

1/3 Fizjologia wysiłków fizycznych

W celu intensyfikacji wyników sportowych niemiernie ważne jest planowanie procesu treningowego, jego wykonanie oraz zabezpieczenie regeneracyjne, podparte (na każdym etapie) właściwym żywieniem i suplementacją. Świadome i kompleksowe przygotowanie zawodnika do obciążeń treningowych wymaga zrozumienia podstaw fizjologii wysiłku. Jest to dyscyplina opierająca się na badaniach mających na celu stwierdzenie, jak aktywność fizyczna, wysiłek, praca mięśni szkieletowych, aktywność sportowa czy wręcz zawodnicza, wpływa na strukturę i funkcję ludzkiego organizmu. Badania z zakresu fizjologii wysiłku polegają głównie na ocenie wpływu danej aktywności na poszczególne tkanki, narządy i układy. Stanowi ona podstawę nauki o samej aktywności fizycznej, ale porusza się także w obszarze sportu wyczynowego. Badania w jej zakresie pomagają w sposób wymierny dostosować plan wysiłkowy na każdym etapie treningowym oraz ocenić stopień, zarówno następującej bezpośrednio po wysiłku restytucji, jak i oddalonej w czasie adaptacji. Podstawowym zagadnieniem w obszarze szeroko rozumianej fizjologii wysiłku jest wydolność fizyczna.

Planowanie
procesu
treningowego

Wydolność fizyczna jest wypadkową wielu wzajemnie oddziałujących na siebie czynników obejmujących procesy biomechaniczne, fizjologiczne i psychologiczne. Jako wydolność fizyczną rozumiemy zdolność do wykonywania długotrwałej lub intensywnej pracy, bez wyraźnie narastających zmian zmęczeniowych i zaburzeń homeostazy organizmu¹. Miarą wydolności jest też tolerancja występujących podczas takich wysiłków zmian i zachowanie skutecznej restytucji po zakończeniu pracy². Determinują ją tlenowy i beztlenowy potencjał energetyczny komórek mięśniowych, zdolność do wykorzystania tego tlenu oraz utylizacji produktów wysiłkowej przemiany materii, sprawność procesów termoregulacji, motywacja, a nawet warunki zewnętrzne (wysokość nad poziomem morza, temperatura otoczenia) i wiele innych czynników. Zależy także w dużym stopniu od aktywności ruchowej, wieku czy płci. Rozwój wydolności jest zależny treningowo, posiada swoiste okresy sensytywne i nie jest cechą stałą, podlega również regresji. Ocena jej poziomu ma podstawowe znaczenie w diagnostyce efektów treningu, poziomu adaptacji wysiłkowej, a także pozwala wnioskować o stanie zdrowia. Jest podstawą do wyznaczania konkretnych celów treningowych, zarówno rekreacyjnych, jak i sportowych. Odgrywa znaczącą rolę w medycynie pracy, ocenie postępów leczenia i rehabilitacji. Istnieje wiele sposobów oceny zmian wydolności fizycznej^{3,4}. Historia badań fizjologicznych w sporcie,

Wydolność fizyczna

w tym w głównej mierze tlenowych zdolności wysiłkowych, ma swój początek w latach poprzedniego wieku^{5,6}. W dzisiejszych czasach istnieją wyspecjalizowane metody pomiarowe oceniające w sposób obiektywny i dokładny pobór tlenu podczas obciążenia organizmu wysiłkiem. Wskaźnik ten jest wysoce istotny, ponieważ dotyczy poboru, transportu i wykorzystania tlenu przez pracujące tkanki, a dodatkowo ma duże znaczenie podczas restytucji powysiłkowej (rozumianej również jako odnowa) i spłaty zaciągniętego długu tlenowego⁷.

FIZYCZNY TRENING SPORTOWY

Rozwój wydolności fizycznej

Fizyczny trening sportowy definiowany jest jako proces świadomie kierowanego rozwoju wydolności fizycznej oraz umiejętności ruchowych i taktycznych w celu osiągnięcia jak największych sukcesów sportowych⁸. Poprzez systematyczny trening fizyczny możliwe są do wytworzenia zarówno strukturalne, jak i funkcjonalne zmiany adaptacyjne, których charakter zależny jest od rodzaju zastosowanego bodźca, jego intensywności i czasu trwania^{9,10}. Istotne znaczenie ma również okres przerwy pomiędzy treningami, niezbędny z punktu widzenia pełnej odbudowy zmian zmęczenia, będących wynikiem danej pracy¹¹.

Kontrola zmian adaptacyjnych organizmu

Nieodłącznym elementem procesu treningowego jest kontrola zmian adaptacyjnych organizmu, bez której niemożliwe jest prowadzenie w pełni kompleksowego procesu sportowego. Testy wysiłkowe, prócz sprawdzenia poziomu danej wydolności, określenia przydatności czy predyspozycji do wykonywania danej dyscypliny sportowej, mają również na celu wspomaganie procesu treningowego i zbieranie szerokiego zakresu informacji dotyczących stanu, ale również kierunku adaptacji organizmu człowieka. W fizjologii wysiłku w zależności od tego, którą cechę chcemy poddać kontroli, stosowane są testy oceniające moc i pojemność tlenową, moc i pojemność beztlenową (moc fosfagenowa, pojemność glikolityczna), siłę mięśniową oraz inne zdolności motoryczne, przebiegające z wykorzystaniem narzędzi pomiarowych. W warunkach laboratoryjnych, najczęstszymi wykonywanymi testami bezpośrednimi są kolejno dla oceny wydolności tlenowej – progresywny test z analizą gazów oddechowych i poborem stężenia mleczanu na bieżni lub cykloergometrze, prowadzony do odmowy oraz dla oceny wydolności beztlenowej – test Wingate, mierzący parametry mocy i przeprowadzany na cykloergometrze rowerowym. Nie zawsze mamy jednak możliwość przeprowadzenia testów bezpośrednich, ponieważ wymagają one stworzenia właściwych warunków laboratoryjnych, zajmują dużo czasu i konieczny jest duży wkład pracy. Istnieje druga grupa testów wydolnościowych opierająca się na pomiarach częstości skurczów serca podczas umiarkowanej pracy

fizycznej. Są to próby pośrednie. Aby ustalić u badanego wielkość pułapu tlenowego należy znać jego maksymalną częstość skurczów serca oraz poziom minutowego poboru tlenu¹².

ADAPTACJA

Adaptacja jest złożonym i bardzo istotnym procesem nieustannego dostosowania się organizmu do warunków i czynników, którym jest poddawany. Podczas wysiłku fizycznego dochodzi do pobudzenia ośrodków i struktur nerwowych, narządów czy wielonarządowych układów. Im intensywność wysiłku jest większa (mierzona miarą zmian zmęczeniowych), tym odpowiedź adaptacyjna jest bardziej wyrażona. Tłumaczy to zjawisko superkompensacji, jako okresowo zwiększonej wydolności po okresie wypoczynku po treningu i przed powrotem do stanu wyjściowego. Im większe jest zmęczenie wysiłkowe, tym jaskrawiej występuje faza superkompensacji. Podejmując kolejny wysiłek w okresie nadbudowy zmian zmęczeniowych, dochodzi do stopniowego wzrostu poziomu wydolności. Po wysiłkach intensywnych i krótkotrwałych faza ta pojawia się zazwyczaj wcześniej i trwa krócej, natomiast po długotrwałych występuje później i trwa dłużej. Systematyczne wykonywanie wysiłków powoduje zarówno adaptację ogólnoustrojową^{13,14}, jak i adaptację na poziomie pojedynczej komórki^{13,15}. Adaptacja ogólnoustrojowa dotyczy układów krążenia, oddychania i nerwowego, wydzielania hormonów oraz licznych reakcji na poziomie komórkowym towarzyszącym pracy fizycznej. Adaptacja na poziomie mięśnia, zależnie od rodzaju bodźca, dotyczy energetycznych zdolności tlenowych lub beztlenowych oraz zmian szybkości rekrutacji włókien do skurczu czy struktury samego mięśnia (hipertorfia). Rozwój adaptacji tlenowej związany jest ze zdolnością włókien mięśniowych do wykorzystywania tlenu w celu odbudowy potencjału energetycznego obniżonego przez pracę. Wzrasta liczba oraz wielkość mitochondriów odpowiedzialnych za reakcje związane z tlenem. Zwiększa się ilość i aktywność enzymów biorących udział w łańcuchu oddechowym (enzymy oksydacyjne – tj. dehydrogenaza bursztynianowa). Przyspieszeniu ulega tempo biochemicznych reakcji komórkowych, natomiast rozwój adaptacji beztlenowej związany jest ze zwiększeniem szybkości resyntezy ATP i fosfokreatyny w mięśniu, wzrostem zawartości enzymów glikolitycznych tj. fosfofruktokinaza, przyspieszeniem tempa glikolizy zachodzącej w cytoplazmie bez udziału tlenu oraz ze zwiększeniem pojemności glikogenowej w mięśniu (jako wyraz pojemności substratów niezbędnych do uzyskania energii z przemian beztlenowych). Zwiększenie poziomu fosfokreatyny (PCr) w komórce posiada podwójne znaczenie. Po pierwsze związek ten stanowi główny substrat dla odtworzenia zasobów ATP podczas wysiłków krótkotrwałych o maksymalnej intensywności. Jej

Proces adaptacji
organizmu

zawartość określa bezpośrednio wielkość mocy maksymalnej i czas jej utrzymania. Drugą ważną rolą PCr w komórce jest jej udział w transporcie reszt fosforanowych z miejsc wytwarzania (np. mitochondriów) w okolice poprzecznych mostków aktomiozynowych i innych miejsc. Tak więc poprzez systematyczny, celowany trening, w mechanizmach adaptacyjnych, zwiększenie PCr w komórce może przyczynić się do wzrostu tempa przepływu energii, nawet wtedy, kiedy rozkład tego związku nie stanowi głównego jej źródła¹³.

POTENCJAŁ METABOLICZNY

Maksymalna
aktywność
procesów
chemicznych

Potencjał metaboliczny oznacza maksymalną aktywność procesów chemicznych na różnych szlakach metabolicznych, związanych przede wszystkim z dostarczeniem energii (ATP) do pracujących mięśni. Podczas gdy metabolizm komórkowy odbywa się w warunkach deficytu tlenu (wysiłki krótkotrwałe o wysokiej intensywności), mamy do czynienia z potencjałem beztlenowym (anaerobowym), natomiast podczas długotrwałej pracy mięśniowej, o submaksymalnych intensywnościach, występuje tzw. potencjał tlenowy (aerobowy) mięśni.

PODSTAWOWE SYSTEMY ENERGETYCZNE

Adenozynotri-
fosforan (ATP)

Podstawowym związkiem energetycznym w organizmie jest adenozynotrifosforan (ATP). Zbudowany jest z adenozyny i trzech grup fosforanowych połączonych wiązaniami kwasowymi bezwodnikowymi. W skład adenozyny wchodzi zasada azotowa – adenina oraz połączona z nią ryboza (pentoza). ATP w środowisku wodnym w obecności enzymu ATP-azy, dochodzi do odszczepienia ostatniej grupy fosforanowej, czemu towarzyszy uwolnienie 7,3 kcal energii w warunkach standardowych. W wyniku tej reakcji powstaje uboższy w energię adenozynodifosforan (ADP) i Pi. Do odtworzenia cząsteczki ATP z ADP potrzebne są substraty energetyczne oraz grupy fosforanowe. Dla tego procesu, podczas deficytu tlenu w organizmie (wysoka intensywność wysiłków fizycznych), wykorzystuje się system fosfagenowy (ATP i PCr) oraz glikolizę (fosforylacja substratowa) – system glikolityczno-mleczanowy (metabolizm beztlenowy, uzupełniany jest zawsze fosforylacją oksydacyjną – od kilku do ponad 20%). W tych warunkach odbudowa ATP odbywa się także z wykorzystaniem ADP oraz przy obecności kinazy adenylanowej. Przy pełnej dostępności tlenu grupa fosforanowa przyłączona jest do ADP w mitochondriach, w tzw. łańcuchu oddechowym, a reakcja ta nazywa się fosforylacją oksydacyjną (metabolizm tlenowy)^{2,10}.

SYSTEM ATP-PCR

System ATP-PCr należy do błyskawicznych reakcji, w których ATP odtwarzane jest z udziałem PCr i kinazy kreatynowej (CK) w pierwszych 10 sekundach intensywnego wysiłku fizycznego. PCr ma zgromadzone więcej energii swobodnej w porównaniu z ATP, zatem z łatwością przekazuje grupę fosforanową na ADP. Uwolniona energia z rozpadu PCr służy jedynie do odbudowy ATP. PCr w pełni zabezpiecza odnowę zasobów ATP w komórce mięśniowej przez około 10 sekund. Poza tym jest transporterem grup fosforanowych z mitochondriów do miejsc odbudowy zasobów ATP w komórce. Metabolizm z udziałem fosfagenów zachodzi zarówno w warunkach tlenowych, jak również w przypadku jego niedostatku. Reakcja ta przebiega jedynie w określonym czasie i energia pochodząca z PCr jest limitowana np. podczas wysiłków typu sprint. Zasoby PCr w cytoplazmie nie mogą być wyczerpane całkowicie, podobnie jak i ATP. Kontynuowanie wysiłku o wysokiej intensywności możliwe jest dzięki odpowiednim zasobom glikogenu oraz sprawnym mechanizmom glikolitycznym^{10,16}.

ATP-PCr

SYSTEM GLIKOLITYCZNY

Glukoza stanowi około 99% cukrów krążących we krwi. Pochodzi bezpośrednio z diety, jako końcowy produkt trawienia węglowodanów lub z rozpadu glikogenu. Glikogen reagując na wzrost adrenaliny w mięśniach i glukagonu w wątrobie, z udziałem wewnątrzkomórkowego cAMP i kinaz białkowych, rozkładany jest przez enzym – fosforylaze glikogenową do glukozy-1-fosforanu (glikogenoliza). Następnie ulega konwersji do glukozy-6-fosforanu. Proces obróbki glukozy w celu bezpośredniego uzyskania energii (glikoliza) składa się z wielu następujących po sobie reakcji enzymatycznych, podczas których w warunkach hipoksji powstaje również mleczan -LA- (z dysocjacji kwasu mlekowego). System ten nie dostarcza wiele energii do pracujących mięśni (z 1 cząsteczki aktywnej glukozy powstają 2 cząsteczki ATP) lecz wobec warunków niedostatku tlenu jest w stanie generować energię. Tempo glikolizy w mięśniach ograniczane jest zubożeniem zasobów glikogenu oraz akumulacją protonów generowanych na szlaku glikolitycznym i podczas hydrolizy ATP¹⁷.

Glukoza

W wysiłkach sprinterskich dominuje glikoliza beztlenowa (zachodząca w cytoplazmie komórki), a stężenie LA w mięśniach wzrasta z 1 mmol/kg w spoczynku do ponad 25 mmol/kg masy mięśniowej. Spadek pH hamuje reakcje glikolityczne, gdyż uszkodzone zostają białka enzymatyczne. Ponadto w tych warunkach znacznie obniża się tempo reakcji jonów Ca^{2+} z troponiną C, czemu towarzyszy znaczne zwolnienie tempa pracy mięśnia. Dostarczenie energii przez systemy – fosfagenowy, glikolityczno-

Glukoza

-mleczanowy oraz z reakcji miokinazowej jest kontynuowane jedynie przez około 2 minuty. Dalszy wysiłek jest możliwy jako wynik aktywacji kolejnego mechanizmu tlenowego¹⁸.

SYSTEM OKSYDACYJNY

Kontynuacja procesu glikozy

System oksydacyjny jest kontynuacją glikolizy w warunkach odpowiedniej podaży tlenu. Kończy on rozkład glukozy lub kwasów tłuszczowych do dwutlenku węgla (CO₂) i wody (H₂O) z wydzielaniem energii ATP. Mechanizm ten dostarcza zdecydowanie więcej cząsteczek ATP w porównaniu z opisanymi powyżej systemami energetycznymi. Proces rozpadu substratów energetycznych w obecności tlenu jest nazywany również oddychaniem komórkowym i zachodzi w mitochondrium. Podczas przedłużającego się wysiłku fizycznego, niezbędnym jest ciągłe dostarczenie energii do pracujących mięśni. System tlenowy jest wolniejszy od beztlenowego, ale równocześnie o wiele wydajniejszy, gdyż z jednej cząsteczki glukozy uzyskiwanych jest 36 cząsteczek ATP. Metabolizm ten charakteryzuje zatem wysiłki o charakterze wytrzymałościowym. Wśród czynników determinujących sprawność dostarczenia tlenu do komórek mięśniowych wymienić można współdziałanie układu sercowo-naczyniowego z oddechowym¹⁸. W systemie oksydacyjnym utleniane mogą być węglowodany oraz tłuszcze. W organizmie występuje wiele związków chemicznych zaliczanych do tłuszczów, ale jedynie triacyloglicerol jest substratem energetycznym. Utlenianie tłuszczów wymaga większej dostawy tlenu w porównaniu z węglowodanami. Triacyloglicerole mogą służyć jako substrat energetyczny po wcześniejszym rozpadzie na elementarne składniki tj. glicerol i wolne kwasy tłuszczowe. Proces ten nazywa się lipolizą i zachodzi w obecności enzymu lipazy. Proces lipolizy w komórkach tłuszczowych odbywa się w wyniku wzrostu uwalniania hormonów: adrenaliny, glukagonu, kortyzolu i hormonu wzrostu. Hamowany jest natomiast przez bardzo silną anabolicznie insulinę. Informacja ta cenna jest również z punktu widzenia dostarczania pożywienia, zarówno w racjach pokarmowych, jak i czasowych.

UTLENIANIE BIAŁEK

Proces glukoneogenezy

Jak wspomniano wcześniej, węglowodany i tłuszcze stanowią główne substraty energetyczne do uzyskiwania energii w postaci ATP. W znacznie mniejszym stopniu wykorzystywane są do tego białka, których rola w głównej mierze ogranicza się do funkcji budulcowej. Niektóre aminokwasy mogą być przekształcane w glukozę w procesie zwanym glukoneogenezą, polegającym na powstaniu glukozy z innych

związków chemicznych niż cukry. Energię z białek jest jednak trudno pozyskać, ponieważ zawierają w swym składzie azot. Przed metabolizmem oksydacyjnym aminokwasów musi zostać usunięta z nich funkcyjna grupa NH_2 . Następuje to w reakcji zwanej transaminacją oraz w deaminacji oksydacyjnej. W cyklu mocznikowym azot z aminokwasów jest przekształcany w mocznik i wydalany z organizmu wraz z moczem¹⁶.

Tabela 1. Charakterystyka energetyczna najważniejszych substratów zużywanych w wysiłku fizycznym.

Substrat (1 g)	Zużycie tlenu [mmol (ml)]	Uzyskane ATP [mmol]
Glikogen mięśniowy (bezwodny)	37 (829)	240
Glikogen mięśniowy	Bez użycia tlenu	18,5
Glukoza	33,3 (746)	211
Tłuszcz z tanki tłuszczowej	85,6 (1917)	480
Mleczan (11,1 mmol/l)	33 (739)	200

Wg Greenhaff PL i wsp. *Carbohydratemetabolism [w:] Principles of exercisebiochemistry. Red. JR Portmans. Karger, Basel 2004.*

Zaprezentowane systemy energetyczne mogą działać niezależnie od siebie, ale bardzo często wzajemnie się na siebie nakładają. W wysiłkach o wysokiej intensywności i krótkim czasie trwania lub o niskiej intensywności o charakterze wytrzymałościowym, mechanizmy odtwarzania ATP są odmienne i dominuje w zasadzie jeden system. Ograniczane jest to warunkami fizjologicznymi tj. dostępnością tlenu i substratów energetycznych. Podczas metabolizmu tlenowego jest jednak zawsze największy zysk energetyczny. Zdolność włókien mięśniowych do utleniania węglowodanów i tłuszczów jest trudna do zdefiniowania. W szlakach metabolizmu tlenowego zaangażowanych jest wiele enzymów, a ich aktywność wskazuje pośrednio na potencjał oksydacyjny włókien mięśniowych. Pomiar aktywności wszystkich enzymów w mięśniu jest niemożliwy, zatem wybieranych jest do analizy kilka enzymów tzw. reprezentatywnych¹⁵.

WYDOLNOŚĆ ANAEROBOWA ORGANIZMU

Wydolność anaerobowa (beztlenowa) jest to zdolność do wykonywania wysiłków z wykorzystaniem energii przemian beztlenowych. Im większy jest zasób substratów

Substraty
zużywane
w wysiłku

Systemy
energetyczne

Wydolność
organizmu

Anaerobowa

energetycznych wykorzystanych w tych procesach i wyższa tolerancja powstających wówczas zmian homeostazy, tym większą wydolnością beztlenową dysponuje organizm. Wydolność anaerobowa rośnie do około 30. roku życia¹⁹, następnie maleje średnio o 6% na każde 10 lat²⁰. Mężczyźni charakteryzują się większą wydolnością beztlenową, co wynika z większej zawartości aktywnej tkanki mięśniowej. Energia w tego typu wysiłkach jest czerpana z ATP i PCr oraz z glikogenu zmagazynowanego głównie w mięśniach. W wysiłkach charakteryzujących się bardzo dużą dynamiką i generujących dużą moc (sprint 100 m, podnoszenie ciężarów) energia pozyskiwana jest z przemian fosfagenowych. W wysiłkach trwających 10–90 s (pływanie 100 m, bieg 400 m) energia pochodzi także ze źródeł beztlenowych, ale nie jest to już jedyny szlak przemian. W tego typu wysiłkach główną rolę w dostarczaniu energii do pracujących mięśni odgrywają przemiany glikolityczne, w których glukoza pochodzi głównie z glikogenu mięśniowego. Im czas wysiłku staje się dłuższy, tym w większym stopniu zaczynają dominować procesy tlenowe. Wydolność beztlenowa może być określana przez całkowitą ilość pracy wykonanej w sytuacji dominowania przemian beztlenowych, a także przez osiągniętą moc maksymalną oraz czas jej uzyskania i utrzymania. Maksymalną moc często nazywa się mocą fosfagenową^{19,20}.

WYDOLNOŚĆ AEROBOWA ORGANIZMU**Aerobowa**

Wydolność aerobowa (tlenowa) zależy od wielu czynników fizjologicznych, biochemicznych, konstytucjonalnych, a także społecznych. Parametry fizjologiczne określające wydolność tlenową to: pobór tlenu (VO_2) na jednostkę pracy, maksymalny pobór tlenu (VO_{2max}), wentylacja minutowa płuc (V_E) oraz tętno tlenowe (VO_2/HR). Do czynników determinujących wydolność tlenową należą: objętość wyrzutowa serca, pojemność płuc, gęstość kapilar w płucach, stężenie hemoglobiny we krwi, rodzaj włókien mięśniowych, stężenie mioglobiny w włóknach mięśniowych, liczba i wielkość mitochondriów, aktywność enzymów biorących udział w przemianach tlenowych oraz sprawność procesów tlenowych⁷.

MAKSYMALNY POBÓR TLENU**Pobór tlenu
przez organizm**

Wskaźnikiem wydolności tlenowej i najczęściej stosowanym miernikiem wydolności fizycznej jest maksymalny pobór tlenu^{21,22,23}. Wskaźnik ten jest uważany za najbardziej istotny, ponieważ dotyczy poboru, transportu i wykorzystania tlenu przez pracujące tkanki²², dodatkowo ma duże znaczenie podczas spłaty zaciągniętego długu tlenowego, podczas restytucji powysiłkowej²⁴. Określa ponadto biologiczne

ramy zdolności wysiłkowej i może wyznaczać górną granicę obciążenia, przy którym człowiek może osiągnąć równowagę czynnościową. Jest ponadto wypadkową maksymalnej objętości wyrzutowej serca oraz tętniczo-żylniej różnicy wysycenia krwi tlenem. Dokonanie pomiaru maksymalnego zużycia tlenu przez organizm pozwala określić z jaką szybkością maksymalną mogą zachodzić procesy utleniania substratów energetycznych, a tym samym zależne od nich procesy resyntezy ATP w mięśniach. Maksymalny pobór tlenu jest warunkowany w głównej mierze genetycznie. Kształtują się on do około 17-20 roku życia, osiągając wówczas wartości maksymalne^{25,26}. Wartość VO_{2max} jest zależna od płci. Chłopcy charakteryzują się wyższymi wartościami maksymalnego poboru tlenu w stosunku do dziewcząt²⁷, a różnice pogłębiają się wraz z wiekiem. Jak wspomniano wcześniej, oceny maksymalnego poboru tlenu dokonać można za pomocą pośrednich lub bezpośrednich metod pomiarowych. Metody pośrednie mogą opierać się na analizie częstości skurczów serca, podczas wysiłku submaksymalnego. Testy te jednak są obarczone stosunkowo dużym błędem i bardzo często zaniżają rzeczywistą wartość badanego wskaźnika. Mniejszym błędem charakteryzują się formuły oparte na całkowitym czasie trwania na bieżni ruchomej. Testy te posiadają charakter testów bezpośrednich, wymagają długotrwałego prowadzenia badania i mogą nieść ze sobą ryzyko dla zdrowia. Istnieją również równania oparte na cechach konstytucjonalnych i poziomie aktywności fizycznej.

Metody bezpośredniego pomiaru VO_{2max} to testy wysiłkowe o charakterze pracy maksymalnej, z bardzo dużymi obciążeniami, prowadzone do odmowy badanego lub przerwane w sytuacji, w której pomimo wzrostu obciążenia ustroju pracą, nie zmienia się amplituda reakcji fizjologicznych. Osoba badana oddycha przez analizator gazów, oceniający skład pobieranego i wydychanego powietrza. Bardzo często podczas prób bezpośredniej oceny maksymalnego poboru tlenu, dodatkowym badaniem wykonywanym w trakcie jest pobór krwi kapilaryzowanej z opuszka palca, w celu oznaczenia stężenia mleczanu i wyznaczenia krzywej mleczanowej, pozwalającej na dokładne określenie **progu przemian beztlenowych (AT)**. Próg ten określa intensywność wysiłku fizycznego, po przekroczeniu której stężenie mleczanu we krwi zaczyna systematycznie (czasem gwałtownie) wzrastać – wysiłek tlenowy przechodzi w mieszany i dalej w beztlenowy. W treningu wytrzymałościowym obciążenie wysiłkiem na poziomie progu przemian beztlenowych uznane jest za najskuteczniejsze obciążenie treningowe podnoszące wydolność tlenową i im później występuje AT podczas wzrastającego obciążenia pracą, tym zawodnik może podejmować większe obciążenia treningowe, bez wyraźnie narastającego zmęczenia i z większą jego tolerancją. Jeżeli praca jest wykonywana z intensywnością nawet nieznacznie powyżej AT, dochodzi wówczas do kumulacji mleczanu, wzrostu protonów H^+ , postępowania

kwasy metabolicznej, tym samym konieczności zmniejszenia lub w skrajnych przypadkach przerwania pracy. Substratem dla tej fazy wysiłku jest głównie glikogen.

Normy VO_{2max}

Fizjologiczne normy VO_{2max} :

- Kobiety: $35-40 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$
- Mężczyźni: $45-50 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$

Minimalna wartość potrzebna do zaspokojenia najmniejszego nasilenia przemian energetycznych w ustroju wynosi $15-17 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$.

Podczas procesu treningowego zawodnika dochodzi początkowo do liniowego wzrostu poziomu wydolności tlenowej wraz ze zwiększaniem obciążeń treningowych. W późniejszym etapie (indywidualnym czasowo) parametr ten stabilizuje się i wówczas kolejnym wskaźnikiem, który można wykorzystać do oceny zmian poziomu wydolności, jest wentylacja minutowa płuc²⁸.

WENTYLACJA MINUTOWA PŁUC

Całkowita wentylacja płuc

Całkowita wentylacja minutowa płuc (V_E) to objętość powietrza podana w litrach, która przepływa przez płuca w czasie jednej minuty. Jest to również iloczyn objętości oddechowej (TV – różnicy objętości powietrza zawartego w płucach między wdechem a wydechem) i liczby oddechów wykonanych w czasie jednej minuty. Wartość ta, w zależności od stopnia wytrenowania i stanu fizjologicznego, waha się w granicach 12–16 oddechów. U osoby młodej i zdrowej w spoczynku V_E wynosi średnio $6-8 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. Podczas wysiłków o niskiej intensywności (35-50% VO_{2max}) V_E rośnie proporcjonalnie do intensywności wysiłku, do objętości pobieranego tlenu VO_2 i objętości wydalanego dwutlenku węgla VCO_2 . Ten proporcjonalny wzrost wymienionych wskaźników gwarantuje utrzymanie stałości składu powietrza pęcherzykowego i zapewnia dostarczenie odpowiedniej ilości tlenu do pracujących mięśni. Wzrost intensywności wysiłku (55–75% VO_{2max}) powoduje nieproporcjonalny, gwałtowny wzrost V_E . Ten nieliniowy wzrost V_E w stosunku do przyrostu VO_2 , podczas wysiłków progresywnych, określa się mianem **progu wentylacyjnego**²⁸. Próg wentylacyjny odpowiada beztlenowemu z nieznacznym przesunięciem w czasie. Wzrost protonów H^+ i poziomu mleczanu w sposób pośredni pobudza ośrodek oddechowy, wskutek czego dochodzi do wzrostu wentylacji minutowej płuc²⁹. Wobec tego, próg wentylacyjny uważa się za jeden z czynników pozwalających wyznaczyć próg beztlenowy metodą nieinwazyjną²⁸.

POWYSIŁKOWA AKUMULACJA METABOLITÓW

Największe obciążenie metaboliczne dla organizmu, podczas intensywnych wysiłków fizycznych oraz bezpośrednio po ich zakończeniu, stanowi mleczan. Powstawanie glikogenu z mleczanu we włóknach mięśniowych nie budzi obecnie żadnych wątpliwości³⁰. Glikoneogeneza wymaga dobrego zaopatrzenia w tlen, bowiem mleczan służy mięśniom także jako substrat, którego spalanie dostarcza ATP niezbędnego do tego procesu. Powstawanie glikogenu z mleczanu wymaga znacznie więcej ATP niż można uzyskać z glikolizy. Koszt ten jednak organizm ponosi w czasie spoczynku, gdy potrzebny do tego celu ATP uzyskuje w znacznie wydajniejszych niż glikoliza przemianach tlenowych. Drugim sposobem na redukcję stężenia mleczanu jest wspomniane już wcześniej jego spalanie. Gdy wysiłek jest kontynuowany z mniejszą intensywnością, wówczas mleczan może być zużyty jako substrat energetyczny. Mleczan zawarty we krwi może ulegać zwrotnemu wchłanianiu przez mięśnie, a także być transportowany do wątroby i tam przekształcany na glukozę lub glikogen wątrobowy. Zapasy te w dalszej kolejności są zużywane przez mięśnie i mózg. Mleczan może ponadto być transportowany przez krew i metabolizowany przez inne tkanki – serce, nerki czy mózg. Dzięki biopsyjnym pomiarom wiadomo, że stężenie kwasu mlekowego w mięśniach maleje bardzo szybko³¹, gdyż dysocjuje on do wspomnianego wcześniej mleczanu. Kolejnym metabolitem, mającym znaczenie w powysiłkowym zmęczeniu organizmu, jest amoniak. Podstawowym sposobem szybkiego usuwania amoniaku jest reakcja katalizowana przez syntetazę glutationową. Amoniak za pomocą kolejnych reakcji chemicznych i transportu wraz z krwią do wątroby jest następnie zamieniany w mocznik. Po bardzo intensywnym wysiłku może pojawić się w moczu oraz w pocie. Jest to zjawisko dość często spotykane w obciążeniach występujących w sporcie wyczynowym.

Obciążenie
metaboliczne
organizmu

WYSIŁEK FIZYCZNY A STRES OKSYDACYJNY

Stres oksydacyjny jest zaburzeniem równowagi między produkcją oksydantów a ich niedostateczną detoksykacją przez niewydolne systemy antyoksydacyjne, prowadzącym do powstawania uszkodzeń struktur biologicznych³². Według Jones³³ stres oksydacyjny jest przerwaniem komórkowych szlaków sygnałowych, kontrolujących równowagę Redox. Równowaga między stężeniem oksydantów i antyoksydantów pozwala utrzymać w granicach fizjologicznych utlenianie biomolekuł, takich jak lipidy, kwasy nukleinowe czy białka³⁴. Jednym z procesów prowadzących do podwyższenia stężenia oksydantów w organizmie jest wysiłek fizyczny. Zwiększone zużycie tlenu pociąga za sobą wzrost produkcji anionorodnika ponadtlenkowego i innych

Wysiłek w stresie

reaktywnych form tlenu (RFT)³⁵. Stężenie oksydantów może być tak wysokie, że dochodzi do utlenienia glutationu i w ten sposób w komórkach mięśni zmniejsza się ilość tego naturalnego antyoksydantu. Zjawisko to dotyczy także innego antyoksydantu, jakim jest witamina E³⁶.

Konsekwencja ubytków antyoksydantów

Konsekwencją ubytku naturalnych antyoksydantów i nadmiaru oksydantów jest podwyższony poziom peroksydacji lipidów komórek mięśni. Powstające podczas wysiłku fizycznego RFT powodują nie tylko uszkodzenie mięśni, ale także oksydacyjne uszkodzenia DNA. Peroksydacja lipidów i białek prowadzi do uszkodzeń błon komórkowych, zmian struktury receptorów błonowych, zaburzeń homeostazy wapniowej i finalnie do apoptozy lub nekrozy komórki. Wskazuje na to następujący po wysiłku podwyższony poziom wydalanych z moczem, oksydacyjnie zmodyfikowanych zasad DNA³⁷. W sporcie wyczynowym stosowanym miernikiem tych uszkodzeń jest zmiana aktywności enzymów: kinazy kreatynowej (CK), kinazy pirogronianowej czy dehydrogenazy mleczanowej (LDH). Mięśnie szkieletowe wydają się szczególnie wrażliwe na uszkodzenia oksydacyjne, gdyż stężenie antyoksydantów oraz aktywność enzymów odpowiedzialnych za detoksykację RFT są w nich znacznie niższe niż w innych tkankach. Wykazano m.in., że aktywność dysmutazy ponadtlenkowej w wątrobie jest około 40 razy wyższa niż w mięśniach szkieletowych. Wykazano, że mięśnie kobiet są mniej wrażliwe na uszkodzenia wywołane działaniem RFT. Wydaje się, że może to być spowodowane antyoksydacyjnymi właściwościami żeńskich hormonów płciowych, głównie pochodnych estradiolu³⁸. Bardzo ważne w aspekcie zapobiegania uszkodzeniom wywołanym przez RFT jest zatem wzmocnienie systemu antyoksydacyjnego, puli wymiataczy wolnych rodników, np. poprzez dostarczanie ich wraz z pełnowartościową i odpowiednio zbilansowaną dietą lub w dodatkowej suplementacji zawodnika.

CHARAKTERYSTYKA UKŁADU KRWIONOŚNEGO I LIMFATYCZNEGO W PROCESACH ADAPTACJI WYSIŁKOWEJ

Układ krążenia

Układ krążenia jest głównym systemem transportowym płynów ustrojowych i wszelkich innych składników. Jego zasadniczą funkcją jest dostarczanie utlenionej i bogatej w substancje odżywcze krwi z jednoczesnym usuwaniem produktów przemiany materii. Określono, że w spoczynku mięśnie szkieletowe otrzymują około 15% objętości minutowej serca, podczas gdy w czasie maksymalnej pracy może wartość ta wzrastać do 85%^{39,40}. Ponadto zasadniczą funkcją, z perspektywy wysiłku fizycznego, jest funkcja termoregulacyjna. W zależności od rodzaju wysiłku może dochodzić do różnej odpowiedzi ze strony układu sercowo-naczyniowego. Istotny jest np.: wpływ

siły ciężkości, co powoduje, że ćwiczenia wykonywane w pozycji leżącej (częsta pozycja walki w MMA) wiążą się z większym wzrostem objętości wyrzutowej, a co za tym idzie zmniejszeniem częstości akcji serca³⁹. W sytuacji, w której szczególnie mięśnie ramion biorą udział w wysiłku fizycznym, obwodowy opór przepływu wzrasta za sprawą zmniejszonego łożyska kapilarnego oraz wzrostem wyładowań w dosercowych włóknach adrenergicznych⁴⁰, co w konsekwencji powoduje zmniejszenie powrotu żylnego i znaczny wzrost akcji serca³⁹. W tym zakresie wykorzystanie fizykalnych metod drenażu limfatycznego, zwiększających odpływ żylny w procesach powysiłkowej regeneracji, wydaje się być zasadny. W czasie intensywnych wysiłków siłowych, w związku ze skurczem izometrycznym mięśni, dochodzi do wzrostu ciśnienia tkankowego wpływającego na średnicę naczyń, a co za tym idzie na tworzenie się pewnych warunków hipoksji tkanki. Skutkiem tego jest zwiększenie obciążenia następczego lub ciśnienia krwi z powodu wzrostu oporu obwodowego³⁹. Ponadto, jak podaje Szyguła⁴¹, zachowanie skórno-łożyska naczyniowego ma ścisły związek nie tylko z rodzajem dyscypliny sportowej, ale także rocznym cyklem treningowym.

Najczęściej układ krążenia dzieli się na układ krążenia płucnego (mały) i duży. Niejako oddzielną strukturą w zakresie funkcji jest mikrokrążenie, definiowane jako sieć najdrobniejszych naczyń, zawarta pomiędzy żyłką a tętniczką końcową⁴². Jest to szczególnie istotna sieć naczyń z perspektywy niniejszych badań ponieważ fizykalne metody drenażu limfatycznego znacząco wpływają na reakcje mikoronaczyń³⁹. Połączenia tętniczo-żylna (naczynia włosowate) są miejscem wymiany składników pomiędzy krwią a przestrzenią zewnątrzkomórkową. Ich liczba, na skutek regularnego wysiłku fizycznego o charakterze wytrzymałościowym, ulega zwiększeniu⁴⁰. Przestrzeń zewnątrzkomórkowa otrzymuje substancje z krwi przeznaczone dla komórek i pochodzące z komórek, przeznaczone do transportu z krwią lub chłonką. Układy włosniczek krwionośnych i limfatycznych powinny być postrzegane jako układy dopełniające się wzajemnie pod względem lokalizacji i funkcji fizjologicznych⁴³. Kryteria podziału poszczególnych naczyń są różne i, jak podaje Liana i wsp.⁴⁴, mogą opierać się na średnicy naczyń, na podziale fizjologicznym (wzrost ciśnienia i biogenna redukcja światła), a także według frakcji i rozmiarów, według podziału alfa-numerycznego (A1–A4 lub A5).

W skład mikrokrążenia wchodzi małe naczynia, ułożone szeregowo lub równolegle, zintegrowane w podstawowe elementy funkcjonalne, tzw. jednostki mikrokrążenia, którymi są: tętniczki, metaarteriole (kanały preferencyjne, łączące arteriole bezpośrednio z wenulami), zwieracze przedkapilarne, kapilary, żyłki, zespolenia tętniczo-żylna oraz naczynie chłonne^{45, 46, 47}. Naczynia mikrokrążenia (poniżej 150 μm) to w przybliżeniu około 99% naczyń dorosłego człowieka. Tętniczka doprowadzająca

Podział układu krążenia

Mikrokrążenie

krw do jednostki mikrokrążenia ma połączenie z żyłką za pomocą metaarterioli oraz zespolenia tętniczo-żylnego. Od metaarterioli odchodzą naczynia włosowate, od tętniczki – naczynia drobniejsze (około 10–20 μm), zwane przedwłosowatymi i spełniające funkcję zwieraczy dla włosniczek^{48, 49}. W przypadku zamknięcia zespolenia tętniczo-żylnego krew napływa do naczyń włosowatych z ominięciem sieci odżywczej⁴⁵. Tętniczki (20–100 μm) i żyłki (10–30 μm), zwane także naczyniami pozawłosowatymi, tworzą opór, regulując tym samym odpływ krwi z układu włosniczkowego. Główne zadania mikrokrążenia to: regulacja humoralna i termiczna ustroju, wymiana dyfuzyjna gazów, metabolitów, immunocząsteczek pomiędzy tkankami a krwią oraz odżywianie tkanek^{43, 50}.

Mechanizmy usprawniające zwrotny odpływ

Istotne znaczenie, z perspektywy zmęczenia mięśniowego, ma rola mechanizmów usprawniających zwrotny odpływ w kończynach górnych. Z flebologicznego punktu widzenia wg Riegera i Schoop⁴⁶, zagrożenia zdrowotne w tej części układu są niewspółmiernie mniejsze niż w kończynach dolnych, w związku z intensywniejszą pompą mięśniową oraz mniejszym obciążeniem hydrostatycznym. Jednak ze względu na znaczącą rolę mięśni przedramienia w prędkości odpływu żylnego, istotne jest dbanie o prawidłowe napięcie mięśniowe tej części ciała. Podwyższone powysiłkowe napięcie mięśniowe wiąże się ze zwiększaniem oporów naczyniowych, to z kolei wpływa na ciśnienie w całym zbiorniku naczyniowym i zaburza prędkość przepływu, co w przypadku DOMS ma duże znaczenie.

Czynności układu krwionośnego

Sterowanie czynnością układu krwionośnego może być ogólne i miejscowe. Kontrola przepływu tętniczo-żylnego dokonywana jest czynnością serca oraz ośrodka naczynioruchowego (droga nerwowa i humoralna), a także procesami autoregulacji. W autonomicznej kontroli ogólnej ośrodki sterujące przyspieszeniem skurczów znajdują się w rogach bocznych części piersiowej rdzenia kręgowego [Th 1–5], skąd impulsy docierają włóknami przedzwojowymi do zwojów pnia współczulnego i zwojów współczulnych szyjnych, następnie zazwojowymi włóknami do efektorów. Zwolnienie skurczów serca sterowane jest przez ośrodek w rdzeniu kręgowym przedłużonym z jąder grzbietowych nerwu błędnego. Oba stanowią końcową drogę wspólną, biegnącą z kory mózgu i podwzgórza oraz receptorów w układzie sercowo-naczyniowym. Ośrodek naczynioruchowy dzieli się na część presyjną i depresyjną^{51, 52}. Część presyjna wysyła swoje wypustki z rdzenia przedłużonego do neuronów w rogach bocznych rdzenia kręgowego (odcinek piersiowy i lędźwiowy) i za pośrednictwem neuronów w zwojach współczulnych do efektorów (mięśniówki naczyń). Część depresyjna obniża aktywność neuronów w rogach bocznych rdzenia kręgowego poprzez impulsację z baroreceptorów i obniżenie prężności dwutlenku węgla we krwi tętniczej. Pozostałe elementy sterowania ogólnego krążenia to odruchy

neurohormonalne (wpływ adrenaliny, noradrenaliny, wazopresyny na układ reninowo-angiotensynowy). Czynność naczynioruchowa może być ważnym elementem składowym regulacji przepływu, zapewniającym odpowiednią perfuzję tkanek oraz równowagę płynową⁵³. Mechanizmy leżące u podłoża tego zjawiska nie są w pełni poznane. Rytmiczna aktywność to właściwość komórek mięśni gładkich, których potencjał czynnościowy ulega samoistnym fluktuacjom z częstotliwością 9–13 cykli na minutę (0,15–1,22 Hz), co powoduje skurcz i rozkurcz komórek oraz oscylacje napięcia ściany naczyniowej^{54, 55}.

W miejscowej regulacji przepływu w naczyniach istotną rolę odgrywiają odruchy aksonowe, czynniki humoralne oraz procesy miejscowej autoregulacji. Czynniki takie jak: ciepło, zimno, zmiana pH, zmiana ciśnienia osmotycznego, stężenia mleczanów, histaminy, jonów potasu i innych, wpływają na wywoływanie odruchowych zmian w przepływach naczyniowych. Dlatego prawidłowa ich dystrybucja w naczyniach, poprzez metody będące przedmiotem niniejszych badań, może być istotnym czynnikiem usprawniającym procesy regulacji przepływów krwi i limfy. Analizowane metody fizykalne drenażu limfatycznego nie tylko zwiększają prędkość przepływu w układzie żylnym, co może przyspieszać zwrotną reabsorpcję markerów zmęczenia, ale także przyspieszają perfuzję w mikrokrążeniu. Kellogg i wsp.⁵⁵ uważają, że system cholinergiczny jest podstawowym mechanizmem regulującym rozszerzenie naczyń krwionośnych podczas termoregulacji, zaznaczając jednocześnie, że ten układ nerwowy nie jest odpowiedzialny za rozszerzenie naczyń podczas lokalnego ogrzewania. Reakcja ta, opisana jako tzw. odruch włókienkowy (aksonowy), jest wynikiem antydromowego pobudzenia somatycznych, bezmielinowych włókien czuciowych C. Impulsacja wytwarzana przez różnego typu bodźce przekazywana jest dośrodkowo, jednak część z bodźców dochodzi wstecznie do naczyń, powodując ich rozszerzenie za pośrednictwem neuromediatorów wazoaktywnych, takich jak peptyd pochodny genu kalcytoninowego (CGRP), substancja P (SP), kininy lub, w późniejszej fazie, tlenek azotu (NO)⁵⁶. Kontrola średnicy naczynia może być także wywołana przez mechanizmy metaboliczne, np.: niskie nasycenie erytrocytów hemoglobina⁵⁷. Uwolnienie tlenu azotu (NO), prostacykliny (PGI₂) lub czynników hiperpolaryzujących (EDHF), które modulują napięcie mięśni gładkich naczyń⁵⁸, jest jednak głównym mechanizmem naczynioruchowym.

Prawdopodobnie NO wywołuje hamowanie zwrotne czynników hiperpolaryzujących (EDHF) i dopiero w przypadku braku tlenu azotu rozszerzenie naczyń zachodzi pod wpływem EDHF⁵⁹. Istnieją rozbieżne doniesienia co do wpływu relaksacyjnego prostaglandyn (PG) na naczynia mikrokrążenia. Richards i wsp.⁶⁰ wykazali, że mogą one zmniejszać napięcie naczyń w mikrokrążeniu skórnym, jednak Kvandal i wsp.⁶¹

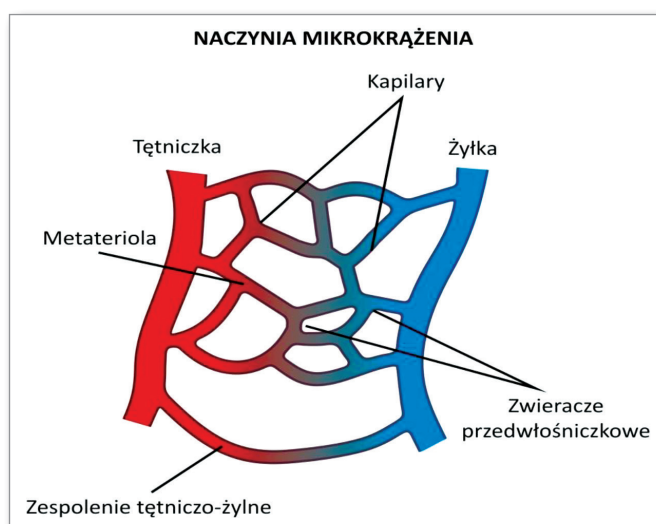
Regulacja
przepływu
w naczyniach

Oddziaływanie NO

stwierdzili, że prawdopodobnie nie mają one wpływu na przepływ podstawowy w mikrokrazeniu skórnym. Zmiany średnicy naczyń prokurowane są w wysiłku fizycznym i treningu sportowym najprawdopodobniej oddziaływaniem NO⁶² w związku z jego uwalnianiem przy wzroście perfuzji w naczyniu, skutkującym wzrostem sił ścinających, ale także na skutek działania określonych środków, np. acetylocholino. Green i wsp.⁶³, badając funkcję mięśni przedramion, zauważyli, że wydzielanie NO podczas wysiłku ma nie tylko charakter

utrzymaniu fizjologicznej kontroli napięcia ściany poprzez substancje wazokonstrykcyjne (serotonina, angiotensyna, adrenalina), stanowi, cytując Szygułę⁶⁴, „interfejs” między strumieniem krwi w naczyniu a reakcją i adaptacją ściany naczyniowej. Śródbłonek jest zdolny do rejestrowania wywołanego przez przepływ krwi obciążenia mechanicznego i odpowiadania na nie szybkimi zmianami czynności ściany naczyniowej. Reakcje te polegają na rozluźnieniu lub skurczu mięśni gładkich naczyń, co powoduje odpowiednio zwiększenie lub zmniejszenie średnicy naczynia. Dzięki badaniom Zawadzkiego i wsp. „pogłębiono” znacząco rolę śródbłoneka w procesach fizjologii mikrokrazenia⁶⁵. Ze względu na nowe techniki badawcze (przeptywometria laserowa, spektroskopia bliskiej podczerwieni) możliwa stała się diagnostyka chorób oraz rozpoznawanie patofizjologii mikrokrazenia u ludzi, a nie jak dotychczas tylko u zwierząt. Mikrounaczynienie stanowi nie tylko z perspektywy procesów odnowy biologicznej istotny element, ale również z perspektywy oceny procesów adaptacyjnych u sportowców. Istnieją już doniesienia na temat wpływu wysiłku fizycznego na tę część układu naczyniowego człowieka⁶⁴.

Naczynia mikrokrazenia



Ryc. 1. Schemat mikrokrazenia bez uwzględnienia układu limfatycznego (materiał własny)

Autorzy: **Dr Anna Stolecka-Warzecha, Dr Robert Trybulski**

1.3.2 Rola układu limfatycznego w adaptacji wysiłkowej

Funkcja układu limfatycznego w adaptacji wysiłkowej oraz kształtowaniu procesów niwelacji powysiłkowego zmęczenia mięśni nadal jest nierozpoznana. Ważne jest, aby każda kropla płynu śródmiąższowego, trafiająca do układu włosniczkowego w dowolnym miejscu ciała, zanim znajdzie się w krwioobiegu, została przefiltrowana przez węzeł limfatyczny⁶⁶. Różne rodzaje wysiłku fizycznego stymulują aktywność tkanek limfoidalnych objawiające się wzrostem stężenia białych komórek krwi. Zwłaszcza wysiłki mieszane o średnim oraz umiarkowanym natężeniu zwiększają stężenie granulocytów obojętnochłonnych oraz limfocytów. Najprawdopodobniej w związku ze wzrostem reabsorpcji ich z węzłów chłonnych i śledziony. Ponadto wzrasta zdolność organizmu do fagocytozy i zdolności przeciwzapalne w związku z obniżeniem stężenia cytokin prozapalnych (TNF-alfa, interleukiny1-beta) oraz wzrostem stężenia cytokin przeciwzapalnych (receptor TNF, interleukiny-10 i interleukiny-6). Jednakże długotrwały, wyczerpujący wysiłek fizyczny lub przetrenowanie przejściowo osłabia układ odpornościowy, zmniejszając zdolności obronne organizmu, m.in. poprzez spadek leukocytów. Ponadto może dochodzić do wzrostu stężenia cytokin prozapalnych⁴⁰.

Układ limfatyczny

Ze względów praktycznych układ limfatyczny przyjęto dzielić na pięć części:

- 1) początkowe naczynia limfatyczne (*vasa lymphatica initialia*), znajdujące się w śródmiąższu i ukształtowane sieciowo, posiadają średnicę w granicach 50–100 μm . Początkowe naczynia włosniczkowe układu limfatycznego w obrazie skaningu mikroskopem elektronowym przypominają nałożone na siebie puzzle⁴³;
- 2) włosowate naczynia limfatyczne (*vasa lymphatica capilaria*) są to tzw. naczynia przedkolektorowe. Średnica naczynia jest większa w stosunku do naczynia włosowatego krwionośnego, wynosi odpowiednio 0,1–2 mikronów. Utkane są one z pojedynczych warstw komórek endotelium, które nie przylegają ściśle do siebie, dzięki czemu wpuklając się do światła kapilary limfatycznej za pomocą tzw. dachówek lub płatków, umożliwiają drenaż płynów tkankowych⁴³. Miejsca ich występowania traktuje się jako główne punkty transportu z włosniczki do przestrzeni śródmiąższowej. Wokół włosniczek znajduje się tkanka łączna ułożona w kształcie filamentów podstawowych, naczyń przebiegających równolegle do śródbłonna oraz skośnie i promieniowo ułożonych filamentów mocujących, nazywanych też włóknkami kratkowatymi⁴³. To właśnie dzięki tym filamentom stworzono hipotezę, że poprzez rytmiczne odkształcanie tkanki skórnej i pod-

Podział układu limfatycznego

Naczynia początkowe

Naczynia włosowate

skórnej wraz z powięzią w trakcie drenażu limfatycznego dochodzi do otwierania kapilar limfatycznych i wzmocnienia ich funkcji reabsorpcyjnej. Naczynia te charakteryzują się brakiem występowania w ich przebiegu zastawek, dlatego na tym etapie możliwy jest refluks płynów. Są to pierwsze odcinki układu biorące udział w bezpośrednim odbiorze i tworzeniu chłonki z przestrzeni pozanaczyniowej. Naczynia limfatyczne występują praktycznie w całym organizmie, poza ośrodkowym układem nerwowym, chrząstką, grasicą, szpikiem kostnym oraz łożyskiem. Ich ilość zależna jest od roli tkanki i im większa rola metaboliczna, tym gęstsze utkanie. Włośniczki limfatyczne nie występują: w substancji zbitnej kości, w istocie zbitnej mózgu, rdzeniu kręgowym, chrząstce, paznokciach, włosach, we wnętrzu oka⁴³;

Naczynia przedkolektorowe

- 3) naczynia limfatyczne przedkolektorowe (*vasa lymphatica praecollectoria*, około 150 μm) w postaci pojedynczych palcokształtnych włośniczek limfatycznych, miejsce wstępnego składowania limfy. Ściany naczyń ubogie są w komórki mięśni gładkich, nie mniej płynnie łączą się z włośniczkami limfatycznymi. Prowadzą zgromadzoną limfę do większych naczyń zbiorczych^{43, 50};

Naczynia zbiorcze

- 4) zbiorcze naczynia limfatyczne (*vasa lymphatica collectoria*, powyżej 600 μm) tzw. kolektory, stanowią zespolenie wielu naczyń początkowych. Naczynia te posiadają zastawki umieszczone w odległości 0,6–2 cm, jedynie w przewodzie piersiowym odległości te są większe. Odległość pomiędzy zastawkami nazywamy limfangionem, a dr Asdonk zwykł nazywać je „serduszkim limfatycznym” (Asdonk 1996). Ściany naczyń zbiorczych utkane są z komórek śródbłonna, perocytów oraz warstwy mięśniówki gładkiej. Jej grubość waha się w granicach 200–500 μm , a maksymalne ciśnienie wewnątrznaczyniowe wynosi około 8 mmHg^{50, 66}.

Zbiorcze naczynia limfatyczne dzielą się ze względu na lokalizację na powierzchowne – znajdujące się w tkance podskórnej, towarzyszące żyłom powierzchownym i głębokie – położone w sąsiedztwie tętnic i żył głębokich, odbierające chłonkę z głębokich struktur tkankowych, połączone z naczyniami powierzchownymi, za pomocą naczyń przeszywających. Oddzielnie systematyzuje się naczynia trzewne drenujące narządy wewnętrzne;

Pnie limfatyczne

- 5) pnie limfatyczne (*trunci lymphatici*) utworzone ze zbiorczych struktur limfatycznych. Budowa ściany pni limfatycznych zbliżona jest do kolektorów, ale posiadają one silniejszą mięśniówkę, a układ zastawek jest rzadszy i bardziej regularny. Zazwyczaj na ich przebiegu nie występują węzły chłonne, bowiem stanowią one przejście do układu żylnego. Głównym pniem limfatycznym ustroju człowieka jest przewód piersiowy (*ductus thoracicus*), powstający z połączenia pni lędźwiowych prawego i lewego⁵⁰. Jest to struktura wielkości 38–45 cm, rozpoczynająca się na

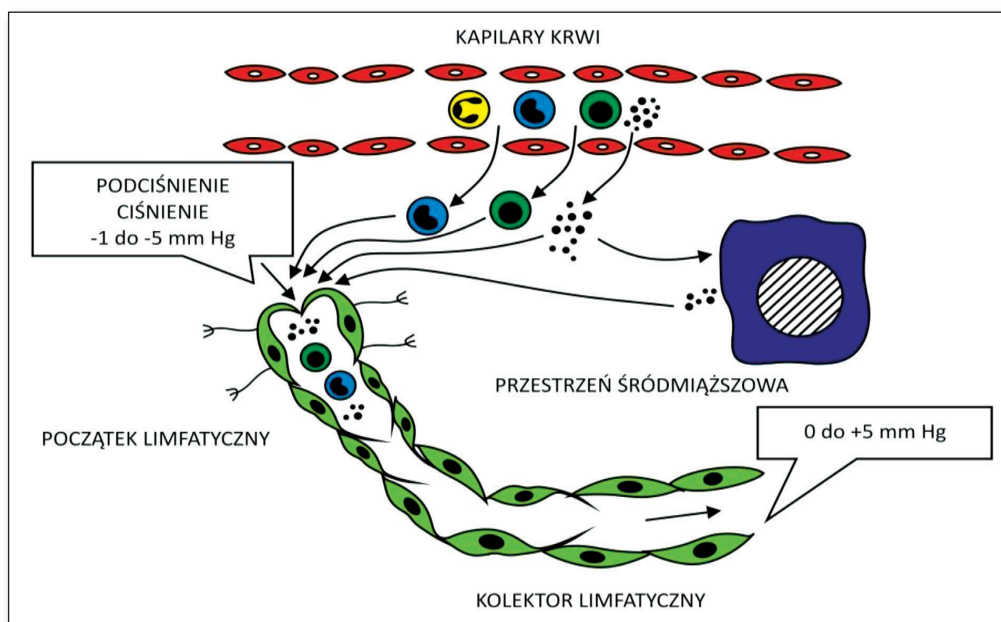
wysokości około dwunastego kręgu piersiowego do trzeciego kręgu lędźwiowego kręgosłupa. Przy przejściu piersiowo-lędźwiowym tworzy niekiedy uchyłek nazywany zbiornikiem mleczu. Przewód piersiowy leży w bliskim sąsiedztwie z aortą, przechodząc przez jej rozwór w przeponie, układa się w śródpierściu tylnym na przedniej powierzchni kręgosłupa, po drodze łącząc się z naczyniami limfatycznymi międzyżebrowymi. W odcinku końcowym przewód ten posiada zastawkę pełniącą rolę ochronną w stosunku do możliwego refluksu żylnego⁵⁰. Drugim co do wielkości jest pień podobojczykowy (*truncus infraclavicularis*). Przebiegając przez trójkąt boczny szyi oraz mięsień pochyły, łączy się z naczyniami odprowadzającymi węzłów nadobojczykowych, uchodząc po stronie lewej do przewodu piersiowego, natomiast po prawej – do analogicznego kąta żylnego oraz przewodu piersiowego prawego. Obszar drenażu obejmuje: prawą boczną okolicę szyi, przednio-boczną ścianę klatki piersiowej oraz prawą kończynę górną. Pnie szyjne zbierają chłonkę z głowy oraz pozostałej części szyi. Występują w postaci pnia szyjnego prawego oraz lewego. Swoje zlewisko posiadają również w kątach żylnych. Pnie śródpiersiowe są zlewiskiem chłonki pochodzącej z płuc, oskrzeli i śródpierścia. Dzielą się na pień oskrzelowo-śródpiersiowy przedni oraz pień oskrzelowo-śródpiersiowy tylny. Zlewiska znajdują się w kącie żylnym, jak również w przewodzie piersiowym. Wspólnym zbiornikiem napływu chłonki dla pni szyjnego prawego, podobojczykowego prawego, ale także śródpiersiowego prawego, jest przewód chłonny prawy (*ductus lymphaticus dexter*) uchodzący do prawego kąta żylnego. Posiada on dużą zmienność osobniczą^{43, 50}.

Najbardziej charakterystyczną strukturą anatomiczną układu limfatycznego są leżące na jego przebiegu węzły chłonne (*nodi lymphatici*). Większość usytuowana jest w tkance podskórnej okolicy szyi, pach, pachwiny, zgięciach stawowych oraz w jamie brzusznej i klatce piersiowej i występuje w podgrupach 3–6 oraz 10–30 węzłów. Liczba węzłów chłonnych jest zmienna osobniczo, średnio wynosi 600–700. Zróżnicowana jest również ich wielkość, w zależności od obszaru w którym się znajdują. Najczęściej osiągają wymiary od 3 mm do 3 cm i mogą ulegać znacznym zmianom objętości. Zazwyczaj mają kształt okrągły, owalny lub nerkowaty (Brinzgezu i Schreiner 2009, Kubik 2000). Elementami stałymi budowy są: torebka, miąższ oraz zatoka. Torebka węzła chłonnego występująca w postaci błony łącznotkankowej, zawierającej liczne włókna sprężyste oraz mięśniówkę gładką, położona jest obwodowo i posiada naczynia doprowadzające w ilości 3–11 oraz 2–3 naczynia odprowadzające. Sytuacja ta warunkuje spowolnienie przepływu w węzłach chłonnych i ma swoją inklinację w prędkości aplikacji drenażu limfatycznego w tych tkankach, w których znajdują się węzły limfatyczne. Wnętrze węzła chłonnego podzielone jest na część korową i rdzenną. Część korową (*pars cortex*) dzielą beleczki na płaciki chłonne, które

Struktura
anatomiczna
układu
limfatycznego

zawierają grudki chłonne, odpowiedzialne za tworzenie limfocytów. Część rdzenną węzła chłonnego tworzą pasma rdzenne, zawierające komórki tuczne. Elementem stałym tej struktury są zatoki węzła, występujące pomiędzy torebką, beleczkami a mięszem węzła, przez które odbywa się transport chłonki. Zasadniczą funkcją węzłów chłonnych jest: tworzenie limfocytów, filtrowanie chłonki, jej oczyszczanie i magazynowanie cząsteczek immunologicznych^{43, 50}.

Schemat mikrokrążenia



Ryc. 2. Schemat mikrokrążenia z uwzględnieniem układu limfatycznego (materiał własny)

Układ powierzchniowy i głęboki

Naczynia limfatyczne kończyny górnej tworzą układ powierzchniowy i głęboki. Najbardziej obwodowo usytuowane są naczynia włosniczkowe, które rozpoczynają swój bieg w obszarze dalszych paliczków palców, biegną w stronę grzbietową dłoni, a następnie przedramieniem w okolice zgięcia łokciowego. Według Kubika⁵⁰ już w paliczku środkowym można rozpoznać naczynia kolektorowe limfatyczne. W dłoni funkcjonuje tylko układ powierzchniowy. Tylko naczynia zaopatrujące staw nadgarstkowy i kanał nadgarstka przechodzą częścią dloniową. Na wysokości około $\frac{3}{4}$ części bliższej przedramienia, naczynia limfatyczne przechodzą gęstszą siecią na stronę dloniową przedramienia. W obszarze ramienia gęstsza sieć naczyń powierzchniowych przebiega również stroną przyśrodkową w kierunku dołu pachowego. Tylko ze strony bocznej ramienia część naczyń limfatycznych może przechodzić naramiennie w stronę kąta żylnego, częściej jednak spływ następuje w kierunku dołu pachowego⁵⁰. Większe naczynia limfatyczne przebiegają w sąsiedztwie większych naczyń żylnych powierzchniowych (sieć żylna grzbietowa dłoni, czyli żyły: odpromieniowa, odłokciowa, pośrodkowa, pachowa). Układ głęboki wraz z węzłami limfatycznymi,

znajdującymi się nielicznie w okolicy zgięcia łokciowego i bardzo licznie w okolicy dołu pachowego, przebiega wzdłuż dużych naczyń krwionośnych (tętnica łokciowa, promieniowa, ramienna, pachowa). Tu przyjęto określać ruch chłonki trzema torami: promieniowym, łokciowym oraz międzykostnym czyli promieniowo-łokciowym. W ruchach przedramienia, zwłaszcza supinacji i pronacji połączonej z wyprostem, w stawie nadgarstkowym dochodzi do rytmicznego rozciągania i kompresji w układzie głębokim żylnym, co zwęża światło przepływu, dlatego funkcja naczyń powierzchownych w tym obszarze jest tak ważna⁴³.

Z praktycznego punktu widzenia, w drenażu limfatycznym kończyn górnych wyróżnia się pewne obszary. W okolicy przedramienia są trzy terytoria: łokciowe (ulnarne), promieniowe (radialne) i pośrodkowe (medialne). W okolicy ramienia też są trzy terytoria: grzbietowo-boczne (dorso-lateralne), gdzie przebiegają tzw. naczynia boczne-cefalne (v. *cephalica*) drenujące poprzez zewnętrzną część ramienia w kierunku węzłów obojczykowych (inn. *claviculares*), grzbietowo-przyśrodkowe (dorso-medialne) posiadające tylko pojedyncze naczynia, które drenują w kierunku węzłów pachowych i pośrodkowe (medialne), gdzie przebiegają tzw. podstawne naczynia chłonne drenujące bezpośrednio w stronę węzłów pachowych (inn. *Axillares*)⁶⁷. Węzły chłonne okolicy pachowej ułożone są w różnych grupach i warstwach we wzajemnym połączeniu. W zakresie chirurgii onkologicznej przyjęto je określać jako ułożenie w trzech warstwach lub tzw. piramidę dołu pachowego⁴³. Z tej okolicy naczynia odprowadzające z węzłów podążają za żyłą podobojczykową (v. *subclavia*) i łączą się z przewodem podobojczykowym w okolicach kąta żylnego.

Drenaż limfatyczny

Mając na względzie anatomię układu limfatycznego, w kontekście fizykalnych metod drenażu limfatycznego, należy wspomnieć o jeszcze jednej strukturze podziału funkcjonalnego – tzw. działach wodnych. Linia wodna jest fizjologiczną barierą w obszarze nadpowięziowym. Jest to przestrzeń, w której znajduje się niewielka ilość naczyń chłonnych. W zdrowym organizmie chłonka drenowana jest od linii wodnej w kierunku tzw. regionalnych węzłów chłonnych. Tak też należy postępować w przypadku zastosowania fizykalnych metod drenażu limfatycznego na ciele pacjenta. W warunkach patologicznych, chorobowych (np. po jednostronnej mastektomii), istnieje możliwość przekroczenia linii wodnej (bariery). Warunkiem takim jest różnica ciśnień spowodowanych np. obrzękiem w poszkodowanym terytorium, a tym samym podciśnieniem po drugiej stronie, co powoduje przepływ chłonki w kierunku zdrowego terytorium. Przepływ chłonki odbywa się przede wszystkim przez siatkę kapilarną, gdyż kapilary limfatyczne nie posiadają zastawek, co umożliwia przepływ limfy już przy minimalnej różnicy ciśnień. Jest to bardzo ważne zjawisko, które tłumaczy zasady terapii i działanie manualnego drenażu limfatycznego⁶⁷.

Działy wodne

PODSTAWY ŻYWIENIA W SPORCIE

Strategia żywieniowa

Starannie zaplanowana strategia żywieniowa stanowi wsparcie dla każdego rodzaju treningu. Każdy zawodnik jest jednak inny, cechuje się odmiennym składem ciała oraz wynikającym z tego zapotrzebowaniem energetycznym i odżywczym. Różni go również predyspozycje genetyczne, warunki fizyczne oraz rodzaj i czas trwania uprawianej dyscypliny sportu czy cele podejmowanej aktywności fizycznej. W związku z powyższym, niezmiernie ważna jest indywidualizacja postępowania żywieniowego. Przy tworzeniu odpowiedniego planu dietetycznego należy wziąć pod uwagę szereg następujących, indywidualnych czynników. W bilansowaniu dobowego zapotrzebowania makro- i mikroskładnikowego uwzględnić należy: płeć, wiek, ekspozycję na wysoką lub niską temperaturę, obciążenia stresem, fizjologiczny stan zdrowia, cykl hormonalny, przyjmowane leki i używki (kofeina, nikotyna), analizę segmentaryczną ciała (masa tłuszczu, masa mięśni, zawartość wody, masa kości) oraz, co bardzo ważne u osób aktywnych fizycznie, aktualny program i obciążenia związane z treningiem. Do oszacowania całkowitej przemiany materii niezbędne jest określenie poziomu podstawowej przemiany materii oraz poziomu aktywności fizycznej (PAL)³⁹.

Obliczanie PPM

Tabela 2. Obliczanie PPM na podstawie wzoru Harrisa-Benedicta

<p>Dla kobiet: $655,1 + (9,563 \times \text{masa ciała [kg]}) + (1,85 \times \text{wzrost [cm]}) - (4,676 \times [\text{wiek}])$</p>
<p>Dla mężczyzn: $66,5 + (13,75 \times \text{masa ciała [kg]}) + (5,003 \times \text{wzrost [cm]}) - (6,775 \times [\text{wiek}])$</p>

PAL

PAL jest to stosunek całkowitej dziennej wydatkowanej energii oraz poziomu PPM. Jego wartość określa poziom aktywności codziennego trybu życia. W Polsce przyjęto 3 główne poziomy PAL:

- 1,4–1,69 – mała aktywność fizyczna (siedzący tryb życia, czynności codzienne);
- 1,7–1,99 – umiarkowana aktywność fizyczna (dodatkowe ćwiczenia 2–3× tyg.);
- 2,0–2,4 – wysoka aktywność fizyczna (dodatkowe ćwiczenie codziennie lub prawie codziennie, ćwiczenia wykonywane powyżej 2 godzin).

Całkowita przemiana materii (CPM) = PPM × PAL i oznacza oszacowane dobowe zapotrzebowanie na energię⁴⁰.

WĘGLOWODANY

Odpowiednie żywienie, mające na względzie dostarczenie wystarczającej ilości węglowodanów, jest kluczowym aspektem prawidłowej diety oraz umożliwia pojawienie się planowanych efektów treningowych. Węglowodany są głównym źródłem energii dla pracujących mięśni oraz dla mózgu. W organizmie magazynowane są w postaci glikogenu mięśniowego oraz wątrobowego. Węglowodany mogą także przyspieszać czas regeneracji powysiłkowej. Powoli odchodzi się od ich procentowej zawartości w stosunku do całkowitej energetyczności diety. Zaleca się przyjmowanie ogólnej wartości węglowodanów w przeliczeniu na kilogram masy ciała w zależności od rodzaju, czasu trwania i intensywności wykonywanej aktywności.

Odpowiednie
żywienie

Tabela 3. Zalecane dawki węglowodanów wg/kg masy ciała dla osób aktywnych fizycznie

Poziom aktywności fizycznej	Zalecane spożycie węglowodanów na dobę
Lekki trening (niska intensywność)	3–5 g/kg masy ciała
Trening o umiarkowanej intensywności (trwający 1 godzinę/dobę)	5–7 g/kg masy ciała
Trening o intensywności od 1–3 godzin/dobę	6–10 g/kg masy ciała
Trening o dużej intensywności powyżej 4 godzin/dobę	8–12 g/kg masy ciała

Bardzo ważny jest odpowiedni poziom spożycia węglowodanów przed treningiem. Posiłek przedtreningowy powinien zawierać 1–4 g węglowodanów/kg masy ciała i należy spożyć go na 1–2 godziny przed rozpoczęciem ćwiczeń. Jakość przyjmowanych węglowodanów nie pozostaje również bez znaczenia i celem jest uwzględnianie w diecie głównie tych, o niskim indeksie glikemicznym (IG)⁴⁰.

Przyjmowanie
węglowodanów
przed treningiem

BIAŁKO

Białko stanowi podstawowy składnik o charakterze budulcowym. Jest niezbędne do tworzenia nowych tkanek ustroju, a więc regeneracji organizmu po wysiłku fizycznym. Białka są także zużywane do produkcji hormonów, enzymów oraz komórek układu immunologicznego. Białka, w warunkach niedostatku energii, mogą być paliwem energetycznym dla pracujących mięśni, jednak nie jest to stan korzystny dla

Przyjmowanie
białka

organizmu i wydolności sportowca, dlatego też należy mu zapobiegać. W przypadku bardzo dużych obciążeń treningowych, zbyt małej podaży węglowodanów (głównie w posiłku przedtreningowym) oraz braku dodatkowej suplementacji aminokwasami, nasila się katabolizm białek strukturalnych zawodnika. Wraz ze zwiększeniem beztłuszczowej masy ciała, wzrasta również zapotrzebowanie na białko. Dzielne zapotrzebowanie sportowców na ten makroskładnik jest różne i waha się między 1,2–1,7 g/kg masy ciała/dobę, co mniej więcej wynosi 84–119 g/dobę, dla osoby ważącej średnio 70 kg. W sportach sylwetkowych, takich jak kulturystyka, zalecana podaż białka waha się między 1,9–2,2 g/ dobę. Dalszy wzrost podaży białek nie przekłada się na wzrost możliwości wysiłkowych zawodnika, a jedynie na wzrost utleniania aminokwasów, tym samym zmniejsza możliwości wykorzystania glikogenu jako źródła energii. Dla porównania zapotrzebowanie osoby nieaktywnej według rekomendacji wynosi 0,8 g/kg/dobę. Niezwykle istotny jest także sposób przyjmowania produktów będących źródłem białka oraz przyjmowanie białek o wysokiej wartości biologicznej. W celu zwiększenia wydajności procesów regeneracji mięśni oraz ich (wynikającej z odpowiedniego bodźca treningowego i procesu restytucji powysiłkowej) hipertrofii, należy spożyć posiłek białkowy do dwóch godzin po zakończeniu treningu, a także rozłożyć spożywanie białka równomiernie w ciągu dnia. Nie należy kumulować również spożycia białka na 1–2 posiłki, gdyż jego wchłanianie nie będzie efektywne i nie zaspokoi potrzeb metabolicznych tkanki mięśniowej. Korzystnie jest także spożycie białka bezpośrednio po treningu (głównie o charakterze siłowym). Dobrym rozwiązaniem będzie koktajl białkowy, gotowa odżywka białkowa wysokiej jakości (np. izolat serwatki) lub twarożek^{39,40}.

TŁUSZCZE

Przyjmowanie tłuszczy

Tłuszcz jest bardzo ważnym składnikiem pokarmowym i źródłem energii pozabiałkowej (istotnej w budowaniu i utrzymaniu masy mięśniowej). Jest także ważnym elementem budulcowym struktur i błon komórkowych, podstawowym składnikiem struktur tkanek mózgowych, osłonek mielinowych oraz szpiku kostnego. Tłuszcz pełni również funkcję stabilizującą narządy wewnętrzne i ochronną przed urazami mechanicznymi. Dostarcza on także do ustroju cennych, gdyż nieprodukowanych przez organizm człowieka, nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 i omega-6, o zróżnicowanym działaniu na układ immunologiczny i krzepnięcia. Dlatego ważne jest, aby w diecie osób aktywnych fizycznie znalazły się głównie w odpowiednich proporcjach tłuszcze jedno- i wielonienasycone, na rzecz zmniejszenia podaży tłuszczów nasyconych. Kwasy n-3 są szczególnie istotne w diecie sportowców, gdyż wspomagają dostarczanie tlenu do pracujących mięśni, zwiększają

wytrzymałość i tolerancję wysiłku, a także opowiadają za przyspieszenie regeneracji. Tłuszcz uczestniczy również w procesach absorpcji, gdyż ułatwia wchłanianie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, czyli witaminy A, D, E i K. Amerykańskie Kolegium Medycyny Sportowej oraz Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyczne rekomendują, by tłuszcze w diecie sportowca stanowiły około 20–35% dobowej energii³⁹.

NAWODNIENIE

Prawidłowe nawodnienie sportowca przyczynia się do utrzymania dobrego samopoczucia i wydolności sportowca. Strategią nawadniania w trakcie wysiłku jest jak największe zminimalizowanie utraty płynów i niedopuszczenie do odwodnienia i utraty ponad 2% masy ciała, które są wynikiem deficytu wody. Zbyt mała ilość płynów związana jest ze znacznym obniżeniem wytrzymałości oraz siły mięśnia, może prowadzić do zwiększenia tempa pojawiania się objawów kwasicy metabolicznej (spadek pH krwi) oraz przegrzania. Napoje przeznaczone dla sportowców są dobrym pomysłem na uzupełnienie płynów i elektrolitów. Szczególnie mają znaczenie w momentach utraty znacznej ilości potu, a więc i sodu wraz z nim. Są one przeznaczone dla osób aktywnych, których wysiłek fizyczny trwa powyżej 60 minut. W przypadku ćwiczeń trwających poniżej godziny zalecana jest wysokozmineralizowana woda mineralna. Nie każde napoje występujące na sklepowych półkach spełniają kryterium izoosmotycznych. Według Komisji Europejskiej roztwory o największym potencjalnie nawadniających charakteryzują się osmolarnością równą 270–330 mOsm/kg i muszą być przyjmowane na każde 30 minut intensywnego wysiłku w objętości 5–7 ml/kilogram masy ciała^{39,40}.

Nawodnienie
organizmu

Autorzy: **Dr Anna Stolecka-Warzecha, Dr Robert Trybulski**

Piśmiennictwo

1. Kozłowski S, Nazar K. Wprowadzenie do fizjologii klinicznej. 1995, PZWL.
2. Górski J. Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego. 2006, PZWL.
3. Storer TW, Davis JA, Caiozzo VJ. Accurate prediction of VO₂max in cycle ergometry. *Medicine & Science in Sport & Exercise* 1990; 22(5):704-712.
4. Morton RH. Critical power test for ramp exercises *European Journal of Physiology, Occupational Physiology* 1994; 69(5): 435-438.
5. Liljestrand G, Stenstrom N. Studienuber die Physiologie des Schwimmens. *Scandinavica Archives fur Physiology* 1920; 39:1-63.
6. Herbst R. Der Gasstoffweschelalsmab der korperlichen Leistungsfahigkeit. *DeutchesArchiv fur KlinischeMedizin* 1928; 162:33-50.
7. Zatoń M. Wokół dyskusji o obciążeniach wysiłkowych. *Sport Wyczynowy* 1998; 2:17-24.
8. Costill DL. Naukowe podstawy treningu długodystansowca. *Sport Wyczynowy* 1976; 11:4-76.
9. Howald H. Wpływ ćwiczeń fizycznych na metabolizm mięśni. *Sport Wyczynowy* 1976; 11:15-20.
10. Costill DL, Wilmore JH. *Physiology of Sport and Exercise. Human Kinetics, Champaign Ill.* 1994.
11. Żołędź JA, Szkutnik Z, Majerczak J, Duda K. Change point in VCO₂ during incremental exercisetest: a new method for assessment of human exercise tolerance. *Acta PhysiologicaScandinavica* 1999; 167:49-56.
12. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription., 5th Edition, A Waverly Company 1995.
13. Keul J, Konig D, Halle M, Wohlfahrt B, Berg A. Adaptation to training and performance in elite athletes. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 1996; 3, Supplement: 29-36.
14. Poole DC, Richardson RS. Determinants of oxygen uptake – implications for exercise testing. *Sports Medicine* 1997; 24(5): 308-320.

15. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Essentials of Exercise Physiology*. Lippincott Williams & Wilkins 1996.
16. van Soest AJ, Bobbert MF. The contribution of muscle properties in the control of explosive movements", *Biological Cybernetics* 1993; 69:195–204.
17. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287:502-516.
18. Wilmore JH, Costill DL, Kenney WL. *Physiology of Sport and Exercise Human Kinetics*, 2008 – 574.
19. Inbar O, Bar-Or O. Anaerobic characteristics in male children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc.* 1986 Jun; 18(3):264-9.
20. Makrides L, Heigenhauser GJ, McCartney N, Jones NL. Maximal short term exercise capacity in healthy subjects aged 15-70 years. *Clin Sci (Lond)*. 1985 Aug; 69(2):197-205.
21. Astrand P, Saltin B. Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity. *J App Physiol* 1961; 16: 977.
22. Poole DC, Richardson RS. Determinants of oxygen uptake – implications for exercise testing. *Sports Med* 1997; 24(5): 308-320.
23. Bearden SE, Moffatt RJ. Leg electromyography and the VO₂max power relationship during bicycle ergometry. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001; 33(7): 1241-1245.
24. Zatoń M. Wartości kryteriów fizjologicznych w kontroli i regulacji treningu sportowego. *Studia i Monografie AWF* 1990; nr 22, Wrocław.
25. Armstrong N, Welsman JR. Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescent. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1994; 22:435-476.
26. Armstrong N, Welsman JR, Nevill AM, Kirby BJ. Modelling growth and maturation changes in peak oxygen uptake in 11–13 yr olds. *J App Physiol* 1999; 87(6): 2230-2236.
27. Dencker M, Thorsson O, Karlsson MK, Linden C, Svenson J, Wollmer P, Anderson LB. Daily physical activity and its relation to aerobic fitness in children aged 8–11 years. *Eur J Appl Physiol* 2006; 96(5): 587-92.
28. Wasserman TW, Whip BJ, Koyl SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973; 35(2): 236-43.
29. Plato PA, McNulty M, Crunk SM, Tug Ergun A. Predicting lactate threshold using ventilatory threshold. *Int J Sports Med* 2008 Jan 23 [Epub].

30. Gladden LB. Lactate metabolism during exercise. [In:] Principles of exercise biochemistry, Ed. JR Poortmans. Krager, Basel 2004.
31. Freud H, Gendry P. Lactate kinetics after short strenuous exercise in man. Eur J ApplPhysiol 1978; 39:123-135.
32. Sies H. Oxidative stress: from basic research to clinical application. Am J Med 1991; 91(3), suppl. 3, s31–s38.
33. Jones DP. Redefining oxidative stress. Antioxid Redox Signal 2006; 8, 1865–1879
34. Halliwell B., Gutteridge J.M. The definition and measurement of antioxidants in biological systems. Free RadicBiol Med 1995; 18(1), 125–126.
36. Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, Kouretas D. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. ApplPhysiolNutrMetab 2007; 32(2), 197–205.
37. Park HS, Kim Y, Lee C. Single nucleotide variants in the beta2-adrenergic and beta3-adrenergic receptor genes explained 18,3% of adolescent obesity variation. J Hum Genet 2005a; 50(7), 365–369.
39. Tsai K, Hsut.TG, Hsu KM, Cheng H, Liu TY, Hsu CF, Kong CW. Oxidative DNA damage in human peripheral leukocytes induced by massive aerobic exercise. Free RadicBiol Med 2001; 31(11), 1465–1472.
40. Wade ChE. Hormonal regulation of fluid homeostasis during and following exercise. 2000; [W:] PM. Warren, N.W. Constantini (red.) Sports Endocrinology. Human press, Totowa, 207–225.
41. Zydek G, Michalczyk M, Zając A. Nowe trendy w żywieniu i suplementacji osób aktywnych fizycznie. AWF 2017.
42. Zając A, Zydek G, Michalczyk M, Poprzęcki S, Czuba M, Gołas A, Boruta-Gojny B. Żywnienie i suplementacja w sporcie, rekreacji i stanach chorobowych. AWF 2014.

