoit et al., 1982).

Výzkum na zvířatech také ukazuje, že ovariektomie snižuje aktivitu klíčových enzymů v metabolismu tuků, karnitin palmitoyl transferázy-I (CPT-I) a beta-3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenázy (b-HAD). Estrogen obnovuje aktivitu těchto enzymů, zatímco progesteron tyto pozitivní účinky inhibuje. Rozdíl v aktivitě b-HAD při dodávání estrogenu byl patrný pouze u svalových vláken typu I. To poukazuje na schopnost ovariaálních hormonů měnit schopnost kosterního svalu oxidovat volné mastné kyseliny přímým vlivem na metabolické dráhy v buňkách (Campbell & Febbraio, 2001).

4.1.4. Metabolismus bílkovin

V průběhu menstruačního cyklu bylo zjištěno, že v klidové fázi je oxidace aminokyselin vyšší v luteální fázi ve srovnání s folikulární fází. Byla pozorována například korelace mezi měřením oxidace fenylalaninu a progesteronu. Ukázalo se, že progesteron má největší vliv na katabolismus aminokyselin v luteální fázi. Vyšší oxidace aminokyselin v luteální fázi se rovněž shodovala s vyšší potřebou lysinu v potravě v luteální fázi ve srovnání s folikulární fází (Kriengsinyos et al., 2004).

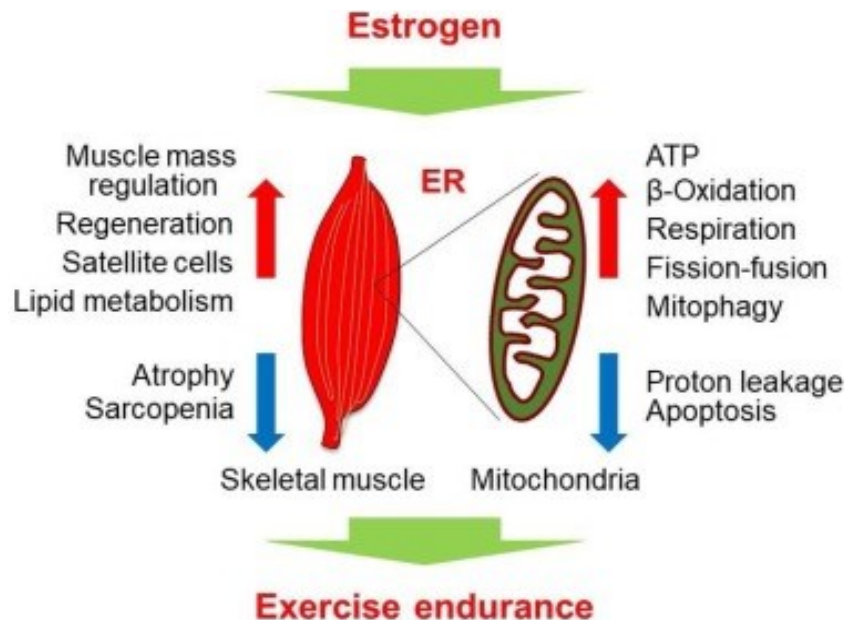
Potenciál pohlavních hormonů způsobovat metabolické aberace metabolismu sacharidů, lipidů a proteinů byl pozorován ve studiích na ženách i zvířatech a naznačuje dopady na výkon u eumenoreických žen. Vliv pohlavních hormonů na různé metabolické dráhy se jeví jako vysoce komplexní a často tkáňově specifický. V důsledku toho nejsou změny v různých metabolických měřeních souvisejících s menstruační fází konzistentně identifikovány. Výsledky studií menstruační fáze mohou být zkresleny vysokou variabilitou koncentrací pohlavních hormonů mezi subjekty (Oosthuyse & Bosch, 2010b).

4.2. Regulace kosterního svalstva

Svalová vlákna se nedělí za účelem tvorby nových svalových vláken, a když jsou poškozena, aktivují se svalové satelitní buňky a dochází ke svalové regeneraci. Svalová hypertrofie je způsobena nárůstem čistého množství bílkovin jednotlivých svalových vláken, zatímco svalová atrofie je způsobena poklesem množství bílkovin. Svalová vlákna se u dospělých lidí dělí na tři typy (typ I, IIA a IIX), přičemž u žen jsou přítomna vlákna s menší plochou průřezu ve všech typech. Typ I je přítomen především v pomalém svalstvu (červený sval), zatímco typ IIA a IIX jsou častější v rychlém svalstvu (bílý sval) (Ikeda et al., 2019).

4.2.1. Estrogenová regulace a diferenciací svalové hmoty

Aktivace diferenciací satelitních buněk je indukována estrogenem a agonisty ER β , ale nikoli agonisty ER α , předpokládá se, že ER β hraje klíčovou roli při regeneraci. Svalové satelitní buňky hrají klíčovou roli zejména při regeneraci svalů (Dumont et al., 2015). Estrogen snižuje svalové poškození zprostředkované fyzickou zátěží prostřednictvím inhibice zánětlivých reakcí. Bylo prokázáno, že kosterní sval žen exprimuje vyšší hladiny genů spojených s transportem a syntézou mastných kyselin, jako je translokace mastných kyselin (FAT/CD36), hormonálně citlivá lipáza (HSL), lipoproteinová lipáza (LPL), karnitin palmitoyltransferázu I (CPT1) a acyl-CoA dehydrogenázu se středně dlouhým řetězcem (MCAD). Estrogeny zapříčiňují rozdíly mezi pohlavím. Podávání estrogenů zvyšuje enzymatickou aktivitu LPL, CPT1 a β -hydroxyacyl-CoA dehydrogenázy s krátkým řetězcem (β -HAD) u zvířat i lidí. Tato zjištění naznačují, že estrogeny zprostředkované zvýšení metabolismu lipidů v kosterním svalstvu vede k většímu využití lipidů u žen při vytrvalostním cvičení (Ikeda et al., 2019).



Obr. 11 Model funkcí estrogenů ve vytrvalostním cvičení se zaměřením na kosterní svaly a regulaci mitochondrií (Ikeda et al., 2019)

4.3. Vliv fáze menstruačního cyklu na růst svalové hmoty

Kolísání pohlavních hormonů během menstruačního cyklu může ovlivnit 1) akutní výkonnost při cvičení v příslušné fázi a 2) trénovanost svalové síly v období, kdy hormonální prostředí podporuje nárůst svalové hmoty (de Jonge, 2003).

Estrogenové receptory α a β se podílejí na diferenciaci svalů včetně pomalé izoformy těžkého myozinového řetězce (MHC), která je dominantní izoformou MHC ve vláknech typu I, což naznačuje, že estrogeny mohou ovlivňovat distribuci typů svalových vláken (Lowe et al., 2010). Dále jedna studie uvádí, že u žen užívajících hormonální substituční terapii došlo k významně většímu zvýšení exprese proanabolických genů jak v klidu, tak po excentrickém cvičení ve srovnání s kontrolní skupinou (Dielis-Conwright et al., 2009).

K dnešnímu datu se také často postuluje účinek estrogenů na svalovou sílu prostřednictvím zlepšení vnitřní kvality kosterního svalu, přičemž vlákna jsou schopna generovat sílu – myozin se během kontrakce silně váže na aktin – a to může vést k vyššímu nárůstu síly během tréninku (Lowe et al., 2010).

O fyziologických účincích progesteronu na buňku ženského kosterního svalu existuje omezené množství informací. Dle dostupných dat se ukazuje, že estrogeny a testosteron vyvolávají anabolické účinky a progesteron má na kosterní sval více katabolických účinků. Tedy načasování výkonnostního tréninku podle koncentrací hormonů může ovlivnit adaptaci kosterního svalu na zátěž. Bylo zjištěno, že estradiol v tréninkovém období pozitivně koreluje s plochou svalového průřezu. Estradiol před tréninkovým obdobím pozitivně koreluje s vývojem maximální síly po jednom

menstruačním cyklu, změny progesteronu mezi luteálními fázemi negativně koreluje s vývojem maximální síly. Testosteron v tréninkovém období pozitivně koreluje se změnami plochy svalového průřezu (Reis et al., 1995).

Byl popsán vyšší procentuální nárůst F_{max} (měření síly maximální izometrické extenze v koleni) po druhém tréninkovém cyklu u nohy trénované ve folikulární fázi ve srovnání s pravidelně trénovanou nohou - 33% nárůst oproti 13% nárůstu F_{max} . Dalším zjištěním je významně vyšší síla a nárůst Mdm (stanovení průměru svalu) po na folikulární fázi založeném tréninku (FT) ve srovnání s na luteální fázi založeného tréninku (LT). To je v souladu s vyšším nárůstem F_{max} po FT. Vyšší nárůst Mdm po FT lze vysvětlit vyšším poměrem mezi syntézou a odbouráváním bílkovin během, nebo po každém silovém tréninku u folikulární fáze ve srovnání s luteální fází (Oosthuysse & Bosch, 2010).

Výraznější nárůst svalové síly a průměru svalů u FT ve srovnání s LT může být vysvětlen vyššími koncentracemi testosteronu během folikulární fáze ve srovnání s luteální fází. To pravděpodobně vysvětluje rozdíly v síle, průměru svalů a charakteristikách svalových buněk mezi silovým tréninkem ve folikulární a luteální fázi (Sung et al., 2014).

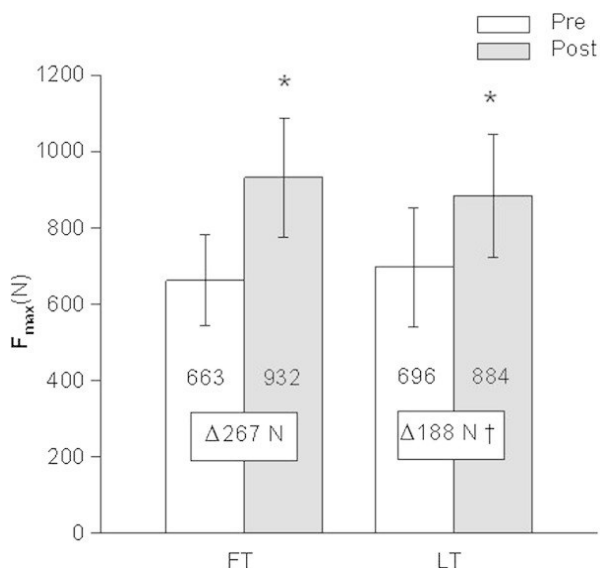
Vyšší nárůst F_{max} a Mdm po FT lze rovněž vysvětlit změnami estradiolu a progesteronu v závislosti na fázi menstruačním cyklu. Po 3 měsících silového tréninku bylo zjištěno zvýšení sérového estradiolu a progesteronu v luteální fázi. To naznačuje, že akutní zvýšení koncentrace estradiolu a progesteronu vyvolané silovým tréninkem v luteální fázi může chronicky vést ke zvýšení bazální koncentrace estradiolu a progesteronu v séru v této fázi cyklu (Nakamura et al., 2011).

Analýza svalové biopsie zjistila významné zvýšení průměru vláken typu II po FT ve srovnání s LT. Odporový trénink tedy pravděpodobně zvyšuje objemy myofibril, interfibrilárního prostoru, mitochondrií a lipidových kapének u žen. Mírně vyšší nárůst průměru buněk vláken typu II po FT ve srovnání s LT odpovídá vyššímu nárůstu svalové síly a průměru svalů po FT ve srovnání s LT (Sung et al., 2014; Wang et al., 1993). Zajímavé je, že poměr N/F (poměr jádra k vláknu) se po FT zvýšil, ale po LT zůstal neovlivněn.

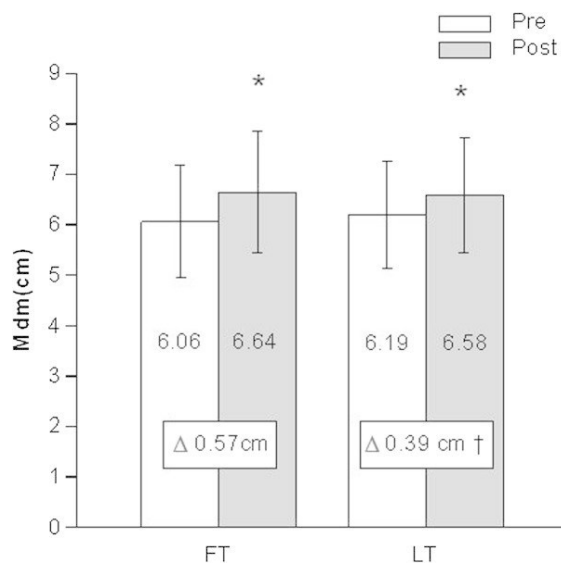
Aktivaci a proliferaci satelitních buněk může regulovat řada změn v okolním prostředí satelitních buněk, včetně mechanických a růstových faktorů, a také hormonální signalizace včetně testosteronu (Kadi, 2008). Kromě toho lze rozdíly v regeneraci svalových vláken a počtu satelitních buněk přičíst estrogennímu vlivu. Začíná se spekulovat o možné roli hormonálních změn, a to jak testosteronu, tak estrogenů, v průběhu menstruačního cyklu v procesu svalové hypertrofie vyvolané inkorporací satelitních buněk (Sung et al., 2014). K dnešnímu datu také existují důkazy o tom, že se v průběhu menstruačního cyklu žen mění plicní ventilace během submaximálního výkonu při cvičení (Gamberale et al., 1975).

Kolísání estrogenu a progesteronu potenciálně ovlivňuje fyzickou výkonnost žen s eumenoreou. Maximální svalová síla se zdá být větší ve folikulární fázi a v době ovulace než

v luteální fázi, a to jak u netréovaných, tak u trénovaných žen, a bylo prokázáno, že zotavení a reparace svalových vláken po excentrickém cvičení je rychlejší ve střední folikulární fázi než v luteální fázi (Kissow et al., 2022).



Obr. 12 Fmax před a po 3 měsících silového tréninku založeného na FT nebo LT (Sung et al., 2014)

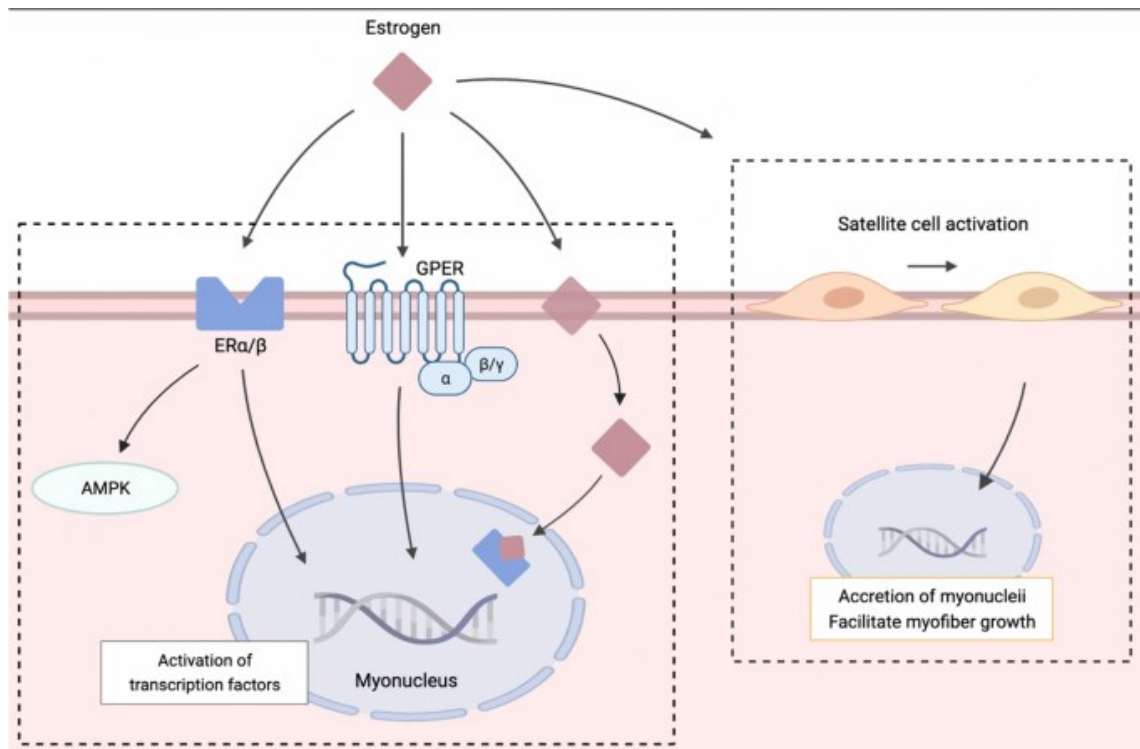


Obr. 13 Součet průměrů svalů rectus femoris, vastus intermedius a vastus lateralis před a po 3 měsících silového tréninku FT nebo LT (Sung et al., 2014)

4.4. Vliv fáze menstruačního cyklu na svalovou adaptaci

Estrogen zapojuje mnoho signálních drah v kosterním svalu, včetně 5'AMP-aktivované proteinkinázy (AMPK), které regulují transkripci. Kromě toho estrogen aktivuje satelitní buňky a inhibuje katabolismus proteinů (Ikeda et al., 2019).

U eumenoreických žen estrogen koreluje a interaguje s růstovým hormonem (Kraemer et al., 1995). U zdravých postmenopauzálních žen zvyšovalo odporové cvičení míru frakční syntézy myofibrilárních bílkovin pouze u uživatelek estrogenové substituční terapie, nikoli u kontrolních skupin, což podporuje hypotézu interakce mezi estrogenem a cvičením na rychlost syntézy myofibrilárních proteinů v kosterním svalu (Kissow et al., 2022).



Obr. 14 Fyziologické mechanismy estrogenu v kosterním svalu (Kissow et al., 2022)

4.5. Vliv sekrece kortizolu na svalovou hmotu

Cvičení je pro lidské tělo jednou z forem stresu (Hackney, 2006). Kortizol má v lidském těle katabolické účinky. V mnoha ohledech však mohou být tyto akce přínosné a produktivní v reakci na stres při cvičení. Nadměrné hladiny glukokortikoidů pocházející z endogenních nebo exogenních zdrojů mají účinky na mnoho fyziologických systémů včetně inhibice tvorby kosti, potlačení vstřebávání vápníku, prodloužení hojení ran, svalové slabosti, zvýšeného rizika infekce a negativních psychoneurologických dopadů (Hackney & Walz, 2013).

Během krátkodobé zátěže, jako je test maximální konzumace kyslíku (VO_{2max}), se hladina kortizolu v krvi po překročení kritické hranice (50-60 % VO_{2max}) zvyšuje úměrně intenzitě cvičení. Tato prahová intenzita se zvyšuje s tím, jak se jedinec stává trénovanějším. Při stejné absolutní intenzitě cvičení tak může být odezva kortizolu po tréninkovém programu nižší. Při supramaximálním cvičení může být odezva kortizolu extrémně výrazná, ale toto zvýšení se může projevit až po zotavení z aktivity (Hackney, 2006). Během submaximálního cvičení jsou reakce kortizolu variabilnější a jsou ovlivněny několika vnějšími faktory. Pokud je submaximální zátěž pod kritickou prahovou intenzitou, pak se hladiny kortizolu nemusí zvýšit nad klidové hladiny, nebo se mohou naopak snížit. Pokud takové cvičení s nízkou intenzitou trvá dostatečně dlouho, hladiny se mohou v průběhu času postupně zvyšovat nad klidové hodnoty. Pokud je submaximální zátěž nad kritickou prahovou intenzitou, pak se hladiny kortizolu zpočátku zvýší a následně ustálí (Hill et al., 2008). Úroveň plató je úměrná intenzitě prováděného cvičení, ale pokud je cvičení dostatečně prodlouženo, hladiny

hormonů se začínou v průběhu času postupně opět zvyšovat. Čím více fyzické zátěže subjekt absolvoval, tím bývá obvykle reakce kortizolu ostřejší na téměř jakoukoli úroveň submaximálního výkonu (Hackney & Walz, 2013).

Při fyziologické sekreci má kortizol rozsáhlé účinky, které zahrnují obnovení homeostázy těla po vystavení stresu, do kterého se řadí i cvičení. Metabolický vliv kortizolu zahrnuje aktivaci katabolických procesů a antianabolické působení na buněčné úrovni ve tkáních. Tyto akce jsou kritické pro podporu syntézy proteinů, která je nezbytná pro adaptační proces v reakci na stresovou situaci. Tyto akce například vedou k významnému zvýšení zásoby volných aminokyselin. Poškozené nebo narušené proteinové struktury jsou degradovány a jejich aminokyseliny jsou umístěny do tekutin buněk a tkání. Volné aminokyseliny jsou k dispozici jako recyklovatelné složky, nebo stavební kameny pro syntézu nových proteinů. Vliv kortizolu na zásobu volných aminokyselin se projevuje na úrovni translace (Booth & Thomason, 1991). Takové působení v kombinaci s anabolickými endokrinními činidly může vést ke zvýšení enzymatických a strukturálních proteinů v různých tkáních. Jedná se o proces adaptační reakce, ve které je primárním cílem tkáň kosterního svalstva.

Hormonální souhra endokrinních faktorů – glukokortikoidy (kortizol) a anabolické hormony (inzulín, testosteron a IGF-1), jsou kritické pro vyvolání a maximalizaci myoplastické reakce v kosterním svalstvu v reakci na fyzickou zátěž. Zvýšení kortizolu pozorované během cvičení je kritické pro kontrolu a regulaci energetického metabolismu, a tím i kapacitu fyzické zátěže (Hackney & Walz, 2013).

Důležitou úlohou glukokortikoidů je indukce enzymů spojených s produkcí katecholaminů, především syntézou fenyl-ethanolamin-N-methyltransferázy. Tento enzym katalyzuje metylaci norepinefrinu na adrenalin. Výzkum na zvířatech potvrzuje, že nepřítomnost glukokortikoidní odpovědi během cvičení vede k potlačení hladin katecholaminů během cvičení, což způsobuje narušenou regulaci několika kritických fyziologických systémů. Blokováním účinku katecholaminů (blokace adrenergických receptorů) dochází k potlačení uvolňování kortizolu. Tato inhibice u lidí potlačuje kortizolovou odpověď na fyzickou zátěž, což významně snižuje výkon (Virus et al., 2007).

Kromě přímých účinků mohou glukokortikoidy vykazovat permisivní a podpůrné účinky na některé metabolické děje. Například glukokortikoidy ovlivňuje tok vápníku v buňkách a mohou mít inhibiční účinek na syntézu cAMP-fosfodiesterázy. Tyto akce podporují větší metabolický účinek adrenalinu, což vede k uvolňování mastných kyselin z adipocytů a urychluje lipolýzu během fyzické zátěže. Navíc během cvičení je aktivita enzymu pumpy Na^+ , K^+ ATPázy zvýšena v sarkolemě svalu, tím je umožněná zvýšená rychlost membránové depolarizace a repolarizace. Zvýšení hladiny kortizolu během cvičení podporuje tvorbu adrenalinu, a tím aktivuje Na^+ , K^+ pumpy (Hackney & Walz, 2013).

Přestože katabolické účinky kortizolu mohou vést k rozšířené zásobě volných aminokyselin, důkazy naznačují, že zvýšená kontraktilní aktivita během cvičení může ve skutečnosti chránit svalovou tkáň

před nadměrným katabolismem a uchránit některé kosterní proteiny před degradací. Rovněž se prokázalo, že během fyzické zátěže klesá afinita svalových androgenních receptorů ke glukokortikoidům (Hickson & Davis, 1981). Na úrovni receptoru může docházet ke konkurenci mezi strukturně podobnými hormony, jako jsou testosteron a kortizol, o vazebná místa na receptorech. Tato konkurence o vazebná místa pro glukokortikoidy je klíčová pro antikatabolické působení testosteronu a antianabolické působení kortizolu (Mayer & Rosen, 1977).

5. CÍLE DIPLOMOVÉ PRÁCE

1. **Zhodnocení vlivu fází menstruačního cyklu na silové schopnosti:** První cíl je zaměřen na analýzu, zda existuje vztah mezi jednotlivými fázemi menstruačního cyklu a úrovní silových schopností u žen.
2. **Studium vlivu hormonální hladiny na silové schopnosti:** Druhý cíl se zabývá zkoumáním vlivu hladiny kortizolu a testosteronu na silové schopnosti u sportujících žen.
3. **Porovnání silových schopností u žen s pravidelným a nepravidelným menstruačním cyklem:** Třetí cíl se zaměřuje na porovnání úrovně silových schopností mezi ženami, které mají pravidelný menstruační cyklus, a těmi, které mají nepravidelný cyklus, s cílem identifikovat případné rozdíly a vztah k hormonálním změnám.

Pracovní postupy navrhované k řešení těchto cílů zahrnují sběr relevantních dat o menstruačním cyklu, hormonálních hladinách a silových schopnostech prostřednictvím vhodných metodik, statistickou analýzu vztahů mezi těmito proměnnými a interpretaci výsledků s ohledem na dosažení cílů diplomové práce.

6. MATERIÁLY A METODY

Studie se účastnily sportovkyně běžeckého lyžování s pravidelným a nepravidelným menstruačním cyklem ve věku 14-21 let. Celkem se praktické části diplomové práce zúčastnilo 44 žen, některé se zúčastnily vícekrát v různých souvislostech. Jejich průměrný věk je 17 let.

Nejprve byla ženám odebrána ráno – mezi 7–9 hodinou – na lačno venózní krev. Ženy byly před samotným testem zváženy a změřeny. Po odběru se ženy nasídaly a 2 hodiny po lačném odběru se odehrál začátek Wingate testu. Prvních 5 minut nízké intenzity vyvíjení aktivity na ergometru bylo provedeno pro účely zahřátí subjektů. Po zahřátí byla provedena v časovém intervalu 90 sekund upravená varianta 30sekundového Wingate testu. Během testu byl ergometr nastaven s konstantním vysokým odporem a subjekt byl motivován k dosažení maximální frekvence šlapání po celou dobu testu. Samotný test byl následován fází zklidnění organismu.

Následně došlo ke zpracování biologického materiálu. Venózní krev byla centrifugována, aby se oddělilo sérum, které bylo odpipetováno a použito k analýze volného testosteronu a kortizolu žen prostřednictvím metody ELISA (DRG SLV-3013 – Salivary Testosterone ELISA (EIA-2924); DRG SLV-2930 – Salivary Cortisol ELISA (EIA-1887)

Enzymově vázaná imunosorbentní analýza (ELISA) je analytická metoda využívaná ke kvantitativnímu stanovení antigenů. Metoda je založena na vysoce specifické interakci antigenu a protilátky. Nejprve se na povrch pevného nosiče, obvykle mikrotitrační desky nebo membrány, připojí specifické ligandy, které mají afinitu k cílové molekule, kterou chceme detekovat. Tato fáze se nazývá "imobilizace". Biologický vzorek, který obsahuje cílovou molekulu, je přidán na povrch pevné fáze, kde se váže na imobilizované ligandy. Na antigen je kovalentně navázán enzym (nejčastěji peroxidáza nebo alkalická fosfatáza). Přidá se detekční reagens obsahující konjugovaný enzym, který může interagovat s cílovou molekulou. Pokud je cílová molekula přítomna, dojde k tvorbě komplexu mezi konjugovaným enzymem a cílovou molekulou. Přidá se substrát pro enzym, který se váže na konjugovaný enzym a produkuje měřitelný signál, jako je změna barvy nebo fluorescence. Intenzita signálu je přímo úměrná koncentraci cílové molekuly ve vzorku. Intenzita signálu je měřena pomocí spektrofotometrie. Koncentrace cílové molekuly ve vzorku je určena porovnáním signálu s kalibrační křivkou se známými koncentracemi.

V rámci praktické části diplomové práce bylo postupováno dle konkrétního protokolu určeného ke kvantitativní detekci kortizolu a volného testosteronu ze séra zkoumaných subjektů. Do jamek ELISY byly pipetou (mLINE – Sartorius Stedim) nanесeny vzorky, standardy a kontroly v množství 20 μ l. Do každé jamky byl vícekanálovou pipetou (mLine 8kanálová – Sartorius Stedim) nanесen Enzyme Conjugate v množství 200 μ l a destička byla vložena do thermoshakeru (Lab Mark MBI 100-2A; při teplotě 23,9 °C; 400 rpm) na 60 minut. Prostřednictvím připraveného roztoku Wash Solution byly jamky 5krát promyty automatickou promývačkou (Dynawash). Promývací roztok byl

připraven v poměru 15 ml Wash Solution : 575 ml destilovaná voda. Do každé jamky byl přidán Substrate Solution v množství 100 µl. Poté byla ELISA destička opět inkubována po dobu 15 minut. Enzymatická reakce byla zastavena přidáním Stop Solution roztoku v množství 100 µl do každé jamky. Absorbance v jamkách byla měřena v rámci vlnové délky 450 nm ± 10 nm pomocí ELISA čtečky (Infinite F50) mikrotitračních destiček. Analýza vzorků proběhla v programu Magellan For F50. Byly zkontrolovány kalibrační křivky, standardy a kontroly a poté vyhodnoceny vzorky v rámci referenčního rozmezí daného hormonu.

V průběhu ELISA analýzy byly použity tyto chemikálie a roztoky: DRG: EIA-1887 – Cortisol ELISA – Standard 0 (0 ng/ml); DRG: EIA-1887 – Cortisol ELISA – Standard 1 (20 ng/ml); DRG: EIA-1887 – Cortisol ELISA – Standard 2 (50 ng/ml); DRG: EIA-1887 – Cortisol ELISA – Standard 3 (100 ng/ml); DRG: EIA-1887 – Cortisol ELISA – Standard 4 (200 ng/ml); DRG: EIA-1887 – Cortisol ELISA – Standard 5 (400 ng/ml); DRG: EIA-1887 – Cortisol ELISA – Standard 6 (800 ng/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Standard 0 (0 pg/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Standard 1 (0,2 pg/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Standard 2 (1,0 pg/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Standard 3 (4,0 pg/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Standard 4 (20 pg/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Standard 5 (100 pg/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Control A (0,86 – 1,86 pg/ml); DRG: EIA - 2924 – Free Testosteron ELISA – Control B (9,67 – 19,8 pg/ml); DRG CORTISOL/FREE TESTOSTERON: Substrate Solution, Wash Solution, Stop Solution, Enzyme Conjugate

Následné výsledky byly vyhodnoceny pomocí statistických metod ANOVA a T-test. ANOVA (Analýza rozptylu) a T-test jsou statistické metody používané k testování rozdílů mezi skupinami dat. ANOVA se využívá k porovnání průměrných hodnot mezi třemi nebo více skupinami. Cílem je zjistit, zda existuje statisticky významný rozdíl mezi průměrnými hodnotami. Signifikantní rozdíly mezi skupinami se obvykle označují hvězdičkami nebo p-hodnotami. T-test je používán v případě testování rozdílů mezi průměrnými hodnotami dvou skupin dat.

V našem případě byl použit Studentův T-test, který se používá k porovnání průměrů dvou nezávislých skupin, pokud jsou rozptyly mezi skupinami podobné. Vzorec pro Studentův T-test je:

$$t = \frac{x_1 - x_2}{s \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}}$$

kde:

- t je t-hodnota,
- x_1 ; x_2 jsou průměry první a druhé skupiny,
- s je směrodatná odchylka,
- n_1 ; n_2 jsou velikosti vzorků první a druhé skupiny.

Analýza rozptylu (ANOVA) je statistická metoda používaná k porovnání průměrů více než dvou skupin. Existují různé typy ANOVA, jako je jednofaktorová ANOVA (pro porovnání průměrů mezi více než dvěma skupinami) a dvoufaktorová ANOVA (pro zkoumání interakce mezi dvěma nebo více faktory). V našem případě byla použita jednofaktorová ANOVA, kde je vzorec pro výpočet F-hodnoty následující:

$$F = \frac{MS_{between}}{MS_{within}}$$

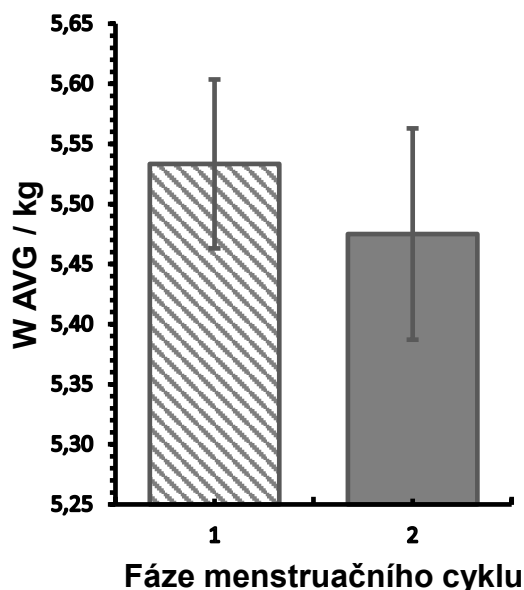
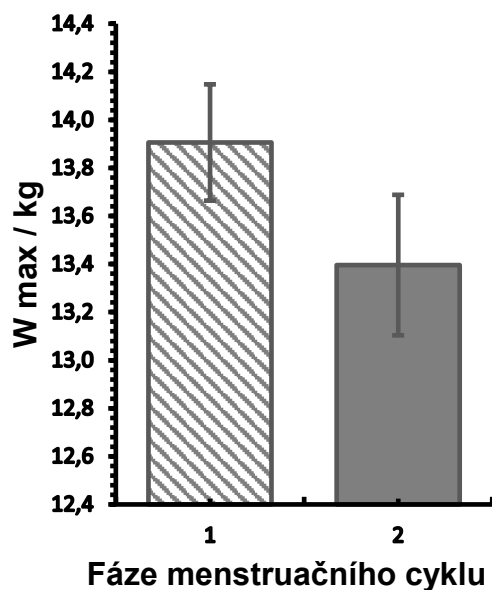
Kde:

- F je F-hodnota, která ukazuje poměr variability mezi skupinami a variability uvnitř skupin,
- $MS_{between}$ je mezi-skupinový průměrný čtverec, představuje variabilitu mezi skupinami
- MS_{within} je vnitro-skupinový průměrný čtverec, představuje variabilitu uvnitř skupin

V kontextu ANOVA se používá rovněž p-hodnota k určení statistické významnosti rozdílu mezi průměry skupin. Čím nižší je p-hodnota, tím silnější jsou důkazy proti nulové hypotéze. Pokud je p-hodnota menší než zvolená hladina významnosti, běžně používaná hodnota je 0,05, což odpovídá 5 % úrovni významnosti, obvykle se nulová hypotéza zamítá a rozdíl mezi skupinami se považuje za statisticky významný. Naopak pokud je p-hodnota větší než zvolená hladina významnosti, nejsou rozdíly mezi skupinami interpretovány jako statisticky významné. Obdobné podmínky pro interpretaci statisticky významného výsledku byly použity rovněž u Studentova T-testu.

7. VÝSLEDKY

1. Vliv menstruačního cyklu na výkon ve Wingate testu



Graf 1. Závislost maximálního výkonu vztaheného na kg tělesné hmotnosti ve vztahu k fázi menstruačního cyklu (1 – folikulární fáze; 2 – luteální fáze). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).

Graf 2. Závislost průměrného výkonu vztaheného na kg tělesné hmotnosti ve vztahu k fázi menstruačního cyklu (1 – folikulární fáze; 2 – luteální fáze). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).

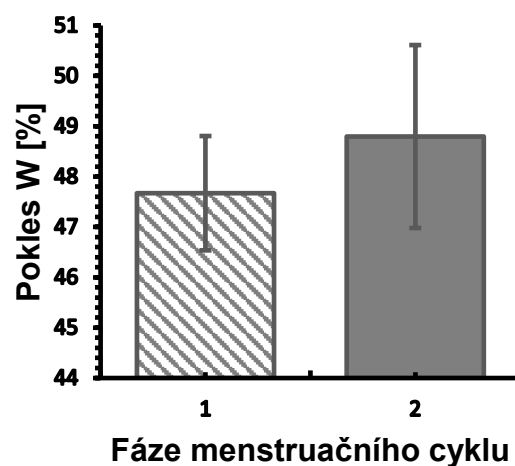
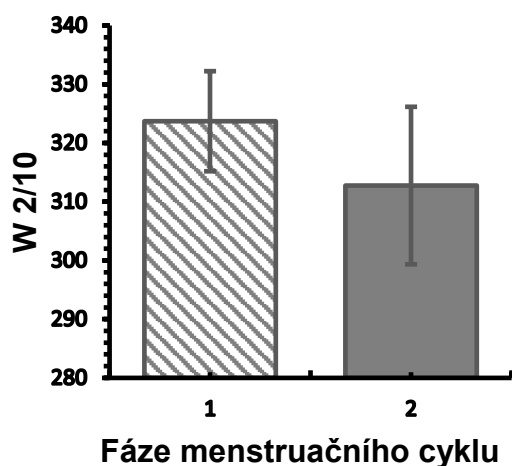
Průměr Wmax/kg	Fáze cyklu	SD	n	SEM	T TEST
13,91	1	1,727705	51	0,241927	0,21304227
13,40	2	1,431776	24	0,292260	

Tabulka 1: Závislost maximálního výkonu vztaheného na kg tělesné hmotnosti ve vztahu k fázi menstruačního cyklu viz graf 1. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

Průměr W AVG/kg	Fáze cyklu	SD	n	SEM	T TEST
5,53	1	0,501863	51	0,070275	0,62533717
5,48	2	0,430621	24	0,087900	

Tabulka 2: Závislost průměrného výkonu vztaženého na kg tělesné hmotnosti ve vztahu k fázi menstruačního cyklu viz graf 2. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

V rámci naší praktické studie byl sledován zřejmý trend vyššího maximálního a také průměrného výkonu při Wingate testu v rámci folikulární fáze menstruačního cyklu sportovkyň. Rozdíl mezi fázemi ovšem není statisticky významný.



Graf 3. Závislost posledních 20 s výkonu v rámci Wingate testu ve vztahu k fázi menstruačního cyklu (1 – folikulární fáze; 2 – luteální fáze). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).

Graf 4. Závislost procentuálního poklesu výkonu ve vztahu k fázi menstruačního cyklu (1 – folikulární fáze; 2 – luteální fáze). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).

Průměr W 2/10	Fáze cyklu	SD	n	SEM	T TEST
323,71	1	60,845803	51	8,520117	0,48052222
312,75	2	65,702392	24	13,411445	

Tabulka 3: Závislost posledních 20 s výkonu v rámci Wingate testu ve vztahu k fázi menstruačního cyklu viz graf 3. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

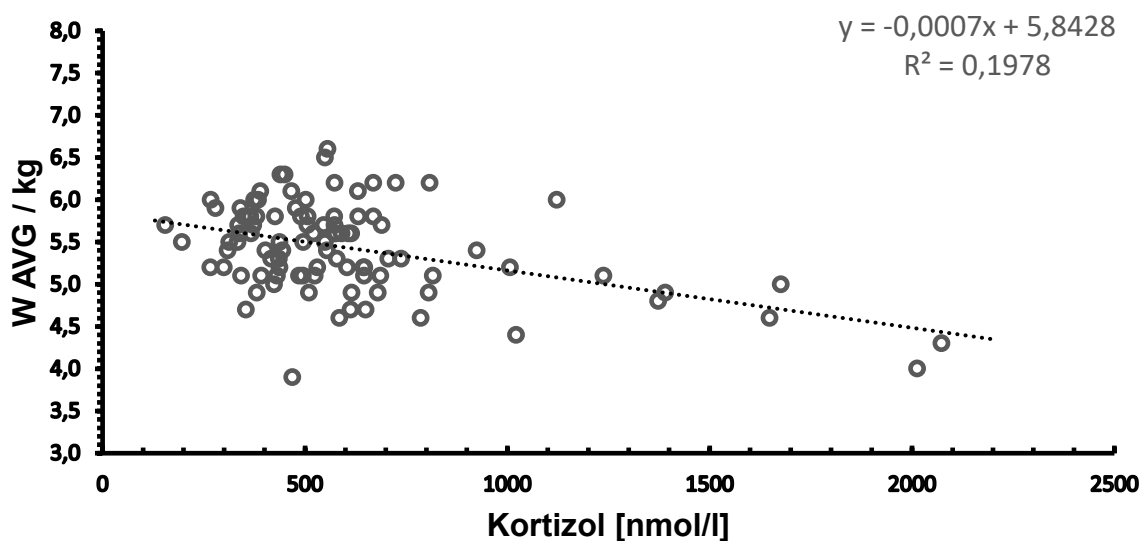
Průměr pokles W v %	Fáze cyklu	SD	n	SEM	T TEST
47,67	1	8,104919	51	1,134916	0,58839856
48,80	2	8,897996	24	1,816296	

Tabulka 4: Závislost procentuálního poklesu výkonu ve vztahu k fázi menstruačního cyklu viz graf 4. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

Rovněž v posledních 10 sekundách výkonu při Wingate testu se ukazuje trend vyššího výkonu sportovkyň ve folikulární fázi. Naopak v oblasti procentuálního poklesu výkonu lze pozorovat trend vyššího poklesu výkonu u sportovkyň v luteální fázi oproti folikulární fázi menstruačního cyklu. Celkové výsledky rovněž nevykazují signifikanci.

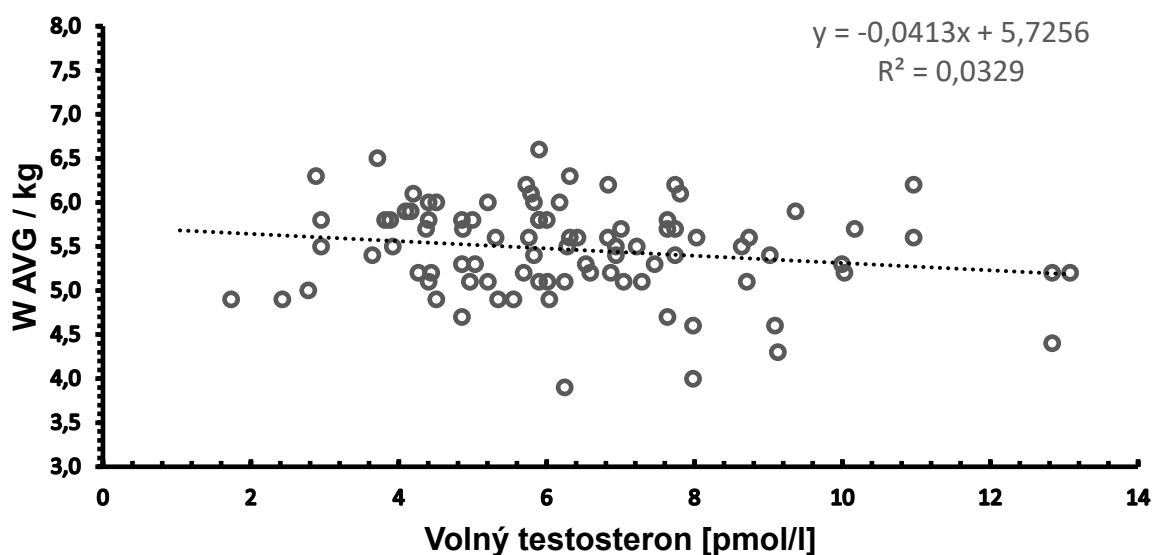
Z naměřených hodnot můžeme uvést viditelný trend, ovšem výsledky nejsou statisticky významné, proto v naší studii neměla fáze cyklu vliv na silové schopnosti sportovkyň.

2. Vliv koncentrace hormonů kortizolu a volného testosteronu na silové schopnosti sportovkyň



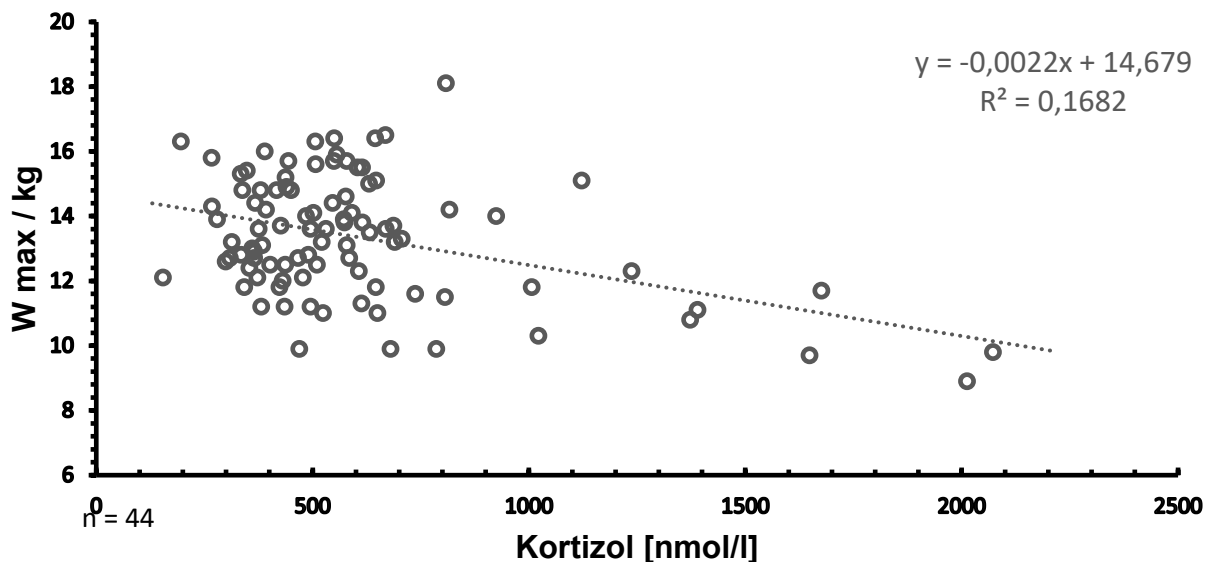
Graf 5. Závislost průměrného výkonu vztáženého na kg hmotnosti ve vztahu ke koncentraci kortizolu v krvi. Jednotlivé body odpovídají jednotlivým měřením sportovkyň. Přímka zobrazuje lineární regresní přímku; $r = -0,445$

Naměřená data ukázala negativní korelaci (Pearsonův korelační koeficient (r) = -0,445) ve vztahu průměrného výkonu při Wingate testu vztáženého na kg hmotnosti sportovkyň ke koncentraci kortizolu v krvi.



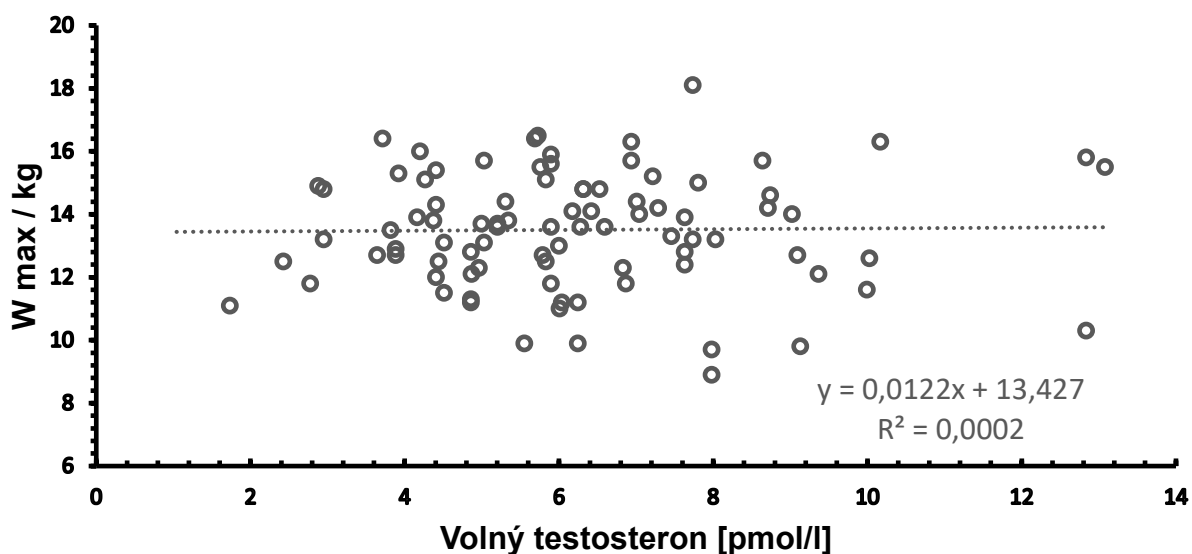
Graf 6. Závislost průměrného výkonu vztáženého na kg hmotnosti ve vztahu ke koncentraci volného testosteronu v krvi. Jednotlivé body odpovídají jednotlivým měřením sportovkyň. Přímka zobrazuje lineární regresní přímku; $r = -0,181$

V případě koncentrace volného testosteronu v krvi v rámci průměrného výkonu sportovkyň při Wingate testu není sledována pozitivní, ani negativní korelace.



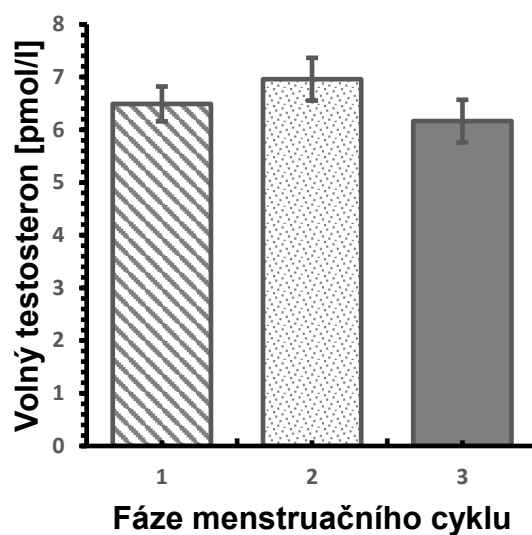
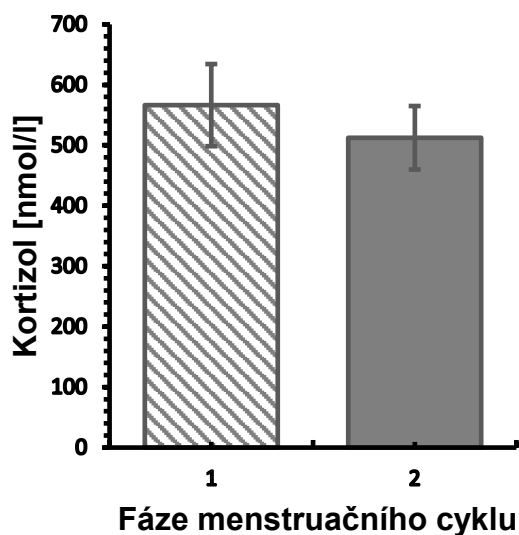
Graf 7. Závislost maximálního výkonu vztaheného na kg hmotnosti ve vztahu ke koncentraci kortizolu v krvi. Jednotlivé body odpovídají jednotlivým měřením sportovkyň. Přímka zobrazuje lineární regresní přímku; $r = -0,410$

Naměřená data ukazují negativní korelaci (Pearsonův korelační koeficient (r) = -0,410) ve vztahu maximálního výkonu při Wingate testu vztaheného na kg hmotnosti sportovkyň ke koncentraci kortizolu v krvi.



Graf 8. Závislost maximálního výkonu vztaženého na kg hmotnosti ve vztahu ke koncentraci volného testosteronu v krvi. Jednotlivé body odpovídají jednotlivým měřením sportovkyň. Přímka zobrazuje lineární regresní přímku; $r = 0,015$

V případě koncentrace volného testosteronu v krvi v rámci průměrného výkonu sportovkyň při Wingate testu není sledována pozitivní, ani negativní korelace ($r = 0,015$).



Graf 9. Závislost koncentrace kortizolu v krvi ve vztahu k fázi menstruačního cyklu sportovkyň (1 – folikulární fáze; 2 – luteální fáze). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).

Graf 10. Závislost koncentrace volného testosteronu v krvi ve vztahu k fázi menstruačního cyklu sportovkyň (1 – folikulární fáze; 2 – ovulace; 3 - luteální fáze). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).

Průměr kortizol [nmol/l]	Fáze cyklu	SD	n	SEM	T TEST
595,42	1	345,827657	55	46,631392	0,78387509
573,76	2	358,778004	31	64,438432	

Tabulka 5: Závislost koncentrace kortizolu v krvi ve vztahu k fázi menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 9. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

Průměr volný testosteron [pmol/l]	Fáze cyklu	SD	n	SEM
6,49	1	1,516348	21	0,330894
6,96	2	2,365123	34	0,405615
6,16	3	2,253756	31	0,404787

Tabulka 6: Závislost koncentrace volného testosteronu v krvi ve vztahu k fázi menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 10. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

Zdroj variability	SS	df	MS	F-hodnota	P-hodnota	F crit
Mezi skupinami	10,3657543	2	5,18287715	1,12328646	0,33010211	3,10650708
Uvnitř skupin	382,964469	83	4,61402975			
Celkem	393,330224	85				

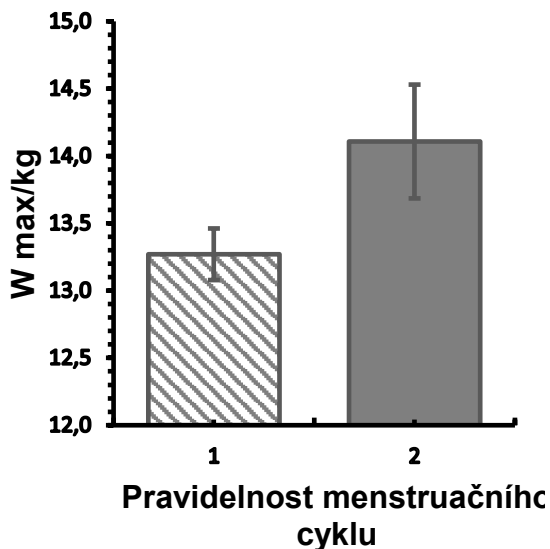
Tabulka 7: ANOVA test závislosti koncentrace volného testosteronu v krvi ve vztahu k fázi menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 10. SS – součet kvadratických odchylek od průměru; df – stupně volnosti; MS – průměrný čtverec; F; P-hodnota; F crit – kritická hodnota F

Luteální fáze menstruačního cyklu žen vykazuje náznak trendu poklesu koncentrace kortizolu oproti folikulární fázi. Výsledek měření není statisticky významný.

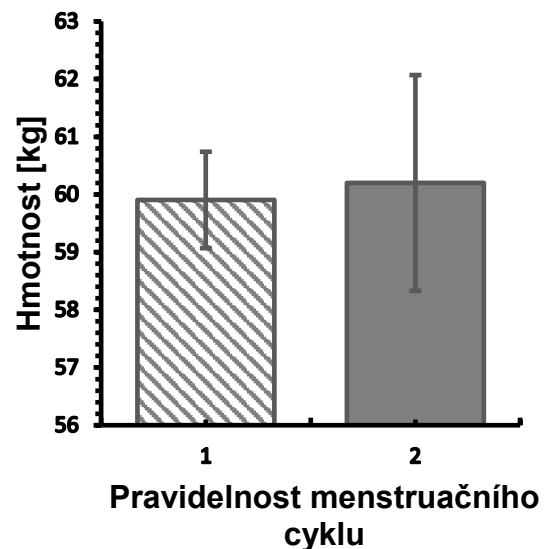
Sekrece volného testosteronu v rámci menstruačního cyklu sportovkyň je sledována ve zvyšujícím se trendu v období ovulace oproti folikulární a luteální fázi menstruačního cyklu sportovkyň. Výsledek není ovšem signifikantní, a tedy statisticky významný.

Koncentrace kortizolu a volného testosteronu v krvi má vliv na silové schopnosti sportovkyň. Byla pozorována negativní korelace v závislosti průměrného a maximálního výkonu ke koncentraci kortizolu v krvi. Byl rovněž pozorován trend poklesu kortizolu v luteální fázi oproti folikulární fázi menstruačního cyklu sportovkyň a trend vyšší sekrece volného testosteronu v krvi v období ovulace. Tato data ovšem nejsou statisticky významná.

3. Vliv pravidelnosti fyziologického menstruačního cyklu na silové schopnosti sportovkyň



Graf 11. Závislost maximálního výkonu vztaženého na kg hmotnosti sportovkyň při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň (1 – pravidelný cyklus; 2 – nepravidelný cyklus). Výsledky jsou statisticky významné (Studentův t-test, $p=0,045$).



Graf 12. Závislost hmotnosti sportovkyň při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň (1 – pravidelný cyklus; 2 – nepravidelný cyklus). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p>0,05$).

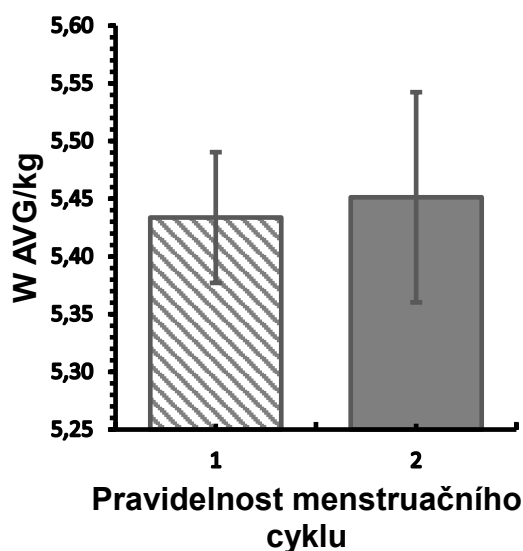
W max/kg	Pravidelnost cyklu	SD	n	SEM	T TEST
13,27	1	1,715337	80	0,191780	0,045241154
14,11	2	2,155537	26	0,422736	

Tabulka 8: Závislost maximálního výkonu vztaženého na kg hmotnosti sportovkyň při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 11. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

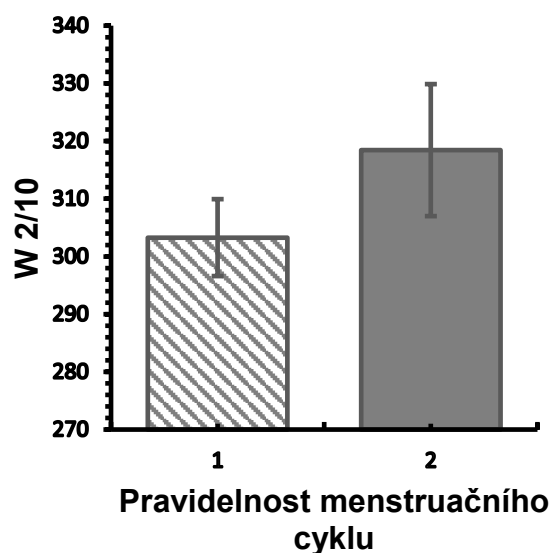
Hmotnost [kg]	Pravidelnost cyklu	SD	n	SEM	T TEST
59,90	1	7,518642	81	0,835405	0,87031
60,20	2	9,716323	27	1,869907	

Tabulka 9: Závislost hmotnosti sportovkyň při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 12. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

V praktické části diplomové práce byl shledán trend nárůstu maximálního výkonu vztaženého na kg hmotnosti při Wingate testu u sportovkyň s nepravidelným menstruačním cyklem oproti eumenoreickými sportovkyním. Tento výsledek je statisticky významný, proto byla rovněž zkoumána souvislost v závislosti hmotnosti sportovkyň s ohledem na pravidelnost menstruačního cyklu, kde nevznikl žádný směr určující trend, natož statisticky významný výsledek.



Graf 13. Závislost průměrného výkonu vztaženého na kg hmotnosti při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň (1 – pravidelný cyklus; 2 – nepravidelný cyklus). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).



Graf 14. Závislost posledních 10 sekund výkonu při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň (1 – pravidelný cyklus; 2 – nepravidelný cyklus). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).

W avg/kg	Pravidelnost cyklu	SD	n	SEM	T TEST
5,43	1	0,506650	80	0,056645	0,86520246
5,45	2	0,568873	39	0,091093	

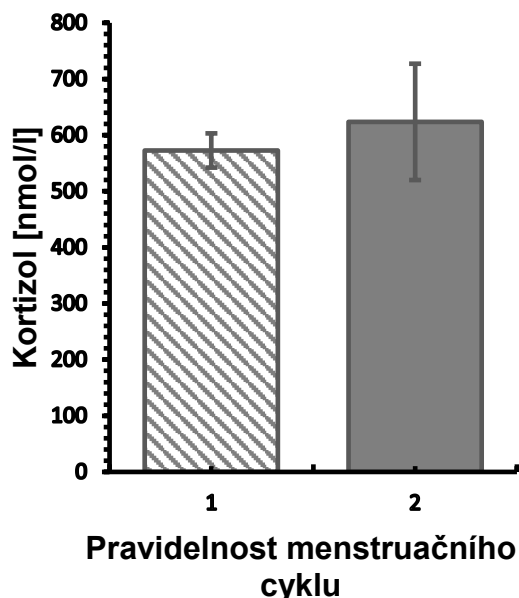
Tabulka 10: Závislost posledních 10 sekund výkonu při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 14. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

W 2/10	Pravidelnost cyklu	SD	n	SEM	T TEST
303,27	1	62,893446	89	6,666692	0,255363316
318,43	2	62,675235	30	11,442880	

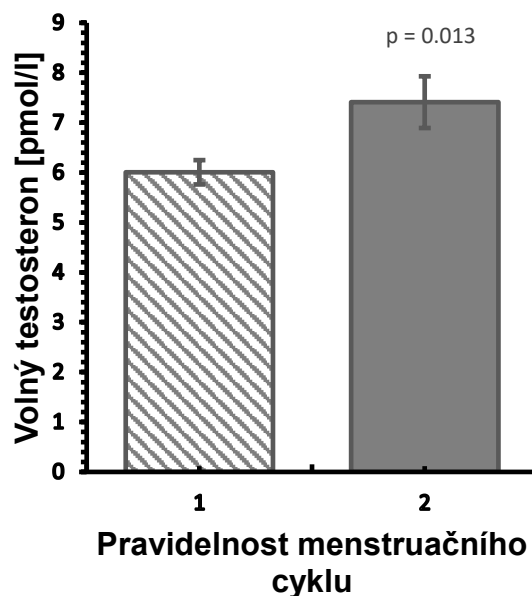
Tabulka 11: Závislost průměrného výkonu vztaženého na kg hmotnosti při Wingate testu ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 13. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

V otázce závislosti průměrného výkonu při Wingate testu vztaženého na kg hmotnosti sportovkyň na pravidelnosti cyklu, nejsou pozorovány statisticky významné rozdíly.

V případě zkoumání závislosti výkonu sportovkyň při Wingate testu v posledních 10 sekundách testování v kontextu pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň byl pozorován trend vzestupu výkonu u sportovkyň s nepravidelným menstruačním cyklem oproti eumenoreickým sportovkyním. Výsledek není statisticky významný.



Graf 15. Závislost koncentrace kortizolu v krvi ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň (1 – pravidelný cyklus; 2 – nepravidelný cyklus). Výsledky nejsou statisticky rozdílné (Studentův t-test, $p > 0,05$).



Graf 16. Závislost koncentrace volného testosteronu v krvi ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň (1 – pravidelný cyklus; 2 – nepravidelný cyklus). Výsledky jsou statisticky významné (Studentův t-test, $p = 0,013$).

Průměr kortizol [nmol/l]	Pravidelnost cyklu	SD	n	SEM	T TEST
572,63	1	310,993949	104	30,495466	0,529665573
623,59	2	496,894558	23	103,609678	

Tabulka 12: Závislost koncentrace kortizolu v krvi ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 15. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

Průměr volný testosteron [pmol/l]	Pravidelnost cyklu	SD	n	SEM	T TEST
6,01	1	2,385238	96	0,243442	0,01317175
7,41	2	2,484819	23	0,518120	

Tabulka 13: Závislost koncentrace volného testosteronu v krvi ve vztahu k pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň viz graf 16. SD – směrodatná odchylka; n – velikost vzorku; SEM – standardní chyba průměru

Při hledání odpovědi na otázku, zda mají sportovkyně s nepravidelným menstruačním cyklem rozdílnou koncentraci kortizolu v krvi oproti eumenoreickým sportovkyním, se neukázaly mezi těmito dvěma skupinami žádné statisticky významné rozdíly. Je ovšem zajímavé, že koncentrace kortizolu u sportovkyň s nepravidelným cyklem vykazovaly větší rozptyl hodnot.

V otázce koncentrace volného testosteronu v krvi u sportovkyň byl sledován statisticky významný nárůst koncentrace volného testosteronu u sportovkyň s nepravidelným cyklem ($p = 0,013$).

U silových schopností sportovkyň s pravidelným a nepravidelným cyklem jsou statisticky významné rozdíly v oblasti maximálního výkonu při Wingate testu vztaheného na kg hmotnosti sportovkyň a ve vyšší sekreci volného testosteronu u žen s nepravidelným cyklem oproti eumenoreickými ženám. Trend rozdílu v porovnání těchto dvou skupin žen byl pozorován rovněž v případě posledních 10 sekund Wingate testu, tato data ovšem nejsou statisticky významná.

8. DISKUZE

Vliv menstruačního cyklu na výkon ve Wingate testu

Zkoumání vlivu menstruačního cyklu na výkon u sportovkyň zahrnovalo použití modifikovaného Wingate testu, který vyhodnocuje odvedený maximální výkon vztažený na hmotnost sportovkyně (W_{MAX}/kg). Dále bylo analyzováno, zda se výsledky liší v porovnání s průměrným výkonem v průběhu modifikovaného Wingate testu vztaženého na hmotnost sportovkyně (W_{AVG}/kg), což umožňuje sledovat nejen maximální výkon, ale i průběžné změny v průběhu testu.

Wingate test byl zvolen z důvodu schopnosti objektivně měřit vyvinutí maximálního výkonu na cyklistickém ergometru, kde je klíčová síla dolních končetin (Heller, 2018).

Očekávaný vliv menstruačního cyklu na výkon byl odvozen z literatury, která naznačuje, že ženy mohou dosáhnout lepších výsledků ve sprintech s maximálním úsilím a v měření svalové síly během folikulární fáze a menstruace. Rovněž byly předpoklady podpořeny studiemi, které zjistily zvýšenou vytrvalost při submaximálním úsilí sportovkyň a snížené hladiny laktátu v krvi v luteální fázi menstruačního cyklu. Předpokládalo se, že to může být spojeno s metabolickými změnami v těle sportovkyň, jako je změna v poměru koncentrace estrogenu a progesteronu (Davies et al., 1991).

V rámci našeho zkoumání byl pozorován trend naznačující vyšší maximální i průměrný výkon během Wingate testu v rámci folikulární fáze menstruačního cyklu sportovkyň. Tento trend byl v souladu s očekáváním odvozeným z literatury. Nicméně, i přes zřejmý trend nebyl statisticky významný rozdíl mezi jednotlivými fázemi cyklu prokázán.

Z dostupných zdrojů je zřejmé, že estradiol má zásadní vliv na funkci pohybového aparátu. Estrogen zlepšuje svalovou hmotu a sílu, zvyšuje obsah kolagenu v pojivových tkáních, ale zároveň může snižovat tuhost šlach a vazů, což přímo ovlivňuje výkonnost, regeneraci a riziko zranění. Dalšími proměnnými, které mohou ovlivňovat výsledky praktického testu a podpořit teoretickou hypotézu, je vliv estrogenů na regulaci metabolismu, anabolická odezva na cvičení a růst svalové hmoty napříč menstruačním cyklem sportovkyň (Chidi-Ogbolu & Baar, 2019).

Celkově lze tedy konstatovat, že očekávaný vliv cyklu na výkon byl podložen literaturou, která naznačuje výhody ve folikulární fázi cyklu. Nicméně, i přes zaznamenaný trend nebyl statisticky významný rozdíl mezi jednotlivými fázemi cyklu prokázán.

Podle dostupné literatury bylo dále předpokládáno, že sportovkyně dosáhnou vyššího výkonu v posledních 10 sekundách Wingate testu během folikulární fáze. Tento předpoklad byl potvrzen, když byl zaznamenán trend vyššího výkonu sportovkyň ve folikulární fázi, což je v souladu s literaturou (Davies et al., 1991). Výsledek však nebyl signifikantní, proto nemůžeme tvrdit, že tento aspekt má vliv na silové schopnosti žen v průběhu menstruačního cyklu.

Dále bylo předpokládáno, že procentuální pokles výkonu během Wingate testu bude vyšší u žen v luteální fázi menstruačního cyklu. V praktické části sběru a analýzy dat byl skutečně pozorován trend vyššího poklesu výkonu u sportovkyň v luteální fázi oproti folikulární fázi. Nicméně celkové výsledky neodhalily statisticky významný rozdíl v případě procentuálního poklesu ani v případě výkonu v posledních 10 sekundách modifikovaného testu.

Studie a výzkumy se shodují v tom, že cyklické změny hormonálních hladin mohou ovlivňovat energetický metabolismus, využití glykogenu a katabolismus aminokyselin (Oosthuysse & Bosch, 2010b). Stanovenou hypotézu rovněž utvrdily například informace o nižší míře využití glykogenu během cvičení, která byla pozorována v luteální fázi ve srovnání s folikulární fázi [95]. Estrogen může také ovlivňovat vychytávání glukózy do svalových vláken typu I, což má vliv na výkonnost v rámci aerobního cvičení (Braun et al., 2000).

Celkově lze říci, že na základě naměřených hodnot existuje trend vlivu menstruačního cyklu na silové schopnosti sportovkyň. Avšak výsledky nevykazují statistickou signifikanci, a proto nemůžeme s jistotou tvrdit, že fáze menstruačního cyklu ovlivňuje silové schopnosti žen.

Vliv koncentrace hormonů kortizolu a volného testosteronu na silové schopnosti sportovkyň

Praktická část diplomové práce byla zaměřena na vztah mezi koncentrací hormonů kortizolu, volného testosteronu v krvi a silovými schopnostmi sportovkyň, a to zejména v kontextu menstruačního cyklu. Na základě dostupných teoretických poznatků se předpokládalo, že tyto hormonální změny mohou mít vliv na adaptaci organismu na fyzickou zátěž a silové schopnosti sportovkyň (Kudielka & Kirschbaum, 2005).

V literatuře byly shledány záznamy o tom, že koncentrace kortizolu v krvi během menstruačního cyklu vykazuje určité fluktuace, přičemž folikulární fáze obvykle předchází vyšší koncentraci než luteální fáze. Tento trend byl potvrzen i v naměřených datech, přičemž luteální fáze cyklu vykazovala trend snižování koncentrace kortizolu oproti folikulární fázi (Hamidovic et al., 2020). V našich datech ovšem výsledek nebyl statisticky významný.

Důležitou součástí diplomové práce bylo ověřit hypotézu o negativní korelaci mezi koncentrací kortizolu a silovým výkonem sportovkyň. Tuto hypotézu podporují teoretické poznatky o katabolickém účinku kortizolu na buněčné úrovni ve tkáních, což může mít vliv na reakci organismu na fyzickou zátěž. Naše výsledky potvrzují negativní korelaci mezi koncentrací kortizolu v krvi

a průměrným ($r = -0,445$) i maximálním ($r = -0,410$) výkonem (W_{MAX}/kg ; W_{AVG}/kg) sportovkyň při Wingate testu. Tento jev může být důsledkem adaptace organismu na stresové situace, kdy vyšší hladiny kortizolu mohou vést k aktivaci katabolických procesů a snížení schopnosti svalů generovat sílu (Hamidovic et al., 2020).

Co se týče volného testosteronu, byl očekáván pozitivní vliv jeho koncentrace na silové schopnosti sportovkyň. Teoretické poznatky naznačují, že v období ovulace dochází ke zvýšené sekreci volného testosteronu, což by mohlo podporovat vyšší výkonnost sportovkyň. (Bui et al., 2013) Podle teoretických poznatků má testosteron v průběhu menstruačního cyklu ženy proměnlivé hladiny, přičemž dosahuje nejnižších hodnot v časně folikulární fázi, stoupá k vrcholu uprostřed cyklu a vykazuje vyšší koncentrace v luteální fázi (Bui et al., 2013). Tento cyklický charakter hormonálních hladin naznačuje potenciální souvislost mezi testosteronem a fyziologickými změnami, které mohou ovlivnit sportovní výkon během různých fází menstruačního cyklu. Některé změny hormonálních hladin, zejména nárůst volného testosteronu uprostřed cyklu, mohou být výraznější zejména u mladších žen (Mushayandebvu et al., 1996), proto je vhodné zejména ve věkové kategorii mladých a dospívajících žen pozorovat vliv koncentrace volného testosteronu na silové schopnosti žen.

V rámci této studie u sportovkyň běžeckého lyžování se koncentrace volného testosteronu v jednotlivých fázích menstruačního cyklu statisticky významně nelišily, i když mírný trend zvýšení v ovulaci byl patrný.

V kontextu této studie bylo dále měření koncentrace volného testosteronu v krvi provedeno s cílem posoudit vztah k silovým schopnostem sportovkyň při modifikovaném Wingate testu a zjistit, zda existuje spojitost mezi hormonální hladinou a výkonností. Nicméně výsledky této studie neodhalily statisticky významnou korelaci mezi koncentrací volného testosteronu a průměrným či maximálním (W_{MAX}/kg ; W_{AVG}/kg) výkonem sportovkyň. Tato skutečnost naznačuje, že i když testosteron může hrát roli ve fyziologických procesech, které ovlivňují sportovní výkon, není jediným determinantem silových schopností u žen.

Závěrem diskuse o vlivu koncentrace hormonů kortizolu a volného testosteronu na silové schopnosti sportovkyň lze shrnout výslednou negativní korelaci mezi průměrným a maximálním výkonem a koncentrací kortizolu v krvi. Tento fakt podporuje hypotézu o negativním vlivu sekrece kortizolu na silové schopnosti žen. Dále byl zaznamenán trend poklesu koncentrace kortizolu v luteální fázi menstruačního cyklu sportovkyň a trend vyšší sekrece volného testosteronu v období ovulace. Avšak tato pozorování nejsou statisticky významná, přestože jsou v souladu s literárními poznatky. A proto z našich výsledků nemůžeme potvrdit, že koncentrace volného testosteronu má vliv na silové schopnosti žen.

Vliv pravidelnosti fyziologického menstruačního cyklu na silové schopnosti sportovkyň

V rámci populace sportovkyň je aktuálním tématem odborné literatury (de Jonge, 2003; Hackney et al., 1994; Kissow et al., 2022; Nakamura et al., 2011) problematika nepravidelných menstruačních cyklů u žen, které neužívají žádný druh hormonální antikoncepce. Zpravidla se v diskuzích o sportovkyních objevuje téma nedostatečné energetické dostupnosti jakožto důsledek vysoké úrovně fyzické aktivity a současně nízkého energetického příjmu prostřednictvím potravy (Jagim et al., 2022).

V souvislosti s otázkou vztahu pravidelnosti menstruačního cyklu a silových schopností byla stanovena hypotéza, že sportovkyně s nepravidelným menstruačním cyklem budou mít paradoxně vyšší výkon v rámci Wingate testu než sportovkyně s pravidelným menstruačním cyklem. Existuje možnost, že to může být způsobeno zvýšenou sekrecí testosteronu v důsledku nedostatečné funkce enzymu aromatázy, který transformuje testosteron na estradiol. Tento jev může být pozorován například u syndromu polycystických ovarií, kde jedním ze znaků je hypothalamická amenorhea a hypersekrece testosteronu. Tato patofyziologie je stále častější a postihuje zhruba 4 %–20 % žen po celém světě (Narayana et al., 2023).

Dalším možným vysvětlením zvýšeného výkonu, za podmínek nepravidelnosti menstruačního cyklu, může být skutečnost, že ženy s nedostatečnou energetickou dostupností často mívají nižší hmotnost. Pokud tedy zkoumáme výkon vztahující se k hmotnosti, může se zdát, že relativní hodnota výkonu je vyšší u žen s nepravidelným menstruačním cyklem (Jagim et al., 2022).

V praktické části diplomové práce byl shledán dle předpokladu trend nárůstu maximálního výkonu vztaženého na kg hmotnosti (W_{MAX}/kg) při Wingate testu u sportovkyň s nepravidelným menstruačním cyklem oproti eumenoreickými sportovkyním. Tento výsledek je statisticky významný, proto byla rovněž zkoumána souvislost v závislosti hmotnosti sportovkyň s ohledem na pravidelnost menstruačního cyklu, kde nevznikl žádný směr určující trend, natož statisticky významný výsledek. Z toho vyplývá, že hmotnost pravděpodobně nebude významným, nebo jediným aspektem, který ovlivňuje maximální výkon u žen s nepravidelným menstruačním cyklem. Bylo by zajímavé se v dalších studiích rovněž zaměřit například na zkoumání vlivu věku (pozorovaná skupina 14–21 let), nebo aktuální trénovanosti sportovkyně.

V otázce koncentrace volného testosteronu v krvi u sportovkyň byl shledán statisticky významný výsledek nárůstu koncentrace volného testosteronu u sportovkyň s nepravidelným cyklem ($p = 0,013$). Můžeme tento výsledek brát jako možnou indicii k pozorování vztahu maximálního výkonu (W_{MAX}/kg) sportovkyň s nepravidelným menstruačním cyklem a pravděpodobně by mohl být dalším krokem v následném výzkumu.

Pozorovaná závislost průměrného výkonu (W_{AVG}/kg) při Wingate testu vztaženého na kilogram hmotnosti sportovkyň směrem k pravidelnosti cyklu neukázala statisticky významné rozdíly. Stejně jako v první zkoumané otázce v diplomové práci, i zde byl sledován parametr posledních 10 sekund výkonu při Wingate testu. V kontextu pravidelnosti menstruačního cyklu sportovkyň byl pozorován trend vzestupu výkonu u sportovkyň s nepravidelným menstruačním cyklem oproti těm s pravidelným cyklem. Avšak ani tento výsledek nebyl statisticky významný.

Při hledání odpovědi na otázku, zda mají sportovkyně s nepravidelným menstruačním cyklem rozdílnou koncentraci kortizolu v krvi oproti eumenoreickým sportovkyním, se neukázaly mezi těmito dvěma skupinami žádné statisticky významné rozdíly. Je ovšem zajímavé, že koncentrace kortizolu u sportovkyň s nepravidelným cyklem vykazovaly větší rozptyl hodnot a bylo by vhodné se tomuto tématu věnovat v dalším výzkumu.

Shrnutím zjištění této části diplomové práce lze říct, že existují statisticky významné rozdíly v maximálním výkonu (W_{MAX}/kg) při Wingate testu vztaženém na kilogram hmotnosti mezi sportovkyněmi s pravidelným a nepravidelným menstruačním cyklem. Tento rozdíl může souviset se statisticky významně vyšší koncentrací volného testosteronu u žen s nepravidelným cyklem.

V rámci tématu diplomové práce bylo stanoveno pět základních hypotéz, v rámci nichž byla vyvinuta snaha je buď potvrdit, nebo vyvrátit: Ženy ve folikulární fázi mají vyšší výkon než v luteální fázi při maximální intenzitě cvičení; Ženy ve luteální fázi mají vyšší výkon než ve folikulární fázi při submaximální intenzitě cvičení; U žen ve folikulární fázi je vyšší koncentrace kortizolu; U žen v ovulačním období je vyšší hladina testosteronu, a tedy očekává se i nejvyšší výkon; Ženy s nepravidelným menstruačním cyklem mají větší silové schopnosti kvůli vyšší hladině estrogenu a nižší hladině progesteronu ve srovnání s fyziologickým rozmezím.

Zhodnocení těchto hypotéz je následující:

1. Sportovkyně ve folikulární fázi mají vyšší výkon než v luteální fázi při maximální intenzitě cvičení.

Ze získaných dat vyplývá, že sice existuje trend vyššího maximálního i průměrného výkonu během folikulární fáze menstruačního cyklu, avšak statisticky významný rozdíl mezi fázemi nebyl prokázán. To může být způsobeno individuálními variacemi a dalšími faktory, které ovlivňují výkon.

2. Sportovkyně v luteální fázi mají vyšší výkon než ve folikulární fázi při submaximální intenzitě cvičení.

I když byl pozorován trend vyššího výkonu ve folikulární fázi, statisticky významný rozdíl ve výkonu při submaximální intenzitě cvičení mezi fázemi nebyl potvrzen. To naznačuje, že fáze menstruačního cyklu nemusí mít signifikantní vliv na submaximální výkony.

3. U sportovkyň ve folikulární fázi je vyšší koncentrace kortizolu.

Analýza neprokázala statisticky významný rozdíl v koncentraci kortizolu mezi folikulární a luteální fází. Tento výsledek může být důsledkem individuální variace a komplexního působení hormonálních systémů.

4. U žen v ovulačním období je vyšší hladina testosteronu, a tedy očekává se i nejvyšší výkon.

I přes očekávání zvýšení hladiny testosteronu v ovulačním období, naše data neprokázala statisticky významný rozdíl v hladině testosteronu mezi fázemi menstruačního cyklu. To naznačuje, že u mladistvých eumenoreických sportovkyň testosteron nemusí být hlavním faktorem ovlivňujícím silový výkon.

5. Sportovkyně s nepravidelným menstruačním cyklem mají větší silové schopnosti díky vyšší hladině estrogenu (estradiolu) a nižší hladině progesteronu ve srovnání s fyziologickým rozmezím.

Analýza prokázala statisticky významný trend vyššího maximálního výkonu u sportovkyň s nepravidelným menstruačním cyklem. Toto je důležité pozorování, které naznačuje možný vliv nepravidelného cyklu na výkonnost.

Tato zhodnocení hypotéz byla provedena na základě provedené analýzy dat a zkoumání vlivu menstruačního cyklu a hormonálních změn na silové schopnosti sportovkyň.

Celkově lze naše výsledky považovat za další příspěvek k diskusi o vztahu mezi hormonálními změnami a silovou výkonností u žen. Tyto poznatky mohou mít důležité aplikace v oblasti tréninku a výkonnostního sportu, a to zejména při plánování tréninkových cyklů a optimalizaci výkonnostních programů pro ženy (Kudielka & Kirschbaum, 2005).

Studie o vlivu menstruačního cyklu na fyziologii a výkon sportovkyň se setkává s řadou omezení, která je důležité zohlednit při interpretaci výsledků a jejich generalizaci. Jedním z hlavních omezení je hormonální diverzita u eumenoreických žen. Eumenoreické ženy, tedy ženy s pravidelným menstruačním cyklem, mohou mít výrazně odlišné hormonální profily a reakce na různé fáze cyklu, což může vést k variabilitě v odpovědích na experimentální podněty a ovlivnit výsledky studie (de Jonge, 2003). Budoucí studie by proto měly zohlednit individuální variabilitu v hormonálních profilech eumenoreických žen například prostřednictvím měření bazální teploty společně se záznamem cervikálního hlenu (Forman et al., 1987) a zvážit větší vzorky, aby bylo možné této diverzitě lépe porozumět.

Endokrinní disruptory jsou chemické látky, které mohou narušovat normální funkci endokrinního systému tím, že interferují s hormony v těle. Tyto látky mohou mít různé zdroje, včetně pesticidů, průmyslových chemikálií, plastů a dalších látek, které se běžně používají v každodenním životě.

V případě menstruačního cyklu u eumenoreických žen, které mají pravidelný cyklus, mohou endokrinní disruptory zasahovat do hormonálního řízení cyklu a vést k různým poruchám. Tyto látky mohou například interferovat s produkcí estrogenů a progesteronu nebo ovlivnit funkci vaječnicků, což může způsobit změny v délce cyklu, intenzitě menstruačního krvácení nebo výskytu ovulace. Tyto látky mohou napodobovat účinky estrogenů nebo progesteronu v těle, mohou interferovat s procesem ovulace, což může vést k anovulaci nebo nepravidelné ovulaci, což opět ovlivňuje délku a průběh menstruačního cyklu (Rattan et al., 2017).

Jiným častým omezením je malý vzorek žen ve studiích. Omezený počet účastnic může omezit generalizovatelnost výsledků a zvýšit riziko zkreslení. Bylo by vhodné, aby se budoucí studie snažily zahrnout větší vzorky žen, aby bylo možné lépe generalizovat výsledky a získat spolehlivější informace (de Jonge, 2003).

Důležité je také zohlednit synchronizaci cirkadiánního rytmu a jeho vliv na hladiny hormonů, včetně hladiny kortizolu v ranních hodinách (Cortisol Awakening Response – CAR). Cirkadiánní rytmus může mít významný vliv na hormonální hladiny a fyziologické reakce, což může ovlivnit výsledky studie (Wolfram et al., 2011).

Dalším omezením může být rozdílná analýza menstruačního cyklu a verifikace ovulace. Různorodost metod analýzy cyklu může vést k rozdílným interpretacím výsledků a kategorizaci jednotlivých fází cyklu. Bylo by vhodné zvolit standardizované metody analýzy cyklu a ovulace a zohlednit jejich dopad na výsledky a interpretaci dat (de Jonge, 2003).

Při diskuzi limitací výzkumu u eumenoreických žen lze rovněž zmínit existence rozdílu mezi výsledky získanými na zvířecích modelech a výsledky pozorovanými u žen v reálném prostředí. Zvířecí modely mohou poskytnout užitečné informace, ale nemusí plně odrážet fyziologické a hormonální odpovědi u lidí (de Jonge, 2003)

9. ZÁVĚR

Na základě diskuse výsledků zkoumání vlivu menstruačního cyklu na výkon ve Wingate testu a koncentrace hormonů kortizolu a volného testosteronu na silové schopnosti sportovkyň lze vyvodit několik klíčových závěrů. Prvním je potvrzení očekávání z literatury o příznivém vlivu folikulární fáze cyklu na výkon ve Wingate testu, který se však v našem výzkumu neprokázal jako statisticky významný.

Druhým klíčovým zjištěním je potvrzení negativní korelace mezi koncentrací kortizolu a silovým výkonem sportovkyň, což je v souladu s teoretickými poznatky. Tento fakt naznačuje, že vysoké hladiny kortizolu mohou negativně ovlivňovat schopnost svalů generovat sílu, a tedy i výkonnost.

Třetím závěrem je pozorování vztahu mezi pravidelností menstruačního cyklu a silovými schopnostmi sportovkyň. Byly zjištěny statisticky významné rozdíly v maximálním výkonu mezi sportovkyněmi s pravidelným a nepravidelným cyklem. Tento výsledek naznačuje, že existuje možný vliv hormonálních změn spojených s nepravidelným cyklem na silové schopnosti, ačkoli přesný mechanismus tohoto vlivu zůstává nejasný.

Závěry studie o vlivu menstruačního cyklu na sportovní výkon sportovkyň je třeba brát s ohledem na několik klíčových omezení. Jedním z hlavních je hormonální diverzita mezi ženami s pravidelným menstruačním cyklem, což může způsobit variabilitu ve fyziologických reakcích na různé fáze cyklu. Důležité je také zohlednit vliv endokrinních disruptorů, malý vzorek účastnic, synchronizaci cirkadiálního rytmu a rozdíly mezi výsledky získanými na zvířecích modelech a u žen v reálném prostředí.

Celkově lze naše výsledky považovat za další příspěvek k diskusi o vztahu mezi hormonálními změnami a silovou výkonností u žen. Tyto poznatky mohou mít důležité aplikace v oblasti tréninku a výkonnostního sportu, a to zejména při plánování tréninkových cyklů a optimalizaci výkonnostních programů pro ženy.

10. LITERATURA

- Abraham, G. E. (1974). Ovarian and Adrenal Contribution to Peripheral Androgens During the Menstrual Cycle. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 39(2), 340–346. <https://doi.org/10.1210/jcem-39-2-340>
- Amsterdam, A., & Rotmensch, S. (1987). Structure-function relationships during granulosa cell differentiation. *Endocrine Reviews*, 8(3), 309–337. <https://doi.org/10.1210/edrv-8-3-309>
- Anderson, T., & Wideman, L. (2017). Exercise and the Cortisol Awakening Response: A Systematic Review. *Sports Medicine - Open*, 3, 37. <https://doi.org/10.1186/s40798-017-0102-3>
- Apter, D., Räisänen, I., Ylöstalo, P., & Vihko, R. (1987). Follicular growth in relation to serum hormonal patterns in adolescent compared with adult menstrual cycles**Supported in part by a grant from the Finnish Medical Society (Finska Läkaresällskapet) and The Research Council for Medicine of the Academy of Finland. *Fertility and Sterility*, 47(1), 82–88. [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(16\)49940-1](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(16)49940-1)
- Arborelius, L., Owens, M. J., Plotsky, P. M., & Nemeroff, C. B. (1999). The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *The Journal of Endocrinology*, 160(1), 1–12. <https://doi.org/10.1677/joe.0.1600001>
- Ashley, C. D., Kramer, M. L., & Bishop, P. (2000). Estrogen and substrate metabolism: A review of contradictory research. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 29(4), 221–227. <https://doi.org/10.2165/00007256-200029040-00001>
- Atukorala, K. R., Silva, W., Amarasiri, L., & Fernando, D. (2022). *Changes in serum testosterone during the menstrual cycle – an integrative systematic review of published literature.*
- Bao, A.-M., & Swaab, D. F. (2007). Gender difference in age-related number of corticotropin-releasing hormone-expressing neurons in the human hypothalamic paraventricular nucleus and the role of sex hormones. *Neuroendocrinology*, 85(1), 27–36. <https://doi.org/10.1159/000099832>
- Benoit, V., Valette, A., Mercier, L., Meignen, J. M., & Boyer, J. (1982). Potentiation of epinephrine-induced lipolysis in fat cells from estrogen-treated rats. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 109(4), 1186–1191. [https://doi.org/10.1016/0006-291x\(82\)91902-7](https://doi.org/10.1016/0006-291x(82)91902-7)
- Biggio, G., Pisu, M. G., Biggio, F., & Serra, M. (2014). Allopregnanolone modulation of HPA axis function in the adult rat. *Psychopharmacology*, 231(17), 3437–3444. <https://doi.org/10.1007/s00213-014-3521-6>
- Booth, F. W., & Thomason, D. B. (1991). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: Perspectives of various models. *Physiological Reviews*, 71(2), 541–585. <https://doi.org/10.1152/physrev.1991.71.2.541>
- Bossmar, T., Forsling, M., & Akerlund, M. (1995). Circulating oxytocin and vasopressin is influenced by ovarian steroid replacement in women. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 74(7), 544–548. <https://doi.org/10.3109/00016349509024387>
- Boudaba, C., Szabó, K., & Tasker, J. G. (1996). Physiological Mapping of Local Inhibitory Inputs to the Hypothalamic Paraventricular Nucleus. *The Journal of Neuroscience*, 16(22), 7151–7160. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.16-22-07151.1996>
- Braun, B., Mawson, J. T., Muza, S. R., Dominick, S. B., Brooks, G. A., Horning, M. A., Rock, P. B., Moore, L. G., Mazzeo, R. S., Ezeji-Okoye, S. C., & Butterfield, G. E. (2000). Women at altitude: Carbohydrate utilization during exercise at 4,300 m. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 88(1), 246–256. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.1.246>
- Brunton, P. (2013). Effects of maternal exposure to social stress during pregnancy: Consequences for mother and offspring. *Reproduction (Cambridge, England)*, 146. <https://doi.org/10.1530/REP-13-0258>
- Bui, H. N., Sluss, P. M., Blincko, S., Knol, D. L., Blankenstein, M. A., & Heijboer, A. C. (2013). Dynamics of serum testosterone during the menstrual cycle evaluated by daily measurements with an ID-LC-MS/MS method and a 2nd generation automated immunoassay. *Steroids*, 78(1), 96–101. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2012.10.010>

- Burger, H. G. (2002). Androgen production in women. *Fertility and Sterility*, *77*, 3–5. [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(02\)02985-0](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(02)02985-0)
- Burger, H. G., Dudley, E. C., Cui, J., Dennerstein, L., & Hopper, J. L. (2000). A prospective longitudinal study of serum testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate, and sex hormone-binding globulin levels through the menopause transition. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *85*(8), 2832–2838. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.8.6740>
- Burgess, L. H., & Handa, R. J. (1992). Chronic estrogen-induced alterations in adrenocorticotropin and corticosterone secretion, and glucocorticoid receptor-mediated functions in female rats. *Endocrinology*, *131*(3), 1261–1269. <https://doi.org/10.1210/endo.131.3.1324155>
- Bushman, B., Masterson, G., & Nelsen, J. (2006). Anaerobic power performance and the menstrual cycle: Eumenorrheic and oral contraceptive users. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *46*(1), 132–137.
- Cahill, D. J., Wardle, P. G., Harlow, C. R., & Hull, M. G. (1998). Onset of the preovulatory luteinizing hormone surge: Diurnal timing and critical follicular prerequisites. *Fertility and Sterility*, *70*(1), 56–59. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(98\)00113-7](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(98)00113-7)
- Campbell, S. E., & Febbraio, M. A. (2001). Effect of ovarian hormones on mitochondrial enzyme activity in the fat oxidation pathway of skeletal muscle. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, *281*(4), E803–808. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.4.E803>
- Carr, B. R., Parker, C. R., Madden, J. D., MacDonald, P. C., & Porter, J. C. (1979). Plasma levels of adrenocorticotropin and cortisol in women receiving oral contraceptive steroid treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *49*(3), 346–349. <https://doi.org/10.1210/jcem-49-3-346>
- Casazza, G. A., Suh, S.-H., Miller, B. F., Navazio, F. M., & Brooks, G. A. (2002). Effects of oral contraceptives on peak exercise capacity. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *93*(5), 1698–1702. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00622.2002>
- Clow, A., Hucklebridge, F., Stalder, T., Evans, P., & Thorn, L. (2010). The cortisol awakening response: More than a measure of HPA axis function. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *35*(1), 97–103. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.12.011>
- Curry, T. E., Jr, & Osteen, K. G. (2001). Cyclic Changes in the Matrix Metalloproteinase System in the Ovary and Uterus. *Biological Reproduction*, *64*(5), 1285–1296. <https://doi.org/10.1095/biolreprod64.5.1285>
- Davies, B. N., Elford, J. C., & Jamieson, K. F. (1991). Variations in performance in simple muscle tests at different phases of the menstrual cycle. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *31*(4), 532–537.
- De Kloet, E. R., Vreugdenhil, E., Oitzl, M. S., & Joëls, M. (1998). Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocrine Reviews*, *19*(3), 269–301. <https://doi.org/10.1210/edrv.19.3.0331>
- de Jonge, X. A. K. J. (2003). Effects of the Menstrual Cycle on Exercise Performance. *Sports Medicine*, *33*(11), 833–851. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333110-00004>
- de Kloet, E. R., DeRijk, R. H., & Meijer, O. C. (2007). Therapy Insight: Is there an imbalanced response of mineralocorticoid and glucocorticoid receptors in depression? *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*, *3*(2), Article 2. <https://doi.org/10.1038/ncpendmet0403>
- Desbonnet, L., Garrett, L., Daly, E., McDermott, K. W., & Dinan, T. G. (2008). Sexually dimorphic effects of maternal separation stress on corticotrophin-releasing factor and vasopressin systems in the adult rat brain. *International Journal of Developmental Neuroscience: The Official Journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, *26*(3–4), 259–268. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2008.02.004>
- Dieli-Conwright, C. M., Spektor, T. M., Rice, J. C., Sattler, F. R., & Schroeder, E. T. (2009). Influence of hormone replacement therapy on eccentric exercise induced myogenic gene expression in postmenopausal women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *107*(5), 1381–1388. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00590.2009>

- Dougherty, D. M., Bjork, J. M., Moeller, F. G., & Swann, A. C. (1997). The Influence of Menstrual-Cycle Phase on the Relationship Between Testosterone and Aggression. *Physiology & Behavior*, 62(2), 431–435. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(97\)88991-3](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(97)88991-3)
- Dumont, N., Bentzinger, C., Sincennes, M.-C., & Rudnicki, M. (2015). Satellite Cells and Skeletal Muscle Regeneration. *Comprehensive Physiology*, 5, 1027–1059. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140068>
- Durlinger, A. L., Kramer, P., Karels, B., de Jong, F. H., Uilenbroek, J. T., Grootegoed, J. A., & Themmen, A. P. (1999). Control of primordial follicle recruitment by anti-Müllerian hormone in the mouse ovary. *Endocrinology*, 140(12), 5789–5796. <https://doi.org/10.1210/endo.140.12.7204>
- Endoh, A., Kristiansen, S. B., Casson, P. R., Buster, J. E., & Hornsby, P. J. (1996). The zona reticularis is the site of biosynthesis of dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate in the adult human adrenal cortex resulting from its low expression of 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(10), 3558–3565. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.10.8855801>
- Erickson, G. F., Wang, C., & Hsueh, A. J. (1979). FSH induction of functional LH receptors in granulosa cells cultured in a chemically defined medium. *Nature*, 279(5711), 336–338. <https://doi.org/10.1038/279336a0>
- Feldman, S., & Weidenfeld, J. (1991). Depletion of hypothalamic norepinephrine and serotonin enhances the dexamethasone negative feedback effect on adrenocortical secretion. *Psychoneuroendocrinology*, 16(5), 397–405. [https://doi.org/10.1016/0306-4530\(91\)90004-d](https://doi.org/10.1016/0306-4530(91)90004-d)
- Filicori, M., Butler, J. P., & Crowley, W. F. (1984). Neuroendocrine regulation of the corpus luteum in the human. Evidence for pulsatile progesterone secretion. *Journal of Clinical Investigation*, 73(6), 1638–1647.
- Forman, R. G., Chapman, M. C., & Steptoe, P. C. (1987). The effect of endogenous progesterone on basal body temperature in stimulated ovarian cycles. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 2(8), 631–634. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.humrep.a136605>
- Forsyth, J. J., & Reilly, T. (2005). The combined effect of time of day and menstrual cycle on lactate threshold. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(12), 2046–2053. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000179094.47765.d0>
- Fukuda, M., Fukuda, K., Andersen, C. Y., & Byskov, A. G. (2000). Right-sided ovulation favours pregnancy more than left-sided ovulation. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 15(9), 1921–1926. <https://doi.org/10.1093/humrep/15.9.1921>
- Gamberale, F., Strindberg, L., & Wahlberg, I. (1975). Female work capacity during the menstrual cycle: Physiological and psychological reactions. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 1(2), 120–127. <https://doi.org/10.5271/sjweh.2855>
- Gargett, C. E., Schwab, K. E., & Deane, J. A. (2016). Endometrial stem/progenitor cells: The first 10 years. *Human Reproduction Update*, 22(2), 137–163. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmv051>
- Genazzani, A. R., Lemarchand-Béraud, T., Aubert, M. L., & Felber, J. P. (1975). Pattern of plasma ACTH, hGH, and cortisol during menstrual cycle. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 41(3), 431–437. <https://doi.org/10.1210/jcem-41-3-431>
- Goel, N., Workman, J. L., Lee, T. T., Innala, L., & Viau, V. (2014). Sex Differences in the HPA Axis. In *Comprehensive Physiology* (s. 1121–1155). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130054>
- Gore, B. Z., CALDWELL, B. V., & SPEROFF, L. (1973). ESTROGEN-INDUCED HUMAN LUTEOLYSIS. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 36(3), 615–617. <https://doi.org/10.1210/jcem-36-3-615>
- Groome, N. P., Illingworth, P. J., O'Brien, M., Pai, R., Rodger, F. E., Mather, J. P., & McNeilly, A. S. (1996). Measurement of dimeric inhibin B throughout the human menstrual cycle. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(4), 1401–1405. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.4.8636341>

- Hackney, A. C. (2006). Stress and the neuroendocrine system: The role of exercise as a stressor and modifier of stress. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, 1(6), 783–792. <https://doi.org/10.1586/17446651.1.6.783>
- Hackney, A. C., McCracken-Compton, M. A., & Ainsworth, B. (1994). Substrate responses to submaximal exercise in the midfollicular and midluteal phases of the menstrual cycle. *International Journal of Sport Nutrition*, 4(3), 299–308. <https://doi.org/10.1123/ijns.4.3.299>
- Hackney, A. C., & Walz, E. A. (2013). Hormonal adaptation and the stress of exercise training: The role of glucocorticoids. *Trends in sport sciences*, 20(4), 165–171.
- Hamidovic, A., Karapetyan, K., Serdarevic, F., Choi, S. H., Eisenlohr-Moul, T., & Pinna, G. (2020). Higher Circulating Cortisol in the Follicular vs. Luteal Phase of the Menstrual Cycle: A Meta-Analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00311>
- Heller, J. (2018). *Zátěžová funkční diagnostika ve sportu: Východiska, aplikace a interpretace*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, 2018. ISBN 978-80-246-3359-6.
- Henzl, M. R., Smith, R. E., Boost, G., & Tyler, E. T. (1972). Lysosomal concept of menstrual bleeding in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 34(5), 860–875. <https://doi.org/10.1210/jcem-34-5-860>
- Hickson, R. C., & Davis, J. R. (1981). Partial prevention of glucocorticoid-induced muscle atrophy by endurance training. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 241(3), E226–E232. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1981.241.3.E226>
- Hill, E. E., Zack, E., Battaglini, C., Viru, M., Viru, A., & Hackney, A. C. (2008). Exercise and circulating cortisol levels: The intensity threshold effect. *Journal of Endocrinological Investigation*, 31(7), 587–591. <https://doi.org/10.1007/BF03345606>
- Hoff, J. D., Quigley, M. E., & Yen, S. S. (1983). Hormonal dynamics at midcycle: A reevaluation. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 57(4), 792–796. <https://doi.org/10.1210/jcem-57-4-792>
- Hrabovszky, E., Kalló, I., Hajszán, T., Shughrue, P. J., Merchenthaler, I., & Liposits, Z. (1998). Expression of estrogen receptor-beta messenger ribonucleic acid in oxytocin and vasopressin neurons of the rat supraoptic and paraventricular nuclei. *Endocrinology*, 139(5), 2600–2604. <https://doi.org/10.1210/endo.139.5.6024>
- Channing, C. P., Schaerf, F. W., Anderson, L. D., & Tsafiriri, A. (1980). Ovarian follicular and luteal physiology. *International Review of Physiology*, 22, 117–201.
- Chidi-Ogbolu, N., & Baar, K. (2019). Effect of Estrogen on Musculoskeletal Performance and Injury Risk. *Frontiers in Physiology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01834>
- Ikeda, K., Horie-Inoue, K., & Inoue, S. (2019). Functions of estrogen and estrogen receptor signaling on skeletal muscle. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 191, 105375. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2019.105375>
- Jagim, A. R., Fields, J., Magee, M. K., Kerkisick, C. M., & Jones, M. T. (2022). Contributing Factors to Low Energy Availability in Female Athletes: A Narrative Review of Energy Availability, Training Demands, Nutrition Barriers, Body Image, and Disordered Eating. *Nutrients*, 14(5), 986. <https://doi.org/10.3390/nu14050986>
- Janse De Jonge, X., Thompson, B., & Han, A. (2019). Methodological Recommendations for Menstrual Cycle Research in Sports and Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 51(12), 2610. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002073>
- Jennes, L., & Conn, P. M. (1994). Gonadotropin-releasing hormone and its receptors in rat brain. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 15(1), 51–77. <https://doi.org/10.1006/frne.1994.1003>
- Judd, H. L., Judd, G. E., Lucas, W. E., & Yen, S. S. (1974). Endocrine function of the postmenopausal ovary: Concentration of androgens and estrogens in ovarian and peripheral vein blood. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 39(6), 1020–1024. <https://doi.org/10.1210/jcem-39-6-1020>

- Jurkowski, J. E., Jones, N. L., Toews, C. J., & Sutton, J. R. (1981). Effects of menstrual cycle on blood lactate, O₂ delivery, and performance during exercise. *Journal of Applied Physiology*, *51*(6), 1493–1499. <https://doi.org/10.1152/jappl.1981.51.6.1493>
- Jurkowski, J. E., Jones, N. L., Walker, C., Younglai, E. V., & Sutton, J. R. (1978). Ovarian hormonal responses to exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, *44*(1), 109–114. <https://doi.org/10.1152/jappl.1978.44.1.109>
- Kadi, F. (2008). Cellular and molecular mechanisms responsible for the action of testosterone on human skeletal muscle. A basis for illegal performance enhancement. *British Journal of Pharmacology*, *154*(3), 522–528. <https://doi.org/10.1038/bjp.2008.118>
- Katt, J. A., Duncan, J. A., Herbon, L., Barkan, A., & Marshall, J. C. (1985). The frequency of gonadotropin-releasing hormone stimulation determines the number of pituitary gonadotropin-releasing hormone receptors. *Endocrinology*, *116*(5), 2113–2115. <https://doi.org/10.1210/endo-116-5-2113>
- Kendrick, Z. V., Steffen, C. A., Rumsey, W. L., & Goldberg, D. I. (1987). Effect of estradiol on tissue glycogen metabolism in exercised oophorectomized rats. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *63*(2), 492–496. <https://doi.org/10.1152/jappl.1987.63.2.492>
- Khan-Dawood, F. S., Goldsmith, L. T., Weiss, G., & Dawood, M. Y. (1989). Human corpus luteum secretion of relaxin, oxytocin, and progesterone. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *68*(3), 627–631. <https://doi.org/10.1210/jcem-68-3-627>
- Kirschbaum, C., Schommer, N., Federenko, I., Gaab, J., Neumann, O., Oellers, M., Rohleder, N., Untiedt, A., Hanker, J., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1996). Short-term estradiol treatment enhances pituitary-adrenal axis and sympathetic responses to psychosocial stress in healthy young men. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *81*(10), 3639–3643. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.10.8855815>
- Kissow, J., Jacobsen, K. J., Gunnarsson, T. P., Jessen, S., & Hostrup, M. (2022). Effects of Follicular and Luteal Phase-Based Menstrual Cycle Resistance Training on Muscle Strength and Mass. *Sports Medicine*, *52*(12), 2813–2819. <https://doi.org/10.1007/s40279-022-01679-y>
- Kraemer, R. R., Heleniak, R. J., Tryniecki, J. L., Kraemer, G. R., Okazaki, N. J., & Castracane, V. D. (1995). Follicular and luteal phase hormonal responses to low-volume resistive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *27*(6), 809–817.
- Kriengsinyos, W., Wykes, L. J., Goonewardene, L. A., Ball, R. O., & Pencharz, P. B. (2004). Phase of menstrual cycle affects lysine requirement in healthy women. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, *287*(3), E489–496. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00262.2003>
- Kudielka, B. M., & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: A review. *Biological Psychology*, *69*(1), 113–132. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.11.009>
- Lebrun, C. M., McKenzie, D. C., Prior, J. C., & Taunton, J. E. (1995). Effects of menstrual cycle phase on athletic performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *27*(3), 437–444.
- Lessey, B. A., Killam, A. P., Metzger, D. A., Haney, A. F., Greene, G. L., & McCarty, K. S. (1988). Immunohistochemical analysis of human uterine estrogen and progesterone receptors throughout the menstrual cycle. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *67*(2), 334–340. <https://doi.org/10.1210/jcem-67-2-334>
- Longcope, C. (1986). 1 Adrenal and gonadal androgen secretion in normal females. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, *15*(2), 213–228. [https://doi.org/10.1016/S0300-595X\(86\)80021-4](https://doi.org/10.1016/S0300-595X(86)80021-4)
- Lowe, D. A., Baltgalvis, K. A., & Greising, S. M. (2010). Mechanisms behind estrogen's beneficial effect on muscle strength in females. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *38*(2), 61–67. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e3181d496bc>

- M A Lumsden. (1986). *Changes in the concentration of prostaglandins in preovulatory human follicles after administration of hCG* - PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3459888/>
- Majchrzak, M., & Malendowicz, L. K. (1983). Sex differences in adrenocortical structure and function. XII. Stereologic studies of rat adrenal cortex in the course of maturation. *Cell and Tissue Research*, 232(2), 457–469. <https://doi.org/10.1007/BF00213800>
- Mayer, M., & Rosen, F. (1977). Interaction of glucocorticoids and androgens with skeletal muscle. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 26(8), 937–962. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(77\)90013-0](https://doi.org/10.1016/0026-0495(77)90013-0)
- Middleton, L. E., & Wenger, H. A. (2006). Effects of menstrual phase on performance and recovery in intense intermittent activity. *European Journal of Applied Physiology*, 96(1), 53–58. <https://doi.org/10.1007/s00421-005-0073-9>
- Mushayandebvu, T., Castracane, V. D., Gimpel, T., Adel, T., & Santoro, N. (1996). Evidence for diminished midcycle ovarian androgen production in older reproductive aged women. *Fertility and Sterility*, 65(4), 721–723. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(16\)58203-x](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(16)58203-x)
- Nakamura, Y., Aizawa, K., Imai, T., Kono, I., & Mesaki, N. (2011). Hormonal responses to resistance exercise during different menstrual cycle states. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(6), 967–973. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182019774>
- Narayana, S., Ananad, C., Kumari, N. S., Sonkusere, S., & Babu, S. V. S. (2023). Impact of Aromatase Enzyme and its Altered Regulation on Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Key Factor in Pathogenesis of PCOS. *Indian Journal of Medical Specialities*, 14(4), 206. https://doi.org/10.4103/injms.injms_52_23
- Nicolaides, N. C., Charmandari, E., Kino, T., & Chrousos, G. P. (2017). Stress-Related and Circadian Secretion and Target Tissue Actions of Glucocorticoids: Impact on Health. *Frontiers in Endocrinology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00070>
- Oosthuysen, T., & Bosch, A. N. (2010a). The Effect of the Menstrual Cycle on Exercise Metabolism. *Sports Medicine*, 40(3), 207–227. <https://doi.org/10.2165/11317090-000000000-00000>
- Oosthuysen, T., & Bosch, A. N. (2010b). The effect of the menstrual cycle on exercise metabolism: Implications for exercise performance in eumenorrhoeic women. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 40(3), 207–227. <https://doi.org/10.2165/11317090-000000000-00000>
- Oyola, M. G., & Handa, R. J. (2017). Hypothalamic–pituitary–adrenal and hypothalamic–pituitary–gonadal axes: Sex differences in regulation of stress responsivity. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 20(5), 476–494. <https://doi.org/10.1080/10253890.2017.1369523>
- Parker, C. R., Winkel, C. A., Rush, A. J., Porter, J. C., & MacDonald, P. C. (1981). Plasma concentrations of 11-deoxycorticosterone in women during the menstrual cycle. *Obstetrics and Gynecology*, 58(1), 26–30.
- Patel, A. N., Park, E., Kuzman, M., Benetti, F., Silva, F. J., & Allickson, J. G. (2008). Multipotent menstrual blood stromal stem cells: Isolation, characterization, and differentiation. *Cell Transplantation*, 17(3), 303–311. <https://doi.org/10.3727/096368908784153922>
- Patchev, V. K., Hassan, A. H., Holsboer, D. F., & Almeida, O. F. (1996). The neurosteroid tetrahydroprogesterone attenuates the endocrine response to stress and exerts glucocorticoid-like effects on vasopressin gene transcription in the rat hypothalamus. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 15(6), 533–540. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(96\)00096-6](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(96)00096-6)
- Pauerstein, C. J., Eddy, C. A., Croxatto, H. D., Hess, R., Siler-Khodr, T. M., & Croxatto, H. B. (1978). Temporal relationships of estrogen, progesterone, and luteinizing hormone levels to ovulation in women and infrahuman primates. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 130(8), 876–886. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(78\)90264-8](https://doi.org/10.1016/0002-9378(78)90264-8)

- Priya, K., Manganahalli, M., Babu, U., & Pai K, S. (2021). Implications of environmental toxicants on ovarian follicles: How it can adversely affect the female fertility? *Environmental Science and Pollution Research*, 28, 1–15. <https://doi.org/10.1007/s11356-021-16489-4>
- Qiu, J., Rivera, H. M., Bosch, M. A., Padilla, S. L., Stincic, T. L., Palmiter, R. D., Kelly, M. J., & Rønnekleiv, O. K. (b.r.). Estrogenic-dependent glutamatergic neurotransmission from kisspeptin neurons governs feeding circuits in females. *eLife*, 7, e35656. <https://doi.org/10.7554/eLife.35656>
- Radley, J. J., Gosselink, K. L., & Sawchenko, P. E. (2009). A discrete GABAergic relay mediates medial prefrontal cortical inhibition of the neuroendocrine stress response. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 29(22), 7330–7340. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5924-08.2009>
- Rance, N. E., Young, W. S., & McMullen, N. T. (1994). Topography of neurons expressing luteinizing hormone-releasing hormone gene transcripts in the human hypothalamus and basal forebrain. *The Journal of Comparative Neurology*, 339(4), 573–586. <https://doi.org/10.1002/cne.903390408>
- Rattan, S., Zhou, C., Chiang, C., Mahalingam, S., Brehm, E., & Flaws, J. A. (2017). Exposure to endocrine disruptors during adulthood: Consequences for female fertility. *The Journal of endocrinology*, 233(3), R109–R129. <https://doi.org/10.1530/JOE-17-0023>
- Reame, N., Sauder, S. E., Kelch, R. P., & Marshall, J. C. (1984). Pulsatile gonadotropin secretion during the human menstrual cycle: Evidence for altered frequency of gonadotropin-releasing hormone secretion. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 59(2), 328–337. <https://doi.org/10.1210/jcem-59-2-328>
- Reed, B. G., & Carr, B. R. (2000). The Normal Menstrual Cycle and the Control of Ovulation. In K. R. Feingold, B. Anawalt, M. R. Blackman, A. Boyce, G. Chrousos, E. Corpas, W. W. de Herder, K. Dhatariya, K. Dungan, J. Hofland, S. Kalra, G. Kaltsas, N. Kapoor, C. Koch, P. Kopp, M. Korbonits, C. S. Kovacs, W. Kuohung, B. Laferrère, ... D. P. Wilson (Ed.), *Endotext*. MDText.com, Inc. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279054/>
- Reis, E., Frick, U., & Schmidtbleicher, D. (1995). Frequency variations of strength training sessions triggered by the phases of the menstrual cycle. *International Journal of Sports Medicine*, 16(8), 545–550. <https://doi.org/10.1055/s-2007-973052>
- Retamales, I., Carrasco, I., Troncoso, J. L., Las Heras, J., Devoto, L., & Vega, M. (1994). Morpho-functional study of human luteal cell subpopulations. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 9(4), 591–596. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.humrep.a138555>
- Rosenfield, R. L., & Ehrmann, D. A. (2016). The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. *Endocrine Reviews*, 37(5), 467–520. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1104>
- Sarkar, J., Wakefield, S., MacKenzie, G., Moss, S. J., & Maguire, J. (2011). Neurosteroidogenesis Is Required for the Physiological Response to Stress: Role of Neurosteroid-Sensitive GABAA Receptors. *The Journal of Neuroscience*, 31(50), 18198–18210. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2560-11.2011>
- Serafini, P., Silva, P. D., Paulson, R. J., Elkind-Hirsch, K., Hernandez, M., & Lobo, R. A. (1986). Acute modulation of the hypothalamic-pituitary axis by intravenous testosterone in normal women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 155(6), 1288–1292. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(86\)90161-4](https://doi.org/10.1016/0002-9378(86)90161-4)
- Shikone, T., Yamoto, M., Kokawa, K., Yamashita, K., Nishimori, K., & Nakano, R. (1996). Apoptosis of human corpora lutea during cyclic luteal regression and early pregnancy. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81(6), 2376–2380. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.6.8964880>
- Siiteri, P. K., Murai, J. T., Hammond, G. L., Nisker, J. A., Raymoure, W. J., & Kuhn, R. W. (1982). The serum transport of steroid hormones. *Recent Progress in Hormone Research*, 38, 457–510. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-571138-8.50016-0>

- Spinedi, E., Salas, M., Chisari, A., Perone, M., Carino, M., & Gaillard, R. C. (1994). Sex differences in the hypothalamo-pituitary-adrenal axis response to inflammatory and neuroendocrine stressors. Evidence for a pituitary defect in the autoimmune disease-susceptible female Lewis rat. *Neuroendocrinology*, *60*(6), 609–617. <https://doi.org/10.1159/000126804>
- Sung, E., Han, A., Hinrichs, T., Vorgerd, M., Manchado, C., & Platen, P. (2014). Effects of follicular versus luteal phase-based strength training in young women. *SpringerPlus*, *3*, 668. <https://doi.org/10.1186/2193-1801-3-668>
- Suzuki, S., & Handa, R. J. (2005). Estrogen receptor- β , but not estrogen receptor- α , is expressed in prolactin neurons of the female rat paraventricular and supraoptic nuclei: Comparison with other neuropeptides. *Journal of Comparative Neurology*, *484*(1), 28–42. <https://doi.org/10.1002/cne.20457>
- Thierry van Dessel, H. J., Chandrasekher, Y., Yap, O. W., Lee, P. D., Hintz, R. L., Faessen, G. H., Braat, D. D., Fauser, B. C., & Giudice, L. C. (1996). Serum and follicular fluid levels of insulin-like growth factor I (IGF-I), IGF-II, and IGF-binding protein-1 and -3 during the normal menstrual cycle. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *81*(3), 1224–1231. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.3.8772603>
- Thompson, B. M., Drover, K. B., Stellmaker, R. J., Sculley, D. V., & Janse de Jonge, X. A. K. (2021). The Effect of the Menstrual Cycle and Oral Contraceptive Cycle on Muscle Performance and Perceptual Measures. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(20), 10565. <https://doi.org/10.3390/ijerph182010565>
- Vale, W., Spiess, J., Rivier, C., & Rivier, J. (1981). Characterization of a 41-residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and beta-endorphin. *Science (New York, N.Y.)*, *213*(4514), 1394–1397. <https://doi.org/10.1126/science.6267699>
- Viau, V., Bingham, B., Davis, J., Lee, P., & Wong, M. (2005). Gender and puberty interact on the stress-induced activation of parvocellular neurosecretory neurons and corticotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid expression in the rat. *Endocrinology*, *146*(1), 137–146. <https://doi.org/10.1210/en.2004-0846>
- Vining, R. F., McGinley, R. A., Maksvytis, J. J., & Ho, K. Y. (1983). Salivary cortisol: A better measure of adrenal cortical function than serum cortisol. *Annals of Clinical Biochemistry*, *20* (Pt 6), 329–335. <https://doi.org/10.1177/000456328302000601>
- Viru, A., Viru, M., Karelson, K., Janson, T., Siim, K., Fischer, K., & Hackney, A. C. (2007). Adrenergic effects on adrenocortical cortisol response to incremental exercise to exhaustion. *European Journal of Applied Physiology*, *100*(2), 241–245. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0416-9>
- Wang, N., Hikida, R. S., Staron, R. S., & Simoneau, J. A. (1993). Muscle fiber types of women after resistance training—Quantitative ultrastructure and enzyme activity. *Pflugers Archiv: European Journal of Physiology*, *424*(5–6), 494–502. <https://doi.org/10.1007/BF00374913>
- Weiser, M. J., & Handa, R. J. (2009). ESTROGEN IMPAIRS GLUCOCORTICOID DEPENDENT NEGATIVE FEEDBACK ON THE HYPOTHALAMIC–PITUITARY–ADRENAL AXIS VIA ESTROGEN RECEPTOR ALPHA WITHIN THE HYPOTHALAMUS. *Neuroscience*, *159*(2), 883–895. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.12.058>
- Welt, C. K., Pagan, Y. L., Smith, P. C., Rado, K. B., & Hall, J. E. (2003). Control of follicle-stimulating hormone by estradiol and the inhibins: Critical role of estradiol at the hypothalamus during the luteal-follicular transition. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *88*(4), 1766–1771. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021516>
- Westphal, U. (1971). Steroid-protein interactions. *Monographs on Endocrinology*, *4*, 1–567.
- Wolfram, M., Bellingrath, S., & Kudielka, B. M. (2011). The cortisol awakening response (CAR) across the female menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology*, *36*(6), 905–912. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.12.006>
- Young, J. R., & Jaffe, R. B. (1976). Strength-duration characteristics of estrogen effects on gonadotropin response to gonadotropin-releasing hormone in women. II. Effects of varying concentrations of estradiol. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *42*(3), 432–442. <https://doi.org/10.1210/jcem-42-3-432>

Young, K. A., Hennebold, J. D., & Stouffer, R. L. (2002). Dynamic expression of mRNAs and proteins for matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in the primate corpus luteum during the menstrual cycle. *Molecular Human Reproduction*, 8(9), 833–840. <https://doi.org/10.1093/molehr/8.9.833>

Ziegler, D. R., & Herman, J. P. (2002). Neurocircuitry of stress integration: Anatomical pathways regulating the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis of the rat. *Integrative and Comparative Biology*, 42(3), 541–551. <https://doi.org/10.1093/icb/42.3.541>

11. PŘÍLOHY

	FOLIKULÁRNÍ FÁZE [ESTROGEN]	LUTEÁLNÍ FÁZE [PROGESTERON]	OVULACE
VÝKON <small>(THOMPSON ET AL., 2021)</small>	↑	↓	
TRÉNINK <small>(SUNG ET AL., 2014)</small>	↑ FT	↓ LT	
KONCENTRACE KORTIZOLU <small>(HAMIDOVIC ET AL., 2020)</small>	↑	↓	
CAR <small>(WOLFRAM ET AL., 2011)</small>			↑
KONCENTRACE TESTOSTERONU <small>(ATUKORALA ET AL., 2022)</small>			↑
OXIDACE AMINOKYSLÉIN <small>(KRIENSINOS ET AL., 2004)</small>	↓	↑	
BÍLKOVINY <small>(OOSTHUYSE & BOSCH, 2010)</small>	↑ ANABOLISMUS	↓ KATABOLISMUS	
RŮSTOVÝ HORMON <small>(KRAEHER ET AL., 1993)</small>	↑	↓	
VO2MAX <small>(LEBRUN ET AL., 1995)</small>	↑	↓	
MAX INTENZITA: LAKTÁTOVÝ PRÁH <small>(FORSYTH & REILLY, 2005)</small>	↑	↓	
ANAEROBNÍ GLYKOLÝZA <small>(OOSTHUYSE & BOSCH, 2010)</small>	↑	↓	
SUBMAXIMÁLNÍ INTENZITA: VÝKON <small>(DAVIES ET AL., 1991)</small>	↓	↑	
SUBMAXIMÁLNÍ INTENZITA: LAKTÁT <small>(DAVIES ET AL., 1991)</small>	↑	↓	
CITLIVOST NA INZULÍN <small>(HACKNEY ET AL., 1994)</small>	↑	↓	
UKLÁDÁNÍ GLYKOGENU <small>(HACKNEY ET AL., 1994)</small>	↑	↓	
VYCHYTÁVÁNÍ GLUKÓZY DO SVALOVÝCH VLÁKEN I <small>(BRAUN ET AL., 2000)</small>	↑	↓	
LIPOLÝZA <small>(CAMPBELL & FEBBRAIO, 2001)</small>	↑	↓	
DOSTUPNOST FFA <small>(CAMPBELL & FEBBRAIO, 2001)</small>	↑	↓	
AKTIVACE SATELITNÍCH BUNĚK <small>(KISSOW ET AL., 2022)</small>	↑	↓	
ADAPTACE NA TRÉNINK <small>(SUNG ET AL., 2014)</small>	↑	↓	
SVALOVÁ SÍLA <small>(KISSOW ET AL., 2022)</small>	↑	↓	
PRŮMĚR SVALŮ <small>(SUNG ET AL., 2014)</small>	↑ UFT	↓ ULT	
OBNOVA A REKONSTRUKCE SVALOVÉHO VLÁKNA PO EXCENTRICKÉM CVIČENÍ <small>(SUNG ET AL., 2014)</small>	↑	↓	
KOLAGEN <small>(CHIDI-OSBOLU & BAAR, 2019)</small>	↑	↓	
ZRANĚNÍ ACL <small>(CHIDI-OSBOLU & BAAR, 2019)</small>	↓	↑	

Schéma 1. Přehled charakteristik silových schopností a fyziologických vlastností žen v rámci různých fází menstruačního cyklu; FT/LT – na folikulární/luteální fázi zaměřený trénink

