

# Aktywność ruchowa jako dystres

## Physical activity as a distress

ZBIGNIEW JETHON

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Witelona w Legnicy

W promocji zdrowia i innych dziedzinach profilaktyki aktywność fizyczna jest jednym z kluczowych kierunków wzmacniania zdrowia i przeciwdziałania czynnikom ryzyka chorób. Prozdrowotna wartość aktywności fizycznej została potwierdzona głównie badaniami epidemiologicznymi. Badania laboratoryjne wskazują jednak na zagrożenie zdrowia w razie wykonywania wysiłków o nadmiernej intensywności, nadmiernie długim czasie trwania, zawierających ekscentryczną komponentę lub inne czynniki, które związane są z określonym charakterem obciążenia. W pracy przedstawiono prawdopodobne zagrożenia zdrowia, występujące podczas jednorazowego wykonania ćwiczenia oraz podczas wielokrotnego jego powtarzania (treningu). Zwrócono zwłaszcza uwagę na te zmiany w procesach wewnątrzustrojowych (mikrouszkodzenia), które ze względu na niewielkie objawy zazwyczaj są pomijane. Nagromadzenie się efektów mikrouszkodzeń prowadzić może do obniżenia wydolności i sprawności narządów i tkanek, biorących udział w wysiłku jako składowe determinanty wydolnościowych. Wyniki badań wskazują jednak, że niektóre zmiany mogą być bodźcem indukującym adaptację wysiłkową. Przydatność dla adaptacji poszczególnych zakłóceń procesów wewnątrzustrojowych nie jest jednak w pełni poznana.

**Słowa kluczowe:** aktywność fizyczna, promocja zdrowia, uszkodzenia wysiłkowe, stres oksydacyjny, apoptoza

In health promotion and other fields of prevention the physical activity is one of the key concepts in health improvement and counteraction of risk factors. Healthy value of physical activity is confirmed mainly by epidemiologic investigations. Detailed laboratory experiments, however, indicate health hazards during exercises with high intensity level, lasting excessively long time, having an eccentric component or having a specific character due to the kind of physical action. In this review there are presented possible health hazards appearing during a single exercise and during a set of exercises (training). Particularly there were discussed those changes in the organism that are usually being neglected due to few subjective symptoms. An accumulation of the microinjuries can result in the lowering of physiological efficiency, and performance of organs and tissues involved in the exercise as parts of work determinants. However the experimental results indicate that some changes can act as induction stimuli for adaptation to physical work. Unfortunately the adaptive importance of given disturbances is not clearly understood.

**Key words:** physical activity, health promotion, exercise injuries, oxidative stress, apoptosis

© Hygeia Public Health 2013, 48(2): 156-161

www.h-ph.pl

Nadesłano: 15.05.2013

Zakwalifikowano do druku: 09.06.2013

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Zbigniew Jethon

ul. Wiślańska 2 m.8, 54-152 Wrocław

tel. 606 241 099, e-mail: zejethon@wp.pl

Zdrowie człowieka uwarunkowane jest wieloma procesami zależnymi od ekspresji genów. Procesy te są podczas rozwoju modyfikowane wpływami środowiskowymi oraz efektami behawioru. Analizując naturalne i antropogeniczne ukształtowanie środowiska bytowania wielokrotnie stwierdzano, że dla zdrowia szczególne znaczenie ma aktywność ruchowa oraz sposób odżywiania się, zwłaszcza dostarczanie niezbędnych składników, których organizm nie może syntetyzować. Jednakże, dodatnie znaczenie ruchu jest głównie poparte wynikami badań epidemiologicznych. Porównując grupy ćwiczących i niećwiczących można było stwierdzić, że w tej drugiej grupie występuje więcej przypadków choroby niedokrwiennej serca, niewydolności układu krążenia, miażdżycy naczyń krwionośnych, cukrzycy insulino-niezależnej, osteoporozy, raka jelita grubego oraz niektórych innych chorób [więcej szczegółów w 1, 2, 3, 4].

Powyższe spostrzeżenia nie zawsze dadzą się poprzeć badaniami laboratoryjnymi, w których niejednokrotnie zwracano uwagę na ujemne aspekty aktywności ruchowej. Stwierdzono m.in., że w grupie byłych sportowców występuje większa statystycznie chorobowość i umieralność, głównie w wyniku przebytych urazów, wypadków sportowych oraz z powodu zmian degeneracyjnych w stawach [5]. Nadmiernie intensywny trening wytrzymałościowy stwarza zagrożenie dla funkcji serca [6]. W skrajnych przypadkach może dojść do zejścia śmiertelnego [7].

Ogólnie przyjęta pozytywna ocena wpływu aktywności fizycznej na zdrowie stała się podstawą opracowania różnych programów treningowych, realizowanych zazwyczaj w klubach, gdzie w zorganizowany sposób wykorzystywano je w celu wzmocnienia różnych aspektów zdrowia. Rozpoznanie ujemnego wpływu sedentarnego stylu życia było także podstawą

propagowania różnych form aktywności ruchowej. Przyjęto, że zwiększona intensywność aktywności ruchowej jest jednym z kluczowych zadań w promocji zdrowia. Wiele ośrodków zajmujących się tą problematyką oparło się na modelu Toronto (HRF – *Health Related Fitness*), opracowanym przez C. Boucharda i R.J. Shepharda [8], który zakłada, że składowe wydolności fizycznej są podstawą zdrowia i mogą być dodatkowo modyfikowane przez regularny trening fizyczny [9, 10]. Wpływ ten odbywa się poprzez wykorzystanie genetycznych podstaw wydolności, uwzględniając sprawność procesów adaptacyjnych. Należy jednak podkreślić, że mimo genetycznego podłoża aktywności ruchowej adaptacja wysiłkowa w dużym stopniu zależy od rodzaju ruchu, jego intensywności i czasu oddziaływania. Wpływy związane z odżywianiem, stylem życia i warunkami środowiska bytowania mogą dodatkowo modyfikować charakter adaptacji wysiłkowej, co powoduje bardzo złożony obraz jej ukształtowania.

Zgodnie z koncepcją HRF przyjmuje się, że charakter adaptacji wysiłkowej zawiera elementy prozdrowotne. Sposób powstawania adaptacji prozdrowotnej, oparty na podejściu do aktywności ruchowej jako stresu o dodatniej wartości (eustres), zawiera jednak również procesy o wątpliwym dla zdrowia znaczeniu. Najbardziej widoczne ujemne efekty treningu fizycznego występują w sporcie klasyfikowanym. Obok najczęściej spotykanych efektów w postaci przemęczenia (przetrenowania) stwierdza się różne czynnościowe i strukturalne zmiany, zazwyczaj związane z kierunkiem uprawianej dyscypliny sportowej. W skrajnych przypadkach uszkodzenia te mogą prowadzić do nagłych zgonów podczas wykonywania wysiłku [7]. Jednakże, również rekreacyjna aktywność ruchowa może powodować ujemne następstwa [11, 12]. Powstaje to zwłaszcza u osób, które ze względu na współistniejące choroby oraz wydolnościową sprawność nie są przystosowane do wykonania pracy o dużej intensywności. Błędy spowodowane brakiem rozgrzewki, nagłym obciążeniem o dużej intensywności, nadmiernym udziałem ekscentrycznej komponenty wysiłkowej, pomijanie w obciążeniu specyfiki zdolności wysiłkowej w zależności od płci, wieku, istniejących chorób i inne, są najczęstsza przyczyną.

Czynniki, które poprzez zmiany w determinantach wysiłkowych indukują powstanie uszkodzenia, można podzielić na fizyczne i metaboliczne. Jako fizyczne można m.in. wymienić zbyt duży wzrost napięcia w obrębie sarkomeru, zbyt szybkie lub nadmierne intensywne rozwijanie mocy i przekroczenie sprawności usuwania ciepła metabolicznego. Metaboliczne efekty związane są z rozmiarami zmian w przemianach biochemicznych, z których większość jest pochodną procesów uwalniania energii wysiłkowej.

Powstający obraz uszkodzenia jest najczęściej pochodną obu grup czynników, a różnice są związane

z rozmiarami zmian w poszczególnych procesach (tab. I). Uszkodzenia te mogą być minimalne i są szybko usuwane w procesach naprawczych. Czasem jednak proces reparacyjny nie zdąży usunąć wszystkich następstw, co prowadzi do nagromadzenia się mikrouszkodzeń. Jak się przyjmuje, stan taki jest u sportowców najczęstszą przyczyną powstających z wiekiem zmian degeneracyjnych w układzie ruchu.

Tabela I. Zmiany metaboliczne we wczesnej fazie mikrouszkodzeń  
Table I. Metabolic changes in the early phase of microinjuries

- Nadmierne wykorzystanie ATP – obniżenie stężenia ATP, wzrost ADP i AMP, obniżenie stężenia fosfokreatyny, wzrost aktywności kinazy kreatynowej, obniżenie aktywności ATPazy (zwłaszcza Ca<sup>2+</sup>-ATPazy), intensyfikacja przemian puryn i pirymidyn
- Intensyfikacja przemian lipidów błonowych – wzrost aktywności fosfolipazy A-2, wzrost stężenia malonodialdehydu i 4-hydroksyalkenów
- Zwiększenie przemian kwasu arachidonowego – wzrost stężenia prostaglandyn PGE-2 i PGF-2, aktywacja lipoksygenazy i cyklooksigenazy
- Zakłócenie glikolizy fosforylacyjnej – wzrost stężenia mleczanu, aktywacja dehydrogenazy kwasu mlekowego, obniżenie pH
- Zakłócenie funkcji mitochondrialnej – obniżenie intensywności przemian w cyklu kwasów trójkarboksylowych
- Intensyfikacja katabolizmu białek – wzrost stężenia mocznika, wzrost stężenia 3-metylohistydyny, aktywacja enzymów proteolitycznych, pojawienie się w osoczu fragmentów miozynowych MHC, troponiny TnI i troponiny TnT
- Podwyższenie stężenia reaktywnych form tlenu – wzrost stężenia malonodialdehydu i 4-hydroksyalkenów, pojawienie się w osoczu fragmentów DNA i 8-hydroksydeoksyguanozyny
- Zakłócenie homeostazy jonów wapnia – wzrost stężenia jonów wapnia w mitochondriach i sarkoplazmie, aktywacja enzymów wapniowozależnych (fosfolipazy, proteazy), indukcja apoptozy

Przekroczenie tolerancji obciążenia fizycznego może prowadzić do mechanicznych uszkodzeń aparatu więzadłowego oraz białek sarkomerycznych i cytoszkieletu. W następstwie powstaje odczyn zapalny, który w czasie do kilku dni przejawia się jako tzw. opóźniony zespół bólowy mięśnia.

Należy podkreślić, że w każdym wysiłku fizycznym występują zmiany w procesach wewnątrzustrojowych, które są wyrazem udziału poszczególnych determinant w sprośtaniu zapotrzebowaniu wysiłkowemu [13-15]. Pośrednie i końcowe metabolity przemian energetycznych przedostają się z pracujących włókien mięśniowych do krwi, gdzie ich stężenie wykorzystywane jest w określaniu wysokości obciążenia. Większość z nich wraca do poziomu wyjściowego (kontrolnego) w ciągu minut lub godzin, lecz niektóre, jak np. aktywność kinazy kreatynowej i enzymów mikrosomalnych, lub markerów peroksydacji lipidów, mogą utrzymywać się przez kilka dni.

Znaczenie długotrwałej obecności w pracujących tkankach i we krwi podwyższonego stężenia niektórych metabolitów nie jest dokładnie poznane. Niektóre z nich, jak mleczan, amoniak, mioglobina, kreatynina, mocznik, szybko znikają, powracając do poziomu spoczynkowego. Część jednak zmian – zwłaszcza tych, które są pochodnymi procesów reparacyjnych – utrzy-

mują się długo. Przyjmuje się, że ta grupa zmian jest częściowo wyrazem przemian, które są podstawą adaptacji organizmu do określonych rodzajów obciążeń. Może ona mieć charakter fizjologiczny, prozdrowotny, lub patologiczny, antyzdrowotny.

Przykładem może być zwiększone stężenie reaktywnych form tlenu występujące podczas pracy fizycznej. Źródłem ich powstawania są m.in. procesy uwalniania energii, zaburzenia homeostazy jonowej (zwłaszcza jonów żelaza i wapnia), aktywność enzymów łańcucha oddechowego oraz aktywność oksydaz błonowych (tab. II). Ich obecność w tkankach związana jest z regulacją procesów istotnych również dla sprawności włókien mięśniowych [16-18]. Na przykład, ułatwiają one rozwijanie mocy w sarkomerze, jednak tylko w zakresie submaksymalnej wartości. Przeciwdziałają natomiast rozwijaniu mocy maksymalnej, co prawdopodobnie ma zapobiegać powstaniu uszkodzeń białek sarkomerycznych z powodu nadmiernych naprężeń. Po przekroczeniu określonych stężeń efekty ich działania przybierają dla zdolności wysiłkowej negatywną postać. Zazwyczaj negatywny efekt wiąże się z intensywnością peroksydacji lipidów zawartych w błonach biologicznych. Skutkuje to zakłóceniem homeostazy w strukturach otoczonych błonami wskutek utraty funkcji przedziałowości (kompartimentacji). We włóknach mięśniowych zawarte są substancje antyoksydacyjne, obniżające stężenie reaktywnych form. Stwierdza się przy tym pewną zależność od typu włókna, a raczej od potencjału przemian tlenowych (mitochondrialnych). Włókna typu I, które ten potencjał mają najbardziej rozwinięty, są szczególnie podatne na efekty peroksydacji lipidów. Przypuszczalnie związane jest to z większą możliwością ucieczki elektronów z mitochondrialnego układu transportującego w porównaniu z innymi typami włókien.

Innym przykładem może być zmiana funkcji lizosomalnej. Lizosomy są głównymi strukturami wewnątrzkomórkowymi, w których występuje degradacja białek, lipidów, węglowodorów i kwasów nukleinowych. W nadmiernie intensywnym wysiłku fizycznym występuje stymulacja aktywności różnych hydrolaz lizosomalnych, wśród których zwłaszcza  $\beta$ -glukuronidaza jest uznawana za ilościowy wskaźnik uszkodzenia włókien szkieletowych. Badania przeprowadzone w warunkach, w których nie występowały czynniki traumatyzujące, wykazały jednak, że w tym wypadku także występuje aktywacja lizosomów [19]. W zależności od typu włókna mięśniowego stopień podwyższenia aktywności  $\beta$ -glukuronidazy, arylsulfatazy A i N-acetylo- $\beta$ -glukozaminidazy był różny. Największe zmiany stwierdzono we włóknach IIA(X), podczas gdy we włóknach IIB tylko aktywność  $\beta$ -glukuronidazy była w okresie powysiłkowym statystycznie istotnie wyższa. Lizosomy są czynne w procesie katabolicznym zwanym autofagią. Jej funkcją jest degradacja zmienionych lub uszkodzonych organelli

Tabela II. Najczęściej występujące źródła powstawania reaktywnych form tlenu  
Table II. Most frequent sources of reactive oxygen forms

- Ucieczka elektronów z mitochondrialnego układu transportującego (cytochromy łańcucha oddechowego)
- Zwiększenie procesu utleniania puryn
- Uszkodzenie białek zawierających żelazo (mioglobina, ferrytyna)
- Zaburzenie homeostazy jonów wapnia
- Wzrost aktywności oksydaz błonowych we włóknach mięśniowych
- Wzrost aktywności cytosolowych enzymów katabolicznych
- Stres przyścienny w naczyniach krwionośnych

komórkowych. We włóknach mięśniowych proces ten ma podstawowe znaczenie dla utrzymania właściwego poziomu homeostazy wewnątrzkomórkowej w warunkach fizjologicznych i w stresie.

Analizując efekty powysiłkowych zmian można przyjąć, że w warunkach zwykłych ich rozległość i intensywność zmniejsza się podczas restytucji. Powstaje uzasadnione pytanie w jakim stopniu te zmiany są bodźcem, który stymuluje procesy przekształceń włókien mięśniowych oraz zmianę w innych narządach i tkankach, wykształcając adaptację do danych warunków pracy. Pytanie jest zwłaszcza istotne w stosunku do tych procesów, które przyjmowane są jako przejaw trwałych uszkodzeń. Jednym z tego typu zaburzeń jest apoptoza, która występuje w komórkach ulegających degradacji. Obecne w wysiłku fizycznym czynniki indukujące apoptozę, występują we włóknach mięśniowych oraz w innych narządach i tkankach [20, 21].

Apoptoza jest wysoce konserwatywnym typem programowanej śmierci komórki. Oprócz niej należą jeszcze do tej grupy autofagia i nekroza (tab. III). O ile proces apoptozy i autofagii do swojego przebiegu wymaga energii i na pewnym etapie może być odwrócony, nekroza do swojego przebiegu nie wymaga energii, a wywołane przez nią uszkodzenia są nieodwracalne. Indukcja apoptozy następuje w wyniku uruchomienia procesów, które się dzieli na drogę mitochondrialną, receptorową i związaną z ekspresją białka p53. Najczęstszą postacią jest szlak indukowany przez czynniki zewnętrzne pobudzające receptory błonowe, które zawierają tzw. domenę śmierci. Pobudzenie to może być również dokonane przez atak limfocytów T cytotoksycznych. Możliwa jest ponadto indukcja apoptozy poprzez połączenie białek błonowych Fas i FasL w obrębie tej samej komórki [22]. Szlak ten

Tabela III. Czynniki indukujące apoptozę w tkankach (poza mięśniami szkieletowymi)

Table III. Factors inducing apoptosis in tissues (apart from skeletal muscles)

- Reperfuzja
- Hormony stresowe
- Wzrost temperatury
- Bezpośrednia indukcja stresu oksydacyjnego przez substancje uwalniane z mięśni
- Cytokiny
- Mobilizacja neutrofilów
- Specyficzne zmiany wysiłkowe w narządach i tkankach

nazywany jest drogą wewnętrzną, w odróżnieniu od drogi wewnętrznej mitochondrialnej lub retikularnej. Szlaki przebiegają w oparciu o aktywność kaskady enzymatycznej, w skład której wchodzi tzw. kaspazy (cystein-dependent asparaginian specific proteases). Proces kończy się degradacją DNA oraz niszczeniem białek cytoszkieletu, co przejawia się fragmentacją komórki. Fragmenty te są usuwane drogą fagocytozy.

W odróżnieniu od komórek jednojądrzastych włókna mięśni szkieletowych zawierają wiele jąder. Apoptoza występująca w takim włóknie z reguły nie obejmuje wszystkich jąder. Włókno może więc najczęściej spełniać dalej swoją rolę, zwłaszcza że komórki satelitarne mogą przekazać jądra, regenerując w ten sposób uszkodzone fragmenty. Przebieg apoptozy we włóknach mięśniowych jest ponadto modyfikowany jego typem, czyli jego potencjałem przemian energetycznych (tab. IV). Najbardziej podatne są włókna typu I, a najmniej typu IIB. Biorąc pod uwagę fakt, że mięśnie nie są pod względem typologii włókien homogeniczne, obecność i liczba pośrednich i hybrydowych typów włókien oddziałuje dodatkowo na efekt końcowy [23, 24].

Tabela IV. Występowanie apoptozy w mięśniach  
Table IV. Apoptosis occurrence in muscles

Czynniki indukujące
jony wapnia, glikokortykoidy, katecholaminy, reaktywne formy tlenu, tlenek azotu, uszkodzenia mechaniczne, hipokinezyja, ubichinon, wzrost temperatury, niedotlenienie, zakwaszenie
Podatność włókien mięśniowych
I > IIA(X) > IIB
Specyfika włókien mięśniowych człowieka
– brak Apaf-1
– niezdolność aktywacji kaspaz typu II poprzez cytochrom c (mechanizm mitochondrialny)

Odmierna sytuacja występuje w narządach i tkankach zbudowanych z komórek jednojądrzastych. Indukcja w nich apoptozy czynnikami pochodzenia wysiłkowego wywołuje degradację dotkniętych komórek. Wśród różnych narządów przypuszczalnie najbardziej są narażone nerki jako narząd usuwający z organizmu pośrednie i końcowe produkty różnych przemian. Wysiłek uwalnia te produkty do krwi, wzbogacone dodatkowo o niezmetabolizowane fragmenty uszkodzonych białek i kwasów nukleinowych. Aktywują one czynniki rozpoczynające proces degradacji komórki, który jest m.in. nadzorowany przez angiotenzynę II. Hormon ten indukuje, poprzez receptory AT1 i AT2, powstawanie reaktywnych form tlenu oraz zwiększa ekspresję białka p53 [25, 26]. Badanie stresu oksydacyjnego w nerkach wskazują jednak, że nie zawsze dochodzi do wolnorodnikowej indukcji apoptozy w tym narządzie [27]. Czasem powstaje ona w wyniku ekspresji białka p53.

Wśród wielu możliwych ujemnych skutków aktywności ruchowej szczególnie zwraca uwagę wpływ na układ odpornościowy. W sporcie, w zależności od wysokości obciążeń fizycznych podczas treningu, występuje zwiększona wrażliwość na infekcje. Jako ujemne efekty stwierdza się zmianę rozmieszczenia i obwodowego stężenia subpopulacji limfocytarnych, obniżenie aktywności krwinek białych, szczególnie granulocytów i limfocytów NK, obniżenie stężenia w osoczu immunoglobulin IgA, IgG i IgM, odchylenia w ilości uwalnianych pro- i antyzapalnych cytokin i inne [28, 29]. Już w czasie i bezpośrednio po jednorazowym wysiłku pojawia się początkowo szybki wzrost liczby krwinek białych, po którym w okresie restytucyjnym stężenie to opada poniżej poziomu wyjściowego. W osoczu krwi narasta stężenie interferonu  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), czynnika nekrotycznego guza- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), niektórych interleukin (IL-1, IL-2, IL-6), białka C-reaktywnego i fragmentu komplementu [28, 29]. Zazwyczaj zmiany te są niewielkie. Jednakże, we współdziałaniu z innymi zaburzeniami mogą stwarzać ryzyko uszkodzeń zdrowia.

Specyficzną formą uszkodzenia zdrowia jest u młodych kobiet wysiłkowa triada kobieca. Składają się na nią zakłócenia funkcji rozrodczej (amenorrhoe), zaburzenia odżywiania (anorexia, bulimia) i zmniejszenie mineralizacji kości (osteopenia, osteoporosis). Główną przyczyną są zmiany w stylu życia, a zwłaszcza ograniczenie żywienia w celu uzyskania żądanej sylwetki ciała (tab. V). W efekcie dochodzi do niedoboru hormonów gonadotropowych przysadki mózgowej i estrogenów. Ograniczenie odżywiania prowadzi do różnych niedoborów substancji odżywczych, co skutkuje zakłóceniami mineralizacji kości i immunosupresją [30, 31].

Organizm nie jest oczywiście bierny wobec zakłóceń, które mogą uszkadzać zdrowie. Dysponując efektywnymi procesami hamującymi rozwój negatywnych zmian oraz procesami naprawczymi ogranicza intensywność zakłóceń, a nawet ukierunkowuje powstałe odchylenia stymulując adaptację. Objęcie całości procesu adaptacji i jej efektów wymaga ustalenia, jakie

Tabela V. Główne czynniki ryzyka wysiłkowej triady kobiecej  
Table V. Main risk factors of athletic female triad

• Trening fizyczny – długotrwałe obciążenie, niewielka intensywność, małe obciążenie statyczne (grawitacyjne)
• Dieta – niedobór kaloryczny (głodzenie), niedobór soli wapnia i witaminy D <sub>3</sub> , inne niedobory specyficzne
• Regulacja hormonalna – wzrost stężenia hormonów płciowych pochodzenia nadnerczowego, wzrost stężenia lutropiny i obniżenie wskaźnika FSH:LH, podczas treningu obniżenie stężenia estradiolu, FSH, LH, nadczynność tarczycy
• Stres – aktywacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (wzrost stężenia $\beta$ -endorfin?), wzrost stężenia kortyzolu
• Skład ciała – szczupła budowa ciała, niska zawartość tkanki tłuszczowej
• Genetyczne predyspozycje – opóźnione dojrzewanie płciowe, niskie stężenie estrogenu

zmiany w funkcjach wewnątrzustrojowych związane są z wysiłkiem. Niestety, w tej dziedzinie nie ma konsensusu. Jest wiele poglądów, hipotez, a nawet definicji co warunkuje przystosowanie do pracy fizycznej. Bazując na własnych wieloletnich badaniach, ich wyniki pozwoliły opracować listę determinant (tab. VI), które są czynne w czasie wysiłku i treningu fizycznego [3]. Udział poszczególnych składowych w pokrywaniu zabezpieczenia wysiłkowego jest zależny od charakteru i intensywności obciążenia. Utrudnia to jednoznaczna odpowiedź na pytanie o wartości poszczególnych determinant. Dodatkowo sytuację komplikuje środowisko zewnętrzne, w którym dana praca jest wykonywana. Może ono w znacznym stopniu utrudniać jej realizację [15]. Ponadto, zmiany w poszczególnych procesach osiągają maksymalną sprawność w różnym czasie. Na przykład, dodatnie immunologiczne efekty adaptacji w treningu uzyskują maksymalne wartości w czasie, kiedy sprawność układu krążenia i metabolizm energetyczny są jeszcze w początkowym okresie budowy przystosowania. Niemniej, wyniki badań epidemiologicznych pozwalają na zestawienie listy prozdrowotnych efektów aktywności fizycznej, jeżeli pominie się ilościowa ich ocenę.

Analizując szczegółowo aspekty adaptacji wysiłkowej stwierdza się w ostatnim okresie intensyfikację badań w niektórych jej obszarach. Dziedziną taką

Tabela VI. Fizjologiczne determinanty zdolności wysiłkowej  
Table VI. Physiological determinants of endurance

Metaboliczne zabezpieczenie pracy fizycznej
– wydolność beztlenowa bezmleczanowa (fosfagenowa) – zawartość nukleotydów adenylowych (ATP, ADP, AMP) i fosfokreatyny, aktywność ATPazy i kinazy kreatynowej
– wydolność beztlenowa mleczanowa (glikolityczna) – zawartość glikogenu, proces rozkładu glukozy (glikoliza fosforylacyjna), stężenie kwasu pirogronowego i mlekowego, aktywność enzymów glikolitycznych (zwłaszcza heksokinazy, fosfofruktokinazy, dehydrogenazy mleczanowej)
– wydolność tlenowa – przemiany w cyklu kwasów trójkarboksylowych (Krebsa), aktywność enzymów cyklu, sprawność przenoszenia elektronów w łańcuchu cytochromów (oddechowym)
Zdolność dostarczania tlenu i substratów energetycznych
– sprawność wentylacji płuc, pojemność dyfuzyjna tlenu i dwutlenku węgla, sprawność funkcji układu krążenia, unaczynienie mięśni i ilość dopływającej krwi, dyfuzja przez błonę tlenową i dwutlenku węgla w tkankach, glikogenoliza, glukoneogeneza, lipoliza
Zdolność usuwania produktów przemiany materii
– odprowadzanie pośrednich i końcowych produktów przemian z wnętrza włókien, sprawność proteolizy „uszkodzonych” białek we włóknie, sprawność metaboliczna wątroby, sprawność funkcji nerek, pojemność układów buforujących
Termoregulacyjna wydolność organizmu
– współczynnik sprawności przemian energetycznych, sprawność mechanizmów transportu ciepła do powłok skórnych, proces pocenia się
Sensoryczno-motoryczna funkcja koordynacyjna
– sprawność odruchów postawnych i pozycyjnych, czucie kinestetyczne i propriorepcja, dokładność opracowanego i realizowanego algorytmu ruchowego, funkcja koordynacyjna mózdzku
Neurohormonalna funkcja koordynacyjna
– sprawność nerwowych ośrodków integrujących (pola kojarzeniowe), synteza i wyrzut hormonów metabolicznych, koordynacja pobudzeń z układu adrenergicznego i cholinergicznego

może być znaczenie reaktywnych form tlenu. Nowe wyniki badań wskazują, że spełniają one istotną rolę w kształtowaniu adaptacji mięśni do wysiłku. Oznacza to, że reaktywne formy tlenu są nie tylko czynnikiem powodującym uszkodzenie struktur i funkcji komórek pracujących, lecz mogą być, przynajmniej w zakresie fizjologicznych stężeń, sygnałami regulacji rozwoju, proliferacji, różnicowania komórek i tkanek zarówno w obszarach zaangażowanych w wysiłku, jak też w tkankach nie związanych bezpośrednio z wysiłkiem [32, 33]. Wyniki badań potwierdzają, że ten rodzaj sygnalizacyjnych grup chemicznych bierze udział w angiogenezie, biogenezie mitochondrialnej oraz w regeneracji i hipertrofii włókien mięśniowych.

Innym obszarem, ostatnio intensywnie badanym, jest regulacja przemian energetycznych w mózgowiu i całym organizmie. Stwierdzono, że w podwzgórzu, jądrze migdałowatym i w hipokampie występuje szczególnie silna ekspresja czynnika wzrostu pochodzenia mózgowego (BDNF – *Brain-derived Neurotrophic Factor*), działającego poprzez receptor Trk. Ograniczenie tej ekspresji prowadzi do hiperfagii i otyłości u zwierząt doświadczalnych, podczas gdy podanie BDNF znacznie ogranicza apetyt i obniża masę ciała tych zwierząt [34]. Mechanizm tego zjawiska nie jest dotąd znany. Równocześnie stwierdzono, że BDNF zwiększa także aktywność ruchową i podnosi sprawność mięśnia sercowego [35]. Analiza tych faktów być może wytłumaczy wydłużenie czasu życia aktywnego, długowieczność oraz podwyższony poziom zdrowia u osób ograniczających kaloryczność pożywienia.

Duże praktyczne znaczenie ma wykazanie jaki rodzaj treningu rekreacyjnego jest najbardziej korzystny dla zdrowia. Na ogół przyjmuje się, że trening wytrzymałościowy o umiarkowanej intensywności najbardziej promuje zdrowie i zapobiega różnym czynnikom ryzyka. W ostatnich latach wskazuje się jednak, że inne formy ćwiczeń mogą być także istotne w promocji zdrowia. Zwrócono zwłaszcza uwagę na wysiłek interwałowy, w którym krótkotrwała, nagła intensyfikacja pracy, wykonywana na tle niskiego wytrzymałościowego obciążenia może być korzystna dla zdrowia [36]. Rozszerzenie zaleceń stosowania tej formy treningu na osoby starsze i obciążone chorobami wymaga jednak dalszych badań.

Z przedstawionego przeglądu wyników badań wpływu wysiłku na organizm człowieka można wysnuć wniosek, że dodatni efekt, stwierdzany w badaniach epidemiologicznych, nie zawsze pokrywa się z rezultatami badań laboratoryjnych. Programy promocyjne aktywności fizycznej wymagają w wielu wypadkach modyfikacji w celu lepszego ich przystosowania do aktualnych możliwości ćwiczącego. Wyniki badań wskazują także, że nawet w czasie wysiłków o umiarkowanej intensywności mogą powstać zmiany, które nawarstwiając się będą wywoływać odległe ujemne następstwa.

## Piśmiennictwo / References

1. Andrew ME, Shengqiao LI, Waclawski-Wende J, et al. Adiposity, muscle, and physical activity: predictors of perturbations in heart rate variability. *Am J Hum Biol* 2013, 25: 370-377.
2. Jethon Z. Możliwe niebezpieczeństwa spowodowane niewłaściwą lub nadmiernie intensywną aktywnością ruchową. [w:] Znaczenie aktywności ruchowej dla zdrowia. Murawska-Ciałowicz E, Zatoń M (red). AWF, Wrocław 2005: 21-46.
3. George ES, Kolt GS, Duncan MJ, et al. A review of the effectiveness of physical activity interventions for adult males. *Sports Med* 2012, 42: 281-300.
4. Kesaniemi YA, Danforth E Jr, Jensen MD, Kopelman PG. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc* 2001, 33: S351-S358.
5. Sarna S, Kaprio J, Kujala UM, Koskenvuo M. Health status of former elite athletes. *Aging Clin Exp Res* 1997, 9: 35-41.
6. Palil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, et al. Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance training. *Mo Med* 2012, 109: 312-321.
7. Link MS, Mark Estes NA 3rd. Sudden cardiac death in athletes. *Prog Cardiovasc Dis* 2008, 51: 44-57.
8. Bouchard C, Shephard RJ. Physical activity, fitness, and health: the model and key concepts. [in:] Physical activity, fitness, and health. Bouchard C, Shephard RJ (ed). Human Kinetics, Champaign 1994: 77-88.
9. Dugan SA. Exercise for health and wellness at midlife and beyond: balancing benefits and risks. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007, 18: 555-575.
10. Ganley KJ, Paterno MV, Miles C, et al. Health-related fitness in children and adolescents. *Pediatr Phys Ther* 2012, 23: 208-220.
11. Bosomworth NJ. The downside of weight loss: realistic intervention in body-weight trajectory. *Can Fam Physician* 2012, 58: 517-523.
12. Jethon Z. Stresowe aspekty wysiłku fizycznego w sporcie i lotnictwie. *Pol Prz Med Lotn* 2002, 8: 387-395.
13. Jethon Z. Fizjologiczne mechanizmy aktywności fizycznej w działaniu na zdrowie. *Wiad Lek* 2002, 55(supl.1): 170-177.
14. Jethon Z. Korzyści i niebezpieczeństwa aktywności ruchowej w rekreacji i w sporcie. [w:] Problemy środowiska i jego ochrony. Nakonieczny M, Migula P (red). WNT „EcoEduca”, Katowice 2004, 12: 19-36.
15. Klukowski K, Klimek AT, Jethon Z. Wybrane zagadnienia tolerancji wysiłku fizycznego. *Medicina Sportiva, Kraków* 2011.
16. Castrogiovanni P, Imbesi R. Oxidative stress and skeletal muscle in exercise. *Ital J Anat Embryol* 2012, 117: 107-117.
17. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc* 1999, 58: 1025-1033.
18. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 2007, 39: 44-84.
19. Bakońska-Pacoń E, Jethon Z, Podhorska-Okołów M, Dziegiel P. Changes in lysosomal enzymes activity in the skeletal muscle fibers exposed to endurance exercise. *Ann Acad Med Bialostocensis* 2005, 50(supl 1): 284-287.
20. Jethon Z. The importance of apoptosis and necrosis in exercise adaptation. *Medicina Sportiva* 2005, 9: 103-108.
21. Pedrycz A, Siermontowski P, Lonc G, Tomasiak M. Zewnętrzna droga indukcji sygnału do apoptozy – receptory śmierci. *Pol Hyperbaric Med* 2012, 41: 147-157.
22. Gautel M. The sarcomeric cytoskeleton: who picks up the strain? *Curr Opin Cell Biol* 2011, 23: 39-46.
23. Jethon Z. Oxidative stress, apoptosis, and stress proteins. *Pol Hyperbaric Res* 2005, 10: 7-13.
24. Podhorska-Okolow M, Sandri M, Brunson A, et al. Apoptotic myonuclei appear in adult skeletal muscles of normal and mdx mice after a mild exercise. *Basis Appl Myol* 1995, 5: 87-90.
25. Podhorska-Okolow M, Dziegiel P, Gomulkiewicz A, et al. Exercise-induced apoptosis in rat kidney is mediated by both angiotensin II AT1 and AT2 receptors. *Histol Histopathol* 2006, 21: 459-466.
26. Podhorska-Okolow M, Dziegiel P, Murawska-Ciałowicz E, et al. Effects of adaptive exercise on apoptosis in cells of rat renal tubuli. *Eur J Appl Physiol* 2007, 99: 217-226.
27. Murawska-Ciałowicz E, Jethon Z, Samołyk A, et al. Udział stresu oksydacyjnego w powysiłkowych uszkodzeniach obserwowanych w komórkach nerkowych. *Fizjoter Pol* 2005, 5: 121-126.
28. Gunzer W, Konrad M, Pail E. Exercise-induced immunodepression in endurance athletes and nutritional intervention with carbohydrates, protein and fat – what is possible, what is not? *Nutrients* 2012, 4: 1187-1212.
29. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol Rev* 2000, 80: 1055-1081.
30. Fenichel RM, Warren MP. Anorexia, bulimia, and the athletic triad: evaluation and management. *Curr Osteoporos Rep* 2007, 5: 160-164.
31. Warren MP, Chua AT. Exercise-induced amenorrhea and bone health in the adolescent athlete. *Ann NY Acad Sci* 2008, 1135: 244-252.
32. Musaró A, Fulle S, Fanó G. Oxidative stress and muscle homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010, 13: 236-242.
33. Powers SK, Talbert EE, Adhietty PJ. Reactive oxygen and nitrogen species as intracellular signals in skeletal muscle. *J Physiol* 2011, 589: 2129-2138.
34. Xu B, Goulding EH, Zang K, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates energy balance downstream of melanocortin-4-receptor. *Net Neurosci* 2003, 6: 736-742.
35. Rothman SM, Griffioen KJ, Wan R, Mattson MP. Brain-derived neurotrophic factor as a regulator of systemic and brain energy metabolism and cardiovascular health. *Ann NY Acad Sci* 2012, 1264: 49-63.
36. Gibala MJ, Little JP, MacDonald J, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol* 2012, 590: 1077-1084.