

ODNOWA BIOLOGICZNA

W SPORCIE I PROFILAKTYCE ZDROWOTNEJ



Krzysztof L. Krzystyniak

Wydawnictwo PPWSZ, Nowy Targ

Podhalańska Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa
w Nowym Targu

ODNOWA BIOLOGICZNA

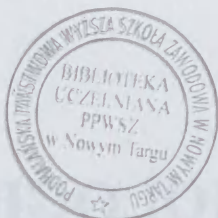
w SPORCIE

i PROFILAKTYCE ZDROWOTNEJ

Krzysztof L. Krzystyniak

Wydawnictwo PPWSZ, Nowy Targ 2009

6/10



61:796] (075,8)

12777

Redaktor Wydania: *Bianka Godlewska-Dziobón*

Redakcja naukowa: *Hanna Kalota*

DTP: *Autor*

Konsultacja

merytoryczna:

Prof. dr hab. *Tadeusz Kasperczyk*, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie.

Prof. dr hab. *Dariusz Mucha*, Podhalańska Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Targu.

Prof. dr hab. med. *Krzysztof Klukowski*, Akademia Wychowania Fizycznego im. *J. Piłsudskiego* w Warszawie.

Wydanie *I*.

Copyright® : *PPWSZ w Nowym Targu, 2009*

ISBN: *978-83-60621-12-7*

**Wydawca: *Wydawnictwo Podhalańska Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Targu, ul. Kokoszków 71, 34-400 Nowy Targ*
Tel: *018 26 10 727*, fax *018 26 10 708*, *ppwsz@ppwsz.edu.pl***

Druk i oprawa: *Drukarnia Steskał, ul. Ludźmierska 29, 34-400 Nowy Targ, www.drukujtanio.com*

Spis treści

Wprowadzenie.	str. 5
Rozdział I Budowa i funkcje mięśni poprzecznie prążkowanych.	str. 9
Rozdział II Ściągna, więzadła, chrząstki, kości.	str. 15
Rozdział III Chłonka (limfa), obrzęk, drenaż limfatyczny.	str. 22
Rozdział IV Energetyka pracy mięśnia. Glikoliza tlenowa, beztlenowa, próg mleczanowy, dług tlenowy, cykl Cori, glikogenoliza, lipoliza, proteoliza, cykl alaninowy, metabolizm wolnych kwasów tłuszczowych (WKT).	str. 32
Rozdział V Patologia mięśni poprzecznie prążkowanych Miopatie, ból mięśnia (mialgia), zmęczenie mięśni, zmiany związane z wiekiem (starcza sarkopenia).	str. 61
Rozdział VI Wydolność fizyczna, zmęczenie i wypoczynek Zespół przetrenowania, rabdomioliza, apoptoza, serce sportowca.	str. 75
Rozdział VII Urazy i uszkodzenia w sporcie złamania przeciążeniowe, gojenie się złamań, urazów.	str. 97
Rozdział VIII Fizjologia wybranych sportów ekstremalnych. Ultramaraton (206 km), Maraton ultra-wytrzymałościowy Badwater (216 km), Spartatlon (246 km), Triatlon Ironmen.	str.108
Rozdział IX Żywność dla sportowców, leki, dodatki do żywności, używkki, doping.	str.121
Rozdział X Środki odnowy biologicznej – profilaktyka urazów w sporcie.	str.169
Rozdział XI Wybrane zagadnienia profilaktyki zagrożeń zdrowia w sporcie.	str.198
Rozdział XII Odnowa biologiczna - wskazania i przeciwwskazania w schorzeniach ostrych i przewlekłych.	str.205
Literatura podstawowa – podręczniki.	str.218
Literatura specjalistyczna.	str.220
Leksykon trudniejszych terminów.	str.233
Lista markerów klinicznych i biochemicznych wymienionych w książce.	str.242
Użyteczne adresy internetowe.	str.244
Skróty międzynarodowego i polskiego piśmiennictwa zamieszczone w tekście.	str.245

Wprowadzenie

Każdy przemęczony człowiek potrzebuje odnowy biologicznej. Ta prosta prawda okazuje się skomplikowanym zagadnieniem zarówno teoretycznym, jak i praktycznym. Książka zawiera krótkie informacje na temat fizjologii i patologii wysiłku fizycznego. Zarazem jest próbą przeglądu współczesnej wiedzy z różnych dziedzin medycyny sportowej, fizjoterapii i tych gałęzi nauk biologicznych, które dotyczą przywrócenia sprawności człowieka. Termin „odnowa biologiczna” w wąskim ujęciu profesjonalnym jest zastrzeżony dla technik i zabiegów mających na celu przyspieszenie procesów gojenia tkanek po: urazach, stanach zapalnych, uszkodzeniach spowodowanych infekcjami, kontuzjach sportowych i wyczerpaniu w sporcie ekstremalnym. W tym sensie, rozumienie odnowy biologicznej jest zbliżone do zadań traumatologii sportowej, w której dąży się do przyspieszenia procesów naprawczych tkanek. Włączany jest szeroki wachlarz metod i zabiegów stosowanych w fizjoterapii (fizykoterapii, kinezyterapii, masażu). Środkami odnowy biologicznej mogą być zatem: wypoczynek po wysiłku fizycznym, masaże, balneoterapia (masaże wodne, kąpiele solankowe), zabiegi fizykoterapeutyczne (sauna, ultradźwięki, magnetoterapia, laseroterapia, elektroterapia), zabiegi kinezyterapeutyczne.

W sporcie jako podstawę wyników w każdej dyscyplinie uznaje się współdziałanie trzech czynników:

- trening sportowy;
- prawidłowe odżywianie;
- odnowę biologiczną.

Odnowa biologiczna jest to „*zespół oddziaływań natury psychologicznej, wychowawczej i biologicznej, którego celem jest aktywizacja procesu wypoczynku, co wiąże się ściśle z ochroną i potęgowaniem zdrowia*” (Kasperczyk, Fenczyn, 1996). Odnowa biologiczna wpływa na organizm kompleksowo za pomocą różnych środków i zabiegów w celu przywrócenia sprawności. Z oczywistych względów materiał książki obejmuje jedynie część problematyki odnowy biologicznej dotyczącej podstaw biochemii, energetyki i fizjologii mięśni. Do środków odnowy biologicznej należą np. techniki kinezyterapii typu mobilizacji (terapia manualna), zazwyczaj omawiane w osobnym cyklu wykładów w oparciu o istniejące podręczniki. Osobnym zagadnieniem posiadającym bogatą literaturę jest odzyskiwanie formy psychicznej zawodników. Odnowa

biologiczna szeroko korzysta z technik należących do medycyny niekonwencjonalnej, jak chociażby akupresura. Do zagadnień związanych z odnową psychosomatyczną oraz do metod medycyny komplementarnej i alternatywnej CAM (ang. *complementary and alternative medicine*) odsyłamy do odpowiednich podręczników i monografii.

Z punktu widzenia fizjoterapii odnowa biologiczna, jakkolwiek w nieco innym ujęciu niż rehabilitacja, obejmuje: „*zapobieganie stanom przewlekłego upośledzenia sprawności fizycznej oraz trwałego kalectwa, skrócenie okresu niewydolności fizycznej i psychicznej oraz przywrócenie człowiekowi zdolności do pracy i zarobkowania a także czynnego udziału w życiu społecznym*”. (Bąkowicz i in, 2007).

W ujęciu wysiłku sportowego, odnowa biologiczna, to: „*całościowy kształt procesów wewnątrz-ustrojowych przebiegających w okresie powysiłkowym oraz zespół czynników, oddziaływań z zewnątrz pochodnych, mających na celu wspomaganie wewnętrznych procesów biologicznych*” (Suchanowski, 2001).

Z treścią książki przypuszczalnie najpełniej koresponduje następująca definicja odnowy biologicznej: – „*pod określeniem tym rozumie się szereg oddziaływań, pedagogicznych, psychologicznych i biologicznych na organizm człowieka w celu przeciwdziałania przeciążenia pracą oraz przywrócenia pełnej sprawności fizycznej i motywacji psychicznej zmniejszonej wskutek: wyczerpującej pracy fizycznej i umysłowej; przeciążeń lokalnych, głównie narządu ruchu; pochorobowej rekonwalescencji itp.*” (Gieremek, Dec, 2007).

Znajomość metabolizmu i procesów energetycznych zachodzących w mięśniach ma olbrzymie znaczenie w sporcie wyczynowym. Takie pojęcia, jak „dług tlenowy”, czy „próg mleczanowy”, „zespół przetrenowania”, zostały wprowadzone stosunkowo niedawno, a zdobyły sobie trwałe miejsce w fizjologii sportu. Dzięki poznaniu tlenowego i beztlenowego uzyskiwania energii bardziej rozumiemy przyczyny zmęczenia mięśni. Rozsądnie prowadzony trening, oparty na znajomości fizjologii i energetyki organizmu, jest podstawą zdobywania formy sportowca. Jednak konieczność zachowania bilansu energetycznego, potrzeba wypoczynku i regeneracji sił, są równie ważne dla utrzymania zdrowia i optymalnej wydolności fizycznej. Warto z wielu powodów zagłębić się w szczegóły fizjologii, biochemii i energetyki człowieka, chociażby dla wypracowania metod zwiększających skuteczność walki z coraz powszechniejszą otyłością i towarzyszącymi dolegliwościami tzw. zespołu

metabolicznego. Elementy nauk o żywieniu i toksykologii pozwalają na większe zrozumienie zależności pomiędzy odżywianiem a sprawnością i zdrowiem osób nadmiernie obciążonych wysiłkiem fizycznym, czy osób cierpiących na różne przewlekłe dolegliwości. Ocena ryzyka, znajomość wskazań i przeciwwskazań dla danej techniki czy terapii, powinny być podstawowym narzędziem w profesjonalnej odnowie biologicznej człowieka.

Odnowa biologiczna jest dyscypliną młodą, dynamicznie się rozwijającą, a gromadzona wiedza powiększa się z roku na rok. Głosy krytyczne koncentrują się na zdefiniowaniu zakresu działań zaliczanych do odnowy biologicznej podkreślając, że należy oddzielić proces wypoczyniania i próby jego intensyfikacji (odnowa) od metod wspomagania procesu treningowego. Dyskusyjne jest zaliczanie odnowy biologicznej do odrębnej dziedziny lub dyscypliny, niemniej niektóre ośrodki prowadzą już podyplomowe kursy, których absolwencji uzyskują tytuł / uprawnienia *trenera (instruktora) odnowy biologicznej*. Przymuszalnie ostateczny kształt biologicznej odnowy organizmu człowieka jako dziedziny zostanie wypracowany po uzupełnieniu wiedzy o zachowaniu się organizmu ludzkiego w warunkach ekstremalnych, łącznie z alpinistyką, przebywaniem na dużych głębokościach i lotami kosmicznymi. Nie zmienia to faktu, że już dzisiaj poznawane tajniki odnowy organizmu ludzkiego pozwalają na fascynujące i liczące się osiągnięcia u osób zdrowych, jak również w schorzeniach, zwłaszcza w przewlekłych chorobach degeneracyjnych. Trudno nie docenić znaczenia odpowiedniego traktowania pacjenta, ponieważ przykładów „odhumanizowanej” praktyki i bezosobowych technologii nie brakuje. Warto tu zacytować definicję empatii wobec pacjenta jako:

„zdolność do przyjęcia punktu widzenia pacjenta, do bycia wrażliwym na wewnętrzne doświadczenia pacjenta, i do angażowania się w problemy pacjenta w sposób współodczuwający” (Oostendorp i in., 2008)

W ostatnim dwudziestolecu znaczące miejsce w medycynie i fizjoterapii znalazły sobie procedury EBM (ang. *evidence-based medicine*), czyli medycyna oparta na dowodach naukowych, wykorzystująca randomizowane badania kontrolowane RCT (ang. *randomized controlled trials*) z podwójną ślepą próbą (Oostendorp i in., 2008). Za pierwszorzędowe źródło informacji medycznej bezsprzecznie uznawana jest baza danych Medline, obejmująca ponad 3600 tytułów czasopism naukowych. Pomocą w fizjoterapii jest informatyczna baza danych PEDro (ang. *Phy-*

sioterapy Evidence Database), prowadzona przez uniwersytety w Sydney i Maastricht. Oprócz klasycznej już bazy danych klinicznych Medline (*Entrez Pubmed*), pionierską rolę w udostępnianiu gotowych opracowań wyników opublikowanych badań odegrała Biblioteka Cochrane (ang. *Cochrane Library*) zawierająca ponad 2200 przeglądów systematycznych literatury medycznej, z których kilkaset dotyczy rehabilitacji medycznej i fizjoterapii. Z kolei utworzony przez BMJ Publishing Group serwis „*bjmupdates*” ma na celu dostarczenie najlepszych, nowych aktualnych osiągnięć w ochronie zdrowia. W tym serwisie stosowana jest dwustopniowa selekcja artykułów (prac naukowych), wyłaniająca najbardziej znaczące aktualne prace z zakresu medycyny i fizjoterapii.

Główne bazy danych informacji medycznej (z uwzględnieniem fizjoterapii)

MEDLINE (US National Library of Medicine/ Ovid Technologies)

CINAHL (The Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature)

EMBASE (Elsevier Science Publishing)

AMED - Physiotherapy Index

(Allied and Alternative Medicine Database)

SPRINGER (Springer Verlag)

Treść podręcznika w znaczniej mierze obejmuje wykłady dla studentów fizjoterapii PPWSZ w Nowym Targu. Kilka początkowych rozdziałów książki można w zasadzie potraktować jako repetytorium wymaganych wiadomości z dziedziny anatomii, fizjologii i biochemii. Książka została zaopatrzona w leksykon trudniejszych terminów. Dołączono również listę markerów biochemicznych cytowanych w tekście. Jako tzw. „słowa-klucze” (ang. *key-words*), celowo podane są nazwy angielskie większości specyficznych terminów, dla ułatwienia wyszukiwania informacji w internetowych bazach danych. Zebrana literatura celowo posiada pełne nazwy czasopism naukowych dla łatwiejszego odszukania cytowanych periodyków w bibliotecznych bazach danych. Na końcu książki podane są adresy internetowe użyteczne w rozszerzeniu wiedzy o odnowie biologicznej organizmu. Dla ułatwienia na końcu książki znajdują się również (z objaśnieniami) skróty międzynarodowego i polskiego piśmiennictwa, które są zamieszczone w tekście.

Rozdział I

Budowa i funkcje mięśni poprzecznie prążkowanych

Na podstawie różnic strukturalnych i funkcjonalnych rozróżniamy poprzecznie prążkowane mięśnie szkieletowe, mięsień sercowy i mięśnie gładkie. Mięśnie szkieletowe stanowią 40% – 45% masy ciała w wieku dorosłym, są zbudowane z komórek (włókien) mięśniowych – **miocytów**. Siła skurczu mięśni szkieletowych przenosi się na kości. Nasze ciało zawiera ponad 600 typów mięśni szkieletowych zawierających od kilkuset- do kilkuset tysięcy włókien, przechodzących na swoich zakończeniach w pęczki włókien kolagenowych. Liczba włókien mięśniowych wchodzących w skład **jednostki motorycznej** waha się w dużych granicach, np. jednostka motoryczna mięśni ocznych obejmuje tylko 10 – 15 włókien mięśniowych, natomiast jednostka motoryczna głównych mięśni szkieletowych zawiera 300 – 800 włókien mięśniowych. Średnia długość włókna mięśniowego wynosi 4 – 10 cm. Na jednostkę motoryczną składają się: **neuron ruchowy** wraz z wypustką osiową motoneuronu i wszystkimi unerwionymi przez tę komórkę **włóknami mięśniowymi**. Miejsce złącza nerwowo-mięśniowego (płytką neuromotoryczna) składa się z zakończenia aksonu neuronu ruchowego, który rozdziela się na wiele stopek końcowych i przechodzi w element presynaptyczny, odpowiadający elementowi postsynaptycznemu znajdującemu się już na powierzchni miocytu. **Płytką motoryczną** w miejscu zetknięcia z wypustką nerwową zawiera receptory cholinergiczne. Pod wpływem pojedynczego impulsu nerwowego do szczeliny synaptycznej o szerokości około 20 nm uwalnia się około 600-tys. cząsteczek acetylocholin. W ciągu 200 μ s po pojawieniu się potencjału czynnościowego stężenie acetylocholin w złączu nerwowo-mięśniowym osiąga wartość 1 mM, a w ciągu następnych kilku milisekund zmniejsza się do wartości początkowej w wyniku dużej aktywności enzymu acetylocholinesterazy AchE (ang. *acetylcholinesterase*) rozkładającego ten neuroprzekaźnik. To wystarcza jednak, by doszło do masowej depolaryzacji (około -20 mV) i skurczu. Potencjał czynnościowy rozchodzący się po mięśniowej błonie plazmatycznej w ciągu milisekundy przekazuje depolaryzację do wszystkich włókień mięśniowych jednostki motorycznej. W patologii człowieka znane są rzadkie choroby neuronu ruchowego, charakteryzujące się osłabieniem mięśni zależnych od woli, postępującym paraliżem i zgonem. Stwardnienie rozsiane boczne ALS (łac. *sclerosis lateralis amyotrophica*) jest schorzeniem spowodowanym nieodwracalnym, postępującym obumieraniem neuronów ruchowych.

W świetle spolaryzowanym, włókna mięśni szkieletowych (i mięśnia sercowego) wykazują wyraźne poprzeczne prążkowanie: ciemniejsze **prążki A** (anizotropowe) i jaśniejsze odcinki słabiej załamujące światło, tzw. **prążki I** (izotropowe). Poprzeczne prążkowanie odpowiada położeniu nitkowatych **miofibrili**, przebiegających w obrębie sarkoplazmy miocytów. W odniesieniu do szybkości skurczu, wyróżniane są trzy rodzaje mięśni:

- (a) - wolno kurczące się miocyty z przewagą metabolizmu tlenowego i tlenowej syntezy ATP (typ I).
- (b) - szybko kurczące się miocyty z przewagą metabolizmu tlenowego i tlenowej syntezy ATP (II A).
- (c) - szybko kurczące się miocyty z przewagą procesów glikolitycznych (II B).

Ogólnie, jednostki motoryczne typu I i typu II różnią się metabolizmem, tzn. aktywnością syntetazy glikogenu oraz aktywnością fosforylasy, która powoduje fosforolityczne rozszczepienie wiązań (rozpad) cząsteczki glikogenu. Miocyty typu I wykazują przewagę aktywności syntetazy nad fosforylazą glikogenu.

Miofibryle, elementy kurczliwe, stanowią 80 % masy miocytów. Występują w ilości od kilkuset do kilku tysięcy, w każdym pojedynczym miocycie, wzdłuż całej jego długości. To właśnie w miofibrylach sąsiadujące ze sobą prążki izotropowe i anizotropowe tworzą charakterystyczne poprzeczne prążkowanie mięśni szkieletowych. Miofibryle podzielone są błonami na segmenty **sarkomery**, obejmujące cały prążek anizotropowy i sąsiadujące połówki prążków izotropowych. Prążki izotropowe zawierają wyłącznie cienkie filamenty, zachodzące pomiędzy grube filamenty prążka anizotropowego. Grube filamenty wyposażone są w mostki poprzeczne. W mikroskopie elektronowym widać, że jest to układ heksagonalny, tzn. każdy gruby filament otoczony jest sześcioma cienkimi filamentami. Jeżeli przyjmiemy średnicę miofibrili rzędu 1 mikrometra, wówczas okaże się, że w obrębie jednego sarkomeru znajduje się około 450 grubych filamentów i 900 cienkich filamentów po obu jego końcach. Ponieważ komórka mięśnia może zawierać około 4500 sarkomerów, w sumie miocyt może zawierać około 16 miliardów grubych miofilamentów i 64 miliardy cienkich miofilamentów. Im dłuższe jest włókno mięśniowe, tym większą posiada liczbę sarkomerów, np. szacuje się, że w 10-cm włóknach mięśnia dwugłowego ramienia, liczba sarkomerów sięga 40-tys. (Błaszczuk, 2004).

Mięśnie szkieletowe w zależności od rozkładu i typu włókien mogą rozwijać siłę skurczu rzędu 20 – 35 N na każdy cm^2 przekroju poprzecznego mięśnia.

wg Błaszczyk, Biomechanika kliniczna, PZWL 2004.

Miofibryle zbudowane są z kurczliwych nitek zwanych **mikrofilamentami**, (miofilamentami), w skład których wchodzi dwa podstawowe białka **aktyna** i **miozyna**. Aktyna została opisana w 1942 r. przez węgierskiego biochemika Strauba. Monomeryczna podstawowa jednostka aktyny zbudowana jest z 375 aminokwasów, posiada miejsca wiążące ATP (adenozynotrifosforan) i wapń (Ca^{++}). Spolimeryzowana aktyna F, dwa śrubowo zwinięte wokół siebie łańcuchy, z których każdy jest „sznurem koralików” tworzącym mikrofilamenty, które w komórkach mięśniowych tworzą tzw. **miofilamenty cienkie**, odgrywające istotną rolę w skurczu mięśni. W mięśniach znaleziono tzw. białka wiążące aktynę (ang. *actin-binding proteins*). Wyróżnia się wśród nich sześć klas, m. in. białka stabilizujące, inicjujące polimeryzację monomerów aktyny, przymocowujące włókna aktyny, formujące wiązki mikrofilamentów. **Tropomiozyna mięśniowa** to najkrótsze białko miofilamentu cienkiego mięśni szkieletowych, wyizolowane w 1949 r. przez Bailey. Jest typowym białkiem stabilizującym, poprzez „boczne” wiązanie się wzdłuż aktyny F. Zdolność wiązania tropomiozyny i troponiny ma jedynie aktyna, brak jej miozynie. **Troponina**, wykryta w połowie lat sześćdziesiątych przez Ebashiego jest niejednorodnym kompleksem globularnym o trzech podjednostkach: (a) troponina C wiąże jony wapniowe Ca^{++} , (b) sercowa troponina T wiąże się z tropomiozyną, (c) troponina I (TnI) hamuje interakcję aktyny z miozyną (ang. *troponin-inhibitory*). Są one rozmieszczone na filamentach aktynowych co 40 nm, regulując wraz z tropomiozyną i jonami wapnia aktywność skurczu w mięśniach szkieletowych.

Diagnostyka zawału mięśnia sercowego opiera się m. in. na oznaczaniu poziomu troponiny we krwi, jednego z podstawowych markerów uszkodzenia kardiomiocytów.

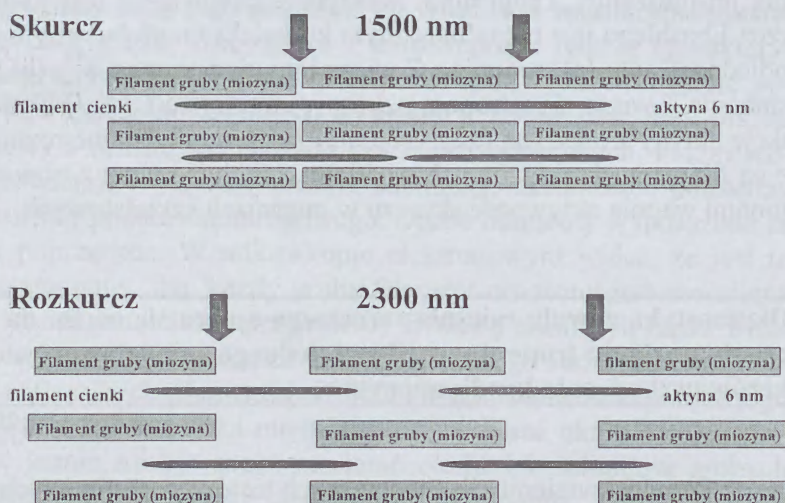
wg Roth i in., 2007.

Po udoskonaleniu diagnostycznych testów troponinowych trzeciej generacji udowodniono, że markery diagnostyki klinicznej **troponina specyficzna dla serca cTnT** (ang. *cardiac-specific troponin*) i troponina TnI pochodzą wyłącznie z mięśnia sercowego. Krótko mówiąc obie te troponiny są traktowane równocześnie w diagnostyce. Podwyższone stę-

żenie tych form troponiny we krwi oznacza uszkodzenie kardiomiocytów i jest markerem **zawału mięśnia sercowego**. Z drugiej strony brak progowych stężeń troponiny specyficznej dla serca cTnT we krwi sportowców, odpowiednio przygotowanych do maksymalnego wysiłku w sportach ekstremalnych, uznano np. za dowód braku uszkodzeń strukturalnych w mięśniu sercowym uczestników sportów ekstremalnych, konkretnie w 60-godz. ultramaratonie Badwater (216-km) w kalifornijskiej Dolinie Śmierci (Death Valley) (Roth i in., 2007).

Miozyna, której nazwę w 1864 r. wprowadził W. Kühne, jest podstawowym białkiem włóknikowym komórek mięśniowych, tworząc **miofilamenty grube** o średnicy 15 - 18 nm i długości około 1500 nm. Miozyna stanowi 40% - 55% białek mięśni szkieletowych. Jest to wyraźnie asymetryczna cząsteczka, której część globularna (główka) wiąże aktynę i wykazuje aktywność ATP-azy. Część włóknista (pałeczkowata) miozyny jest odpowiedzialna za interakcję z innymi miozynami, dokładniej z ich „ogonkami”. Budowa molekularna miofilamentu wyjaśnia mechanizm skurczu mięśnia: białka aktyny i białka miozyny bądź wysuwają się spomiędzy siebie (rozkurcz), bądź zachodzą na siebie (skurcz).

Skurcz i rozkurcz mięśnia poprzecznie prążkowanego



Skurcz mięśniowy wymaga energii (ATP) i polega na cyklicznym przyłączaniu i odłączaniu globularnej części cząsteczki miozyny (główek) od filamentu aktynowego. Powoduje to przesuwanie się obu typów filamentów względem siebie. Główki miozyny tworzą jak gdyby mostki poprzeczne pomiędzy powierzchniami obu typów filamentów, odległych od siebie o 13 nm. Jony wapniowe Ca^{++} związane w czasie spoczynku mięśnia są uwalniane z chwilą dotarcia impulsu nerwowego. Regulacja skurczu w mięśniu poprzecznie prążkowanym może odbywać się tylko przy współdziałaniu miofilamentów miozynowych i aktynowych z układem tropomiozyna-troponina. Maksymalny skurcz mięśnia notuje się przy długości sarkomeru rzędu 2,5 μm . Granicą maksymalnego rozciągnięcia włókna mięśniowego jest długość sarkomeru rzędu 3,0 μm , przy której wartość siły skurczu maleje do zera. Z kolei przy długości 1,5 μm włókno mięśniowe traci zdolność dalszego skracania się (Błaszczyk, 2004). Ogólnie w obydwu skrajnych przypadkach (maksymalny skurcz, maksymalne rozciągnięcie), mięsień traci możliwość generowania siły skurczu.

Skurcz mięśnia polega na dynamicznej równowadze pomiędzy przyłączeniem główek miozyny do aktyny F i odłączaniu się ich od niej.

Według podanej w 1954 r. **teorii H.E. Huxleya** ślizgowego skurczu mięśniowego, podczas skurczu zachodzi ślizganie się grubych filamentów miozyny na cienkich filamentach aktyny. Ślizganie się zachodzi wówczas, gdy głowy miozyny ściśle łączą się pod kątem 90° z cząsteczkami aktyny, powodując ruch obrotowy miozyny po cząsteczkach aktyny. Każdy pojedynczy cykl wiązania aktyny z miozyną, obrót i odłączenie skraca mięsień o 1%. Podczas szybkich skurczów, każdy ruch głowy miozyny zaczepionej o aktynę powtarza się 5 razy na sekundę. Każda nitka miozyny posiada około 500 głów. Reasumując w czasie skurczu mięśnia filamenty cienkie wślizgują się głębiej między filamenty grube. Przemieszczanie to jest napędzane przez główki miozyny, które kolejno łączą się i odrywają, krocząc po filamencie aktynowym. To powtarzające się łączenie i odrywanie jest możliwe dzięki energii czerpanej z ATP. Miozyna *de facto* jest enzymem ATP-azą. W globularnej głowie miozyny są dwa miejsca aktywne: (a) miejsce służące do enzymatycznego rozpadu ATP, a w odległości około 3,5 nm znajduje się (b) miejsce zaczepienia się o cząsteczkę aktyny.

Rozkurcz mięśnia jest również energio-zależny i zachodzi na skutek obniżenia stężenia wapnia w sarkoplazmie komórki poniżej 10^{-7} M, dzięki pracy enzymatycznej pompy ATP-zależnej. Troponina C traci swój wapń, a główka miozyny odłącza się od aktyny, co zapoczątkowuje rozkurcz.

Stan funkcjonalny mięśni można oceniać za pomocą stosunkowo prostej próby **biernej rozciągliwości mięśni**. Rozciągliwość jak i maksymalna długość mięśnia ulegają zmianie zarówno w przypadku uszkodzeń mięśni, jak i starzenia się organizmu. Zabiegi terapeutyczne w rehabilitacji mięśni mają na celu m. in. przywrócenie lub zwiększenie rozciągliwości mięśni (Błaszczyk, 2004). **Unieruchomienie mięśnia** w pozycji odpowiadającej minimalnej długości pociąga za sobą atrofię mięśnia, zmniejszenie masy mięśniowej, zwiększenie sztywności mięśnia, skrócenie włókien mięśniowych, redukcję liczby sarkomerów nawet o 40%. Już po dwóch dniach unieruchomienia notuje się podwyższony poziom hydroksyproliny, tzn. produktu hydrolizy kolagenu. Po dwóch tygodniach unieruchomienia w obrazie mikroskopu elektronowego widać zmiany kąta nachylenia włókien kolagenowych, co zwiększa sztywność mięśnia. U osób młodych mięsień szybko powraca do stanu pierwotnego po względnie szybkim przywróceniu ruchu. Unieruchomienie mięśnia w pozycji maksymalnie rozciągniętej powoduje wzrost liczby sarkomerów i zwiększenie masy mięśnia (zwiększenie syntezy białek) (Błaszczyk, 2004).

Na poziomie molekularnym, jedynym czynnikiem ograniczającym w cyklu skurczu mięśnia może być niedobór ATP. Utrata lub brak ATP powoduje, że (1) pompa wapniowa nie może utrzymywać niskiego stężenia jonów wapnia w sarkoplazmie, w związku z czym ułatwiona jest interakcja główek miozyny z aktyną, oraz (2) nie może zachodzić ATP-zależne odszczepianie główek miozyny od aktyny F (przyczyna sztywności pośmiertnej „*rigor mortis*”). Inaczej mówiąc, dla prawidłowej pracy mięśni nigdy nie może zabraknąć stałego dopływu ATP. **Fosforan kreatyny** jest główną rezerwą energii w mięśniu, dostarczając bogatego w energię fosforanu dla ponownej (szybkiej) syntezy ATP. Jednak zasadniczym źródłem energii, stale zaopatrującym organizm w ATP, są procesy tlenowego spalania cukrów i tłuszczów na drodze tzw. fosforylacji oksydatywnej.

Rozdział II

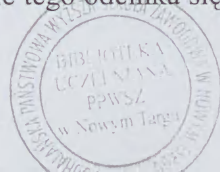
Ścięgna, więzadła, chrząstki, kości

Mięśnie szkieletowe wykazują poprzeczne prążkowanie i posiadają na obu końcach **ścięgna**, za pośrednictwem których są przyczepione do **kości**. Kurcząc się, mogą przemieszczać poszczególne kości kończyn i tułowia względem siebie. Wszelkie formy aktywności mechanicznej organizmu są przejawem aktywności mięśni szkieletowych. Skurcze **izometryczne** (stała długość skurczu) utrzymują ciężar w określonej pozycji, np. mięśnie podstawne utrzymują pionową pozycję kręgosłupa. Skurcze **izotoniczne** (stałe napięcie) wprawiają w ruch różne dźwignie kostne. Skurcze **auksotoniczne** zachodzą z jednoczesnym wzrostem napięcia i skróceniem długości mięśnia, czyli wzrostem napięcia i zbliżeniem jego przyczepów. Przy maksymalnym skurczu tężcowym mięśnia, na 1 cm^2 przekroju przypada przeciętnie na człowieka siła około 5 – 12 kG. (Dla przypomnienia: przeliczenie siły w kG na siłę w Newtonach (N) $\times 9,81$). Wytrzymałość na rozciąganie (zerwanie) wynosi około 22 kG/ cm^2 przekroju poprzecznego mięśnia (Błaszczyk, 2004). Proste przeliczenie wskazuje, że siła mięśnia czworogłowego uda powoduje napięcie przyłożone do ścięgna rzepkowego ok. 350 kG. Nie jest zatem wyjątkowe oderwanie przyczepu ścięgna od kości.

Maksymalna siła skurczu mięśni oraz wytrzymałość mechaniczna narządu ruchu wyznaczają granice dopuszczalnych obciążeń kości i ścięgien.

wg J.W. Błaszczyk, Biomechanika kliniczna, PZWL 2004.

Najbardziej obciążonymi stawami człowieka są stawy kończyny dolnej: biodrowy i kolanowy. O ile w czasie symetrycznego podparcia obciążenie stawu biodrowego wynosi około 1/3 masy ciała, już w czasie stania na jednej nodze obciążenie tego stawu 2,5-krotnie przekracza masę ciała, a więc średnio 150 kG dla człowieka ważącego 60 kg. Wartość maksymalnego obciążenia stawu biodrowego w czasie chodu i biegu zmienia się od 400% do 550% masy ciała (Błaszczyk, 2004). Z badań Nachemsona z 1985 r wynika, że najbardziej obciążonym fragmentem kręgosłupa jest jego odcinek lędźwiowy (L3/L4), który ma największą ruchomość. Teoretycznie dla stojącego człowieka ważącego 60 kg, obciążenie odcinka lędźwiowego nie powinno przekroczyć połowy ciężaru ciała, a więc 300 N. Tymczasem Nachemson wykazał, że w czasie spokojnego stania obciążenie tego odcinka sięga 700 N, a w czasie siedzenia



bez podparcia wzrasta nawet do 1100 N. Nadmierne obciążenie, które przekracza wytrzymałość mechaniczną, prowadzi do złamań.

Wszelka aktywność fizyczna, a co za tym idzie – obciążanie szkieletu pobudza **procesy kościotworzenia**, a immobilizacja (szczególny przypadek – przebywanie w warunkach nieważkości) indukuje **resorpcję kości**. Komórkami kości są **osteocyty** (nieaktywne osteoblasty), kościotwórcze **osteoblasty** (syntetyzują kolagen) i kościogubne **osteoklasty** zdolne do rozpuszczania zmineralizowanej kości poprzez enzymatyczną hydrolizę kolagenu.

W 1892 niemiecki uczyony Juliuss Wolff stwierdził, że siły mechaniczne działające na kość powodują zmiany w jej architekturze. **Prawo Wolffa** jest obecnie interpretowane w ten sposób, że metabolizm kostny jest najsilniej regulowany przez obciążenia, a zmiany w strukturze kości są wynikiem naprężeń. Aby tym obciążeniom sprostać, organizm uruchamia kościotworzenie, a konsekwencją jest wzmocnienie tkanki szkieletowej. Nieprzypadkowo uszkodzenia przeciążeniowe dotyczą mięśni i kości.

Kolageny - jest to rodzina białek włóknikowych o budowie glikoprotein z niewielką zawartością reszt cukrowych. Znajdujemy je w tak różnych strukturach, jak skóra, ścięgna, więzadła, chrząstka, kości, ściany naczyń krwionośnych, rogówka oka, łożysko. Podstawową jednostką strukturalną jest tropokolagen, asymetryczna cząsteczka białkowa złożona z trzech lewoskrętnych łańcuchów polipeptydowych, o kształcie sztywnej liny okrętowej. Wyróżnia się co najmniej 12 – 20 typów białek kolagenowych o różnych właściwościach biomechanicznych (Tu i in., 2008). Przykładowo brak syntezy kolagenu III objawia się podatnością skóry na urazy, osłabieniem ścian naczyń i skłonnością do tętniaków. Natomiast w chorobie zwyrodnieniowej stawów (łac. *osteoarthritis degenerativa*), komórki chondrocytów w uszkodzonej chrząstce produkują kolagen I zamiast kolagenu typu III (Madej, 2003). Niedobór witaminy C, będącej aktywatorem jednego z enzymów fibrylogenezy, opóźnia proces gojenia się ran. Nadprodukcja i gromadzenie się kolagenu w przestrzeniach międzykomórkowych prowadzi do włóknienia (łac. *fibrosis*). Włóknienie może być skutkiem złej degradacji kolagenu, lub nadmiernym gromadzeniem się fibroblastów produkujących kolagen, np. zapelniających ubytek po zranieniu, martwicy i rozpadzie komórek (tworzenie blizny).

Dojrzałe włókna kolagenowe charakteryzuje **nierozpuszczalność** w środowisku wodnym, **usieciovanie** poprzecznymi wiązaniami kowalencyjnymi oraz duża **wytrzymałość na rozciąganie**. W wieloetapowym procesie biosyntezy i dojrzewania, mikrowłókienka kolagenowe asocjują w włókienka o średnicy 50 nm, a te dalej w włókno kolagenowe o średnicy 500 nm o właściwościach giętkiego nierozciągliwego pręta. Do zerwania włókna kolagenowego o średnicy 1 mm potrzebne jest obciążenie, co najmniej 10 kg. Kolageny i fibronektyna są głównymi białkami strukturalnymi pojawiającymi się w procesie gojenia ran, również w procesie tworzenia blizn. W produkcji kolagenu specjalizują się komórki tkanki łącznej: **fibroblasty**, **chondroblasty** w chrząstce, **osteoblasty** w tkance kostnej. Kolagen jest potrzebny do ułożenia kryształów fosforanu wapnia w formę kości, co zapewniają 35 nm odstępy pomiędzy końcem jednej cząsteczki tropokolagenu a początkiem następnej. Zawartość substancji mineralnych w kościach dorosłego człowieka sięga 70%, reszta to część organiczna (Błaszczuk, 2004). Na część organiczną składają się osteocyty i macierz kostna utworzona z kolagenu i innych białek.

Kość składa się z części organicznej, którą niemal w całości stanowi kolagen, oraz części nieorganicznej, czyli fosforanu wapnia - hydroksyapatytu $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$

Aż 90% kolagenu w organizmie to typ I kolagenu (kolagen włókienkowy, włókna grube, niska zawartość reszt lizynowych) o różnych typach podjednostek α (łańcuchów polipeptydowych), który jest **materiałem budulcowym ścięgien**, więzadeł, chrząstek, kości, narządów wewnętrznych. Anomalie typu braku wiązań poprzecznych w obrębie cząsteczek kolagenu mogą prowadzić m. in. do skrzywienia kręgosłupa. Wadliwe tworzenie kolagenu jest przyczyną nadmiernej łamliwości kości, nawet w niewielkich urazach (zespół *osteogenesis imperfecta*). W procesie starzenia się w chrząstkach pojawiają się ściśle przylegające do siebie kolagenowe włókienka azbestopodobne o grubości 400 – 1000 nm. **Zwyrodnienie azbestowe** chrząstki dotyczy starszych osób. Włókna kolagenowe mogą ulec **zwyrodnieniu szklanemu** (łac. *degeneratio hyalina*), tworząc coraz grubsze pęczki. Z kolei białko **fibronektyna** posiada domeny asocjujące z kolagenem, spełnia funkcje ligandu pomiędzy komórkami a materiałem wewnątrzkomórkowym. Fibronektyna oddziałuje przestrzennie i czynnościowo z wewnątrzkomórkową siecią filamentów aktynowych cytoszkieletu.

Składnikiem włókien sprężystych (elastycznych) jest **elastyna**, nierozpuszczalne białko gumopodobne o wysokiej zawartości aminokwasów glicyny i proliny. Wysoką zawartość elastyny mają **więzadła** i ściany naczyń, w tym aorty. Sprężystość elastyny jest uzależniona m. in. od prawidłowego ciśnienia, gdyż w nadciśnieniu tętniczym dochodzi do wiązania w regionach hydrofobowych kwasów tłuszczowych WKT i cholesterolu, co predysponuje do powstania miażdżycy i rozciągania się tych włókien (Madej, 2003). Tak powstaje **blaszka miażdżycowa**, która z czasem ulega zwapnieniu, zwłaszcza w sąsiedztwie włókien sprężystych i złogów niedojrzałej elastyny. Później dochodzi do **szkliwienia włókien kolagenowych**. W prawidłowych warunkach, prekursor elastyny **tropoelastyna** w przestrzeni międzykomórkowej ulega przekształceniu w elastynę po wytworzeniu wiązań poprzecznych – łączników desmozymowych. Elastynowe **włókna sprężyste** są tak bardzo podatne na rozciąganie, że mogą osiągać kilkakrotnie większą długość, a po usunięciu siły rozciągającej szybko wracają do rozmiarów wyjściowych, niczym taśma gumowa. Włókna sprężyste są bardzo odporne na zniszczenie i zapewniają m. in. sprężystość skóry. U starszych ludzi skóra traci z wiekiem sprężystość z powodu zwyrodnień i fragmentacji włókien sprężystych (Kłyszajko-Stefanowicz, 2002). Zaburzenia metabolizmu włókien prowadzą do **elastozy**, czyli silnego ich zgrubienia i tworzenia nieregularnych wiązek, np. w śródmiąższowym zapaleniu płuc, w rozedmie płuc. Współuczestniczą w tym procesie także włókna kolagenowe, będące rusztowaniem dla elastyny. Odmienny obraz spotyka się w **szkliwieniu blizny**, gdzie włókna kolagenowe tworzą coraz grubsze pęczki, tak że zlewają się z sobą (Madej, 2003).

Pojedyncze włókno mięśniowe otoczone jest śródmięsną tkanką łączną (łac. *endomysium*). Włókna mięśniowe oplecione są **włókienkami kolagenowymi** oraz **włókienkami siateczkowatymi** tkanki łącznej. Na obu końcach włókien mięśniowych tkanka łączna tworzy zbite pęczki włókniste zwane **ścięgnami**. Zespoły włókien mięśniowych tworzące pęczki powiązane są zbitymi włókienkami kolagenowymi i elastycznymi, tworząc omięśną (łac. *perimysium*). Tkanka łączna zespalająca pęczki w mięsień nosi nazwę namięśnej (łac. *epimysium*). Ponadto do mięśnia dochodzą zakończenia nerwowe i naczynia krwionośne. Przekazywanie ruchu mięśni na kości odbywa się poprzez ścięgna lub płaskie błony tkanki łącznej zwane rozciągami. Ścięgna i rozciągna zbudowane są z kolagenu, który jest giętki, ale prawie nierozciągliwy. Podczas normalnej pracy mięśni siły wywierane na ścięgna nie przekraczają 20 – 30% obciążenia maksymalnego. **Urazy przeciążeniowe** lub **urazy zmęczeniowe** ścięgien, przekroczenie wytrzymałości ścięgna na rozciąganie, mogą spowo-

dować zerwanie ścięgna. **Ścięgno Achillesa** jest największym ścięgnem człowieka (o średniej długości 6 cm) łączącym zespół mięśnia trójgłowego łydki z guzem kości piętowej. Granicą wytrzymałości ścięga Achillesa jest przeciążenie rzędu 5-tys. N, przy czym w sporcie (biegi, skoki) przeciążenia mogą sięgać 2-tys. - 5-tys. N. Największe niebezpieczeństwo zerwania ścięgna Achillesa występuje podczas gwałtownej zmiany kierunku biegu (Błaszczyk, 2004). Dłuższe unieruchomienie czy spadek obciążenia ścięgien powoduje znaczne zmniejszenie ilości kolagenu i wiązań krzyżowych. Podobnie unieruchomienie powoduje stopniowe odwapnienie kości. Powrót do intensywnego treningu po dłuższej przerwie oznacza zwiększone ryzyko urazów mięśnia i jego przyczepów, urazów ścięgien, złamania kości. Źle prowadzone treningi o dużym natężeniu mogą prowadzić do mikrourazów ścięgien. Przedłużający się uraz ścięgna (miesiące, lata) prowadzi zazwyczaj do zmian degeneracyjnych, przewlekłych zapaleń, w konsekwencji do upośledzenia funkcji ścięgna. Zmiany zwyrodnieniowe ścięgien nie pozwalają na odpowiednią amortyzację i zmniejszenie naprężeń w mięśniu, tym samym zwiększając podatność mięśni na urazy i znacznie pogarszają biomechanikę ruchu.

Mięsień trwale łączy się z kością w miejscach zwanych **przyczepami**. Ruchomość kości zależy od stawów, przy czym może to być **ruchomość ograniczona** (np. połączenia międzykręgowe) lub **ruchomość swobodna** stawów maziowych (np. staw kolanowy). **Stawy maziowe** umożliwiającym połączonym ze sobą kościom swobodny ruch są utrzymywane przez **więzadła** zbudowane z pasemek tkanki łącznej bogatej w kolagen. Morfologicznie więzadła są podobne do ścięgien, jednak różnią się od nich posiadaniem **włókien sprężystych**. Więzadła wzmacniają stawy i umożliwiają normalne ruchy, lecz zapobiegają nadmiernemu zginaniu czy wyprostowaniu. Przyczepy kostne więzadeł są podobne do przyczepów ścięgien.

Wieżadła mogą przebiegać na zewnątrz lub wewnątrz jamy stawowej (np. więzadło krzyżowe stawu kolanowego). Więzadła otaczają łącznotkankową **torebkę stawową**, zamykającą główki łączących się kości. **Płyn stawowy** tworzy samosmarującą warstwę pomiędzy gładkimi **chrząstkami stawowymi**, którymi pokryte są końce kości poruszające się względem siebie. W stawach maziowych występuje **chrząstka szklista**, w odróżnieniu od dwóch typów chrząstki (szklista i włóknista) występujących w dyskach międzykręgowych kręgosłupa. Od wewnątrz torebka stawowa pokryta jest **maziówką**, nabłonkiem wydzielniczym produkującym maź stawową. Tkanka chrzęstna przykrywająca powierzchnie stawowe ma bardzo niski współczynnik tarcia, rzędu 002 – 003 μ , ponad

dziesięciokrotnie niższy od współczynnika tarcia dwóch naoliwionych powierzchni metalowych (0,3 – 0,5 μ) (Błaszczyk, 2004). W kontuzjach kończyn torebka stawowa może ulec rozerwaniu. W sporcie niektóre stawy maziowe narażone są na liczne urazy i przeciążenia.

Chrzątka zasadniczo jest rodzajem tkanki łącznej, zawiera wysoką zawartość wody (75 – 80%), oraz substancje stałe (20%), tworzące macierz chrzęstną. Funkcje chrząstki powierzchni stawowych są następujące:

- (a) zapewnia odpowiedni rozkład nacisku powierzchni stawowej;
- (b) zmniejsza tarcie w czasie ruchu stawu;
- (c) amortyzuje nagłe przeciążenia stawu.

Nadmierny ucisk prowadzi do **degeneracji chrząstek stawowych**, które tracą niektóre składniki, jak glikozoaminoglikany, co powoduje utratę odporności na działanie sił kompresyjnych. W konsekwencji pogłębia się erozja przylegających do siebie powierzchni stawowych i ich ścieranie, kość staje się zbita i twarda. Wielokrotne mikrourazy i przeciążenia w stawach mogą prowadzić do bolesnych obrzęków i zmian typowych dla **zapalenia kości i stawów** (łac. *osteoarthritis*).

Inhibitory TNF w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS)

Centralną rolę w reumatoidalnych procesach zapalnych odgrywa tzw. czynnik martwicy nowotworów TNF-alfa (ang. *tumor necrosis factor*):

- Poczynawszy od 1998 r., zarejestrowano trzy bioterapeutyki służące w terapii anty-TNF w leczeniu RZS: infliximab/Remicade (anty-TNF-alfa), adalimumab/Humira (anty-TNF-alfa), golimumab/CNTO 148 (anty-TNF-alfa), etanercept/Enbrel (białko fuzji – dwa receptory p75 połączone fragmentem Fc ludzkiej IgG1). Zachęcające wyniki leczenia dał również pegsunercept (pegylowany, rozpuszczalny receptor TNF-alfa).
- ACR-70 (70% poprawę stanu pacjenta) we wczesnej postaci RZS uzyskuje 19 – 21% pacjentów otrzymujących metotrexat i 33- 40% chorych otrzymujących metotrexat + inhibitor TNF.
- Znane są wyniki 10-letniego leczenia RZS inhibitorami TNF: przykładowo ocenę ACR 20 (20% odpowiedzi) pod koniec 6-go roku leczenia uzyskało aż 73% pacjentów otrzymujących terapeutyk anty-TNF etanercept/Enbrel.

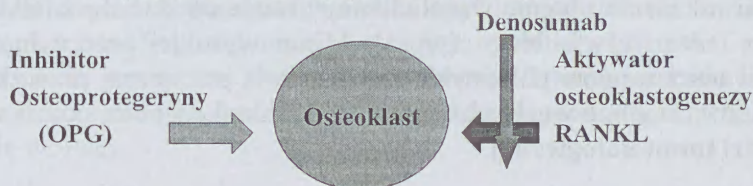
Kolejne bioterapeutyki stosowane/przewidziane w leczeniu RZS:

anakinra/ Antril, Kineret (antagonista receptora IL-1)
chaperonin-10/ Xtoll (białko szoku termicznego 10)
tocilizumab /Actemra (anty-IL-6)
abatacept/ Orencia (anty-CTL4, blokuje aktywację limfocytów T)
rituximab/Rituxan (skierowane przeciw limfocytom B)

Inne podłoże mają choroby przewlekłe, jak **reumatoidalne zapalenie stawów RZS** (ang. *rheumatoid arthritis*). Uznaje się, że podobnie jak w **chorobie Bechterewa**, czyli w **zesztywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa ZZSK** (ang. *ankylosing spondylitis*) choroby te mają podłoże autoimmunologiczne. W RZS pogrubiała błona maziowa wykazuje naciek komórek plazmatycznych i limfocytów, uszkodzona jest chrząstka stawowa, odczyn zapalny w płynie maziowym charakteryzuje się wysokim poziomem **cytokin zapalnych**, głównie czynnika nekrozy nowotworów TNF- α (ang. *tumor necrosis factor*). Obok leczenia środkami przeciwbólowymi, przeciwzapalnymi, immunosupresyjnymi nowoczesne metody obejmują podawanie **bioterapeutyków**. Od 1998 r. wprowadzane są i rejestrowane inhibitory o zdefiniowanym celu molekularnym, jak infliximab, adalimumab, golimumab, etanercept, pegsunercept (terapia anti-TNF- α). Są to głównie **monoklonalne przeciwciała terapeutyczne** i rekombinowane białka kierowane przeciw czynnikowi TNF- α , jakkolwiek istnieją również inne strategie blokady cytokin zapalnych (Ball, 2007).

Denosumab (anty-RANKL) leczy osteoporozę

- ➔ Utrata masy kości zależy od endogennego aktywatora osteoklastogenezy RANKL, tzn. głównego mediatora i czynnika wzrostowego osteoklastów;
- ➔ Komórki kościogubne (osteoklasty) mają zdolność rozpuszczania i resorpcji tkanki kostnej;



Podanie anti-RANKL (denosumab) skutkuje 80 – 90% redukcją markerów resorpcji tkanki kostnej

(wg. Gasser, 2006)

Podobnie w leczeniu **osteoporozy**, czyli schorzenia braku zbilansowania resorpcji i tworzenia składników kości, stosowane jest monoklonalne przeciwciało terapeutyczne denosumab, skierowane przeciw czynnikowi odpowiedzialnemu za utratę masy kości. Jest nim czynnik wzrostowy komórek kościogubnych osteoklastów, a zarazem aktywator osteoklastogenezy RANKL (ang. *receptor activator of NF-kappa-B ligand*).

Rozdział III

Chłonka (limfa), obrzęk, drenaż limfatyczny

Układ odpornościowy (immunologiczny) składający się z dużej liczby komórek, tkanek i narządów, współdziała z całym organizmem. Około 50% **masy limfoidalnej** związane jest z nabłonkiem, który jest głównym miejscem wnikania drobnoustrojów do ciała człowieka. Wyróżniamy **tkankę limfatyczną** błon śluzowych MALT (ang. *mucosa associated lymphoid tissue*), nosa NALT (ang. *nasal associated lymphoid tissue*), układu pokarmowego GALT (ang. *gut-associated lymphoid tissue*), oskrzeli BALT (ang. *bronchus associated lymphoid tissue*) oraz układu moczowo-płciowego. **Węzły chłonne powierzchowne i głębokie** zawierają dużą liczbę limfocytów i fagocytów (makrofagów), ogólnie **białych ciałek krwi**. Funkcjonalnie można wyróżnić w węzle chłonnym strefę rdzenną zasiedlaną przez **limfocyty T** oraz grudki chłonne zawierające **limfocyty B**. Fagocytoza i prezentacja np. antygenów bakteryjnych limfocytom T prowadzi do powstania tzw. **komórkowej odpowiedzi** immunologicznej, z wytworzeniem m. in. limfocytów T-cytotoksycznych. Natomiast transformacja limfocytów B w odpowiedzi na antygen prowadzi do **odpowiedzi humoralnej**, czyli syntezy specyficznych odpornościowych przeciwciał skierowanych przeciw prezentowanemu antygenom. W zakażeniach lokalnych sąsiadujące z infekcją węzły chłonne ulegają powiększeniu, a liczba limfocytów istotnie wzrasta w wyniku ich przybycia z obwodu (ang. *homing*) i proliferacji komórek. Jeżeli zakażeniu ulegnie węzeł chłonny, może on stać się źródłem zakażenia całego krwioobiegu (sepsa). Mimo wysokiej przeciwbakteryjnej sprawności węzłów chłonnych, nie stanowią one raczej przeszkody dla wirusów. Ogólnie węzły chłonne filtrują chłonkę i biorą udział w **odpowiedzi immunologicznej**.

Naczynia limfatyczne o przekroju 10 μm – 2 mm połączone są z setkami węzłów chłonnych o średnicy 1 – 10 mm (Swartz 2001). Charakterystyczna dla naczyń limfatycznych jest bardzo cienka wyściółka komórek śródbłonkowych i duża liczba połączeń międzykomórkowych (ang. *intercellular junctions*). **Limfatyczne komórki śródbłonka LEC** (ang. *lymphatic endothelial cells*) różnią się od komórek śródbłonka naczyń krwionośnych m. in. specyficznym antygenem LYVE-1. **Kapilary limfatyczne** różnią się morfologicznie od krwionośnych naczyń włosowatych tym, że są 5-8-krotnie obszerniejsze, w obrazie mikroskopowym są „zapadnięte” i skręcone niczym płaski makaron (Swartz, 2001). Struktura ścian kapilar limfatycznych, których komórki LEC różnią się od wyściółki krwionośnych naczyń włosowatych brakiem ścisłych połączeń

(ang. *tight junctions*), pozwala na wchłonięcie nadmiaru płynów śródmiąższowych, w tym białek, również wirusów, a nawet komórek nowotworowych (w stadium metastaz) (Oussoren, Storm, 2001). Większość metastaz rozprzestrzenia się głównie przez układ limfatyczny (Kimura, 2005, Ohhashi i in., 2005). W przypadku czerniaka skóry (ang. *melanoma*), najbliższy węzeł drenażowy, definiowany jako **węzeł strażniczy SLN** (ang. *sentinel lymph node*), w diagnostyce klinicznej jest badany za pomocą scyntygrafii i biopsji na obecność metastaz. Jako tzw. „złoty standard” stosowana jest komputerowa analiza **limfoscyntygrafii ^{99m}Tc** (radioaktywny technet) i map termicznych drenażu, co pozwala na wykrycie metastaz czerniaka w 99% przypadków (Reynolds i in., 2007). Alternatywną metodą jest **obrazowanie fluorescencją w bliskiej podczerwieni NIR** (ang. *near-infrared imaging*) (Rasmussen i in., 2009).

Układ limfatyczny jest odpowiedzialny za homeostazę płynów ustrojowych, reakcje odpornościowe organizmu i wchłanianie tłuszczów.

wg Rasmussen i in., 2009.

Ogólnie mówiąc kapilary naczyń limfatycznych są wysoko przepuszczalne dla płynów ustrojowych, białek surowicy krwi i wędrujących komórek. Wielkość cząstek białkowych ma zasadnicze znaczenie. Uznaje się, że cząstki o średnicy poniżej 10 nm są raczej wchłaniane przez naczynia krwionośne. Natomiast optymalna wielkość cząstek wchłanianych przez kapilary limfatyczne mieści się w granicach 10–100 nm (Swartz, 2001). Cząstki o większej średnicy są wchłaniane przez naczynia limfatyczne selektywnie (tzn. bez wchłaniania do naczyń krwionośnych), lecz znacznie wolniej.

Wstrzyknięcie jakiegokolwiek substancji do skóry jest w zasadzie wstrzyknięciem do układu chłonnego, przez który substancja ta przedostaje się do układu krwionośnego.

wg Oussoren, Storm, 2001.

Mówiąc bardzo ogólnie w obrębie klatki piersiowej wyróżniamy naczynia i węzły chłonne trzewne oraz naczynia i węzły chłonne ścienne. Przewód klatki piersiowej jest głównym przewodem zbierającym chłonkę z całego ciała, z wyjątkiem prawej strony ponad przeponą. W niewielkim procencie przypadków notuje się dość istotne rozbieżności anatomiczne piersiowego układu drenażowego (Bourgeois i in., 2008). Węzły

chłonne kończyny górnej grupują się głównie w jamie pachowej. Kończyna dolna zawiera dwa główne skupiska węzłów chłonnych: podkolanowe (wyłącznie głębokie) i pachwinowe (głębokie i powierzchowne).

Rozróżniamy pięć typów elementów układu limfatycznego:

- (a) początkowe naczynia limfatyczne (ang. *capillaries*),
 - (b) naczynia zbierające (ang. *collecting vessels*),
 - (c) węzły limfatyczne (ang. *lymph nodes*),
 - (d) pnie splotu (ang. *trunks*),
 - (e) przewody (ang. *ducts*).
-

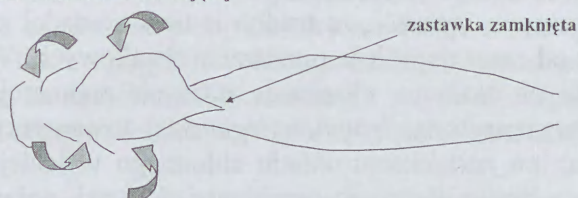
wg Swartz, 2001.

Chłonka (łac. *chylus*), inaczej limfa, krąży w **naczyniach limfatycznych**, tworzących wraz z grasicą, śledzioną i węzłami chłonnymi **układ limfatyczny (chłonny)**, który jest układem jednokierunkowym, dzięki istnieniu **zastawek**. Układ chłonny zaczyna się na obwodzie siecią delikatnych **włosowatych naczyń chłonnych**, która zbiera chłonkę z przestrzeni śródtkankowych. Przez połączenie małych naczyń tworzą się naczynia większe, a wraz z dalszymi dopływami tworzą **prawy przewód chłonny i przewód piersiowy**. Z nich chłonka wlewa się do krwioobiegu. W przebiegu większych naczyń chłonnych leżą węzły chłonne. Dobowy przepływ chłonki (ang. *lymph propulsion*) oceniany jest rzędu 3 litrów (Little & Porshe, 1998). Formowanie i przepływ chłonki wynika przypuszczalnie z różnic ciśnienia hydrostatycznego i podlega **prawu Starlinga**, które wywodzi się z prawa Darcy opisującego przepływ płynu śródmiąższowego (Schwarz, 2001). Zgodnie z prawem Starlinga w organizmie utrzymywana jest dynamiczna równowaga pomiędzy płynami: śródmiąższowym, krwią i chłonką. Ogólnie chłonka jest filtrowana z okolic ciała w węzłach chłonnych, które rozmieszczone są w „strategicznych” miejscach ciała, jak np. w okolicach łokcia, dołu pachowego, kolana, pachwiny, oraz w takich punktach jamy brzusznej, klatki piersiowej i szyi, gdzie zbiega się kilka naczyń chłonnych. Naczynia chłonne znajdują się również w skórze, w tkance podskórnej, na powierzchni powięzi mięśniowych, w ścianach narządów, tkance łącznej. W skórze sieć włosowatych naczyń chłonnych jest bardzo gęsta. Szybkość przepływu limfy w skórze szacuje się na 10 $\mu\text{m}/\text{sek}$ (Swartz, 2001). Podskórne wstrzyknięcie płynu/ zawiesiny np. leku, liposomów, itp., powoduje wzrost ciśnienia płynu śródmiąższowego (ang. *interstitial fluid*), co ułatwia tzw. absorpcję limfatyczną, trającą zasadniczo do 12 godz od wstrzyknięcia (Oussoren, Storm, 2001). Mechanizm absorpcji limfatycznej wyjaśnia hipoteza napełniania płynem wstępnych naczyń limfatycznych dzięki jednokierunkowemu działaniu tzw. **zastawek mikroendote-**

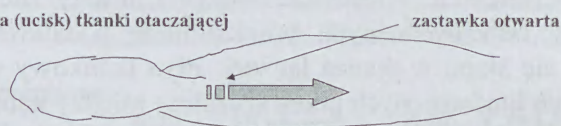
lialnych (ang. *microendothelial valves*) w czasie rozszerzenia tkanki otaczającej (Ikomi & Schmid-Schonbeim, 1995).

Schemat pompowania limfy w początkowym przewodzie limfatycznym wskutek rozszerzenia i kompresji otaczającej tkanki

Rozszerzenie tkanki otaczającej



Kompresja (ucisk) tkanki otaczającej



wg Ikomi & Schmid-Schonbeim, 1995.

Schemat obrazuje tłoczenie płynu we **wstępnych naczyniach limfatycznych** (ang. *initial lymphatic*) zaopatrzonych w zastawki. Podczas dekompresji/ rozszerzenia tkanki otaczającej (górna część schematu) zbudowane z komórek śródbłonkowych zastawki mikroendotelialne ulegają otwarciu, przy zamkniętej **zastawce międzylimfatycznej** (ang. *intralymphatic valve*), umożliwiając napełnienie się naczynia płynem śródmiąższowym. Podczas kompresji tkanki otaczającej z kolei zastawka międzylimfatyczna ulega otwarciu (dolna część chematu) i płyn jest przepychany do naczynia, natomiast cofnięcie się i ucieczka płynu zabezpieczają zamknięte zastawki mikroendotelialne. Płyn jest przekazywany do systemu kurczliwych kolektorów i dalej przepychany do przewodu centralnego. Zdaniem autorów skóra posiada niekurczliwe wstępne naczynia limfatyczne, które dalej przekazują płyn do kurczliwych kolektorów posiadających własną perystaltykę (Ikomi & Schmid-Schonbeim, 1995, Swartz 2001). Odcinek od zastawki do zastawki uznawany jest za jednostkę przewodu limfatycznego, tzw. **limfangion** (ang. *lymphangion*). Aby limfangion napełnił się chłonką, która następnie podlega perystaltycznemu przepchnięciu (ang. *peristaltic propulsion*), nigdy nie odchodzi do otwarcia obydwu zastawek jednocześnie.

Limfangion jest definiowany jako zbierający segment limfatyczny pomiędzy zastawkami, którego perystaltykę (około 5 mm/sek) zapewniają skurcze mięśni gładkich.

wg Swartz, 2001.

Przepuszczalność włosowatych naczyń chłonnych zwiększa się pod wpływem światła, ciepła, podrażnienia mechanicznego lub chemicznego (np. histaminą). Ścianki naczyń chłonnych mogą tak dalece zwiększyć swą przepuszczalność, że trudno je uważać nadal za przewody odgradzające od otaczających je przestrzeni tkankowych. W lokalnych stanach zapalnych naczynia włosowate aktywnie regenerują się. **Angiogeneza limfatyczna** (ang. *lymphangiogenesis*) towarzyszy inwazji metastaz. Jednak po zniszczeniu układu chłonnego w jakiejś okolicy ciała, wstrzyknięte białko długo nie przechodzi do krwi, pojawia się w minimalnych ilościach. Włosowate naczynia limfatyczne (100 μm średnicy) różnią się od krwionośnych brakiem błony podstawnej, oraz tym, że zaczynają się ślepo w tkance łącznej. Płyn tkankowy wnika bezpośrednio do naczyń limfatycznych przez szczeliny między komórkami śródbłonna. Ocenia się, że dzięki specjalnej strukturze nakładania się (ang. *overlapping*) komórek śródbłonna ścian kapilar limfatycznych, oraz dzięki zastawkom wewnątrz naczyń, w rytmicznym pompowaniu powstaje ciśnienie przepychające płyn, nawet rzędu 20 – 30 mm Hg (Ohhashi i in., 2005). Wykazano, że u człowieka i wielu gatunków ssaków większe naczynia limfatyczne podlegają rytmicznym skurczom. Szybkość tych skurczów, przy współpracy zastawek limfatycznych, jak się wydaje zależy od ilości przepychanego płynu. Mechanizm pompowania na poziomie komórkowym tłumaczy się w ten sposób, że same komórki śródbłonna (ang. *endothelial cells*) wyściełające naczynia zawierają aktomiozynę i wykazują zdolność kurczenia się. Każdy segment naczyniowy **limfangion** działa jak indywidualna pompa: wypełniony płynem segment naczynia poniżej zamkniętej zastawki kurczy się, powodując przepchnięcie płynu i pobudzając kolejny segment do skurczu. Szybkość przesuwania się skurczu wzdłuż pojedynczego segmentu ocenia się na 4 – 5 mm/sek. Pomiary wskazują, że skurcz pojedynczego segmentu kapilary o objętości około 0,5 μl , wytwarza ciśnienie zaledwie rzędu 1-2 mm Hg. Natomiast „ciśnienie skurczowe” zaciśniętego przewodu podkolanowego u człowieka może osiągnąć 60 – 120 mm Hg. Pomiary wskazują, że komórki nabłonkowe naczyń limfatycznych funkcjonują w środowisku niskiego ciśnienia tlenu PO_2 , rzędu 8 – 35 mm Hg. Wykazano również, że ściany naczyń limfatycznych mogą wydzielać tlenek azotu NO, którego wysoki poziom hamuje aktywność pompy limfatycznej. Następnym kluczowym czynnikiem regulacji/ hamowania aktywności pompy limfa-

tycznej jest zdolność aktywacji ATP-zależnego kanału potasowego K_{ATP} . W stanach zapalnych, jak wykazano, tworzą się reaktywne formy tlenu RFT/ROS, również hamujące aktywność pompy limfatycznej. Zdaniem autorów wszystkie te czynniki są kluczowymi składowymi hamowania przepływu limfy i tworzenia **obrzęku** (ang. *edema*) (Ohhashi i in., 2005). **Obrzęk limfatyczny** (ang. *lymphedema*) charakteryzuje się opuchnięciem, zwłóknieniem tkanek, zwiększoną podatnością na infekcje. Usunięcie węzłów chłonnych może być przyczyną nabytego obrzęku limfatycznego, znane są również przypadki skłonności genetycznej niedomykania zastawek limfatycznych. W obrzęku limfatycznym stosuje się masaż limfatyczny, bandażowanie (Rasmussen i in., 2009). Ogólnie naczynia limfatyczne odprowadzają chłonkę do żylnego układu krwionośnego.

Szybkość przepływu chłonki w obrzęku limfatycznym i w kontroli

Mierzony parametr	Obrzęk	Kontrola
Ręce; szybkość przepływu chłonki:	0,09 – 3,10 cm/sek	0,13 – 1,72 cm/sek
Ręce; rytm pulsowego przepływu:	5,00 – 113,0 sek	7,0 – 250,5 sek
Nogi; szybkość przepływu chłonki:	0,14 – 2,28 cm/sek	0,05 – 11,79 cm/ sek
Nogi; rytm pulsowego przepływu:	18,6 – 252,5 sek	1,5 – 193,8 sek

wg Rasmussen i in., 2009.

W skład chłonki wchodzi **chylomikrony**, które powstają w układzie odprowadzającym chłonkę z jelita. Są one odpowiedzialne za transport wszystkich strawionych lipidów pokarmowych do układu krążenia. W skład chłonki wchodzi również niewielkie ilości białka (0,3 – 0,4%), z wyjątkiem poposiłkowej chłonki wypływającej z przewodu piersiowego (2 - 4,5%). Przez 1 – 2 godz. po posiłku chłonka w przewodzie piersiowym ma wygląd mleczny. Szybkość przepływu chłonki w przewodzie piersiowym wynosi 1 – 1,5 ml/ min, wg. innych danych 0,46 ml/ min, z czego 0,26 ml pochodzi z naczyń chłonnych wątroby.

Wchłanianie w jelitach nierozpuszczalnych w wodzie tłuszczów (15 g – 150 g/ dobę) poprzedzone jest **emulsyfikacją** (rozdrobieniem do kropelek 0, 5 – 1,0 μm) z udziałem kwasów żółciowych, **trawieniu enzymatycznym** triglicerydów lipazą trzustkową i enzymami lipolitycz-

nymi i **wytworzeniu mieszanych micelli** o średnicy 4 – 6 μm , stanowiących rodzaj transportera dla nierozpuszczalnych w wodzie produktów lipolitycznych. Micelle uwalniają produkty trawienia tłuszczów do enterocytów kosmków jelitowych, w których następuje resynteza triglicerydów i tworzenie **chylomikronów**. Z enterocytów kosmków jelitowych chylomikrony uwalniane są do **naczyń chłonnych**. Naczynia chłonne kosmków jelitowych zwane są mleczowymi. W kosmkach jelitowych znajdują się grudki limfatyczne zwane **kępkami Peyera**.

Chylomikrony są największymi (75 – 600 nm) lipoproteinami przenoszącymi tłuszcz. Zawierają 90% triglicerydów, wolne kwasy tłuszczowe WKT (1-7%), białko (1%), cholesterol (07 – 1,5%) i hydrofilową warstwę fosfolipidów (5 – 9%) na powierzchni.

Poza chylomikronami, limfa może zawierać inne **lipoproteiny**: o bardzo niskiej gęstości **VLDL** (ang. *very low density lipoprotein*), niskiej gęstości **LDL** (ang. *low density lipoprotein*), oraz wysokiej gęstości **HDL** (ang. *high density lipoprotein*). Przypomnijmy, że chłonka wlewa się do krwioobiegu, stanowiąc tym samym środek transportu lipidów do tkanek i narządów. Ogólnie lipoproteiny osocza krwi transportują **cholesterol**, którego największa ilość znajduje się w LDL. Z kolei HDL zaangażowany jest w transporcie zwrotnym cholesterolu, tj. z tkanek do wątroby. Stężenie HDL w osoczu zmienia się odwrotnie proporcjonalnie do stężenia chylomikronów i VLDL i zarazem do częstości występowania **miażdżycy**. Inaczej mówiąc, zwiększone stężenie LDL przy prawidłowych wartościach VLDL oznacza podwyższone ryzyko miażdżycy, a stosunek cholesterolu LDL:HDL ma znaczenie prognostyczne w postępie tej choroby. Główną funkcją HDL jest składowanie apolipoprotein (apo-protein) Apo, niezbędnych do tworzenia chylomikronów i lipoprotein. Apo są produkowane w enterocytach, stanowią 60% masy HDL i zaledwie 1% chylomikronów. Rzadka choroba (abetalipoproteinemia) niedoboru Apo prowadzi do upośledzenia transportu chylomikronów, tzn. do spichrzania lipidów w wątrobie i jelitach. Ogólnie, lipoproteiny transportują lipidy z jelita (jako chylomikrony) i wątroby (jako VLDL) do tkanek jako materiał energetyczny, lub do tkanki tłuszczowej jako materiał zapasowy. W sytości stężenie WKT w surowicy krwi jest małe (0,5 $\mu\text{mola/ml}$), w głodzie wyższe (0,8 $\mu\text{mola/ml}$), w cukrzycy (niedobór insuli-

ny) dochodzi do mobilizacji WKT (2 μ mole/ml) i zmniejszonego zużycowania chylomikronów i VLDL.

W stanach zapalnych i podczas ruchu ciśnienie w większych naczyniach chłonnych wzrasta ponad wartość spoczynkową. Drożność mniejszych naczyń chłonnych mimo dużego ciśnienia w tkankach zapewniają włókienka przytwierdzające ścianki naczyń do otaczających je komórek tkankowych. Gdy wzrasta ciśnienie przy gromadzeniu się **plynu obrzękowego**, drobne naczynia chłonne nie tylko nie zapadają się, ale przeciwnie, ich światło ulega poszerzeniu. Wzrost ciśnienia spowodowany nagromadzeniem płynu poza naczyniami przeciwdziała ciśnieniu hydrostatycznemu wewnątrz naczyń włosowatych. Gromadzenie się płynu pozakomórkowego jest większe w miejscach, w których jest więcej luźnej tkanki łącznej, a skóra jest bardziej rozciągliwa. Z tego powodu **obrzęk** rozwija się wolniej i jest mniej widoczny niż u posiadających skórę wiotką i obwisłą, jak to bywa np. po szybkim schudnięciu.

Obrzęk może być spowodowany infekcjami, traumą (np. oparzeniami) lub powstaje jako efekt uboczny operacji chirurgicznej czy przeszczepu. Jest efektem niezbalansowania płynów tkankowych. U pacjentek z nowotworem piersi obrzęk jest częstą i typową komplikacją po mastektomii i usunięciu pachowych węzłów chłonnych. Możliwe jest też dziedziczenie skłonności do obrzęków. Leczenie obrzęków jest trudne: fizjoterapia, leczenie farmakologiczne i chirurgiczne obrzęków, dają ograniczone efekty (Swartz, 2001).

Obrzęk jest to nadmierne gromadzenie się płynu w przestrzeniach tkankowych, spowodowane zaburzeniami wymiany płynu w ustroju.

wg Best, Taylor, 1971.

Do czynników **wzmagających przepływ chłonki** (Best, Taylor, 1971) należą:

- (a) **niedrożność żyły** i związany z tym wzrost ciśnienia w krwionośnych naczyniach włosowatych;
- (b) **zwiększenie powierzchni naczyń włosowatych**, (powierzchni przesączania), powodujące wzmożone „przeciekanie” płynów;
- (c) zwiększenie przepuszczalności naczyń włosowatych przez (i) **podwyższenie temperatury**, (ii) zmniejszenie dopływu tlenu do tkanek (**hipoksja**), toksyczne uszkodzenie włóściczek;

- (d) wstrzyknięcie **roztworów hipertonicznych**, np. stężonego roztworu glukozy, chlorku sodowego; wstrzyknięcie **roztworu izotonicznego** również powoduje zwiększone przechodzenie białka i płynu do płynu tkanowego i wzmacnia przepływ chłonki;
- (e) **wzmoczenie czynności narządów**, w tym skurczu mięśni; wzmożony przepływ chłonki przypisuje się (i) powstawaniu produktów metabolizmu, (ii) rozszerzeniu naczyń krwionośnych;
- (f) **masaż** i ruchy bierne działają podobnie jak praca mięśni. Zabiegi te zwiększają przepływ krwi oraz ciśnienie hydrostatyczne w naczyniach włosowatych i w ten sposób wzmacniają tworzenie się chłonki. Masowanie i ruchy mięśni przyczyniają się do przepychania chłonki w naczyniach chłonnych.

Warto pamiętać, że obrzękiem określamy duże nagromadzenie płynu poza naczyniami krwionośnymi. Długotrwała nieruchoma pozycja stojąca (warta honorowa, praca za kontuarem) u zdrowych ludzi może prowadzić do wzrostu ilości płynu pozanaczyniowego w tkankach podudzi. Podobnie gorąca kąpiel wzmacnia przesączanie się płynu z naczyń. W tropiku czy podczas fali upału nadmierne przegrzanie może spowodować obrzęk cieplny. W patologii człowieka obrzęki wiążą się z różnymi schorzeniami, jak obrzęk sercowy, obrzęk nerkowy, obrzęk zapalny, obrzęk nerwowo-naczyniowy, obrzęk spowodowany niedożywieniem, czy niedrożnością naczyń chłonnych (obrzęk limfatyczny). Lokalny **obrzęk zapalny** towarzyszy kontuzjom, urazom mechanicznym, w których współwystępuje kilka czynników: lokalne spowolnienie przepływu krwi, wzrost ciśnienia krwi we włosniczkach, zakrzepy i niedrożność drobnych żył, zwiększenie powierzchni przesączania ścianek naczyniowych, niedrożność naczyń chłonnych. Przeciwdziałający masaż, określany **drenażem limfatycznym MLD(T)** (ang. *manual lymph drainage therapy*) jest delikatnym działaniem mechanicznym polegającym na przepychaniu chłonki i udrożnieniu węzłów chłonnych (Zborowski, 1995, Little & Porshe, 1997, Ekici i in., 2009). Masaż MLD opisał we Francji w latach 30-tych ub. wieku duński uczoney Emil Vodder. Jako zasadę przyjmuje się, że w masażu MLD nie należy przekroczyć ciśnienia 30–40 mm Hg. Prawdłowo wykonywany masaż MLD nie powinien powodować zaczerwień skóry ani bólu. Przeciwwskazaniami dla wykonywania zabiegów jest **zbyt wczesne wkroczenie z zabiegiem** po przebytych przez pacjentach stanach zapalnych, podostrych stanach zapalnych z obrzękiem, po amputacjach i resekcjach w chorobach nowotwo-

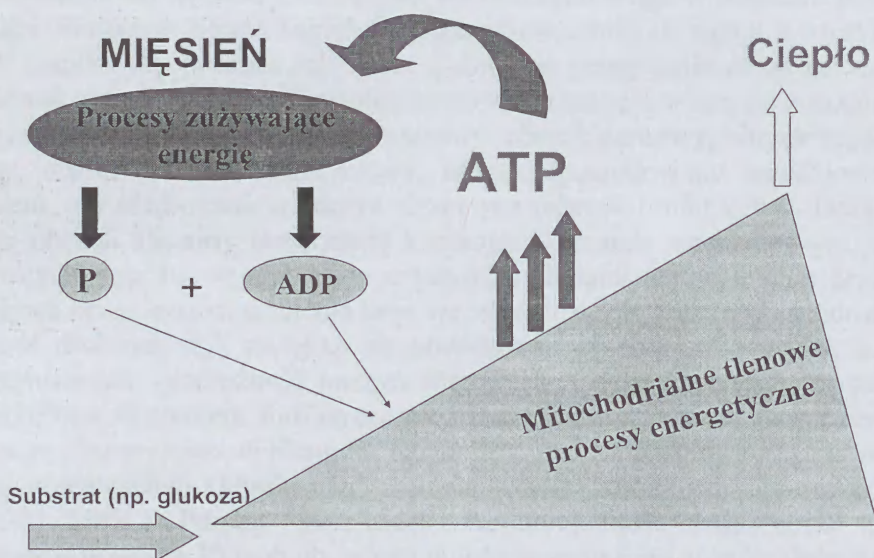
rowych. Ustalenia z lekarzem prowadzącym są również niezbędne w przypadku obrzęków wynikających z zaburzeń pracy serca, czy nerek. Większa swoboda stosowania drenażu limfatycznego praktykowana jest w leczeniu obrzęków pourazowych, jak skręcenia, zwichnięcia, złamania, gdzie zarazem notuje się dużą skuteczność drenażu. Wskazaniami do stosowania drenażu limfatycznego są te wszystkie przypadki, w których istnieją wskazania do wykonania masażu klasycznego, stosowanego w związku z wystąpieniem obrzęków, wysięków, zmian skórnych wynikających z zaburzenia krążenia limfy (Zborowski, 1995). Wykonywanie drenażu limfatycznego odbywa się od obwodu w kierunku ujść żylnych, rozpoczynając od węzłów i naczyń limfatycznych znajdujących się jak najbliżej ujść żylnych i wymaga doskonałej znajomości anatomii człowieka. Ważne jest ułożenie pacjenta w pozycji ułatwiającej odpływ chłonki, płynne i powolne wykonywanie drenażu (10 – 15 ruchów na minutę), czas trwania zabiegu 20 – 60 min, liczba zabiegów – od codziennego do 3 – 2 /tydz., należy unikać elementów masażu silnie rozgrzewających tkankę. Skuteczność drenażu limfatycznego MLD dokumentują randomizowane badania RCT, jak np. w leczeniu fibromialgii (Ekici i in., 2009).

Rozdział IV

Energetyka pracy mięśnia

Już w XIX w fizyk Herman von Helmholtz (1821-1894) dowiódł, że nie obejdziemy fundamentalnego pierwszego prawa termodynamiki: energii nie da się „stworzyć” ani „zniszczyć”, można ją jedynie zużytkować lub zdeponować. Młody, zdrowy organizm łatwo utrzymuje dynamiczną równowagę wydatkowania i uzupełniania energii, utrzymując stałą masę ciała. Spadek lub zwiększenie masy ciała o 1 kg (mylony często z ubytkami lub nadmiarem wody w organizmie) jest równoważny odpowiednio utracie lub uzyskaniu 7000 kcal z pożywienia (dla przypomnienia: 1 kcal = 4,184 kJ). Rozsądna aktywność fizyczna wymagająca około 1000 kcal/ tydz. wydatku energetycznego wiąże się z około 30 – 50% mniejszym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i około 30% redukcją umieralności ogólnej (Stępień, 2007).

Dostarczanie energii = produkcja ATP



Źródłem pracy mięśnia jest jego skurcz, którego efektem jest ruch (łac. *motus*) i naprężenie mięśniowe (łac. *rigor*). Siła skurczu mięśnia zależy od liczby i rodzaju jednostek motorycznych wchodzących w ich skład. Jednostki ruchowe działają według zasady „wszystko albo nic”, tzn. je-

den impuls nerwowy wyzwała zawsze skurcz we wszystkich włóknach mięśniowych tej samej jednostki.

Żywność jako energia

Przy spalaniu:	1g tłuszczu	uzyskujemy:	9 kcal (37,6 kJ)
	1 g węglowodanów		4 kcal (16, 7 kJ)
	1 g białka		4 kcal (16,7 kJ)
	1 g czystego alkoholu		7 kcal (29,3 kJ)*

(Uwaga: około 10 - 15% energii zużywane jest na procesy trawienia, absorpcji i przyswajania pokarmu TEF (*thermic effect of food*))

Nadmierne ograniczenie węglowodanów = ketoza

Minimalna dzienna dawka węglowodanów zapobiegająca ketozie: 50 g/ osobę

Nadmierna podaż białka = dna (podagra)

Nadmierna podaż tłuszczów = lipotoksyczność/otyłość, zespół metaboliczny

Zapas tłuszczu (całkowity brak tkanki tłuszczowej znany jest jako lipodystrofia):

Dorosły zdrowy mężczyzna ma przeciętnie 15 – 17 kg tłuszczu

Dorośla zdrowa kobieta ma przeciętnie 15 – 22 kg tłuszczu

Norma zapotrzebowania energii dla zdrowego dorosłego człowieka w zasadzie nie przekracza 2000 - 3000 kcal/dobę

* alkohol nie stanowi bezpośredniego źródła energii dla pracy mięśni człowieka

Procesy energetyczne w komórkach mięśniowych (miocytach), w zależności od podaży substratów i tlenu, obejmują glikolizę i glikogenolizę, lipolizę i (wyjątkowo) proteolizę. Oznacza to, że materiałem energiodajnym („paliwem”) dla mięśni mogą być węglowodany (cukry), tłuszcze i wyjątkowo białka. Ta różnorodność energetyczna jest charakterystyczna dla miocytów, w odróżnieniu od innych komórek wymagających dużego nakładu energii, np. neuronów mózgowych, dla których wyłącznym „paliwem” jest glukoza, a przy jej braku mleczan i substancje ketonowe.

Podstawowa przemiana materii REE (ang. *resting energy expenditure*) zdrowego człowieka i stałej wagi jest zasadniczo wartością stałą (Levine, 2004). Wartości wydatkowania energii podstawowego metabolizmu BMR (ang. *basal metabolic rate*) mogą ulec podwyższeniu w stanach hiperkatabolicznych. Drobne zabiegi chirurgiczne (ekwiwalent kontuzji sportowej) podnoszą BMR o 24%, złamania kości o 32%. Stres i podwyższony kortyzol podnosi stopień podstawowego metabolizmu

BMR (Lowery, Forsythe, 2006). Poziom kortyzolu wzrasta pod wpływem traumy, infekcji, intensywnych ćwiczeń, ekstremalnych temperatur, stresogennych uwarunkowań psychicznych (Lippi i in., 2009). Z kolei w warunkach brutalnej głodówki organizm reaguje obniżeniem podstawowej przemiany materii.

BILANS ENERGETYCZNY CZŁOWIEKA

Calkowite wydatkowanie energii TEE (*total energy expenditure*; 100%) jest sumą podstawowej przemiany materii REE (*resting energy expenditure*; 60–80%), termicznego efektu pokarmu TEF (*thermic effect of food*; 7–10%), aktywności fizycznej PAEE (*physical activity energy expenditure*; 10–40%), lub/oraz NEAT (*non-exercise energy expenditure*; 10-krotne różnice u ludzi).

Zdrowy, dorosły 70-kg człowiek o prawidłowej wadze ma ok 15 kg tłuszczu (wartość energetyczna 9 kcal/g), odłożonego w 35 miliardach adipocytów.

Łuszcze (tkanka łuszczerwowa): 130 000 kcal

Glikogen (wątroba, mięśnie): 1800 kcal

Białka (mięśnie): 110 000 kcal (bezpieczne zużycie: tylko 1/2 tej ilości)

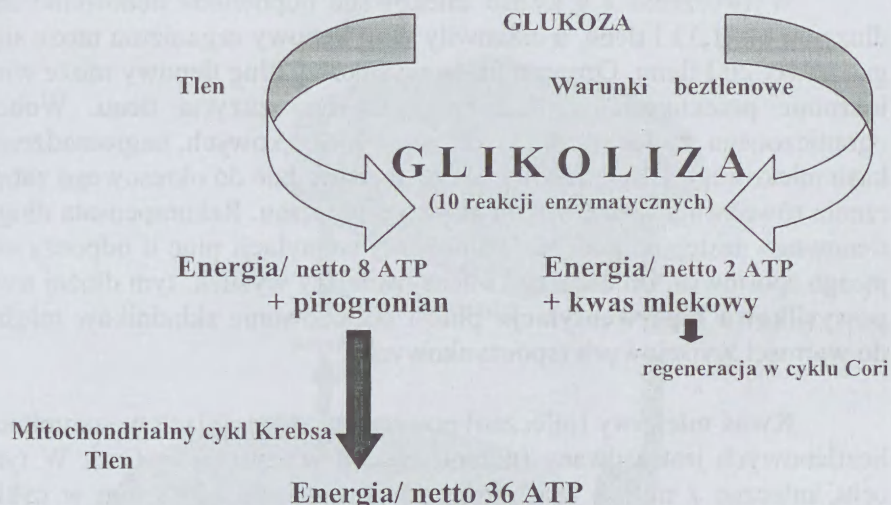
Zapaw energetyczny człowieka szczupłego: ok. 3 miesięcy.

Zapaw u człowieka otyłego: nawet powyżej 1 roku!

Glikoliza (od greckich słów *glycos* = słodki i *lysis* = rozszczepienie) – oznacza w biochemii rozpad glukozy do pirogronianu, głównego „paliwa” dla tlenowego cyklu cytrynianowego/ cyklu Krebsa w mitochondriach. Glikoliza jest ewolucyjnie bardzo pierwotnym i zarazem kluczowym mechanizmem pozyskiwania energii w prawie wszystkich żyjących organizmach. Klasycznym przykładem glikolizy w warunkach beztlenowych jest produkcja alkoholu etylowego przez drożdże: etanol obecny w winie czy piwie jest tu produktem ubocznym niecałkowitego wykorzystania glukozy w celu pozyskania energii.

U wyższych organizmów posiadających mitochondria, glikoliza jest „początkiem” procesów energetycznych. Mechanizm glikolizy został wyjaśniony w 1940 r. przez G. Embdena, O. Meyerhofa, O. Warburga i

polskiego uczonego J. Parnasa (tzw. szlak Embdena-Meyerhofa-Parnasa). Praktycznie wszystkie cukrowce mogą być przemienione w glukozę i dalej być włączone w glikolityczne procesy pozyskiwania energii. Z jednej strony, glikoliza jest początkiem tlenowego spalania glukozy jako materiału energetycznego (tzw. glikoliza tlenowa). Z drugiej strony, w warunkach beztlenowych, glikoliza jest jedyną drogą metaboliczną uzyskiwania energii/ATP w mięśniach, co jednak prowadzi do tzw. „zakwasów” mięśniowych i długu tlenowego.



Uwalniająca się w procesie glikolizy tlenowej i w cyklu Krebsa znaczna ilość energii zostaje zamieniona na wysokoenergetyczne związki fosforanowe/ ATP i częściowo na ciepło.

Dług tlenowy i cykl Cori. Przy ekstremalnym wysiłku i odpowiednio niedostatecznej podaży tlenu, w mięśniach występuje gwałtowne spalanie glukozy (tzw glikoliza „beztlenowa”) z wytworzeniem kwasu mlekowego (mleczanu). Stężenie spoczynkowe kwasu mlekowego w mięśniach i krwi może wzrosnąć nawet dwudziestokrotnie w czasie intensywnej pracy mięśni, od około 100 mg/l nawet do 2g/l. Podczas długotrwałego maksymalnego wysiłku tworzą się warunki beztlenowe. Inaczej mówiąc, podczas maksymalnego wysiłku glikoliza staje się głównym źródłem ATP. Glikolizie beztlenowej towarzyszy szybkie znikanie zapasu glikogenu. Jest to wybitnie nieekonomiczny sposób zdobywania energii, ponieważ w warunkach beztlenowych ilość dostępnej energii (z jednego mola glukozy) wynosi zaledwie 47 kcal/mol, czyli 7%, podczas

gdy tlenowy rozpad glukozy dostarcza 686 kcal/mol, czyli 93% (łącznie z tlenowym wykorzystaniem mleczanu). Inaczej mówiąc, za cenę beztlenowego uzyskania energii komórka płaci wielkim marnotrawstwem energii, jaka teoretycznie jest do uzyskania z glukozy.

Aby wkonać tę samą pracę, w glikolizie beztlenowej komórki muszą zużyć 10-krotnie więcej glukozy niż przy reakcji tlenowej.

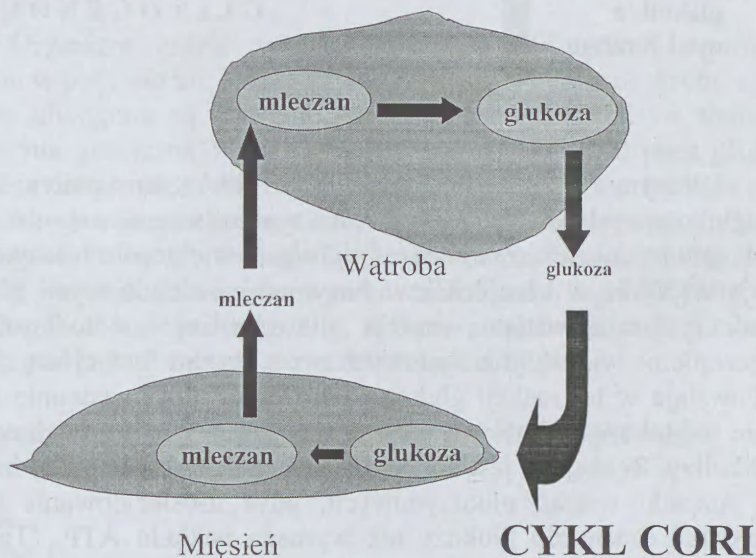
Wytworzenie 2 g kwasu mlekowego odpowiada tlenowemu załużeniu ok. 1,33 l tlenu, a całkowity dług tlenowy organizmu może sięgać nawet 20 l tlenu. Oznacza to, że wysiłkowy dług tlenowy może wielokrotnie przekraczać wartość podstawowego zużycia tlenu. Wobec ograniczonego zbuforowania krwi i płynów tkankowych, nagromadzenie kwasu mlekowego i dług tlenowy mogą doprowadzić do okresowego zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej organizmu. Rekompensata długu tlenowego następuje podczas wzmożonej wentylacji płuc u odpoczywającego sportowca. Im dłuższy i intensywniejszy wysiłek, tym dłużej trwa **powysiłkowa hiperwentylacja płuc** i odbudowanie składników mięśni do wartości wyjściowych (spoczynkowych).

Kwas mlekowy (mleczan) powstający w mięśniach w warunkach beztlenowych jest usuwany (regenerowany) w tzw. cyklu Cori. W tym celu, mleczan z mięśni jest transportowany do wątroby i tam w cyklu przemian enzymatycznych przetwarzany w pirogonian i włączany w cykl syntezy glukozy, czyli szlak glukoneogenezy. Glukoneogeneza, czyli synteza glukozy zachodzi w 90% w wątrobie i w 10% w nerkach. Nie jest to proste odwrócenie glikolizy, w której 3 reakcje z dziesięciu są nieodwracalne. Te trzy reakcje są w procesie syntezy glukozy ominięte i zastąpione przez cztery inne reakcje enzymatyczne. Nowo powstała glukoza jest uwalniana do krwioobiegu i może zostać wykorzystana w kolejnym cyklu glikolizy w mięśniach, lub odłożona w postaci glikogenu.

Dług tlenowy można oznaczyć przez pomiar zużycia tlenu po wysiłku sportowym, aż do osiągnięcia stałego (podstawowego) pobierania tlenu. Różnica całkowitego zużycia tlenu od zużycia podstawowego określa nam wartość długu tlenowego. Gwałtowny wysiłek i maksymalny dług tlenowy możliwy jest tylko w krótkim okresie czasu, podczas gdy słabsze wysiłki mogą trwać dłużej, nawet bez zmęczenia mięśni. Sportowcy, którzy osiągnęli wysoki stopień wytrenowania, są zdolni do długotrwałych wysiłków bez zwiększenia poziomu kwasu mlekowego w mięśniach i bez zaciągania długu tlenowego. Warto dodać, że przy skurczach mię-

śniowych małej częstotliwości i dostatecznej podaży tlenu i materiałów energetycznych (glukozy, kwasów tłuszczowych), utrzymywana jest zdolność mięśni do skurczu, a rozpad ATP jest równoważony jego resyntezą.

Ocenia się, że około 80% kwasu mlekowego, po jego zamianie w kwas pirogronowy, zostaje zużyte w wątrobie do resyntezy glukozy i glikogenu, a pozostałe 20% mleczanu mięśniowego zużywane jest w innych narządach (mózg, serce, mięśnie).



Glikogenoliza oznacza rozpad głównego materiału energetycznego mięśni, czyli glikogenu do glukozy i dalej, w tlenowej glikolizie i cyklu Krebsa, z wytworzeniem ATP. Amerykańscy biochemicy małżeństwo Cori otrzymali w 1947 r. nagrodę Nobla za wyjaśnienie rozpadu glikogenu. Glikogen (poliglukoza, wielocukier) stanowi około 1% masy mięśnia i około 10% masy wątroby. Inaczej mówiąc, większość mięśni zawiera 1 – 2 g glikogenu na 100 g masy mięśnia. Ze względu na swoją całkowitą masę, to mięśnie a nie wątroba są głównym rezerwuarem glukozy. Rozpad glikogenu stymulują hormony **adrenalina** w mięśniach i **glukagon** w wątrobie. Hormony te są wydzielane w odpowiedzi na niskie stężenie glukozy we krwi. Oba te hormony jednocześnie hamują syntezę glikogenu.

GLIKOGEN

glu-glu-glu-glu-glu-glu

glu-glu-glu-glu-glu-glu-glu-glu

glu-glu-glu-glu-glu-glu

glu-glu-glu-glu-glu-glu-glu-glu



enzym fosforylaza glikogenu (rozszczepla wiązanie α 1 \rightarrow 4 glikozydowe)
+ dodatkowe enzymy rozszczepiające wiązania α 1 \rightarrow 6 glikozydowe

dekstryny graniczne \rightarrow glukozo-fosforan

glikoliza
cykl Krebsa



Energia/ ATP

GLIKOGENOLIZA

Olbrzymia rozgałęziona cząsteczka glikogenu zawiera 5×10^6 reszt glukozowych powiązanych dwoma typami wiązań α 1 \rightarrow 6 oraz α 1 \rightarrow 4 glikozydowych. Ziarnistości glikogenu w cytosolu miocytów występują wspólnie w kompleksie z enzymami rozkładającymi glikogen. Charakterystyczną wstępną reakcją glikogenolizy jest fosforolityczne rozszczepienie wiązań glikozydowych przez enzym fosforylazę glikogenu. Powstaje w tej reakcji glukozo-1-fosforan, który następnie (po zamianie w glukozo-6-fosforan) wchodzi w kaskadę energiodajnego szlaku glikolizy. Reakcja ta jest korzystniejsza energetycznie od hydrolitycznego rozpadu wiązań glikozydowych, gdyż ufosforylowanie tak odszczerpionej cząsteczki glukozy nie wymaga nakładu ATP. (Taki etap ATP-zależnej fosforylacji glukozy notujemy w „klasycznej” glikolizie, dla której punktem wyjścia jest rozkład nie glikogenu lecz glukozy). Co więcej, tak ufosforylowana glukoza nie może „uciec” na zewnątrz komórek mięśni, w odróżnieniu od dyfuzji wolnej nieufosforylowanej glukozy. Fragmenty rozgałęzione glikogenu są degradowane do podatnych na działanie fosforylazy „dekstryn granicznych” a następnie ulegają fosforolizie do glukozo-fosforanu. Aby tak powstały glukozo-1-fosforan mógł wejść w kaskadę glikolizy, potrzebny jest jeszcze jeden etap (przemiana do glukozo-6-fosforanu), przy udziale enzymu fosfoglukomutazy.

W komórkach wątroby, której zadaniem jest utrzymywanie stałego poziomu glukozy we krwi, enzym hydrolaza glukozo-fosforanowa odszczepia resztę fosforanową, „uwalniając” glukozę, to znaczy umożliwiając wydostanie się jej na obwód organizmu, głównie do mięśni i mózgu. Genetyczny rzadki defekt (brak) hydrolazy glukozo-fosforanowej znany jest jako choroba von Gierke’a, którą w 1952 r. rozszyfrowali

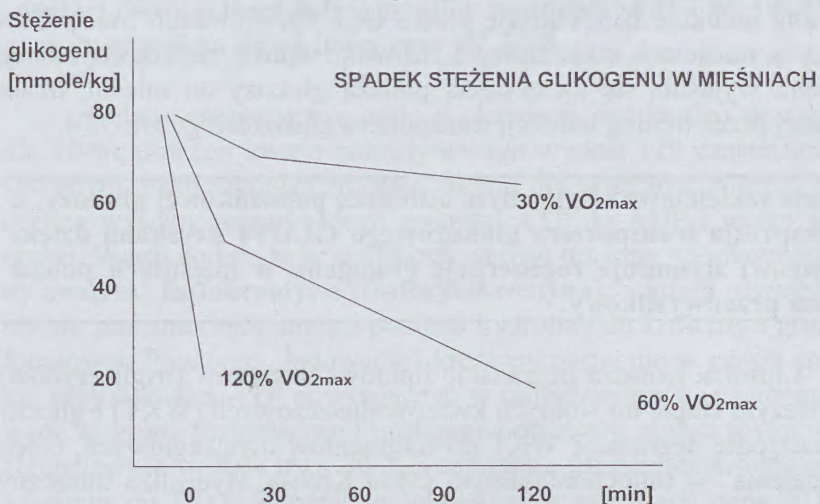
również małżonkowie Cori. W chorobie tej dochodzi do silnego powiększenia wątroby wskutek odkładania nadmiernych ilości glikogenu. Przy niemożności wykorzystania tak nienormalnie dużych ilości glikogenu, choroba von Gierke'a prowadzi do hipoglikemii, czyli niedoboru cukru we krwi i drgawek na tym tle. U chorych występuje ketoza i hiperlipemia, co jest charakterystyczne dla organizmu pozbawionego cukrów.

W mięśni glikogenoliza zwiększa się kilkasetkrotnie bezpośrednio po rozpoczęciu skurczu.

wg Biochemia Harpera, PZWL 1995.

Organizm ludzki wymaga około 0,5 kilograma cukrowców dziennie w pożywieniu. Rozgałęzione cząsteczki roślinnej skrobi i zwierzęcego glikogenu są trawione amylazami do fragmentów liniowych („dekstryna graniczna”) zawierających jeszcze 30 – 40 reszt glukozowych i są dalej rozkładane enzymem amylo-glikozydazą. Synteza glikogenu (glikogenogeneza) odbywa się na całkowicie odmiennej drodze, niż jego rozpad. Próby „forsowania” glikogenogenezy u sportowców zakończyły się wręcz pogorszeniem wyników (De Bock i in., 2007). Już w latach 20-tych ubiegłego wieku A.V. Hill powiązał zmniejszającą się szybkość biegu długodystansowego ze zmęczeniem mięśni.

Wyczerpanie glikogenu zależy od intensywności wysiłku



Szacuje się, że biegacz o średniej wadze i budowie ciała musi zużyć około 300 g glikogenu na godz biegu długodystansowego, z czego połowa może być zastępowana przez tłuszcze.

wg Joyner, Coyle, 2008.

Zapas glikogenu w mięśniach i wątrobie jest ograniczony, a **uczucie zmęczenia** jest proporcjonalne do jego wyczerpania. Zasadne jest oszczędzanie tego zapasu przez **uzupełnianie węglowodanów** w czasie długotrwałego wysiłku. Dzięki temu utrzymywany jest odpowiedni poziom glukozy (euglikemia) we krwi, która dostarczana jest jako dodatkowe źródło energii. Bezzasadne jest uzupełnianie węglowodanów przed wysiłkiem, ponieważ cukry podnoszą poziom insuliny we krwi, która z kolei hamuje utlenianie tłuszczów w początkowym okresie treningu, w konsekwencji zwiększając zużycie glikogenu (De Bock i in., 2007).

W czasie intensywnego wysiłku glikogen jest głównym źródłem „paliwa” dla procesów resyntezy ATP w mięśniach. Bergstrom i wsp. odkryli jeszcze w latach 60-tych, że w fazie odnowy po intensywnym wysiłku, glikogen mięśniowy zostaje uzupełniony do poziomu przekraczającego jego zapas przedwysiłkowy. Zjawisko to określa się jako **superkompensację glikogenu** (ang. *glycogen supercompensation*). Ponadto w czasie tej fazy regeneracji i zwiększonego zapotrzebowania mięśni na glukozę notuje się lepszą tolerancję całego ciała na glukozę. Ustalono, że trening indukuje nadekspresję białka GLUT4, głównego transportera glukozy w mięśniach szkieletowych. Mówiąc wprost, superkompensację glikogenu wyjaśnia się zwiększoną podażą glukozy do mięśni, dzięki uzyskanej przez trening indukcji transportera glukozowego GLUT4.

Mięśnie szkieletowe są głównym odbiorcą poposilkowej glukozy, a nadekspresja transportera glukozowego GLUT4 uzyskana dzięki treningowi stymuluje regenerację glikogenu w mięśniach ponad poziom przedwysiłkowy.

Lipoliza oznacza degradację lipidów/ tłuszczów (triglicerydów), w pierwszym etapie do wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) i glicerolu, a następnie degradację WKT do fragmentów dwuwęglowych, celem ich „spalenia” w mitochondrialnym cyklu Krebsa. Hydroliza tłuszczów zawartych w pokarmie przebiega w jelitach przy udziale enzymów lipaz i żółci jako detergentu, a uwolnione kwasy tłuszczowe są pobierane przez komórki jelitowe i przekazywane do krwi.

Już w latach 1904-1905 badania niemieckiego biochemika Knoopa wykazały, że degradacja kwasów tłuszczowych polega na serii reakcji przebiegających przy ich α i β atomach węgla, a prowadzących do utlenienia węgla w pozycji β , rozerwania wiązań między $C_{(\alpha)}$ i $C_{(\beta)}$ oraz kolejnego usuwania dwuwęglowych fragmentów jako „cegiełek” paliwowych. Proces ten znany jest jako β -oksydacja. Inaczej mówiąc, WKT jest degradowany do dwuwęglowej cząsteczki kwasu octowego związanego z koenzymem A (jako acetylo-koenzym A) i kwasu tłuszczowego krótszego o dwa atomy węgla. Za odkrycie dwuwęglowego acetylo-CoA w 1964 r., F. Lynen i E. Reichert otrzymali nagrodę Nobla. Proces ten zachodzi wyłącznie w mitochondriach. Niezbędny jest więc transport WKT przez błony mitochondrialne do wnętrza tego organelum. Wewnętrzna błona mitochondrialna jest nieprzepuszczalna dla długołańcuchowych WKT (powyżej 10 atomów węgla), dlatego są one związane z koenzymem A w przestrzeni międzybłonowej mitochondriów i transportowane do wnętrza przy udziale karnityny i odpowiednich enzymów – acylotransferaz karnitynowych i translokazy karnitynowej. Nośnik karnityna wraca następnie do przestrzeni międzybłonowej a łańcuch WKT ulega rozpadowi we wnętrzu mitochondriów do dwuwęglowych fragmentów w czterech cyklicznych reakcjach enzymatycznych.

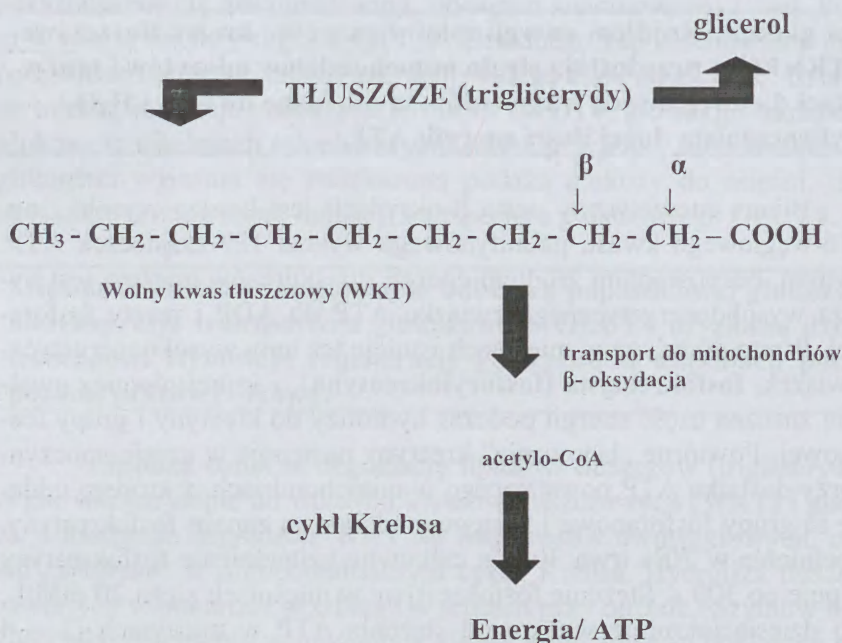
Poza glukozą, źródłem energii mięśni są wolne kwasy tłuszczowe (WTK), które przedostają się do mitochondriów miocytów i tam w postaci dwuwęglowych fragmentów są utleniane do CO_2 i H_2O , z wytworzeniem dużej ilości energii/ ATP.

Bilans energetyczny netto β -oksydacji jest bardzo wysoki, np. dla 16-węglowego kwasu palmitynowego wynosi 129 cząsteczek ATP. Głównym, bezpośrednim źródłem energii dla skurczów mięśnia jest hydroliza wysokoenergetycznego związku ATP do ADP i reszty fosforanowej. Warto dodać, że w mięśniach istnieje też inny wysokoenergetyczny związek, **fosfokreatyna (fosforylokreatyna)**, z której również uwalnia się znaczna część energii podczas hydrolizy do kreatyny i grupy fosforanowej. Powtórne „ładowanie” kreatyny następuje w czasie spoczynku, przy dostatku ATP powstającego w mitochondriach, z którego oddawane są grupy fosforanowe i następuje odbudowa zapasu fosfokreatyny. Uzupełnienie w 70% trwa 30 s, a całkowite uzupełnienie fosfokreatyny następuje po 300 s. Stężenie fosfokreatyny w mięśniach sięga 20 mM/L, około dziesięciokrotnie wyższe od stężenia ATP w miocytach (2 – 4 mM/L). Uzyskiwanie energii z fosfokreatyny (synteza ATP) jest tak

szybkie, że w początkach skurczów mięśni stężenie ATP jest stałe, kosztem zmniejszającej się ilości fosfokreatyny. Warto dodać, że maksymalna szybkość zużywania ATP z glikolizy beztlenowej stanowi zaledwie połowę szybkości uzyskiwania energii z rozkładu fosfokreatyny (Birch i in., 2008). Wykryto, że tym „wąskim gardłem”, czyli enzymem ograniczającym szybkość glikolizy jest fosfofruktokinaza. Ten enzym, należący do głównych enzymów glikolizy ma mniejszą aktywność niż enzym kinaza kreatynowa CK (ang. *creatine kinase*) rozkładająca fosfokreatynę.

Ostatnio badano zasadność ćwiczeń poprzedzających wysiłek, czyli tzw. rozgrzewki mięśni przed właściwym (wzrastającym) wysiłkiem. Badano szybkość zakwaszenia mięśni i szybkość zmian poziomu fosfokreatyny. Okazało się, że krótki 6-min. duży wysiłek istotnie opóźnił narastanie zakwaszenia mięśni, jednocześnie spowalniając szybkość spadku poziomu fosfokreatyny (i narastanie poziomu ADP) w zasadniczym wysiłku (Raymer i in., 2007). Autorzy oceniają łączne efekty rozgrzewki przed zawodami jako korzystne, dające większą tolerancję wysiłkową.

LIPOLIZA



Głównym czynnikiem stymulującym lipolizę w czasie treningu wytrzymałościowego jest odpowiednio wysoki poziom katecholamin **adrenaliny** (ang. *epinephrine*) i **noradrenaliny** (ang. *norepinephrine*) oraz **hormonu wzrostu GH** (ang. *growth hormone*) w kombinacji z niskim poziomem insuliny. Odwrotnie, wysoki poziom insuliny ma **działanie antylipolityczne**. Dla osób zwalczających nadwagę cenną informacją może być odkrycie zwiększonego spalania tłuszczów w kolejnym średnio-intensywnym treningu wytrzymałościowym, poprzedzonym krótkim wysiłkiem (Goto i in., 2006).

Powtarzanie średnio-intensywnych treningów wytrzymałościowych daje większy efekt lipolityczny, w porównaniu do pojedynczego przedłużonego treningu wytrzymałościowego.

wg Goto i in., 2006.

Przy maksymalnym tempie pracy mięśni, w ciągu kilku sekund człowiek zużywa 5 milimoli ATP/kg mięśnia, a możliwości magazynowania ATP są ograniczone. Zapasy wysokoenergetycznych fosforanów (ATP, fosfokreatyna) wystarczają na zaledwie 50 – 100 skurczów mięśnia, po czym rezerwy te wyczerpują się. W spoczynku węglowodany (glikogen) pokrywają około 60% energetycznego zapotrzebowania mięśnia.

Najszybszym dostępnym źródłem odnowy ATP jest fosfokreatyna. W czasie sprintu fosfokreatyna potrafi zaopatrzyć organizm w ATP na krótką chwilę (5 – 10 s), po czym musi zostać uruchomiona produkcja ATP w oksydacyjnym cyklu Krebsa i/lub w beztlenowej glikolizie.

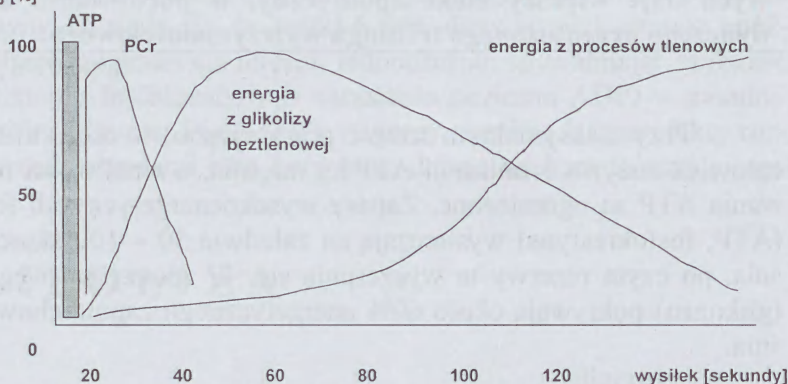
Wzmógłony wysiłek oznacza konieczność włączenia tłuszczów jako materiału energetycznego dla pracy mięśnia. Zasadne jest zalecane w sporcie **uzupełnianie węglowodanów/ cukru** w czasie np. biegu długodystansowego czy wyścigu kolarskiego, celem zaoszczędzenia zapasów mięśniowego glikogenu. W czasie pierwszej godz. ćwiczeń notowano odpowiednio 35% i 57% mniejsze spalanie glikogenu w włóknach mięśniowych typu I i typu II (Stellingwerf i in., 2007). Co istotne uzupełnianie węglowodanów w czasie wysiłku spowalnia pobieranie WTK (z osocza krwi) i ich utlenianie, nie zmniejszając utleniania mięśniowych tłuszczów typu IMTG (*intramyocellular triacylglycerol*). Po skończonym treningu notowano 76 % redukcję zawartości wewnątrzmiocytarnych tłuszczów IMTG zarówno u zawodników uzupełniających węglowodany,

lub pijących wyłącznie wodę. Reasumując uzupełnianie cukrów nie zmniejsza wykorzystywania wewnątrzmiocytarnych tłuszczów IMTG jako źródła energii.

Kontinuum energetyczne, czyli skąd mięsień czerpie energię?

- ATP, fosfokreatyna (PCr), glikoliza beztlenowa, spalanie tlenowe:
- 20-ta sek. max. wysiłku: PCr = 40%, glikoliza = 50%, spalanie tlenowe = 10%;
- 40-ta sek. max. wysiłku: PCr = 5%, glikoliza = 80%, spalanie tlenowe = 15%

Proporcja energii dostarczonej [%]



Schemat kontinuum energetycznego mięśnia w czasie wysiłku

Wszystkie ruchy człowieka wiążą się ze zużyciem oraz resyntezą ATP, głównie na drodze fosforylacji oksydatywnej. Mięśnie o dużym zapotrzebowaniu na tlen magazynują tlen w **mioglobinie**. Dzięki cząsteczce hemu tlen wiąże się z mioglobina mięśni. Procesy tlenowe zaopatrywania mięśni w energię są bardzo sprawne i wydajne, jednak one również mają ograniczony zakres. Na przykład sprawność piłkarza w połowie 45-min meczu opiera się na metabolizmie tlenowym. Jeśli musi on przebiec krótki dystans z pełną szybkością, natychmiast sięga po zapasy ATP lub „doładowuje” ATP z fosfokreatyny. Przedłużanie maksymalnego wysiłku oznacza przejście na glikolizę beztlenową i rosnący dług tlenowy.

Do stymulacji glikolizy beztlenowej wymagane są łącznie:

- (a) gromadzenie się mleczanu/ metabolitów P_i , ADP, AMP;**
- (b) aktywacja mięśni szkieletowych.**

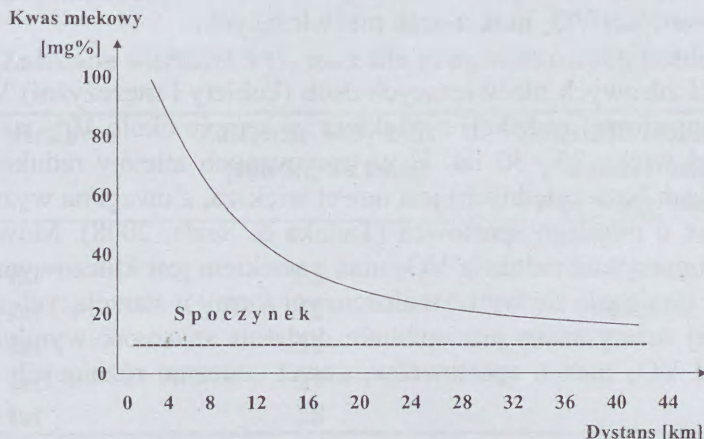
wg Spencer i in., 2008.

Dostosowanie intensywności i czasu trwania treningu wiąże się z różnymi potrzebami w różnych dyscyplinach sportowych. Na przykład w treningu biegacza długodystansowego istotne jest zwiększanie możliwości jego procesów tlenowych. Z kolei ciężarowiec koncentruje się na zyskaniu siły i mocy, a nie wytrzymałości.

W warunkach beztlenowych, w przebiegu glikolizy występującej po glikogenolizie (z wytworzeniem mleczanu), uzyskuje się zaledwie 3% energii zawartej w glukozie. W warunkach tlenowych wydajność uzyskiwania energii z glukozy wynosi 45%.

Optymalne przystosowanie się do długotrwałego wysiłku tlenowego wiąże się ze sprawnością sercowo-oddechową, której istotnym parametrem jest **maksymalne zużycie tlenu VO_2 max.** Jest to maksymalna ilość tlenu, którą organizm może wchłonąć i dostarczyć komórkom mięśniowym do wyprodukowania ATP. Wiele dyscyplin sportowych wymusza na zawodnikach korzystanie z tlenowych i beztlenowych procesów czerpania energii (produkcji ATP). Przykładowo u biegaczy na średnich dystansach (800 m – 1500 m) energia jest dostarczana zarówno w procesach tlenowych jak i beztlenowych.

Biegi długodystansowe odbywają się głównie kosztem tlenowych procesów energetycznych



wg Joyne, Coyle, 2008.

Przybliżone wartości VO_2 max elity biegaczy w biegach długodystansowych*

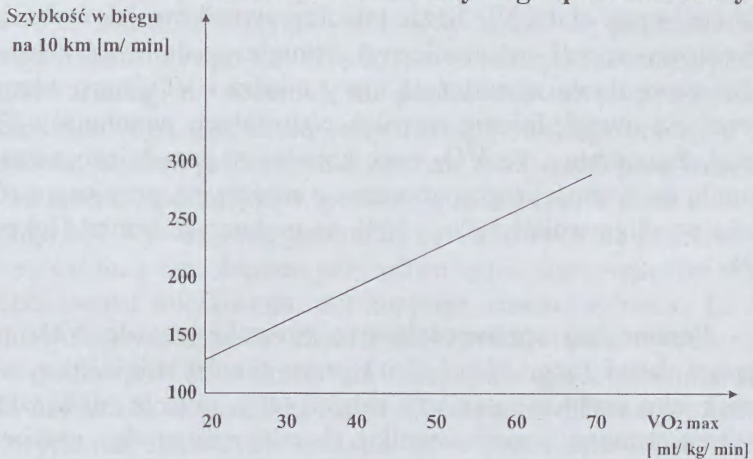
Dystans	VO_2 max [%]
Maraton 42 km	75 % - 85 %
Bieg na 10 km	90 % - 100 %
Bieg na 5 km	100 %

wg Joyner, Coyle, 2008.

Wartość VO_2 max słynnego kolarza Lance Armstronga z Austin/Teksas (mistrz świata 1993) w wieku 24 lat była prawie dwukrotnie wyższa niż u średnio sprawnego mężczyzny i wynosiła ponad 80 ml/kg/min. W badaniach na ergometrze kolarskim, podczas prób na najwyższych obrotach, L. Armstrong generował maksymalnie moc 525 W. Warto dodać, że podniesienie sztangi ważącej 120 – 250 kg wymaga aż 3000 W mocy. Ciężarowcy reprezentacji wykonują od 600 podniesień ciężarów/tydz., wykorzystując 80 – 90% swoich możliwości, do 200 – 300 podniesień/tydz., przy wykorzystaniu 90 – 100% swoich możliwości (podniesienie około 3000 t rocznie). Ogólnie VO_2 max jest głównym parametrem treningu wytrzymałościowego (ang. *endurance training*). U elity sportowej wartości VO_2 max mieszczą się pomiędzy 70 a 85 ml/kg na min, u kobiet są o około 10% mniejsze z uwagi na mniejszy poziom hemoglobiny we krwi u kobiet i większą proporcję tłuszczu w masie ciała kobiety (Joyner, Coyle, 2008). Są to wartości o 50 – 100% przewyższające wartości VO_2 max u osób niećwiczących.

U zdrowych niećwiczących osób (kobiety i mężczyźni) VO_2 max ulega stopniowej redukcji z wiekiem, w tempie około 10% na dekadę, licząc od wieku 25 – 30 lat. U wytrenowanych atletów redukcja ta (w wartościach bezwzględnych) jest nawet większa, z uwagi na wyższy próg VO_2 max u młodego sportowca (Tanaka & Seals, 2008). Mówiąc prościej, progresywna redukcja VO_2 max z wiekiem jest kluczowym mechanizmem obniżania się wytrzymałościowej formy u starzejących się osób. Z drugiej strony znana jest wybitnie dodatnia zależność wyniku sportowego od VO_2 max u sportowców, nawet znacznie różniących się wiekiem.

Trening wytrzymałościowy: wynik zależy od VO₂ max w różnych grupach wiekowych



Wartość parametru VO₂ max jest uznawana za wskaźnik wydolności sercowo-naczyniowej, z kolei słaba wydolność sercowo-naczyniowa jest głównym czynnikiem ryzyka tzw. „chorób cywilizacyjnych” LSRD (ang. *life-style related diseases*), jak otyłość, nadciśnienie, miażdżyca, cukrzyca typu 2, choroby serca. Jest to tak istotny wskaźnik zdrowotny, że przykładowo w 2006 r. japońskie Ministerstwo Zdrowia ustaliło wartości graniczne VO₂ max dla różnych grup wiekowych kobiet, rekomendowane dla uniknięcia schorzeń cywilizacyjnych LSRD (Miyatani i in., 2008).

Zalecane wartości VO₂ max dla grup wiekowych kobiet*

Grupa wiekowa	Zalecane VO ₂ max [ml/ kg na min]	Zalecana masa mięśni [% masy mięśni na wagę ciała]
20 – 29 lat	33	28,5%
30 – 39 lat	32	
40 – 49 lat	31	
50 – 59 lat	29	
60 – 69 lat	28	

*wg Miyatani i in., 2008.

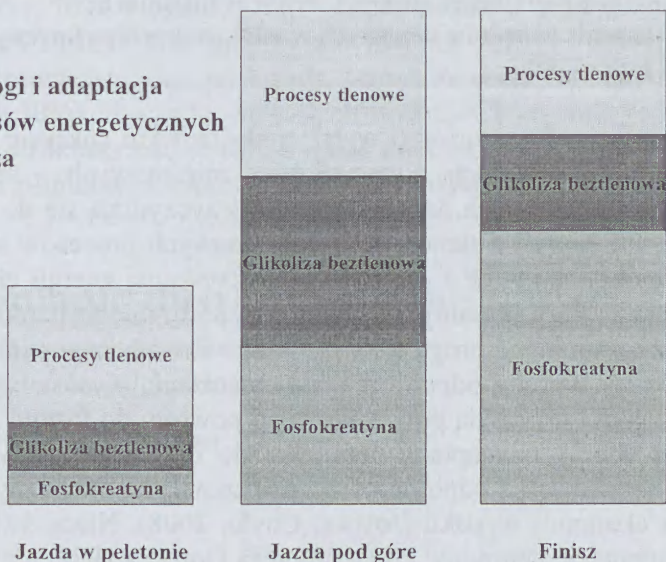
Jednym z podstawowych parametrów utrzymania właściwego (wysokiego) $\text{VO}_2 \text{ max}$ okazuje się odpowiednia masa mięśni, liczona jako procent masy ciała. Nie licząc takich przypadków, jak otyłość trzewna (otyłościowy zespół metaboliczny), istnieje ścisła współzależność pomiędzy procentową zawartością masy mięśni i $\text{VO}_2 \text{ max}$, niemniej konieczne jest uwzględnienie również pozostałych parametrów formy fizycznej. Powtórzmy, że $\text{VO}_2 \text{ max}$ kobiet jest zasadniczo niższy w porównaniu do wartości tego parametru u mężczyzn, przy czym różnica ta średnio oscyluje wokół 10% – 15% na niekorzyść kobiet (Ivkovic i in., 2007).

Parametrem sprawnościowym równoległym do $\text{VO}_2 \text{ max}$ jest **przepływ krwi** (ang. *blood flow*) przez tkankę mięśniową, określane również jako **szybkość perfuzji mięśni** (ang. *muscle perfusion*). Osoby niewytrenowane w czasie wysiłku charakteryzują się niskimi wartościami perfuzji, rzędu 250 ml/min. (na 100 g tkanki mięśniowej), natomiast u sportowców wartość ta jest prawie dwukrotnie większa i może sięgać 400 ml/min/100g (Saltin, 2007). Oznacza to, że przy zwiększonych potrzebach tlenowych w czasie dużego wysiłku do mięśni sportowców dostarczana jest odpowiednio większa ilość tlenu. Mięśnie oddechowe mają wyższy priorytet przepływu krwi, niż kończyny i tułów. Przepływ krwi w mięśniach może być zredukowany farmakologicznie o 25 – 40%, m. in. blokerami syntazy tlenu azotu (NO). Ogólnie połączenie dużej pojemności płuc i dużej siły mięśni oddechowych pozwala osobom uprawiającym kolarstwo uzyskiwać **maksymalne wartości wentylacji płuc** 200 – 250 l/min., a bez większego wysiłku 60 – 140 l/min. U początkujących kolarzy pojemność życiowa płuc wynosi 3,2 – 3,8 l/min (siła wdechu 80 – 150 mm Hg), u elity kolarskiej 5,5 – 6,8 l/min (siła wdechu 150 – 240 mm Hg). Warto dodać, że wskaźnik $\text{VO}_2 \text{ max}$ ulega redukcji wraz ze wzrastającą wysokością, rzędu 4,6% - 7,5 % na każde 1000 m (Wehrin, 2006).

W fizjologii sportu uwzględnia się tzw. **próg mleczanowy**, świadczący o efektywności wykorzystywania tlenu przez zawodnika. Próg mleczanowy to intensywność wysiłku, powyżej której jest prawdopodobny stopniowy wzrost poziomu kwasu mlekowego (Birch i in., 2008). Inaczej mówiąc od osiągnięcia pewnej intensywności wysiłku poziom kwasu mlekowego w osoczu krwi wzrasta nieliniowo. Próg mleczanowy może być przedstawiony jako procent $\text{VO}_2 \text{ max}$: wielu sportowców dobrze wytrenowanych wytrzymałościowo może ćwiczyć z intensywnością nawet 75 – 80 % $\text{VO}_2 \text{ max}$ przez dłuższe okresy bez gromadzenia kwasu mlekowego. W praktyce próg mleczanowy określa ten

moment, w którym stężenie zbierającego się mleczanu powoduje ból. Próg mleczanowy wspomnianego championa kolarskiego L. Armstronga wynosił 75%, któremu w wyniku treningów udało się poprawić wysokość progu mleczanowego do 79% VO_2 max. Zespół oceniający zalecił mu częstsze treningi na poziomie tuż poniżej lub tuż po przekroczeniu progu mleczanowego. Tak intensywny trening powoduje zmiany w układzie krążenia, nerwowym i enzymatycznym, podnosząc próg mleczanowy i w ten sposób opóźniając tworzenie się mleczanu. Atutem mistrza L. Armstronga był wysoki próg przemian beztlenowych na poziomie 178 uderzeń serca/ min, tzn. dopiero przy takim tętnie jego organizm wytwarzał więcej kwasu mlekowego, niż zużywał. Inaczej mówiąc, L. Armstrong miał tak wysoką podaż tlenu i tak wysoki stopień wytrenowania, że przy wysiłku do 178 uderzeń/min czerpał energię z przemian tlenowych. U człowieka o przeciętnym wytrenowaniu, przewaga procesów beztlenowych nad tlenowymi zaczyna się w przedziale 130 – 140 uderzeń/min.

Wymogi i adaptacja procesów energetycznych kolarza



wg. Kearney 1996, *Scientific American/ Świat Nauki* 59:24.

Ogólnie pochłanianie tlenu w warunkach intensywnego i długotrwałego wysiłku fizycznego wynosi u zawodników 57 – 59% VO_2 max, u mistrzów 72 – 80 % VO_2 max. Warto dodać, że organizm człowieka uzyskuje maximum wydolności przy podniesieniu temperatury ciała o 1 – 1,5° C, jednak w gorącym klimacie lub podczas upałów wysiłkowa

produkcja ciepła przekracza 18-20 razy jej poziom spoczynkowy, a nadmiar ciepła musi być oddany drogą parowania (pocenia się). Podczas treningów temperatura ciała kolarzy zwykle nie przekracza 39° C, utrata wagi nie przekracza 2 – 2,5 kg.

We wszystkich wytrzymałościowych dyscyplinach olimpijskich aktualnie o uzyskaniu rekordowych wyników decyduje odporność sportowca na zmęczenie przy intensywności wysiłku (powyżej 85% VO₂ max), w czasie którego wytwarzane są już znaczące ilości mleczanu na drodze procesów beztlenowych.

wg Joyner, Cole, 2008.

Trening wytrzymałościowy podnosi próg mleczanowy poprzez:

zwiększenie usuwania mleczanu, zmniejszenie jego wytwarzania;
zwiększenie unaczynienia mięśni;
wzrost gęstości (ilości) mitochondriów w mięśniach;
zwiększenie procesów tlenowych w włóknach wolno kurczących się i pośrednich.

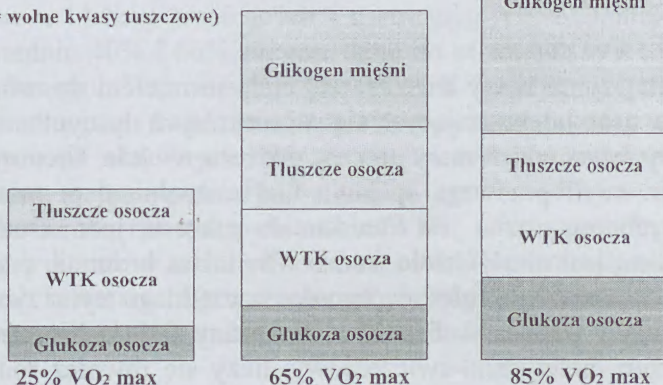
Zdaniem wielu autorów o wytrzymałościowym sukcesie sportowym decyduje integracja czynników mięśniowych, sercowo-naczyniowych i nerwowych, które zbiorowo przyczyniają się do wydajnego przepływu energii z tlenowych i beztlenowych procesów metabolicznych refosforylacji ATP i przetworzenia uzyskanej energii chemicznej w siłę i pracę. Przy aktualnych wymogach sportu międzynarodowego, oprócz bardzo wysokiego progu mleczanowego zawodnik powinien charakteryzować się wysoką odpornością na zmęczenie, wysoką wydajnością pracy mięśni i łatwością powysiłkowego powrotu do formy. Aktualnie najmniej wiemy o adaptacji nerwowej do długotrwałego wysiłku, sposobów wypracowania odporności na zmęczenie, fizjologicznych wskaźnikach ekonomii wysiłku (Joyner, Coyle, 2008). Nieco światła na wysiłkową adaptację neuronów rzuca hipoteza Donalda Hebb'a z 1949 r. (ang. *Hebbian adaptation*). Hebb postulował, że neurony, które uwalniają potencjał w tym samym czasie, łączą się połączeniami synaptycznymi: „neurony wspólnego działania łączą się ze sobą” (ang. *“neurons that fire together wire together”*). Inaczej mówiąc adaptacja Hebb'a może wzmocnić akcję/ odpowiedź neuronów (Carson, 2006).

Metabolizm wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w mięśni

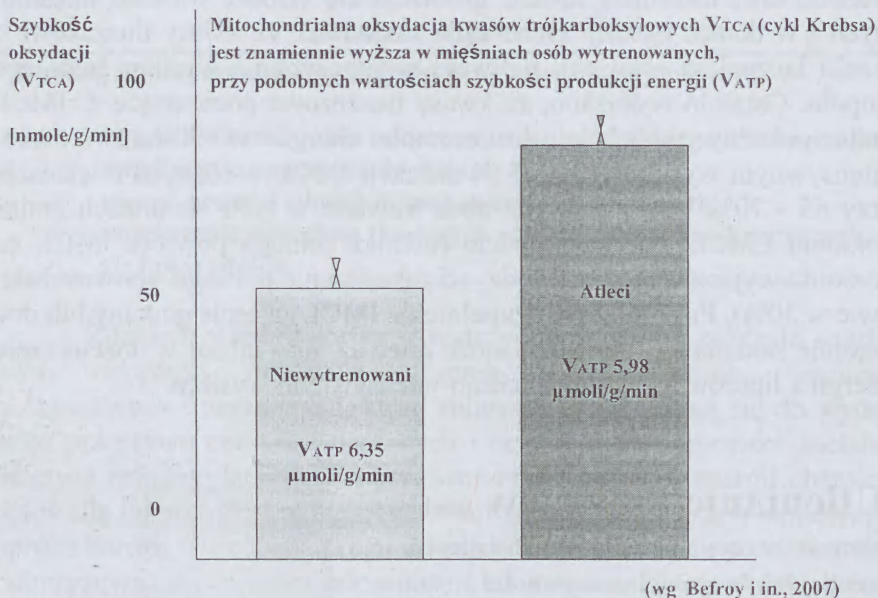
Badania mięśni szkieletowych z zastosowaniem NMR pozwoliły na wyodrębnienie i zlokalizowanie dwóch różnych puli tłuszczów: **lipidów wewnątrzmiocytarnych IMCL** (ang. *intramyocellular lipid*) oraz **lipidów zewnątrzmiocytarnych EMCL** (ang. *extramyocellular lipid*). Są to głównie triglicerydy, których 2/3 zawartości kwasów tłuszczowych stanowią trzy kwasy: 18:0, 18:1, 16:0 (White i in., 2003). Istotne są różnice fizjologiczne: IMCL jest tłuszczem szybko metabolizowanym, w przeciwieństwie do EMCL, który służy jako materiał zapasowy. IMCL jest zdeponowany w postaci kropli tłuszczowych $< 200 \text{ \AA}$ w pobliżu mitochondriów, natomiast EMCL gromadzi się wzdłuż włókien mięśniowych i w tkance łącznej. Generalnie zakładano, że kwasy tłuszczowe z tkanki łącznej są głównym paliwem w spoczynku i wysiłku średniego stopnia. Ostatnio wykazano, że kwasy tłuszczowe pochodzące z IMCL mają pokaźny udział w dostarczaniu energii w 90-min średnio-intensywnym wysiłku (19 – 38 % redukcji IMCL w różnych mięśniach, przy 65 - 70% $\text{VO}_2 \text{ max}$). Nie obserwowano w tych warunkach zmian poziomu EMCL. Nie zanotowano również pełnego powrotu IMCL do poziomu wyjściowego po 1 godz. od zakończenia treningu (powrót zaledwie w 30%). Powysiłkowe uzupełnienie IMCL zajmuje godziny lub dni. Ogólnie zakłada się, że IMCL może mieć aż 50% udział w dostarczaniu energii z lipidów w lekkim i średnio-intensywnym wysiłku.

Utlenianie tłuszczów zachodzi głównie w czasie przedłużonych ćwiczeń o małej lub średniej intensywności

(WTK = wolne kwasy tłuszczowe)



Ciekawym i nie do końca wyjaśnionym fenomenem jest **zwiększona aktywność oksydacyjna** w mitochondriach sportowców, przy niezmienionym poziomie produkcji ATP (Befroy i in., 2008). Konkretnie szybkość V_{TCA} przemian kwasów trójkarboksylowych TCA (ang. *tricarboxylic acid*) (cyklu Krebsa) w mięśniach sportowca przewyższa o 54% szybkość przemian oksydacyjnych u osób nietreningujących. Natomiast szybkości V_{ATP} produkcji energii/ATP u obydwu tych grup są praktycznie identyczne. Tę rozbieżność tłumaczy się wyższym **rozprężeniem fosforylacji oksydatywnej**, tzn. oddzieleniem procesów utleniania substratów od samej produkcji ATP.



Zmniejszenie masy tłuszczowej ciała jest celem do osiągnięcia dla milionów osób odchudzających się. W niektórych dyscyplinach sportu wymagany jest również mały procent tłuszczu w ciele. Ujemny bilans energetyczny, czyli przewaga spalania nad uzupełnianiem materiałów energetycznych organizmu jest kluczem do sukcesu, jednak uzyskanie tego samą dietą jest niesłychanie trudne. Organizm broni się przed głodem, m. in. zmuszając głodującego do oszczędnego trybu życia. Nierzadko głodujący popada w depresję. Wskazany jest realistyczny cel i rozsądny reżim dietetyczno-ćwiczeniowy, liczy się również rodzaj treningu. Interesujące dane uzyskano badając skutki ultrawytrzymało-

ściowego 24-godz. treningu (60% VO_2 max): pod koniec ćwiczeń poziom WKT we krwi wzrósł czterokrotnie, wzrosło mitochondrialne spalanie WKT (rzędu 28 – 41%), obniżyła się natomiast o 9% wydajność mitochondriów, co wykrywano jeszcze po 24 godz. wypoczynku (Fernstrom i in., 2007).

Okazuje się, że najbardziej optymalne warunki do spalania tłuszczu powstają przy wysiłku około 65% VO_2 max (Birch i in., 2008). Proces ten postępuje na ogół powoli, tzn. uzyskiwano średni ubytek masy ciała około 0,09 kg/tydz. (wyłącznie ćwiczenia), 0,5 kg/tydz. (wyłącznie dieta), 1 – 1,5 kg/tydz. (dieta i trening). Istotne jest nie tylko uzyskanie redukcji masy ciała (95% odchudzających się wraca do wagi wyjściowej, tzw. efekt „jo-jo”), lecz **długotrwale utrzymanie obniżonej masy ciała**, mierzone po 0,5 – 1 roku. Nieoptymalne (niskie) spalanie tłuszczów prowadzi do zwiększenia stężenia WKT w osoczu krwi i zwiększenia odkładania tłuszczu.

W czasie średnio-intensywnego treningu aż połowa energii zużywanej w mięśniach pochodzi z WKT z osocza oraz z innych źródeł tłuszczu (w tym triglicerydów mięśni).

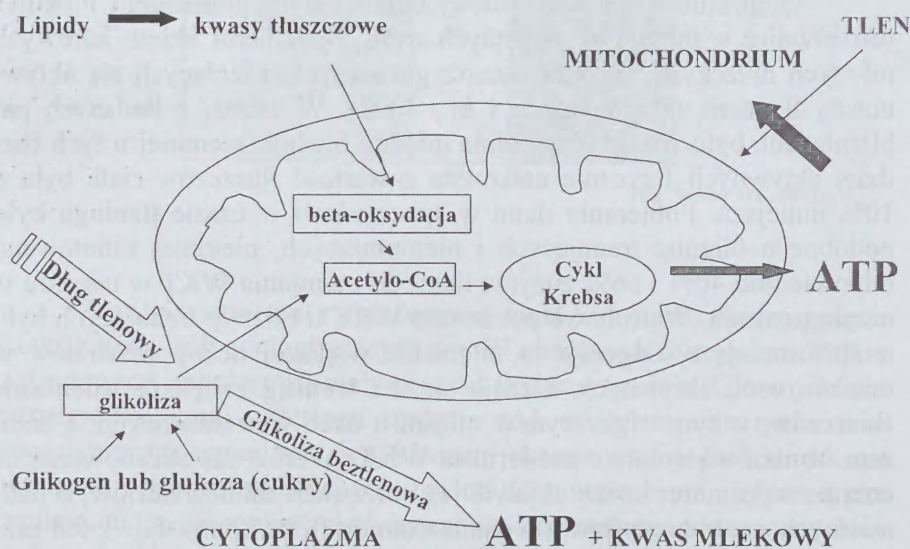
wg. Stellingwerff i in., 2007.

Obniżenie masy tłuszczowej odpowiednim treningiem możliwe jest również u młodych, szczupłych osób. Badaniami objęto zdrowych młodych mężczyzn, bliźniąt homozygotycznych, różniących się aktywnością fizyczną (Hannukainen i in., 2007). W żadnej z badanych par bliźniąt nie było różnic masy ciała między braćmi, niemniej u tych bardziej aktywnych fizycznie całkowita zawartość tłuszczów ciała była o 10% mniejsza. Pobieranie tlenu w spoczynku i w czasie treningu było podobne u bliźniąt trenujących i nietrenujących, niemniej zanotowano odpowiednio 40% i 66% zużycie tlenu do utleniania WKT w mięśniu w czasie treningu. Wątrobowe pobieranie WKT u bliźniąt trenujących było o 30% mniejsze. Sugeruje to utlenianie większej liczby substratów w mięśniu osób aktywnych. Uznaje się, że **trening zwiększa utlenianie tłuszczów**, w tym triglicerydów mięśni u osób wytrenowanych, a zarazem **obniża wątrobowe pobieranie WKT**. Wzrost zapotrzebowania na energię w komórce może objawić się obrzękiem mitochondriów, o nadmiernych rozmiarach (tzw. megamitochondria), co kontrastuje z ich prawidłowym wyglądem mikroskopowym (Madej, 2003).

Intensywny trening skutkuje zwiększoną biogenezą mitochondriów (wzrostem ich liczby w komórkach mięśni), wyższą aktywnością mitochondrialnych enzymów oksydacyjnych i maksymalnej syntezy ATP, szybszym odzyskiwaniem fosfokreatyny oraz zwiększonym spalaniem tłuszczów w mięśniach.

Ogólnie acetylo-CoA, dwuwęglowy fragment kwasu tłuszczowego może zostać przekształcony w pirogronian i wejść w cykl Krebsa z wytworzeniem znacznej ilości energii (ATP), H₂O i CO₂ (spalanie tlenowe). Zatem rozkład kwasów tłuszczowych, alternatywnie zwany β-oksydacją, jest głównym szlakiem katabolicznym dostarczającym energii. Jeżeli poziom acetylo-CoA jest dużo wyższy od wymaganego odpowiednio do cyklu Krebsa, nadmiar acetylo-CoA jest przekształcany w acetoctan, rozkładany nieenzymatycznie do acetonu i hydroksymaślanu (łącznie tzw. ciała ketonowe), w procesie zwanym **ketogenezą**. Niektóre tkanki (mięsień sercowy, kora nerki, mózg) wykorzystują ciała ketonowe jako źródło energii.

PROCESY TLENOWE W MIOCYTACH



Bezpośrednim źródłem energii skurczowej serca jest ATP powstający w licznych mitochondriach komórek mięśnia sercowego, jednak wrunkiem jego sprawnej produkcji jest stała dostawa „paliwa energetycznego” i tlenu. Brak tlenu już 3 – 5 min. powoduje drastyczne **obniżenie kurczliwości serca**. Wynika to z faktu, że w przeciwieństwie do mięśni szkieletowych, serce tylko w niewielkim stopniu może zaciągnąć dług tlenowy, a głównym źródłem energii w sercu są procesy oksydacyjne (Konturek, 2001). Wydajność energetyczna serca jako motoru jest niewielka, rzędu 15%, a reszta, czyli 85% zostaje zamieniona na ciepło (Konturek, 2001). Zwiększone zapotrzebowanie na tlen (serce, mózg) może być zapewnione przez wzmożony przepływ krwi, lub lepsze wykorzystanie utlenowanej krwi, czyli **większe odtlenienie** przepływającej krwi. W warunkach niedokrwistości spowodowanej obniżonym poziomem hemoglobiny zmniejsza się **pojemność tlenowa** krwi.

Zużycie tlenu przez mięsień sercowy o stosunkowo niedużej masie (0,3 kg) stanowi 12% całkowitego zużycia tlenu w organizmie i wynosi około 10 ml/100 g tkanki. Spoczynkowy przepływ wieńcowy krwi wynosi około 80 ml/min na 100 g tkanki mięśniowej, tzn. w przeliczeniu na całe serce, około 250 ml/min. Spoczynkowa różnica tętniczo-żylna utlenowania krwi jest stosunkowo duża, około 15 ml/100 ml krwi, czyli trzykrotnie więcej, niż w mięśniach szkieletowych. W przeciwieństwie do większości tkanek, krew odpływająca z serca wykazuje **najmniejszą rezerwę tlenową** (około 5 ml O_2 /100 ml krwi). Ponieważ te rezerwy tlenowe są bardzo ograniczone (krew jest w 75% odtleniona), głównym mechanizmem zwiększonego zaopatrywania serca w tlen jest zwiększony przepływ wieńcowy krwi. Niedotlenienie serca (hipoksja) może prowadzić do wzrostu przepływu krwi wieńcowej sięgającego nawet 500% prawidłowej wartości spoczynkowej. Przewlekła hipoksja prowadzi do zwiększenia się zasobów **mioglobiny** w mięśniach szkieletowych, również w mięśniu sercowym (Guzek, 2002). Przepływ wieńcowy, w spoczynku 5 – 6% pojemności minutowej serca, w warunkach obciążenia wysiłkiem fizycznym może wzrosnąć 4 – 6-krotnie, a maksymalne możliwe zwiększenie podaży tlenu określane jest jako **rezerwa wieńcowa** (Guzek, 2002). Rezerwa wieńcowa może ulec zmniejszeniu z powodu: (a) ograniczenia światła naczyń wieńcowych; (b) przerostu mięśnia sercowego i nieadekwatnego rozrostu sieci naczyń; (c) zmniejszenia ciśnienia rozkurczowego w tętnicy głównej, ograniczającego przepływ wieńcowy; (d) nadmiernej tachykardii; (e) zmniejszenia pojemności minutowej serca; (f) zwiększenia ucisku na naczynia wieńcowe poprzez zwiększenie ciśnienia skurczowego w lewej komorze; (g) zwiększonego zapotrzebowania serca na tlen np. przy nadczynności tarczycy; (h) obniżenia

poziomu tlenu z powodu hemoglobinemii. Obniżenie rezerwy wieńcowej i związane z tym upośledzenie ukrwienia serca nasila się przy wysiłku fizycznym powodując **ból dławicowy** (Guzek, 2002). Chorzy z klasyczną dławicą odczuwają dyskomfort w klatce piersiowej w czasie wysiłku, gdy zapotrzebowanie tlenowe mięśnia sercowego przekracza zdolność zwężonych tętnic wieńcowych do zapewnienia należącego przepływu krwi. Wysiłek fizyczny powoduje rozszerzenie zdrowych tętnic, ale jednocześnie ich zwężenie w segmentach zmienionych miażdżycowo (Thomson, 2001).

Głównym zadaniem krążenia wieńcowego jest odpowiednie zaopatrzenie mięśnia sercowego w tlen i środki odżywcze, w tym paliwo energetyczne, umożliwiające prawidłową aktywność skurczową serca przez całe życie człowieka.

(wg. Konturek, 2001)

„Paradoks antyoksydacyjny” sportowca. Podczas wzmożonego wysiłku zużycie tlenu w całym organizmie wzrasta 10 – 20-krotnie, natomiast lokalnie w mięśniach szkieletowych zużycie tlenu może wzrosnąć 100 – 200-krotnie (Mastaloudis, 2004). W tlenowych procesach mitochondrialnych aktywnie pracujących mięśni wykorzystywane jest 98% tlenu, natomiast pozostałe 1 – 2% tworzy stały „wyciek elektronowy” konsumowanego tlenu. Wiąże się to ze zwiększoną produkcją **wolnych rodników tlenowych**, głównie toksycznego anionorodnika ponadtlenkowego (O_2^-) i nadtlenku wodoru (H_2O_2), które neutralizowane są przez oksydoredukcyjne enzymy przy współdziałaniu odpowiednich koenzymów i witamin. **Calkowita zdolność antyoksydacyjna TAC** (ang. *total antioxidant capacity*) organizmu może być przełamana np. naświetlaniem u pacjentów chorych na białaczkę, przygotowywanych do przeszczepu szpiku kostnego, gdzie notuje się redukcję TAC o 36%, aż o 84% obniża się poziom kwasu askorbinowego (wit. C) (Ball, 2001). Przykład ten dowodzi ograniczonej pojemności obrony organizmu człowieka przed utleniaczami. Niedobór **witaminy E** aż pięciokrotnie podnosi poziom H_2O_2 w intensywnie pracujących mitochondriach. Ponieważ aktywność oddechu sportowca w czasie wysiłku może 10 – 40-krotnie przekraczać średni pobór tlenu, wiąże się to z odpowiednio podwyższoną produkcją reaktywnych form tlenu. Wykazano, że ochrona antyoksydacyjna organizmu trenującego sportowca wręcz przewyższa możliwości neutralizowania skutków szoku tlenowego u osób nietrenujących. Zjawisko to określane jest jako **„paradoks oksydacyjny” sportowca** (Leaf i in., 1999). U sportowców potencjał przeciwutleniający krwi jest wyższy o 25%. Podwyższony jest poziom „dobrej” frakcji cholesterolu HDL, ak-

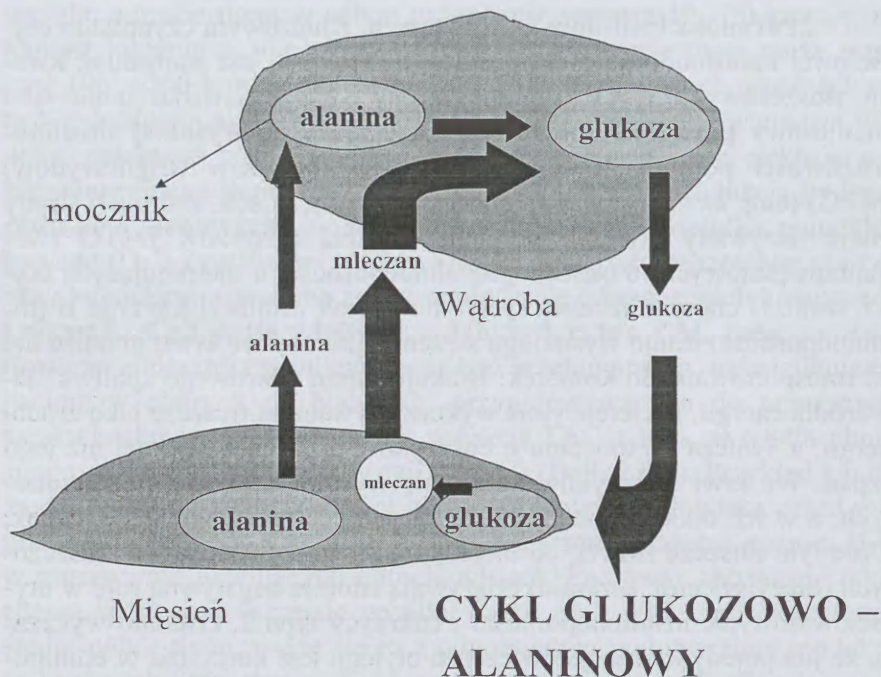
tywność dysmutazy ponadtlenkowej i innych enzymów biorących udział w neutralizowaniu wolnych rodników tlenowych. Uznaje się, że nie dochodzi do istotnie zwiększonej **peroksydacji lipidów** u sportowców, a **uszkodzenia DNA** mają charakter przejściowy (Mastaloudis i in., 2004). Inaczej mówiąc, podwyższony szok tlenowy u sportowca jest rekompensowany lepszym systemem ochrony (Ball, 2001). Warto dodać, że **roślinne flawonoidy**, polifenole, lignany warzyw i owoców wzbogacają ochronę antyoksydacyjną organizmu. Odpowiednio wysoki poziom **askorbinianu** (wit C), rzędu 100 mg dziennie, wspomaga utrzymywanie się zredukowanej formy **glutationu**, drobnocząsteczkowego związku siarkowego biorącego udział w enzymatycznych procesach detoksykacji i neutralizacji rodników tlenowych.

Istotą szoku tlenowego jest nie tyle podwyższona produkcja reaktywnych form tlenu, co zachwianie równowagi pomiędzy ich generowaniem a neutralizacją.

„**Paradoks insulinowy**” sportowca. Kluczowym czynnikiem otyłościowej **insulinooporności** mięśni szkieletowych jest **nadpodaż kwasów tłuszczowych WKT**. Z jednej strony istnieje zjawisko znane jako „**insulinowy paradoks sportowca**” polegający na **wysokiej insulino-wrażliwości** pomimo wysokiej zawartości tłuszczów (triglicerydów) (IMTG) (ang. *intramuscular triglycerides*) w mięśniach. Z drugiej strony istnieje oczywisty związek pomiędzy ilością tłuszczów IMTG (wewnątrzmięśniowych) a ostrością insulinooporności u nietrenujących otyłych osób. U chorych na **cukrzycę** typu I (brak insuliny) lub typu II (insulinooporność) mimo wysokiego stężenia glukozy we krwi, glukoza nie jest transportowana do komórek. Brakuje zatem cukrowego „paliwa” jako źródła energii. Preferencyjnie wykorzystywane są tłuszcze jako źródło energii, a synteza acetoocetanu u cukrzyków przebiega szybciej niż jego rozpad. We krwi diabetyków notuje się **wysokie stężenie ciał ketonowych**, a w ich oddechu odczuwa się zapach acetonu. Uznaje się jednak, że nie tyle tłuszcze IMTG, co bioaktywne metabolity kwasów tłuszczowych (diacylglicerol, ceramid) odgrywają istotnie negatywną rolę w otyłościowym typie insulinooporności i cukrzycy typu 2. Ostatnio wykazano, że już pojedyncza sesja ćwiczeń u otyłego jest korzystna w eliminowaniu **lipotoksyczności** kwasów tłuszczowych (insulinooporności wywołanej nadpodażą WKT)(Shenk, Horowitz 2007).

Proteoliza oznacza rozpad (degradację) białek. Niezależnie od stałej odnowy białek mięśniowych (dynamicznej równowagi rozpadu i

syntezy białek), w wyniku wyczerpującej długotrwałej pracy mięśni może dojść do wykorzystania energii z katabolizmu (degradacji) białek. Dzielne zapotrzebowanie osób aktywnych fizycznie na białko wynosi 1,4 – 1,8 g/kg masy ciała i jest średnio dwukrotnie wyższe od dobowej normy (0,8 g/kg masy ciała) ustalonej przez WHO dla osób dorosłych, o umiarkowanej aktywności fizycznej. To wyższe zapotrzebowanie wynika ze zwiększonej degradacji białek u sportowców, która jest nieuchronnym następstwem wysiłku fizycznego. Stopień **degradacji białek** może być zmniejszony odpowiednio wysokim spożyciem węglowodanów podczas ćwiczeń, co oznacza oszczędzanie białek ustroju człowieka. Białka degradowane są do aminokwasów, szczególnie po wyczerpaniu się zapasów glikogenu w mięśniach i wątrobie. Mobilizacja aminokwasów w trakcie wyczerpującego wysiłku polega na przekształceniu się ich w alaninę, która następnie jest transportowana z mięśni do wątroby w tzw. **Cykle glukozy- alaninowym**. W wątrobie alanina może ulec przemianie w glukozę, z wytworzeniem mocznika (odszczepieniem grupy aminowej).



Regularny **trening oporowy** (ang. *resistance training*) powoduje **wzrost masy mięśniowej**. Już pojedynczy trening oporowy powoduje aktywację syntezy białek do 48 godz po wysiłku. Ten sam wysiłek powoduje zwiększony katabolizm białek, jednakże efekt netto (bilans zawartości białka) jest dodatni. Co istotne, pojedynczy trening powodował również 45% redukcję ekspresji **miostatyny**, czynnika uważanego za inhibitora masy mięśniowej (Mascher i in., 2008). Efekt ten utrzymywał się po kolejnych sesjach treningowych. Ponadto trening powodował redukcję ekspresji innych dwóch genów **MURF-1** i **MAFbx**, odpowiedzialnych również za zwiększoną proteolizę białek mięśniowych. W eksperymentach na zwierzętach wykazano, że blokada ekspresji genu miostatyny powodowała wyjątkowy wzrost masy mięśni szkieletowych.

Szybkość wytwarzania/ zużywania źródeł energii podczas intensywnego wysiłku*

Proces energetyczny	ATP [mmole/ kg suchej masy mięśnia na sek]
ATP → ADP + Pi	12
Fosfokreatyna (PCr) → Cr + Pi	8 – 10
Glikogen → kwas mlekowy	4
Glikogen/ glukoza → CO ₂ + H ₂ O	2
Lipidy (tłuszcze) → CO ₂ + H ₂ O	1

*wg Birch i in., 2008

Ogólnie **wysiłek fizyczny** wiąże się z bardzo dużym zwiększeniem dopływu krwi do mięśni, celem lepszego zaopatrzenia w tlen i substancje odżywcze. W warunkach spoczynku mięsień sercowy pochłania aż 70 – 80% tlenu dostępnego w krwi tętniczej, zatem zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen w czasie wysiłku pokrywane jest głównie dzięki zwiększeniu przepływu krwi w naczyniach wieńcowych (Thompson, 2001). Wysiłkowe zmiany w układzie sercowo-naczyniowym obejmują wzrost **częstości skurczów serca**, wzrost **pojemności minutowej** serca, zwiększenie ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i średniego oraz **redystrybucję krwi** w narządach. Zmiana spoczynkowej pojemności minutowej serca z 5 l/ min do 35 l/ min w czasie wysiłku powoduje olbrzymią zmianę w przepływie krwi przez mięśnie szkieletowe: z 0,75 l/ min (spoczynkowa) do 28 l/ min (wysiłkowa). Oznacza to, że spoczynkowy przepływ krwi w mięśniach wzrasta podczas wysiłku z 15% do 80

– 85% całkowitego przepływu krwi. Redystrybucja krwi w innych narządach polega na zmniejszeniu przepływu krwi, odpowiednio w jamie brzusznej (jelita, wątroba, żołądek) z 24% do 3 – 5 %, w nerkach z 20% do 2 – 4%, w mózgu z 15% do 3 – 4% całkowitego przepływu krwi (Konturek, 2001).

Każdy z procesów dostarczających energii ma maksymalną szybkość wytwarzania ATP, która wyznacza zarazem maksymalną szybkość zużywania ATP podczas intensywnego wysiłku. Najszybciej uwalniana jest energia z nagromadzonego ATP, wynosi w przybliżeniu 12 mmoli/kg suchej masy mięśnia na sekundę (Birch i in., 2008).

Podsumowując w pokarmach dostarczamy organizmowi białek, tłuszczów (lipidów) i węglowodanów (cukrów), a zatem podstawowych źródeł pozyskiwania energii. Głównymi szlakami metabolicznymi pozyskiwania energii są glikogenoliza i glikoliza, lipoliza wraz z beta-oksydacją, cykl Krebsa, proteoliza. Produkcja energii i jej magazynowanie są regulowane przez hormony, przy czym regulacja ta dotyczy rozkładu i syntezy białek, lipidów i węglowodanów. Głównymi hormonami uczestniczącymi w regulacji metabolizmu energetycznego są: insulina, insulinopodobny czynnik wzrostowy IGF-1, glukagon, hormon wzrostu, kortyzol, również adrenalina i noradrenalina.

Rozdział V

Patologia mięśni poprzecznie prążkowanych

Tkankę mięśniową charakteryzują trzy właściwości:

- (a) kurczliwość
- (b) elastyczność
- (c) pobudliwość

Prawidłowy rozkład napięcia mięśni, czyli **eutonia** jest uwarunkowana współdziałaniem unerwienia przeciwstawnego mięśni agonistów i antagonistów oraz unerwienia autonomicznego, mającego wpływ na aktywność mięśni szkieletowych. Optymalna praca mięśnia zależy od szeregu czynników, przy prawidłowej morfologii, prawidłowym współdziałaniu układu oddechowego, sercowo-naczyniowego, nerwowego, przy sprawnej homeostazie hormonalnej, odpowiednim odżywianiu i odpowiednim treningu. I odwrotnie, szereg stanów chorobowych upośledza pracę mięśni, a kolejność występowania zmian w łańcuchu przyczyn i skutków decyduje o podziale schorzeń mięśni prążkowanych na pierwotne i wtórne. **Miopatie**, czyli pierwotne choroby mięśniowe dotyczą takich zmian patologicznych, które powstają w tkance mięśniowej. Do **wtórnych chorób mięśniowych** zaliczane są procesy z pozamięśniowym umiejscowieniem zmian początkowych. Mogą to być choroby związane z patologią nerwów obwodowych (choroby nerwowo-mięśniowe), infekcjami, odczynami autoimmunologicznymi, zaburzeniami hormonalnymi, zaburzeniami metabolicznymi, zmianami zwyrodnieniowymi, urazami, itp. Szereg miopatii ma podłoże dziedziczno-rodzinne lub są to choroby niedziedziczne. **Miopatie metaboliczne** są rzadkie, jednak mogą być przyczyną nadmiernego zmęczenia u osób aktywnych fizycznie (Tarnopolski, 2002). Są to zazwyczaj genetycznie uwarunkowane zaburzenia rozkładu glikogenu (choroby spichrzeniowe), zaburzenia transportu lub oksydacji kwasów tłuszczowych, zaburzenia mitochondrialne. Ogólnie, choroby jednostki ruchowej klasyfikowane są z uwagi na typ patologii: zaburzenia neuronu ruchowego, neuropatie, miopatie.

Ubytek siły mięśniowej może być spowodowany niedomogą skurczu, niewydolnością impulsu nerwowego (patologia płytki neuromotorycznej), niedostatkami jednostek ruchowych uczestniczących w skurczu, lub uszkodzeniem centralnych ośrodków motorycznych mózgu i rdzenia kręgowego. **Oslabienie siły mięśniowej**, w zależności od nasilenia, określane jest jako niedowład (*paresis*) – aż do całkowitego bezwładu, porażenia (*paralysis*). Następstwem uszkodzenia mięśni jest **nie-**

sprawność ruchowa. Obniżenie napięcia mięśnia (np. opadanie powieki) może być objawem uszkodzenia obwodowego neuronu ruchowego, np. z powodu infekcji wirusem opryszczki (herpes), w wyniku wirusowego zapalenia rdzenia kręgowego (choroba *polio*, czyli Heinego-Medina), w zapaleniu wielonerwowym (*polyneuropathia*). Możliwe jest farmakologiczne uzyskanie **związczenia mięśni**, np. poprzez kompetycyjne działanie na receptor cholinergiczny płytki motorycznej i spowodowanie blokady nerwowo-mięśniowej (Pavulon[®] - bromek pankuronium). Podobnie działa kurara (hiszp. *curare*), mieszanina roślinnych alkaloidów z kory, pędów i korzeni płd-amer. lian, stosowana przez łowców do zatruwania strzał.

Po uszkodzeniu ośrodkowego neuronu ruchowego, np. po udarze mózgowym, może dojść do wzmożonego napięcia zginaczy kończyn górnych i prostowników kończyn dolnych, określanego jako **napięcie skurczowe** (spastyczne). Długotrwałe **niedowłady spastyczne** z nierównomiernym rozkładem napięć prowadzą do **przykurczów mięśniowych** (*contratura*). Przykurcze utrudniają lub wręcz uniemożliwiają ruchy przeciwne, np. wyprost stawu łokciowego. **Spastyczność** jest wyrazem zwiększonego napięcia mięśniowego, kojarzonego z torowaniem odruchów własnych mięśnia oraz skłonności do **skurczów klonicznych**. Bezpośrednią przyczyną skurczów spastycznych może być zwiększenie pobudliwości neuronów ruchowych rdzenia kręgowego. W warunkach nadpobudliwości neuronów ruchowych, bierne rozciąganie mięśnia może prowadzić do szybkich, naprzemiennych skurczów i rozkurczów (związczeń) mięśnia, o częstotliwości 5 – 8 Hz, określanych jako **skurcze kloniczne** (Guzek, 2002). Skurcze kloniczne można wyzwolić stosując nagle i szybkie rozciągnięcie mięśnia, potem tylko umiarkowanie podtrzymywane.

Spastyczność mięśni uwidacznia się jako przeciwstawianie się biernemu rozciąganiu mięśnia, aż do chwili, kiedy narastający opór nagle zanika i mięsień rozluźnia się.

(wg. Guzek, 2002)

Zmiany organiczne mózgu, uszkodzenie (np. mechaniczne) struktur mózgowych może również ujawnić się zaburzeniami napięcia mięśniowego. W chorobach mózdzku występuje **wiotkość mięśni** i tzw. **drżenie zamiarowe**, które nasila się w czasie wykonywania ruchów docelowych. Możliwe jest równomierne wzmożenie napięcia we wszystkich grupach mięśniowych, opisywane jako **napięcie plastyczne** (sztyw-

ność mięśniowa) występujące zazwyczaj z tzw. **drzeniem pozapiramidowym**. Drżenie to zanika w czasie wykonywania ruchów docelowych w chorobie Parkinsona. Z kolei **ruchy mimowolne** w płasawicy związane są z uogólnionym obniżeniem napięcia mięśniowego.

Klasyfikacja chorób jednostki ruchowej*

Schorzenie	Komentarz
Choroby neuronu ruchowego	Dziedziczne (choroba Werdniga-Hoffmana, choroba Kugelberga- Welander), nabyte ostre (zakażenie wirusem polio, wirusem Coxackie, nabyte przewlekłe (stwardnienie zanikowe boczne, postępujący zanik mięśni, stwardnienie boczne pierwotne i porażenie rzekomoopuszczkowe)
Choroby korzeni nerwowych i nerwów obwodowych	Neuropatie dziedziczne, zapalne, metaboliczne, infekcyjne. Rwa kulszowa, przepuklina (zespół) krążka międzykręgowego, zwyrodnienia kręgosłupa. Spondyloza szyjna. Choroby splotów nerwowych (ramiennego, łędźwiowego). Zespoły uciskowe klatki piersiowej. Mono- i polineuropatie obwodowe (uraz, ucisk nerwu). Porażenia nerwów: łokciowego, strzałkowego, zespół cieśni nadgarstka. Zespół Guillaina i Barrégo. Strzałkowy zanik mięśni (choroba Charcota, Mariego, Tootha). Nerwiakowlókniowość.
Choroby połączenia nerwowo-mięśniowego	Miastenia – autoimmunologiczna blokada receptora acetylocholino, paraliż przewodnictwa nerwowo-mięśniowego. Zespół Lamberta-Eatona - hamowanie uwalniania acetylocholino. Botulizm – działanie toksyny <i>Clostridium botulinum</i> .
Dystrofie i miopatie mięśniowe	Dystrofie mięśniowe, dystrofie miotoniczne (choroba Steinerta), miotonie wrodzone (choroba Thomsena), zapalenia wielomięśniowe, choroby spichrzeniowe glikogenu i lipidów, porażenia okresowe rodzinne, choroby wewnątrzwydzielnicze.

* wg. *MSD Manual*, Wyd. Urban & Partner, I wydanie polskie Wrocław 1995.

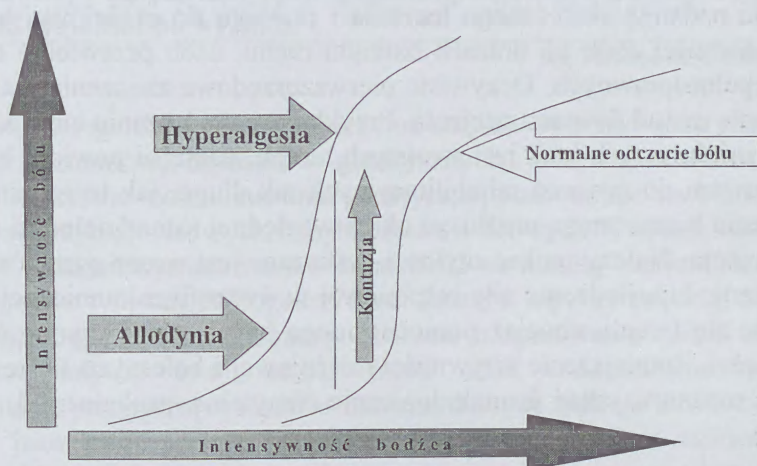
Napadowe objawy mięśniowe mają wielorakie pochodzenie chorobowe. **Katonia**, czyli objawy mięśniowe typu okresowego usztywnienia całego ciała lub kończyn, mogą być objawem zaburzeń psychicznych, np. w schizofrenii. Napady padaczkowe charakteryzują się **skurczami tonicznymi**, powodującymi ogólne zeszywnienie ciała, które w końcowej fazie przeistaczają się w **skurcze kloniczne**. Są to naprzemienne zgięciowo-

wyprostne ruchy tułowia i kończyn. Skurcze toniczne pojawiające się napadowo mogą być objawami tężca (*tetanus*), tężyczki (*tetania*), kręczu karku (*torticollis*). Małe napady padaczkowe objawiają się **zrywaniem mięśniowymi** (miokloniami), czyli szybkimi skurczami mięśni lub grup mięśniowych. **Izolowane skurcze toniczne** (*crampi*) mogą występować samoistnie w mięśniach łydek, jako skurcze nocne, skurcze biegaczy i pływaków, mogą się wiązać z podrażnieniem ruchowych korzeni nerwowych, lub ich przyczyną mogą być zaburzenia elektrolitowe mięśni. Jednym ze sposobów wytwarzania ciepła – obok termogenyzy bezdrzewnej – jest **termogeneza drzewiowa**, również **dreszcze gorączkowe**, które są zarazem przykładem wykorzystania pracy mięśnia do celów innych niż aktywność ruchowa. Napady hysterii mogą powodować **niedowład** i **porażenia**, z kolei **wiotkość mięśni** może wystąpić w depresji, a wzmożone napięcie wraz z drobnofalistym drżeniem, w stanach lękowych i deliryjnych.

Bardzo częstą dolegliwością są **bóle mięśniowe** (*myalgia*). Ocenia się, że np. w społeczeństwie amerykańskim około 10 – 15% populacji cierpi na przewlekłe ogólnoustrojowe bóle mięśniowe, a 20 – 50% populacji doświadcza przewlekłych lokalnych bólów mięśniowych (Law i in., 2008). Źródłem bólu mogą być bodźce powstające w samym mięśniu (**bóle miejscowe**), bądź określone oddziaływania narządów wewnętrznych lub szkieletu i odpowiadające im reakcje obronne mięśni (**bóle rzutowe**). Zespół kliniczny zaliczany do chorób psychosomatycznych, charakteryzujący się wielomiejscowymi bólami mięśniowo-kostnymi określany jest jako **fibromialgia**. Szczególnie podatne na ból miejscowy i towarzyszący mu lokalny odczyn zapalny są przyczepy mięśni do kości w najbliższym sąsiedztwie stawów, Powstające w tych miejscach bóle określane są jako **zespoły bólowe tkanek okołostawowych**. Ich przyczyną są zazwyczaj nadmierne obciążenia okołostawowego aparatu ścięgno-kostnego, często w powiązaniu z ekstremalnymi zmianami temperatury otoczenia, również w powiązaniu z towarzyszącymi infekcjami ze stanami gorączkowymi. Uczucie bólu u sportowców niekiedy może przewyższać normalne doznania bólowe (**hyperalgesia**), lub występować pod wpływem bodźców, które zasadniczo nie powodują bólu (**allodynia**). W farmakologicznej kontroli bólu medycyna może sięgać po zestaw leków, które skutkują addytywnym (ang. *additive analgesia*) lub synergistycznym (ang. *synergistic analgesia*) uśmierzaniem bólu (Brolinson, Sampson, 2003). W niefarmakologicznym leczeniu fibromialgii stosowane są ćwiczenia, elektroterapia, edukacja pacjenta, masaż, akupunktura, i inne (Ekici i in., 2009).

Do grupy chorób zapalnych mięśni należy **zapalenie wielomięśniowe** (*polymyositis*) i **zapalenie skórno-mięśniowe** (*dermatomyositis*). W ostrej odmianie zapalenia skórno-mięśniowego dominują zmiany rumieniowo-naczyniowe i obrzękowe na twarzy, z zajęciem powiek (tzw. rzekome okulary), znakami na ramionach, szyi, dekolcie (tzw. znak V), na grzbietowych stronach rąk. Zmianom skórny towarzyszy osłabienie siły mięśniowej, głównie mięśni pasa barkowego i biodrowego, ograniczające siadanie, unoszenie rąk. W odmianie przewlekłej *dermatomyositis* zmiany mięśniowe mogą wystąpić (choć nie zawsze) po wielu miesiącach utrzymywania się zmian skórnych. Markerami biochemicznymi są zwiększone stężenia enzymów mięśniowych w surowicy krwi (aldolazy, izoenzymu MM fosfokinazy kreatyny). Zapalenie wielomięśniowe, występujące u osób w wieku średnim charakteryzuje się osłabieniem i bolesnością dotykową mięśni. Zapalenie wielomięśniowe może też być objawem innych zespołów chorobowych, określonych jako zespoły nakładania (ang. *overlap syndromes*). W niektórych przypadkach chorób zapalnych mięśni wykrywane są przeciwciała mięśniowo-specyficzne, co wskazuje na ich podłoże autoimmunologiczne. W zespołach *polymyositis* stosuje się farmakoterapię: kortykosteroidy, tradycyjne leki immunosupresyjne (metotreksat, cyklofosfamid, azatiopryna) lub cyklosporynę, również wlewy dożylnie immunoglobulin G.

Doznanie bólu może być podwyższone lub powstawać pod wpływem bodźców zwykle nie powodujących bólu



Warto tu podkreślić, że nieprzestrzeganie lub niemożność utrzymania fizjologicznych warunków pracy zdrowych i prawidłowo uformowanych mięśni może powodować **dysfunkcje mięśniowe**. Inaczej mówiąc, patologiczne stany mięśniowe mogą być również konsekwencją nieprawidłowej działalności ruchowej zdrowego człowieka. **Urazy** powstające w wyniku działalności sportowo-rekreacyjnej mogą mieć charakter ostry, przewlekły, lub tzw. **kontuzji zastarzałych**. Urazami narządu ruchu zdrowego człowieka zajmuje się **traumatologia sportowa**, w której dąży się do przyspieszenia procesów naprawy tkanek. Przeciążenie mięśni może spowodować różne uszkodzenia mięśni. Najczęstszym urazem mięśni u sportowców jest **naciągnięcie** lub **rozerwanie mięśnia**. Podczas częściowego rozdarcia mięśnia notuje się niewielką utratę siły mięśnia, natomiast **całkowite rozdarcie** pociąga utratę funkcji mięśnia. Rozerwanie mięśni prostowników uda zdarza się podczas biegów sprinterskich i objawia się ciężką kontuzją, upadkiem zawodnika, krwotokiem wewnętrznym.

Konsekwencją uszkodzenia mięśni jest **niesprawność ruchowa**, zakłócająca płynność i precyzję ruchów. Upośledzenie lub zmniejszenie sprawności ruchowej powoduje upośledzenie tzw. **zestrojów ruchowych**, czyli powiązanych ze sobą czynności motorycznych, takich jak ruchów lokomocyjnych (dotyczy głównie zestrojów ruchowych kończyn dolnych), czy ruchów instrumentalnych (zestrojów ruchów kończyn górnych). Upośledzony może być również zestrojów ruchów osiowych tułowia lub zestrojów ruchów orientacyjnych (ruchy głowy). Rozwój metod rehabilitacji, we współdziałaniu z metodami odnowy biologicznej człowieka, daje nadzieję skutecznego leczenia i powrotu do częściowej lub pełnej sprawności osób po urazach narządu ruchu, osób przewlekłe chorych i niepełnosprawnych. Oczywiście pierwszorzędowe znaczenie ma dostosowanie metod do stanu pacjenta. Przykładowo w leczeniu ciężkich dystrofii mięśniowych brak jest swoistych terapii, pacjenci powinni być mobilizowani do ćwiczeń rehabilitacyjnych tak długo, jak to możliwe. Ćwiczenia bierne mogą wydłużyć okres względnej samodzielności ruchowej pacjenta. Należy unikać otyłości, wskazane jest wręcz ograniczenie kaloryczne. Upośledzenie siły mięśniowej w dystrofii miotonicznej nie poddaje się terapii, chociaż pomocne mogą być bierne i czynne ćwiczenia mięśni. Zmniejszenie sztywności mięśniowej i bolesnych skurczów mięśni można uzyskać farmakologicznie (fenytoina, prokainamid, nifedypina).

Zmęczenie mięśni można określić jako niemożność wytworzenia przez mięśnie żądanej siły. Przyczyny zmęczenia mogą być bardzo zło-

zone, a zmęczenie mięśni może powstać na każdym poziomie układu nerwowo-mięśniowego: od niezdolności do ośrodkowego pobudzenia neuronów ruchowych – do zaburzenia tworzenia energii/ATP. W miarę fizjologicznego wysiłkowego zmęczenia mięśni wzrasta tzw. **subiektywne odczucie zmęczenia mięśni SMS** (ang. *subjective muscle-fatigue sensation*). Wykazano, że subiektywne odczucie zmęczenia fizycznego SMS przy tym samym obciążeniu wysiłkowym - rzędu 40 – 60% maksymalnego dobrowolnego skurczu MVC (ang. *maximal voluntary contraction*) - jest **zależne od płci** i jest wyższe u mężczyzn niż u kobiet (Demura i in., 2008). Warto dodać, że tak wysoko-wysiłkowe izometryczne skurcze rzędu 60 – 70% MVC są powodem podwyższonego ciśnienia wewnątrzmięśniowego, ograniczają przepływ krwi w tkance mięśniowej. Prowadzi to do wzrostu ciśnienia krwi, przyspieszenia bicia serca, zmęczenia mięśni i bólu, co uwidacznia się zmniejszoną wytrzymałością sportowca.

Do przyczyn zmęczenia i bólu mięśni należą:

- nadmierny wysiłek u osoby niewytrenowanej;
- dług tlenowy i przekroczenie tzw. progu mleczanowego;
- choroby neurometaboliczne (rzadkie).

Nadmierny wysiłek u osób niewytrenowanych powoduje ultrastrukturalne uszkodzenia białek sarkomerów i odczyn zapalny w ciągu 24-48 godz, późny ból mięśni, zwiększone stężenie kinazy kreatynowej i innych enzymów mięśniowych we krwi, utrzymujące się do tygodnia po wysiłku.

wg Tarnopolsky, 2002.

Szybkość regeneracji mięśni zależy od stopnia wytrenowania, wieku, poziomu hormonów, czynników genetycznych, odżywiania. Poznano niektóre korzystne uwarunkowania genetyczne, pozwalające na bicie rekordów wytrzymałościowych i szybkościowo-siłowych. Ogólnie wiadomo, że u osób niewytrenowanych odpowiedź na trening zawiera szereg elementów, w tym czynniki genetyczne. Jedną z hipotez zakłada, że w optymalnej odpowiedzi na trening, zarówno u sportowców jak u osób niewytrenowanych, swój udział może mieć odpowiednia nad-reprezentacja pewnych pojedynczo-nukleotydowych mutacji DNA, określanych jako **polimorfizm genetyczny SNP** (ang. *single nucleotide polymorphism*). Jako przykład podawany jest wariant I enzymu konwertazy angiotensyny ACE (ang. *angiotensin convertase enzyme*), który miałby być nad-reprezentowany u elity sportowców. Negatywnym przy-

kładem miałyby być enzym deaminazy AMP, którego izoforma w mięśniach szkieletowych miałyby być przyczyną braku odpowiedniej odpowiedzi mięśni na trening (Joyner, Coyle, 2008). Dziedzicznie zdeterminowana zawartość tzw. **białych włókien mięśniowych typu IIx**, o dużej średnicy włókien, dużej szybkości skurczu, małym unaczynieniu i przeważającym metabolizmie beztlenowym - jak się uważa - może decydować o wyczynach szybkościowo-siłowych. Innym czynnikiem zapewniającym sukces sprintera może być genetyczny **wariant genu białka aktyniny-3** w tzw. superszybkich mięśniach typu II (podobno ma go 70% Jamajczyków). Warto dodać, że większą **wydajność pracy mięśnia** (ang. *efficiency*), lub inaczej mówiąc „ekonomię” pracy mięśnia (ang. *economy*) przypisuje się głównie wolno-kurczącym się mięśniom typu I (ang. *slow twitch*). Przykładowo wydajność generowania 300 W u kolarzy może się wahać w zakresie 18,5% - 23,5%. Połowę tej różnicy wydajności przypisuje się zawartości włókien mięśniowych typu I w mięśniu obszeronym bocznym (*vastus lateralis*) kolarza (Joyner, Cyle, 2008). Dlatego nie uważa się za zaskakujące, że u elity kolarzy stwierdza się wysoki udział procentowy włókien mięśniowych typu I. Zawartość mitochondriów w typie I włókien u osób niewytrenowanych jest relatywnie wyższa w porównaniu do szybko-kurczących się mięśni typu II (ang. *fast twitch*), niemniej odpowiednio intensywny trening wyrównuje tę różnicę, do wysokiej zawartości mitochondriów w obydwu typach mięśni. **Koszty tlenowe** biegu wytrzymałościowego (liczone w ml O₂/ kg na min) przy danej prędkości biegu długodystansowego mogą u zawodników różnić się nawet o 30% – 40%. Podobnie w przypadku wyścigów rowerowych koszty tlenowe wysiłku kręcenia pedałami przy danej szybkości mogą się różnić od zawodnika do zawodnika o 20% – 30%. Z latami treningu wydajność pracy mięśni można udoskonalić, jak to oszacowano dla zawodniczek maratonu (o 14% w ciągu 5 lat treningu), lub w kolarstwie (o 8% w ciągu 7 lat). Ogólnie taki efekt ciągłego treningu wytrzymałościowego oszacowano jako 1% – 3% roczny wzrost wydajności pracy mięśni (ekonomii biegu). Jednak pełna identyfikacja i ocena tych wszystkich czynników biomechanicznych, anatomicznych i innych, które decydują, że jedna osoba w porównaniu do innej może wydatkować rzędu 30% - 40% mniej energii/ tlenu na kilogram ciała, aby poruszać się z daną prędkością - nadal czeka na wyjaśnienie (Joyner, Coyle, 2008).

Różnice wydajności pracy mięśni mogą sięgać 30 – 40%, tzn. w tym zakresie koszty tlenowe poruszania się z daną prędkością mogą być niższe lub wyższe u sportowca.

wg Joyner, Coyle, 2008.

Dystrofie i miopatie mięśniowe *

Objawy	Schorzenie
Postępujące trudności w chodzeniu, kaczkowaty chód chłopców w wieku 3-7 lat, nadmierna lordoza lędźwiowa, 50 - 100-krotnie podwyższony poziom kinazy kreatynowej we krwi, większość pacjentów przestaje chodzić w wieku 10 -12 lat, zgon przed 20 r. ż.	Postępująca dystrofia mięśniowa Duchenne'a, dziedziczona recesywnie, sprzężona z chromosomem X
Odmiana kliniczna dystrofii Duchenne'a, ponad 90% chorych jest wciąż sprawnych w wieku 20 lat.	Dystrofia mięśniowa Beckera, sprzężona z chromosomem X
Oslabienie mięśni twarzy i obręczy barkowej w wieku 7 - 20 lat, długość życia niezmieniona.	Dystrofia twarzowo-łopatkowo-ramieniowa (Landouzy-Déjérine)
Oslabienie mięśni obręczy biodrowej (dystrofia obręczowo-kończynowa) i barkowej (postać łopatkowo-ramieniowa).	Dystrofia Leydena-Möbiusa, dystrofia Erba
Nadmierne nagromadzenie mitochondriów w mięśniach, osłabienie mięśni i zaburzenia wielokładowe, w tym mózgu.	Przekazywane przez matki miopatie mitochondrialne
Grupa chorób mięśniowych z nieprawidłowo powolnym rozkurczem mięśni po dowolnym skurczu; zaburzenie spowodowane wadą błony komórkowej mięśni, objawy miotoniczne głównie mięśni rąk, opadanie powiek, sztywność mięśniowa	Dystrofia miotoniczna (Steinerta, Curschmanna, Battenena), miotonia wrodzona Thomsena
Nadmierne spichrzanie glikogenu w mięśniach szkieletowych, w lżejszych postaciach osłabienie proksymalnych mięśni kończyn, hipowentylacja, bolesne skurcze mięśni, mioglobinuria, w ciężkiej postaci następuje zgon przed upływem 2 r. ż.	Choroba spichrzeniowa mięśni (niedobory enzymatyczne - glikogenozy; choroby Pompego, Forbesa, Andersena, McArdle'a, Tarui)
Epizody wiotkich porażań, ze zniesieniem odruchów ścięgnistych i brakiem reakcji mięśni na stymulację elektryczną. Porażenia z obniżeniem stężenia potasu (hipokalemiczne), lub podwyższeniem stężenia potasu (hiperkalemiczne) w surowicy krwi.	Porażenia okresowe rodzinne

* wg. *MSD Manual*, Wyd. Urban & Partner, I wydanie polskie Wrocław 1995.

Podwyższone zmęczenie mięśni przy obniżonej funkcji płuc – jest zjawiskiem występującym w niektórych patologiach układu oddechowego. Pacjenci z tzw. **przewlekłą obturacyjną chorobą płuc COPD** (ang. *chronic obstructive pulmonary disease*) skarżą się na nietolerancję wysiłku i zmęczenie, a zmiany systemowe mogą obejmować atrofię mięśni i modyfikacje ilościowe włókien mięśniowych (Wüst i in., 2008). Również asymptomatyczni (bez wyraźnych oznak) palacze mogą doświadczać uczucia podwyższonego zmęczenia mięśni. Jakkolwiek maksymalna siła skurczu i szybkość skurczów izometrycznych są podobne u palących i niepalących, wykazano nikotyno-zależną (precyzyjniej: zależną od palenia tytoniu) zmniejszoną wytrzymałość na zmęczenie mięśni szkieletowych i zmniejszoną kondycję sportową u palących młodych, wysportowanych mężczyzn, w porównaniu do kontroli niepalących sportowców. Krótko mówiąc palenie (przy zdrowych płucach) nie zmniejszało siły mięśni, niemniej powodowało, że mięśnie były bardziej podatne na zmęczenie wysiłkowe.

Podstawową funkcją układu sercowo-naczyniowego jest dostarczenie tlenu do tkanek i narządów ciała.

Miopatia metaboliczna jest trudną do zdiagnozowania i rzadką przyczyną zmęczenia u sportowców, ale są okoliczności, kiedy trzeba brać ją pod uwagę. Zaburzenia rozkładu glikogenu i wykorzystania glukozy (choroby spichrzeniowe glikogenu) objawiają się w czasie wykonywania ćwiczeń o dużej intensywności. Zaburzenia transportu lub oksydacji kwasów tłuszczowych, zaburzenia funkcji mitochondriów, pojawiają się w czasie ćwiczeń wytrzymałościowych. Pomocne są badania genetyczne, laboratoryjne oraz biochemiczne badania biopsji mięśnia (Tarnopolsky, 2002).

Utrata masy mięśni związana z wiekiem (ang. *senile sarcopenia*), starcza sarkopenia jest główną przyczyną niesprawności u starszych osób, ale nie jedyną. Objawia się zarówno na poziomie pojedynczych włókien, jak i całych jednostek mięśniowo-ścięgnowych. Dochodzi do stopniowej **utruty sztywności ścięgien**, jakkolwiek u starszych osób zarówno mięśnie jak i ścięgna odpowiadają znacząco na właściwy trening. Uznaje się, że trening oporowy (ang. *resistance training*) w dużej mierze może odwrócić związane z wiekiem niekorzystne zmiany w mięśniach i ścięgnach (Reeves i in., 2006). Redukcja masy mięśni jest poprzedzona ubytkiem siły mięśni, a na poziomie pojedynczych miofibrilli objawia się to utratą zawartości białka. Ogólnie, w szerokim zakresie wieku 20 – 80

lat następuje 30% utraty masy mięśni, z powodu zarówno redukcji wielkości mięśni, jak i redukcji liczby włókien. Proporcja włókien mięśniowych typu I i typu II zostaje zachowana. Niemniej wykazano, że mięśnie w podeszłym wieku mają wysoką proporcję (52%) włókien hybrydowych, głównie typu I/IIA (28%) i typu IIA/IIIX (22%), natomiast zawartość szybkich mięśni typu IIIX jest minimalna, rzędu 0,3 – 1,3 % (Reeves i in., 2005). Upraszczając proporcja włókien typu I i II w starszym wieku zostaje zachowana. Według innych opinii u zdrowych niewytrenowanych osób dochodzi z wiekiem do wybiórczej utraty mięśni typu II („anaerobowych”), natomiast u dobrze wytrenowanych sportowców zmiany włókien tego typu są minimalne lub wręcz niezauważalne (Tanaka & Seals, 2008). Znacząco obniżają się parametry pracy serca i w konsekwencji podaż (konsumpcja) tlenu, mierzone w warunkach maksymalnego wysiłku u dobrze wytrzymałościowo wytrenowanych sportowców. Wielkość (wymiar) mięśni u starszych osób jest około 20% mniejsza od mięśni ludzi młodych.

Starzenie się powoli nieodwracalnie obniża objętość i funkcje mięśni szkieletowych natomiast ciągle mechaniczne obciążanie mięśni (trening) uznane jest za najbardziej skuteczne spowolnienie postępu starczej sarkopenii.

wg. Cutlip i in., 2009

Można ogólnie powiedzieć, że starzenie nie prowadzi do utraty specyficznego typu włókien mięśni szkieletowych, niemniej dochodzi do zmiany architektury mięśnia. Wyraźnie spowolnione są skurcze i czas relaksacji mięśni, być może z powodu upośledzenia funkcjonowania pobudzenia-kontrakcji mięśni i obniżenia sztywności ścięgien. Sarkopenię związaną z wiekiem tłumaczy się również zwiększonym **szokiem tlenowym**, atakiem **wolnych rodników ROS** (ang. *reactive oxygen species*) i apoptotyczną śmiercią miocytów. Co istotne, przeciwdziałający **trening oporowy** (ang. *resistance training*), polegający na 6-mies. ćwiczeniach o wysokiej i niskiej intensywności, u starszych osób może w dużym stopniu przywrócić masę i siłę mięśni. Trening częściowo chroni przed zmianami komórkowymi i molekularnymi w starzejącym się mięśniu, najistotniej przywracając sztywność ścięgien. Przykładowo po treningu trwającym 12-tyg. poziom włókien hybrydowych obniżył się z 31% (przed treningiem) do 12%, a zawartość jednorodnej izoforymy MHC-1 włókien z powolną miozyną wzrosła do 10%. U starszych mężczyzn, po 12-tyg. treningu maksymalna szybkość przesuwania się aktyny względem miozyny wzrosła o 19%. Ogólnie **ochronny efekt treningu** u osób

starszych przypomina pozytywne skutki ćwiczeń fizycznych u elity sportowców (Reeves i in., 2005).

Osoby starsze, intensywnie trenujące przez całe życie, zachowują wysoką zawartość izoform miozyny MHC-1 i niewielki procent mięśni hybrydowych

wg Reeves i in., 2006.

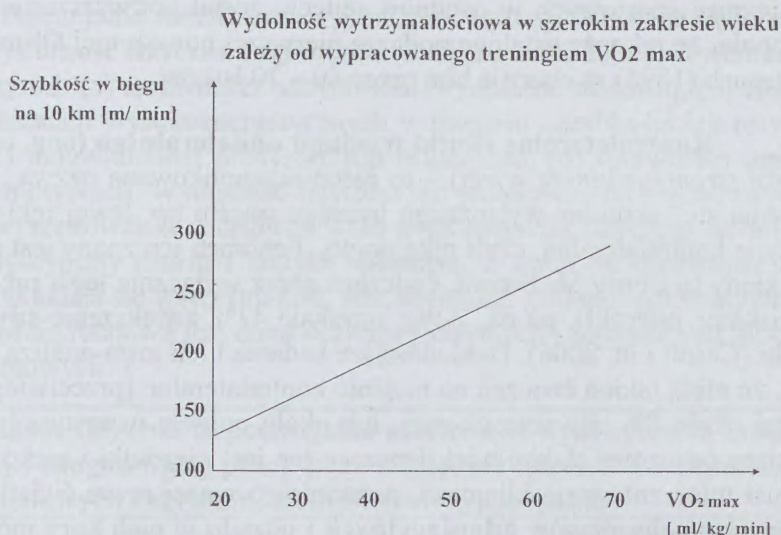
Obniżenie pracy serca i konsumpcji tlenu związane z wiekiem, w warunkach maksymalnego wysiłku u wytrzymałościowo wytrenowanych sportowców

Parametr	Młodzi sportowcy (28 lat)	Starsi sportowcy (60 lat)
Konsumpcja O ₂ (ml/ kg na min)	68,2	49, 4 (- 28%)
Przepływ krwi (l/ min)	27,0	21,7 (- 20%)
Uderzenia serca (puls/ min)	184	132 (- 10%)
Objętość wyrzutowa serca (ml)	147	132 (- 10%)

wg Tanaka & Seals, 2008.

Zmiany u sportowców związane z wiekiem. Przyjmuje się, że szczytowy poziom wytrzymałości u wysoko wytrenowanych sportowców utrzymuje się do około 35 roku życia, nieznacznie stopniowo obniża się do wieku 50- 60 lat, a w późniejszym wieku spadek formy zaznacza się szybciej (Tanaka & Seals, 2008). Spośród trzech zasadniczych determinant treningu wytrzymałościowego (VO₂ max, próg mleczanowy, ekonomia treningu), najbardziej istotny wydaje się postępujący z wiekiem **spadek VO₂ max**. Szacuje się, że po osiągnięciu wieku 25 –30 lat, z każdą dekadą wieku u zdrowych nietrenujących osób obu płci, VO₂ max ulega obniżeniu o 10%. U wysoko wytrenowanych sportowców, spadek ten jest relatywnie nawet większy, co tłumaczy się znacznie wyższym osiągniętym za młodu VO₂ max oraz relatywnie większej redukcji aktywności fizycznej z wiekiem (Tanaka, Seals, 2008). Mówiąc wprost szybkość redukcji VO₂ max z wiekiem jest kluczowym fizjologicznym wyznacznikiem malejącej sprawności wytrzymałościowej, w miarę starzenia się organizmu. Warto jednak podkreślić, że wydolność wytrzymałościowa organizmu w szerokim zakresie wieku zależy w znacznej mierze od wielkości maksymalnego pobierania tlenu VO₂ max, wypracowanego

treningiem. Ogólnie VO_2 max wyznacza w zasadzie górny limit maksymalnej tlenowej produkcji energii.



wg Tanaka, Seals, 2008

Porównanie rekordów biegaczy pierwszej nowożytnej Olimpiady w Atenach (1896) i aktualnych zbliżonych rekordów w grupach wiekowych

Rodzaj biegu i wynik	Aktualny rekord grupy wiekowej
100 m: 12,0 sek	11,7 sek (61 lat)
200 m: 22,2 sek	22,1 sek (46 lat)
400 m: 54,2 sek	53,9 sek (63 lat)
800 m: 2 min 11,0 sek	2 min 10,4 sek (60 lat)
1500 m: 4 min. 33,2 sek	4 min 27,7 sek (60 lat)
Maraton: 2 godz 58 min 50 sek	2 godz 54 min 05 sek (73 lata)

wg Tanaka & Seals, 2008.

Kolejnym parametrem zmniejszającym się z wiekiem jest próg mleczanowy, natomiast ekonomia ćwiczeń, tzn. koszt metaboliczny stałego submaksymalnego wysiłku, z wiekiem nie ulega większym zmianom u wytrenowanych sportowców. Swoją rolę w zmniejszeniu formy ma postępujące z wiekiem stopniowe **skracanie intensywności i wielko-**

ści treningu, jaki mógłby być zastosowany w danym sezonie. Ogólnie w sporcie światowym młody wiek zawodników uzyskujących rekordy nie uległ zasadniczo zmianie w okresie ostatnich 100 lat. Natomiast szczyt osiągnięć sportowych w ostatnim stuleciu został podwyższony do tego stopnia, że rekordy ustalone podczas pierwszej nowożytnej Olimpiady w Atenach (1896) są obecnie bite przez 60 – 70 latków.

Kontralateralne skutki treningu unilateralnego (ang. *contralateral strength training effect*) – to nieco skomplikowana nazwa „przeniesienia się” skutków wyłącznego treningu mięśni np. lewej ręki na kończynę kontralateralną, czyli rękę prawą. Fenomen ten znany jest od 1894 r, kiedy to Emily M. Brown, ćwicząca przez wyłącznie lewą rękę (przez ściskanie piłeczki), po ok. 2-tyg. uzyskała 43% zwiększenie siły prawej ręki (Caroll i in, 2006). Dokładniejsze badania i ich meta-analiza pokazały, że efekt takich ćwiczeń na mięśnie kontralateralne (przeciwnieległe) wynosi około 8% siły początkowej, lub około połowy wzrostu siły mięśni strony ćwiczonej. Jakkolwiek fenomen ten jest niewielki i niekoniecznie musi mieć znaczenie kliniczne, poznanie go wnosi nowe światło w poznaniu **mechanizmów adaptacyjnych** i udziału w nich kory mózgowej, strefy podkorowej i rdzenia przedłużonego. Mówiąc w uproszczeniu dzięki treningowi jednej strony uzyskujemy przynajmniej dwukrotnie większy efekt wzrostu siły mięśni po stronie ćwiczonej, niż „**pasywny transfer**” tego efektu na stronę przeciwnieległą. Warto dodać, że podobne zjawisko efektu kontralateralnego znane jest w patologii np. zmian zapalnych (również pourazowych) w stawie (np. kolanowym) kontralateralnym do kontuzjowanego, a nawet... w immunologicznych odczynach zapalnych węzłów chłonnych ipsi- i kontralateralnych.

Rozdział VI

Wydolność fizyczna, zmęczenie i wypoczynek

Potencjalne możliwości wykonywania pracy określane są terminem: **wydolność fizyczna organizmu** (Suchanowski, 2001). Wydolność ta zależy od: (a) sprawności oddychania (wydolność tlenowa), (b) zasobów substancji wysokoenergetycznych w mięśniu i szybkości ich resyn-tezy, (c) indywidualnej predyspozycji organizmu, (d) sprawności ogólnej, (e) motywacji. Wydolność fizyczna jest jedną z czterech składowych **stanu wytrenowania** sportowca wraz z sprawnością fizyczną, techniką danej dyscypliny sportu i taktyką sportową. Z kolei na **sprawność fi-zyczną** składają się wytrzymałość, siła, szybkość, gibkość. Alternatywnie sprawnością ruchową jest duża liczba wyrobionych i utrwalonych nawy-ków ruchowych.

Wydolność fizyczna to potencjalne możliwości wykonywania inten-sywnej i długotrwałej pracy przy względnie niewielkich zmianach zmęczeniowych i szybkim, efektywnym wypoczynku.

(wg. Suchanowski, 2001)

Praca (wysiłek fizyczny) i **wypoczynek** (restytucja) występują naprzemiennie, a obydwu tym stanom towarzyszy narastające lub ustępu-jące **zmęczenie**. Stan spoczynkowy (wyjściowy) jest zrazem końcową fazą stanu wypoczywania po uprzednim wysiłku. Inaczej mówiąc, współzależność tych trzech stanów (praca, wypoczynek, zmęczenie) i wzajemne ich proporcje decydują o wielkości wydolności fizycznej.

Ocena wydolności jest możliwa, o ile uwzględnimy:

- (a) wielkość (intensywność) wykonywanej pracy;
- (b) wielkość zmian zmęczeniowych;
- (c) efektywność wypoczynku.

Mięsień pracujący w **zespoleniu kostno-stawowo-więzadło-mięśniowym** ma jeden stan czynny (skurcz), i dwa stany bierne (roz-kurcz/ rozluźnienie i rozciągnięcie). Istotą dynamicznej pracy mięśni jest naprzemiennie występowanie **skurczów koncentrycznych** (zbliżenie przyczepów mięśni i wzrost napięcia) oraz **skurczów ekscentrycznych** (oddalanie się przyczepów mięśni w czasie napięcia) poprzez włączanie i wyłączanie odpowiednich jednostek motorycznych. Praca może być również wykonywana w **skurczu izotonicznym** (zmiana długości mię-snia bez zmiany napięcia) lub w **skurczu aukstonicznym** (mieszanym,

ze zmianą napięcia i długości). Na skurczach izometrycznych oparta jest **praca statyczna** mięśni.

Zmęczenie jest wysiłkowym zaburzeniem homeostazy czynnościowej (równowagi) organizmu. Z punktu widzenia fizjologii, zmęczenie jest definiowane jako zjawisko czasowo-zależnego obniżenia generowania maksymalnego wysiłku. Wyrażane jest powszechnie jako pogorszenie (redukcja) maksymalnego dobrowolnego skurczu mięśnia MVC (ang. *maximal voluntary contraction*). Z kolei w medycynie znane jest pojęcie **zmęczenia przewlekłego** (ang. *chronic fatigue*), typowe np. w chorobach nowotworowych, stwardnieniu rozsianym i chorobie Parkinsona. Przewlekłe zmęczenie jest również częstym objawem w schorzeniach neuromięśniowych: ponad 60% pacjentów ze schorzeniami neuromięśniowymi cierpi na ostre zmęczenie. Ustalone zostały również kryteria diagnostyczne **zespołu przewlekłego zmęczenia CFS** (ang. *chronic fatigue syndrome*) dla dolegliwości trwających ponad 6 mies. (Zwarts i in., 2008). Zmęczenie „fizjologiczne” (neuromięśniowe) w sporcie niekoniecznie musi być rozpoznane i uświadomione sobie przez zawodnika. Neurofizjologiczne konsekwencje utraty wydolności fizycznej objawiają się m. in. jako dobrze znane zjawisko stopniowego pogarszania się przekąźnictwa (ang. *firing rate*) nerwów neuromotorycznych rdzenia kręgowego. **Zmęczenie peryferyjne** (ang. *peripheral fatigue*) na poziomie tkanki mięśniowej objawia się obniżeniem siły skurczu i jest związane ze zmianami wewnątrzkomórkowego poziomu jonów, gromadzenia mleczanu, zewnątrzkomórkowej akumulacji potasu, co prowadzi do zmniejszenia pobudliwości błon komórkowych neuronów motorycznych. **Zmęczenie ośrodkowe/ centralne** (ang. *central fatigue*) charakteryzuje się suboptymalnym przekazem impulsów do mięśni z ośrodkowego układu nerwowego OUN/ CNS (ang. *central nervous system*) i określane jest jako upośledzenie aktywacji ośrodkowej CAF (ang. *central activation failure*) (Zwarts i in., 2008). Szczegółowe badania tego zjawiska wskazują na regulujący wpływ zmęczenia mięśni na ośrodkowy przekaz impulsów. Mówiąc wprost, zmęczone mięśnie oddziałują na OUN, co może stanowić mechanizm zabezpieczający przed nadmiernym zmęčeniem (Amman, Dempsey, 2008). Badania odzyskiwania maksymalnego dobrowolnego skurczu MVC (ang. *maximal voluntary isometric contraction*) po skurczu izometrycznym wskazują na dość szeroki zakres czasowy: od poniżej 2 godz do ponad 2 tyg przy ekstremalnym obciążeniu treningiem siłowym (ang. *strength exercise*). Po średnio-intensywnym treningu (70% maksymalnego obciążenia), większość parametrów wracała do normy do 3 godz, natomiast przy 100% obciążeniu, wymagany czas powrotu do normy wynosił 33 godz (Raastad, Hallen, 2000). Badania

zmęczenia mięśni nóg u wysoko wytrenowanych maratończyków (2 godz. 34 min) wskazują, że większe znaczenie ma zmęczenie ośrodkowe niż obwodowe, ponieważ maksymalny skurcz mięśni MVC był obniżony o 17 – 22 %, lecz nie notowano istotnych zmian w samych właściwościach skurczu mięśniowego (Petersen i in., 2007). Siła mięśni u maratończyków ostro zmniejszyła się w czasie wyścigu, przy czym ich regeneracja postępowała bardzo powoli. Niektóre dane wskazują, że do pełnej regeneracji po maratonie potrzebny jest 6 – 7 dniowy okres odzyskiwania sprawności.

W różnym natężeniu, zmęczenie występuje zarówno w czasie pracy jak i podczas wypoczynku. Kulminacja zmęczenia powoduje przerwanie pracy. Przerwanie pracy w wyniku zmęczenia jest decyzją ośrodkowego układu nerwowego, na którą nakładają się obiektywne i subiektywne odczucia człowieka zmęczonego. Natomiast przyczyny zmęczenia są przede wszystkim natury fizjologicznej: (a) **niedobory tlenu** rekompensowane beztlenowym czerpaniem energii; (b) **zakwaszenie** w wyniku gromadzenia mleczanu w miocytach; (c) skrajne **wyczerpanie substratów energetycznych**. Sądzi się, że częściowo udział w zmęczeniu mają **reaktywne formy tlenu ROS** (ang *reactive oxygen species*) generowane w mięśniach proporcjonalnie do wysiłku, w konsekwencji powodujące obniżenie wrażliwości wapniowej miofilamentów (Reid, 2008). Wykazano, że osłona antyoksydantów opóźnia zmęczenie mięśni: zjawisko to notowano po podaniu N-acetylocysteiny, dawcy grupy tiolowej dla re-syntezy (odnowy) zredukowanego glutationu GSH. Należy dodać, że próby suplementacji „klasycznymi” antyoksydantami, jak witamina C, beta-karoten, witamina E, nie przyniosły oczekiwanych rezultatów.

Swój istotny udział w przerwaniu pracy mogą mieć również **przyczyny subiektywne** (stres, brak motywacji, monotonia, długotrwałego wysiłku, itp). Psychofizyczne składniki **zespołu wypalenia sportowca** (ang. *burnout*), które jak się ocenia dotyka 1 – 2 % młodocianych zawodników, to wyczerpanie fizyczne i emocjonalne, obniżona motywacja osiągnięcia sukcesu sportowego, dewaluacja sportu (Gustaffson i in., 2008). Wypalenie postrzegane jest również jako problem braku motywacji u sportowca, podczas gdy nadmierna motywacja może prowadzić sportowca wręcz do ryzykowania własnym zdrowiem. Stres może być istotnym składnikiem zespołu wypalenia, lecz niekoniecznie musi doprowadzić do stanu wypalenia. Perfekcjonizm w sporcie postrzegany jest jako jeden z czynników ryzyka wypalenia. Niekwestionowanymi czynnikami ryzyka są: nadmiar treningów i niemożność powrotu do formy („zbyt dużo sportu”). Według badań szwedzkich, nakładanie się wyso-

kich wymagań treningu, presji wysokich osiągnięć w uczeniu się i w życiu społecznym, prowadzi do „przeładowania”. Również nadmierne sukcesy w młodym wieku nakręcają spiralę oczekiwań i zarazem podnoszą ryzyko wypalenia (Gustaffson i in., 2008). Ogólnie spotęgowanie zespołu wypalenia odpowiada wysokiemu poziomowi braku motywacji. Z drugiej strony wielokrotnie wskazywano na korzystny wpływ wytrenowania (dobrej kondycji fizycznej) na **zdrowie psychofizyczne** (Rimmele i in., 2009). Osoby aktywne fizycznie mają zwiększoną odporność na stresy natury fizycznej, stresujące warunki życia, niższą reaktywność współczulnego układu nerwowego, niższą reaktywność sercowo-naczyniową i słabszą odpowiedź mierzoną wzrostem poziomu kortyzolu. Upraszczając można powiedzieć, że sportowiec o wysokim poziomie (elita sportowców) narażony jest na mniejszy stres oczekiwania przed zawodami. Ogólnie poziom przygotowania sportowego ma wpływ na adaptację zawodnika do stresów natury psychofizycznej.

Długotrwałe biegi obniżają **ekonomię biegu** (ang. *running economy*), czego podłożem mogą być zmiany zarówno biomechaniczne jak i fizjologiczne, jak: zmniejszona elastyczność mięśniowo-ścięgnowa, wzmożenie oddechów, większe spalanie tłuszczów, postępujące włączanie włókien mięśniowych typu II.

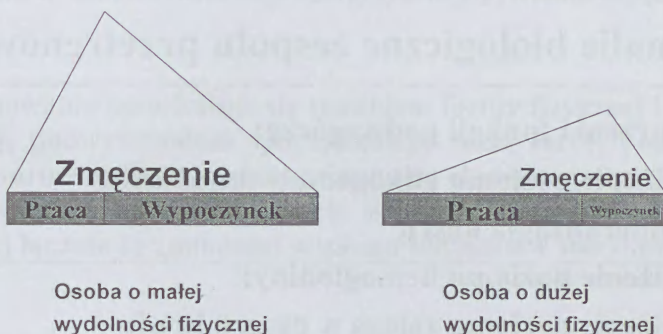
Przerwanie ciągłości przebiegu impulsów na synapsach nerwowo-nerwowych (zmęczenie ogólne) lub nerwowo – mięśniowych (zmęczenie lokalne) prowadzi do przerwania pracy.

(wg Suchanowski, 2001)

Deficyt tlenowy musi zostać wyrównany w okresie odpoczynku. O poborze tlenu decydują głównie: sprawność funkcji krążeniowo-oddechowej oraz (na poziomie komórkowym) sprawność układów enzymatycznych w mitochondriach. **Reakcję wypoczynkową** organizmu można opisać rodzajem reagowania układu krążeniowo-oddechowego. W praktyce treningów sportowych wysoka intensywność i powtarzalność pracy sportowej wymaga nie tylko dużej wydolności fizycznej, lecz również sprawności przebiegu reakcji wypoczynkowych. Niewypoczęty mięsień nie wykona następnej pracy z równą intensywnością. Inaczej mówiąc, trening sportowy musi zawierać wypracowanie umiejętności sprawnego wypoczywania (Suchanowski, 2001). W przeciwnym przypadku będziemy mieli do czynienia z **przetrenowaniem** sportowca i spadkiem jego potencjalnych możliwości.

2

Intensywność pracy, długość wypoczynku i wielkość zmęczenia zależą od poziomu wydolności fizycznej organizmu



Po dużym zmęczeniu i po skompensowaniu reakcji metabolicznych pod wpływem wypoczynku, następuje wzrost potencjalnych możliwości wysiłkowych. Warto zaznaczyć, że im szybszy, bardziej dynamiczny, bardziej efektywny przebieg wypoczywania po jednym wysiłku, tym lepszy stan wyjściowy do następnego wysiłku i lepszy efekt pracy. Po okresie maksymalnej pracy, osoby nietreningujące potrzebują 20 lub więcej minut do uzyskania wskaźnika odwrócenia progu mleczanowego/fazy beztlenowej rAT (ang. *reversed anaerobic threshold*). Natomiast intensywnie trenujący sportowcy uzyskują próg rAT w czasie dwukrotnie niższym lub jeszcze lepszym (Suchanowski, 2001). Reasumując wypocznik możemy rozumieć jako przeciwieństwo zmęczenia, zatem usunięcie zmęczenia jest „powrotem do stanu świeżości i wypoczęcia”.

Zespół przetrenowania OTS (ang. *overtraining syndrome*) i jego objawy zostały opisane w sposób metodyczny w latach 90-tych (Fry i in., 1991). Nie ma pojedynczego markera diagnostycznego zespołu przetrenowania. Zdefiniowano 33 kryteria fizjologiczne, 11 kryteriów biochemicznych, 11 immunologicznych, 12 psychologicznych. Anomalie biologiczne wynikające z przetrenowania sklasyfikowano również według częstotliwości ich opisów w literaturze fachowej (Hejl i in., 2008).

Przetrenowanie (ang. *overtraining*) lub **przesilenie** (ang. *overreaching*) określane jest jako ostry stres skutkujący czasowym pogorszeniem się formy, której pełne odzyskanie wymaga kilku tygodni lub mie-

sięcy. Jednym z głównych objawów przesilenia u zdrowych sportowców jest odwracalna dysfunkcja serca określana jako **zmęczenie serca** (ang. *cardiac fatigue*), które może trwać nawet kilka dni już w fazie odzyskiwania formy. Objaw ten, diagnozowany czasowym obniżeniem funkcji rozkurczowej i skurczowej serca, niekoniecznie musi wystąpić w zespole przesilenia.

Anomalie biologiczne zespołu przetrenowania

- **Zaburzenia funkcji podwzgórza;**
- **Obniżenie poziomu glikogenu w mięśniach;**
- **Demineralizacja kości;**
- **Obniżenie poziomu hemoglobiny;**
- **Obniżenie poziomu żelaza w osoczu krwi;**
- **Niedobory mikroelementów;**
- **Podwyższenie poziomu kwasu moczowego we krwi;**
- **Kortyzolemia (obniżenie poziomu kortyzolu);**
- **Obniżenie wolnego testosteronu w osoczu krwi;**
- **Obniżenie proporcji: wolny testosteron/ kortyzol (↓ 30%)**

(wg Fry i in. 1991, *Sports Medicine* 12: 32)

Kolejnym objawem, bezpośrednio powiązaniem z obniżeniem funkcji serca i nieadekwatnym dostarczaniem tlenu, jest **zmęczenie mięśni szkieletowych**. Trzecim objawem jest **dysfunkcja naczyń**, mająca swój udział w zmęczeniu serca i mięśni. Zdaniem niektórych autorów, można mówić o **triadzie sercowo-naczyniowo-mięśniowej** w zespole przetrenowania / przesilenia (Kasikcioglu i in., 2008). Pomimo znacznej liczby przebadanych ewentualnych markerów zespołu przetrenowania czy przesilenia, nie wskazano jednoznacznie jednego markera jako uniwersalnego znacznika przetrenowania. Jednym z rutynowych pomiarów skutków wzmózonego wysiłku jest oznaczenie poziomu mleczanu we krwi. Paradoksalnie jednak, zarówno prawidłowy (optymalny) trening, jak również wysiłek prowadzący do przetrenowania, zaznaczają się analogicznie jako ostry wzrost krzywej mleczanowej (Bosquet i in., 2001). W tej sytuacji krzywa mleczanowa nie może być podstawą do wykrycia zespołu przetrenowania OTS. Natomiast przetrenowanie upośledza bar-

dziej tlenowy wysiłek wytrzymałościowy (ang. *aerobic endurance*), niż maksymalną szybkość tlenową MAS (ang. *maximal aerobic speed*). W konsekwencji lepsze jest monitorowanie zespołu przetrenowania OTS jako **czas do całkowitego wyczerpania** (ang. *time to exhaustion*) przy ustalonym poziomie MAS (Bosquet i in., 2001). Jasno mówiąc przetrenowanie jest zaburzeniem wieloskładnikowym i ma również swoje odzworowanie w braku równowagi energetycznej/ żywieniowej (Brun i in., 2008).

Przetrenowanie manifestuje się spadkiem formy fizycznej i psychofizycznej, podwyższeniem spoczynkowego bicia serca, podwyższeniem w surowicy krwi poziomu enzymów charakterystycznych dla uszkodzenia mięśni szkieletowych, zaburzeniem homeostazy hormonalnej łącznie ze zmianami poziomu hormonów sterydowych.

wg Wade i in., 2005.

Odżywianie i wydatek energetyczny w zespole przetrenowania

Trening optymalny	Zespół przetrenowania
Średni wiek 24 lata, 74 kg, 178 cm	Średni wiek 24 lata, 69 kg, 178 cm
Pobór energii: 2355 kCal/dzień	Pobór energii: 2651 kcal/dzień
- w tym 44% cukrów,	- w tym 50% cukrów,
47 % tłuszczów, 10% białek	32% tłuszczów, 16 % białek
Trening: 1,5 godz/dzień	Trening: 2,5 godz/dzień
Wydatek energetyczny	Wydatek energetyczny
ćwiczeń: 804 kCal/d	ćwiczeń: 1573 kCal/d
Całkowity wydatek	Całkowity wydatek
energetyczny: 3695 kCal/d	energetyczny: 4326 kCal/d
Różnica pobór – wydatek energii:	Różnica pobór – wydatek energii:
-1340 kCal/d	-1674 kCal/d

wg. Brun i in., 2008.

W cytowanych badaniach (wg Brun i in., 2008; tabela) niedobór żywieniowy notowano w obydwu grupach sportowców, jednak opisane dwie grupy różniły się między sobą głównie wartością wydatku energetycznego w czasie treningu (odpowiednio 804 kCal/d w grupie treningu optymalnego oraz 1573 kCal/d w grupie z zespołem przetrenowania), lecz nie było znaczących różnic w kaloryczności odżywiania. Ponieważ pracujące mięśnie są odpowiedzialne za pobieranie około 90% glukozy, **przetrenowanie faworyzuje hipoglikemię** (Brun i in., 2001). Już ponad 2-godz intensywny wysiłek doprowadza do niedoborów glukozy uwalnianej z

wątrobowego glikogenu. Z kolei hipoglikemii towarzyszy wielokrotny wzrost poziomu ketonów i mleczanu we krwi. Hormon **glukagon** steruje uwalnianiem około 70% glukozy w czasie wysiłku. Wysiłkowy wzrost poziomu glukagonu, hormonu wzrostu, adrenaliny, noradrenaliny jest o 50% niższy u osób odpowiednio wytrenowanych, niż przy braku wytrenowania. Obfity posiłek na godzinę przed wysiłkiem daje niekorzystne skutki, ponieważ powoduje wzrost poziomu insuliny we krwi, tym samym zwiększając prawdopodobieństwo hipoglikemii przy wzmocnionym wysiłku. Udowodniono, że 10-km bieg powoduje mniejsze obniżenie glukozy we krwi, jeżeli zawodnik nie jadł przed wysiłkiem, w porównaniu do zawodników popijających przed biegiem słodzone napoje (6 - 8 g/100 ml) glukozy czy sacharozy (Brun i in., 2001). U osób nieodpowiednio wytrenowanych preferencyjne korzystanie z glikogenu w czasie wydłużonego wysiłku przy 55 – 75% VO_2 max powoduje praktycznie wyczerpanie całego jego zapasu w mięśniach i hipoglikemię. Odpowiedni trening faworyzuje czerpanie energii z tłuszczów i „oszczędza” glikogen. Ogólnie wydaje się, że przetrenowanie wynika bardziej z nadaktywności niż z błędów żywieniowych. Warto dodać w tym miejscu, że nadmierna aktywność wysiłkowa uznawana jest za przyczynę zwiększonego występowania urazów, zwłaszcza u kobiet. Często wstępujące **urazy z powodu nadaktywności** (ang. *overuse injuries*) można zdefiniować jako skutek braku równowagi pomiędzy nadmiernym treningiem a nieadekwatnym odzyskaniem formy (Ivkovic i in., 2007).

Głównym diagnostycznym kryterium zespołu przetrenowania jest niezdolność do uzyskania podstawowej formy po zazwyczaj odpowiednio długim okresie odpoczynku

wg Bosquet i in., 2001.

Celem wykrycia i zdiagnozowania zespołu przetrenowania praktykowany jest zestaw następujących kryteriów (Brun i in., 2009):

- co najmniej dwa miesiące obniżonych wyników sportowych;
- minimum cztery objawy fizyczne i cztery objawy psychologiczne złej adaptacji do wysiłku fizycznego;
- przynajmniej dwadzieścia zaznaczonych punktów (na 54 punkty) w wystandaryzowanym kwestionariuszu przetrenowania SFMS.

Adekwatny trening skutkuje m. in. wyższym poziomem hormonu wzrostu GH oraz insulinopodobnego czynnika wzrostowego IGF-1 w surowicy krwi. Spośród biochemicznych markerów przetrenowania interesujący okazał się spadek o 25% poziomu **białka 3 wiążącego insulinopodobny czynnik wzrostowy IGFBP-3** (ang. *insulin-like growth factor binding protein-3*) u przetrenowanych sportowców, przy ok. 40% wzroście poziomu tego białka u sportowców znajdujących się w dobrej kondycji fizycznej (Elloumi i in., 2005). Jest to istotne z uwagi na fakt występowania w 80% czynnika IGF-1 w postaci kompleksu z białkiem wiążącym IGFBP-3. Opublikowane ostatnio wyniki dla sportowców z zespołem przetrenowania wskazywały na ścisłą homogenność odpowiedzi na wspomniany kwestionariusz SMFS (Brun i in., 2009). Sto procent zdiagnozowanych skarżyło się na niewyjaśnione obniżenie formy i uczucie przewlekłego zmęczenia. Również kłopoty ze snem były zgłaszane w 50% przypadków. Ogólnie zawodnicy z zespołem przetrenowania charakteryzowali się niższym poziomem białka IGFBP-3, niższą maksymalną wysiłkową częstością uderzeń serca, oraz niższą zdolnością do utleniania tłuszczów w czasie wysiłku.

Ewidentne zmiany poziomu **kortyzolu** we krwi (wzrost bezpośrednio po wysiłku, spadek następnego dnia) skłaniają do częstego pomiaru tego hormonu u zawodników. Dokonuje się pomiarów kortyzolu we krwi (surowicy lub osoczu) lub w porannej ślinie u zawodników z zespołem przetrenowania (ang. *overtraining*) lub przesilenia (ang. *overreaching*) (Lippi i in., 2009). Dogodność nieinwazyjnej metody pomiaru kortyzolu w ślinie powoduje, że jest to metoda coraz częściej stosowana. Ilość kortyzolu w ślinie odpowiada ilości kortyzolu aktywnego (niezwiązanego). Równolegle sprawdzany jest również poziom testosteronu u zawodników z zespołem przetrenowania. Większość danych dla zespołu przetrenowania wskazuje na istotny powysiłkowy spadek poziomu **testosteronu** u mężczyzn oraz redukcję poziomu **estrogenu** u kobiet. Sądzi się, że w zespole przetrenowania następuje zmiana poziomu większości hormonów sterydowych, ponieważ przetrenowanie wpływa na steroidogenezę (syntezę sterydów). Interesujące, że kilkutygodniowe unieruchomienie zdrowego mężczyzny (leżenie w łóżku, loty kosmiczne) również skutkuje znaczącym powysiłkowym obniżeniem poziomu wolnego i niezwiązanego testosteronu (Wade i in., 2005).

Przeladowanie programu treningów może być powodem przetrenowania ekip narodowych, co potwierdzono np. u zawodników brazylijskiego zespołu narodowego piłki nożnej, którzy na 6 granych meczów w Sao Paulo przegrali trzy (Silva i in., 2008). Przeladowany trening do-

prowadził do spadku formy. Warto uzupełnić, że wysiłek zawodników w ponad 90% czasu meczu piłki nożnej oparty jest na metabolizmie tlenowym, jakkolwiek zawodnicy w ciągu jednego meczu przebiegają przynajmniej 10 km, przy 80 – 90% maksymalnego bicia serca, na granicy progu mleczanowego. Co więcej, większość podskoków, kopnięć piłki, itd., wykonywane jest w warunkach beztlenowych.

Markery diagnostyczne stanu zapalnego i szoku tlenowego w zespole przetrenowania

Maksymalne skutki 12-tyg. treningu oporowego:
2 tony/tydz, 8t/tydz, 14t/tydz, 2 t/tydz, plus 3-tyg. odpoczynku

Leukocytoza/ zwiększenie ilości białych ciałek krwi: 15% - 43%
Izoprostany w moczu (markery szoku tlenowego/ peroksydacji lipidów): wzrost 700%;
TBARS (ang. *thiobarbituric acid-reactive subst*; markery peroksydacji lipidów): wzrost 56%
Reszty karbonylowe białek (ang. *protein carbonyls*): wzrost 73%
Katalaza (enzym reakcji oksydoredukcyjnych): wzrost 96%
Peroksydaza glutationowa (enzym reakcji oksydoredukcyjnych): wzrost 25%
Utleniony glutation GSSG (drobnocząsteczkowy związek tiolowy): wzrost 25%
Zredukowany glutation GSH (drobnocząst. związek tiolowy): spadek 31%

Wniosek: przetrenowanie (14t/tydz) wywołało znaczący wzrost markerów zapalenia i szoku tlenowego

wg Margonis i in 2007, *Free Radic Biol & Med* 43: 901.

Istotnym elementem przetrenowania jest przemijający **stan zapalny** (ang. *inflammation*) i nasilające się **objawy szoku tlenowego** (ang. *oxidative stress*). Rutynowe markery diagnostyczne zazwyczaj wskazują łącznie na obecność stanu zapalnego i szoku tlenowego u sportowca (Margonis i in., 2007). Interesująca jest hipoteza udziału **reaktywnych form tlenu ROS** (ang. *reactive oxygen species*) i szoku tlenowego w indukcji uszkodzeń mięśni. Do niedawna wyjaśniano powysiłkowe uszkodzenie mięśni szkieletowych zmianami martwiczymi oraz zapalnymi. Jednak ostatnio zdaniem specjalistów, mamy do czynienia z występowaniem tzw. **apoptozy powysiłkowej** w mięśniach szkieletowych, indukowanej szokiem tlenowym (Podhorska-Okołów, 2006):

- (a) zwiększony metabolizm tkanki mięśniowej i wzrost zapotrzebowania na tlen (nawet 100-krotny) powodu-

je, że w pracujących mięśniach dochodzi do (korzystnego) rozszerzania w nich tętniczek i zwieraczy przedwłośniczkowych, niemniej gwałtowny wzrost zużycia tlenu może powodować gorszą wydolność wewnątrzkomórkowej ochrony antyoksydacyjnej, co prowadzi do zwiększenia poziomu reaktywnych form tlenu ROS;

- (b) dodatkowo może dochodzić do zmian przepływu krwi przez wywołaną wysiłkiem hipoksję (niedotlenienie) i postępującą po niej reperfuzję (przekrwienie), co przypomina klasyczny mechanizm generowania ROS w mechanizmie niedotlenienia/ reperfuzji;
- (c) mechaniczne uszkodzenie włókien w wyniku nadmiernego wysiłku fizycznego może spowodować proces zapalny i naciek aktywowanych neutrofilów (granulocytów), których aktywacja wyraża się m. in. masywnym generowaniem reaktywnych form tlenu ROS.

Przetrenowanie jest wynikiem utrzymującego się stanu nierównowagi pomiędzy intensywnym treningiem a nieadekwatnym odpoczynkiem.

wg Silva i in., 2008

Ogólnie w organizmach trenowanych wykształcają się odpowiednie **mechanizmy adaptacyjne**, m. in. w mięśniach szkieletowych wzrasta aktywność enzymów obrony antyoksydacyjnej: dysmutazy nadtlenkowej SOD (ang. *superoxide dysmutase*), peroksydazy glutationowej GPx (ang. *glutathione peroxidase*) (Podhorska-Okołów, 2006). Nadmierny wysiłek i przetrenowanie czasowo niweczy korzystne zmiany adaptacyjne ustroju, objawia się zmęczeniem, dysfunkcją naczyń, wystąpieniem odczynu zapalnego i wzmożonego szoku tlenowego. Warto dodać, że w czasie wysiłku notuje się wydzielanie jonów potasu K^+ z komórek do przestrzeni zewnątrzkomórkowej kurczących się mięśni, a następnie do krwi. Do markerów zmęczenia mięśni niektórzy zaliczają również **kumulację potasu w śródmiąszu** (ang. *interstitium*) mięśni, od poziomu 4 mM K^+ do poziomu 11 – 12 mM K^+ przy całkowitym wyczerpaniu (ang. *exhaustion*) zawodnika (Mohr i in., 2004). Z drugiej strony stopień depolaryzacji sarkolemy zależny od akumulacji K^+ , może być ważnym składnikiem zmęczenia mięśni.

Akceptowane jest, że wysiłek fizyczny, zwłaszcza długotrwały i intensywny ma cechy **odziaływania stresowego**. Uszkodzenie białek komórek mięśniowych lub zakłócenie ich syntezy prowadzi do zaburzeń homeostazy i może spowodować śmierć komórki, czemu przeciwdziała indukcja białek stresowych HSP (ang. *heat shock proteins*), zwanych czasem „białkami opiekuńczymi”. Opiekuńcze **białka stresowe HSP** chronią komórkę przed ujemnymi skutkami stresu. Są to konserwatywne białka o masie cząsteczkowej od 10 kDa do 170 kDa, o wielorakiej funkcji, z których na plan pierwszy wysuwa się funkcja regulacji fałdowania/zwijania tworzących się polipeptydów w komórce.

Jedną z głównych odpowiedzi na stres komórkowy jest synteza opiekuńczych białek stresowych HSP.

Wykazano, że nasilenie syntezy HSP70 jest proporcjonalne do intensywności wysiłku. Spośród wszystkich grup białek stresowych w czasie wysiłku najbardziej zmienia się stężenie HSP70. Wiadomo, że HSP70 m. in. „opiekuje się” (pomaga w prawidłowym zwijaniu się polipeptydów) i dostarcza odpowiednie (potrzebne) białka (polipeptydy) do mitochondriów. W mitochondriach inne białko opiekuńcze HSP60 przejmuje syntetyzowany polipeptyd, który został dostarczony przez HSP70. Podobną funkcję w mitochondriach ma też GRP75, czynne w przemieszczaniu niedojrzałych polipeptydów przez błonę mitochondrialną i ich fałdowaniu wewnątrz mitochondrium. Obie formy HSP60 i GRP75 są syntetyzowane w zwiększonej ilości podczas treningu fizycznego.

Do czynników indukujących efekty treningu wytrzymałościowego i zmian adaptacyjnych mięśni można zaliczyć opiekuńcze białka stresowe HSP, które m. in. pomagają w dostarczaniu i dojrzewaniu enzymów mitochondrialnych.

wg Jethon i in., 2005.

Warto dodać, że indukcja białek stresowych HSP może nastąpić pod wpływem wielu czynników: wzrostu temperatury, niedokrwienia i niedotlenienia, kwasicy, wzrostu stężenia jonów wapnia Ca^{++} w cytosolu komórki, reaktywnych form tlenu, degradacji białek i innych. Wszystkie te zmiany obserwuje się podczas wzmożonego wysiłku fizycznego (Jethon i in., 2005). Przykładowo, wzmożony wysiłek i intensyfikacja przemian energetycznych w mięśniach może lokalnie podwyższyć temperaturę do 44° C.

Powysiłkowy wzrost stężenia białek stresowych HSP jest ograniczony do tych mięśni, które były aktywne i nie ma charakteru ogólnego.

wg Jethon i in., 2005.

Nagle zniszczenie komórek, np. przez zmiążdżenie, rozdarcie, denaturację np. żrącymi kwasami lub zasadami, określane jest jako **nekroza**. Eliminacja uszkodzonych komórek może również odbywać się w sposób zaprogramowany na drodze tzw. **apoptotycznej śmierci komórki**. Apoptoza generalnie jest zjawiskiem pozytywnym i służy m. in. do usuwania komórek z uszkodzonym DNA, wymiany komórek nabłonkowych, eliminacji komórek patologicznie zmienionych, np. typu zmian nowotworowych. Zuważa się, że zaburzenia apoptozy mogą wręcz promować choroby nowotworowe, degeneracyjne. W komórce z uszkodzonym DNA nadekspresji ulega **białko p53** zwane „strażnikiem genomu”, co zatrzymuje cykl komórkowy i pozwala na ewentualną naprawę genomu/DNA. Jeżeli uszkodzenie DNA przekracza możliwość naprawy, białko p53 włącza biochemiczną kaskadę aktywacji enzymów tnących – **kaspaz**. Klasycznie, w przebiegu apoptozy wyróżnia się:

- (a) **etap indukcji** - włączenie kaskady procesów prowadzących do likwidacji komórki;
- (b) **etap egzekucji** – nieodwracalna enzymatyczna proteoliza kluczowych białek za pomocą kaspaz: uszkodzenie błony komórkowej, fragmentacja jądra komórkowego i rozpad komórki na tzw. ciała apoptotyczne;
- (c) **etap degradacji** – usuwanie ciałek apoptotycznych przez makrofagi.

Uszkodzone komórki mogą być eliminowane w procesie nekrozy, lub śmierci na drodze fizjologicznie i genetycznie zaprogramowanej apoptozy

W przypadku komórek mięśni szkieletowych może dojść do apoptozy powysiłkowej, nietypowej z uwagi na wielojądrzastą budowę syntytium komórkowego włókien mięśni prążkowanych, które zawiera setki jąder komórkowych (Kłyszajko-Stefanowicz, 2002).

Intensywny wysiłek fizyczny może wywołać **apoptozę** w mięśniach szkieletowych, zwłaszcza u osób niewytrenowanych (Podhorska-

Okołów, 2006), jednak jest ona ograniczona jedynie do jąder komórkowych. Przypuszczalnie swoistość apoptozy we włóknach szkieletowych wynika z obecności w każdym z nich setek jąder komórkowych, dlatego uszkodzenie pojedynczych jąder nie wpływa na ogólny stan całego włókna mięśniowego. Upraszczając, apoptoza w wielojądrzastym syncytium mięśnia prążkowanego prowadzi zazwyczaj do zaniku i usunięcia niektórych tylko jąder lub innych organelli włókna mięśniowego. Nasilenie procesów apoptotycznych jest proporcjonalne do intensywności i czasu wysiłku. Opisywano apoptozę w włóknach mięśni szkieletowych, w stanach patologicznych takich jak dystrofia mięśniowa czy atrofia odnerwienna mięśni (Podhorska-Okołów, 2006).

Stopniowy trening adaptacyjny i adaptacja do zwiększonego wysiłku fizycznego ma ogromne znaczenie w zapobieganiu występowania uszkodzeń powysiłkowych

Apoptoza powysiłkowa w włóknach mięśniowych ma charakter lokalny, tzn. występuje miejscowo we włóknach miejscowo czynnych. Po długotrwałych wysiłkach zmiany apoptotyczne stwierdza się także w nerkach, jelitach, wątrobie i w sercu (Jethon i in., 2005). W nerce najbardziej wrażliwe na apoptotyczną śmierć są komórki kanalików nerkowych oraz podocyty kłębuszków nerkowych. Wiadomo, że nawet nieznaczne niedotlenienie komórek kanalików nerkowych może spowodować ich uszkodzenie. Intensywny wysiłek powoduje aktywację układu współczulnego, skurcz naczyń (głównie skurcz tętniczek kłębuszkowych), może zmniejszyć przepływ krwi przez nerki nawet o 30 - 40%, powodując niedotlenienie i produkcję reaktywnych form tlenu ROS. Stopniowy trening adaptacyjny chroni przed apoptozą w nerkach, jakkolwiek aktywność nerkowych enzymów antyoksydacyjnych nie ulega zmianie. Uważa się, że ochronne działanie treningu adaptacyjnego w nerkach wiąże się ze spadkiem stężenia katecholamin, zmniejszeniem produkcji angiotensyny Ang II (aktywnego produktu układu renina-angiotensyna) i zmniejszoną ekspresją receptorów angiotensynowych (Podhorska-Orłoś, 2006).

Zespół serca sportowca. Konsultacje kardiologiczne sportowców w krajowym Centralnym Ośrodku Medycyny Sportowej (COMS) wskazują na takie dolegliwości jak: zaburzenia rytmu, bóle w klatce piersiowej, zasłabnięcia, zmiany EKG, nadciśnienie tętnicze (podręczn. Kardiologia Sportowa 2006). W opowiedzi na trening w sercu zachodzą głębokie przemiany strukturalne i czynnościowe (zespół serca sportowca),

które można mylnie zinterpretować jako kardiomiopatię przerostową. W diagnostyce różnicowej, przerwanie treningu w zespole serca sportowca powoduje stopniowy powrót do normy, gdy u chorych z kardiomiopatią nie ma cofania się objawów. Zapis ekg jest często nieprawidłowy. Rozpoznanie umożliwia echokardiograficzna ocena przerostu ściany lewej komory (co najmniej 13 mm, u sportowców 15 mm), po wykluczeniu innych przyczyn przerostu.

Zespół serca sportowca jest odzwierciedleniem prawidłowej adaptacji serca do intensywnej aktywności fizycznej.

Organizm sportowca wymaga wydajnego transportu tlenu, czemu sprzyja zwiększenie pojemności wyrzutowej serca, zmniejszenie częstości pracy i przerost ścian serca. Maksymalne zużycie (pobieranie) tlenu $\text{VO}_2 \text{ max}$ u sportowca jest proporcjonalne do zwiększenia masy i średnicy lewej komory serca (mierzonej w osi długiej). Wysiłki izotoniczne (przewlekłe obciążenie objętościowe) powodują zwiększenie objętości końcoworozkurczowej i masy lewej komory serca. Najlepszym zanotowanym wynikiem jest $\text{VO}_2 \text{ max}$ 83,8 ml/kg championa kolarskiego Lancelota Armstronga, którego tętno spoczynkowe (32 uderzeń/min) jest dwukrotnie niższe od wartości przeciętnych (70 uderzeń/min). Inaczej mówiąc, nawet u najlepszych sportowców jesteśmy w stanie określić pułap pobierania tlenu, czyli maksymalny stopień transportu tlenu ze środowiska do mitochondriów produkujących ATP w energetycznych procesach oksydacyjnych.

Maksymalne pobieranie tlenu $\text{VO}_2 \text{ max}$ wiąże się z ograniczeniem maksymalnej wydajności serca, transportującego z krwią tlen do tkanek w celu uzyskania energii na drodze fosforylacji oksydacyjnej i produkcji ATP w mitochondriach.

Maksymalne pobieranie tlenu (ang. *maximal oxygen uptake*) $\text{VO}_2 \text{ max}$ jest najbardziej uniwersalnym pomiarem w sporcie (Levine, 2008). Jest wskaźnikiem wydolności sercowo-oddechowej i zarazem odzwierciedleniem stopnia wytrenowania sportowca.

Warto przypomnieć, że podczas **tachykardii wysiłkowej** zdrowego człowieka, kiedy częstość skurczów serca wzrasta z 70 do 180 uderzeń/min, **pojemność minutowa serca** rośnie z wartości spoczynkowej 5 L/min do 25 L/min i więcej. W tych okolicznościach przepływ wieńcowy również podnosi się z wartości spoczynkowej 80 ml/min na 100 g

tkanki mięśniowej serca do 300 – 400 ml/min na 100 g tkanki mięśnia komorowego, a więc wzrasta o 300 – 500% powyżej przepływu spoczynkowego (Konturek, 2001).

Pośrednim markerem sprawności serca i zarazem wydajności organizmu jest powysiłkowa **szybkość powrotu bicia serca do normy HRR** (ang. *heart rate recovery*). Zaobserwowano, że odpowiedni trening, zarówno oporowy (ang. *resistance training*) jak i wytrzymałościowy (ang. *endurance training*) polepsza wskaźnik HRR u sportowców w porównaniu do osób niewytrenowanych. Marker HRR ulegał polepszeniu u zawodników, którzy zmniejszali obciążenie treningowe, nie ulegał natomiast zmianom w grupie trenujących na poziomie stałego, wysokiego obciążenia treningiem (Borresen & Lambert, 2007). Inaczej mówiąc, średnio-intensywny trening polepsza wskaźnik powrotu bicia serca do normy HRR. Warto dodać, że w randomizowanych badaniach RCT został udokumentowany korzystny efekt **masażu mięśniowo-pięściowego** (ang. *myofascial release massage*) na wskaźnik HRR (Arroyo-Morales i in., 2008). Ogólnie odpowiedni program treningów może zapobiec niedotrenowaniu, przetrenowaniu, uszkodzeniom, jednocześnie prowadząc do oczekiwanych i pożądaných adaptacji fizjologicznych.

Odzyskiwanie sprawności

Większość badań powysiłkowego odzyskiwania sprawności obejmuje analizę porównawczą fizjologicznych, biomechanicznych i biochemicznych markerów u osób niewytrenowanych oraz u wysoko wytrenowanych sportowców. Badania te pozwalają m. in. określić długość trwania okresu odzyskiwania sprawności powysiłkowej. Istotne jest również rozróżnienie **aktywnego powrotu do formy** (ang. *active recovery*) od **pasywnego odzyskiwania sił** (ang. *passive recovery*). Aktywna forma odzyskiwania sił może polegać na marszu, joggingu, również może to być striding (Spencer i in., 2008). Przykładowo w grze hokejowej wzmożony wysiłek (sprint) zawodnika notuje się średnio co 2 min. W teście powtarzających się sprintów (ang. *repeated sprint test*), który przypominał aktywność zawodnika hokeju, porównywano skutki aktywnego powrotu do formy, nisko-wysiłkowego (20 W; około 20% VO₂ max), średnio-wysiłkowego (60 W; około 35% VO₂ max), do pasywnego powrotu do sił. Szczyt odzyskanych sił był znacząco niższy w obu przypadkach aktywnego odzyskiwania sił w porównaniu do wyników testu pasywnego odzyskiwania sił. Autorzy sądzą, że aktywne odzyskiwanie sił wiąże się z opóźnieniem/ **osłabieniem resyntezy fosfokreatyny** (Spencer i in., 2008). Wyższy jest również poziom mleczanu.

Badano m. in. **szybkość odzyskiwania sił** mięśni nóg u zawodników maratonu (wynik: 2 godz 34 min.40 sek. (Petersen i in., 2007). Najszybciej, bo już po 48 godz zawodnicy odzyskiwali pełną sprawność dobrowolnego maksymalnego skurczu MVC (ang. *maximal voluntary contraction*), ale już na odbudowę w pełni sprawnej ekonomii biegu RE (ang. *running economy*) potrzebny był okres 2 – 5 dni. Na podstawie tych danych oraz innych wyników badań odzyskiwania sprawności można stwierdzić, że okres odbudowy sił po długotrwałym, wyczerpującym biegu jest powolny, obejmuje co najmniej 2 – 7 dni.

Znane są powysiłkowe wahania poziomu szeregu hormonów. Trening stymuluje wydzielanie **hormonu wzrostu GH** (ang. *growth hormone*), co prowadzi do aktywacji genów stymulujących spalanie tłuszczów oraz stymulacji syntezy białek, co uwidacznia się jako zwiększenie beztłuszczowej masy mięśni (ang. *lean muscle acquisition*). Intensywny wysiłek powoduje znaczący wzrost poziomu **adrenaliny, noradrenaliny, kortyzolu** oraz obniżenia poziomu **insuliny**, zwłaszcza w treningu wytrzymałościowym. Ma to związek z uwalnianiem z tkanki tłuszczowej i spalaniem wolnych kwasów tłuszczowych WKT (ang. FFA; *free fatty acids*). Bezpośrednio po zakończeniu wysiłku następuje znaczący wzrost stężenia WKT w osoczu krwi (od około 0,3 – 0,4 mmoli/l nawet do powyżej 3 mmoli/l), co może mieć negatywne skutki zdrowotne (Wigernæs i in., 2001). Aktywny odpoczynek (15 min przy 50% VO₂ max) wydatnie przeciwdziałał temu nagłemu wzrostowi poziomu WKT. Podobny skutek może spowodować podawanie węglowodanów po intensywnym treningu. Ma to związek z anty-lipolitycznym efektem podwyższonego poziomu insuliny po podaniu węglowodanów. Poziom WKT unormował się po upływie 45 – 120 min od wysiłku (60-min bieg przy 83% VO₂ max) zarówno w biernym i aktywnym wypoczynku. Również poziom insuliny i katecholamin był podobny w obydwu grupach biernego i aktywnego wypoczynku.

Sygnałem wysiłkowego stanu katabolicznego organizmu jest obniżenie poziomu **testosteronu** oraz wzrost poziomu kortyzolu, czyli stan, w którym odzyskanie formy może być utrudnione. Przeciwnie, stan anaboliczny, który charakteryzuje się wzrostem stężenia testosteronu i obniżeniem poziomu kortyzolu, sugerowany jest jako optymalny dla pełnego odzyskania formy. Warto podkreślić, że podane dane dotyczą wysiłkowych zmian poziomu endogennych (własnych) hormonów i nie mają nic wspólnego z dopingiem. Na marginesie, dostarczanie organizmowi dużych ilości preparatów hormonalnych generalnie włącza mechanizm ha-

mowania zwrotnego (ang. *feedback inhibition*), co może prowadzić do blokady syntezy endogennej danego hormonu (np. własnego testosteronu).

Na poziomie regulacji komórkowej ekspresji genetycznej (syntezy DNA) działają m. in. **przełączniki sygnału i aktywatory transkrypcji STAT** (ang. *signal transducers and activators of transcription*). Jest to rodzina siedmiu czynników STAT, z których **STAT3** aktywowany jest przez różne cytokiny (IL-6, IL-10, prolaktynę) i czynniki wzrostowe (IGF-1, wątrobowy czynnik wzrostowy, epidermalny czynnik wzrostu PDGF, czynnik wzrostu fibroblastów). Taka różnorodność czynników aktywujących STAT3 wskazuje, że jest on istotnym elementem odpowiedzi typu regeneracji, również regeneracji powysiłkowej. Wykazano powysiłkową szybką fosforylację i przemieszczenie do jądra komórkowego (10-krotną akumulację w jądrze) aktywatora STAT3 (Trennery i in., 2007). Wysilek pobudzał również negatywny regulator SOCS3 sygnalizatora STAT3. Zdaniem autorów STAT3 jest regulatorem (mediatorem) komórkowej powysiłkowej adaptacji i regeneracji mięśni szkieletowych w fazie odzyskiwania formy fizycznej.

Intensywny wysilek powoduje zmiany ultrastrukturalne **pompy wapniowej Ca^{++}** oraz **kanalu jonowego uwalniającego wapń**, a odzyskanie pełnej **aktywności ATP-azy Ca^{++} zależnej** wymaga dłuższego czasu, przynajmniej 36 godz (Duhamel i in., 2007). Ogólnie, intensywny wysilek niewytrenowanego mięśnia moduluje cykliczność wapniową (ang. *Ca^{++} cycling properties*) w reticulum endoplazmatycznym, zarówno 1-szej fazy i 2-giej fazy uwalniania Ca^{++} .

Tlenek azotu (NO) jest m. in. mediatorem biologicznej funkcji płuc (Kippelen i in., 2002). NO jest uwalniany z naczyń płucnych i dróg oddechowych i może być wykorzystany jako marker podwyższonego przepływu krwi płucnej i wysokiej aktywności oddechowej w czasie wysiłku, szczególnie w warunkach wysiłkowej hipoksji (niedotlenienia) EIH (ang. *exercise-induced hypoxia*) u sportowców. **Pomiar wydychanego tlenu azotu (NO)** został zastosowany jako endogenny marker enzymatycznej aktywności indukowanej syntazy tlenu azotu iNOS (ang. *induced nitric oxide synthase*). Wiadomo, że syntaza iNOS jest indukowana przez cytokiny prozapalne. Znany jest również fakt uwalniania cytokin prozapalnych w warunkach hipoksji wysiłkowej EIH, którą łączy się ze stanem zapalnym płuc. Z kolei aktywność podstawowych (konstrytutywnych) syntaz tlenu azotu NOS (ang. *nitric oxide synthase*), tzn. śródbłonkowej (ang. *endothelial cell*) eNOS i specyficznej dla neuronów

nNOS (ang. *neuron-specific nitric oxide synthase*), jest w zasadzie stała i wzrasta pod wpływem wewnątrzkomórkowego wzrostu stężenia wapnia. W czasie intensywnego wysiłku stężenie wydychanego tlenu azotu wzrastało u wszystkich ćwiczących, jednak stężenie NO u sportowców (w warunkach hipoksji lub przy prawidłowym natlenowaniu) było niższe w porównaniu do osób niewytrenowanych. Co więcej, niższe wartości wydychanego NO względem osób niewytrenowanych były widoczne u sportowców również dla podstawowego stężenia NO oraz stężenia NO w fazie powysiłkowej. U wszystkich badanych notowano unormowanie się poziomu wydychanego NO już po godzinie od wysiłku (Kippelen i in., 2002).

Kardiomiopatia, często mylona z sercem sportowca, jest uwarunkowana genetycznie (mutacje białek sarkomerowych), odpowiedzialnych jest 9 genów (Mohiddin, Fananapazir, 2001). Do 50% nagłych zgonów w tym schorzeniu dochodzi podczas wysiłku fizycznego (Shah i in., 2006). Jest schorzeniem trudno diagnozowanym, często nierozpoznanym, co istotne występuje u co najmniej 1/1000 – 1/500 osób ogólnej populacji. Zdaniem niektórych specjalistów, być może jest to choroba jeszcze częstsza, brak jednak rutynowych metod przesiewowych, zdolnych do wykrycia przypadków asymptomatycznych (bezoobjawowych). Chorobę często poznaje się dopiero w wieku podeszłym.

Wysiłki izometryczne (przewlekłe obciążenie ciśnieniowe) powodują zwiększenie masy lewej komory serca (grubości ścian - od 7 do nawet 16 mm) przy zachowaniu prawidłowej objętości końcoworozkurczowej. Można wyraźnie rozróżnić zmiany serca np. maratończyka od zmian u pacjentów z patologiami serca, którym towarzyszy obciążenie objętościowe. Typowo w kardiomiopatii dochodzi do patologicznego przerostu kosztem ograniczenia objętości lewej komory, asymetrycznego przerostu przegrody międzykomorowej. Rozróżnienie to ma istotne znaczenie, ponieważ uważa się, że za 36-48% przypadków nagłego zgonu sercowego (SCD) (ang. *sudden cardiac death*) młodych sportowców odpowiada na pewno lub przypuszczalnie kardiomiopatia przerostowa. W dalszej kolejności są to: anomalie naczyń wieńcowych (17%), przerost lewej komory o nieznanym etiologii (8%), zapalenie mięśnia sercowego (6%) (dane USA). Ogólnie ponad 90% nagłych zgonów sportowców wiąże się z nierozpoznanymi wcześniej nieprawidłowościami układu krążenia (Jegier, 2007). Ponieważ choroby serca u sportowców predysponujące do nagłego zgonu mają podłoże genetyczne, ważny jest wywiad rodzinny. Do chorób tych należy kardiomiopatia przerostowa, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ARVC), i inne (Shah i in., 2006).

Wprowadzone np. we Włoszech obowiązkowe badania przesiewowe w kierunku chorób serca eliminowały około 3% kandydatów do sportu, z czego 2/3 stanowiły patologie układu krążenia.

Zmiany rytmu w zespole serca sportowca

Rodzaj arytmii serca	Częstość występowania	
	Populacja ogólna [%]	Sportowcy (wielokrotność występowania)
Bradykardia zatokowa	23%	50 – 85% (2 – 3,6-krotnie)
Niemiarowość zatokowa	2 – 20%	13 – 69% (3 – 34-krotnie)
Blok przesionkowo-komorowy I stopnia	0,6%	6 – 33% (10 – 55-krotnie)
Blokprzedsionkowo-komorowy II stopnia typu Möbitz 1	0,003%	0,1 – 10% (40 – 3000-krotnie)
Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia	0,0002%	0,017% (85-krotnie)
Rytm z łącza	0,06%	0,3 – 7% (5 – 116-krotnie)

wg Puffer, 2003.

U aktywnych zawodników notuje się zwiększone występowanie zmian rytmu w zespole serca sportowca (Puffer 2003). Najczęstszą notowaną formą odchyień od normy w EKG (elektrokardiogramie) jest tzw. spoczynkowa **bradykardia zatokowa**, występująca nawet u 50 - 85% aktywnych sportowców (tabela). Czynność spoczynkowa serca może obniżyć się nawet do 25 uderzeń na minutę. Równie częste (13 % - 69%) są zatokowe zaburzenia rytmu bicia serca. Warto podkreślić, że wysiłkowe pobudzenie współczulnego układu nerwowego wygasza zaburzenia rytmu bicia serca.

Jeśli chodzi o niepokojącą statystykę występowania bloku przesionkowo-komorowego II stopnia typu Möbitz 1, częstość przypadków w bezobjawowej populacji jest mniejsza niż 0,003%. Wykryto dziesięć przypadków na 12-tys przebadanych sportowców (Puffer 2003). Po podaniu atropiny stan prawidłowy powracał u wszystkich 10 zawodników. Blok ustępował całkowicie po przerwaniu treningu. Warto również wiedzieć, że u 30-50% sportowców uprawiających dynamiczne dyscypliny stwierdza się (niepatologiczne) wyrzutowe szmery skurczowe 1-2 stopnia, u 30 –100% trzeci ton serca, u 20-60% czwarty ton serca (Puffer, 2003).

Potwierdzono prawidłowe funkcje serca u starszych i młodszych maratończyków. Okresowe zmiany w poziomie markerów wywołane wysiłkiem maratonu notowano w obu grupach zawodników: u 29 % (starsi) – 32 % (młodszy) stwierdzono okresowo podwyższony poziom natriuretycznego peptydu NT-proBNP, ponad połowa maratończyków charakteryzowała się podwyższonym poziomem troponiny TnT lub peptydu NT-proBNP. Ogólnie nie było znaczących różnic w okresowym podwyższeniu poziomu biomarkerów mięśnia sercowego u obu grup starszych i młodszych maratończyków. Zdaniem autorów bieg maratoński – w szerokim zakresie wiekowym - nie powoduje dysfunkcji serca, które mogłoby się objawiać zmianą ciśnienia skurczowego lewej lub prawej komory. Okresowo podwyższony poziom biomarkerów NT-proBNP i TnT nie wykazywał zależności od wieku zawodnika, czasu przebiegu, czy funkcji nerek (Knebel i in., 2009).

Odrębnym zagadnieniem dotyczącym chorób wieńcowych jest **rehabilitacja kardiologiczna** oparta na wysiłku treningowym, która jest skuteczna, jakkolwiek rzadko stosowana. Jej korzyści wynikają ze zwiększenia siły mięśniowej, zmniejszenia częstości skurczów serca, zwiększenia pojemności wyrzutowej serca. U osób z niedokrwinną chorobą serca maksymalna wydolność fizyczna jest zmniejszona, niemniej w odpowiedzi na trening zachodzą u nich podobne zmiany adaptacyjne, jak u trenujących osób zdrowych. Chorzy powinni ćwiczyć całe życie. Po 3 – 12 mies. regularnego treningu osoby zdrowe uzyskują poprawę VO_2 max o około 20%, natomiast średnia poprawa VO_2 max u osób z wieńcową i niedokrwinną chorobą serca mieści się w granicy 11 – 56% (Thompson, 2001). Ostateczny wynik zależy od stopnia zaawansowania choroby. Chorzy ze znacznie upośledzoną kurczliwością mięśnia sercowego mogą tylko nieznacznie poprawić swoją wydolność maksymalną. Istnieją przesłanki świadczące o tym, że trening może zmniejszyć częstość incydentów niedokrwiniennych. W 1989 r. w meta-analizie skutków losowego włączenia rehabilitacji kardiologicznej, w pierwszym roku wykazano zmniejszenie liczby nagłych zgonów o 37%, przy czym nie zmniejszyła się całkowita liczba przypadków śmiertelności. Chorzy po zawale i angioplastyce, u których nie wystąpiły powikłania, mogą przystąpić do ćwiczeń tydzień po wypisaniu ze szpitala. Po bezpośredniej rewaskularyzacji serca (by-passy), okres ten wydłuża się do trzech tygodni. Zwykle ćwiczenia powtarza się 3 x w tygodniu po 20 – 40 min. przy 70 – 85% maksymalnej wyjściowej częstości pracy serca (Thompson, 2001). Efekty są nietrwale jeśli chory przestaje ćwiczyć. W programach nadzorowanych, zagrożenia towarzyszące treningowi (zawał, nagle zatrzymanie krążenia) są rzadkie, w 85% uwieńczone uratowaniem życia.

Ogólnie aktywność fizyczna przynosi korzyści terapeutyczne, ryzyko jest niewielkie, natomiast osoby z niedokrwinną chorobą serca winny zachować daleko idącą ostrożność w uczestniczeniu w zawodach, współzawodnictwie wymagającym intensywnego wysiłku.

Rozdział VII

Urazy i uszkodzenia w sporcie

Dysfunkcje mięśniowe mogą powstawać nie tylko w wyniku procesów patologicznych, lecz również mogą być konsekwencją ruchowej działalności zdrowego człowieka. Nieprzestrzeganie lub niemożność utrzymania fizjologicznych warunków pracy mięśni może powodować zaburzenie ich funkcjonowania. Najczęściej jednak nieprzestrzeganie fizjologicznych zasad funkcjonowania mięśni prowadzi do **zmęczenia mięśniowego**. Z drugiej strony, optymalne i prawidłowe trenowanie mięśni przeciwdziała powstawaniu dysfunkcji mięśniowych i znacznie ogranicza prawdopodobieństwo przeciążenia lub uszkodzenia mięśni. Warto pamiętać, że obciążanie szkieletu wysoką aktywnością fizyczną pobudza **procesy kościotworzenia**. Z kolei immobilizacja prowadzi do **resorpcji kości**.

Metabolizm kostny jest najsilniej regulowany przez obciążenia, a zmiany w strukturze kości są wynikiem naprężeń (prawo Wolffa). Aby tym obciążeniom sprostać organizm uruchamia kościotworzenie, a konsekwencją jest wzmocnienie tkanki szkieletowej. Nieprzypadkowo uszkodzenia przeciążeniowe dotyczą mięśni i kości.

Do przeciążenia lub uszkodzenia mięśni prowadzą:

- (a) - przedwczesne wyczerpanie się energii;
- (b) - rozciąganie mięśni poza zakres fizjologiczny;
- (c) - praca mięśni w ekstremalnych warunkach temperatury, w wysokogórskich warunkach hipoksji;
- (d) - kontuzje (uszkodzenia mechaniczne).

Ogólnie po ostrym uszkodzeniu tkanek miękkich wyróżnia się trzy fazy:

- faza ostra zapalna (48 – 72 godz po urazie);
- faza naprawy (regeneracji), rozpoczynająca się po fazie ostrej, do 3-6 tyg. po urazie;
- faza przebudowy, trwająca do 12 mies. po urazie.

Urazy i obrażenia z powodu aktywności sportowej są przyczyną 7% - 21% wszystkich przyjęć na ostry dyżur szpitalny, co jest wielkością porównywalną z wypadkami drogowymi i zawodowymi (Chan i in., 2008). Większość uszkodzeń dotyczy układu mięśniowo-szkieletowego. **Kontuzja kolana** sięga prawie 40% wszystkich uszkodzeń w sporcie.

Zwichnięcia (ang. *sprains*) należą do najczęstszych kontuzji w sporcie. Większość przypadków **skręcenia stawu skokowego** („skręcona kostka”) notuje się podczas biegu, joggingu (25 %), sportów z użyciem rakiety (20 %) i piłki (19 %). Dominują uszkodzenia więzadła krzyżowego przedniego ACL (ang. *anterior cruciate ligament*) i przedniego więzadła skokowo-strzałkowego ATFL (ang. *anterior talofibular ligament*). Szacuje się, że 80% zwichnięć kostki dochodzi z powodu nagłego eksplozywnego przeciążenia (ang. *supination torque*), zanim mięśnie strzałkowe skompensują ruch. Wobec nagminności zwichnięć stawu skokowego próbuje się wprowadzić specjalne obuwie zapobiegające skręceniom (ang. *sprain-free sport shoe*) (Chan i in., 2008). Zasadą byłoby wprowadzenie krótkiego -50 msek oporu (ang. *resistive torque*), przeciwdziałającego przeciążeniu (ang. *supination torque*), który mógłby wyprzedzić reakcję mięśni strzałkowych.

Powrót do całkowitej sprawności (zwłaszcza rotacja kolana) po uszkodzeniu lub zerwaniu i rekonstrukcji więzadła krzyżowego ACL jest trudny do ustalenia. Cytowana jest np. niepełna biomechanika kończyny dolnej po 33 miesiącach od rekonstrukcji więzadła ACL u koszykarki. Normalny chód przywracany jest po 6 mies. rehabilitacji od rekonstrukcji więzadła ACL, jednak ze zmienioną siłą chodu (Chan i in., 2008). Dlatego osoby te uznawane były jako rekonwalescenci z niedokończoną rehabilitacją.

Decyzja powrotu kontuzjonowanego zawodnika do aktywności sportowej, zazwyczaj czysto empiryczna, powinna opierać się na obiektywnych badaniach biomechanicznych.

wg Chan i in., 2008.

Ogólnie największa liczba urazów dotyczy ludzi młodych w przedziale wiekowym 5 – 14 i 15 – 24 lat (najczęściej stawów kolanowych i skokowych) oraz poszkodowanych w wypadkach komunikacyjnych, wypadkach w miejscu pracy i podczas uprawiania różnych dyscyplin sportowych oraz rekreacyjnej aktywności ruchowej. W takich dyscyplinach sportu jak piłka ręczna, około 60% ostrych urazów stawu skokowego i 46% urazów kolana zachodzi w sytuacjach innych niż bezpośredni kontakt zawodników. Według danych szwedzkich w piłce nożnej notuje się 3 – 5 urazów/1000 godz treningu i 24 – 30 urazów/ 1000 godz meczu (Ekstrand, 2008). Ogólnie, ekipa 25 zawodników może oczekiwać 40 – 50 urazów/ zranień na sezon, z czego połowa przypadków powoduje absencję poniżej tygodnia, lecz kilku zawodników może być wykluczonych z treningów i zawodów przez okres ponad miesiąca.

Uszkodzenia nerwów kończyn górnych, np. po zderzeniach zawodników w dyscyplinach sportów kontaktowych, mogą przybrać formę bolesnych przeszywających doznań typu prądu elektrycznego, „użądleń” (ang. *stingers*) lub „płomieni” (ang. „*burner*”). Są to epizody przemijające, unilateralne (dotyczą jednej kończyny), niemniej występują np. u 50% – 65% graczy piłki nożnej (Standaert, Herring, 2009). Jakkolwiek patofizjologia tych epizodów jest niejasna, sądzi się, że są one konsekwencją ucisku lub napięcia i dotyczą korzeni nerwowych rdzenia kręgowego odcinka szyjnego. Zawodnicy zazwyczaj wracają do gry po jednym epizodzie nerwobólu, jednak powracające epizody mogą wykluczyć zawodnika z gry.

Efektom uderzenia głowy, twarzy, karku, lub mocnego uderzenia, które przeniesie się na głowę, może być **wstrząśnienie mózgu** (ang. *concussion*), definiowany jako „*złożony patofizjologiczny proces mózgowy, wynikający z działania traumatyzujących sił biomechanicznych*” (McCrory i in., 2009). Szczególnie narażeni są bokserzy, zawodnicy rugby, hokeja, piłki nożnej. Epidemiologiczne badania łączą powtarzające się przypadki wstrząśnienia mózgu i zaburzenia poznawcze (kognitywne) w późniejszym wieku u elity graczy piłki nożnej, jakkolwiek zdania są podzielone. Wstrząśnienie mózgu może (lecz nie musi) objawić się utratą przytomności, a objawy neuropatologiczne wynikają raczej z zaburzeń funkcjonalnych, lecz nie uszkodzeń strukturalnych mózgu. Zaburzenia te zazwyczaj stopniowo ustępują spontanicznie. Rzadko kiedy nokautowany bokser traci przytomność na dłużej niż 1 min. Dolegliwości (ból głowy, zaburzenia snu, irytacja, zaburzenia pamięci) w około 80 – 90% przypadków wstrząsu mózgu ustępują po 7 – 10 dniach, jakkolwiek czas powrotu do zdrowia może być dłuższy u dzieci i nastolatków. Samo wstrząśnienie mózgu objawia się niekontrolowanym wyrzutem neuroprzekazników, masywnym przepływem jonów, krótkim okresem nadaktywności glikolizy (hiperglikoliza) przechodzącym w przewlekłą niestabilność metaboliczną (obniżoną glikolizę), dysfunkcje mitochondrialne, obniżony mózgowy przepływ krwi, zmienione neuroprzekaznictwo (McCrory 2004).

Zasadą postępowania po wstrząśnieniu mózgu jest pozostawienie osoby poszkodowanej w pełnym fizycznym i psychicznym odpoczynku, aż do ustąpienia objawów.

Wytyczne (Cantu guidelines) oceny stopnia ciężkości/ intensywności wstrząśnienia mózgu*

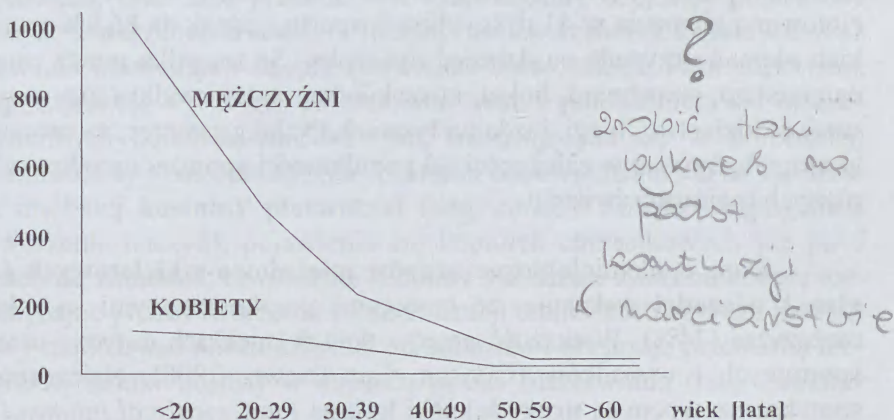
Stopień intensywności wstrząśnienia mózgu	Kryteria/ objawy
Stopień 1 (lekki)	Bez utraty przytomności (LOC), poniżej 30 min utraty pamięci (PTA), poniżej 24 godz objawów powstrząsowych (PCSS);
Stopień 2 (średni)	Utrata przytomności (LOC) poniżej 1 min lub utrata pamięci (PTA) powyżej 30 min, lub objawy powstrząsowe (PCSS) między 1 – 7 dni;
Stopień 3 (ciężki)	Utrata przytomności (LOC) powyżej 1 min lub utrata pamięci (PTA) powyżej 24 godz lub objawy powstrząsowe (PCSS) powyżej 7 dni.

*wg McCrory, 2004; LOC: ang. *loss of consciousness*, PTA = ang. *post-traumatic amnesia*, PCSS = ang. *post-concussion signs/ symptoms*.

Szczególnym sportem, który leży w centrum zainteresowania neurologów jest boks. (McCrory, 2004). Dolegliwości neurologiczne bokserów to **ostre uszkodzenia mózgu** (ang. *acute brain injury*) oraz **przewlekłe uszkodzenia mózgu** (ang. *chronic brain injury*). Niestety diagnozowanie jest trudne, m. in. z powodu braku ewidentnych zmian w EEG (nawet po wstrząśnieniu mózgu) czy w skanowaniu CT lub MRI mózgu. Nokauty w środowisku bokserkim i wśród trenerów niestety nie są postrzegane jako zdarzenia niebezpieczne dla zdrowia/ funkcjonowania mózgu. Przydatne są badania neuropsychologiczne przed i po walce, w których uwidaczniają się zmiany w utrzymywaniu uwagi, pamięci, zmiany behawioralne, zwłaszcza po utracie przytomności/ nokaucie. Wartość diagnostyczną u boksera po wstrząśnieniu mózgu ma test utrzymywania równowagi. W sezonie średnio jeden na ośmiu bokserów ulega wstrząśnieniu mózgu (McCrory, 2004). Większość następstw ostrych uszkodzeń mózgu ma charakter neuropsychologiczny. Przewlekłe uszkodzenia mózgu również objawiają się zmianami behawioralnymi (agresja, impulsywność, problemy z zapamiętywaniem, planowaniem, itp.). Według danych holenderskich 90% profesjonalnych bokserów wykazuje tego typu zmiany neuropsychologiczne. Jeżeli nie powstrzyma się wczesnych zmian (nie wykrywalnych w CT i MRI), przewlekłe uszkodzenie mózgu rozwinie się u około 45% bokserów (McCrory, 2004).

Najczęstsze **następstwa urazu** to: ostry odczyn zapalny, miejscowy ból, zwiększony lokalny efekt termiczny urazu, krwiak, ograniczenie lub utrata funkcji. Postępowanie w ostrych urazach obejmuje: unieruchomienie, oziębienie, ucisk, podniesienie chorego miejsca ponad poziom serca, zapobieganie wtórnym uszkodzeniom, farmakoterapię, zabiegi fizykoterapii (terapii fizykalnej). W fazie ostrej zapalnej szczególnie zalecane jest **stosowanie leczniczego zimna** (krioterapia miejscowa). Leczy się w ten sposób stłuczenia, krwiaki, naciągnięcia, naderwania, rozerwania mięśni i ścięgien, uszkodzenia aparatu torebkowo-więzadłowego. Celem kompleksowej wczesnej rehabilitacji jest wprowadzenie metod biostymulacyjnych o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym, stymulującym gojenie tkanek. Zdaniem niektórych specjalistów odpowiedni trening może mieć istotne znaczenie w prewencji urazów sportowych (Pasanen i in., 2008).

Złamania w sporcie



(wg Court-Brown i in., 2008)

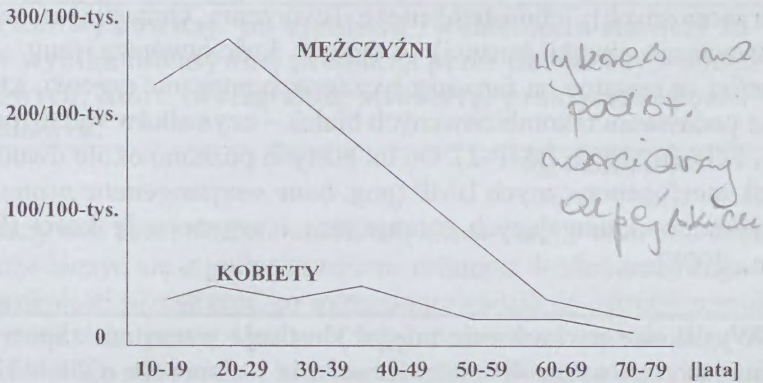
Z danych statystycznych wszystkich złamań wynika, że **złamania w sporcie** są trzecią co do częstości przyczyną, po upadkach osób starszych (45,3%) oraz uderzeniach bezpośrednich (wypadkach i bójkach) (14,1%). Według danych brytyjskich przyczyną aż 12,8% złamań są urazy sportowe, w większości u mężczyzn (83%). Są to głównie złamania w

obrębie kończyn górnych (76,7% wszystkich złamań), w większości u mężczyzn (82%). Ogólnie ocenia się, że częstość złamań w sporcie wynosi 261/100-tys. mężczyzn i 35/100-tys. kobiet (Court-Brown i in., 2008). Co istotne, złamania dotyczą głównie młodych sportowców w wieku 12 –19 lat (900/ 100-tys.). W zależności od rodzaju uprawianej dyscypliny, **złamania kości palczkowych** palców dłoni występują głównie w piłce ręcznej (70%), w krikiecie (67%), w hokeju (48%). Z kolei **złamania kości śródreżca** występują w boksie (80%), w siatkówce (67%), w upadkach narciarskich z kijkami (33%). **Złamania kości promieniowej** są częste w jeździe na wrotkach (80%), badmintonie (57%), gimnastyce (50%), jeździe na łyżwach (37%). **Złamania obojczyka** są częste w jeździe na rowerach górskich (57%), jeździectwie konnym (19%), hokeju (16%). Powtórzmy, że piłka nożna (najbardziej popularny sport na świecie) obfituje w kontuzje rzędu 10 –30 urazów/1000 godz. gry; 70% urazów dotyczy głównie kończyny dolnej (kolano, kostka), z czego złamania stanowią do 12%. Wyjątkowo nie spotyka się złamań w obrębie kończyn dolnych w hokeju, niemniej w hokeju i piłce nożnej najczęstsze są **urazy tkanek miękkich** w obrębie kończyny dolnej.

Ogólnie w sporcie do rzadkości należą złamania otwarte (1,7%), nieznaczny jest również odsetek złamań kręgosłupa i miednicy (0,4%). Notowano złamania w 41 dyscyplinach sportu, jednak aż 86,8% wszystkich złamań przypada na dziesięć dyscyplin. Są to: piłka nożna, rugby, narciarstwo, snowboard, hokej, koszykówka, sztuki walki (ang. *martial arts*), jeździectwo, biegi, jazda na łyżwach. Należy zastrzec, że proporcje te mogą być różne w zależności od popularności sportów narodowych w różnych regionach świata.

Dane epidemiologiczne **urazów mięśniowo-szkieletowych ścięgien i więzadeł** wskazują, że typowymi poszkodowanymi są młodzi mężczyźni (74%). Większość urazów tkanek miękkich dotyczy urazów sportowych i wypadków (Clayton, Curt-Brown, 2008). Najczęstszym spotykanym typem są **urazy łagodki kolana** (ang. *meniscal injury of the knee*) (23,8/100-tys. na rok) i dotyczyły głównie mężczyzn (75,6%), średnia wieku 32,9 lat. W następnej kolejności były to urazy **ścięgna mięśnia prostownika** kończyny górnej (18/100-tys.), **urazy stawu barkowo-obojczykowego** (ang. *acromioclavicular joint*) (14,5/100-tys.), zerwanie ścięgna Achillesa (11,3/100-tys.).

Częstość uszkodzeń tkanek miękkich



(wg Clayton, Court-Brown, 2008)

Gojenie się złamań (ang. *fracture healing*) ma trzy fazy: zapalną, naprawczą, oraz fazę przebudowy. Etap zapalny obejmuje przerwanie naczyń, utworzenie krwiaka, i lokalny naciek komórek zapalnych oraz usuwanie obumarłych tkanek (trawienie lizosomalne). Faza naprawcza rozpoczyna się 4 – 5 dni od złamania wraz z pojawieniem się mezenchymalnych komórek zarodkowych, różnicujących się w fibroblasty, chondroblasty i osteoblasty, tzn. komórek odpowiedzialnych za utworzenie miękkiej **kostniny pierwotnej** (ang. *callus*). Lokalna angiogeneza (utworzenie naczyń), pojawienie się komórek chrząstkowych już po 5 dniach od złamania, utworzenie kostniny stabilizuje złamane końce, rozpoczynając proces tworzenia i mineralizacji tkanki kostnej. Faza przebudowy może trwać nawet kilka lat od złamania i obejmuje przemianę niedojrzałej tkanki kostnej w dojrzałą postać blaszkowatą (ang. *lamellar woven*).

Gojenie się złamań może być w 5 – 10% przypadków opóźnione lub (jeżeli trwa ponad 3 mies.) może dojść do komplikacji typu złamania niezrośniętego (ang. *nonunion*). Około 35-65% wszystkich przypadków braku zrostu dotyczy najczęstszego typu złamania, tzn. złamania kości piszczelowej. Z drugiej strony stosowanie odpowiednich technik wspomagających, np. **ultradźwięków**, może nawet do 40% przyspieszyć proces gojenia się kości (Sisca i in., 2008). W 1994 r. w USA zatwierdzono ultradźwięki jako metodę stymulacji gojenia się świeżych złamań, a w

2000 r. do leczenia opóźnień/ braku zrostu. Co więcej, wykazano korzystny wpływ ultradźwięków na **angiogenezę** (tworzenie się naczyń krwionośnych), **chondriogenezę** (tworzenie chrząstki) i **osteogenezę** (tworzenie tkanki kostnej). Komórki kościotwórcze (ang. *osteogenic cells*) są podatne na farmaceutyczne wspomaganie gojenia, które polega na podawaniu rekombinowanych białek – **czynników wzrostowych** (OP-1, FGF-2, MP52, BMP-2). Od lat 80-tych poznano około dwudziestu białek morfogenetycznych BMP (ang. *bone morphogenetic proteins*), potencjalnie wspomagających osteogenezę i **regenerację kości** (Soucacos i in., 2008).

Wysiłkowe uszkodzenie mięśni skutkuje wzrostem zapotrzebowania energii przez 48 godz. Zranienia i złamania o 24 – 32% podwyższają podstawową przemianę materii.

wg Lowery, Forsythe, 2006.

W **gojeniu się ran tkanek miękkich** można wydzielić cztery fazy: (a) krzepnięcia (ang. *coagulation*), (b) zapalną (ang. *inflammatory*), (c) ziarninowania (ang. *granulation*), (d) fazę bliznowacenia (ang. *scar formation*). W **tworzeniu skrzepu** w ciągu kilku sekund od skaleczenia, biorą udział płytki krwi, fibrynogen osocza, kaskada czynników krzepliwości krwi, skurcz naczyń. **Faza zapalna** rozpoczyna się rozszerzeniem naczyń, naciekiem granulocytów i makrofagów, fagocytozą i usuwaniem tkanki nekrotycznej. Aktywowane granulocyty i makrofagi wydzielają czynniki hemostatyczne, cytokiny zapalne i wolne rodniki tlenowe o działaniu przeciwbakteryjnym. Lokalnie powstaje opuchlizna, zaczerwienienie, ból, pieczenie. W **fazie ziarninowania**, między 3 – 10 dniem od skaleczenia, w strefie rany dominują fibroblasty, pojawiają się proteoglikany, i białka strukturalne kolagen i fibronektyna. Fibroblasty syntetyzują zarówno zewnątrzkomórkowe matrix jak i białka strukturalne, głównie białka kolagenowe. Dzięki angiogenezie wspomaganej przez cytokiny powstaje nowe unaczynienie utworzonej tkanki łącznej. Tym sposobem reparacja uszkodzeń dotyczy nie tylko samej tkanki łącznej, ale i innych tkanek, których komórki (np. kardiomiocyty) nie mają możliwości dzielenia się. Takie tkanki naprawiają swoje uszkodzenia za pomocą tkanki łącznej właściwej. Powolna **faza przebudowy** wiąże się ze stopniowym zanikaniem i w ciągu miesięcy zmianą typów kolagenu, co prowadzi do odtworzenia struktur przypominających tkankę przed zranieniem. Niemniej w miejscu rany rzadko odzyskuje się pierwotną elastyczność i siłę tkanek (Tu i in., 2008). Naprawa uszkodzeń tkanek jest bardzo sprawna, pod warunkiem, że nie jest to uszkodzenie rozległe i nie dochodzi do zakażenia bakteryjnego.

Blizna (*cicatrix*) powstaje po usunięciu i wchłonięciu ziarniny zapalnej, w wyniku intensywnej produkcji przez fibroblasty włókien kolagenowych, które tworzą zbitą strukturę, praktycznie pozbawioną komórek.

wg. Madej, 2003

Urazy bez rozerwania tkanek miękkich (ang. *closed soft-tissue injury*) może łączyć się z podwyższeniem ciśnienia śródmiąższowego w obrębie zamkniętej przestrzeni, co może doprowadzić do ostrego zespołu ciasnego przedziału powięziowego (ang. *compartment syndrome*). Na zespół ten składają się: krwiak, lokalny krwotok wewnętrzny, dyslokacje w obrębie stawu, opuchlizna, itd. Przy braku interwencji medycznej, ciśnienie może wzrosnąć do tego stopnia, że zablokuje mikrokrażenie krwi, doprowadzając do **niedotlenienia mięśni i nerwów** (ang. *ischaemia*) i nieodwracalnego uszkodzenia i nekrozy tkanki. (Tu i in., 2008). Częstym objawem i zarazem wskaźnikiem diagnostycznym tego zespołu jest trudny do znieczulenia, silny ból (typu niedotlenienia mięśni).

Przeciążeniowe uszkodzenia podudzia dotyczą różnych chorób dalszej części podudzia, których wspólną cechą jest pojawianie się dolegliwości pod wpływem ćwiczeń. Do przeciążeniowych uszkodzeń podudzia (zespołu bólowego podudzia) dochodzi wówczas, gdy odpowiedzią na przewlekłe przeciążenie jest nieadekwatna przebudowa struktury kostnej. Ocenia się, że stanowią one 10 – 20% wszystkich dysfunkcji u biegaczy i około 60% wszystkich przeciążeniowych uszkodzeń kończyny dolnej. Zespół przeciążenia podudzia dotyczy głównie biegaczy, zdarza się również u osób uprawiających koszykówkę, taniec, tenis. Zużyte obuwie traci zdolność pochłaniania wstrząsów (po 500 – 800 km), jest jednym z ważniejszych czynników ryzyka. U chorych z przeciążeniowym uszkodzeniem podudzia stwierdza się ponadprzeciętną siłę zgięcia podeszwowego stopy oraz zmniejszenie zakresu jej zgięcia grzbietowego. Osłabione lub przemęczone mięśnie nie są w stanie poddać obciążeniu mechanicznemu. Skutkiem przewagi sił działających na kość nad jej wytrzymałością może dojść do mikrozłamań. U kobiet stwierdzono zbieżność występowania tzw. **triady sportmenek** (brak miesiączki, osteoporoza, zaburzenia odżywiania) z występowaniem **złamań przeciążeniowych** kości piszczelowej. Jak w każdym złamaniu przeciążeniowym stwierdza się bolesny guz, obrzęk i zaczerwienienie okolicy uszkodzenia. Zdjęcia rentgenowskie nie wykazują zmian patologicznych zespołu przeciążenia przyśrodkowej powierzchni kości piszczelowej, rów-

niez radiogramy wczesnego okresu złamania przeciążeniowego przedstawiają się prawidłowo. Badanie **rezonansu magnetycznego** uwidoczni przeciążeniowe złamanie kości piszczelowej z dokładnością porównywalną ze **scyntyografią trójfazową**. Złamanie przeciążeniowe przedniej powierzchni środkowego odcinka piszczeli opisywane jest jako „przerazająca czarna linia”. Może przejść w pełne złamanie poprzeczne piszczeli (Perron i in., 2002).

Skuteczne leczenie zespołu przeciążeniowego podudzia polega na wyłączeniu bodźców powodujących przeciążenie, zatem przerwę w treningu, oszczędzający tryb życia, aż do czasu, kiedy chodzenie przestanie sprawiać ból. W postępowaniu uzupełniającym w ostrej fazie urazu stosuje się masaż lodem, ultradźwięki, masaż leczniczy, blokady znieczulające, kąpiel w jacuzzi, niesteroidowe leki przeciwzapalne NSAID (ang. *non-steroidal anti-inflammatory drugs*) (Couture, Karlson, 2002).

Złamania przeciążeniowe stanowią prawie 10% uszkodzeń narządów ruchu u sportowców, z czego 95% dotyczy złamań kończyny dolnej, najczęściej kości piszczeli i śródstopia. Proste złamania przeciążeniowe leczy się zazwyczaj zachowawczo. **Przeciążeniowe złamanie śródstopia** (tzw. złamanie marszowe), najczęściej spotykane jest u długodystansowców, maszerujących rekrutów. Ból uszkodzonych trzonów drugiej i trzeciej kości śródstopia nasila się podczas obciążenia stopy. Dłużej trwający proces patologiczny prowadzi do wyczuwalnego palpacyjnie zgrubienia na miejscu złamania, a na radiogramie szczelina otoczona jest mglistą kostniną. Leczenie polega na wstrzymaniu się przez 4-8 tyg. od aktywności wywołującej ból. Zalecane jest też częściowe usztywnienie śródstopia, wykluczające nadmierny ruch. Podobnie traktuje się **złamanie kości piszczelowej**. W tym przypadku zalecane są również kule łokciowe, do czasu ustania dolegliwości. **Złamania przeciążeniowe szyjki kości udowej** przyśrodkowej warstwy korowej kości (**kompresyjne**) lub bocznej warstwy korowej kości (**dystrakcyjne**) zdarzają się u tancerzy i długodystansowców. Ból w pachwinie pojawia się początkowo przy obciążeniu, potem w spoczynku, może promieniować na przednią powierzchnię uda i przyśrodkową stronę kolana. Jest szczególnie uciążliwe z uwagi na długi okres wyłączenia z aktywności ruchowej. Z kolei złamanie przeciążeniowe bliższego końca kości udowej często jest mylone z zapaleniem kaletki, zapaleniem błony maziowej, lub nadwyrężeniem mięśnia. **Złamanie przeciążeniowe kości obręczy miednicy** dotyczy przeważnie gałęzi kości łonowej. Pojawiają się bóle w pachwinie, kroczu, lub w miejscu przyczepu mięśni przywodzicieli. Zakres ruchu stawów biodrowych jest prawidłowy. **Złamanie przeciąże-**

niowe kości strzałkowej jest częste u biegaczy, czynnikiem ryzyka jest nadmierna pronacja stopy. Scyntygrafia kości umożliwia rozpoznanie po tygodniu od wystąpienia objawów, jednak badania radiologiczne przed upływem 4 – 6 tyg. od początku dolegliwości nie wykrywają uszkodzenia.

Złamania przeciążeniowe kończyny górnej dotyczą zwykle tenisistów, pływaków, bejsbolistów, ciężarowców. Spotykane są złamania przeciążeniowe **kości ramiennej** oraz **wyrostka łokciowego**. Ulgę przynosi unieruchomienie ręki na temblaku we wstępnej fazie leczenia. Zalecane jest unikanie aktywności ruchowej przez okres 4 – 8 tyg.

Złamanie przeciążeniowe łuku kręgowego (spondyloliza) jest spotykane we wszystkich grupach zawodowych. W wielu przypadkach nie daje żadnych objawów. Jest to uszkodzenie stwierdzone przede wszystkim wśród gimnastyków, tancerzy, ciężarowców, tyczkarzy, bramkarzy, skoczków do wody. Spondyloliza może prowadzić do **kręgozmyku**, polegającego na przesunięciu się do przodu trzonu kręgu położonego wyżej. Bóle grzbietu ze zwiększeniem napięcia mięśni przykręgosłupowych są nasilane przez wielokrotne siłowe prostowanie grzbietu. Powrót do obciążenia powoduje natychmiast ból. Stanie na nodze po stronie uszkodzenia z maksymalnym prostowaniem tułowia jest zalecanym testem prowokacyjnym. Zalecany jest zupełny spoczynek, czasem gorset ortopedyczny. W fazie ustępowania wskazany jest trening wzmacniający mięśnie i giętkość kręgosłupa. Proces zdrowienia trwa zwykle 3 - 6 mies. (Perron i in., 2002).

Rozdział VIII

Fizjologia wybranych sportów ekstremalnych

Jako osobne zagadnienie należy traktować skutki sportów ekstremalnych. Sporty ekstremalne to dziedzina żywo rozwijająca się, w której stawiane są wciąż nowe cele, wręcz przekraczające biologiczne możliwości człowieka. Ostatnie stulecie przyniosło głębokie zmiany w zdrowotnej ocenie sportu. Uznawany za ojca nowożytnych igrzysk olimpijskich Pierre de Coubertain twierdził np., że udział kobiet w sporcie „przeczy prawom natury”. W pierwszej nowożytnej Olimpiadzie w Atenach kobiety w ogóle nie brały udziału w zawodach. Sto lat później kobiety biorą udział w większości dyscyplin sportowych. Wiek zawodników również uległ istotnym zmianom. Przykładowo najstarszy uczestnik japońskiego ultramaratonu na 100 km miał 73 lata, średnia wieku 160-km ultramaratonu w Pn. Kaliforni wynosi 45 lat. Istotnym motorem zmian jest narastająca powszechność sportów, w tym również sportów ekstremalnych. Wobec wzrastającej od połowy lat 70-tych w USA popularności triathlonu, wprowadzono tę dyscyplinę do zawodów olimpijskich, po raz pierwszy w 2000 r. na Olimpiadzie w Sydney (Australia). Powstają nowe odmiany sportów ekstremalnych, jak np. parkour (od francuskiego słowa *parcourir*, przebiegać), który obejmuje akrobatyczne skoki przez przeszkody, wspinaczkę w środowisku miejskim (Miller 2008). Zasadą jest skuteczne pokonanie miejskich przeszkód, wymagające akrobatyki i kaskaderskiej sprawności.

Ze sportem ekstremalnym wiąże się niewątpliwie **wysokie ryzyko** zranień, wypadków, hipotermii, hiponatremii. Na przykład w czasie odbywania zawodów wielodniowych, pozbawieni snu zawodnicy bardziej ryzykują, z powodu zmniejszonej orientacji, dekoncentracji, a nawet halucynacji. Brakuje ścisłej definicji sportów ekstremalnych. Niekiedy wymieniane są tak różne aktywności, jak jazda na rowerach górskich, wspinaczka po skałach, kickboxing, skoki na bungee, jazda na deskorolkach. Intuicyjnie jako sport ekstremalny skłonni jesteśmy uznać wielodniowe, wielodyscyplinarne zawody, w których człowiek wydaje się przekraczać granice możliwości i wytrzymałości organizmu, jak ultrawytrzymałościowe biegi (Young, 2002).

Uważa się, że Deutsch i Kauf w 1927 r. przełamali powszechnie panujący pogląd szkodliwości uprawiania sportów intensywnych. Nie oznacza to jednak, że nie spotkamy się z czasowymi negatywnymi skutkami sportów ekstremalnych, wymagającymi długiej fazy aktywnego wypoczynku i odnowy biologicznej. Mimo doskonałego przygotowania

fizycznego do zawodów w warunkach ekstremalnych może dojść do **odczynu zapalnego i uszkodzeń mięśni** szkieletowych. Przykładowo u maratończyków, którzy bez widocznych dolegliwości prawidłowo kończą bieg, notuje się 3% spadek masy ciała i 40-krotny wzrost poziomu pro-zapalnej interleukiny-6 (IL-6). Zmianom tym towarzyszą odpowiednie wahania poziomu innych markerów, jak wzrost poziomu kortyzolu, kinazy kreatynowej CK (ang. *creatine kinase*) i prolaktyny (Siegel i in., 2007). Znaczący wzrost poziomu kinazy kreatynowej we krwi uznawany jest za biomarker uszkodzenia mięśni szkieletowych.

Odmiana **triathlonu Ironman** (3,8 km pływanie, 180 km jazda na rowerze, 42,2 km bieg) odbyła się po raz pierwszy na Hawajach. Notowana jest duża rozpiętość czasu ukończenia zawodów: od 17 godz dla mniej wytrenowanych zawodników, do 8 godz dla elity zawodników (Bentley i in., 2008). Z biegów długodystansowych obok maratonu (42 km, 194 m), przeprowadzane są **ultramaratony** (50 km, 100km, 200 km, 100 mil/ 161 km) (Kim i in., 2009). W Grecji zawodnicy uczestniczą w 246-km wyścigu **Spartathlonie** (ang. *Spartathlon race*) z Aten do Sparty, z 36-godz limitem czasowym zawodów (Skenderi i in., 2006). Sześciodniowy **Marathon des Sables** przeprowadzany jest na dystansie 150 mil piasków Sahary. Zawodnicy zobowiązani są nieść niezbędny ekwipunek i żywność, z wyjątkiem wody, dostarczanej przez organizatorów wyścigu (Young, 2002). W Dolinie Śmierci w Kaliforni (Badwater) przeprowadzany jest ultra-wytrzymałościowy **Maraton Badwater** (216 km), w limicie czasowym 60 godz, w temperaturze sięgającej 54° C. W tym ostatnim, zawodnicy mają do przebiegnięcia łącznie pięć maratonów w terenie górzystym. Sumarycznie zawodnicy pokonują 3962 m różnicy wzniesień w biegu w górę oraz 1433 m w biegu w dół. W przeliczeniu na odcinki drogi, jest to 110,4 km biegu po terenie płaskim, 73,6 km biegu pod górę i 32 km biegu w dół (Roth i in., 2007). Zawodnicy **Western States Endurance Run** w górach Sierra Nevada (Squaw Valley – Auburn) w Pn. Kaliforni muszą przebiec 160 km w limicie czasowym 24 - 30 godz, lub 100 km w limicie 12 – 13 godz. Średni wiek zawodników i zawodniczek wynosi 45 lat, średni tygodniowy przebieg 80 km. W górzystym terenie łącznie pokonują 5500 m w górę (najwyższy punkt 2668 m n.p.m) i 6700 w dół (Nieman i in., 2005). Dodatkowym utrudnieniem sportów **ultra-wytrzymałościowych** (ang. *ultra-endurance*) może być zmiana miejsca i warunków klimatycznych zawodów na wyjątkowo ciężkie (np. **South Pole Marathon**) (Young, 2002).

Triathlon Ironman: w 6-mies. okresie przed zawodami uczestnicy tygodniowo odbywali netto 10 godz treningu wytrzymałościowego,

4,8 km pływania, 144 km jazdy rowerowej, 36,4 km biegu. W czasie zawodów triatlonowych sportowcy średnio uzyskiwali wyniki 3,8 km pływania w czasie 01:09:51, 180 km jazdy rowerowej w czasie 05:28:21, 42,2 km biegu po płaskim terenie w czasie 04:08:26, (Neubauer i in., 2008). Fizjologiczną konsekwencją tak ekstremalnego wysiłku było uszkodzenie i odczyn zapalny mięśni. Świadczą o tym istotne przesunięcia wartości markerów biochemicznych i komórkowych bezpośrednio po ukończeniu zawodów oraz następnego dnia po zawodach. Warto dodać, że częstość występowania zranień/ uszkodzeń i kontuzji w triathlonie jest bardzo wysoka: w zależności od ocenianego okresu czasu dotyka 37% - 91% triatlonistów (Gosling i in., 2008). Około 20% triatlonistów zmuszonych jest do przerwania zawodów lub treningu. W oparciu o szczegółowe sześciostopniowe badania TRIPP (ang. *translating research into injury prevention practice*) ustalono, że najczęstszą przyczyną zranień i kontuzji jest nadaktywność (ang. *overuse*) triatlonistów.

W sporcie ekstremalnym dochodzi do odczynu zapalnego, infiltracji granulocytów i makrofagów oraz do okresowych uszkodzeń mięśni szkieletowych

Triatlon typu Ironmen: 3,8 km pływania, 180 km jazdy rowerowej, 42,2 km biegu

Marker we krwi: Bezp. po ukończeniu zawodów: Nast. dnia po zawodach:

Leukocyty	+ 237 %	+ 56 %
Mieloperoksydaza MPO	+ 342 %	+ 70 %
Elastaza PMN	+ 424 %	+ 108 %
Kortyzol	+ 241 %	- 47 %
Testosteron	- 53 %	- 50 %
Kinaza kreatynowa	+ 1 195 %	+ 4 316 %
Mioglobina	+ 3842 %	+ 964 %
Interleukina-6	+ 10 408 %	+ 345 %
Interleukina-10	+ 287 %	+ 37 %
Białko ostrej fazy hs-CRP	+ 543 %	+ 7 702 %

wg Neubauer i in 2008, *Eur J Appl Physiol* 104: 417

Ocena urazów w triathlonie metodą TRIPP

(ang. *Translating Research into Injury Prevention Practice*)

- Częstość zranień/ urazów: 37 – 91% triathlonistów, w tym 75 – 83% incydentów w czasie treningu, 8 – 28% w czasie zawodów; (w przeliczeniu na zranienia/ 1000 godz: 0,7 – 5,4/ trening, 17,4/ zawody);
- Miejsca urazów: kończyna dolna 36 – 85% (w tym kolano 14 – 63% stopa i staw skokowy 9 – 35%), plecy 72%, ramiona 19%.
- Urazy i zranienia były na tyle poważne, że 20% wszystkich kontuzjowanych triathlonistów musiało powstrzymać się od treningu i zawodów: mięśnie i ścięgna 30 – 55%, zapalenie ścięgna 13 – 25%, więzadła 6%, stawy 29%, otarcia 51%, inne 23 – 27%. Przerwa trwała średnio 3 tyg – 2 mies; 13 utraconych dni pływania, 21 dni jazdy na rowerze, 71 dni biegu.
- Nadaktywność (ang. *overuse*) była główną przyczyną zranień (41 – 91%).

Sześciostopniowa metoda TRIPP ma na celu ustalenie zasad prewencji zranień urazów i kontuzji (epidemiologia, etiologia i mechanizmy kontuzji, identyfikacja i zastosowanie środków prewencji ocena skuteczności).

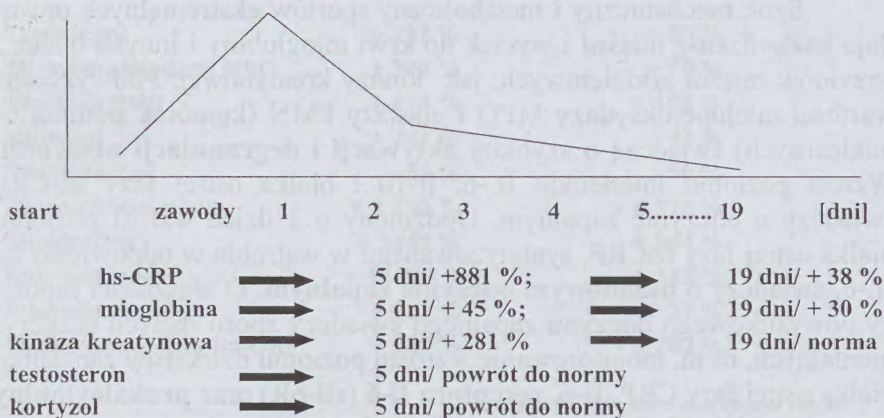
wg Finch (2006) *J Sci Med Sport* 9: 3 – 9.

Szok mechaniczny i metaboliczny sportów ekstremalnych powoduje **uszkodzenie mięśni** i wyciek do krwi mioglobiny i innych białek i enzymów mięśni szkieletowych, jak kinazy kreatynowej. Podwyższone wartości mieloperoksydazy MPO i elastazy PMN (komórek polimorfonuklearnych) świadczą o szybkiej **aktywacji i degranulacji neutrofilii**. Wzrost poziomu interleukin IL-6, IL-10 i białka ostrej fazy hs-CRP świadczy o odczynie zapalnym. Opóźniony o 1 dzień wzrost poziomu białka ostrej fazy hsCRP, syntetyzowanego w wątrobie w odpowiedzi na IL-6, świadczy o **układowym odczynie zapalnym**. O słuszności hipotezy powysiłkowego odczynu zapalnego świadczy sporo danych eksperymentalnych, m in. monitorowanie wzrostu poziomu markerów zapalenia: białka ostrej fazy CRP, IL-6, **receptora IL-6** (sIL-6R) oraz **prokalcytoniny** (ang. *procalcitonin*) w czasie sześciodniowego treningu wytrzymałościowego (Ronson-Ansley i in., 2009). Indukcja przeciwdziałającej interleukiny IL-10 w odpowiedzi na ponad 100-krotnie podwyższony poziom prozapalnej interleukiny IL-6 świadczy o włączaniu się mechanizmów kompensacyjnych, przeciwdziałających odczynowi zapalnemu. Warto dodać, że umiarkowany trening obniża poziom hsCRP. Co istotne u zawodników, którzy nie zdołali ukończyć zawodów triathlonowych, stwier-

dzono na podstawie pobranych próbek krwi, że jeszcze przed startem zawodnicy ci mieli istotnie podwyższony poziom hsCRP, powyżej normy klinicznej (316 – 1442 %) (Neubauer i in., 2008). Ogólnie sądzi się, że uszkodzenie mięśni i procesy naprawcze indukują białko ostrej fazy CRP, a podwyższony poziom CRP i mioglobiny świadczy o niekompletnym powrocie mięśni do normy. Wydaje się, że zmiany te, łącznie z podwyższonym poziomem cytokin pro-zapalnych, może tłumaczyć występowanie tzw. **zespołu niepełnej formy** (ang. *underperformance syndrome*) i **narastającego zmęczenia** (ang. *progressive fatigue*). Cytowane badania pozwoliły na ustalenie czasu powrotu do normy; okazało się, że po ekstremalnym wysiłku triathlonu Ironman, jeszcze 5 dni po zawodach stwierdzano u zawodników wyraźnie utrzymujący się odczyn zapalny. Po 19 dniach o zawodów, poziom większości markerów wrócił do normy. Po tak ekstremalnym wysiłku, jakim jest triathlon Ironman, autorzy zalecają **przynajmniej 2-3 tygodnie aktywnej odnowy biologicznej**, zanim stopniowo przywrócony zostanie bardziej intensywny trening.

Po ekstremalnym wysiłku zalecane są 2–3 tyg. odnowy biologicznej

Dla większości markerów uszkodzenia mięśni i odczynu zapalnego, powrót do normy przebiega następująco:



wg Neubauer i in 2008, *Eur J Appl Physiol* 104: 417

Do podobnych wniosków doprowadziły badania markerów uszkodzeń mięśniowych w ultramaratonie (200 km), w którym dochodziło do pogorszenia funkcji i struktury mięśni i chrząstek. Od dawna wiadomo, że bieg jest silnym stresorem dla chrząstek kolan, a maratończycy

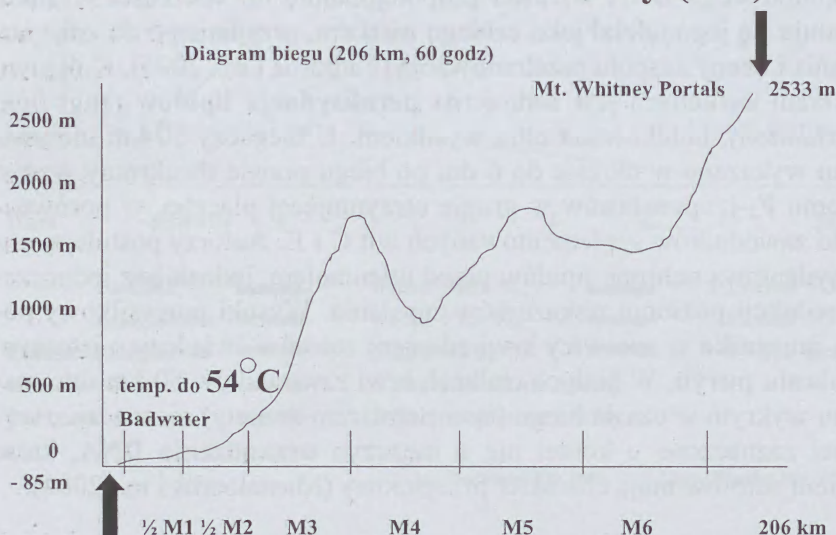
narażeni są na szczególnie wysokie **ryzyko degeneracyjnych zmian stawów kolanowych** (Kim i in., 2009). Podwyższony poziom kinazy kreatynowej CPK w osoczu (marker rozerwania miofibrili) był wykrywalny już po 10 km biegu i wzrósł 35-krotnie po 200-km ultramaratonie, przy czym powrót do normy zanotowano po 5 dniach od zawodów. Monitorowano poziom niekolagenowego składnika chrząstki, białka COMP (ang. *cartilage oligomeric matrix protein*), jako biomarkera **uszkodzeń chrząstki**. Podwyższony poziom białka COMP (1,9 - 3-krotnie) w osoczu krwi utrzymywał się do trzech dni, a podwyższony poziom białka ostrej fazy hs-CRP (40-krotnie tuż po ukończeniu biegu!) utrzymywał się do 6 dni po 200-km ultramaratonie. Natomiast poziom hs-CRP nie był podwyższony bezpośrednio po ukończeniu „zwykłego” dystansu maratonu (42,1945 km), niemniej pierwszego dnia po maratonie był 3,4-krotnie wyższy, a powrót do normy notowano po 4 dniach (Kim i in., 2009). Kolejnym interesującym markerem skutków biegów długodystansowych okazał się poziom krążącego **wolnokomórkowego DNA** w osoczu krwi. W biegach długodystansowych notowano wzrost poziomu wolnokomórkowego DNA (9-krotny – 17,5-krotny), po przebiegnięciu odpowiednio dystansów 21 i 246 km (Fatouros i in., 2006). Powysiłkowy podwyższony poziom wolnokomórkowego DNA krążącego w osoczu krwi występował z powysiłkowym zapaleniem oraz ze znaczącą nadekspresją (rzędu 300 % - 400 %) białek ostrej fazy CRP. Co więcej, poziom wolnokomórkowego DNA wzrastał proporcjonalnie do wielkości wysiłku. Postuluje się jego udział jako czułego markera, przydatnego do zdiagnozowania i oceny zespołu przetrenowania (Fatouros i in., 2006). Kolejnym markerem uszkodzeń jest nadmierna **peroksydacja lipidów** (ang. *lipid peroxidation*), indukowana ultra-wysiłkiem. U biegaczy 50-km ultramaratonu wykazano w okresie do 6 dni po biegu prawie dwukrotny wzrost poziomu **F₂-izoprostanów** w grupie otrzymującej placebo, w porównaniu do zawodników suplementowanych wit C i E. Autorzy postulują antyoksydantową ochronę lipidów przed utlenianiem, jednak bez jednoczesnej redukcji poziomu wskaźników zapalenia. Wysoki powysiłkowy poziom **mocznika** w surowicy krwi zdaniem autorów świadczy o istotnym **utlenianiu puryn**. W białych ciałkach krwi zawodników 50-km ultramaratonu wykryto w czasie biegu (tzw. pomiarem komety) nieznaczące, wyraźniej zaznaczone u kobiet niż u mężczyzn **uszkodzenia DNA**, które zdaniem autorów mają charakter przejściowy (Mastaloudis i in., 2004).

Ogólnie autorzy podkreślają znacznie bardziej zaznaczone uszkodzenie mięśni niż chrząstek w biegach długodystansowych, cytując przy tym obserwacje nieznacznego wzrostu poziomu białka COMP nawet po 30-min marszu i powrót po 30-min odpoczynku. Z innych niekorzyst-

nych zmian pod wpływem biegów długodystansowych wylicza się **uszkodzenie elastyczności mięsień-ścięgno**, **zmniejszenie siły skurczu** mięśni, oraz pogorszenie się ekonomii biegu (ang. *running economy*) (Petersen i in., 2007). Niesterydowe leki przeciwzapalne NSAID (ang. *non steroidal antiinflammatory drugs*) (głównie ibuprofen), do których zażywania przyznawało się np. ponad 70% uczestników 160-km Western States Endurance Run, nie zmniejszały **uszkodzeń mięśni** mierzonych powysiłkowym poziomem kinazy fosfokreatynowej CPK (ang. *phosphocreatine kinase*) ani **opóźnionego bólu mięśni** DOMS (ang. *delayed onset of muscle soreness*), lecz przyczyniły się do wzrostu poziomu niektórych cytokin prozapalnych (Nieman i in., 2005). Większość autorów podkreśla nieskuteczność leków NSAID w usuwaniu bólu DOMS i złagodzeniu uszkodzeń mięśni.

Ultramaraton Badwater w Death Valley (California) odbywa się w miesiącu lipcu, przy ekstremalnie wysokiej temperaturze. Doświadczeni zawodnicy w wieku 43 –57 lat, z których każdy uprzednio brał udział w średnio 43 maratonach i 20 ultramaratonach, byli przebadani pod kątem chorób sercowo-naczyniowych.

Ultramaraton w Death Valley (Ca.)



Próbki krwi były pobierane przed startem, po każdym pełnym dystansie maratonu, oraz po ukończeniu biegu. W przewidzianym czasie 60 godz, z 10 zawodników bieg 206 km ukończyło sześciu atletów. Oznaczano poziom mioglobiny, izoenzymu MB kinazy kreatynowej (CK-MB) (zarówno aktywności, jak i ilości enzymu), oraz ogólnej aktywności kinazy kreatynowej CK. Wszystkie te wskaźniki znacząco wzrosły po ukończeniu ultramaratonu:

mioglobina: z 27 do 530 $\mu\text{g/l}$;

aktywność izoenzymu kinazy kreatynowej CK-MB: z 12 do 72 jedn/l;

ilość izoenzymu kinazy kreatynowej CK-MB: z 3,9 do 65 $\mu\text{g/l}$;

aktywność kinazy kreatynowej CK: ze 136 do 3570 jedn/l.

U jednego z biegaczy wystąpiła **rabdomioliza** (szczyt aktywności CK: 27951 jedn/l), która ustąpiła spontanicznie po biegu, bez uszkodzenia nerek. Rabdomiolizą określamy masywny powysiłkowy **rozpad mięśni** poprzecznie prążkowanych, wyczerpanie ATP w komórkach, wzmożone wydalanie żelaza, podwyższony poziom bilirubiny w surowicy krwi, **mioglobinurię**, 10-krotne podwyższenie aktywności fosfokinazy kreatynowej. Konsekwencją rabdomiolizy może być zagrażające życiu zapalenie wątroby, ostra niewydolność nerek, arytmia serca i zawał, wykrzepianie wewnątrznaczyniowe. Rabdomiolizie może również często towarzyszyć podwyższony poziom troponiny TnI (ang. *troponin I*), bez widocznych objawów ostrej niewydolności serca (Westermeyer, Eilbert, 2008). Ogólnie rabdomiolizę mogą wywołać: przetrenowanie, trauma, przegrzanie (hypertermia), toksyny, infekcje, zaburzenia metaboliczne i hormonalne. Coraz częściej powysiłkowe uszkodzenie mięśni szkieletowych określane jest jako **rabdomioliza wysiłkowa** (ang. *exertional rhabdomyolysis*). Skłonność do rabdomiolizy wysiłkowej wiązana jest z anemią sierpowatą oraz z genetycznym polimorfizmem interleukiny-6 (IL-6) i czynnika martwicy nowotworów TNF- α (ang. *tumor-necrosis factor- α*). W około 5% rabdomioliza (często z utratą funkcji nerek) wywołana jest infekcjami. W rzadkich przypadkach może dojść do **rabdomiolizy polekowej** – miopatii połączonej z uszkodzeniem nerek, w odpowiedzi np. na łączoną terapię statynami i fibratami, zwłaszcza u starszych osób. Notowano kilka przypadków rabdomiolizy u zawodników biorących leki przeciwdepresyjne typu inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny SSRI (ang. *selective serotonin reuptake inhibitors*) (Labotz i in., 2006). Dodajmy, że rabdomiolizę dignozowano już przy poziomie CK > 4-tys. – 13-tys. jedn/l (Dehoney & Wellein, 2009). U zawodników kończących nieprzerwany 246-km **wyścig Spartatlon** (uzyskiwany śred-

ni czas: 33,3 godz), średni poziom CK wynosił 43-tys jedn/l, czyli był o 29 000 % wyższy od kontroli przed wyścigiem (Skenderi i in., 2006). Autorzy konkludują, że zawodnicy Spartatlonu doznali uszkodzeń mięśni i wątroby, jakkolwiek bez konieczności leczenia szpitalnego. Zdaniem autorów nawet średnio-wysiłkowy trening może prowadzić do asymptomatycznej (bezbobjawowej) nieznacznej rabdomiolizy wysiłkowej.

Wysiłkowe uszkodzenie mięśni szkieletowych prowadzi do uwolnienia różnych białek z miocytów do krwi (mioglobina, kinaza kreatynowa), co w konsekwencji może prowadzić do uszkodzenia nerek i utraty ich funkcji.

Ogólnie rabdomioliza połączona z utratą funkcji nerek u maratończyków może powstać w wyniku równoczesnego działania różnych niekorzystnych czynników i związanych z nimi reakcji organizmu, jak przegrzanie (ang. *heat stress*), odwodnienie (ang. *dehydration*), utajone miopatie, stosowanie środków przeciwbólowych, niesterydowych leków przeciwpalnych, infekcje wirusowe i bakteryjne.

Istotnym zagadnieniem jest określenie rozmiarów **uszkodzenia mięśnia sercowego** zawodników ultramaratonów i innych sportów ekstremalnych. Wśród markerów biochemicznych surowicy krwi aktualnie oznaczane są: **kardiospecyficzna troponina cTnT** (ang. *cardiac specific troponin*), **kardiospecyficzna troponina I cTnI** (ang. *cardiac specific troponin I*), oraz 32-aminokwasowy **peptyd natriuretyczny NT-proBNP** (ang. *N-terminal pro-brain natriuretic peptide*). W 2006 r. ustalone zostały poziomy krytycznego stężenia markerów w surowicy krwi dla cTnI: 0,16 µg/L (kontrola: 0,04 µg/L) oraz dla cTnT: 0,03 µg/L (kontrola: 0,01 µg/L) (*American College of Cardiology, Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction*). **Peptyd natriuretyczny typu B** (BNP) jest produkowany głównie przez kardiomiocyty przedsionkowe. Podczas rozwoju niewydolności serca peptyd BNP jest produkowany w kardiomiocytach komory. BNP jest uwalniany miarę progresji niewydolności serca. Podwyższone stężenie peptydu BNP ma wartość prognostyczną, wskazuje na znamienne ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych. Jego swoistość nie jest duża, niemniej przy stężeniach BNP we krwi już powyżej 20 pg/ml znamienne wzrasta ryzyko niewydolności serca, migotania przedsionków. Za wartość graniczną NT-proBNP uważa się poziom 125 pg/ml. (McKie, 2005). Ludzkie rekombinowane formy peptydów natriuretycznych karperidid (1995, Japonia), nesirytyd (zarejestr. FDA 2001 r.), urodylatyna (ularityd) uznawane są za przyszłościowe bio-

farmaceutyki, stosowane m. in. w leczeniu różnych form niewydolności serca (Correa de Sa 2008).

W **Tyrolean Speed Marathon**, w którego meta znajduje się (różnica we wzniesieniu) o 795 m poniżej punktu startu (ang. *downhill marathon*), poziom cTnI przekraczał wartość kontrolną aż u 69% zawodników. Wyższy od kontroli poziom cTnT wykryto u 46% zawodników. W tego typu maratonie notowano istotny wzrost powysiłkowego poziomu kinazy kreatynowej CK (średnio z 230 jedn./L do 3100 jeden/L), co oznacza znaczne uszkodzenia mięśni szkieletowych. W związku z tym nie można wykluczyć reaktywności krzyżowej cTnI i uwolnionej troponiny mięśni szkieletowych. Z kolei poziom NT-pro BNP, który w klasycznym maratonie wzrastał 5-krotnie, wzrósł zaledwie trzykrotnie w cytowanym Tyrolean Speed Marathon (Koller i in., 2008). Zdaniem niektórych autorów podwyższony poziom peptydu NT-pro BNP jest sygnałem stresu wysiłkowego ścian komory serca i odzwierciedla wzrost poziomu cTnT, co notowano u zawodników biegu na 100 km. Ogólnie nie ma jednoznacznej opinii na temat uszkodzeń mięśnia sercowego w sportach ekstremalnych, zwłaszcza u osób wysoko wytrenowanych. Uważa się jednak, że z powodu możliwego odczynu autoimmunologicznego, skierowanego przeciw powysiłkowej troponinie cTnI uwolnionej z mięśnia sercowego, w konsekwencji może wytworzyć się odczyn zapalny, postępujące zwłóknienie mięśnia sercowego i zawał.

Wyniki oznaczania kardiospecyficznej troponiny cTnT u zawodników ultramaratonu Badwater/Death Valley były negatywne (poniżej poziomu detekcji), co zdaniem autorów wykluczyło uszkodzenie mięśnia sercowego wysoko wytrenowanych biegaczy w tym ekstremalnie trudnym wyścigu (Westermeyer, Eilbert, 2008). Inaczej mówiąc u wszystkich biegaczy wystąpiło uszkodzenie mięśni szkieletowych, lecz nie mięśnia sercowego. Wyniki te są zbieżne z cytowanymi przez autorów wynikami braku cTnT po wysiłku u kolarzy i triathlonistów, a poprzednie wyniki wskazujące na obecność troponiny po ultra-wysiłku autorzy przypisują niższej specyficzności wcześniejszych metod analitycznych (Roth i in., 2007). Krótko mówiąc podwyższony poziom troponiny TnI nie musi oznaczać, że ultra-wysiłek u wysoko wytrenowanych sportowców miałby uszkadzać serce i w konsekwencji wymagał by leczenia kardiologicznego. (Westermeyer, Eilbert, 2008).

Hiponatremia wysiłkowa EAH (ang. *exercise-associated hyponatremia*), definiowana jako obniżenie poziomu sodu w surowicy krwi poniżej 135 mmoli/litr, może prowadzić do zaburzeń funkcji mózgu (en-

cefalopatii), utraty przytomności, obrzęku mózgu (ang. *edema*) nawet z skutkiem śmiertelnym (Siegel i in., 2007). Hiponatremia zagraża maratończykom. W przypadku wystąpienia objawów encefalopatii czy też utraty przytomności z powodu hiponatremii EAH podawany jest dożylnie 3% roztwór chlorku sodu, co zazwyczaj skutkuje szybkim ustąpieniem objawów, bez skutków ubocznych. U zawodników, którzy stracili przytomność z powodu hiponatremii notowano niski poziom azotu mocznikowego we krwi, poniżej 15 mg/dl.

Dehydratacja rzędu 2% masy ciała objawia się zwiększonym biciem serca i obniżoną objętością wyrzutową krwi, podwyższoną temperaturę ciała, zaburza funkcje ośrodkowego układu nerwowego OUN/ CNS (ang. *central nervous system*), zmniejszając wydolność fizyczną zawodnika. Ostatnio wykazano, że oksydacyjny stres i uszkodzenia DNA wywołane gwałtownym wysiłkiem ulegają pogorszeniu pod wpływem dehydratacji (Paik i in., 2009). Dehydratacja znacząco obniża czas wysiłku do całkowitego wyczerpania. Ogólnie wielokrotnie ustalono i opisano zależności pomiędzy dehydratacją, rehydratacją i wydajnością fizyczną sportowców. Rehydratacja napojami dla sportowców (ang. *sport drinks*) powinna uwzględniać odpowiednią podaż węglowodanów i elektrolitów Na^+ , Mg^+ , K^+ , Ca^{++} .

Celem uzupełniania płynów w czasie wysiłku jest niedopuszczenie do nadmiernego odwodnienia (poniżej 2% masy ciała) oraz uniknięcie dużych wahań poziomu elektrolitów w płynach ustrojowych.

wg Bentley i in., 2008.

Dotychczas przyjmowano, że wydajność mitochondriów (proporcja P/O mierzona *in vitro*) jest wartością stałą, nawet w warunkach wysiłku prowadzącego do wyczerpania. Ostatnio badano skutki 24-godz. **treningu ultrawytrzymałościowego** (na poziomie 60% VO_2 max) na funkcje mitochondriów i spalanie tłuszczów (Fernstrom i in., 2007). Przy tak wielkim obciążeniu ćwiczących poziom wolnych kwasów tłuszczowych WKT/ FA (ang. *fatty acids*) w surowicy krwi wzrósł czterokrotnie pod koniec treningu, a zdolność mitochondriów do spalania kwasów tłuszczowych wzrosła o 28% – 41% (w zależności od sposobu obliczeń). Spadła natomiast (o 9%) wydajność mitochondriów, przy jednoczesnym podwyższeniu o 13% całkowitej konsumpcji tlenu u atletów. Co istotne zmniejszona wydajność mitochondriów utrzymywała się 24 godz po zakończeniu ćwiczeń. Według innych autorów zdolność mitochondriów do spalania wolnych kwasów tłuszczowych jest ponad dwukrotnie wyższa u

atletów uprawiających trening wytrzymałościowy (91,7 nmoli/g na min.), w porównaniu do osób niewytrenowanych (59,6 nmoli/ g na min) (Befroy i in., 2008). Ogólnie mitochondria wyizolowane z wytrenowanego mięśnia wykazują podwyższone aktywności enzymatyczne, podwyższone utlenianie kwasów tłuszczowych, podwyższoną produkcję ATP. Warto jednak przypomnieć, że jedną z najbardziej ewidentnych korzyści treningu wytrzymałościowego jest stymulacja biogenezy mitochondriów i zwiększenie ich ilości w mięśniach szkieletowych, po kilku zaledwie tygodniach treningu.

Podwyższona podaż kwasów tłuszczowych i zwiększone mitochondrialne spalanie tłuszczów w czasie 24-h ekstremalnego wysiłku (60% VO₂ max) jest zjawiskiem fizjologicznie korzystnym, z uwagi na mocno ograniczony zapas cukrów.

wg Fernstrom i in., 2007.

Ewidentnym objawom okresowego uszkodzenia mięśni szkieletowych w sporcie ekstremalnym można przeciwstawić wyniki badań nad statusem mięśni w intensywnym **treningu oporowym** (ang. *resistance training*), jaki np. stosują kulturzyści (ang. *bodybuilders*). Po 8-tyg serii ćwiczeń u sportowców stwierdzono wzrost maksymalnego skurczu izometrycznego mięśni o 26% – 38 %, wzrost przekroju włókien o 16 % (średnia dla włókien typu I, IIa, IIb), przy niezmienionym składzie włókien i niezmienionym poziomie mioglobiny (Massuda i in, 1999). Ogólnie fizjologiczną adaptację mięśni w odpowiedzi na trening oporowy jest **kompensacyjny przerost** (hipertrofia) mięśni.

Powszechnie akceptowane jest postrzeganie treningu jako mocnego stymulatora endogennego (własnego) wydzielania **hormonu wzrostu GH** (ang. *growth hormone*) u sportowców. Fizjologicznymi adaptacjami długotrwałego treningu zależnymi od hormonu wzrostu są:

- aktywacja genów odpowiednio stymulujących **spalanie tłuszczów**;
- **promocja syntezy białek**, zwiększająca masę mięśni bez odkładania w nich tłuszczów (ang. *lean muscle acquisition*).

Skomplikowany jest sam pomiar GH, z uwagi na istnienie różnych frakcji i molekularnych modyfikacji (około setki) tego hormonu w surowicy krwi, które niekoniecznie prowadzą do dimeryzacji receptora GHR, niezbędnej by hormon ten mógł zadziałać. Około 50% GH jest kompleksowane przez odpowiednie białko wiążące GH, co zgadzałoby

się z proporcją oznaczanego całkowitego GH oraz frakcji IFGH (Consitt i in., 2007). Oznaczany jest **poziom całkowitego GH** oraz (od 1996 r) tzw. **immunofunkcjonalnego hormonu wzrostu IFGH** (ang. *immuno-functional growth hormone*), który potrafi dimeryzować receptor GHR. Ostry 60-min wysiłek treningu oporowego (ang. *acute resistance exercise*) wytrenowanych sportowców powodował u nich około dwukrotnie większy wyrzut IFGH niż trening aerobowy, jakkolwiek krzywe wzrostu poziomu hormonu były bardzo podobne (Consitt i in., 2007).

O ile rozsądny trening wzmacnia odporność organizmu, zawody sportów ekstremalnych mogą czasowo **osłabić układ immunologiczny** sportowca. W medycynie dolegliwość ta określana jest jako zwiększone ryzyko **infekcji górnych dróg oddechowych URTI** (ang. *upper respiratory tract infection*) u wyczerpanych sportowców. Podejrzewana jest **silna immunosupresja** u sportowców, którzy decydują się na nową serię ciężkich ćwiczeń, bez odpowiedniego okresu odpoczynku (Li, Cheng, 2007). Wyczerpujący trening na poziomie 60 % VO_2 max powodował **mobilizację leukocytów**, neutrofilii (granulocytów), monocytów z tkanek do krążenia krwi. Efekt ten utrzymywał się w fazie odpoczynku, co najmniej 9 godz po zakończeniu wysiłku. Notowano również znaczący **wzrost poziomu adrenaliny** oraz (stopniowo) **kortyzolu**, który w konsekwencji powodował **limfocytopenię**. Ostatnio wykazano, że na poziomie 80 % VO_2 max limfocyty T są mobilizowane wysiłkiem do obiegu krwi. Komórki te (ang. *senescent T cells*) mają markery starzenia się (KLRG1, CD57) i są następnie usuwane z obiegu krwi (Simpson i in., 2007). Starzenie się limfocytów T ma związek z intensywną klonalną proliferacją i skracaniem się telomerów. W odpowiedzi na bodziec antygenowy (np. infekcję wirusową), uczulone limfocyty T namnażają się, jednak po okresie intensywnych podziałów starzejące się komórki nie są w stanie dalej wchodzić w stadium podziałów.

Rozdział IX

Żywność dla sportowców, leki, dodatki do żywności, używki, doping.

Rozwój przemysłu żywnościowego i przemiany cywilizacyjne z namiennie wpłynęły na rodzaj, jakość i sposoby współczesnego odżywiania. Niezaprzeczalnym faktem uzupełniania kalorii w aktywnym, intensywnym trybie życia jest korzystanie z produktów typu **fast-food** w żywieniu zbiorowym. Żywność gotowa produkowana metodami przemysłowymi przeznaczona bezpośrednio do spożycia (ang. *ready-to-eat*), żywność poddana obróbce cieplnej (ang. *ready-to-cook*), czy też produkty nadające się bezpośrednio do spożycia (ang. *ready-to-serve*) składają się na wszechobecną w naszym odżywianiu tzw. **żywność wygodną** (ang. *convenience food*), inaczej „do wygodnego stosowania”. Chodzi o produkty o wysokim stopniu dyspozycyjności, zapewniające konsumentom możliwość szybkiego przygotowania posiłku. Nie kwestionując jakości, kaloryczności, dostępności żywności wygodnej, obecnie do tego typu żywności można zaliczyć wysoko przetworzone produkty spożywcze większości branż przemysłu spożywczego lub gastronomicznego. Trudno jednak uznać, że dla wytworzenia żywności wygodnej producent kierował się wyłącznie kryteriami pełnowartościowego, odpowiednio zbilansowanego odżywiania zdrowego człowieka.

„Powiedz mi co jesz, a wskażę ci kim jesteś”

- Żywność tradycyjna zdrowego człowieka
- Żywność wysoko przetworzona („fast food”)
- Suplementy diety
- Żywność funkcjonalna (lecnicza)
- Przyprawy
- Dodatki do żywności (dopuszczone w mg/kg masy ciała)
[Codex Alimentarius: 17 grup dodatków do żywności]
- Substancje pomocnicze stosowane w przetwórstwie
- Substancje wzbogacające - dodawane jako składniki odżywcze (mineralne i witaminy)
- Leki, farmaceutyki, anaboliki (doping)
- Zanieczyszczenia chemiczne, biologiczne (toksyny)

Ogólnie w wysoko przetworzonej żywności zagrożeniem zdrowotnym mogą być **tłuszcze przemysłowe** typu margaryn o wysokiej zawartości izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych, **wysoka zawartość soli** (chlorku sodu), **konserwanty**, syntetyczne **barwniki**, **wysoka zawartość cukrów**, w tym **fruktozy**.

Odrębną gałęzią współczesnego przemysłu spożywczego jest wytwarzanie produktów o specjalnie zaprojektowanym składzie, wykazujących korzystne, udokumentowane oddziaływanie zdrowotne, o wysokiej jakości sensorycznej i wygodnym stosowaniu. Produkty te, określane jako **żywność funkcjonalna** (ang. *functional food*), mogą służyć jako cenne uzupełnienie zrównoważonej i urozmaiconej diety, niemniej nie mogą i nie powinny zastępować prawidłowego odżywiania.

Żywność funkcjonalna

Według definicji, za żywność funkcjonalną uznaje się produkty o udokumentowanych walorach zdrowotnych, ponad wartość spożywczą danego produktu.

- Jogurty z bakteriami *Lactobacillus*;
- Mleko z podwyższoną zawartością sprzężonych izomerów kwasu linolenowego CLA;
- Rośliny produkujące oleje rybne (EPA, DHA);
- Margaryna z fitosterolami

Żywności funkcjonalnej przypisuje się rolę wspomagającą organizm w utrzymywaniu dobrej kondycji fizycznej i psychicznej, oraz pomocniczą w zapobieganiu, a nawet leczeniu niektórych schorzeń. Przykładem produktu typu żywności funkcjonalnej mogą być **probiotyki**, jogurty z żywymi kulturami bakteryjnymi rodzaju *Lactobacillus sp.*, stosowane osłonowo w antybiotykoterapii, lub profilaktycznie, jako wzbogacenie mikroflory jelitowej. Ulepszona jakość zdrowotna żywności

funkcjonalnej wynika z celowego umieszczenia (lub wzbogacenia) w jej składzie **substancji bioaktywnych**, o określonych właściwościach zdrowotnych.

Ryzyko zdrowotne związane z niewłaściwym odżywianiem



Prawidłowe odżywianie sportowców wiąże się ze zwiększonym zapotrzebowaniem na energię i składniki odżywcze. Zasadniczo **zapotrzebowanie energetyczne** sportowców jest o 50% większe od ich mniej aktywnych rówieśników (3500 – 6000 kcal dziennie), ekstremalnie może osiągać 7000 kcal i więcej. Kulturyści (ang. *bodybuilders*) stawiają sobie za cel nabycie większej masy mięśni i „przebudowę mięśni”. Jest faktem, że synteza białka jest procesem energiochłonnym: ocenia się, że na zdobycie jednego dodatkowego kilograma masy mięśniowej niezbędne jest uzyskanie dodatkowej energii z żywności rzędu 4700 – 7200 kcal (Lowery, Forsythe 2006). Wydatkowanie olbrzymich ilości energii na aktywność treningową i sportową niekoniecznie wiąże się z wzrostem konsumpcji i adekwatną rekompensatą utraconej energii. Szacuje się, że u większości sportowców występują niedobory kaloryczne. Mówiąc wprost żywieniowa rekompensata energetyczna jest u nich niewystarczająca. Przyczynami takiego stanu rzeczy może być nieświadomość, złe nawyki żywieniowe, ponadto według danych amerykańskich, 21 – 48% sportowców doświadcza rozmaitych zaburzeń odżywiania (ang. *eating disorder*).

ders). Zwrócono uwagę na nieodpowiednie proporcje składników pokarmowych: potrzeba odbudowy zapasu glikogenu i regeneracja mikrotraumy mięśni po intensywnym wysiłku narzuca sportowcom dietę wysokowęglowodanową (do 70% kalorii czerpanych z węglowodanów). Odpowiednią podaż białka w diecie sportowców uprawiających sporty wytrzymałościowe (ang. *endurance athletes*) ocenia się rzędu 1,2 – 1,4 g/kg masy ciała na dzień, przy wysiłku typu kulturystyki, treningu oporowego (ang. *resistance training*) rzędu 1,7 g/kg na dzień. Dla porównania, potrzeby białkowe dla budowy masy mięśni mogą sięgać 1,67 g/kg na dzień (Lowery, Forsythe 2006). Konsumpcja białka powyżej 2,2 g/kg masy ciała na dzień jest zdecydowanie zbyt wysoka, wiąże się z nadmiernym uwalnianiem mocznika i paradoksalnie może spowodować obniżenie poziomu glutaminy w mięśniach.

Umiarkowana nadpodaż białka w diecie sportowca jest mniej szkodliwa niż niedobory konsumpcji białka.

wg Lowery, Forsythe 2006

Epidemiologia otyłości

Co czwarta dorosła osoba w Europie i USA zagrożona jest otyłościowym **zespołem metabolicznym**. (ang. *metabolic syndrom*). W Stanach Zjednoczonych 70 mln osób cierpi na **otłuszczeniowe niealkoholowe schorzenie wątroby** NALFD (*non alcoholic fatty liver disease*), z których 20% rozwija ostrą formę NASH (*nonalcoholic steatohepatitis*) (Zivkovitz i in., 2007). Również w Europie powszechnie stosowane są wszelakie „diety odchudzające” praktykowane, jak się ocenia, przez 230 milionów Europejczyków. Mówiąc wprost co drugi obywatel Unii Europejskiej próbuje lub będzie próbował zrzucić wagę za pomocą manipulowania zawartością talerza, nie mając jasnych, medycznie potwierdzonych zaleceń. Brak jasnych medycznych zaleceń racjonalnego sposobu odchudzania powoduje, że osoby otyłe szukają pomocy w rozmaitych remediach, suplementach diety, ziołach i „pigułkach na odchudzanie”, które farmakologia jednoznacznie ocenia jako nieskuteczne.

Otyłość wiąże się z wzrastającą konsumpcją wysokokalorycznych posiłków i coraz większymi porcjami sprzedawanych i podawanych dań, przy jednoczesnym braku aktywności fizycznej. Warto przytoczyć naukowe opracowanie CARDIA z 15-letnich skutków odżywiania się w fast-foodach. Osoby jadające przynajmniej 2 x tyg. w restauracjach typu fast-food różniły się o 4,5 kg wyższą wagą oraz insulinoopornością o

104% wyższą od osób nie przepadających za fast-foodami (Pereira i in., 2005). Inaczej mówiąc obiektywnie potwierdzono wyższe ryzyko nadwagi i cukrzycy typu 2 u częstych gości restauracji fast-food. Na przestrzeni ostatniego półwiecza doszło do wypierania tradycyjnych węglowodanów o długim czasie uwalniania (typu fasoli, grochu, pełnoziarnistego chleba) na rzecz wysoko-przetworzonych, rafinowanych cukrów, często określanych jako „puste kalorie”. Wiadomo, że korzystne jest wysokie zróżnicowanie składników posiłku, niestety ta zasada nie jest przestrzegana w odżywianiu typu fast-food.

Otyłość jest chorobą wydzielania dokrewnego, której objawy i komplikacje wynikają z braku możliwości uporania się z nadmiarem pobranej energii.

Ogólnie z obserwacji epidemiologicznych wynika, że otyłość jest wypadkową rozmaitych czynników socjoekonomicznych, takich jak status społeczny, poziom wykształcenia, stres, czynniki okresu dzieciństwa. Niewątpliwie, w otyłości liczą się czynniki genetyczne, w tym również wspólne czynniki genetyczne determinujące np. poziom wykształcenia i otyłość (Silventoinen i in., 2004). Znane są np. rzadkie niedobory genetyczne „hormonu sytości”, czyli leptyny (lub receptorów leptynowych), prowadzące do wyjątkowej otyłości u dzieci (Gale i in., 2004). Leczenie niedoborów leptyny przez podanie tego hormonu skutkuje gwałtownym obniżeniem pobierania energii (pokarmów) i znaczącą utratą tkanki tłuszczowej. Paradoksalnie w tzw. **otyłości prostej** (ponad 90% przypadków otyłości w społeczeństwie) u człowieka mamy do czynienia z wysokim poziomem leptyny w tkance tłuszczowej i krwi, co wskazuje na leptynooporność, natomiast nic nie wskazuje na istotny udział czynników genetycznych.

W żywieniu zdrowego nietreningującego człowieka sugeruje się, by 45 – 65% całkowitej pobieranej energii pochodziło z węglowodanów, w tym maksymalnie 25% energii z cukru. Jeżeli uwzględnimy potrzeby mózgu, któremu należy dostarczyć cukier jako niezbędne „paliwo”, sugerowany niski dopuszczalny poziom węglowodanów wynosi 130 g (26% w diecie 2000 kcal.). Dla porównania zalecany poziom węglowodanów w początkowej fazie bardzo rozpowszechnionej diety nisko-węglowodanowej (dr Atkinsa) wynosi < 20g dziennie.

Kaloryczność pokarmu [kcal/100g] – sok owocowy: 100 - 210 kcal, hamburger: 300 - 497 kcal

Gęstość energetyczna pokarmu [kJ/100g] – warzywa: 40 - 750 kJ, orzechy, nasiona: 2370 - 2750 kJ

Izokaloryczny udział tłuszczów jako źródła energii [%] – Japonia: 10%, dieta Zachodu: do 50%

Indeks glikemiczny pokarmu GI [%] – orzeszki ziemne: 14%, banan: 52%, ziemniak: 85%, glukoza: 100%

Ładunek glikemiczny pokarmu GL [g] – 50 g orzeszków ziemnych: 1g, 85 g ziemniaka: 20 g

Współczynnik GGE (odpowiadający 65 g glukozy) [g] – banan: 467 g, orzeszki ziemne: 5804 g.

Obszerne badania epidemiologiczne wskazują jednoznacznie na związek pomiędzy wzrostem występowania cukrzycy typu 2, a wzrostem konsumpcji wysoko przetworzonych cukrów (Gross i in., 2004). Uwzględniając obecny poziom cukrzycy typu 2 (na którą cierpi ponad 16-mln. Amerykanów) ustalono, że w latach 1935 -1996 nastąpił aż 765% wzrost występowania tej choroby w USA. W tym okresie, w latach 1909-1997 używanie środków słodzących per capita wzrosło aż o 86%, przy czym zmieniła się zasadniczo ich struktura spożycia. Na rynek wszedł **wysoko-fruktozowy syrop kukurydziany HFCS** (*high-fructose corn syrup*) (Gross i in., 2004). Warto dodać, że syrop HFCS dostarcza niemal dokładnie w równych ilościach (50% - 50%) glukozy i fruktozy. Wprowadzenie niewielkich ilości syropu kukurydzianego do celów słodzenia z początkiem XX wieku było prawie niezauważalne; z czasem spożycie tego środka słodzącego osiągnęło poziom 20% całkowitego dobowego spożycia węglowodanów i 10% dobowego pobierania energii (wzrost 2100%). Wypicie jednej 355-ml puszki napoju „soft drink” oznacza skonsumowanie całej (40g) zalecanej przez USDA dziennej dawki wysoko przetworzonego cukru. Ocenia się, że w krajach Zachodu już ok. 7% - 10% dziennej pobieranej energii pochodzi ze słodzonych napojów. Wysokie spożycie słodzonych napojów oraz niskie spożycie warzyw i owoców uznawane są za niezależne czynniki ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego (Yoo i in., 2004).

Gęstość energetyczna potraw wiąże się z zawartością tłuszczu

Składnik pożywienia/ potrawa	Gęstość energetyczna [kJ/100 g]
Zupy*	40 – 330
Salaty	250 – 710
Warzywa	40 – 750
Jajka	330 – 830
Płatki śniadaniowe	210 – 750
Owoce	80 – 1250
Mleko, jogurt, ser	170 – 1660
Chleb, ryż, makaron	370 – 2080
Mięso, drób, ryby	370 – 2080
Desery	40 – 2080
Cukierki, słodycze	1330 – 2330
Orzechy, nasiona	2370 – 2750
Sosy, oliwa do salaty	40 – 3700

(*rozcieńczający efekt wody)

wg Drewnowski i in., 2004

Obiektywnym wskaźnikiem kaloryczności potraw może być tzw. **gęstość energetyczna potraw**, wyrażana w kJ/100g (dla rozoznania: najwyższa wartość, dla 100 g oleju spożywczego to 3700 kJ, najniższa dla wody, 0 kJ). Średnia gęstość energetyczna typowych posiłków w restauracji fast-food jest dwukrotnie większa od zalecanego zdrowego odżywiania i wynosi 1100 kJ/100g (Astrup, 2005). Gęstość energetyczna typowych posiłków w Wielkiej Brytanii średnio wynosi 670 kJ/100 g, natomiast dla tradycyjnego odżywiania afrykańskiego, wartość ta jest wiele niższa i wynosi 450 kJ/100g. Jest sporo przekonujących dowodów na związek otyłości ze spożywaniem potraw o wysokiej gęstości energetycznej (Drewnowski i in., 2004).

Wprawdzie napoje typu „soft drink” nie mają wysokiej gęstości energetycznej (do 250 kJ/100 ml), ze względu na rozcieńczający efekt wody. Ta wartość może być jednak myląca, ponieważ całkowita zawartość cukru w puszcze „soft drink” może sięgać 40g. Z kolei suche płatki śniadaniowe mają stosunkowo wysoką gęstość energetyczną (1200 – 1500 kJ/100g), lecz po ich zmieszaniu z ½ szklanki mleka (1% tłuszczu), gęstość energetyczna spada do zaledwie 400 – 600 kJ/100g.

Ogólne zalecenia rozsądnego odżywiania

Składnik odżywiania	Rozsądne granice: (od perfekcyjnego - do nieakceptowanego)
Całkowity tłuszcz Tłuszcz nasycony Cholesterol Sód Zróżnicowanie produktów	od < 30% energii - do > 45% energii; od < 10% energii - do > 15% energii; od < 300 mg - do > 450 mg; od < 2,4 g - do > 4,8 g; od 16 różnych produktów - - do 6 produktów

wg Kennedy, 2004.

W latach osiemdziesiątych wprowadzono pojęcie tzw. **indeksu glikemicznego produktów spożywczych** (*glycemic index, GI*), którego pochodną są niedawno wprowadzone jednostki tzw. **ładunku glikemicznego** (*glycemic load, GL*), obliczanego dla konkretnej porcji (ilości) produktu. Mówiąc obrazowo, indeks glikemiczny odnosi się do szybkości wnikania/ uwalniania glukozy do krwi dla danego typu produktu, w porównaniu do wchłaniania czystej glukozy (*reference food*). Jeżeli przyjmiemy, że indeks glikemiczny samej glukozy wynosi 100%, to dla płatków kukurydzianych $GI = 92\%$, dla ryżu $GI = 64\%$, a dla orzeszków ziemnych $GI = 14\%$ (Bell & Sears, 2003).

Indeks glikemiczny GI (*glycemic index*) określa proporcje wzrostu poziomu glukozy we krwi, 2-godz. po spożyciu znanej ilości (50g) pojedynczego testowanego produktu, do analogicznego wzrostu poziomu glukozy we krwi, 2-godz. po spożyciu tej samej ilości (50g) czystej glukozy lub białego chleba (*reference food*).

wg Bell & Sears, 2003

Ogólnie z każdego produktu zawierającego węglowodany w wyniku trawienia uwalniają się i przenikają do krwi cukry proste, a w przypadku stosunkowo szybkiego uwalniania się cukru (np. w wyniku trawienia białego chleba), taki produkt nazwiemy wysoko-glikemicznym ($GI 70 - 100$). Otóż spożywanie produktów wysoko-glikemicznych jest niewskazane dla osób otyłych lub ze skłonnością do otyłości. Przeciwnie, wskazana jest dieta nisko-glikemiczna, konkretnie spożywanie węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym (GI poniżej 40). Rzecz w tym, że bardzo mało produktów naszego codziennego odżywiania posiada niski indeks glikemiczny $GI < 40$.

Ładunek glikemiczny GL (glycemic load) określa zarazem szybkość uwalniania cukru z węglowodanów zawartych w danym produkcie spożywczym, jak również ilość węglowodanów w tym konkretnym produkcie.

Bardziej praktyczną, niedawno wprowadzoną jednostką, jest wspomniany już „ładunek glikemiczny” GL produktu spożywczego. Jednostka ta określa zarazem szybkość uwalniania glukozy z węglowodanów, jak i ilość węglowodanów w konkretnej porcji produktu spożywczego. Inaczej mówiąc GL określa zarówno *jakość* węglowodanów zawartych w danym produkcie (tzn. indeks glikemiczny), jak i *ilość* węglowodanów w konkretnej porcji tego produktu. W praktyce każda jednostka GL odpowiada 1g węglowodanów białego chleba., jako tzw. produktu odniesienia (*reference food*). W standardowej porcji np. marchewki (ok.75 g) znajduje się 5 g węglowodanów. Indeks glikemiczny marchewki jest wysoki (GI = 71%), lecz niewielka ilość węglowodanów (5 g) w standardowej porcji sprawia, że ładunek glikemiczny dla porcji jest bardzo niski (GL = 4). Zjadając zatem 75 g marchewki, uzyskamy minimalny wzrost stężenia glukozy we krwi (i wyrzut insuliny, odpowiedni do tej ilości glukozy), jak po zjedzeniu zaledwie 4 g białego chleba lub glukozy. Gdybyśmy opierali się wyłącznie na wartości GI, bardzo uważając przy tym na obecność wysoko-glikemicznych węglowodanów, powinniśmy wręcz zrezygnować z marchewki. Prawda jednak jest taka, że marchewka ma wysoki indeks glikemiczny GI, lecz bardzo niski ładunek glikemiczny GL.

Stwierdzenie znacznego pogorszenia sposobu odżywiania w bogatych społeczeństwach Zachodu można uzasadnić obiektywnie, posługując się wskaźnikiem GL. Ocenia się, że od początku lat siedemdziesiątych ładunek glikemiczny GL typowych posiłków amerykańskiego stołu wzrósł dwukrotnie (Bell & Sears, 2003). Szereg produktów o niskim ładunku glikemicznym (fasola, chleb pełnoziarnisty, itp.) po prostu zniknęło z typowego amerykańskiego stołu, a spożycie świeżych warzyw i owoców jest dalekie od zaleceń. Według specjalistów, 85 % ziaren, wyrobów zbożowych (*cereals*) konsumowanych w USA stanowią produkty wysoko-przetworzone. Wysoko-przetworzone ziarna zawierają 4-krotnie mniej błonnika niż ziarna nie przetworzone w przemyśle spożywczym. W przeliczeniu na energię, warzywa nie dostarczające skrobi zawierają 8-krotnie więcej błonnika niż ziarna. Aktualne roczne spożycie cukru *per capita* w krajach Zachodu wynosi ok. 50 - 70 kg, wobec poziomu spożywanego cukru ok. 6 kg na początku XIX wieku. Dzielne spożycie soli

sięga już 10 g, przy czym 75 – 90% tej ilości pochodzi z soli dodawanej do produktów w przemyśle spożywczym. Menu współczesnego człowieka zawiera 400% więcej sodu (soli) i zarazem 400% mniej potasu od jadłospisu ludzi prehistorycznych (zawartość potasu w warzywach 4 – 12-krotnie przekracza poziom potasu w produktach mlecznych i w ziarnach). Ogólnie, cukier i wysoko-przetworzone ziarna o wysokim ładunku glikemicznym stanowią dominującą część typowego miejskiego odżywiania Zachodu. Warto dodać, że produktów tych w ogóle nie było w menu człowieka sprzed zaledwie 200 lat (Cordain i in., 2005).

Z powodu „ukrytych” ilości cukru i soli w produktach przemysłu spożywczego każdy z nas zjada rocznie 50 – 70 kg cukru i 3 – 4 kg soli, tzn. 10-krotnie więcej, niż nasi prehistoryczni przodkowie.

wg Cordain i in., 2005.

Indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny: przykłady z naszego stołu

Potrawa	Indeks glikemiczny GI* [%]	Ładunek glikemiczny GL [g]
Orzeszki ziemne 50g	14	1
Soja 150g	18	1
Mleko pełnotłuste 250 ml	27	3
Marchewka 75 g	71	4
Fasola 150 g	28	7
Chleb pełnoziarnisty 30 g	62	9
Sok jabłkowy 240 ml	52	12
Jeden banan 120 g	52	12
Sok pomarańczowy 250 ml	50	13
Brazowy ryż 75 g	73	13
Ciemny chleb żytni 30 g	81	15
Czipsy kukurydziane 50 g	63	17
Jeden średni ziemniak	85	20
Makaron 180 g	47	23
Biały gotowany ryż 150 g	64	23
Płatki kukurydziane 30 g	92	24
Pieczone ziemniaki 150 g	85	26

* w odniesieniu do glukozy (GI = 100)

wg. Bell & Sears, 2003

W ciągu 2 godz po posiłku wysokoglikemicznym poziom glukozy we krwi może być dwukrotnie wyższy w porównaniu z posiłkiem identycznym co do ilości kalorii, lecz o niskim ładunku glikemicznym. W konsekwencji po takim posiłku odpowiednio do wysokiego poziomu glukozy wzrasta poziom insuliny, a to faworyzuje odkładanie glikogenu i syntezę tłuszczów. Co więcej, stałe spożywanie posiłków o wysokim ładunku glikemicznym promuje insulinooporność i prowadzi do stałej hiperinsulinemii. A to z kolei prowadzi do ciągłego odkładania glikogenu i tłuszczów, hamuje glikolizę (z powodu niskiego poziomu hormonu glukagonu) i lipolizę (z powodu supresji hormono-zależnej lipazy, enzymu metabolizującego tłuszcze). Wydaje się że jest to mechanizm uniwersalny dla ssaków, ponieważ ostatnie badania na zwierzętach wykazały wzrost wagi/tłuszczu u szczurów i myszy (dwukrotny wzrost wagi tłuszczu) karmionych przez 9-tyg. karmą wysokoglikemiczną, w porównaniu do kontroli otrzymujących karmę niskoglikemiczną (Pawlak i in., 2004). Posiłki wysokoglikemiczne są więc metabolicznie bardziej wydajne (powodują szybszy wzrost wagi).

Co to jest waga prawidłowa?

- Niedowaga: **BMI < 18** (anoreksja, anemia);
- Waga prawidłowa: **BMI: 18 – 25** (np. 60 kg przy 165 cm);
- Nadwaga: **BMI: 25 – 30** (np. 75 kg przy 165 cm wzrostu);
- Otyłość: **BMI: 30 – 35** (np. 95 kg przy 165 cm wzrostu);
- Chorobliwa (ekstremalna) otyłość: **BMI > 35**.

Indywidualny indeks wagi BMI (*body mass index*) oblicza się dzieląc kilogramy wagi przez wzrost do kwadratu (mierzony w metrach); np. 49 kg przy wzroście 1,62 m ($1,62 \times 1,62 = 2,644$) daje BMI = 18,5

„Metaboliczne typy” i otyłość: MHO (*metabolically healthy but obese*);

MOO (*metabolically obese, obese*)

MONW/NWO (*metabolically obese but normal weight*),

MH (*metabolically healthy, normal weight*).

Zgodnie z konceptem **punktu ustawienia wagi ciała** (ang. *set point, settling point*) odchudzanie prowokuje obronę „ustawionej” wagi ciała. Włączają się mechanizmy adaptacyjne organizmu, tzn. wzmożony głód, obniżenie wydatkowania energii spoczynkowej REE (ang. *resting energy*

expenditure). Włączają się neurohormonalne mechanizmy kontroli, o których jeszcze niewiele wiemy. Teoretycznie możemy mówić o antagonizmie hormonów sygnalizujących głód i sytość. Czynniki pobudzające apetyt (ang. *orexigenic*) i hamujące apetyt (ang. *anorexigenic*) działają na mózgowie podwzgórze, regulując nie tylko samo trawienie i absorpcję składników pożywienia, ale również działając długoterminowo i regulując m. in. odkładanie tłuszczów. **Tłuszcz trzewny** produkujący **adipocytokiny** (leptyna, rezystyna, adiponektyna, adypsyna i inne) okazał się potężnym gruczołem dokrewnym. „Hormon głodu”, czyli **grelina** (*ghrelin*) jest wydzielana przez pusty żołądek bezpośrednio przed posiłkiem i sygnalizuje łaknienie do ośrodkowego układu nerwowego (podwzgórze). Z kolei nasycenie apetytu sygnalizowane jest do mózgu przez „hormon sytości”, czyli **leptynę** (*leptin*), wydzielaną przez adipocyty tkanki tłuszczowej. Receptory leptyny i greliny występują obok siebie w podwzgórze, w miejscach uznawanych za odpowiedzialne za kontrolę apetytu. Grelina stymuluje m. in. wydzielanie neuropeptydu Y i hormonu wzrostu GH w podwzgórze. Poposiłkowy spadek greliny jest tym wyraźniejszy, im bardziej wysokokaloryczny był posiłek (Blom i in., 2005). Wielokrotnie potwierdzono odwrotną zależność pomiędzy indeksem masy ciała BMI a przedposiłkowym poziomem greliny. Grelina znajduje się pod kontrolą cholinergiczną. Niepodobnie do efektu glukozy, zwiększanie poziomu lipidów we krwi nie zmienia poziomu greliny u ludzi, natomiast grelina stymuluje adipogenezę. Działanie greliny i leptyny jest powiązane z oddziaływaniem innych hormonów. **Insulina** w zasadzie sygnalizuje nasycenie, jednak nadmiar insuliny indukuje hipoglikemię, co wzbudza apetyt. Neuroprzekaźniki **serotonina**, **dopamina**, **norepinefryna**, **endogenne opiaty**, sygnały molekularne, jak np. **malonylo-koenzym A** (ang. *malonyl-Co A*) mają udział w regulacji podwzgórzowych neuronów kontroli apetytu. W kontroli apetytu i sytości uczestniczy wiele współdziałających hormonów, cytokin, przekaźników białkowych. Trudno pominąć rolę **katecholamin** i beta-adrenergicznej aktywacji tkanki tłuszczowej, prowadzącej do mobilizacji składowanych tłuszczów i regulacji wydzielania adipocytokin (Collins i in., 2004). Pobudzenie w osi podwzgórze - przysadka – nadnercza HPA (ang. *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*) może prowadzić do przewlekłego stanu wysokiego poziomu **kortyzolu**. Ma to swoje konsekwencje metaboliczne i hormonalne, prowadzi do wielu patologii, m. in. do otyłości. Znane jest np. występowanie otyłości w zespole Cushinga, charakteryzującym się wysokim poziomem kortyzolu. Regulatorową rolę w wydatkowaniu energii odgrywają przypuszczalnie **receptory aktywowane czynnikami proliferacji peroksysomów PPAR**–alfa i -gamma (ang. *peroxisome proliferator-activated receptors*). Spośród tych ostatnich, PPAR-gamma okazał się czynnikiem adipogene-

zy i odkładania tłuszczu w tkankach, natomiast PPAR-alfa bierze istotny udział w stymulacji utleniania tłuszczów.

Glikemiczny równoważnik glukozy GGE (*glycemic glucose equivalent*) produktów żywnościowych

Produkt	Zawartość węglowodanów CHO/ 100g	Teoretyczna wielkość porcji wymagana do uzyskania efektu 65 GGE (efekt liniowy) [g]
Cukier biały	100	100 lub 65 g glukozy
Miód	80	111 - „ -
Płatki kukurydziane	78	98
Rodzynki	71	110
Tabliczka czekolady	56	235
Chleb biały pszenny	48	191
Chleb ciemny	37	254
Banan	24	467
Lody waniliowe	22	484
Ziemniak gotowany	18	638
Owsianka na wodzie	8	1367
Orzeszki ziemne	8	5804
Grejpfrut	5	5200
Mleko	4,5	5350
Jogurt niesłodzony	3	6566

wg. Wallace et al. , *Nutr. Res.* 2006: 26:47.

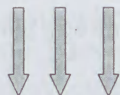
Warto dodać, że same składniki pożywienia w różnym stopniu (białko > węglowodany > tłuszcze) oddziałują na apetyt. Najbardziej sycącym składnikiem są białka, które stymulują wydzielanie cholecystokiny, a po strawieniu, aminokwasy aromatyczne stymulują wydzielanie serotoniny. Do najmniej sycących należą tłuszcze, co określa się jako „paradoks tłuszczowy” (Gasbarrini & Piscaglia, 2005).

Ustawiony punkt wagi ciała (*set point, settling point*) człowieka jest przypuszczalnie wypadkową czynników genetycznych, środowiskowych i behawioralnych.

Młodzi, zdrowi i szczupli: - *prawidłowy bilans energetyczny*

Neurohormony, hormony, cytokiny

Wydatkowanie energii/GLÓD



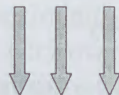
Lipoliza
(rozkład tłuszczów)

Pobieranie pokarmu/ SYTOŚĆ

Wolne kwasy tłuszczowe

Węglowodany/cukry

Neurohormony, hormony, cytokiny

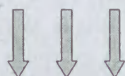


Lipogeneza
(synteza tłuszczów)

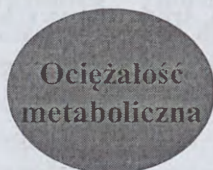
Otyłościowy zespół metaboliczny: - *dodatni bilans energetyczny*

Neurohormony, hormony, cytokiny

Wydatkowanie energii/GLÓD



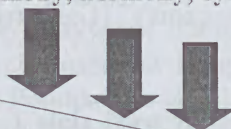
Lipoliza
(rozkład tłuszczów)



Wolne kwasy tłuszczowe

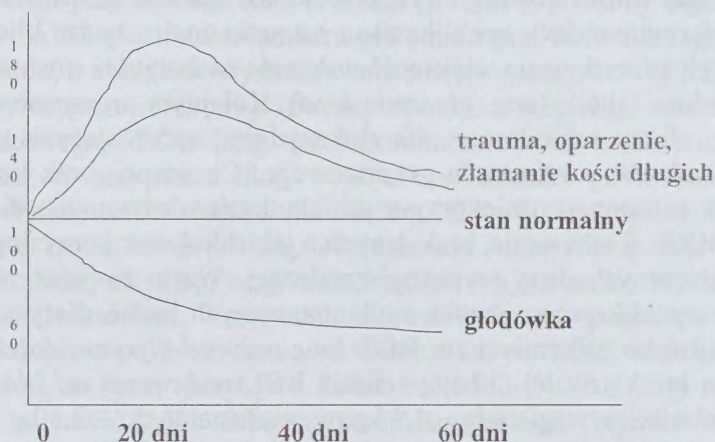
Węglowodany/cukry

Neurohormony, hormony, cytokiny



Lipogeneza
(synteza tłuszczów)

Podstawowa przemiana materii w głodówce i w stanach hiperkatabolicznych



Decydując się na dietę cierpimy głód. Aby te cierpienia były jak najmniejsze, zalecany jest pokarm trudno uwalniający cukry i długo zalegający w żołądku, czyli taki, który nie indukuje hiperglikemii poposiłkowej (nie powoduje gwałtownego wyrzutu insuliny do krwi) i spowalnia wydzielanie żołądkowej greliny, działającej jako domózgowy sygnał głodu. Zgodnie z aktualnymi poglądami żywność niskoglikemiczna, lub alternatywnie żywność o niskim **glikemicznym równoważniku glukozowym** GGE (ang. *glycemic glucose equivalent*), powinna być zalecana jako sprawdzona, bezpieczna, skuteczna dieta, pozwalająca nie tylko zmniejszyć cierpienia z powodu głodu, ale dająca szansę na długotrwałe utrzymanie efektu. Współczynnik GGE obliczany z pomiarów powierzchni pod krzywą glukozową AUC (ang. *area under curve*) dla poszczególnych produktów wyraża udział konsumowanej żywności w osiągnięciu poziomu glukozy we krwi, w porównaniu do spożycia czystej glukozy. Liniowy szybki wzrost poziomu glukozy we krwi (proporcjonalny do ilości spożytego cukru) notuje się po zjedzeniu maksymalnie 65 g glukozy (hiperglikemia). Identyczny (jak po zjedzeniu 65 g glukozy) szybki wzrost poziomu glukozy we krwi uzyskamy po zjedzeniu 100 g białego cukru (sacharozy), 110 g miodu, 111 g rodzyneków, czy całej tabletki czekolady (tabela). Natomiast nie ryzykujemy **hiperglikemii poposiłkowej** spożywając produkty o niskim równoważniku GGE. Przykładowo raptowny wzrost poziomu glukozy, odpowiadający konsumpcji 100 g czystego cukru stołowego mogłoby spowodować zjedzenie aż 6,5

kg (niesłodzonego) jogurtu, ponad 5 kg grejpfrutów lub wypicie ponad 5 l mleka.

Od wprowadzonego przez Jenkinsa indeksu glikemicznego GI (ang. *glycemic index*), opublikowano już setki analiz, badań klinicznych, z których zdecydowana większość wskazuje na korzyści stosowania diety o niskim GI/GL (ang. *glycemic load*). Kolejnym argumentem są korzystne efekty inhibitorów alfa-glukozydazy, opóźniających absorpcję węglowodanów z przewodu pokarmowego. Co więcej, brak jest jakichkolwiek informacji o niekorzystnych skutkach zdrowotnych diety o niskim GI/GL. I odwrotnie, brak danych o jakichkolwiek korzystnych efektach zdrowotnych diety wysokoglikemicznej. Warto również zacytować świeżo opublikowane wyniki randomizowanych badań **diety o obniżonym ładunku glikemicznym RGL** (ang. *reduced-glycemic-load*), w których po krótkotrwałej (12-tyg.) diecie RGL podawanej *ad libitum* użytkowano obniżenie wagi ciała – 4,9 kg, w porównaniu do – 2,5 kg w grupie utrzymującej reżim zredukowanych porcji diety niskotłuszczowej – 800 kcal/dziennie (Maki i in., 2007).

Diety oparte na ograniczeniu jednego głównego składnika, tzn. albo tłuszczów, albo węglowodanów, nie sprawdzają się w długoterminowej praktyce i niejednokrotnie mogą przynieść negatywne efekty zdrowotne. Dieta RGL kontrolująca powolny wzrost uwalnianej glukozy eliminuje przyczynę schorzeń związanych z gwałtownymi wahaniami poposiłkowego poziomu glukozy we krwi. Dieta RGL pozwala na (ograniczone) wprowadzenie niewielkich ilości produktów wysokoglikemicznych, np. spożycie kawałka białej bułki (wysoki GI) posmarowanej masłem z orzeszków ziemnych (niski GI). Równie istotne jest rozpowszechnienie wiedzy o konieczności zbilansowania energii pobranej i wydatkowanej, wprowadzenia zmian behawioralnych i rozsądnego, indywidualnego doboru aktywności pozwalających na zużytkowanie nadmiaru zbędnych kalorii.

Aktywność fizyczna pomaga osobom szczupłym utrzymać punkt ustawienia wagi ciała na stałym (niskim) poziomie. I odwrotnie, pozbawienie aktywności fizycznej upośledza utrzymanie stałego punktu wagi ciała, a karmienie wysokotłuszczową, wysokoenergetyczną dietą jeszcze bardziej pogarsza tę sytuację, co wykazano u zwierząt eksperymentalnych. Sądzi się, że nieograniczony dostęp do pokarmów wysokotłuszczowych (45 - 50% energii z tłuszczu) prowadzi do zwiększenia wagi o kilka kilogramów w ciągu roku (Tremblay, 2004). Ryzyko jest o wiele większe dla osób mało aktywnych fizycznie.

Cennym odkryciem jest to, że odpowiedni rodzaj diety może złagodzić te „reakcje obronne” organizmu, które przeciwdziałają zmianie ustawionego punktu wagi ciała (Pereira i in., 2004). Osoby otyłe, które przeszły na dietę o niskim ładunku glikemicznym, doświadczają mniejszego głodu, a obniżenie wydatkowania energii spoczynkowej REE (ang. *resting energy expenditure*) (zwanej również stopniem metabolizmu spoczynkowego RMR) (ang. *resting metabolic rate*) jest mniejsze (o 4,6%) niż w przypadku diety o wysokim ładunku glikemicznym (o 10,5%). Ta niewielka różnica obniżenia REE (– 80 kcal/dzień), jest nieistotna na krótką metę (10 tyg. odchudzania sumarycznie daje – 5600 kcal, tzn. mniej niż 1 kg. wagi ciała), jednak ma znaczenie w odchudzaniu długoterminowym. Warto sobie uświadomić, że wspomniane 80 kcal spalimy dopiero po 2-km spacerze. Obliczono, że dorosłym ludziom ze skłonnością do tycia przybywa dziennie średnio 1 - 2 g wagi ciała, co stanowi zaledwie 0,5% dobowej przemiany energii (Prentice & Jebb, 2004). Nawet u ekstremalnie otyłych osób dobowe „błędy” ustawienia dodatniego bilansu energetycznego są zadziwiająco niskie.

Wzmószony głód i obniżenie poziomu wydatkowania energii spoczynkowej, będące fizjologicznymi adaptacjami organizmu w odpowiedzi na odchudzanie, mogą być łagodzone dietą o niskim ładunku glikemicznym.

wg Pereira i in., 2004.

Jak się aktualnie wydaje, najbardziej zmiennym i zarazem znamienym w skutki składnikiem wydatkowanej energii jest tzw. **termogeneza związana z aktywnością pozatreningową NEAT** (ang. *non-exercise activity thermogenesis*) (Levine, 2004). Na aktywność NEAT, a więc na siedzenie, czytanie, rozmowę, granie na gitarze, itd., możemy wydatkować od 15 % aż do 50% (lub więcej!) dziennego wydatkowania **dziennej energii całkowitej TDE** (ang. *total daily expenditure*). Wydatkowanie energii w różnych zawodach można wyrazić jako wielokrotność wydatkowania **energii spoczynkowej REE** (ang. *resting energy expenditure*): od $0 < 1$ (siedzący tryb pracy) do 5 -10 w takich zawodach, jak cieśla, rolnik, pracownik budowlany. Różnice dotyczą nie tylko zawodu (np. rolnik vs. urzędnik), lecz również płci: np. w środowisku rolniczym kobiety wykazują 30% wyższą aktywność, niż mężczyźni. Ogólnie w takich krajach, jak Kanada, Anglia, Australia, aktywność NEAT mężczyzn jest około 1,5 – 3-krotnie wyższa niż kobiet.

Przy niedożywieniu zarówno fizyczna aktywność PAL jak i NEAT ulegają obniżeniu, rzędu nawet 33% u osób szczupłych i do 51% u odchudzających się osób otyłych, co niestety nie sprzyja spadkowi wagi. Ogólnie, w społeczeństwach Zachodu, których aktywność fizyczna PAL jest bliska zeru, znacząca (a nawet główną) składową wydatkowania energii zasadniczo staje się codzienna „krzątania”, określana terminem NEAT (Levine, 2004). Powtórzmy, że zakres aktywności NEAT jest bardzo zmienny, od ok. 15% u osób mało aktywnych do 50% u wysoko aktywnych osób. Być może, „tajemnica” utrzymywania wagi leży właśnie w ilości wydatkowanej energii NEAT, wysokiej u osób nieustannie krzątających się od rana do nocy.

Odchudzanie, dieta, sukces odchudzania.

Powtórzmy, że 230 milionów Europejczyków praktykuje odchudzanie. Według obszernego sondażu obejmującego ponad 45-tys.osób w Europie i USA, prawie 20% dorosłych funduje sobie kilkakrotnie cykliczny spadek wagi rzędu 5 kg. Odchudzający się „rekordziści”, kosztem wielkiego wysiłku woli, *dziesięciokrotnie* i więcej razy w ciągu swojego życia uzyskują 5-10 kg spadku wagi, by po kilku miesiącach wrócić do dawnej nadwagi, zazwyczaj obciążając swoje ciało kilku dodatkowymi kilogramami (efekt jo-jo). Epidemia otyłości jest trudna do opanowania ze względu na nieskuteczność popularnych sposobów redukcji wagi ciała. Niedawno ogłoszone wyniki rocznych randomizowanych badań porównawczych diet „Atkins”, „Zone”, „Learn”, „Ornish” (Gardner i in., 2007) wskazują na wyższą skuteczność diety nisko-węglowodanowej („Atkins”). Należy dodać, że te nowe dane jednocześnie są rozbieżne z wynikami uzyskanymi w równie poprawnych, randomizowanych badaniach ogłoszonych w tym samym piśmie medycznym, w których wykazano brak różnic spadku wagi, tzn. umiarkowany efekt osiągnano niezależnie od rodzaju diety (Dansinger i in., 2005). Kontrowersje są istotne z uwagi na powszechność stosowania wszelakich „diet odchudzających” praktykowanych, jak się ocenia, przez 230 milionów Europejczyków. Mówiąc wprost, co drugi obywatel Unii Europejskiej próbuje lub będzie próbował zrzucić wagę za pomocą manipulowania zawartością talerza, nie mając jasnych, medycznie potwierdzonych zaleceń.

Dieta zerokaloryczna powoduje szereg zmian, którym organizm próbuje przeciwdziałać. Przede wszystkim, organizm „broni się” przed spadkiem ustawionego punktu wagi ciała (*set point*) przez włączenie oszczędnościowej gospodarki energetycznej. Wzmaga się sygnalizacja łaknienia do ośrodkowego układu nerwowego. Zmiany fizjologiczne w

funkcjonowaniu nabłonka (śluzówki) jelita cienkiego prowadzą do wzrostu przepuszczalności dla jonów i makrocząsteczek, co przyspiesza utratę płynów i elektrolitów u osoby głodzącej się. Przy przedłużającej się głodówce, zanik nabłonka jelita cienkiego prowadzi do zmniejszonej absorpcji składników odżywczych. Kilkudniowa głodówka obniża poziom zredukowanego glutationu GSH i aktywność transferaz glutationowych GST w wątrobie, co zmniejsza zdolność wątrobowych procesów odtruwania. Kilku – kilkunastokrotnie wzrasta natomiast aktywność enzymów cytochromowych (CYP4A, CYP2E1), co może mieć również niekorzystne skutki z uwagi na nadmierną aktywację metaboliczną niektórych zalegających w tkance tłuszczowej związków chemicznych (mutagenów, kancerogenów). Następują również zmiany w odpowiedzi immunologicznej, m. in. wzrasta prawdopodobieństwo gwałtownej, anafilaktycznej odpowiedzi jelit na antygeny. U osób starszych, głodówka powoduje istotne obniżenie odporności. Sądzi się, że głodówkowy profil osłabienia odporności jest w zasadzie identyczny z profilem starzenia się odpowiedzi immunologicznej.

Głodowanie powoduje wzrost poziomu kortyzolu w surowicy krwi. Przypuszczalnie sama zerokaloryczna głodówka jest zarazem przyczyną ostrego stresu, a sekrecja kortyzolu jest odpowiedzią na stres. Poprzez analogię do skutków podwyższonego poziomu kortyzolu w zespole Cushinga, i znanych skutków podawania glikokortykoidów można sądzić, że indukowany stresem kortyzol przyczynia się do powstania centralnej otyłości i insulinooporności. Na marginesie warto dodać, że w przeciwieństwie do pełnej głodówki, rozsądne 6-dniowe ograniczanie kalorii nie zwiększało poziomu kortyzolu we krwi (Johnstone i in., 2004).

W stanach głodowych niezbędnej energii dostarcza wzmożona lipoliza, której produktami są związki ketonowe. Dzięki ich przechodzeniu przez barierę krew-mózg w stanach głodu związki ketonowe pokrywają np. 75 – 80% zapotrzebowania energetycznego tkanki mózgowej. Jest to fizjologicznie uzasadnione, ponieważ przy braku dostarczanych węglowodanów (glukozy) wywołana głodówką, lipoliza zabezpiecza tkankę mózgową w potrzebną energię i wyraźnie hamuje katabolizm białek. W miarę trwania **ketozy głodowej** i rozwinięcia się **kwasicy ketonowej**, w nerkach nasila się amoniogeneza, przez co zmniejsza się nerkowa utrata kationów. Zmniejsza się również stopień wykorzystania glukozy przez tkanki (Kokot, 1989).

Według opracowań toksykologicznych w trakcie przeprowadzania zerokalorycznych głodówek powstaje niebezpieczeństwo zbyt szyb-

kiej bioaktywacji i uwalniania lipofilnych toksyn chloroorganicznych z tkanki tłuszczowej do krwioobiegu (Ball, 2001). Skutkuje to nagłym podwyższeniem poziomu reaktywnych chemikaliów i zwiększonym szokiem tlenowym w wątrobie, nerkach, mózgu. Niebezpieczne może być nagłe uwalnianie z tkanki łącznej polichlorowanych bifenyli PCB (ang. *polychlorinated biphenyls*), których obecność można wykazać w *każdym* człowieku i w *każdym* zwierzęciu. Już 48-godz. głodówka może spowodować blisko 300% wzrost poziomu PCB w surowicy krwi. Uwalnianie tych (wyjątkowo opornych na działanie enzymów degradujących) POP-sów (ang. *persistent organic pollutants*), tzn. ksenobiotyków typu związków bifenyli PCB, chlorowcowanych pestycydów, związków chloroorganicznych o aktywności słabych estrogenów, uważane jest m. in. za czynnik zwiększający ryzyko raka piersi. Głodzenie obniża poziom zredukowanego glutationu GSH w wątrobie, tym samym obniżając skuteczność odtruwania wątrobowego.

Aby uzyskać spadek 1 kg w ciągu tygodnia, należy wywołać deficyt 7000 kcal, co oznacza niedobór 1000 kcal dziennie.

Nie należy oczywiście mylić głodówki z kontrolowanym ograniczeniem kalorycznym. Ograniczenie kaloryczne polepsza najważniejsze wskaźniki fizjologiczne zdrowego organizmu, jest jednoznacznie uznane za korzystne dla osób otyłych i osób z nadwagą. Istniejące diety tzw. bardzo niskokaloryczne VLCD (ang. *very low caloric diet*) oferują zazwyczaj 800 kcal/dzień, wyjątkowo 400 – 500 kcal/dzień. Typowe niskokaloryczne diety dostarczają 800 – 1500 kcal/ dzień, przy czym uważa się, że diety oferujące mniej niż 1200 kcal/dzień wymagają suplementacji minerałów i witamin. Punktem ciężkości diet odchudzających powinna być nie tyle sama dieta, ile łagodzenie (bezsprzecznych!) cierpień, jakich doświadczają osoby poddające się reżimom odchudzeniowym. Powtórzmy, że jako pomoc nauka proponuje aktualnie dietę o niskim ładunku glikemicznym, stosującą potrawy o niskim indeksie glikemicznym.

Warto zacytować wyniki systematycznego przeglądu skuteczności dodatków do żywności, dostępnych w Stanach Zjednoczonych. Dane dotyczą chitosanu, preparatów chromowych, jochimbiny, hydroksymetylomaślanu, jabłczanu, gumy guar, *Ephedra sinica*, *Garcinia cambogia*. Równie sceptycznie oceniane są preparaty ziołowe. Z wyjątkiem efedryny, dla żadnego z produktów nie znaleziono przekonujących dowodów na ich skuteczną pomoc w odchudzaniu. Wyniki uzyskano w oparciu o pięć systematycznych przeglądów i 25 dodatkowych analiz

(Pittler & Ernst, 2004). Proponowano łączenie efedryny z kofeiną, przy czym środki zawierające efedrynę powodują szkodliwe skutki uboczne. Niewielki efekt kofeiny polega na podwyższeniu wydatkowanej energii (o 13%), przy czym przypuszczalnie składa się na ten efekt nie tylko stymulacja energii spoczynkowej, lecz również mobilizacja i utlenianie lipidów (Acheson i in., 2004). Podwojenie przemiany lipidów (lipoliza) ma swój związek ze stymulacją przez kofeinę sympatycznego układu nerwowego, jednak to „kofeinowe” wtórne odkładanie lipidów znacznie przewyższa ich „kofeinowe” spalanie (74% wtórny metabolizm lipidów, 24% utlenianie lipidów). Inaczej mówiąc kofeina uwalnia kwasy tłuszczowe, z których większość zostaje powtórnie zestryfikowana, a część (44%) ulega beta-oksydacji. Jest to znacznie „słabszy” efekt w porównaniu do skutków uwalniania tłuszczów w wysiłku fizycznym, gdzie 70 – 80% uwolnionych tłuszczów ulega spalaniu. Niestety kofeina wzmaga też insulinooporność u osób otyłych. Kofeina obniża o 50% pobieranie glukozy w mięśniach nóg, o około 15 – 30% w całym ciele. Dawka kofeiny 5 mg/kg wagi ciała dziennie (odpowiednik 3 – 4 filiżanek kawy) znacząco obniżała wrażliwość na insulinę u otyłych mężczyzn, przypuszczalnie wzmagając insulinooporność i stymulując wydzielanie insuliny. Kofeina nie jest więc wskazana dla diabetyków: podawanie kofeiny osobom cierpiącym na cukrzycę typu 2 powodowało zwiększenie o 25% obszaru pod krzywą insulinową, o 14% zmniejszenie indeksu wrażliwości na insulinę i wzrost poziomu glukozy we krwi (Robinson i in., 2004).

Począwszy od lat 70-tych społeczeństwo amerykańskie, jak się obecnie sądzi, otrzymywało złe sygnały w sprawach odżywiania. Zalecano dietę niskotłuszczową, wysoko-węglowodanową, jako sposób na obniżenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Aktualnie nie zaleca się diety wysoko-węglowodanowej, m. in. z powodu jej niekorzystnego wpływu na poziom lipidów we krwi, nadmiernego wzrostu insuliny we krwi, a w konsekwencji nasilenia anabolizmu (odkładania glikogenu i syntezy tłuszczów).

Równie niekorzystne może być jednak popadanie w drugą skrajność, tzn. zalecanie diety wysokotłuszczowej, zwłaszcza z udziałem tłuszczów nasyconych. Jednym z najwcześniejszych i zarazem najbardziej przekonujących badań jest program fiński (1959-71), w którym uzyskano przekonujący wynik 50 - 65% niższego występowania chorób serca po zastąpieniu masła i tłuszczów nasyconych margaryną, olejem sojowym i tłuszczami nienasyconymi (Knopp & Retzlaff, 2004).

Dieta wysokotłuszczowa uznawana jest obecnie za czynnik ryzyka miażdżycy i chorób sercowo-naczyniowych. Ilość i rodzaj konsumowanych tłuszczów może zmienić wrażliwość na insulinę. Jednak zróżnicowanie proporcji węglowodanów do tłuszczów w zalecanych aktualnie popularnych dietach jest znaczne, od $> 5:1$ do $< 1:5$. Próby udokumentowania wyższości diety bardzo niskotłuszczowej (12% energii) nad dietą dostarczającą 35% energii z tłuszczów mononasyconych nie powiodły się: Kontrolowane stosowanie tych dwóch diet przez 12 tyg. u otyłych kobiet ($BMI > 27 \text{ kg/m}^2$) spowodowało identyczną utratę 9 kg masy ciała i utratę 6 kg masy tłuszczowej w obydwu odchudzających się grupach pacjentów (Clifton i in., 2004). Natomiast wiele wskazuje na to, że dieta wysokotłuszczowa jest wręcz czynnikiem podwyższającym punkt ustawienia wagi ciała. Niczym nie ograniczone (*ad libitum*) odżywianie się pokarmem wysokotłuszczowym (45% - 50% energii z tłuszczów) prowadzi do zwiększonego dziennego pobierania energii w porównaniu do diety niskotłuszczowej. Postępujące gromadzenie tłuszczów w mięśniach i wątrobie zmniejsza wrażliwość na insulinę. Zalecenia dietetyczne w leczeniu cukrzycy typu 2 obejmują wzbogacanie posiłków cis-mononienasyconymi kwasami tłuszczowymi MUFA (ang. *monounsaturated fatty acids*) przy łącznie ograniczonym pobieraniu energii z tłuszczów. Głównym cis-MUFA (ok. 90%) w roślinnych olejach i produktach zawierających MUFA zasadniczo jest kwas oleinowy (cis C18: 1n-9).

W programie terapeutycznych zmian stylu życia (ang. *therapeutic lifestyle*) proponowana jest konsumpcja 25 – 35% kalorii z tłuszczów, w tym tłuszcze nasycone $< 7\%$, tłuszcze wielonienasycone PUFA $< 10\%$, tłuszcze mononienasycone MUFA $< 20\%$ całkowitych kalorii.

Rozsądne odżywianie niekoniecznie musi polegać na spożywaniu wyłącznie niskotłuszczowych posiłków, zwłaszcza że stosowanie roślinnych tłuszczów MUFA (oleje, orzechy) wiąże się z jednoczesnym wzbogacaniem posiłku w liczne antyoksydanty. W odniesieniu do cukrzycy typu 2, zebrano sporo przekonujących danych wskazujących na co najmniej taką samą (lub lepszą) kontrolę metabolizmu u pacjentów stosujących względnie wysokotłuszczowe diety oparte na tłuszczach MUFA, w porównaniu do diet wysokowęglowodanowych (Ros, 2003). Upraszczając argumentację wysokowęglowodanowa dieta jest „zła”, tłuszcze nasycone w nadmiarze są „złe”, ale wypieranie węglowodanów i tłuszczów nasyconych z posiłków jest „dobre” jeżeli niedobory energii zostaną zastąpione tłuszczami cis-mononienasyconymi MUFA.

Warto wspomnieć, że najbardziej popularną aktualnie dietą w USA jest wysokotłuszczowa i wysokobiałkowa „dieta Atkinsa”. Według sondażu obejmującego ponad 32-tys. odchudzających się, prawie 34% ankietowanych potwierdziło „skuteczność” diety Atkinsa i „trwałość” jej efektów, tzn. długotrwałe utrzymywanie się niższej wagi ciała. Niestety jest to w zupełnej sprzeczności z ogólnymi danymi podającymi ponad 95% nieskuteczności (na dłuższą metę) jakiegokolwiek diety (bez aktywności fizycznej) (Johnston i in., 2004). Dieta wysokotłuszczowa i wysokobiałkowa (typu diety dr Atkinsa) niesie bezwzględnie ryzyko podwyższonego poziomu LDL-cholesterolu i podwyższonego poziomu kwasu moczowego w surowicy krwi.

Propagowanie nadmiaru składników odżywiania jednego typu jest błędem. W ogólnym rozrachunku chodzi o zmniejszenie ilości *wszystkich* składników, o jedzenie małych ilości pożywienia, adekwatnie do potrzeb energetycznych organizmu. Nadmiar tłuszczów szkodzi, nadmiar cukru szkodzi; okazuje się, że nadmiar białek – też szkodzi!

Białka jako pokarm powinny spełniać dwa kryteria jakości:

- (a) - powinny zawierać odpowiednie ilości tzw. niezbędnych aminokwasów (ang. *essential amino acids*), do których należą aminokwasy (alfa-aminokwasy) o rozgałęzionej budowie BCAA (ang. *branched-chain amino acids*), tzn. posiadające boczny łańcuch węglowy, jak leucyna, izoleucyna, walina;
- (b) - powinny spełniać kryterium powolnego, stopniowego uwalniania aminokwasów w powolnym trawieniu i w możliwie powolnym opróżnianiu żołądka.

Najlepszym białkiem pokarmowym jest takie białko, które jest powoli degradowane: stopniowo uwalnia aminokwasy do żyły wrotnej, uzupełniając tym samym tzw. **labilną pulę aminokwasów** wykorzystywaną do resyntezy białek. Umożliwia to maksymalne użycie uwolnionych aminokwasów do syntezy własnych białek, zmniejszając tym samym ilość azotu/kwasu moczowego, uwalnianego w końcowej fazie degradacji aminokwasów. Takie kryteria „dobrego białka” spełnia np. kazeina, która ulega w żołądku koagulacji, co spowalnia jej trawienie. Dodanie węglowodanów do pokarmu wzmacnia syntezę białek, opóźnia wchodzenie aminokwasów do żyły wrotnej, i co istotne, obniża tworzenie się mocznika. Sądzi się, że zjedanie w ciągu dnia kilku mniejszych, lecz kompletnych posiłków tej samej wielkości jest korzystniejsze od jedno-

razowego „napakowania” żołądka dużym posiłkiem wysokobiałkowym, ponieważ przekroczona zostaje pojemność wspomnianej labilnej puli aminokwasów służących do resyntezy własnych białek.

Zbyt duża porcja aminokwasów pochodzących z trawienia posiłku wysokobiałkowego „nie mieści się” w puli aminokwasów używanych do syntezy własnych białek; w konsekwencji zwiększa się utlenianie aminokwasów, synteza glukozy i tłuszczów, a uwolniony azot usuwany jest jako mocznik.

Ustalone limity bezpiecznych dawek białka/aminokwasów mogą się różnić w zależności od wieku. Nadmiar białka u starszych osób podwyższa ryzyko podagry (dny). Niebezpieczne mogą być nadmierne ilości poszczególnych aminokwasów, oferowanych jako dodatki do żywności.

Ustalenia dziennych dawek białka FAO/WHO

**zalecana dzienna dawka białek: 0,75 g/kg wagi ciała;
Sugerowana dzienna dawka białek dla osób starszych:
1 – 1,25 g/kg wagi ciała;
Sugerowana minimalna ilość białka dziennie dla osób starszych:
0,75 – 1 g/kg wagi ciała.**

wg Fukagawa & Galbraith, 2004

Należy dodać, że umiarkowany trening jest niezależnym czynnikiem zmniejszającym o 20% –30% ryzyko schorzeń sercowo-naczyniowych. Spożywanie pokarmów niskoglikemicznych i zarazem wysokobłonnikowych jest korzystne w insulinooporności i poprawia wskaźniki lipidowe. Spożywanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 PUFA jest czynnikiem zmniejszającym ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Popularne diety

Istniejące popularne diety mające na celu redukcję wagi ciała zostały ocenione pod względem przydatności w medycznych terapiach schorzeń cywilizacyjnych (Ziolkovitz i in., 2007):

Dieta Śródziemnomorska (ang. *Mediterranean dietary patterns*) zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, zmniejsza ryzyko zespołu metabolicznego, a zarazem zwiększa szanse wyjścia z tego schorzenia. Paradoksalnie w krajach, w których tradycyjnie stosowano dietę śródziem-

norską, coraz powszechniej stosuje się standardy życia i odżywiania typowe dla bogatych krajów Zachodu;

Dieta Ornish została stworzona celem zmniejszenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Ten rodzaj niskotłuszczowej, wysoko-błonnikowej diety wegetariańskiej pozwala na nieograniczoną konsumpcję owoców, warzyw, ziaren, zawiera elementy relaksacji, umiarkowanego spalania nadmiaru tłuszczów. Głównie krytykowana jest za restrykcje tłuszczów mononienasyconych MUFA i wielonienasyconych n-3 PUFA, sądzi się, że jest zbyt drastyczna dla pacjentów z otłuszczeniową niealkoholową chorobą wątroby NALF;

Dieta Atkinsa (10% węglowodany, 60% tłuszcze, 30% białka) mocno ogranicza węglowodany, przy wysokiej podaży tłuszczów i białek. Jest kontrowersyjna i krytykowana ze względu na nagłą utratę wagi w pierwszych trzech miesiącach, ketozę, oraz ze względu na długoterminowe skutki, podwyższone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, możliwych komplikacji w funkcjonowaniu nerek. Wysoka podaż nasyconych kwasów tłuszczowych wiąże się z niską podażą błonnika. Dietę Atkinsa cenia się jako dietę nieprzydatną dla pacjentów z otłuszczeniową chorobą wątroby NALF, ze schorzeniami serca;

Dieta Zone (40% węglowodany, 30% tłuszcze, 30% białka) kontroluje bilans makroskładników, przy relatywnie wysokiej konsumpcji ryb (4g/dzień), pozwalając na nieograniczoną konsumpcję, w małych częstych posiłkach. Może być zalecana dla pacjentów z chorobą wątroby NALF, ale jest niewłaściwa dla pacjentów z niewydolnością nerek;

Dieta South Beach kontroluje indeks glikemiczny konsumowanych węglowodanów, zalecając te o niskim indeksie. Obowiązkowe są trzy posiłki i przekąski między posiłkami, nawet przy braku łaknienia. Dieta zawiera całą listę potraw, których należy unikać. W okresie wszystkich trzech faz propagowane są duże ilości tłuszczu (40% - 60%), co tym samym podwyższa ryzyko chorób wieńcowo-naczyniowych;

Dieta Weight Watchers oferuje dwie opcje redukcji kalorii, przy istotnym wsparciu otoczenia. Odbywają się częste spotkania grupowe, dyskusje. Wsparcie społeczne jest tu najistotniejszym elementem, ponieważ indywidualne utrzymanie reżimu kalorycznego jest bardzo trudne i w długoterminowej perspektywie mało realistyczne.

Roczne efekty kontroli odżywiania oceniono ostatnio w badaniach porównawczych dla czterech typów diet, w akademickim ośrodku medycznym w Bostonie (Dansinger i in., 2005). Pacjenci w wieku 22-72 lat (po 40 osób w grupie, BMI = 27 – 42, średni indeks wagi BMI = 35), z typowymi dolegliwościami dla otyłości, stosowali dietę pod kontrolą medyczną. Roczny reżim dietetyczny w grupach ukończyło 50 – 65% uczestników programu. W każdej diecie uzyskano ok. 10% redukcję proporcji HDL/LDL – cholesterolu. Również w każdym z reżimów dietetycznych uzyskano niewielkie obniżenie wagi i redukcję czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Ograniczone pozytywne efekty uzyskano dla każdej z diet. Podobne randomizowane badania u odchudzających się kobiet wskazują jednak na korzystniejszy efekt diety Atkinsa (Gardner i in., 2007).

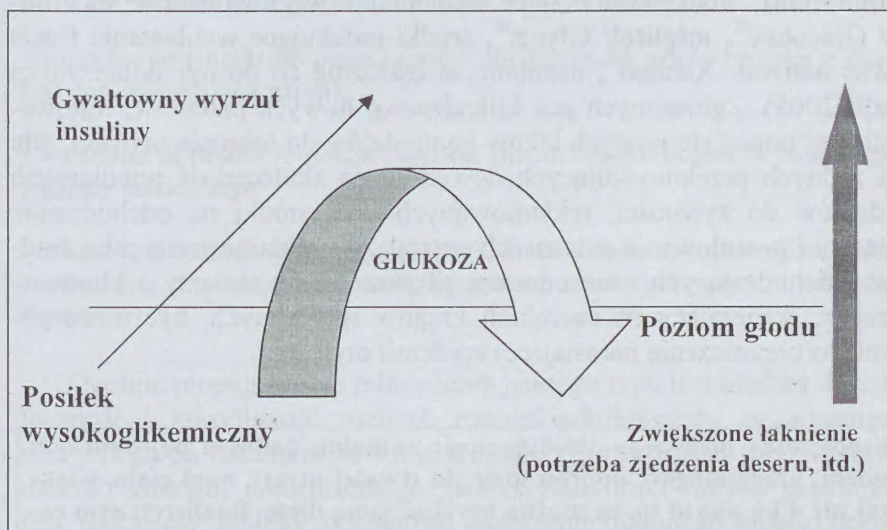
Randomizowane badania porównawcze skuteczności popularnych diet

Rodzaj diety	Utrata wagi po roku [kg]	
	Dansinger i in. 2005	Gardner i in. 2007
Ograniczanie węglowodanów (Atkins)	- 2,1	- 4,7
Zbalansowanie makroelementów i witamin (Zone)	- 3,2	- 1,6
Ograniczanie kalorii (Weight Watchers, Learn)	- 3,0	- 2,6
Ograniczanie tłuszczów (Ornish)	- 3,3	- 2,2

Kontrowersje są tym większe, że wieloletnie zalecenia ograniczania tłuszczów nie tylko nie przyniosły oczekiwanych rezultatów, lecz są wręcz oskarżane o podawanie fałszywych wzorców utrzymywania diety niskotłuszczowej – a tym samym wysokowęglowodanowej. Stosowanie diety niskowęglowodanowej niestety wiąże się zazwyczaj z nadmierną podażą tłuszczów. Dieta Atkinsa, szeroko rozumiana jako tzw. „dieta wysokotłuszczowa”, nadal jest przedmiotem kontrowersji i krytyki, w szczególnych przypadkach była wręcz opisywana jako zagrażająca życiu. Brak szczegółowej oceny bezpieczeństwa stosowania diet typu Atkinsa nie daje podstaw do zalecania bądź zakazywania ich stosowania (Ball, 2005).

Skutki hipoglikemii poposiłkowej

Przy istniejących kontrowersjach jest możliwe podanie niektórych bezspornych faktów określających skutki stosowania różnych diet, z których każda ma swoje ograniczenia i potencjalne efekty zdrowotne. Jako dieta niskowęglowodanowa, dieta Atkinsa wywołuje fizjologiczną ketozę, przypuszczalnie bez większych konsekwencji zdrowotnych, w odróżnieniu od szkodliwej ketoacidozy notowanej w cukrzycy typu 2 (T2D). Cukrzyca rozwinięta u ponad 90% pacjentów ze stwierdzoną ketoacidozą cukrzycową, uważaną wręcz za wstępne objawy T2D. Znany jest również fakt zwiększonego ryzyka ketoacidozy u osób z insulinopornością (zagrożonych T2D), które odchudzają się dietą niskowęglowodanową. Z drugiej strony znany jest efekt szybkiego wzrostu poziomu insuliny wywołany łatwo dostępnymi (wysoko przetworzonymi) węglowodanami, czyli spożywaniem tzw. żywności wysokoglikemicznej. Posiłek wysokoglikemiczny (precyzyjniej mówiąc - o wysokim ładunku glikemicznym), którego spożycie objawia się szybkim wzrostem glukozy we krwi, hamuje uwalnianie kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej, co w kontekście odchudzania jest zjawiskiem zdecydowanie negatywnym. Co więcej, dieta wysokoglikemiczna jest zdecydowanie niekorzystna dla utrzymania homeostazy glukozy we krwi.



Hipoglikemia poposiłkowa wywołana gwałtownym wyrzutem insuliny po spożyciu posiłku wysokoglikemicznego

Poziom glukozy uwolnionej z posiłku wysokoglikemicznego może być dwukrotnie wyższy w porównaniu z posiłkiem identycznym co do ilości kalorii, lecz o niskim indeksie/ładunku glikemicznym. W konsekwencji odpowiednio do wysokiego poziomu glukozy wzrasta poziom insuliny, co faworyzuje odkładanie glikogenu i syntezę tłuszczów. Najprościej mówiąc już po godz. od spożycia posiłku wysokoglikemicznego mamy ochotę na słodycze, ciasteczko, kolejne kęsy pokarmu. Co więcej stałe spożywanie posiłków o wysokim ładunku glikemicznym promuje insulinooporność i prowadzi do stałej hiperinsulinemii. Szybkie uwolnienie glukozy z posiłku wysokoglikemicznego (biały chleb, wysoko-przetworzone produkty zbożowe, produkty z wysoką zawartością cukrów dodanych) powoduje gwałtowny wyrzut insuliny, co doprowadza do szybkiego usunięcia glukozy. W ciągu 60 min. od spożycia takiego posiłku poziom glukozy spada poniżej poziomu głodu, co doprowadza do zwiększonego łaknienia. Większość odmian chleba, ryżu, produktów ziemniaczanych, śniadaniowych płatków zbożowych, charakteryzuje się wysokim indeksem glikemicznym z powodu metod przetworzenia skrobi, ułatwiających jej szybką hydrolizę i szybkie uwolnienie glukozy w przewodzie pokarmowym człowieka.

Farmakologiczne leczenie otyłości, aktualnie jest bardzo trudne i mało skuteczne. Leki neurotropowe: **sibutramina/ Meridia[®]**, **Reductil[®]**, **rimonabant**; środki utrudniające wchłanianie węglowodanów: **akarboza/ Glucobay[®]**, **miglitol/ Glycet[®]**; środki redukujące wchłanianie tłuszczów: **orlistat/ Xenical[®]**, oceniane są ostrożnie co do ich skuteczności (Ball, 2005). Zgłoszonych jest kilkadziesiąt nowych patentów, testowanych jest ponad sto nowych leków-kandydatów do leczenia otyłości. Nie ma żadnych przekonujących dowodów na skuteczność popularnych dodatków do żywności, reklamowanych jako środki na odchudzanie. Protesty i postulowanie zakazu ich sprzedaży i reklamowania jako środków odchudzających nie odnoszą skutku. Jasny, zwięzły i klarowny przekaz, docierający do szerokich kręgów społecznych, być może pozwoli na ograniczenie narastającej epidemii otyłości.

Współczesna medycyna nie dysponuje aktualnie żadnym pojedynczym lekiem, który mógłby doprowadzić do trwałej utraty wagi ciała, większej niż 4 kg ponad to, co można uzyskać samą dietą. Realistycznym celem odchudzania, łącznie z farmakologicznym leczeniem otyłości, jest 5 – 10% redukcja wyjściowej wagi ciała w okresie 6 – 12 mies., oraz długotrwałe utrzymanie tego efektu.

Główne założenia (Forman, Bulwer, 2006) zdrowego odżywiania to:

- (1) ograniczenie ilości spożywanych kalorii;
- (2) ograniczenie spożycia tłuszczów, w tym nasyconych trans i cholesterolu, przy zwiększeniu spożycia tłuszczów omega-3 i omega-6;
- (3) zwiększenie spożycia błonnika, owoców, warzyw;
- (4) zwiększenie spożycia mikroelementów (kw. foliowy, wit. B6, B12);
- (5) zastąpienie białka zwierzęcego roślinnym;
- (6) ograniczenie spożycia wysokoprzetworzonej żywności;
- (7) zastąpienie diety zachodniej dietą śródziemnomorską lub zrównoważoną.

Zalecenia pokarmowe dla osób otyłych cierpiących na zespół metaboliczny (SX), niealkoholowe otłuszczeniowe schorzenie wątroby (NALF) (Zivkovitz i in., 2007), schorzenia wieńcowo-naczyniowe (CVD) (Forman, Bulwer 2006), można streścić w następujący sposób:

- korzystne jest zastąpienie tłuszczów nasyconych i w pewnym stopniu węglowodanów tłuszczami mononienasyconymi MUFA (do 40% energii);
- dobowa podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych PUFA, w ilości 6% energii n-6 PUFA i 1% energii n-3 PUFA pozwala na maksymalnie korzystny efekt w zapobieganiu schorzeń wieńcowo-naczyniowych;
- rozsądne jest unikanie *trans*-kwasów tłuszczowych pochodzących z olejów uwodorowanych (margaryn);
- wskazane są posiłki o niskim indeksie glikemicznym, bogate w błonnik podlegający fermentacji;
- istotne jest unikanie fruktozy i glukozy, które u osób ze schorzeniami otłuszczeniowymi powodują wzmożoną lipogenezę *de novo* (syntezę i odkładanie tłuszczów).

Ogólnie propagowanie odżywiania jednego typu jest błędem. Nieskuteczność i szkodliwość różnych monoskładnikowych „egzotycznych” diet polega na odmawianiu sobie jednego typu pokarmu (np. węglowodanów) kosztem nieuchronnego zwiększenia ilości innych składników (np. tłuszczów, białek). Ważne jest stworzenie ujemnego bilansu energetycznego, czyli zmniejszenie kalorii. W ogólnym rozrachunku w odchudzaniu (niestety!) liczy się: jeść mniej. Takie jest ogólne przesłanie obiektywnych, randomizowanych badań nad żywieniową kontrolą otyło-

ści. Jedynym jasnym punktem jest możliwość złagodzenia katargii reżimu kalorycznego dzięki spożywaniu produktów niskoglikemicznych. Mówiąc bardziej precyzyjnie pokarmy o niskim ładunku glikemicznym i długim okresie zalegania w przewodzie pokarmowym łagodzą dolegliwości odchudzania się, eliminując tzw. reaktywną hipoglikemię”, lub inaczej mówiąc, eliminując nagły wyrzut insuliny i poczucie głodu, jakiego osoba otyła doświadcza np. po zjedzeniu słodczy.

Sukces odchudzania. Opierając się na obszernej meta-analizie 22 badań obejmujących łącznie 4,6-tys. dorosłych cierpiących na cukrzycę typu 2, które poddały się odchudzaniu (obejmujących okresy 1 – 5 lat), trudno mówić o dużych sukcesach różnych strategii odchudzania (Norris i in., 2004). Uzyskiwane redukcje wagi w ogólnej populacji sięgają 8% początkowej wagi ciała, co oznacza utratę 8 – 10 kg w okresie 6-mies., po czym następuje 30 – 35% odzyskanie utraconej wagi po roku. Dietyczne interwencje u osób cierpiących na cukrzycę pozwalają średnio na utratę 9 kg wagi, zaś programy behawioralne na utratę 3 kg wagi w okresie do 6-mies. Jeśli chodzi o zmiany stylu życia (zmiany behawioralne), łączny wynik odchudzania we wszystkich grupach osób cierpiących na cukrzycę typu 2 nie przekraczał 3,1% początkowej wagi ciała. Nie było też istotnych różnic pomiędzy grupami: osoby pozostające na bardzo niskokalorycznej diecie straciły 1,6% początkowej wagi ciała. Osoby, którym do reżimu bardzo niskokalorycznego dodatkowo wprowadzono zmiany behawioralne, lub dodatkowo wprowadzono ćwiczenia fizyczne, straciły 3,6% początkowej wagi ciała (co oznacza utratę 3,9 kg wagi) (Norris i in., 2004). **Ogólnie największe szanse sukcesu dają strategie obejmujące łącznie dietę, aktywność fizyczną i zmiany behawioralne.** Leczenie farmakologiczne otyłości uważa się za średnio skuteczne. Jak wynika z danych medycyny opartej na faktach (ang. *evidence-based medicine*) trwale, nawet 10-letnie, efekty istotnej utraty wagi ciała daje tzw. **chirurgia bariatryczna** (pierścienie zmniejszające objętość żołądka, by-passy żołądkowe, chirurgiczne tworzenie obejścia dla kwasów żółciowych)

Realistycznym celem odchudzania, łącznie z farmakologicznym leczeniem otyłości, jest 5 - 10% redukcja wyjściowej wagi ciała w okresie 6 – 12 mies., oraz długotrwałe utrzymanie tego efektu.

Powtórzmy, że coraz popularniejszy staje się pogląd dotyczący punktu ustawienia wagi ciała (ang. *set point; settling point*) jako wyniku współdziałania czynników genetycznych, środowiskowych i behawioralnych. Prewencja od najmłodszych lat, niedopuszczenie do ustawienia

wysokiej wagi ciała, wydaje się w świetle poznanych faktów najbardziej obiecującą perspektywą skutecznej walki z narastającą plagą społeczną otyłości i nadwagi. Za najbardziej krytyczny uważa się **okres dojrzewania** nastolatków. U osób dorosłych notuje się różnice płci w wydatkowaniu energii w czasie wysiłku. W przeciwieństwie do długotrwałego wzmożonego wysiłku u mężczyzn, ostry, krótko trwający trening o wysokiej intensywności podnosi pobieranie energii u kobiet, co w praktyce oznacza niemal całkowite kompensowanie strat energii zwiększoną ilością pokarmu (Pomerleau i in., 2004). Różnice płci w odkładaniu tłuszczu w zależności od aktywności fizycznej zanotowano również u nastolatków (Ekelund i in., 2005). Badania sztokholmskie z udziałem 17-latków potwierdziły większą aktywność fizyczną u chłopców, niż u mężczyzn. Odkładanie tłuszczu było wyraźnie zależne od poziomu aktywności fizycznej u chłopców, natomiast u dziewcząt takiej istotnej zależności nie stwierdzono. Znana jest jedynie (dodatnia) zależność między ilością spożywanych tłuszczów a poziomem odkładania tłuszczu u dziewcząt i kobiet (Ekelund i in., 2005).

Brak regularności w codziennym odżywianiu jest czynnikiem negatywnym, zarówno u szczupłych jak i otyłych, przy czym **regularność odżywiania** rozumiana jest jako spożywanie 5 – 6 ograniczonych posiłków dziennie o stałych porach. Już dwutygodniowy okres regularnych posiłków nieznacznie poprawia profil cholesterolu, zmniejsza pobieranie i wydatkowane energii, a poposiłkowy wyrzut insuliny jest mniejszy niż w przypadku posiłków nieregularnych. Nieregularne odżywianie zwiększa pobieranie energii u otyłych i prowadzi do zmniejszonej wrażliwości na insulinę.

Żywność dla sportowców

Celem zaprojektowanej **żywności dla sportowców** nie jest zastąpienie normalnej, zbilansowanej diety, lecz jej uzupełnienie, co najmniej z dwóch powodów, które w konsekwencji mogłyby obniżyć wydolność fizyczną zawodnika:

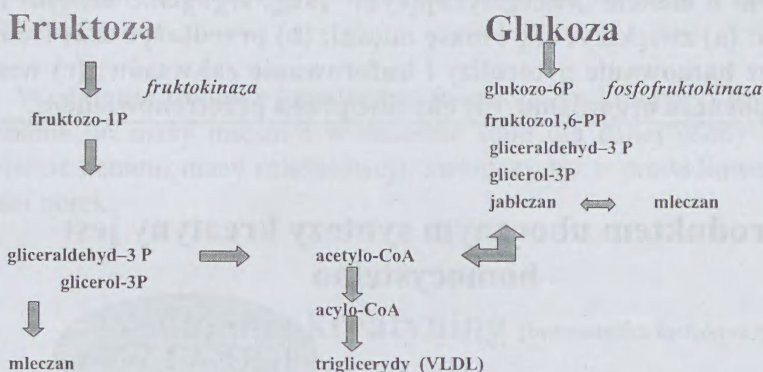
- (a) w sporcie wyczynowym, dostarczenie w diecie konwencjonalnej odpowiednich ilości składników energetycznych wymagałoby spożycia bardzo dużych ilości pożywienia, co może znacznie **obciążyć żołądek, wydłużyć czas trawienia, zmniejszyć wentylację płuc** z racji wysoko uniesionej przepony przez wypełniony żołądek;

(b) niewystarczające spożycie może prowadzić do **niedoborów żywieniowych**, pogorszenia ogólnego stanu zdrowia.

W 2008 r. Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyków ADA (ang. *American Dietetic Association*) uzgodniło zasady postępowania w dietetyce sportowej SOP (ang. *Standards of Practice in Nutrition Care in Sports Dietetics*), w pełni przyznając, że 66% dorosłej populacji USA wykazuje nadwagę lub otyłość (Steinmuller i in., 2009). W odniesieniu do elity sportowej, ADA uznaje rolę dietetyka sportowego w profesjonalnym doradzaniu w odżywianiu sportowców, które może polepszyć kondycję sportowca, zwiększyć szanse sukcesu, zmniejszyć ryzyko kontuzji i urazów. Za szczególnie istotny uznano rozwój strategii odżywiania po intensywnym wysiłku, zawodach, po których organizm wymaga uzupełnienia zapasów energetycznych, rehydratacji, zwłaszcza u sportowców przetrenowanych. Uznano istotną rolę właściwego odżywiania w przyspieszeniu procesów gojenia zranień i złamań u sportowców. Ogólnie uznano żywotną rolę odżywiania w utrzymaniu zdrowia, formy fizycznej i kontroli wagi ciała sportowca. Opracowuje się strategię odżywiania dla grup sportowców biorących udział w specyficznych dyscyplinach, jak np. fizjoterapia (Bentley i in., 2008).

Stosowanie odżywek zawsze powinno odbywać się pod ścisłą kontrolą specjalistów z zakresu żywienia. **Odżywki dla sportowców** (np. kolagenowe, wysokobiałkowe) mogą być z powodzeniem stosowane przez inne grupy osób, np. przez rekonwalescentów, po zabiegach operacyjnych. U sportowców dyscyplin wytrzymałościowych, u których może dojść do całkowitego wyczerpania zapasu glikogenu, oczywiście jest zwiększone zapotrzebowanie na węglowodany. Jako wysiłkowy poziom spalania egzogennych węglowodanów u elity sportowców podaje się nawet wartości 1,5 g CHO/ min (Bentley i in., 2008). Przeciętnie **odżywki węglowodanowe** to 25 – 100 g preparatu rozpuszczonego w płynie. Zawierają zarówno **cukry proste** (glukoza, fruktoza) oraz nisko- średnio- i wysokocukrzne **maltodekstryny**, na ogół z dodatkiem witamin i **średniołańcuchowych triacylogliceroli MCT**, czyli enzymatycznie zmodyfikowanych tłuszczów o 6 –10 atomach węgla w łańcuchu. Nadmiar fruktozy jest czynnikiem ryzyka nadwagi i otyłości, zwłaszcza u osób ze skłonnościami do tycia.

Wysoka konsumpcja fruktozy jest niekontrolowanym źródłem acetylo-CoA w wątrobie



Nadmierne ilości fruktozy (np. z napojów *soft drink*) wchodzą w miejscu odległym od fosfofruktokinazy, kluczowego enzymu kontrolującego poziom glikolizy. Fruktoza jest źródłem niekontrolowanych ilości glicero-3P i acetylo-CoA (w przeciwieństwie do masywnego udziału fruktozy, jedynie 1–3% węgla glukozowego wchodzi w cykl *de novo* lipogenezy wątrobowej). W konsekwencji, fruktoza promuje lipogenezę wątrobową!

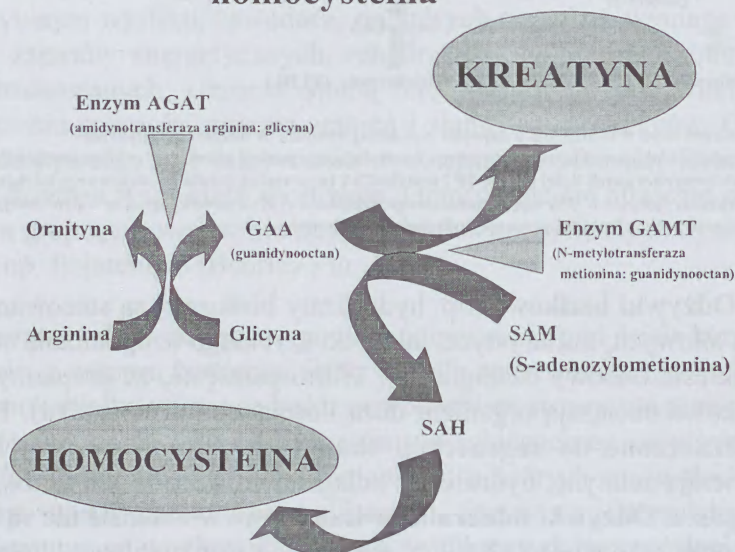
Odżywki białkowe (np. hydrolizaty białkowe) są stosowane w sportach siłowych, kulturystyce, także do szybkiego uzupełniania strat białka w okresie odnowy biologicznej. Warto pamiętać, że preparaty wysoko-białkowe obciążają organizm dużą ilością azotu (mocznika). **Preparaty przeznaczone do regeneracji tkanki chrzęstno-stawowej i ścięgien** zawierają żelatynę, hydrolizaty kolagenowe, dodatki wit C, B₆, wapnia i magnezu. **Odżywki mineralno-witaminowe** w zasadzie nie są potrzebne dla osób odżywiających się zbilansowaną i urozmaiconą dietą obfitą w warzywa i owoce. Zalecana jest szczególna ostrożność w podawaniu tych odżywek dzieciom i młodzieży. Nie ma jednoznacznych wyników co do zasadności stosowania **antyoksydantów** u sportowców. Według niektórych autorów suplementacja wit C i E chroni sportowców przed nadmierną peroksydacją lipidów, jednak nie ma wpływu na powysiłkowy wzrost markerów zapalenia, takich jak czynnik martwicy nowotworów TNF (ang. *tumor necrosis factor*) i białko ostrej fazy CRP (ang. *C-reactive protein*): Badania te przeprowadzono wśród uczestników 50-km ultramaratonu, którzy otrzymywali 1000 mg wit C i 300 mg wit E lub placebo (Mastaloudis i in., 2004).

Odżywki „energetyzujące” jedno- lub wieloskładnikowe, mogą zawierać substancje „aktywizujące procesy energetyczne”, jak kreatyna,

glutamina, karnityna, lecytyna, tauryna (Jędrzejczyk & Kolanowski, 2003).

Odżywki o efekcie „energetyzującym” (ang. *ergogenic benefit*) mają na celu: (a) zwiększyć siłę i masę mięśni; (b) przedłużyć czas treningu poprzez hamowanie proteolizy i buforowanie zakwasów; (c) wzmocnić odporność organizmu, (d) chronić przed przetrenowaniem.

Produktem ubocznym syntezy kreatyny jest homocysteina

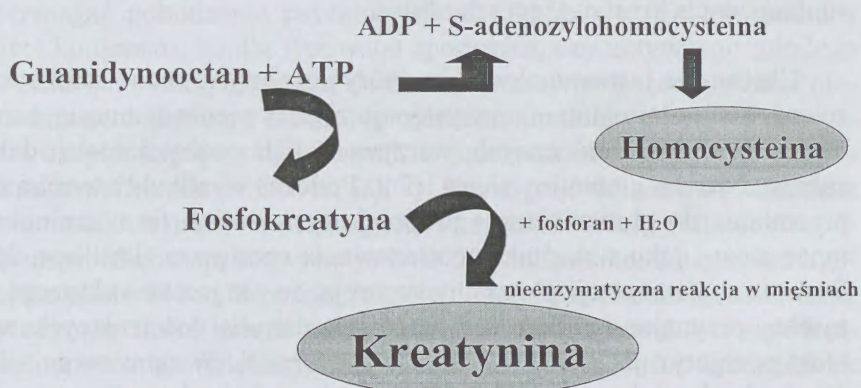


Przypomnijmy, że **kreatyna** jest jednym z głównych endogennych (naturalnych) drobnocząsteczkowych związków biorących udział w metabolizmie energetycznym komórek mięśni. W pożywieniu kreatyna jest obecna w mięsie, rybach. Potrafimy syntetyzować kreatynę z aminokwasów argininy i glicyny. Jej produkcja pochłania około 75% fizjologicznie dostępnych grup metylowych. Synteza kreatyny jest ściśle związana z metabolizmem homocysteiny jako produktu ubocznego. Homocysteina jest monitorowana zwłaszcza u pacjentów z chorobami serca, jej podwyższony poziom jest czynnikiem ryzyka chorób wieńcowych. Wykazano, że u sportowców, po uwzględnieniu odwodnienia i uwolnienia z fosfokreatyny, trening podwyższa poziom kreatyny, jednocześnie obniżając poziom homocysteiny w formie zredukowanej (Sotgia i in., 2007). We krwi sportowców notuje się wyższy poziom kreatyny niż u nietreningujących.

cych, odpowiednio $20\mu\text{M}$ i $15\mu\text{M}$, oraz niższy poziom homocysteiny całkowitej, odpowiednio $9\mu\text{M}$ i $11\mu\text{M}$. Ogólnie w odpowiedzi na wysoką suplementację kreatyny przypuszczalnie następuje korzystny spadek poziomu homocysteiny, a suplementacja kreatyny i trening w tym współuczestniczą.

Wydalenie dobowe kreatyniny (bezwodnika kreatyny) jest proporcjonalne do masy mięśni i w zasadzie stałe dla danej osoby (jest odzwierciedleniem masy mięśniowej), świadczy też o prawidłowej wydolności nerek.

Wydalenie kreatyniny (bezwodnika fosfokreatyny)



Kreatyna występuje w mięśniach, mózgu, krwi, zarówno w stanie wolnym i jako fosfokreatyna. W mięśniach z fosfokreatyny, w wyniku nieodwracalnego, nieenzymatycznego odwodnienia, powstaje kreatynina, która (proporcjonalnie do masy mięśni) jest wydalana z moczem.

Suplementacja kreatyny (rzędu 5 g - 20 g/ dzień) zwiększa poziom kreatyny w mięśniach, a łączna powysiłkowa konsumpcja sporych ilości węglowodanów i kreatyny (w porównaniu z konsumpcją jedynie węglowodanów) podwyższa odbudowę glikogenu mięśni wytrenowanych. Efekt ten wskazuje na potencjalne **działanie ergogeniczne kreatyny** (Stewell i in., 2008). Według niektórych autorów, można uzyskać również u osób niewytrenowanych 18% wzrost poziomu glikogenu w mięśniach po 5 dniach suplementacji kreatyny i węglowodanów, w porównaniu do grupy placebo (tylko węglowodany). Nie jest jasne do końca, czy sama tylko suplementacja kreatyny wystarcza do lepszej odbudowy

glikogenu; przykładowo po 3-tyg treningu u osób otrzymujących kreatynę uzyskano 650 mmoli glikogenu/ kg suchej masy mięśnia, w porównaniu do 520 mmoli glikogenu/ kg suchej masy mięśnia w grupie placebo. W innych badaniach, 20-g lub 5-g dzienna konsumpcja kreatyny przez 5 dni nie przyniosła spodziewanego efektu podwyższenia poziomu glikogenu mięśniowego (Stewell i in., 2008). Autorzy sugerują, że sama tylko suplementacja kreatyny (bez treningu i uzupełniania węglowodanów) jest niewystarczająca dla podwyższenia poziomu glikogenu mięśniowego. Poprawna suplementacja kreatyny powinna składać się z fazy spożywania 20 g dziennie przez 5 dni oraz fazy podtrzymującej, w której dzienna dawka kreatyny wynosi 3 – 5 g (Birch i in., 2008). Szkodliwe jest przyjmowanie 20-g dziennych dawek kreatyny przez dłuższy czas, ponieważ taka przedłużona dawka obciąża nerki, nie zwiększając już ilości kreatyny w mięśniach. Jeżeli przyjmuje się diuretyki i pije małe ilości płynów, suplementacja kreatyny jest szkodliwa.

Glutamina jest aminokwasem, który jesteśmy w stanie sami syntetyzować. Naturalnie glutamina występuje w pożywieniu w mięsie, serach i innych produktach mlecznych, warzywach. Dla osoby dorosłej, dzienna zalecana dawka glutaminy sięga 1,5 g. Podczas wysiłku glutamina ulega przemianie do glutaminianu i proporcja tych dwóch form aminokwasu może służyć jako wskaźnik przetrenowania sportowca (Phillips, 2007). Badania suplementacji glutaminy sugerują, że nie jest ona skuteczną odżywką, przynajmniej brak jest istotnych danych wskazujących na jej efekt energetyzujący (ang. *ergogenic properties*). W opracowaniach naukowych glutaminy przewijają się natomiast sformułowania typu: „*bezpieczny profil farmakologiczny*”, „*mocne teoretyczne podstawy dla oczekiwania korzystnych efektów suplementacji*” (Lowery, Forsythe, 2006).

Podobnie brak jest dowodów na ergogeniczny (energetyzujący) efekt **probiotyków**, niemniej istnieją dane wskazujące na korzystne ich działanie wzmacniające odporność organizmu sportowca (Nichols, 2007). Wyczerpujący trening wysiłkowy i przetrenowanie uznawane są za przyczynę osłabienia odporności sportowców i częstych infekcji górnych dróg oddechowych (Phillips, 2007).

Napoje funkcjonalne dla sportowców są wzbogacone elektrolitami, które tracone są z potem. Optymalna osmolarność napojów dla sportowców powinna wynosić 240 – 280 mOsm/l, a więc powinny być hipo- lub izotoniczne względem płynów ustrojowych, których ciśnienie osmotyczne utrzymuje się na poziomie 280 mOsm/l. Optymalna ich objętość pod-

czas intensywnego wysiłku nie powinna przekraczać 200 – 250 ml, co 20 – 30 min.

Napoje rehydratacyjne optymalnie powinny zawierać około 6 – 7% szybko wchłaniających się węglowodanów, optymalne stężenie sodu w tych napojach powinno wynosić 0,04 – 0,11% Na. Wody mineralne zazwyczaj przekraczają optymalne ilości magnezu i wapnia. Konwencjonalne napoje i soki owocowe zazwyczaj mają wyższe stężenie węglowodanów i wyższą osmolarność, spowalniają opróżnianie żołądka i szybkość wchłaniania i w związku z tym nie powinny być stosowane w czasie zawodów. Płyny powyżej 295 mOsm/l są hipertoniczne w stosunku do płynów ustrojowych. Podawanie hipertonicznych napojów „energetyzujących” o wysokiej osmolarności przed- i w czasie zawodów nie jest wskazane. Z kolei wysokie dawki kofeiny, tauryny w tych napojach, mogą wzmacniać pobudzenie psychofizyczne. Ogólnie wśród specjalistów istnieje konsensus, że dla typowego sportowca, czy aktywnego młodego człowieka przy utrzymywaniu dobrze zbalansowanego odżywiania niepotrzebne są dodatkowe elektrolity. Ponadto nie udało się wykazać wyższości danych napojów nad innymi, w zależności od zawartości i ilości elektrolitów (Meadows-Oliver, 2007). Co więcej, odradza się regularne używanie takich napojów przez dzieci i młodzież. Warto dodać, że napoje sportowe zawierają zazwyczaj około 50 kcal/puszkę, a napoje energetyzujące około 149 kcal/puszkę, napoje dietetyczne około 10 kcal/puszkę przy czym te ilości kalorii mogą być łatwo podwojone lub zwielokrotnione odpowiednio większymi dawkami (duże butelki, lub kilka puszek dziennie). Zdaniem niektórych specjalistów, napoje energetyzujące dają sportowcom wyłącznie subiektywne poczucie pozytywnego efektu na uzyskany wynik sportowy i nie ma przekonujących dowodów na „działanie energetyzujące” tych napojów (Meadows-Oliver, 2007).

Doping. Jeśli wierzyć oficjalnym twierdzeniom, w środowisku sportowców istnieje zgodność poglądów na temat nieetycznego stosowania środków dopingujących: „*osoby stosujące doping nie zasługują na miano prawdziwego sportowca*”. Fakty są inne: sportowcy i kulturyści często stosują preparaty hormonalne, leki i suplementy mające poprawiać wyniki, zwiększać masę mięśni. Granica między dopingiem a suplementacją nie jest jasno określona. Niektóre z tych substancji są nielegalne, inne dostępne wyłącznie na receptę, są też środki sprzedawane są jako dodatki dietetyczne, preparaty witaminowe lub mineralne.

System kontroli elity sportowej jest bardzo zastrzony i dokuczliwy, zwłaszcza po wprowadzeniu rygoru **testów dopingowych poza zawo-**

dami (ang. *out of competition tests*). Sportowcy muszą być do dyspozycji kontrolerów światowej agencji antydopingowej WADA (*World Anti-Doping Agency*) przez siedem dni w tygodniu, z trzymiesięcznym wyprzedzeniem muszą podawać harmonogram zajęć (system „*whereabouts*”). Między 6 rano a 23 muszą przez pełną godzinę w ciągu dnia być do dyspozycji kontrolerów WADA. Władze antydopingowe bronią tego systemu twierdząc, że jest to jedyna skuteczna metoda walki z dopingiem, ponieważ nikt już nie bierze zakazanych środków tuż przed zawodami lub w ich trakcie, natomiast nagminnie zdarzają się nadużycia na zgrupowaniach treningowych, na długo przed samymi zawodami. Nowe przepisy mają pełne poparcie Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego MKOl.

„Każda substancja obca dla organizmu, również leki lub substancje fizjologiczne, ale użyte w nieprawidłowej dawce lub zastosowane niefizjologiczną drogą z zamiarem sztucznego lub nieuczciwego podwyższenia sprawności, powinna być uważana za doping”

Definicja dopingu wg MKOl.

Ekspansywny rozwój biotechnologii powoduje, że powyższa definicja nie obejmuje wszystkich możliwości dopingowania (Krych, Goździcka-Józefiak, 2008). Światowa agencja antydopingowa WADA uwzględniła w 2005 r. możliwość **dopingu genowego** (ang. *gene doping*), który został zdefiniowany jako „*nieterapeutyczne użycie genów, składników genetycznych lub/i komórek, które posiadają właściwości podwyższania osiągnięć sportowych*” Dla wyjaśnienia: biospecyfik posiadający oznakowanie „*recombinant human*” (ludzki, rekombinowany) oznacza, że został on wyprodukowany metodą biotechnologiczną, oraz że dla tego produktu istnieje wyizolowany aktywny gen, możliwy do permanentnego wszczepienia zwierzętom jako transgen. Potencjalnie istnieje ryzyko prób nielegalnego wszczepienia takiego genu człowiekowi. Identyfikacja takiego transgenu i endogennej produkcji białka jest bardzo trudna: jedyną możliwą opcją jest pobranie biopsji z tkanki, do której wszczepiono obcy gen.

Aktualnie na liście WADA zakazanych substancji, testowanych jako doping genetyczny, znajdują się: rekombinowany ludzki **hormon wzrostu rhGH** (ang. *growth hormone*), znany pod nazwą **somatotropina**, **erytropoetyna EPO** (ang. *erythropoietin*), rekombinowana ludzka **insulina** (znana jako **humulina**), **insulinopodobny czynnik IGF-I** (ang. *insulin-like growth factor-1*), **hemoglobinowe transportery tlenu**

HBCO (ang. *hemoglobin-based oxygen carriers*), **alfa-aktywnina ACTN3** (ang. *alpha-actinin 3*), **konwertaza angiotensyny ACE** (ang. *angiotensin convertase*), **czynnik indukujący niedotlenienie HIF-1 α** (ang. *hypoxia inducible factor*), **receptor delta proliferacji aktywowanych peroksysomów PPAR- δ** (ang. *peroxisome proliferative activated receptor delta*), **śródblonkowy czynnik wzrostowy VEGF** (ang. *endothelial growth factor*). Należy zaznaczyć, że nie chodzi tylko o stosowanie biospecyfiku, lecz również ewentualne wszczepienie transgenów do organizmu sportowca, za pomocą np. wektorów wirusowych, czynników fizycznych, chemicznych. Medyczna terapia genowa jest stosunkowo młodą dziedziną, niestety znane już są przypadki śmierci lub białaczki na skutek wprowadzenia transgenu do organizmu pacjenta (Krych, Goździcka-Józefiak, 2008). Ryzyko niekontrolowanej syntezy (nadekspresji) białka lub niekontrolowanego podziału komórkowego jest realne.

Istnieje obszerna literatura medyczna i obserwacje kliniczne świadczące o poważnym szkodliwym wpływie dopingu na układ krążenia (**powikłania sercowo-naczyniowe**), toksyczności, a nawet informacje o przypadkach nagłej śmierci. W 1896 r. kolarz Artur Linton zmarł po wzięciu strychniny. Jest to pierwszy opisany przypadek śmierci sportowca ery nowożytnej – z powodu dopingu. Głośne były zgony kolarzy: duńskiego podczas olimpiady 1960 r. i amerykańskiego podczas Tour de France w 1967 r. Warto powtórzyć, że agencja antydopingowa WADA uznaje za doping nie tylko zakazane substancje znane z stosowania w sporcie, lecz również **biospecyfiki, narkotyki**, a nawet niektóre **leki**. Warto też wiedzieć, że czułość współczesnych metod analitycznych jest tak wysoka, że pozwala np. wykryć marihuanę u biernego palacza wdychającego tylko dym „trawki” palonej na imprezie przez kolegów. Z drugiej strony doping genetyczny stosowany z użyciem wektorów oraz **identyfikacja transgenów** i endogennej produkcji białek napotyka wielkie trudności - powtórzmy, że jedynym sposobem wykrycia jest biopsja tej tkanki, która zawiera transgeny (Krych, Goździcka-Józefiak, 2008).

Leki, farmaceutyki mogą być dozwolone (np. insulina dla diabetyków, formoterol, salbutamol, salmeterol, terbutalina dla astmatyków) wyłącznie po uprzednim zgłoszeniu przez lekarza i sportowca. Nie rozwiązuje to jednak problemu, bo okazało się, że ok. 90% elity kolarskiej ma zgłoszoną... astmę, uprawniającą do „leczenia” beta-2 agonistami. Z drugiej strony znane jest zjawisko powstawania astmy prowokowanej wysiłkiem EIA (ang. *exercise-induced asthma*) (Cosca, Navazio, 2007). Przyczyną jest zwężenie (obturacja) oskrzeli, wzrost oporu dróg oddechowych wywołany intensywnym wysiłkiem, choroba wymaga leczenia

farmakologicznego (formoterol, erytropoetyna, steroidy). Jako kryterium EIA akceptowany jest co najmniej 10% spadek wymuszonej objętości wydechowej/sek po wysiłku FEV (ang. *forced expiratory volume*). (Anderson i in., 2006). Przepuszczalnie na przyczyny **astmy sportowca**, na którą skarży się 8 – 12% szerokiej populacji, składają się **dehidratacja** (utrata wody), **wychłodzenie górnych dróg oddechowych** w czasie hiperwentylacji przy nadmiernym wysiłku.

Nadkrwistość, czyli stosowanie dopingu własną (uprzednio zmagazynowaną) lub obcą krwią datuje się od lat 70-tych. Nie wzrasta rzut serca, ponieważ dodana objętość krwi przemieszcza się ze światła naczyń do przestrzeni śródmiąższowej. Dobrze znanymi działaniami niepożądanymi **dopingu krwią** (nadkrwistości) są: nadciśnienie tętnicze, zastoinowa niewydolność serca, wzrost lepkości krwi i związane z tym ryzyko udaru mózgu. Zakazem stosowania w sporcie objęta jest **erytropoetyna** i pochodna **darbepoetyna**.

Erytropoetyna jest glikoproteinowym hormonem wytwarzanym głównie w nerkach, stymulującym w szpiku kostnym **erytropoezę**, czyli tworzenie krwinek. Popularnie określa się ją jako „środek zwiększający dopływ tlenu do krwi”. Łatwo dostępna postać preparatu farmakologicznego rekombinowanej ludzkiej erytropoetyny rhEPO stosowanej w leczeniu lub nowszej „kolarskiej” wersji EPO-CERA może być niebezpiecznie przedawkowana. Błąd w dawkowaniu rhEPO przy odwodnieniu podwyższa hematokryt do 80%, (przy górnej granicy normy 40 – 50%), co zwiększa lepkość krwi, nadkrzepliwość, a w konsekwencji powoduje realne zagrożenie encefalopatii, udaru mózgu, zatorowości płucnej, zawału (opisywano przypadki zgonów). Dodatkowo uważa się, że nadużycie erytropoetyny może prowadzić do takich komplikacji, jak **czynnościowe niedobory żelaza FID** (ang. *functional iron deficiency*), co powoduje produkcję hipochromowych (ze zmniejszonym zabarwieniem) czerwonych krwinek, zwiększone ryzyko **zakrzepicy** (ang. *thrombosis*), **aplazję krwinek PRCA** (ang. *pure red cell aplasia*). Ogólnie podawanie rhEPO zwiększa ilość krwinek (podnosi poziom hematokrytu), podwyższa pobieranie żelaza, wapnia i glukozy.

Stosowanie rhEPO w sporcie, szczególnie w dyscyplinach wytrzymałościowych, było wykrywane wielokrotnie: po podskórnym podaniu wykrywane jest 4 dni później około 20 – 30% specyfiku, po podaniu dożylnym po 2 dniach. Nieuczciwe stosowanie rhEPO w spor-

tach wytrzymałościowych zdarza się z tego powodu, że specyfik ten podnosi wydolność tlenową i VO_2 max.

Główną funkcją erytropoetyny EPO jest wzmaganie produkcji krwinek czerwonych. W sportach wytrzymałościowych nieuczciwe stosowanie rhEPO ma na celu podwyższenie wydajności tlenowej VO_2 max.

wg Krych, Goździcka-Józefiak, 2008.

Możliwa jest stymulacja endogennej syntezy erytropoetyny EPO przez **czynniki indukowane hipoksją HIF** (ang. *hypoxia-inducible factors HIF-1 α , HIF-1 β*) Niedotlenienie hamuje aktywność enzymów rozkładających czynniki HIF-1 α , HIF-1 β , które z kolei prowadzą do indukcji transkrypcji genu EPO, jak również enzymów glikolitycznych biorących udział w metabolizmie przy niższej podaży tlenu. Ogólnie czynniki HIF „przełączają”metabolizm tlenowy i beztlenowy, pomagają w adaptacji komórek do warunków anaerobowych, wzmagają glikolizę, angiogenezę, erytropoezę. Permanentne **wszczepienie transgenów HIF** może mieć poważne konsekwencje zdrowotne, ponieważ czynniki HIF aktywują geny angiogenezy, geny modulujące wzrost, podział i przeżywalność komórek, istnieje zatem niebezpieczeństwo zapoczątkowania procesów nowotworzenia (Krych, Goździcka-Józefiak, 2008).

Ludzki **hormon wzrostu GH** (ang. *growth hormone*)(**somatotropina**), dostępny jako syntetyczny farmaceutyk hGH, oraz **insulinopodobny czynnik wzrostowy-1 (IGF-1)** mają zwiększać beztłuszczową masę ciała, poprawiać siłę mięśni, skracać czas regeneracji po wysiłku. Alternatywnie używane są leki wzmagające naturalną syntezę hormonu wzrostowego GH, jak propranolol, lewodopa, klonidyna. GH bezsprzecznie ma właściwości anaboliczne, m. in wzmacnia syntezę białek do poziomu porównywalnego z działaniem testosteronu.

Większość badań wskazuje, że podawanie hormonu wzrostu rGH osobom niewytrenowanym nie prowadzi do wzrostu siły mięśni

wg Krych, Goździcka-Józefiak, 2008

GH jest stosowany u pacjentów z niedoborem tego hormonu, a pozytywne efekty działania tego hormonu obejmują wzrost masy mięśni, wzrost masy beztłuszczowej tkanki mięśniowej (ang. *lean body*). GH redukuje tkankę tłuszczową, wzmacnia funkcjonowanie serca i nerek. Jest

faktem, że w warunkach fizjologicznych, długi intensywny trening wyzwała wzmoczoną endogenną produkcję hormonu wzrostu, nawet 10-krotnie powyżej wartości kontrolnych (Krych, Goździcka-Józefiak, 2008). GH promuje lipolizę, wzrost i mineralizację kości, poprzez stymulację chondrocytów do produkcji IGF-1. Nadużywanie hormonu wzrostu prowadzi do nadciśnienia tętniczego, kardiomegalii i przerostu komór serca, zaburzeń lipidowych.

Ogólnie GH zwiększa masę mięśni redukując tkankę tłuszczową, zwiększa poziom wody w organizmie, zwiększa syntezę białek. Nieliczna literatura wskazuje na brak wzrostu siły mięśni po podaniu GH, niemniej znane jest synergistyczne działanie anaboliczne wszystkich trzech hormonów: GH, insuliny i IGF-1.

Insulina ułatwia wchłanianie glukozy, hamuje degradację białek, działa synergistycznie ze steroidami (około 25% sportowców biorących anaboliki steroidowe stosuje również insulinę). Podanie egzogennej insuliny w okresie powysiłkowym może przełamać fizjologiczne zapotrzebowanie komórek na cukier, tym samym wzmagając syntezę i magazynowanie dużych ilości glikogenu, a tym samym przywraca i wzmacnia pracę mięśni potrzebną do następnych zawodów. **Przedawkowanie insuliny** może spowodować **hipoglikemię, utratę przytomności i śmierć**. Insulina jest zabroniona jako doping dla sportowców. Aplikowanie insuliny przez sportowców-diabetyków wymaga zgody Komitetu Olimpijskiego.

Insulinopodobny czynnik IGF-1 działa praktycznie na wszystkie tkanki. Utrzymuje homeostazę glukozy poprzez regulację aktywności insuliny. W medycynie rhIGF-1 jest stosowany od około 20 lat w leczeniu cukrzycy typu 1 i w insulinooporności. Uważa się, że IGF-1 pomaga w adaptacji organizmu do wysiłku. Endogeny IGF-1 występuje w trzech izoformach:

- (a) **IGF-1Ea** syntetyzowany w mięśniach szkieletowych, bardzo podobny do wątrobowego IGF-1;
- (b) **IGF-1Eb** produkowany w wątrobie.
- (c) **MGF** (ang. *mechano-growth factor*) produkowany w mięśniach szkieletowych;

Czynnik MGF, produkowany w odpowiedzi na trening, aktywuje **komórki satelitarne** odpowiedzialne za produkcję nowych **włókien mięśniowych**. U młodych ludzi nadekspresję MGF notuje się już po

pierwszym treningu siłowym, u ludzi starszych znacznie później. U starszych ludzi po pięciu tygodniach treningu notowano wzrost 163% mRNA MGF, a nawet do 456%, po podaniu dodatkowo rhGH.

Badania na zwierzętach pozwoliły na ocenę skutków **wszczepienia transgenu IGF-1**: permanentne wszczepienie myszom transgenu IGF-1 i jego nadekspresja w mięśniach powodowało 20 – 50% przyrost mięśni. Ponadto wszczepienie transgenu IGF-1 dawało lepsze właściwości regeneracji, zbliżone do poziomu młodych zwierząt. Wszczepienie transgenu IGF-1 powodowało podwojenie siły mięśni po kilku tygodniach treningu. Co ciekawe, po przerwaniu treningu, mięśnie z transgenem wracały do poprzedniego stanu znacznie wolniej. Transfer IGF-1 szczyrom, które nie chodziły, powodował zwiększenie o 15% siły mięśni kończyn. Dane te istotnie wskazują na potencjalne właściwości IGF-1 jako stymulatora hipertrofii mięśni i ich regeneracji. Jednak potencjalne ryzyko efektów ubocznych IGF-1 jest wysokie. Egzogenny IGF-1 jest szkodliwy dla serca, również działania niepożądane obejmują bóle mięśni, duszność, akromegalię, hipoglikemię.

Permanentne wszczepienie transgenu IGF-1 niesie ze sobą ryzyko nadmiernego wzrostu mięśni (nieadekwatnego do wytrzymałości kości, ścięgien, więzadel), utrudnienia cyrkulacji krwi w mięśniach z uwagi na ich przerost, choroby serca i tarczycy.

wg Krych, Goździcka-Józefiak, 2008.

Konwertaza angiotensyny ACE (ang. *angiotensin convertase*) powoduje aktywację enzymu angiotensyny odpowiedzialnego za skurcz naczyń. Występuje w dwóch izoformach, I oraz D, przy czym podwójną kopię genu izoformy I znajdowano u tych wspinaczy wysokogórskich (częściej niż w ogólnej populacji), którzy stosunkowo łatwo osiągnęli wysokość 7000 m. n. p. m. Przypuszcza się, że posiadanie izoformy I angiotensyny wzmacnia adaptację organizmu do treningu zarówno siłowego, jak i wytrzymałościowego.

Śródbłonkowy czynnik wzrostowy VEGF (ang. *endothelial growth factor*) promuje namnażanie i wzrost komórek śródbłonkowych, migrację komórek, hamuje apoptozę i wzmacnia przepuszczalność naczyń. Wstępne dane pozwalają przypuszczać, że podawanie VEGF może poprawiać akcję mięśnia sercowego, wzmacniać efektywność treningu, opóźniać zmęczenie organizmu, niemniej istnieją poważne obawy, co do zwiększonego ryzyka nowotworów po podawaniu VEGF.

Receptor delta proliferacji aktywowanych peroksysomów PPAR- δ (ang. *peroxisome proliferative activated receptor delta*) należy do rodziny jądrowych receptorów PPAR regulujących metabolizm komórki. PPAR- δ działa jako czynnik transkrypcyjny, wpływający na ekspresję genów w mięśniach, wzmacnia oksydację tłuszczów, bierze udział w przemianie „szybkich” włókien do „powolnych” włókien mięśniowych i podwyższa w nich poziom mioglobiny. Wskazują na takie właściwości receptora PPAR- δ wyniki prac na modelach zwierzęcych. Inaczej mówiąc, PPAR- δ znacząco podwyższa metabolizm tlenowy w mięśniach szkieletowych, tym samym wzmagając wydajność pracy mięśni, redukuje tkankę tłuszczową i opóźnia zmęczenie.

Oddychanie czystym tlenem np. tuż przed biciem rekordów pływackich, jakkolwiek nieobjęte zakazem, nie jest obojętne dla zdrowia. Organizm człowieka przyzwyczajony jest do oddychania azotowotlenową mieszanką powietrza, w której tlen stanowi zaledwie jedną-piątą objętości. Częsta i długotrwała hiperwentylacja czystym tlenem może prowadzić do uszkodzeń pęcherzyków płucnych. Jeszcze bardziej toksyczny dla płuc jest **ozon** zawierający trójatomowe cząsteczki tlenu o wysokim potencjale oksydacyjnym.

Zagrożeniem zdrowia są **substancje anaboliczno-androgenne AASs** (*anabolic-androgenic steroids*) – popularnie określane jako „sterydy”, zakazane przez Komitet Olimpijski już w 1976 roku. W dopingu sportowym AASs zajęły pierwsze miejsce, według Komitetu Olimpijskiego MKOL stosowane są w ponad 50% wszystkich przypadków dopingu farmakologicznego. AASs są stosowane nagminnie również przez użytkowników siłowni celem szybszego przyrostu masy mięśni. Ich dawki zazwyczaj wielokrotnie przekraczają zwykłe przedziały terapeutyczne. Najnowsza „lista zakazana” stanowiąca aneks do Światowego Kodeksu Antydopingowego WADA (*World Anti-Doping Agency*) zawiera około 70 substancji z grupy preparatów steroidowych AASs. Do tej grupy zaliczany jest zakazany przez Światową Agencję Antydopingową całkowicie syntetyczny tetrahydrogestrinon THG, który jest popularny u sportowców, ponieważ trudno go wykryć (Dhar i in., 2005). Steroidy anaboliczne były przyczyną kilku nagłych zgonów z powodu skrzepliny w tętnicy wieńcowej mimo braku zmian miażdżycowych. Zwiększenie reaktywności naczyń wieńcowych przez anaboliki uznaje się za przyczynę zawałów u młodych sportowców stosujących doping. Wysokie dawki steroidów anabolicznych stosowane latami przez młodych mężczyzn uprawiających kulturystykę, skutkują głębokimi za-

burzeniami zdrowotno-metabolicznymi i ruiną potencji płciowej. Ogólnie anaboliki sterydowe są niebezpieczne z powodu ich kardiotoxyczności, opisane są przypadki nagłej śmierci młodych mężczyzn przyjmujących anaboliki i androgeny (Dhar i in., 2005).

Według badań amerykańskich, około 14% chłopców uprawiających lekkoatletykę i aż 30% – 70% profesjonalnych sportowców i kulturystów bierze anaboliki sterydowe, a ich dawki mogą nawet 40-krotnie przekraczać fizjologiczny poziom androgenów. Skutki są wielorakie, od zmian skórnych (trądzik, dermatozy) po **zaburzenia krążenia mózgowego**, funkcji wątroby, nerek, uszkodzenia mięśnia sercowego, zawały serca, **uszkodzenia struktury kości i mięśni** (np. zerwanie przyczepów mięśni), zmiany osobowości, depresję, gwałtowne obniżenie jakości życia z powodu zaburzeń potencji, atrofię jąder. Uznaje się, że w wyniku podawania wysokich dawek anabolików androgenowych następuje ich enzymatyczna zamiana (aromatyzacja) do estrogenu w tkankach obwodowych, co może prowadzić np. do nieodwracalnej ginekomastii (*gynecomastia*), czyli powiększenia sutków u chłopców. Powstające zaburzenia zdrowotne „leczone” są innymi specyfikami, np. stosowany w onkologii tamoxifen łagodzi bóle sutka, zmniejsza ginekomastię po sterydoterapii. Cierpiącym na zaburzenia psychiczne podaje się leki psychotropowe. U kobiet sterydy indukują maskulinizację a jej objawami są trądzik, nadmierne owłosienie, **zanik miesiączki** i przerost łechtaczki. Nie będzie przesadą stwierdzenie, że długotrwałe stosowanie steroidów anabolicznych przez młodych mężczyzn – użytkowników siłowni (typowo w wieku 18 –26 lat) wręcz „gwarantuje” głębokie **zaburzenia płodności** i dysfunkcję wzwodu prącia, po kilku miesiącach, a nawet już po miesiącu. Z krajowych badań wynika, że spośród zgłaszających się do poradni mężczyzn stosujących doping, ponad 70% cierpi na średnio intensywne zaburzenia potencji, a 12% na poważne **zaburzenia potencji**. Z przypadków innych krajów europejskich opisywano np. skutki dopingu sterydowego u 34-letniego kulturysty w Holandii, u którego wystąpiła **rabdomioliza mięśni** po równoczesnym stosowaniu domięśniowo zastrzyków **dehydrochlorometylotestosteronu**, **boldenonu**, **trenbolonu**, tabletek **clenbuterolu**, **liothyroniny**, oraz podskórnych wstrzykiwań **fosfatydylocholiny** (Daniels i in., 2006). Pacjent wymagał intensywnego leczenia szpitalnego. Ogólnie wydaje się, że większą rolę odgrywa sumaryczna dawka anabolików i osobnicza podatność, niż skład chemiczny substancji dopingujących. (Ball, 2007).

Nauka nie kwestionuje dodatniego działania anabolików sterydowych na przyrost masy mięśni szkieletowych, jak np. w przypadku

metandienonu czy **stanozololu**, dla których istnieje literatura dokumentująca efekt ergogeniczny (Baume i in., 2006). AAS stymulują przyrost masy mięśni, ale czy wzmagają sprawność fizyczną sportowca? Na to pytanie próbowano ostatnio odpowiedzieć w Szwajcarii, gdzie pod kierunkiem naukowców sportowcy-wolentariusze testowali na sobie anaboliki sterydowe. Ochotnicy brali doustnie 12 razy przez miesiąc (a) placebo, (b) 80 mg **undestoru** (soli undekanowej testosteronu) (c) 100 mg **norandrostenedionu** (prekursor nandrolonu) (według WADA, najczęściej brane anaboliki). Sportowcy (wszystkie trzy grupy) przeszli trening wytrzymałościowy, oznaczano poziom hormonów, enzymów, oraz wpływ branych AAS na stopień wytrenowania.

- nie stwierdzono wpływu AAS na stopień wytrenowania;
- nie stwierdzono różnic w przebiegu odzyskiwania formy;

Wniosek: testosteron i nandrolon nie mają efektu ergogenicznego, nie pomagają również w fazie odzyskiwania formy (Baume i in., 2006).

Jednym ze sposobów podwyższenia endogennego testosteronu jest zażywanie znanych w medycynie chińskiej i hinduskiej **preparatów rośliny *Tribulus terrestris*** (dostępnych jako dodatki do żywności), według niektórych opinii stosowanych nagminnie przez sportowców (Saudan i in., 2008). Preparat ten jest zalecany w leczeniu zmniejszonej płodności mężczyzn. Jego działanie nie jest wyjaśnione do końca, przypuszczalnie podnosi poziom testosteronu przez zwiększenie ilości receptorów luteotropiny LH w komórkach Leydya jąder (Ball, 2008). Substancjami czynnymi są przypuszczalnie sterydowe saponiny (protodioscyna), glikozydy (furostanol, spirostanol), alkaloidy. Ponieważ endogenne sterydy produkowane są w organizmie z cholesterolu, otrzymywanego również w formie roślinnych prekursorów, jedną z hipotez jest założenie, że protodioscyna służy do syntezy **dehydroepiandrosteronu DHEA**, prekursora testosteronu. Jeśli chodzi o DHEA, wykazano, że pojedyncze doustne dawki DHEA nie podnoszą znacząco poziomu testosteronu. Szacuje się, że zaledwie 1,5% DHEA jest metabolizowane do testosteronu. Autorzy dowodzą, że tłumaczenie ewentualnych zmian profilu sterydów braniem preparatu roślinnego *Tribulus terrestris* nie jest do przyjęcia, ponieważ preparat ten dostarcza bezpośrednich prekursorów testosteronu (Saudan i in., 2008).

Większość napojów energetyzujących zawiera znaczne ilości kofeiny, której działaniem jest m. in. zwiększenie tolerancji wysiłku. Opiszono 4 przypadki zgonów w Europie po spożyciu napojów z tauryną,

glukuronolaktonem i kofeiną (Dhar i in., 2005). Zakazano ich sprzedaży lub odradzane są we Francji, Danii, Kanadzie, Islandii, Szwecji. Potencjalna kardiotoxycywność tych związków może mieć związek z mieszaniami ich z alkoholem i innymi toksycznymi substancjami („dopalacze”, narkotyki). Sama **kofeina** pobudza ośrodkowy układ nerwowy, znosi uczucie zmęczenia, wydłuża w próbach wytrzymałościowych czas do fizycznego wyczerpania wyraźniej u osób nieprzyzwyczajonych, niż stosujących ją regularnie. Z uwagi na powszechność spożywania kawy i herbaty, kofeina jest najczęściej stosowaną na świecie substancją poprawiającą wydolność psychofizyczną. W rozmaitych badaniach wskazywano na korzystny efekt zdrowotny rozsądnego spożywania kawy (do trzech filiżanek dziennie).

Nie wszystkie środki zwiększające wydolność psychofizyczną posiadają pełną dokumentację medyczną. Przykładowo, do przyjmowania kreatyny przyznaje się ponad 40% młodych zawodników uczelnianych w USA. **Kreatyna** reklamowana jako tzw. „energiotwórczy” **związek ergogeniczny** (*ergon* = praca), jest naturalnym drobnocząsteczkowym związkiem mięśni szkieletowych, wątroby i trzustki. W okresie spoczynku kreatyna może być przemieniona kosztem ATP w pochodny wysokoenergetyczny związek fosfokreatynę. W czasie wysiłku fosfokreatyna oddaje energię i pomaga w odbudowaniu zapasu ATP w komórkach mięśni. Przyjmowanie kreatyny ma znacznie podnosić poziom maksymalnego wysiłku podczas ćwiczeń anareobowych, jakkolwiek brak jest pełnej dokumentacji medycznej. Kreatyna ma nieliczne działania niepożądane, jakkolwiek sygnalizowano uszkodzenia i skurcze mięśni, rhabdomyolizę mięśni, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia elektrolitowe, odwodnienie z uszkodzeniem nerek (Dhar i in., 2005). Nieznane jest kardiotoxyczne działanie kreatyny, sądzi się, że jest bezpieczna dla serca i naczyń. Niekiedy kreatyna stosowana jest łącznie z metabolitem aminokwasu leucyny (HMB), o nazwie chemicznej: **beta-hydroksy-beta-metyloamalan**. HMB ma zwiększać beztłuszczową masę ciała, zwiększać siłę mięśni i wytrzymałość. Nie należy zalecać HMB jako suplementu diety z powodu braku danych klinicznych i profilu działań niepożądanych.

Zakaz sprzedaży pobudzających alkaloidów roślinnych **efedryny**, **pseudoefedryny** (efedra/ prześl), często łączonych z kofeiną (również jako środek odchudzający) został wprowadzony z powodu ich **kardiotoxycywności**. Przyjmowanie efedryny grozi udarem mózgu, zawałem, chorobą wieńcową. W latach 2002-2004 wycofano wszystkie preparaty efedry z rynku kanadyjskiego i amerykańskiego. Toksycywność efedryny

została nagłośniona w 2005 r. w związku ze zgonem sportowca-miotacza, który zmarł nagle po zażyciu środka z efedrą (Dhar i in., 2005).

W różnych dyscyplinach sportu **niska waga** sportowca ma istotne znaczenie, niemniej „zbijanie wagi” (np. diuretykami), czy zagrożone **anoreksją** forsowne odchudzanie, nie jest obojętne dla zdrowia. Władze sportowe walczą z tym zjawiskiem, np. federacja narciarska ograniczyła proceder drakońskiego odchudzania zasadą: im mniejszy **indeks wagi ciała** BMI (*body mass index*) tym krótsze narty, a w konsekwencji krótsze skoki. Oznaczało to koniec kariery dla niemieckiego skoczka Svena Hannavald, niemniej BMI elity skoczków narciarskich nie przekracza 20 – 21, np. Adam Małysz przy wzroście 169 cm i 53 kg ma BMI = 16,6. U młodych, zdrowych sportowców utrzymuje się stały (około 10%) poziom tkanki tłuszczowej. Stosujący dietę Robert Kubica, kierowca Formuły 1, ma 7% tkanki tłuszczowej, a koszykarz Marcin Gortat ma 3% tkanki tłuszczowej.

Brak tkanki tłuszczowej, znany w medycynie jako **lipodystrofia**, paradoksalnie może prowadzić do **lipotoksyczności** (toksycznego działania na tkanki) wolnych kwasów tłuszczowych otrzymywanych z pożywienia. W genetycznie uwarunkowanej lipodystrofii (częściowej lub całkowitej), lub w lipodystrofii polekowej (np. u pacjentów HIV), konsumowane tłuszcze nie mają się gdzie „zmieścić” ponieważ brak jest komórek tłuszczowych. Podobne zjawisko występuje w **otyłości**, w której tkanka tłuszczowa (adipocyty) jest tak przeładowana tłuszczem, że nadmiar konsumowanego tłuszczu nie ma się gdzie „zmieścić”, toksycznie oddziałując na tkanki. Brak możliwości odkładania triglicerydów prowadzi do **insulinooporności** i innych dolegliwości **zespołu metabolicznego**. Przykładem mogą być dolegliwości zawodników sumo, którzy mimo dziennej konsumpcji olbrzymich ilości pożywienia (5 - 7-tys. kcal/dzień) mają normalny poziom **tłuszczu trzewnego** i normalny poziom lipidów. Kłopoty zaczynają się z powodu braku aktywności fizycznej po wycofaniu się z walk, kiedy u byłych zawodników rozwija się insulinooporność, cukrzyca i inne objawy zespołu metabolicznego (Ball, 2005). Bogate odżywianie się sportowców (np. 5 – 5,5-tys. kcal/dzień dla pływaków) nie jest szkodliwe, o ile równoważone jest adekwatnym spalaniem w czasie treningów.

Rozdział X

Środki odnowy biologicznej - profilaktyka urazów w sporcie

Fizykoterapia ma swoją bogatą historię i wspaniałe osiągnięcia w poprawie zdrowia człowieka, zarówno w stanach chorobowych, rehabilitacji po urazach, jak i w odzyskiwaniu formy po intensywnym wysiłku. W ostrych stanach chorobowych fizykoterapia w zasadzie ograniczona jest do niskich natężeń stosowanych czynników fizycznych, zalecany jest krótki czas zabiegów, krótkie odstępy pomiędzy zabiegami (8 - 24 godz), krótsze serie zabiegowe (6 - 8 zabiegów). W przewlekłych stanach chorobowych można stosować wyższe natężenie czynników fizycznych, dłuższy czas zabiegu, dłuższe odstępy pomiędzy zabiegami (do 48 godz) oraz dłuższe serie zabiegowe (10 - 15 zabiegów). Sukcesem fizykoterapii może być m. in. poprawa krążenia w miejscu zabiegowym, zwiększona resorpcja krwiaków, zmniejszenie nadmiernego napięcia mięśniowego, zmniejszenie obrzęków, efekt znieczulenia (analgetyczny). Warto dodać, że wszystkie zabiegi fizykoterapeutyczne stosowane są w połączeniu z **kinezyterapią**, lub jako przygotowanie do niej. Warto podkreślić, że kinezyterapia ma szczególne znaczenie w korygowaniu wad postaw dzieci i młodzieży, w skrzywieniach bocznych kręgosłupa (SBK) występujących u 10 - 15% dzieci w wieku 10 - 14 lat, z których 80 - 90% stanowią skoliozy idiopatyczne. Warunkiem powodzenia jest wiek dziecka poniżej 14 lat i wieloletnia rehabilitacja. Ogólnie fizykoterapia obejmuje całą gamę rozmaitych czynników fizycznych, o kontrolowanych niskich energiach. Bezwzględny przeciwwskazaniem do zabiegów fizykoterapii są ciężkie schorzenia: nowotwory, gruźlica, padaczka, ostre infekcje, ostre dolegliwości bólowe, choroby wyniszczające organizm.

Masaż jest produktem wielu kultur, sięga przypuszczalnie czasów prehistorycznych. Akceptowany jest podział na masaż relaksacyjny (ang. *wellness massage*) oraz masaż medyczny (ang. *medical massage*), stosowany do celów leczniczo-rehabilitacyjnych (Coven i in., 2006). Popularny jest również podział na masaż leczniczy, masaż sportowy i masaż higieniczno-kosmetyczny (Prochowicz 2007).

Masaż jest to sposób stymulacji czuciowej, polegający na dotyku tkanek miękkich, bez uruchamiania stawu.

wg Lund, 2000.

W medycynie i fizjoterapii rozróżnia się około stu odmian masażu leczniczego (Levis, Johnson, 2006). Już samo zdefiniowanie masażu nie jest łatwe:

Masażem określamy ściśle określone oddziaływanie bodźcami mechanicznymi na tkanki organizmu żywego przy biernym zachowaniu się masowanego

wg Prochowicz, 2007.

Pierwsze naukowe usystematyzowanie masażu oraz koncept **masażu szwedzkiego**, z początkiem XIX wieku, opracował szwedzki uczony Per Henrik Ling (Lund, 2000). Istnieje bogata literatura na temat udokumentowanych i przypuszczalnych efektów masażu, zebrana w pracach przeglądowych (Hemmings, 2001). Praktycznemu zastosowaniu masażu poświęcone są monografie i podręczniki (Kasperczyk i in., 2006, Prochowicz 2007, Frisch Roex, 2008).

Masaż przeprowadzany na mięśniach szkieletowych powoduje pobudzenie receptorów, które jest przenoszone jako bodziec przez włókna nerwowe dośrodkowe do mózgu.

Działanie centralne masażu polega na pobudzeniu układu nerwowego, który za pomocą odruchów i czynności koordynacyjnych kory mózgowej jest w stanie wpłynąć na wszystkie narządy i układy naszego organizmu.

Działanie lokalne masażu polega na mechanicznym pobudzeniu przepływu krwi w naczyniach krwionośnych oraz chłonki w naczyniach chłonnych.

wg Kasperczyk i in., 2006.

W sporcie masaż jest rozpowszechnionym i popularnym środkiem **przygotowywania zawodników** (ang. *athlete conditioning*) do zawodów, w tym również w przygotowaniu do zimowych i letnich Igrzysk Olimpijskich. Według niektórych ocen masaż zajmuje fizjoterapeutom sportowym około 45% całkowitego czasu jaki poświęcają oni zawodnikom (Arroyo-Morales i in., 2008).

Pozytywny **efekt psychologiczny** masażu u zawodników, potwierdzony szeregiem badań, jest niekwestionowaną wartością w użytkowaniu emocjonalnego dobrego samopoczucia, zmniejszeniu lęków,

wyciszeniu, relaksacji. W porównaniu z odpoczynkiem pasywnym, w różnych dyscyplinach sportowych uzyskiwano od 45% **poprawy wydolności fizycznej** po masażu, do niewielkiej poprawy bądź braku poprawy (Hemmings, 2001). Podobne rozbieżności - od 50% wzrostu do braku efektu - notowano w analizach stosowania masażu w celu **polepszenia przepływu krwi** (ang. *blood flow*) w kończynach. Autorzy zastrzegają, że w badaniach tych istniały duże trudności metodologiczne w precyzyjnym monitoringu przepływu krwi. Natomiast lepsze **usuwanie mleczanu** ze zmęczonych mięśni, jak sugeruje większość badań, uzyskiwano w odpoczynku aktywnym, w porównaniu do masażu czy do odpoczynku pasywnego. Skuteczność stosowania masażu dla **złagodzenia bólu** i redukcji **nadwrażliwości bólowej** (ang. *algnesia*) ma swoje empiryczne podstawy. Przykładowo w randomizowanych badaniach RCT głęboki masaż powodował redukcję opóźnionego zespołu bólu DOMS (ang. *delayed onset muscle soreness*) rzędu 48% oraz zmniejszenie nadwrażliwości bólowej o 27% (Law i in., 2008). Niemniej zdania są podzielone, jeśli chodzi o mechanizm działania przeciwbólowego i **przeciwlękowego** (ang. *anxiolytic effect*) masażu. Niektórzy autorzy wiążą te efekty z obniżaniem poziomu kortyzolu, adrenaliny, nordrenaliny oraz wydzielaniem oksytocyny pod wpływem masażu. Inni autorzy większą rolę przypisują pobudzeniu mechanoreceptorów (ang. *mechanoreceptors*) w trakcie masażu, i w konsekwencji zmniejszeniu przekazywania impulsów bólu (Lund, 2000).

W sporcie masaż jest stosowany w celu odzyskania sprawności i poprawy formy, stanowiąc jeden z istotnych środków odnowy biologicznej zawodników

wg Arroyo-Morales i in., 2008

Masaż leczniczo-rehabilitacyjny, w literaturze międzynarodowej określany również jako **masaż terapeutyczny TM** (ang. *therapeutic massage*) – powtórzmy - istnieje w około stu różnych wariantach, których nazewnictwo nie jest usystematyzowane. Zazwyczaj nazwa odzwierciedla stosowanie masażu w konkretnym celu: w literaturze angielskiej znajdziemy np. manualną terapię drenażu limfatycznego. MLDT (ang. *manual lymph drainage therapy*), masaż tkanki łącznej CTM (ang. *connective tissue massage*), masaż mięśniowo-powięziowy (ang. *myofascial release massage*) (Ekici i in., 2009, Arroyo-Morales i in., 2008), istnieją również nazwy popularne, np. masaż tajski, masaż szwedzki (Imamura i in., 2008). Zasady te wykorzystywane są również w polskim nazewnictwie. Przykładowo masaż segmentarny w odróżnieniu od masa-

żu klasycznego jest zalecany przez niektórych autorów w leczeniu chorób narządów wewnętrznych (Zborowski, 1994).

Masaż pomaga w **odzyskiwaniu formy** i przywraca równowagę vegetatywnego (autonomicznego) układu nerwowego ANS (ang. *autonomic nervous system*) po intensywnym wysiłku (Arroyo-Morales i in., 2008). Wiele badań poświęcono **usuwaniu zmęczenia i wzmocnieniu wydolności fizycznej** sportowców za pomocą różnego typu masażu, porównując wyniki do odpoczynku pasywnego (ang. *passive recovery*) oraz odpoczynku polegającego na lekkim (np. przy 40 % VO_2 max) treningu, określanym jako odpoczynek aktywny (ang. *active recovery*). Jako zysk zdrowotny popularnego **masażu szwedzkiego** u chorych wymienia się redukcję poziomu kortyzolu i kinazy kreatynowej CK, wzmocnienie funkcji immunologicznych ustroju, tzn. podwyższenie liczby neutrofilów i komórek NK (ang. *natural killers*), redukcję stresu, polepszenie samopoczucia, poprawę cyklu snu i czuwania, polepszenie jakości życia (Patterson i in., 2008). W randomizowanych badaniach wykazano, że **masaż mięśniowo-powięziowy** (ang. *myofascial release massage*) na całe ciało normował **ciśnienie krwi** (ang. *blood pressure*) po intensywnym wysiłku (Arroyo-Morales i in., 2008).

Masaż terapeutyczny jest zalecany przez Towarzystwo Fizjoterapeutyczne jako **działanie przeciwbólowe** (Levis, Johnson, 2006). Skuteczność przeciwbólowego działania masażu udokumentowano w randomizowanych badaniach klinicznych RCT, np. w leczeniu **fibromialgii** u kobiet (Ekici i in., 2008). Masaż (szwedzki lub tajski) został ostatnio rekomendowany jako skuteczne remedium w **przewlekłych bólach pleców CLBP** (ang. *chronic low back pain*) (Imamura i in., 2008).

Prace krytyczne dotyczą raczej metodologii analizy efektów masażu i skuteczności masażu. Autorzy zajmujący się teorią masażu przyznają, że przy tak wielkiej różnorodności typów interwencji, rodzaju dyscyplin, itd, analiza skuteczności masażu napotyka trudności metodologiczne. Autorzy stwierdzają, że ich analizy (ponad 7-tys. prac) oraz systematyczna analiza Cochrane jednak nie dają jednoznacznych wniosków co do skuteczności masażu terapeutycznego (TM). Przykładowo już sam fakt istnienia efektów psychologicznych masażu utrudnia właściwe przeprowadzenie randomizowanych badań klinicznych RCT z placebo. Podobnie jak w przypadku akupunktury, randomizowane badania efektów masażu komplikuje brak odpowiedniej grupy kontrolnej. Próbuje się obejść trudności metodologiczne, wprowadzając jako kontrolę lekki do-

tyk (ang. *sham bodywork control*), jak np. w randomizowanych badaniach masażu szwedzkiego (Patterson i in., 2008).

Wymóg doskonałej znajomości anatomii i zręczności manualnej ze strony wykonującego zabieg jest oczywisty. Zalecenia mające na celu zapewnienie wykonywania bezpiecznego masażu są następujące: wykonujący zabieg powinien upewnić się, czy pacjent nie bierze antykoagulantów, nie ma implanów medycznych (np. stentów). W przypadku stłuczeń, siniaków, krwiaków, zabieg może być ograniczony do **drenażu limfatycznego** lub do masażu miejscowego w celu szybkiej resorpcji. Należy unikać nadmiernego ucisku nerwów powierzchniowych przebiegających nad tkanką kostną (Grant, 2003). Przeciwwskazaniami do wykonywania masażu są m. in.: ostre zapalenie, infekcje skórne, niezrośnięte złamania, oparzenia, zakrzepica żył głębokich, choroby onkologiczne. Szczególna ostrożność zalecana jest w hemofilii (Imamura i in., 2008). Profesjonalnie wykonany masaż jest zabiegiem wyjątkowo bezpiecznym. W latach 1965-2003 na 12-mln. cytowań medycznych zanotowano zaledwie 11 przypadków uszkodzeń związanych z masażem. W opisywanych przypadkach podawano jako przyczyny zbyt głębokie masowanie tkanek lub masowanie miejsc wrażliwych (Batavia, 2004). Powyższe dane potwierdza analiza odszkodowań: porównywano częstość wypłat ubezpieczeniowych w USA. Liczba odszkodowań w ciągu roku z tytułu incydentów przy wykonywaniu masażu była niska, rzędu 0,79/ 1000 (z czego zaledwie 6% poważniejszych uszkodzeń), natomiast z powodu skutków ubocznych chiropraktyki wynosiła 13,1/ 1000 (Grant, 2003). Średnia wysokość odszkodowań za incydenty podczas masażu była prawie 10-krotnie niższa od średnich odszkodowań z tytułu reklamacji zabiegów chiropraktycznych.

Elektrolecznictwo – jest sprawdzoną i popularną formą oddziaływania przeciwbólowego. Stosowana jest przezskórna stymulacja prądami zmiennymi niskiej częstotliwości o prostokątnych, trójkątnych lub sinusoidalnych kształtach impulsów. **Przezskórna elektryczna stymulacja nerwów TENS** (ang. *transcutaneous electric nerve stimulation*) wykonywana jest za pomocą elektrod umieszczonych na skórze lub elektrod wkłuwanych do skóry. Poprawę i normalizację napięcia mięśniowego, zwiększenie siły mięśnia, uzyskuje się stosując impulsowy **prąd Träbertha** o niezmiennych parametrach. Mięśnie wprowadzane są w drżenie o częstotliwości ok. 143 Hz. Zabieg rzędu około 15-min stymulacji daje efekt delikatnego masażu, obniża aktywność układu współczulnego, wzmacnia procesy regeneracyjne i redukuje ból. Sinusoidalny **prąd Kotza** o częstotliwości 2500 Hz jest modulowany amplitudowo dla wy-

tworzenia impulsów o częstotliwości 25 – 100 Hz. W czasie 15 - 20-min. zabiegu prądem Kotza o działaniu przeciwbólowym, efekt przekrwienia uzyskuje się już po 7 – 10-min. Jeżeli zabiegiem objęta jest duża grupa mięśni, zabieg może być nieznacznie przedłużony. Odpowiednio większa liczba zabiegów, w serii 10 – 15 do ponad 35, stosowana jest w celu poprawy szybkości i siły skurczu mięśni oraz zwiększenia wytrzymałości mięśni. Najbardziej popularny rodzaj TENS wykorzystuje parametry ustalone przez G. Lampe: 50 – 100 μ s, 60 – 100 Hz, za pomocą niskiej amplitudy uzyskuje się wrażenie mrowienia. Prądy galwaniczne pulsujące IG 30 i IG 50 wg Jantscha dają możliwość odcinkowych cyklicznych skurczów całych grup mięśniowych, nie prowadząc do skurczów tężcowych. **Terapia interferencyjna IFT** (ang. *interferential therapy*) opiera się na działaniu sinusoidalnego prądu zmiennego 1 – 10 kHz, z ciągłym przepływem ładunku. Z badań krajowych wynika, że przeskórna stymulacja nerwów TENS (ustąpienie bólu u 40%, redukcja bólu u 50% pacjentów) i prądy IG 50 (ustąpienie bólu u 20%, redukcja bólu u 70%) są skuteczne w przeciwbólowej terapii w okresie zaostrzenia dolegliwości u pacjentów z dyskopatią odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa (Siembida i in., 2008). Porównanie skuteczności działania przeciwbólowego terapii interferencyjnej IFT i TENS wskazuje na bardziej zasadne stosowanie tej ostatniej (Shanahan i in., 2006).

Terapia skojarzona w fizykoterapii stanów pourazowych oznacza łączenie terapii prądami impulsowymi z terapią ultradźwiękową. W tym przypadku, głowica ultradźwiękowa służy jednocześnie jako ruchoma elektroda połączona z katodą. W terapii kojarzonej stosowane są małe dawki różnych prądów (TENS, IG 50, Träberta, mikrobodźcowe, wysokonapięciowe, średniej częstotliwości, diadynamiczne) (Tarada j i in., 2008). Autorzy zastrzegają się, że wciąż pozostaje szereg wątpliwości, czy efekt zsumowanego (czy też synergistycznego) oddziaływania różnych rodzajów energii jest zasadny i wiarygodny. Nie można wykluczyć np. ryzyka polipragmazji czyli wystąpienia negatywnych skutków z powodu równoczesnego stosowania zbyt wielu naraz zabiegów fizykoterapii lub fizjoterapii. Ogólnie terapia skojarzona TENS + ultradźwięki wydaje się być obiecującą metodą z uwagi na możliwość indywidualnego traktowania pacjenta, indywidualnej aplikacji prądu elektrycznego.

W medycynie sportowej elektrolecznictwo znalazło zastosowanie w **elektrostymulacji mięśni szkieletowych** w zaniku prostym. Zabiegom poddawane są mięśnie np. po złamaniach, długotrwałym unieruchomieniu pacjenta, w których przy zachowanym właściwym unerwieniu doszło do zmniejszenia masy mięśniowej. Uzyskiwane są również pozy-

tywne wyniki przyrostu masy i siły (o 15% - 21%) mięśni czworogłowego uda, prostowników i zginaczy stawu kolanowego u sportowców (Taradaj i in., 2008).

Ultradźwięki – termin „ultradźwięki” odnosi się do fali akustycznej o częstotliwości powyżej 16 kHz, leżącej poza możliwością odbioru przez narząd słuchu człowieka. W fizyoterapii mamy do czynienia z częstotliwościami powyżej 800 kHz, fale przekazywane są z głowicy aparatu do skóry i głębiej położonych tkanek. Im większa częstotliwość drgań ultradźwiękowych, tym większe pochłanianie energii przez powietrze. Wiele urządzeń technicznych wytwarza fale w zakresie 16 – 65 kHz, które przekazując tkankom energię przez powietrze, mogą być groźne dla zdrowia. Badania na zwierzętach wykazały, że ciągły poziom energii rzędu 1 W/cm² jest szkodliwy dla gojenia się złamań. Narzędzia chirurgiczne (np. fragmentacja kamieni, zdejmownie katarakty) wytwarzają energię rzędu 5 – 300 W/cm². Niskoenergetyczne pulsacyjne fale rzędu 30 mW/cm² przyspieszają gojenie się złamań. W szczegółowych opracowaniach podawane są **średnie intensywności dawek ultradźwięków SATA** (ang. *spatial average temporal average*) oraz **pole skutecznej radiacji aplikatora ERA** (ang. *effective radiation area*). Istnieją różnice w zalecanych dawkach, nawet w randomizowanych badaniach klinicznych RCT, np. 0,1 – 0,25 W/cm² [SATA], czas 5 min w leczeniu zmian pourazowych, 0,5 – 3,0 W/cm² SATA, 1-3 MHz, 3 – 10 min jako terapia przeciwbólowa, 0,25 – 1,0 W/cm² SATA dla traktowania blizn (Robertson 2002). Z przeglądu przeprowadzonych badań klinicznych RCT wynika, że mimo udokumentowanych znaczących efektów terapeutycznych ultradźwięków istnieją trudności w ustaleniu zależności dawka-efekt (Robertson 2002).

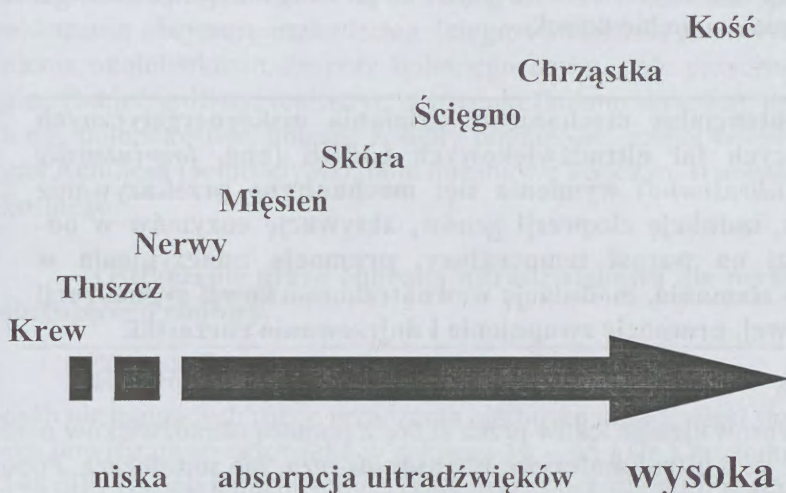
Łączne oddziaływanie efektu cieplnego, mechanicznego, fizykochemicznego fal ultradźwiękowych pozwala na głęboką penetrację tkanek. Możliwe jest np. przegrzanie tkanek głębiej leżących, jak np. pograniczne tkanki łącznej i kości. Jest to możliwe z powodu 10-krotnie wyższej absorpcji fali ultradźwiękowej przez kości, w porównaniu do mięśni. Energie powyżej 1,0 W/cm² szkodziły gojeniu się kości w modelach zwierzęcych (Siską i in., 2008). W ostrej fazie gojenia gęstość powierzchniowa mocy fali ultradźwiękowej nie powinna przekraczać 0,2 – 0,3 W/cm² w krótkim okresie czasu 3 – 4 min. Możliwe jest wydłużenie czasu każdego następnego dnia, przy zastrzeżeniu, aby aplikowana dawka energii nie spowodowała przegrzania, które mogłoby zaostriżyć proces chorobowy.

Historia stosowania ultradźwięków, tej najczęściej stosowanej techniki elektrofizycznej, liczy sobie już ponad 50 lat. **Biologiczny efekt termiczny** może zostać osiągnięty, jeżeli temperatura tkanki podniesie się do 40 – 45 °C, przez okres przynajmniej 5 min. W latach 80-tych stosowane energie ultradźwięków mieściły się w zakresie 0,1 – 3,0 W/ cm². Obecnie stosowana jest **energia rzędu 0,03 W/ cm²**. W ciągu ostatnich 20 lat zmieniło się podejście do ultradźwięków: dawniej stosowane były dla efektów termicznych, obecnie dla efektów nietermicznych, w odniesieniu do reperacji tkanek, gojenia zranień. Według sondaży brytyjskich w latach 80-tych około 20% wszystkich zabiegów fizykoterapii z ubezpieczeń zdrowotnych i 54 % zabiegów prywatnych stanowiły ultradźwięki. W latach 90-tych ultradźwięki stanowiły już 94% stosowanych elektrotechnik, a 64% respondentów potwierdziło stosowanie ich więcej niż raz dziennie (Watson, 2008).

Nietermiczne efekty ultradźwięków. W wielu sytuacjach niskie dawki ultradźwięków dają bioefekt, bez zmiany temperatury w tkance (Watson, 2008). Mówiąc bardziej precyzyjnie, przy braku akumulacji termicznej zachodzi efekt mikrotermiczny (ang. *microthermal*). W fazie zapalnej gojenia tkanek miękkich ultradźwięki wpływają na komórki tuczne, płytki krwi, makrofagi/fagocyty. Obserwowana jest **degranulacja komórek tłuszcznych**, promocja wydzielania **kwasu arachidonowego**, będącego prekursorem prostaglandyn, leukotrienów, tzn. prozapalnych cytokin. Ogólnie mamy do czynienia z „**optymizacją**” fazy zapalnej. W badaniach, które miały na celu wykazanie przeciwzapalnego działania ultradźwięków, nie uzyskano potwierdzenia takiego efektu. W fazie proliferacji (tworzenie blizny) ultradźwięki dają **efekt stymulacji** namnażania fibroblastów, miofibroblastów, komórek śródbłonkowych, syntezy białek, kolagenu.

W przypadku złamań kości, lecznicze skutki ultradźwięków o niskiej energii tłumaczy się absorbowaniem przez tkanki, proporcjonalnie do gęstości tkanek. Co więcej, w obszarach interfaz o zmiennej gęstości: kość – mięsień, kość – kostnina pierwotna, kość – szczelina złamania, znaczna część energii ulega odbiciu, kreując różnice ciśnień w obrębie tych tkanek. W konsekwencji komórki odczuwają te zmiany mechaniczne, które następnie mogą być przetworzone na odpowiedź molekularną komórki, a tym samym zmianę funkcji komórkowych (Siska i in., 2008).

Wzrastające stężenie białka



W stanach pourazowych bardziej wskazane jest stosowanie pulsujących (impulsowych) fal ultradźwiękowych. Pulsowe **ultradźwięki przyspieszają gojenie złamań kości**. Dzięki stosowaniu średnio przez 24-mies. pulsowych ultradźwięków niskiej częstotliwości, uzyskiwano sukces kliniczny w 85% - 91% przypadków opóźnionego zrastania się kości i niezrostów. W otwartych złamaniach kości piszczelowej uzyskano ultradźwiękami **skrócenie czasu powstania łączącej kostniny pierwotnej** z 9,5-tyg. do 6,5-tyg. W przeprowadzonej meta-analizie codziennych 20-min sesji pulsowych 1,5 MHz sinusoidalnych fal ultradźwiękowych 200 μ s, ze stopniem powtarzalności 1 kHz, średniej intensywności 30 mW/cm², uzyskano skrócenie czasu gojenia złamań średnio o 64 dni, co uznano za znaczącą korzyść kliniczną. Jako ciekawostkę warto też podać uzyskane ultradźwiękami znamienne różnice skrócenia czasu gojenia złamania kości piszczelowej u palących i niepalących (odpowiednio o 41% i 26%) oraz kości strzałkowej (odpowiednio o 51% i 34%). Podkreślmy to: korzystne skutki ultradźwięków były bardziej wyraźne u palących (Sisca i in., 2008). Ogólnie pozytywny efekt ultradźwięków w złamaniach kości został wielokrotnie potwierdzony.

Komórki kości wyposażone są w mechanizmy odbierania rozmaitych sił fizycznych. Są zdolne do przetwarzania sygnałów, w celu opanowania mikrośrodowiska i sił fizycznych, takich jak ultradźwięki, które mogą

być czynnikiem stymulującym. Absorpcja fali energetycznej przy przechodzeniu przez tkanki jest proporcjonalna do gęstości danej tkanki. W obszarach międzyfazowych, takich jak kość-mięsień, kość-kostnina (ang. *callus*), energia fal ultradźwiękowych ulega odbiciu, co wytwarza zmianę ciśnienia w obrębie tkanek.

Jako potencjalne mechanizmy działania niskoenergetycznych pulsujących fal ultradźwiękowych LIPUS (ang. *low-intensity pulsed ultrasound*) wymienia się: mechaniczne przekazywanie sygnału, indukcję ekspresji genów, aktywację enzymów w odpowiedzi na wzrost temperatury, promocję unaczynienia w miejscu złamania, modulację wewnątrzkomórkowej sygnalizacji wapniowej, promocję zwapnienia i dojrzenia chrząstki.

wg Watson, 2008.

Wprowadzanie leków przez skórę z pomocą ultradźwięków określane jest jako **ultrafonoforeza**, **ultrasonoforeza**, lub **sonoforeza**. Popularna jest również **jontoforeza**, czyli wykorzystanie zdolności dysocjacji elektrolitycznej cząsteczek leku. Wykorzystany jest przepływ jonów jednoimiennych w głąb tkanek.

Energię fali ultradźwiękowej wykorzystuje się w **terapii radialną falą uderzeniową RSWT** lub **zewnętrzzustrójową falą uderzeniową ESWT**. Jest to nieinwazyjna metoda leczenia i regeneracji w zapaleniu powięzi podszwowej stopy, bólu ścięgna Achillesa, bólu ścięgien rzepki (kolano skoczek), zapalenia nadkłykcia (łokiec tenisisty) (Hołubowicz, 2008). Technika ta jest pochodną zewnętrzzustrójowej fali uderzeniowej do rozbijania kamieni nerkowych. Pierwsze urządzenie do leczenia falą uderzeniową sportowców zastosowano podczas Igrzysk Olimpijskich w Atlancie w 1996 r. Jako metodę odnowy biologicznej, falą uderzeniową zastosowano podczas Mistrzostw Świata w piłce nożnej we Francji w 1998 r. Trzy zespoły piłkarskie wykorzystywały urządzenia do leczenia falą uderzeniową celem przywrócenia zawodnikom pełnej sprawności. Fala uderzeniowa w medycynie jest stosowana w postaci zogniskowanej, z wysokim ciśnieniem (10 – 100 megapaskali, tzn. 100 – 1000 barów), które jest uwalniane w bardzo krótkim czasie (poniżej 1 mikrosekundy). Fala uderzeniowa jest generowana poza ciałem człowieka w środowisku wodnym i transmitowana w głąb tkanek do głębokości 12 cm. W docelowym regionie energia zogniskowana jest na małym obszarze o powierzchni 2 x 8 mm. Na obszar zmieniony chorobowo aplikowane jest 1500 – 3000 impulsów fali uderzeniowej z częstotliwością do 21

imp/sek. Zabieg trwa 15 – 20 min, uzyskiwano poprawę do 80 %, terapia może kończyć się całkowitym wyleczeniem lub znaczną redukcją bólu. Zaobserwowano, że wyniki są tym lepsze, im wcześniej po wystąpieniu dolegliwości pacjent zgłosił się na zabieg ESWT. W leczeniu sportowców wskazania obejmują uszkodzenia ścięgien i torebek stawowych, zwapnienia okołobarkowe, zespoły bolesnego barku, bóle przyczepów ścięgien (łokieć golfisty, tenisisty), ból rzepki (kolano skoczek), ostrogi piętowe, bóle stawowe, bolesne zespoły pourazowe, zespół bolesnego ścięgna Achillesa (achillodynia), bóle mięśniowe kończyn, stymulacja zrostu kostnego.

Ostrzeżenie przed chorobą ultradźwiękową dla personelu obsługującego emitory.

Rozwój choroby ultradźwiękowej może wystąpić głównie u osób obsługujących różne urządzenia emitujące ultradźwięki do środowiska powietrznego człowieka w zakresie 16 – 65 kHz i poziomach 110 – 148 dB. U osób narażonych na działanie niskich częstotliwości występuje niski poziom białek osocza krwi, niski poziom glukozy, ale utrzymujące się duże stężenie lipidów i cholesterolu. Zmiana czynności gruczołów dokrewnych pojawia się już w następstwie małych dawek ultradźwięków: zwiększenie wydzielania przysadki, tarczycy, nadnerczy. Ciągłe i długotrwałe działanie ultradźwięków powoduje **osłabienie czynności nadnerczy**. Występują zmiany w układzie nerwowym. Dolegliwości rozpoczynają się **bólem głowy**, towarzyszy uczucie szumu, ciężkości głowy, **stałe uczucie zmęczenia, kłopoty ze snem**, współwystępują zmiany sfery emocjonalnej (wg: podr. Patofizjologia, red. S. Maśliński, J. Ryżewski, PZWL 2002).

Prawidłowy EEG stwierdza się tylko u 10% osób narażonych na długotrwałe działanie ultradźwięków – chorobę ultradźwiękową traktuje się jak zespół podwzgórzowy.

wg Patofizjologia, red. S. Maśliński, J. Ryżewski, PZWL 2002.

Aspekty techniczne w fizykoterapii ultradźwięków to: kalibracja generatorów, sterylność aparatury i żelów, odkażanie. **Kalibracja generatorów:** około 70% testowanych maszyn wykazuje ponad 30% rozbieżności z oczekiwanymi wartościami generowanych fal. Brak odkażania lub nieprawidłowe odkażanie aparatury i żelów stanowi potencjalne źródło infekcji: około 27% głowic i 28% żelów (dane australijskie) było zakażonych: m. in. gronkowcem złocistym (*Staphylococcus aureus*). **Efektywność odkażania głowic:** jako optymalny stosowany jest 70% alkohol

etylowy, pozostaje jednak problem zakażonych żelów. **Dawki:** konieczna jest częsta kontrola szeregu parametrów, jak częstotliwość fal, energia fal, cykle, czas zabiegu.

Istnieje coraz mocniejsze przekonanie, że pulsujące ultradźwięki dają lepszy efekt we wczesnych fazach (zapalenia, proliferacji) re-peracji tkanek niż ultradźwięki stałe.

wg Watson, 2008.

Magnetoterapia niskoenergetyczna – dynamiczne pole magnetyczne niskiej częstotliwości przenika wszystkie struktury organizmu, również w opatunku gipsowym. W stanach ostrych zalecana jest częstotliwość pola magnetycznego 5 Hz, w stanach podostrych do 20 Hz, w stanach przewlekłych 20 – 50 Hz. Zalecane jest stosowanie natężenia pola w stanach ostrych poniżej 3 mT, w podostrych do 5 mT, w stanach przewlekłych indukcja magnetyczna może sięgać powyżej 5 mT. Czas zabiegu ustala się w granicach od kilkunastu minut do godziny.

Magnetoterapia polem elektromagnetycznym wielkiej częstotliwości – stosowana jest w przypadkach pourazowych. Stosowane są: **diatermia krótkofalowa (UKF)** i **diatermia mikrofalowa (MF)**, których istotą działania leczniczego jest wytwarzanie ciepła w tkankach.

Mikrofałe należą do promieniowania elektromagnetycznego, które klasyfikuje się pomiędzy podczerwienią (780 – 300 nm) a falami radiowymi. Wytwarzane w postaci pola kondensatorowego lub indukcyjnego, mikrofałe są wykorzystywane w terapii w postaci **diatermii**. Przetwarzanie energii mikrofalowej w ciepło odbywa się na różnych głębokościach tkanek, w zależności gęstości tkanki i tym samym od możliwości wnikania. Szczególnie wrażliwe na ciepło mikrofal są tkanki i narządy mało ukrwione, gdzie oddawanie ciepła jest szczególnie utrudnione. Typowym tego rodzaju następstwem może być zaćma, już w przypadku narażenia nawet na niewielkie energie mikrofal. Mechanizm mikrofalowych zmian nietermicznych nie jest do końca poznany (wg: podr. Patofizjologia red S. Maśliński, J. Ryzewski, PZWL, 2002). W wyniku działania mikrofal mogą powstawać zaburzenia związane z przebudową makrocząsteczek:

- zaburzenia czynności układu nerwowego;
- choroba mikrofalowa układu nerwowego (senność, upośledzenie pamięci, bóle głowy);

-zmiany w składzie krwi (zwiększenie liczby retikulocytów/ pre cursorów krwinek oraz limfocytów)

Promieniowanie laserowe. Jest to koherentne promieniowanie elektromagnetyczne w zakresie 400 – 10-tys nm. W medycynie lasery są stosowane albo do **usuwania tkanek** (np. fotokoagulacja w zabiegach chirurgicznych) albo do **biostymulacji**, leczenia zachowawczego (lasery małej mocy). Znajdują one zastosowanie w fizykoterapii.

Niebezpieczeństwo przypadkowego narażenia na promieniowanie laserowe wiąże się głównie z możliwością uszkodzenia narządu wzroku i skóry:



- laserowe oparzenie siatkówki;
- laserowe oparzenie skóry (od łagodnego rumienia do głębokich oparzeń i martwicy).

Promieniowanie laserowe zwiększa syntezę białek i RNA, zwiększa wydzielanie substancji biologicznie czynnych, stymuluje fagocytosę, działa przeciwbólowo (aktywuje prostaglandyny, endorfiny).

wg: podr. Patofizjologia red S. Maśliński, J. Ryzewski, PZWL, 2002

Działanie promieniowania laserowego

Działanie stymulacyjne i działanie destrukcyjne promieniowania laserowego

- Zwęglenie (100 – 300° C)
 - Odparowanie (100 – 300° C)  **DESTRUKCJA**
 - Koagulacja (60 – 100° C)
 - Denaturacja białek (43 – 60° C)
-
- Fotobioaktywacja termiczna (37 – 42° C)  **STYMULACJA**
 - Biostymulacja nietermiczna (36,6 – 37° C)

Laseroterapia niskoenergetyczna LLLT (ang. *low-level laser therapy*) stosowana jest we wczesnej rehabilitacji, w stymulacji gojenia. W rehabilitacji medycznej stosowane jest promieniowanie laserowe o mocy do 500 mW, o długości fali 810 – 820 nm i 904 nm, tzn. wykorzystane są długości fali, które penetrują najgłębiej. Ogólnie przyjęte jest „okno optyczne” 550 – 950 nm, a najgłębiej w tkanki biologiczne wnika promieniowanie o długości fali 830 nm (Bonikowska-Zgaińska, 2008). Niskoenergetyczne promieniowanie lasera Ne-He lub półprzewodnikowego Ga-As w czasie 30 sek – 10 min ma natężenie oświetlenia 15 – 200 mW/ cm². Wart podkreślenia jest w zasadzie brak niepożądanych skutków ubocznych biostymulacji laserowej, bardzo rzadkie przypadki złej tolerancji. Laseroterapia nadaje się do stosowania tam, gdzie istnieją przeciwwskazania dla innych metod fizykoterapii, np. u pacjentów z chorobami serca i nadciśnieniem, może być użyta bezpośrednio na miejsce protezy, implanty metaliczne (z wyjątkiem rozrusznika serca), bez obaw o skutki uboczne.

O ile efekty biologiczne laseroterapii niskoenergetycznej są szeroko udokumentowane, o tyle mechanizmy działania są nadal rozpracowywane. Wiadomo, że światło laserowe w kontakcie z tkanką może zostać odbite (nawet do 50% promieniowania), rozproszone, przewodzone lub zaabsorbowane. Jedna z hipotez zakłada, że w wyniku działania światła laserowego powstają związki biologicznie aktywne, w konsekwencji modulujące metabolizm tkankowy tzw. efekt systemowy). Inna z hipotez przyjmuje, że uzyskane efekty biologiczne laseroterapii wynikają z udziału układu nerwowego (odpowieź reakcji stresowej organizmu).

W laseroterapii niskoenergetycznej uzyskiwany jest efekt przeciwbólowy, przeciwzapalny, przeciwobrzękowy, wzrasta mikrokraężenie, pobudzona jest lokalna angiogeneza tkanki, przyspieszona regeneracja miocytów, komórek nerwowych, zrost kostny.

wg Bonikowska-Zgaińska, 2008

Przeciwwskazaniami w laseroterapii są: ciąża, miesiączka, wszczepiony rozrusznik serca, sepsa, padaczka, nowotwory, niewyrównana cukrzyca, nadczynność gruczołów dokrewnych (zaburzenia hormonalne), oparzenia skóry promieniowaniem ultrafioletowym, rentgenowskim, czy jonizującym. Laseroterapia wymaga ustalania sposobu postępowania nie może być postrzegana jako marginalne terapeutyczne panaceum na wszystkie choroby. Przykładowo z przeglądu randomizowanych

badania klinicznych RCT wynika, że stosowanie 904 nm LLCT nie dawało znaczących efektów leczniczych w gojeniu ran. W związku z tym autorzy nie zalecają stosowania LLLT do leczenia owrzodzeń, ran odleżynowych kończyn dolnych i innych przewlekłych ran (Lucas i in., 2000).

Nakładanie się (ang. *overlap*) efektów terapeutycznych. Powstaje pytanie, czy stosowane w fizykoterapii ultradźwięki, laseroterapia, elektromagnetoterapia, są to zabiegi konkurencyjne, czy komplementarne? Wieloletnie obserwacje sprowadzają się do zgodnej obserwacji, że terapeutyczne skutki laseroterapii, elektromagnetoterapii, i ultradźwięków, są zadziwiająco zbieżne (Watson, 2008). Nie jest to zaskakujące jeżeli weźmiemy pod uwagę, że te trzy rodzaje fizykoterapii dostarczają tkankom określone porcje energii, czego wynikiem jest dodatnia regulacja komórek. Zasadnicza różnica w efektywności tych technik leży w preferencyjnych absorpcjach energii przez poszczególne tkanki. Ogólnie przeważa pogląd nie konkurencyjnego, lecz uzupełniającego stosowania zabiegów ultradźwięków, laseroterapii i elektromagnetoterapii w praktyce klinicznej.

Akupunktura manualna i elektroakupunktura w sporcie. Akupunktura jest jedną z bardziej popularnych terapii medycyny komplementarnej i alternatywnej CAM (ang. *complementary and alternative medicine*), której skuteczność jest badana w kontrolowanych badaniach klinicznych CTT (ang. *controlled clinical trials*) (Tsukayama, Yamashita, 2002). W typowym zabiegu, w celu leczenia dolegliwości lokalnej (np. „łokieć tenisisty”), wkłuwanych jest 6 – 12 igieł. Niektórzy pacjenci są bardzo wrażliwi i wymagają mniej igieł. W leczeniu rozległych bólów np. mięśniowych (ang. *fibromyalgia*), wymaganych jest więcej igieł. Większość zabiegów trwa 10 – 30 min (czasami 45 min i dłużej), w serii trzech do czterech zabiegów w tygodniu – powinny być widoczne efekty. W ostrych kontuzjach lub zranieniach, efekt powinny przynieść dwa zabiegi. W dolegliwościach przewlekłych pewna poprawa powinna być widoczna po pierwszych sześciu zabiegach. Jeżeli pacjent nie odpowiada na zabiegi, powinno się przerwać leczenie, ponieważ akupunktura przypuszczalnie w tym przypadku nie będzie skuteczna. U tych pacjentów, którzy odpowiadają na akupunkturę, w dolegliwościach przewlekłych, typowo potrzebne jest 6 – 12 zabiegów (Wadsworth, 2006).

Wpływ temperatury na organizm ludzki. Człowiek jako istota stałocieplna posiada funkcje **termoregulacji** i utrzymuje swoją temperaturę na stałym poziomie $37^{\circ}\text{C} \pm 0,5 - 0,7^{\circ}\text{C}$ (wahania dobowe), dzięki wydatkowi energetycznemu, tzw. **termogenezie**, lub oddawaniu ciepła

na drodze fizycznej przez powierzchnię ciała. Zmiennocieplność skóry i kończyn w praktyce warunkuje stałocieplność ciała, głównie poprzez zmianę mikrokrążenia. Warto jednak pamiętać zarówno o fizjologicznych ograniczeniach termoregulacji, jak również o tym, że organizm znosi bez większego uszczerbku dla zdrowia zaledwie 4°C wahania temperatury ciała. Zarówno **hipertermia** (przegrzanie, zwłaszcza mózgu) oraz **hipotermia**, czyli nadmierne wychłodzenie ciała i przełamanie termogeny (np. w lodowatej wodzie), mogą mieć śmiertelne konsekwencje. Sądzi się, że przegrzanie mózgu może być przyczyną tzw. **udaru cieplnego**. Oznakami są: brak potu, obniżenie ciśnienia tętniczego, narastanie temperatury do 42 – 43°, wymioty, utrata przytomności. Jeżeli temperatura otoczenia przekracza + 44° C, a wilgotność przekracza 85%, przepływ krwi przez skórę wzrasta z 0,5 – 2 l/ min. nawet do 10 l/ min. Głośnym przypadkiem była śmierć amerykańskiego zawodowego gracza piłki nożnej, który zmarł po treningu w bardzo gorącym i wilgotnym dniu lipcowym.

W wysokiej temperaturze, wydzielanie potu u ludzi nieprzystosowanych do gorącego otoczenia wynosi około 1,5 l/godz., u ludzi wytrenowanych wzrasta do 5 l/godz.

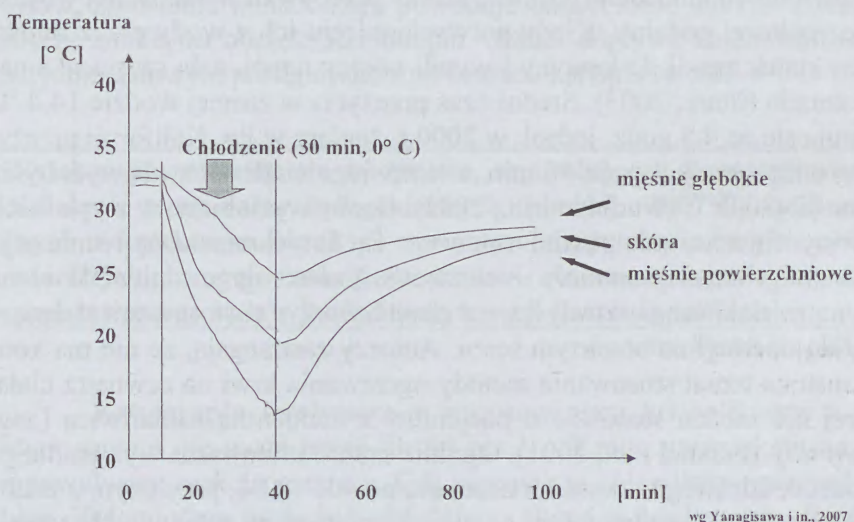
wg. Guzek, 2002

O kolei obniżenie temperatury otoczenia (np. w komorze kriogenicznej) wyzwała w organizmie człowieka reakcje adaptacyjne, jak skurcz powierzchniowych naczyń krwionośnych, dreszcze i drżenie mięśniowe produkujące ciepło. Jest to tzw. **termogeneza drżeniowa** w której ilość wyprodukowanego ciepła może osiągnąć nawet 1200 kcal/godz (Guzek, 2002). Dokładne pomiary wskazują, że lokalne chłodzenie np. za pomocą zimnych kompresów, lodu, powoduje **okresowe obniżenie temperatury skóry** i okolicznej tkanki mięśniowej. Temperatura skóry i powierzchniowej warstwy mięśni (odpowiednio + 33,58° C oraz + 33,62° C) spada gwałtownie pod wpływem chłodzenia. W głębokich partiach mięśni efekt ten był wolniejszy, przy czym grubość mierzonej podskórnej tkanki tłuszczowej wynosiła 0,26 – 0,29 cm (Yanagisawa i in., 2007). Warto zauważyć, że temperatura powierzchniowej tkanki mięśniowej była wręcz niższa w porównaniu z temperaturą chłodzonej skóry (rysunek).

Bez wątplenia, grubość tłuszczowej tkanki podskórnej jest czynnikiem ograniczającym efekt chłodzenia głębszych tkanek. Jak wynika z danych literaturowych, notowano natychmastowe obniżenie temperatury na głębokości 1 cm, natomiast na głębokości 2 – 3 cm notowano nie-

zmienioną temperaturę po 20-min zabiegu chłodzenia. Według niektórych autorów temperatura skóry powoli wzrasta po około 5-min chłodzenia, co tłumaczy się fizjologiczną odpowiedzią na chłodzenie, tzn. lokalnym rozszerzeniem naczyń (ang. *vasodilatation*) pod wpływem zimna. Efekt ten obserwowany był na powierzchni ramion i nóg. Obniżony przepływ krwi, niższy poziom hemoglobiny i mioglobiny, niższa tkankowa konsumpcja tlenu, niższa temperatura tkanki, miały tendencję do dłuższego utrzymywania się w mierzonym 1-godzin okresie po 30-min chłodzeniu.

Efekt lokalnego chłodzenia skóry utrzymuje się przez dłuższy czas



Skurcz naczyń, ograniczenie mikrokrążenia i hamowanie stanów zapalnych stanowią o leczniczym działaniu **krioterapii** stosowanej miejscowo i na całe ciało. Zmiany adaptacyjne na zimno obejmują hormonalną stymulację przemiany materii, wzrost stężenia w surowicy krwi adrenaliny, noradrenaliny, kortyzolu, u mężczyzn testosteronu. Warto pamiętać, że po zastosowaniu zimna następuje osłabienie siły skurczu maksymalnego. Gwałtowne, szybkie zadziałanie zimnem pobudza skurcz mięśni, natomiast długie i silne oziębienie ogranicza aktywność mięśni (Bąkiewicz i in., 2007). W czasie zawodów chodźców w 1964 r. na wietrznych deszczowych wrzosowiskach Anglii zmarło z wyziębienia trzech chodźców, przy temp. powietrza + 7 °C (Stark, 2003). Oziębienie ciała

poniżej + 28° C powoduje **przełamanie termoregulacji fizycznej** i wyziębienie organizmu, przy jednoczesnej kontynuacji termogenezy chemicznej, co nieuchronnie musi prowadzić do śmierci. Absolutnym rekordem jest uratowanie młodej kobiety wyziębionej do + 13,7 °C (Farstad i in., 2001). Podobnie uratowano wyziębną 2-letnią dziewczynkę w 1994 r. w Saskatchewan (Kanada), która wyszła z domu przy temperaturze – 40 °C. Uratowana miała temperaturę wnętrza ciała + 13,9 °C. Większość ludzi nie przeżywa wyziębienia ciała do 24 – 26° C, wskutek zahamowania mózgowego ośrodka oddechowego i zatrzymania oddychania. Zdarzają się jednak wyjątki przeżywania ludzi oziębionych nawet do 16 – 18° C (Guzek, 2002). Alkohol, opiaty (morfina) tłumią **ośrodek termoregulacji**, hamują dreszcze, przyspieszają oziębienie ustroju. Ogrzewanie wyziębionego nie gwarantuje przeżycia: w 1980 r na Morzu Północnym wyłowiono 16 duńskich rybaków, którzy przebywali w lodowatej wodzie przez półtorej godziny. Kiedy po wyciągnięciu ich z wody przez ratowniczy statek zeszli do kantyny i wypili gorący napój, cała szesnastka nagle zmarła (Stark, 2003). Średni czas przeżycia w zimnej wodzie 14.4 °C szacuje się na 4,5 godz, jednak w 2000 r. żeglarz w Pn. Kalifornii przeżył w tej temp. wody 9 godz 40 min, a temp. jego ciała w chwili wydobycia wynosiła 30.0 °C (Nuckton i in., 2002). Osoby wyziębione w wypadkach (lawiny śnieżne, zatopienia) ratowane są natychmiastową reanimacją CPR (ang. *cardiopumonary resuscitation*) oraz ogrzewaniem krwi na zewnątrz ciała (ang. *extracorporal circulation*), z zastosowaniem aparatury do operacji na otwartym sercu. Autorzy zastrzegają, że nie ma konsensusu na temat stosowania metody ogrzewania krwi na zewnątrz ciała, której nie można stosować u pacjentów z ewidentną zamartwicą (ang. *asphyxia*) (Farstad i in., 2001). Ogólnie szanse uratowania wyziębionego młodego, zdrowego człowieka oceniono na 40 – 80%, przy czym z analizy 27 przypadków hypotermii wynika, że uratowano zaledwie 5% topielców w zamartwicy (Farstad i in., 2001). Szanse są zdecydowanie wyższe w przypadku dzieci w bezdechu (zamartwicy), które uległy wychłodzeniu np. dostając się pod lód. Opisano szereg klinicznych przypadków uratowania dzieci (bez trwałego uszkodzenia mózgu), które przebywały pod lodem ponad kwadrans - pół godziny.

Adaptację ustroju do zimna (np. wskutek wielokrotnie powtarzanych kąpiei w 14° C, 4 – 6 tyg.) można wykazać jako opóźnienie metabolicznej odpowiedzi na chłód, opóźnioną termogenezę drżeniową, tendencję do zwiększenia masy tłuszczowej ciała, większy skurcz naczyń skóry i bardziej obniżoną temperaturę skóry (Jansky i in., 1996). Opisana adaptacja uległa zanikowi po 2 tyg. od zakończenia procedury aklimatyzacji. Ocenia się, że aklimatyzowani do zimna (ang. *cold acclimated*)

młodzi sportowcy oszczędzali około 20% produkcji ciepła w czasie zanurzenia w zimnej wodzie, natomiast nie uległa zmianie ich tlenowa i bez-tlenowa maksymalna wydolność fizyczna.

Krioterapia (gr. *kryos* = mróz) – jest to leczenie zimnem, lokalne obkładanie lodem, żelami ochładzającymi, bezpośrednio po urazie, lub krioterapia na całe ciało. W krioterapii stosuje się również mieszaninę powietrza schłodzonego parami ciekłego azotu (poniżej -100°C), kierowanego na dany staw za pomocą krioaplikatora. Po raz pierwszy zastosowano krioterapię pod koniec lat 70-tych w Japonii (prof. T. Yamauchi), miejscowo na wybrane stawy oraz na całe ciało, łącznie z kinezyterapią. Pierwszą w Polsce kriokomorę otwarto w 1989 r., kriosaunę w 1993 r. Oziębienie tkanek zmniejsza przepuszczalność naczyń i agregację leukocytów, spowalnia metabolizm, powoduje obkurczenie naczyń krwionośnych, zmniejsza obrzęk. Krioterapia lokalna odgrywa kluczową rolę w natychmiastowym postępowaniu po urazach narządu ruchu.

Krioterapią określa się bodźcowe, stymulujące, powierzchniowe działanie temperatur kriogenicznych (poniżej -100°C) aplikowanych w krótkim czasie (2 - 3 min.) w celu wywołania i wykorzystania fizjologicznych reakcji na zimno - do wspomagania leczenia podstawowego i ułatwienia kinezyterapii (leczenia ruchem).

wg. Stanek i in., 2008

Krioterapia miejscowa z zastosowaniem krioaplikatora z ciekłym azotem nie może trwać dłużej niż 1 – 3 min, uwarunkowana jest indywidualną reakcją pacjenta. Gdy pojawi się ból, należy przerwać zabieg. Kolejną fazą może być zblednięcie skóry, a wtedy może dojść do odmrożenia. Mieszanina schłodzonego powietrza musi być stale przemieszczana. Zalecane jest stosowanie krioterapii nawet dwukrotnie w ciągu dnia, z 3-godz. przerwą między zabiegami, przez okres 2 – 6 tyg. Pomiędzy 7 – 10 dniem zabiegowym objawy chorobowe mogą się nasilić, co nie jest wskazaniem do przerywania leczenia. Obok aplikacji gazów (ciekły azot, dwutlenek węgla, schłodzone powietrze), **leczenie zimnem** (zimnolecznictwo, nie będące *sensu stricto* krioterapią) w sporcie obejmuje również tradycyjne okłady plastikowymi woreczkami wypełnionymi kostkami lodu, schłodzonym żelem silikonowym (ang. *cold packs*), masaż kostką lodu, kąpiele w śniegu (ang. *ice slush*), okłady ze schłodzonych ręczników (ang. *ice towels*) oraz aerozole oziębiające, np. szybko parujący chlorek etylu, fluorometan. W przypadku tych ostatnich nie należy przyskać jednego miejsca dłużej niż 6 s, a całkowity czas zabiegu

nie może przekraczać 30 s (Pilok i in., 2008). W ramach jednego zabiegu (na jedną okolicę: 1 – 3 min) można poddać schładzaniu maksymalnie pięć okolic ciała, a łączny czas trwania zabiegu nie powinien przekraczać 12 min (Stanek i in., 2008).

Krioterapia na całe ciało WBC (ang. *whole-body cryotherapy*) stosowana jest w kriokomorze lub kriosaunie (-100°C). Temperatura w komorze właściwej waha się w zakresie od -110°C do -160°C , a czas trwania pojedynczego zabiegu wynosi od 60 do 180 sek. Wykazano brak szkodliwości krioterapii WBC na funkcje płuc, układ antyoksydantów, funkcje immunologiczne ustroju (Banfi i in., 2009). W krioterapii ogólnoustrojowej sportowców cykl terapeutyczny obejmuje zwykle 10 – 20 codziennych zabiegów. Bezpośrednio po każdym zabiegu krioterapii wszystkie osoby poddawane są kinezyterapii, która ma na celu zwiększenie i utrwalenie korzystnych efektów działania temperatur kriogenicznych (Stanek i in., 2008). W czasie zabiegu pacjenci muszą się poruszać, konieczne jest uprzednie dokładne usunięcie kropelek potu ręcznikiem. Wymagane są grube skarpety, rękawiczki, nauszniki, maski chirurgiczne (wdech musi być 2-krotnie krótszy niż normalnie). Ogólnie krioterapia na całe ciało zalecana jest przez około 2 min. raz dziennie, przez okres 2 – 6 tygodni. Po około 7 dniach zabiegowych może wystąpić zaostrenie objawów. Krioterapia zalecana jest m. in. w zapaleniu okołostawowym ścięgien, torebki stawowej, mięśni, w fibromialgii, w urazach stawów i tkanek miękkich, w niedowładach spastycznych, jako odnowa biologiczna zmęczonych mięśni.

Kriokinezyterapia polega na przemiennym stosowaniu zimna i ćwiczeń, jest uznana obecnie za jedną z istotniejszych metod fizjoterapii po urazach sportowych (Bąkiewicz i in., 2007). W stosowaniu kriokomorzy istnieje szereg przeciwwskazań bezwzględnych, m. in. ropno-zgorzelinowe zmiany i uszkodzenia skóry, neuropatie, niedoczynność tarczycy, choroba nowotworowa, zaawansowana miażdżycy, miejscowe zaburzenia ukrwienia, ostre schorzenia dróg oddechowych, nietolerancja zimna, krioglobulinemia, choroba Raynauda, wyniszczenie organizmu, a nawet nadmierna potliwość, np. w stanach emocjonalnego rozchwiania (Książpolska-Pietrzak & Lesiak, 1996, Stanek i in., 2008). W przypadku sportowców wyczynowych, będących z założenia osobami bez trwałych obciążeń chorobowych, istotne znaczenie wydają się mieć jedynie niektóre z wymienionych przeciwwskazań.

Działania niepożądane krioterapii notowane u pacjentów to bóle głowy pojawiające się podczas przebywania w kriokomorze w czasie

dłuższym niż 90 sek. (Sołtys & Elwart, 2008). Stwierdzano skok ciśnienia skurczowego krwi ponad 30 mm Hg zarówno u osób zdrowych, jak i chorujących na nadciśnienie. Inne rzadkie niepożądane objawy krioterapii ogólnoustrojowej to zaburzenia oddychania (zbyt szybki i głęboki wdech, zbyt płytki wydech), stany lękowe, powierzchowne odmrożenia I stopnia dołów podkolanowych pojawiające się pod koniec serii (7 – 8 zabieg), nietolerancja zimna. Ogólnie notowano objawy niepożądane u 47% pacjentów, przy czym zabieg przerwano jedynie u 13% ogółu pacjentów poddanych krioterapii ogólnoustrojowej (Sołtys & Elwart, 2008). Można powiedzieć, że w trakcie zabiegu krioterapii ogólnoustrojowej pacjentów stosunkowo często spotykane są objawy niepożądane, jednak rzadko są one na tyle ciężkie, by obligatoryjnie zmuszały do przerwania zabiegu. Co więcej, mimo objawów niepożądanych pacjenci zgłaszali chęć powtórnych zabiegów krioterapii ogólnoustrojowej. Jeśli chodzi o pacjentów, to obok prawidłowej kwalifikacji istotne jest przestrzeganie zasady odpowiednio długiego prowadzenia ćwiczeń ogólnokondycyjnych po wyjściu z kriokomory. Zabezpiecza to pacjenta przed bardzo nieprzyjemnym uczuciem zimna, pojawiającym się od kilkunastu do kilkudziesięciu minut po zaprzestaniu wysiłku fizycznego i mogącym utrzymywać się przez kilka godzin. W żadnym wypadku krioterapia nie może być przeprowadzana bez nadzoru przeszkolonego personelu.

Spośród możliwych **efektów leczniczych krioterapii**, wymienia się uśmierzanie bólu, zmniejszenie obrzęków, obniżenie napięcia mięśni, obniżenie aktywności procesów zapalnych, przyspieszenie procesów regeneracyjnych, poprawę ruchomości leczonych stawów. Uznaje się działanie krioterapii jako **elementu odnowy biologicznej**. Ogólnoustrojowe stosowanie krańcowo niskich temperatur ma powodować zwiększenie tolerancji wysiłku i odporności organizmu, korzystnie wpływać na psychikę, obniżać nadpobudliwość, poprawiać percepcję i koncentrację, pobudzać układ hormonalny. Udokumentowanie tych efektów jest trudne. Uzyskano przesłanki wskazujące na to, że krioterapia wzmaga wydzielanie adrenaliny, noradrenaliny, ACTH, kortyzolu, testosteronu. Przykładowo we włoskich badaniach ekipy rugbyistów porównywano poziom markerów we krwi przed- i po codziennych zabiegach krioterapii (30 sek. w temp. – 60 °C plus 2 min. w temp. – 110 °C). Za korzystne działanie krioterapii na całe ciało uznano szybszą powysiłkową regenerację mięśni sportowców, na co wskazywały obniżone aktywności enzymów kinazy kreatynowej CK (ang. *creatine kinase*) i dehydrogenazy mleczanowej LAD (ang. *lactate dehydrogenase*) we krwi (Banfi i in., 2009).

Zabiegi krioterapii są dobrze tolerowane, są stosowane w medycynie sportowej w leczeniu ostrych i przewlekłych urazów, dla zwiększenia możliwości wysiłkowej. Krioterapia ogólnoustrojowa coraz częściej stosowana jest u sportowców jako forma odnowy biologicznej, która pozwala relatywnie szybko i efektywnie regenerować organizm po wyczerpanym wysiłku fizycznym.

wg. Stanek i in., 2008.

Sauna w odnowie biologicznej – to połączenie zabiegu przegrzewania ciała przy użyciu gorącego, suchego powietrza z krótkim oddziaływaniem dużej wilgotności, w czasie której naprzemiennie stosuje się również niskie temperatury do ochłodzenia ciała zimną wodą i powietrzem. W prawidłowo funkcjonującej saunie najwyższa temperatura 100° C i niska wilgotność powietrza 2 – 5% panuje pod sufitem, a na poziomie podłogi utrzymuje się temperatura 40° C i wilgotność powietrza 20 – 60%. Na poziomie niższych i wyższych ławek w komorze sauny utrzymuje się wzrastający gradient temperatury 50 – 80° C i zmniejszająca się wilgotność powietrza.

Zalecana sauna sportowca może trwać około 1,5 godz. (Trojńska, 2008), z czego odpowiednio zajmują:

- 10 – 12 min: przygotowanie się;
- 8 – 12 min: pierwsze wejście i przegrzanie ciała;
- 8 – 12 min: ochładzanie ciała po pierwszym wejściu;
- 8 – 12 min: drugie przegrzanie ciała;
- 8 – 12 min: ochładzanie ciała po drugim wejściu;
- 15 – 30 min: odpoczynek.

Mechanizmy kompensacyjne w saunie obejmują przyspieszenie akcji serca, wzrost objętości wyrzutowej i pojemności minutowej serca, obniżenie ciśnienia tętniczego, wzrost ciśnienia żylnego, przesunięcie nagrzanej krwi z naczyń skórnych do wnętrza tkanek.

W saunie stwierdzano wzrost ciepłoty ciała do 38° C a nawet do 39,2° C. W ciągu pierwszych minut temperatura ciała nieznacznie się obniża, w siódmej minucie osiąga wartość wyjściową, w czasie dalszych 10 min narasta z szybkością 0,1° C /min. Do 8 min. po wyjściu z sauny ciepłota ciała nadal wzrasta, by osiągnąć szczytową wartość średnio o ok. 1,5° C wyższą od wartości wyjściowej. Po opuszczeniu sauny, powrót

ciepłoty ciała do normy przebiega równomiernie o $0,07^{\circ}\text{C}/\text{min.}$, aby w 55 – 60 min po wyjściu osiągnąć wartość wyjściową przekroczoną o $0,2^{\circ}\text{C}$ (Trojnacka, 2008). Pocenie się w saunie może spowodować ubytek wagi ciała nawet rzędu 1,7 – 3 kg, przy znacznej utracie chloru i potasu. Obserwowane zmiany są następstwem włączenia się kompensacyjnych **procesów termoregulacyjnych** (zmniejszenie termogenezy), jak również działaniem **termoregulacji fizycznej** (oddawanie ciepła przez pocenie się, rozszerzenie żylnego układu krwionośnego skóry, wentylacja dróg oddechowych). Obciążenie krążenia krwi w saunie odpowiada obciążeniu w wyniku lekkiej pracy fizycznej. Warto podkreślić, że wymienione zjawiska kompensacyjne posiadają pewną inercję, lecz w wyniku adaptacji ustroju, kolejne narażenia na wysoką temperaturę są lepiej znoszone. Możemy mówić o usprawnieniu termoregulacji. Sauna pobudza mięsień sercowy, zdaniem niektórych badaczy stymuluje mięsień sercowy i zdolność wysiłkową ustroju jak regularny trening fizyczny. Współczulny układ nerwowy ulega w saunie pobudzeniu, narasta wydzielanie adrenaliny, po czym dołącza się pobudzenie parasympatyczne, co sprzyja odnowie powysiłkowej i wzmacnia adaptację ustroju. Stwierdzono narastanie liczby krwinek czerwonych i zawartości hemoglobiny, zmniejszenie zużytkowania tlenu, co przy wzroście pojemności wyrzutowej serca i ciśnienia parcjalnego tlenu, prowadzi do lepszego wysycenia tlenem krwi żyłnej.

Cieplolecznictwo - oznacza w fizykoterapii lokalne dostarczanie energii cieplnej na trzy sposoby:

- (a) przewodzenie, np. zabiegi z wykorzystaniem parafiny, fango, parafango, ciepłe kompresy;
- (b) przenoszenie na drodze konwekcji, np. nawiewy ciepłym powietrzem;
- (c) promieniowanie, np. promienie podczerwone IRR, ultrafioletowe UVR.

Pod wpływem działania bodźca termicznego rozszerzają się naczynia krwionośne obwodowe skóry i tkanki podskórnej. Powoduje to zmniejszenie oporu naczyń krwionośnych i tym samym zwiększenie przepływu krwi. Polepszeniu trofiki tkanek w ogrzonym fragmencie ciała towarzyszy rozluźnienie mięśni szkieletowych, zwiększenie rozciągliwości tkanki łącznej, przyspieszenie wchłaniania wysięków, działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne. Lokalne działanie ciepła powoduje nie tylko reakcje naczyń krwionośnych skóry i tkanki podskórnej, ale także reakcje ze strony naczyń narządów jamy brzusznej. Zgodnie z **prawem Dastre-**

Morata, naczynia krwionośne jamy brzusznej zachowują się przeciwnie do reakcji naczyń krwionośnych skóry. Wyjątek stanowią naczynia krwionośne nerek, śledziony i mózgu które zachowują się tak samo, jak naczynia krwionośne skóry. Przeciwwskazania w ciepłolecznictwie to krwawienia, świeże rany, nowotwory, ciężkie choroby sercowo-naczyniowe, zakrzepy i stany pozakrzepowe, ciężkie schorzenia. W sporcie ciepłolecznictwo może wspomagać resorpcję kwasu mlekowego z mięśni, powstałego podczas gwałtownego wysiłku fizycznego (Pilok i in., 2008).

Do technik aktywnego powrotu do formy sportowców należy **zanurzenie w zimnej wodzie** (ang. *cold water immersion*) oraz ciepło-zimne ($10^{\circ}\text{C} - 40^{\circ}\text{C}$) **kontrastowe zanurzenie w wodzie CWI** (ang. *contrast water immersion*) (Ingram i in., 2009). Zanurzenie w zimnej wodzie jest popularyzowane ostatnio jako metoda łagodzenia opóźnionego bólu mięśni DOMS (ang. *delayed onset muscle soreness*), jakiego doświadczają sportowcy po wyczerpującym treningu lub zawodach. Z kolei technika CWI jest opcją alternatywną wobec metody naprzemiennej krioterapii i termoterapii. Technice CWI przypisuje się ułatwienie usuwania mleczanu z mięśni, zmiany wewnątrzmięśniowego ciśnienia hydrostatycznego. Z przeprowadzonych badań porównawczych uzyskania efektów odnowy biologicznej u sportowców stosujących serię 2-min zanurzeń w zimnej wodzie (10°C), lub ciepło-zimne naprzemienne kąpiele CWI ($10^{\circ}\text{C} - 40^{\circ}\text{C}$), wynika, że lepsze rezultaty odzyskiwana formy dała metoda zimnych kąpiei. Notowano po upływie 24-godz od treningu znacząco lepszą ulgę w odczuwaniu powysiłkowego bólu mięśni u sportowców stosujących zimne kąpiele, przerywane kilkukrotne siedzeniem w temp. pokojowej. Mimo braku znamiennych różnic w cofaniu się markerów przetrenowania (kinaza kreatynowa CK, białko ostrej fazy CRP), najlepszy czas sprintu notowano u sportowców stosujących metodę zanurzenia w zimnej wodzie. Istnieją również dane faworyzujące technikę zanurzeń w zimnej wodzie jako metodę redukcji odczynu zapalnego w przetrenowanych mięśniach (Ingram i in., 2009). Według innych autorów przegląd dotychczasowych wyników nie pozwala jednoznacznie stwierdzić, czy naprzemienne ciepło-zimne zanurzenie w wodzie (ang. *hot-cold water immersion*) istotnie przyspiesza powysiłkową regenerację sił sportowców (Cochrane, 2004).

Ocena skuteczności technik odnowy biologicznej

Zobiektywizowanie efektów pracy fizjoterapeuty i skuteczności zastosowanych technik fizykoterapii, kinezyterapii jest trudne, jakkolwiek możliwe do wykonania. Służy ku temu tzw. meta-analiza randomizowanych (z podwójną ślepą) wyników terapii, której celem są badania porównawcze wielu prób, przeprowadzonych dla homogenicznej grupy pacjentów. Efekty takich analiz niekiedy są wręcz zaskakujące. W technikach tradycyjnych, takich jak np. masaż terapeutyczny, dla większości postulowanych przeciwwskazań (ang. *contraindications*) nie podaje się naukowego uzasadnienia. Czyli postulowane przeciwwskazania, oparte na empirycznych obserwacjach i przekazach tradycyjnych, wymagają dalszych szczegółowych opracowań (Batavia, 2004). Niekiedy meta-analiza przynosi efekty negatywne, mimo przekonania terapeutów o skuteczności danej terapii w danej jednostce chorobowej. Przykładem może być stosowanie niskoenergetycznej laseroterapii LLLT (ang. *low-level laser therapy*) w leczeniu ran. Z przeglądu **randomizowanych badań klinicznych RCT** wynika, że stosowanie 904 nm LLCT nie dawało znaczących efektów leczniczych w gojeniu ran, w związku, z czym autorzy odradzają traktowania owrzodzeń, ran odleżynowych kończyn dolnych i innych przewlekłych ran (Lucas i in., 2000). Z kolei meta-analizą oceniano skuteczność laseroterapii i akupunktury w leczeniu łokcia tenisisty. Systematyczna analiza wyników (łącznie 730 pacjentów) wskazała na skuteczność niskoenergetycznej laseroterapii LLLT w czasowym łagodzeniu bólu i poprawie sprawności jedynie w odpowiednio optymalnej dawce przy 904 nm i 632 nm (Bjordal i in., 2008).

Skuteczność niskoenergetycznej laseroterapii LLLT i akupunktury w leczeniu łokcia tenisisty

Terapia	Skuteczność
Akupunktura	brak skuteczności
LLLT 632 nm	skuteczna
LLLT 820 nm	brak skuteczności
LLLT 830 nm	brak skuteczności
LLLT 904 nm	skuteczna
LLLT 1064 nm	brak skuteczności

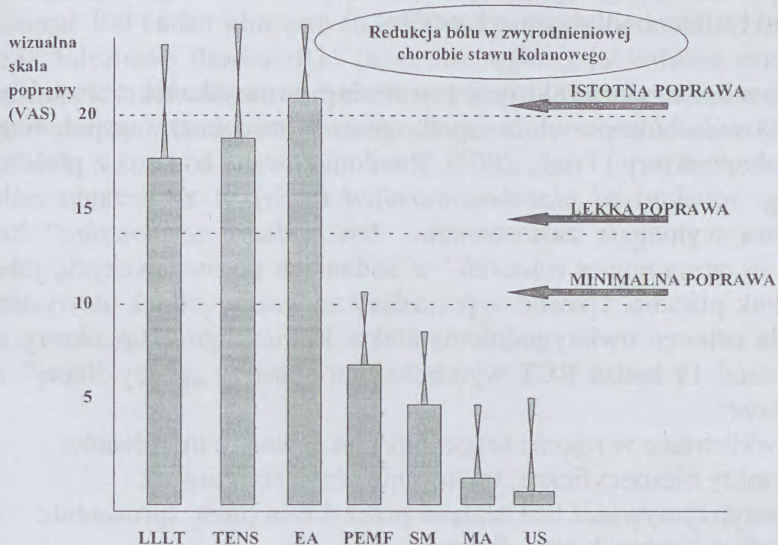
wg. Bjordal i in., 2008.

Dla pełnego zrozumienia poprawnego wykonania meta-analizy warto przeanalizować interesujące wyniki oceny efektów przeprowadzonej te-

rapii przeciwbólowej w przewlekłym degeneracyjnym schorzeniu **zapalenia stawów** wieku średniego i podeszłego, jakim jest choroba zwyrodnieniowa (ang. *osteoarthritis*) **stawu kolanowego** (Bjordal i in., 2007). **Choroba zwyrodnieniowa stawów** została uznana przez WHO za chorobę cywilizacyjną, w Polsce cierpi na nią 8 mln osób, z czego 40% dotyczy zmian stawów biodrowych, 25% stawów kolanowych. Dochodzi do zniszczenia chrząstki stawowej, martwicy podchrzęstnej tkanki kostnej, mikrozłamań. Odsetek zmian wzrasta z wiekiem, u ludzi powyżej 75 lat sięga 85%. Endoprotezowanie jest standardem, w Polsce roczne zapotrzebowanie na endoprotezę stawu kolanowego szacuje się na 15-tys. Najczęstszymi przyczynami zwyrodnienia stawu kolanowego są:

- (a) **zmiany pourazowe** (uszkodzenia więzadeł, łąkotek, chrząstki, złamania);
- (b) **zmiany pozapalne** (zapalenie nieswoiste, choroby reumatoidalne, gościec, gruźlica);
- (c) **skutki statycznych odchyłeń osi kończyny** (koślawość, szpotawość).

Zalecane leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów obejmuje zarówno farmakologiczne łagodzenie bólu (opioidy, paracetamol) i metody fizykoterapii. Należy zastrzec, że prezentowane tu wyniki dotyczą wyłącznie chorych w podobnym wieku (średnio 65,1 lat), wyłącznie jednego schorzenia (zwyrodnienie stawu kolanowego), a uzyskane wyniki nie są reprezentatywne dla innych schorzeń, czy innych grup wiekowych, itp. Mówiąc wprost, wybrane tu techniki fizykoterapii, które okazały się wysoko skuteczne w tym schorzeniu i w tej grupie pacjentów, niekoniecznie będą miały podobną skuteczność dla innych schorzeń czy urazów (i vice-versa).



LLLT- laseroterapia; TENS- elektrolecznictwo; EA- elektro-akupunktura; PEMF- elektro-magnetoterapia; SM- magnetoterapia; MA- akupunktura manualna; US- ultradźwięki (wg. Bjordal i in., 2007)

Przeprowadzono analizę 36 prób (łącznie 2434 pacjentów) opanowania bólu różnymi metodami fizykoterapii. Czas trwania zabiegów wynosił 1-4 tyg, monitorowanie pozabiegowe prowadzono do 12-tyg. po zakończeniu terapii. Niskoenergentyczną laseroterapię LLLT (ang. *low level laser therapy*) prowadzono w podczerwieni 904 nm przy 16 – 60 mW/cm². Stosowano elektroterapię przezskórną TENS (ang. *transcutaneous electrical nerve stimulation*) przy częstotliwości 1 – 150 Hz, 20-min., elektroakupunkturę EA (ang. *electro-acupuncture*), zabiegi pulsującego pola elektromagnetycznego PEMF (ang. *pulsed electromagnetic fields*), przy częstotliwości 100 – 800 Hz, intensywności 14,2 – 76,7 W, magnetoterapię statyczną SM (ang. *static magnets*), akupunkturę MA (ang. *manual acupuncture*) oraz ultradźwięki US (ang. *ultrasound*) przy częstotliwości 1,0 – 3,0 mHz, intensywności 0,1 – 3,0 W/cm², 3 – 20-min.

Skuteczność łagodzenia bólu w zwyrodnieniowej chorobie stawu kolanowego oceniano wobec **placebo**, jako istotną poprawę, lekką poprawę i poprawę minimalną (minimalnie zauważalną poprawę kliniczną), w okresie 1 - 4-tyg. stosowanych metod fizykoterapii. Wnioskiem ogólnym przedstawionej analizy jest uzyskanie klinicznie istotnej krótkoterminowej poprawy w odczuwaniu bólu, po zastosowaniu laseroterapii LLLT, elektro-akupunktury EA, lub przezskórnie elektrycznie stymulowanych nerwów TENS (Bjordal i in., 2007). Wyniki wskazują również, że w zwyrodnieniowym schorzeniu stawu kolanowego nie należy zalecać

akupunktury manualnej i magnetoterapii, oczywiście nie przesądzając o stosowaniu tych technik do innych celów.

Placebo w akupunkturze jest trudne do uzyskania z uwagi na efekt łagodzenia bólu po wbiciu igieł, nawet w miejscach niespecyficznych dla akupunktury (Trinh, 2003). Randomizowane badania z placebo RCT (ang. *randomised placebo-controlled trials*) w zwalczaniu bólu akupunkturą wymagają zastosowania tzw. „*sham acupuncture*” lub „*blinding in acupuncture research*” w badaniach porównawczych, jako odpowiednik placebo. Uznano te procedury za ważne, jednak niewystarczające dla pełnego uwiarygodnienia efektu klinicznego akupunktury w RCT. Spośród 19 badań RCT wyodrębniono sposoby „próby ślepej” w akupunkturze:

- wkłuwanie w rejonie kręgosłupa, na zewnątrz meridianów (punkty niespecyficzne, wkłuwanie powierzchniowe);
- przytrzymywanie bez nacisku przez 4 min rurek (prowadnic igieł) w punktach specyficznych;
- wkłuwanie powierzchniowe igieł 10 mm od właściwych punktów akupunkturowych;
- wkłuwanie powierzchniowe we właściwych punktach akupunkturowych;
- wkłuwanie do punktów akupunkturowych, lecz niewłaściwych w odniesieniu do zastosowanego zabiegu (leczenia);
- wkłuwanie do punktów nie-akupunkturowych, po uprzednim wstrzyknięciu lidokainy (lokalnego anestetyku).

Celem zobjektywowania efektywności działania akupunktury, w 2002 r. wprowadzono wywodzący się z metodologii CONSORT protokół STRICTA (ang. *Standards for Reporting Interventions in Controlled Trials of Acupuncture*), który obejmuje sześć tematów, jak rozumowe uzasadnienie (ang. *rationale*), szczegółowy opis stosowanych igieł, protokół zabiegu, dane wykonującego zabieg, interwencje kontrolne i pokrewne (Lewis, Johnson, 2006).

Ustalenie zależności dawka-efekt terapeutyczny ultradźwięków jak dotąd napotyka spore trudności, co przypuszczalnie wiąże się z dowolnością stosowanych dawek, częstotliwości, czasu zabiegów. Teoretycznie wykres zależności dawka-efekt może być linearny, linearny do pewnego momentu, może wzrastać wykładniczo lub mieć bardziej skomplikowany przebieg. Zazwyczaj zależność tę ustala się *in vitro*, następnie zostaje ona potwierdzona w badaniach klinicznych. Bez znajomości dokładnego przebiegu krzywej dawka-efekt, zakres proponowanych dawek

terapeutycznych może być jedynie domyślny. Dotychczasowy przegląd ponad 300 badań klinicznych RCT nie przyniósł jednoznacznego ustalenia zależności dawka-efekt (ang. *dose-effect*), jakkolwiek podkreśla się mnogość udokumentowanych pozytywnych efektów terapeutycznych tej popularnej metody, stosowanej od dekad w wielu krajach (Robertson, 2002).

Rozdział XI

Wybrane zagadnienia profilaktyki zagrożeń zdrowia w sporcie

Oczy

Sprawność widzenia to nie tylko statyczna ostrość widzenia (korygowana okularami, soczewkami kontaktowymi), lecz również dynamiczna percepcja ruchu, fiksacja wzroku na ruchomym obrazie, ruch śledzący gałek ocznych. Ten ostatni jest możliwy tylko do prędkości kątowej 85°/s, mimo że mięśnie międzygałkowe potrafią wykonywać ruchy do 400°/s. Powyżej prędkości 85°/s pojawia się ruch skokowy oczu, zaburzona zostaje koordynacja wzrokowo-ruchowa, obraz zamazuje się.

Pogorszenie widzenia wskutek **zjawiska olśnienia** pojawia się przy oświetleniu powyżej 10-tys. luksów, a warto wspomnieć, że oświetlenie słoneczne np. w ośnieżonym terenie wysokogórskim może dochodzić nawet do 145-tys. luksów. Olśnieniu towarzyszy podrażnienie spojówek, skurcz powiek, ból oczu, maksymalne zwięźlenie źrenic, może dojść do **zapalenia słonecznego plamki** żółtej oka. Należy stosować odpowiednie okulary ochronne, osłaniające oczy przed nadmiarem światła i promieniowania UV. Do groźniejszych stanów należą **zapalenia spojówek i rogówki**.

Odpowiednio kontrolowany wysiłek poprawia utlenowanie i metabolizm oczu, dzięki czemu poprawia się sprawność widzenia. Przy nadmiernym wysiłku gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego lub pogorszenie się odpływu krwi z górnej połowy ciała może powodować wzrost ciśnienia wewnątrz-czaszkowego i wewnątrz-gałkowego, przemijające lub trwałe pogorszenie widzenia. Jednym z najczęstszych powodów zgłaszania się sportowców do okulisty jest tzw. **czerwone oko** spowodowane podspojówkowymi wylewami krwi. Skutki pęknięcia drobnych naczyń oka przy wahaniach ciśnienia tętniczego ustępują poprzez wchłanianie, które trwa czasem nawet dwa- do trzech tygodni. Nie stosuje się środków farmakologicznych.

Zaburzony rytm biologiczny, zaburzenia snu

Długie podróże lotnicze, przekraczanie stref czasowych, nie jest obojętne dla kondycji fizycznej. Efektem zakłóceń zegara biologicznego jest większa podatność na zmęczenie, zaburzenia snu, objawy rozstroju organizmu. W zależności od różnic czasowych, stan ten może trwać od kilku do kilkunastu dni. Przelot przez przynajmniej 4 strefy czasowe po-

woduje znamienne skutki psychofizjologiczne, określane jako **zespół długu czasowego** (ang. *jet lag syndrome*). Skutki zespołu długu czasowego u elity sportowców znane są od olimpiady w Tokio (1974 r.), kiedy przez pierwsze 3 dni po przylocie, zawodnicy rosyjscy jako zdecydowani faworyci siatkówki grali poniżej oczekiwań. Notowano spadek formy pływaków, strzelców, m. in. obniżenie siły i mocy anaerobowej w pierwszym i drugim dniu po przylocie. Zasadniczo „zyskujemy” minimum 6 godz w przypadku lotów transatlantyckich, lub „tracimy” kilka – kilkanaście godzin lecąc w kierunku wschodnim. W tym ostatnim przypadku, okres pełnej resynchronizacji jest dłuższy (nawet o trzy doby), niż przypadku lotu w kierunku zachodnim. Do najwolniej zachodzących normalizacji rytmów dobowych należy resynchronizacja sprawności psychomotorycznej.

Zespół długu czasowego (ang. *jet lag syndrome*) obejmuje zaburzenia fizjologiczne wywołane nagłą zmianą stref czasu, co najmniej czterech stref, tzn. 60° długości geograficznej.

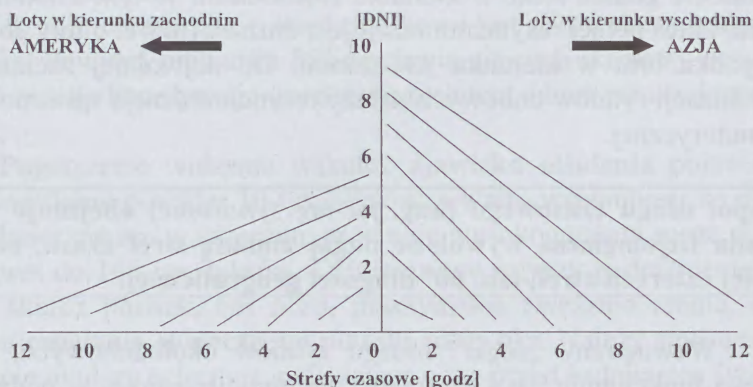
Wewnętrzny „zegar” mózgu rytmów okołodobowych, według którego funkcjonuje nasz organizm, jest umiejscowiony w podwzgórzu mózgowym, dokładniej w rejonie tzw. jądra nadskrzyżowaniowego, jako niewielki fragment zawierający około 10-tys. neuronów. Najistotniejszym zaburzeniem, zarówno ilościowym jak i jakościowym, ulega sen. Warto przypomnieć, że sen dzieli się na kilka faz, rozróżnianych na podstawie zapisu elektroencefalograficznego (EEG):

- (a) zasypianie (około 5 % snu);
- (b) pierwsza faza snu (najpłytszy sen, 50 % snu);
- (c) druga faza snu (10 % snu);
- (d) trzecia faza snu – fal wolnozmiennych (10 % snu);
- (e) czwarta faza snu – fal wolnozmiennych (najgłębszy sen, 25 % snu).

W czasie snu zachodzi zmiana długości poszczególnych faz na korzyść głębokiej fazy snu szybkich ruchów gałek ocznych (ang. *rapid eye-movement*) REM (do 25% snu). Powtarzające się cykle snu trwają około 90 – 120 min., prawidłowy czas snu to 6 – 8 godz. Zaburzenia snu oznaczają skrócenie czasu trwania REM lub zmniejszenie liczby okresów REM, który u zdrowego człowieka powinien wynosić w sumie około 2 godz na dobę.

Prawidłowy sen jest istotny dla odpowiednich zmian stężenia hormonów, np. maksimum wydzielania hormonu wzrostu GH notuje się 90 min. po zaśnięciu, maksimum wydzielania prolaktyny przypada 90 min po początkowej drugiej fazie snu i niezależnie pomiędzy 7 – 8 rano. U mężczyzn szczyt wydzielania testosteronu (średnio o 30% więcej) przypada na godz. 6 – 7 rano.

Negatywne skutki zespołu długu czasowego „jet lag”



Przekraczanie stref czasowych w kierunku wschodnim wymaga dłuższego czasu resynchronizacji organizmu

Jet lag objawia się pogorszeniem samopoczucia, spadkiem motywacji do działania, pogorszeniem sprawności psychofizycznej. Dolegliwości związane z układem pokarmowym to utrata łaknienia, nadmierne łaknienie w porach nietypowych, zaparcia, potrzeba korzystania z toalety w porach nietypowych, np. w nocy. Sen ulega spłyceniu, zazwyczaj dochodzi do skrócenia snu faz fal wolnozmiennych (3 i 4), a zatem tych faz, które uważane są za fazy dające największy odpoczynek dla organizmu. Może dojść do samoistnych przebudzeń, skrócenia czasu snu. Ogólnie sen staje się jakościowo gorszy. Przy różnicy stref czasowych 6 – 8 godz. lub więcej, zalecane jest przyjmowanie melatoniny. Jest to drobnocząsteczkowa pochodna aminokwasu tryptofanu, naturalnie produkowany hormon przez szyszynkę mózgową. Niewątpliwie melatonina, obok neuroprzekazników tzw. oreksyn (hipokretyn), ma swój udział w neurochemicznej regulacji snu. **Proces resynchronizacji** po przelocie jest dość skomplikowany i obejmuje przywrócenie prawidłowego snu. Za metody niefarmakologicznego wspomaganie resynchronizacji uznaje się tzw. **profilaktykę fizykalną**, jak sztuczne silne światło i temperatura

otoczenia (przesunięcie faz dobowych), odpowiednio do cyklu ich występowania w miejscu docelowym podróży. **Profilaktyka behawioralna** ma za zadanie zmianę rytmów aktywności dobowej, jeszcze przed zmianą stref czasowych. Przed podróżą wprowadza się zmiany snu i czuwania, czasu kładzenia się spać i wstawania, zmianę czasu spożywania posiłków, odpowiednio do lokalnych warunków celu podróży.

Funkcje seksualne, funkcje rozrodcze.

Badania szwajcarskiej kadry narodowej w 1989 r wykazały, że aktywność seksualna nie wpływa na zdolność do udziału w zawodach sportowych, z wyjątkiem dyscyplin wytrzymałościowych. W tych przypadkach absencję seksualną zalecano do 10 godz. przed zawodami. Umiarkowany 2-godcz. wysiłek zwiększa stężenie testosteronu o 13 – 18,5 %. Natomiast długotrwały intensywny wysiłek o charakterze wytrzymałościowym może **pogarszać spermatogenezę** u sportowców, **spada poziom testosteronu**. Przykładowo u triathlonistów po zakończeniu zawodów, przez kilka dni utrzymuje się obniżone stężenie testosteronu we krwi. U około 4% kolarzy notuje się **zaburzenia erekcji**, związane z niedokrwieniem narządów płciowych, uciskiem naczyń tętniczych i żylnych. Ogólnie uznaje się, że biegi treningowe poniżej 100 km/tydzień powodują obniżenie testosteronu (hypogonadyzm hypogonadotropowy), jednak bez istotnych zaburzeń spermatogenezy (Heil i in., 2008). Największe problemy seksualne u mężczyzn związane są ze stosowaniem niedozwolonych steroidów androgenno-anabolicznych SAA (patrz: **do-ping**).

Brak miesiączki (ang. *amenorrhea*) u kobiet uprawiających sport jest przypuszczalnie krańcową formą zaburzeń cyklu miesięczkowego i owulacji, do których należy również skrócenie fazy lutealnej w asymptomatycznym cyklu normalnej długości, tzn. **niedobory fazy lutealnej LPD** (ang. *luteal phase deficiency*), **brak owulacji**, **nieregularne miesiączki**. Brak miesiączki występuje u 5 – 46% biegaczek, 37- 44% tancerek baletowych. Jak wynika z badań, u kobiet nieaktywnych sportowo notowano ponad 90% wszystkich cykli jako owulacyjnych, u kobiet aktywnych sportowo notowano zaledwie 45% wszystkich cykli jako owulacyjnych, 43 % jako LPD i 12% jako nieowulacyjnych. W 3-miesięcznym okresie badań zanotowano niedobory fazy lutealnej LPD u 79% kobiet sportmerek uprawiających biegi, średnio 32 km/tydzień (Souza i in., 1998). Występowanie LPD wiązało się z obniżonym poziomem progesteronu. Ogólnie notowano hamujący wpływ treningu na

funkcje jajników, tzn. obniżenie wydzielania estradiolu we wczesnej fazie folikularnej i mniejsze wydzielanie progesteronu w fazie lutealnej.

Wysiłek w warunkach hipobarycznych sportowców, którzy nie są zaadaptowani do warunków wysokogórskich, powoduje niekorzystne zmiany w organizmie. Przykładowo na wysokości 5300 m n.p.m. maksymalna konsumpcja tlenu jest obniżona o 30- 35% w porównaniu do warunków na poziomie morza. Długotrwały wysiłek w warunkach hipobarycznych powoduje **utrata wagi ciała**, redukcję objętości mięśni, redukcję włókien, ogólnie **redukcję masy mięśni**. U osób przyzwyczajonych do warunków życia na poziomie morza, wysiłek w znacznej hipoksji (niedotlenieniu) powoduje redukcję aktywności enzymów oksydacyjnych i glikolitycznych aż do 40 dni. Przeciwnie, osoby zaadaptowane do umiarkowanych warunków hipobarycznych (2500 m n.p.m.) wykazują wzrost aktywności enzymów oksydacyjnych. Intensywny trening w warunkach hipobarycznych i hipoksji wiąże się ze szkodliwymi efektami ubocznymi. Zatem tradycyjne treningi z wykorzystaniem oddziaływania na organizm warunków wysokogórskich, oparte na stereotypie: „żyj wysoko - ćwicz wysoko” LHTH (ang. *live high-train high*) są zastępowane przez nowe podejście: „żyj wysoko - ćwicz nisko” LH TL (ang. *live high-train low*) (Loffredo 2006). Z powodu trudności finansowo-logistycznych częstego przemieszczania sportowców w wysokie góry wprowadzono m. in. namioty hipobaryczne. Dane wskazują, że do stymulacji hematopoezy (produkcji krwinek czerwonych) potrzebna jest wysokość 2200 – 2500 m.n.p.m. lub odpowiednio dobrane warunki hipobaryczne. Hipoksja indukuje w nerkach syntezę **erytropoetyny EPO** (ang. *erythropoietin*) oraz dochodzi do aktywacji genowej w jądrach komórkowych pod wpływem **czynnika indukowanego przez hipoksję HIF** (ang. *hypoxia-inducible factor*). Polepszeniu ulega m. in. transport tlenu, wydolność oddechowa VO_2 max, oraz sprawność zawodnika, przy czym ten ostatni parametr jest raczej wypadkową polepszenia warunków tlenowych pod wpływem hipoksji (Loffredo, 2006).

Metoda kondycjonowania „żyj wysoko – ćwicz nisko” LH TL (ang. *live high-train low*) podnosi sprawność zawodników w warunkach ciśnienia na poziomie morza.

wg Loffredo 2006.

Ogólnie w warunkach wysokogórskich, wraz ze wzrastającą wysokością notuje się **wzrost metabolizmu, zmniejszenie pobierania kalorii, utrudnioną absorpcję tłuszczów i węglowodanów, utratę wody.**

Warto dodać, że Hillary i Tenzing zdobywając w 1953 r. najwyższy szczyt świata, Mt. Everest (8848 m n.p.m.) posługiwali się butlami z tlenem, natomiast szczyt ten został zdobyty bez suplementacji tlenu przez Messnera i Habelera dwadzieścia pięć lat później. Aktualnie Mt. Everest zdobywa bez dodatkowego tlenu poniżej 4 % wspinaczy. Ciśnienie barometryczne powietrza na tej wysokości wynosi 253,0 mm Hg (33,73 kPa). Ciśnienie cząstkowe tlenu w krwi tętniczej PaO_2 (ang. *partial pressure of arterial oxygen*) na tej wysokości wynosi około 25 mm Hg (3,2 kPa). Warto powtórzyć, że nawet u wytrenowanych wytrzymałościowo sportowców wraz z narastającą wysokością liniowo ulega obniżeniu maksymalna wydolność oddechowa $\text{VO}_2 \text{ max}$, rzędu średnio 6,3% na każde 1000 m wznoszenia nad poziom morza (Wehring, 2006).

Ciśnienie cząstkowe wdychanego tlenu PiO_2 (ang. *partial pressure of inspired oxygen*) na szczycie Mt Everest (8848 m) jest bliskie granicy tolerancji życiowej u bardzo dobrze zaaklimatyzowanych wspinaczy.

wg Grocott i in., 2009.

Stosowanie butli tlenowych (2–3 l O_2 / min w czasie wspinaczki, 0,5 l O_2 / min w czasie snu) zalecane jest powyżej 7000 m. n.p.m. (Grocott i in., 2009). Przykładowo zawartość tlenu w krwi tętniczej na wysokości 8400 m jest o 26% niższa niż na wysokości 7100 m. Zagrożenie wystąpienia **obrzęku płuc i zmniejszona dyfuzja gazów** w pęcherzykach płucnych w warunkach wysokogórskich i ekstremalnej hipoksji (niedotlenienia) wynika z różnicy ciśnienia między tlenem w krwi tętniczej i tlenem w pęcherzykach płucnych. W przypadku zdobywania Mt Everestu wynosiła ona 5,4 mm Hg. Zarówno teoretyczne rozważania, jak i pomiary empiryczne wskazują, że różnica ta (pęcherzyki płucne – tętnice) powinna utrzymywać się poniżej 2 mm Hg (0,27 kPa).

Paradoksalnie w hipobarycznej hipoksji na dużych wysokościach wytwarzają się reaktywne formy tlenu ROS (ang. *reactive oxygen species*) i dochodzi do podwyższonego **szoku tlenowego**.

Ogólnie wydaje się, że przebywanie na ekstremalnych wysokościach ma swoje niszczące pro-oksydacyjne konsekwencje nawet u wytrenowanych osób, zaaklimatyzowanych do warunków wysokogórskich (Magalhaes i in., 2005). Niemniej korzystne zmiany adaptacyjne organizmu są możliwe nawet do 7000 m, na co wskazują wyniki analizy krwi u himalaistów, którzy po tygodniowej aklimatyzacji na wysokości 2800–5200 m przebywali 3 tyg. na wysokości 5350–7100 m. Stwierdzono u

nich po tym okresie wzrost liczby krwinek czerwonych o 5,2%, wzrost stężenia hemoglobiny o 4,8% i hematokrytu o 6,2%, oraz wzrost parametrów antyoksydacyjnych osocza krwi (Magalhaes i in., 2005).

Uzależnienie od sportu

Uzależnienie od biegania (ang. *obligate running*) określa się jako wewnętrzny przymus przebiegnięcia powyżej 40 km tygodniowo bez względu na stan zdrowia, oraz utrzymywanie odpowiednio wysokiej „dawki biegu” mimo pogarszającego się stanu zdrowia, urazów i kontuzji (Hejl i in., 2008). Uzależnienia tego typu określane są również jako **sport kompulsywny**, który zasadniczo może prowadzić do **przetrenowania**. W latach 90-tych zdefiniowano i opisano **zespół anoreksji sportowej**, jako zaburzenia odżywiania powiązane z przetrenowaniem. Z drugiej strony, systematyczne opracowanie zespołu przetrenowania, w uzupełnieniu do 33 kryteriów fizjologicznych, 11 biochemicznych, 11 immunologicznych, zawiera również 12 kryteriów psychologicznych (Fry i in., 1991).

Rozdział XII

Odnowa biologiczna - wskazania i przeciwwskazania w schorzeniach ostrych i przewlekłych.

Program ćwiczeń intensywnie trenujących sportowców przewiduje okresy wzmożonego wysiłku fizycznego oraz okresy odpoczynku i odnowy. Średni wiek elity sportowców wynosi 20 – 30 lat, chociaż w biegach i zawodach rekreacyjnych sporo uczestników znajduje się w przedziale wiekowym 35 – 50 lat (Cosca, Navazio, 2007). Ryzyko kontuzji i uszkodzeń, ryzyko przetrenowania jest wysokie. Nagminnie zdarzają się dolegliwości uszkodzeń ścięgien (ang. *tendinopathies*), zespoły bólu, mikrołamania kości. Rzadko zdarzają się również ciężkie wypadki. Wśród powszechnie występujących problemów zdrowotnych atletów wymieniane są:

- zespół przetrenowania OTS (ang. *overtraining syndrome*);
- zasłabnięcia związane z nadmiernym wysiłkiem i hyponatremią;
- hyponatremia (niedobór sodu/soli);
- nadmierne nawodnienie hypotonicznymi płynami;
- astma sportowca;
- kontuzje i urazy/uszkodzenia mięśniowo-stawowe, ścięgien i kości;
- zespoły bólu.

Rekonwalescencja w schorzeniach ostrych i przewlekłych

Ciężkie ostre schorzenia i wypadki, wymagające umieszczenia pacjenta na oddziale OIOM (odział intensywnej opieki medycznej) (ang. *intensive care unit/ ICU*), wiążą się z dużą utratą wagi, nierzadko > 10 kg. Przykładowo przy utracie rzędu 16 % wagi ciała, aż 36% przypadkało na utratę masy mięśni szkieletowych (Reid i in., 2008). Głównymi przejawami utraty wagi w stanach ostrych jest osłabienie i szybko postępująca **atrofia mięśni** (zanik) (ang. *muscle wasting*) oraz **utrata białek**, nawet do 16% białka całkowitego z czego 67% ubytku pochodzi z mięśni szkieletowych. Szczuplejsi pacjenci tracą relatywnie więcej masy mięśniowej.

W czasie powolnej wielomiesięcznej rekonwalescencji pacjent stopniowo odzyskuje sprawność (uścisk dłoni z 24% do 81,3 %) oraz wagę ciała, przy czym **odzyskanie masy mięśni**/ tkanki nietłuszczowej (ang. *lean tissue*) jest niekompletne, rzędu 30 – 40% masy mięśni z okresu poprzedzającego intensywną terapię. Inaczej mówiąc około 70 % odzyskanej masy ciała przypada na tkankę tłuszczową, natomiast pacjenci

mogą nadal skarżyć się na zmęczenie i brak formy. Czyli odzyskanie dawnej wagi nie może być miernikiem pełnego powrotu do zdrowia. Całkowita rekonwalescencja i odzyskanie sprawności po ciężkiej ostrej chorobie lub wypadku wymaga okresu do 2 lat, szczególnie po dłuższym pobycie na OIOM-ie. Warto dodać, że utratę masy mięśni i wzrost wagi (zmiany metabolizmu i redystrybucję tkanki tłuszczowej), notuje się w trakcie **leczenia kortykosteroidami**.

Przekonywujące dane świadczą o tym, że **aktywność fizyczna** zmniejsza umieralność związaną z chorobą niedokrwienną serca, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, otyłościowym zespołem metabolicznym. Przykładowo udział w programach **kinezyterapii**, organizowanych w ramach rehabilitacji kardiologicznych, po 3 latach zmniejsza o 20% umieralność ogólną, o 22% z przyczyn sercowo-naczyniowych, o 25% śmiertelne incydenty ponownego zawału serca. Trzeba jednak pamiętać, że oprócz niewątpliwych korzyści, aktywność fizyczna niesie ze sobą ryzyko. Rzadkie przypadki nagłych zgonów w czasie wysiłku fizycznego budzą lęk i obawy opinii publicznej co do ryzyka sercowo-naczyniowego ćwiczeń fizycznych.

U osób z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi wysiłek fizyczny prowadzi do rozszerzenia tych naczyń. Paradoksalnie w **chorobie niedokrwiennej serca** następstwem wysiłku jest skurcz naczyń. Kolejnym czynnikiem jest poddawanie blaszki miażdżycowej naprężeniom wynikającym z wysiłkowych zmian hemodynamicznych. Nasilone naczynia wieńcowe muszą podążać za kurczącym się mięśniem sercowym. Tętnice wieńcowe częściej zginają się i skręcają od wzmożonej pracy serca. Co więcej, wysiłek podnosi skurczowe ciśnienie krwi, co powoduje zwiększenie sił ścinających, działających na powierzchnię blaszki. Istotny wpływ na stabilność blaszki miażdżycowej ma też **proces zapalny**. Sądzi się, że istotną rolę w patogenezie zawału serca odgrywa **pęknięcie blaszki miażdżycowej**. Następstwem wysiłku fizycznego może też być **zakrzepica** oraz – po rozerwaniu blaszki miażdżycowej – ostry incydent sercowy. Podstawą do takiej oceny mogą być obserwacje minimalnych lub umiarkowanych zwężeń światła naczyń wieńcowych w stanach zawałowych, przeważnie o mniej niż 70% jego średnicy (Libonati, Glassberg, 2002). Reasumując **miażdżyca tętnic wieńcowych** jest dominującym czynnikiem ryzyka zawału serca związanego z wysiłkiem, oraz nagłej śmierci sercowej. Do przyczyn niemiażdżycowych zalicza się anomalie tętnic wieńcowych, mostki mięśnia sercowego, zapalenie tętnic wieńcowych, choroby zakaźne, zmiany strukturalne, przy czym łącznie zaledwie 4 – 7% zawałów ma charakter niemiażdżycowy (Libonati,

Glassberg, 2002). Mówiąc wprost ryzyko incydentów sercowych w czasie wysiłku fizycznego, chociaż ogólnie niewielkie, może być wysokie u konkretnej osoby. Liczy się umiejętność indywidualnej oceny ryzyka związanego z ćwiczeniami fizycznymi i dobór odpowiedniej formy kinezyterapii umożliwiającej minimalizację tego ryzyka. Z kolei pacjent powinien znać swoją tolerancję wysiłku, oraz zwracać uwagę na ewentualne sygnały (objawy) ostrzegawcze.

Zalecenia aktywności fizycznej w pierwotnej profilaktyce choroby wieńcowej

Aktywność Ruchowa	AHA (Amerykańskie Stowarzyszenie Serca)	Europejskie Stow. EAS, ESC, ESH	Polskie zalecenia UM Łódź
Ilość treningów/tydz.	3 – 5 razy	4 – 5 razy	minimum 3 razy
Intensywność ćwiczeń	40 – 60% VO ₂ max, 50 – 70% maks. tętna	60 – 75% maks. tętna	60 – 75 % maks. tętna
Czas trwania treningu	20 – 60 min.	30 – 40 min.	20 – 60 min.
Rodzaj treningu	wytrzymałościowy	wytrzymałościowy	wytrzymałościowy

W Polsce choroby układu krążenia są bezpośrednią przyczyną zgonów 42% mężczyzn i 53% kobiet (Mazurek, 2007). Prognozy epidemiologiczne dla społeczeństw krajów rozwiniętych przewidują, że główną przyczyną zgonów nadal będą choroby niedokrwienne serca i udar mózgu. Z tego powodu profilaktyka chorób układu krążenia jest jednym z głównych priorytetów zdrowotnych.

Ból w odcinku krzyżowo-lędźwiowym ma charakter nawrotowy, trapi 60 – 95% populacji, w tym również sportowców (Drezner, Herring, 2001). Jest drugim (po przeziębieniach) powodem wizyt u lekarzy pierwszego kontaktu. Za najczęstszą przyczynę urazu sportowego unaje się częste i silne obciążenia osiowe i skrętne kręgosłupa, które przenoszą się na stawy międzykręgowce. Może to spowodować ich zapalenie, a w konsekwencji zmiany zwyrodnieniowe w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.

Niemniej przyczyny bólu krzyżowo-łędźwiowego są wielorakie, a ustalenie źródła pochodzenia bólu jest trudne a czasem niemożliwe.

Przyczyny i diagnostyka różnicowa bólu w odcinku krzyżowo-łędźwiowym*

Umiejscowienie choroby	Komentarz
Zwężenie kanału międzykręgowego	Zwężenie kanału środkowego, zwężenie otworu międzykręgowego
Krażek międzykręgowy	Rozerwanie pierścienia włóknistego, przepuklina jądra miazdżystego;
Stuktury mięśniowo-ścięgniste	Naciągnięcie bądź naderwanie miękkich tkanek kręgosłupa łędźwiowego, zespół bólowy mięśniowo-powięziowy, zespół włóknisto-miejscowy;
Tylna powierzchnia kręgosłupa	Zmiany zwyrodnieniowe lub usidlenie stawów międzykręgowych, złamanie przeciążeniowe łuku kręgu, kręgozmyk przedni;
Choroby reumatoidalne	Zesztywniające zapalenie kręgow, zespół Reitera, łuszczycowe zapalenie stawów, choroba Scheuermanna;
Choroby wewnętrzne	Zapalenie krążka międzykręgowego, zapalenie szpiku kostnego, zmiany nowotworowe, tętniak aorty brzusznej, endometrioza, zapalenie stercza;
Choroby stawu krzyżowo-biodrowego	Dysfunkcja stawu krzyżowo-biodrowego
Urazy	Złamanie kompresyjne przednie trzonu kręgu, złamanie wyrostka kolczystego bądź poprzecznego, przeciążeniowe złamanie kości krzyżowej

*wg. Drezner, Herring, 2001.

Kilkudniowe leżenie potrzebne do opanowania ostrej fazy choroby, leczenie przeciwbólowe i przeciwzapalne, oraz zalecenia odpoczynku, pozwalają na odzyskanie pełnej ruchomości kręgosłupa bez uczucia bólu. Istnieją opinie, że ostry ból łędźwiowo-krzyżowy zanika samoistnie po 6 - 12-tyg., i nie wymaga leczenia. Zasadne są wczesne ćwiczenia usprawniające (do granicy bólu), zmiana nawyków oraz ćwiczenia stabilizujące kręgosłup łędźwiowy. Ze statystyk wynika, że 86% pacjentów w ciągu roku zgłasza nawrót dolegliwości, a u 25% zespół bólowy przechodzi w postać przewlekłą (co najmniej połowa dni w roku). Ustąpienie bólu nie oznacza automatycznie odzyskania **pełnej sprawności ruchowej**, która jest właściwym kryterium wyzdrowienia i może zapobiec nawrotom. Postępowanie rehabilitacyjne powinno trwać jeszcze długo po ustąpieniu objawów i podjęciu pełnej aktywności.

Przewlekłe miażdżycowe niedokrwienie kończyn dolnych - jest poważnym i coraz powszechniejszym problemem zdrowotnym ludzi w wieku podeszłym (miażdżycy naczyń zajmuje czwarte miejsce w przyczynach zgonów), często współistnieje z **miażdżycą naczyń wieńcowych** i **miażdżycą naczyń mózgowych**. Spowodowany niedokrwieniem ból mięśni łydek ogranicza chód, często przez wiele lat (tzw. **chromanie przestankowe**). Ogólny stan zdrowia i sprawność nadzwyczaj skutecznie poprawiają ćwiczenia rehabilitacyjne, w skojarzeniu (lub bez) z farmakoterapią. Niedokrwione są dystalne części kończyn w stosunku do zmian miażdżycowych. Pomocny w rozpoznaniu jest **wskaźnik kostka-ramię**, obliczany jako iloraz ciśnienia skurczowego krwi powyżej stawu skokowego do ciśnienia na ramieniu. Prawidłowy wskaźnik kostka-ramię powinien przekraczać wartość 1,00 ponieważ u osób zdrowych ciśnienie tętnicze jest tym wyższe, im dalej od aorty dokonuje się pomiaru. Wartość graniczna wskaźnika wynosi 0,8 – 0,97, a odsetek chorych powyżej 55 r.ż. wynosi 16% (Gardner, Thompson, 2001). Przeciętnie ból pojawia się po przejściu 170 m, największe nasilenie osiąga po przejściu 360 m. Ćwiczenia rehabilitacyjne poprawiają te wartości odpowiednio do 350 m i 723 m. Chorzy powinni spacerować co najmniej 3 x/ tydz. po 30 min., skuteczność rzadszych i krótszych sesji jest zdecydowanie mniejsza. Największą wartość (90% sukcesu) mają trzy niezależne zmienne: (1) marsz aż do wystąpienia prawie maksymalnego bólu, (2) długotrwałość programu (3) marsz jako wyłączny składnik sesji treningowych. Chorym w marszu na ruchomej bieżni zaleca się prędkość odpowiadającą 50% rezerwy rytmu serca, stopniowo zwiększając pod koniec treningu do 70 – 80% rezerwy. Alternatywnie wykonywane są rewaskularyzacyjne **zabiegi angioplastyki przezskórnej** celem chirurgicznego udrożnienia tętnic.

Otyłościowy zespół metaboliczny – dotyka około 34 – 45 % mężczyzn i kobiet w wieku średnim i starszym, występuje nawet u otyłych dzieci i młodzieży. Zdefiniowany przez G.M. Ravena w 1988 r, zespół metaboliczny (ang. *metabolic syndrome*) rozumiany jest jako powiązanie szeregu anomalii metabolicznych (otłuszczenie trzewiowe, insulinooporność, nadciśnienie, zła tolerancja glukozy, podwyższony poziom czynników zapalnych, stan prokoagulacyjny), 2- 4-krotnie wzmagając ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i zawału.

Otyłość jest chorobą wydzielania dokrewnego, której objawy i komplikacje wynikają z braku możliwości uporania się z nadmiarem pobranej energii (pokarmu).

Zespół metaboliczny związany z otyłością

- Zespół metaboliczny („Metabolic syndrome”, „Dysmetabolic syndrome”, „Syndrome X”) obejmuje szereg wskaźników diagnostycznych (laboratoryjnych i fizycznych), takich jak centralne rozłożenie nadmiaru tłuszczu, cukrzyca typu 2 (oporność na insulinę), hiperglikemia, nadciśnienie, wysoki poziom triglicerydów (dyslipidemia), zmiany naczyniowe, podwyższony poziom czynników zapalnych, stan prokoagulacji, nadmiar mocznika, podwyższone ryzyko miażdżycy, podwyższone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

<u>U młodzieży:</u> 6.8% u nastolatków z nadwagą; 28.7% u otyłych; 50% u nadmiernie otyłych;
<u>U mężczyzn:</u> 20-29 lat: 8%; 30-39 lat: 11%; 40-49 lat: 34%; 50-59 lat: 32%; 60-69 lat: 43%; ponad 70 lat: 40%.
<u>U kobiet:</u> 20-29 lat: 6%; 30-39 lat: 14%; 40-49 lat: 24%; 50-59 lat: 51%; ponad 60 lat: 48%.
<u>Ogólnie występowanie zespołu metabolicznego u dorosłych (ponad 20 lat): 24%.</u>

<u>Kliniczna charakterystyka zespołu metabolicznego:</u>
Otyłość w talii: mężczyźni > 102 cm, kobiety > 88 cm;
cholesterol HDL: mężczyźni < 40 mg/dl, kobiety < 50 mg/dl;
Triglicerydy > 150 mg/dl;
Glukoza na czczo > 110 mg/dl;
Ciśnienie krwi (SBP/DBP) > 130/ > 85 mm Hg

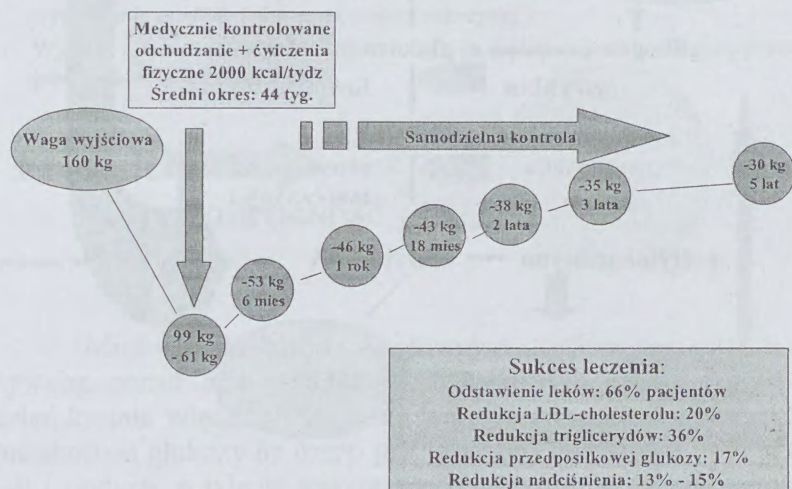
(Bray & Champagne 2004, *JAMA* 104: 86, Weiss et al. 2004, *NEJM* 350: 2362.)

Statystyki wskazują na nieskuteczność farmakologicznego leczenia otyłości bez zmiany przyzwyczajęń żywieniowych i trybu życia, co powoduje, że ponad 90% próbujących się odchudzić przegrywa z własną fizjologią. Mówiąc wprost nie ma istotnie skutecznych „leków na otyłość”, a współczesna medycyna faktów (ang. *evidence-based medicine*) oferuje **chirurgię bariatryczną** (pierścienie i bypasy żołądkowo-jelitowe) jako jedyną skuteczną pomoc w nadmiernej otyłości. Alternatywą jest zmiana stylu życia, racjonalne wprowadzenie ćwiczeń i kontrola odżywiania.

Aż 57% otyłych trafi **choroba refluksowa**, w porównaniu do 7% poziomu występowania choroby refluksowej u osób szczupłych. Charakterystyczne dla otyłości **powiększenie przedsionków** i rozregulowanie rozkurczowego ciśnienia w komorach serca jest uznaną przyczyną **migotania przedsionków AF (atrial fibrillation)**. Ogólnie otyłość powoduje 50% wzrost ryzyka migotania przedsionków, równoważne 3 - 5-krotnie wyższemu ryzyku zawału. Otyłościowe **nadciśnienie tętnicze** wiąże się z podwyższoną reabsorpcją sodu, co w konsekwencji doprowadza do proteinurii, uszkodzenia i postępującej utraty funkcji nerek. Gromadzenie tłuszczu w wątrobie doprowadza do podwyższenia jej wagi o 5% –

10%. Ocenia się, że 10 – 24% społeczeństwa Zachodu (głównie osoby otyłe) cierpi na **niealkoholową otłuszczeniową chorobę wątroby NAFLD** (*nonalcoholic fatty liver disease*), która w 20% rozwija się w ostrą formę, NASH (*nonalcoholic steatohepatitis*). Z powodu wysokiej liczby komórek tłuszczowych produkujących estrogeny u osób otyłych obu płci, może dojść do **impotencji** u mężczyzn i **braku płodności** u kobiet.

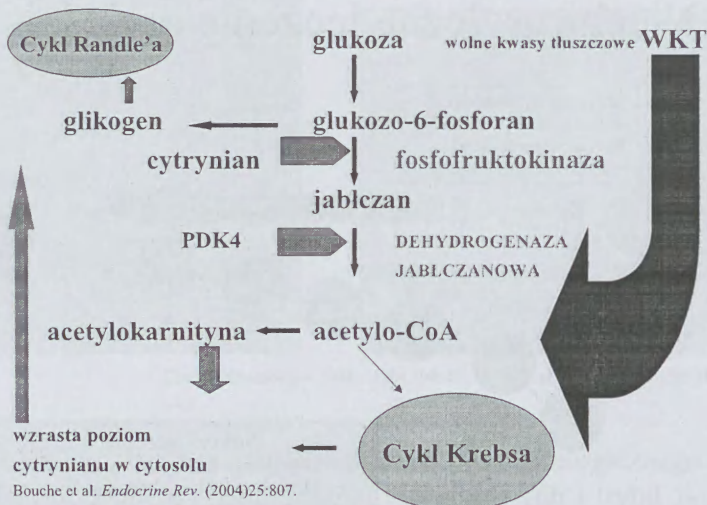
Niechirurgiczne leczenie otyłości



Wyjątkowa otyłość, w medycynie uznawana za poważne schorzenie, prowadzi do **zatorów płucnych** (*pulmonary embolism*), przewlekłego **zespołu jamy brzusznej CACS** (*chronic abdominal compartment syndrome*), **zakrzepicy żył głębokich** (*deep venous thrombosis*), zmian sercowo-naczyniowych. Zespół CACS podnosi ciśnienie w jamie brzusznej, a pierwszym narządem, który ulega uszkodzeniu, są nerki. Z innych częstych problemów związanych z płucami i oddychaniem notuje się **obniżenie pojemności płuc**, chrapanie nocne i **bezdech przysenny**. **Powiększenie serca** wiąże się z niewydolnym przepływem krwi wieńcowej i częstymi zgonami z tego powodu. Wykształcanie się wyjątkowo cienkich ścian naczyń w jelitach osób nadmiernie otyłych zwiększa prawdopodobieństwo przecieków pooperacyjnych, i zapalenia otrzewnej. Słabo unaczynione pokłady tłuszczu utrudniają odpowiedź na antybiotyki, leki przeciwzapalne. Według szacunkowej oceny Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem IARC, otyłość odpowiada za 9% przypad-

ków **raka piersi** kobiet w wieku po menopauzie, 11 % **raka jelita grubego**, 25% **raka nerek**, 37 % **raka przełyku**, 39% **raka macicy**. Ogólnie, otyłość obwinia się za 14% wszystkich przypadków raka u mężczyzn i 20% u kobiet.

Dieta wysokotłuszczowa zmienia metabolizm: hamuje włączanie glukozy

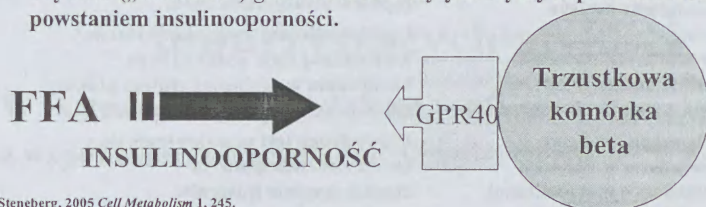


Główną przyczyną insulinoporności w otyłościowym zespole metabolicznym jest nadmierna podaż kwasów tłuszczowych/ hiperlipidemia (**lipotoksyczność**), co prowadzi do upośledzenia komórek trzustkowych produkujących insulinę. Lipotoksycznością określamy diabetogenny wpływ zwiększonego stężenia wolnych kwasów tłuszczowych WKT we krwi lub/oraz zwiększonej zawartości tłuszczów w komórkach. W konsekwencji prowadzi to do nadmiernego poziomu glukozy we krwi/ hiperglikemii (**glukotoksyczność**) i modyfikacji hemoglobiny, czyli tworzenia tzw. **końcowych produktów glikacji**. Glukotoksycznością określamy diabetogenny wpływ podwyższonego stężenia glukozy we krwi, co znajduje odbicie w czynności wątroby, mięśni, wysepek trzustkowych. Niezależnie od oznaczania poziomu glukozy we krwi, istotnym (uśrednionym) wskaźnikiem glukotoksyczności jest **poziom glikowanej hemoglobiny** we krwi (wartość prawidłowa: poniżej 6 %).

Ponad 80% przypadków cukrzycy typu 2 (T2D) uznano za efekt

Insulinooporność jest skutkiem lipotoksyczności

- Kwasy tłuszczowe (FFA) hamują pobór glukozy w mięśniach szkieletowych;
- Infuzja FFA powoduje insulinooporność u zwierząt;
- Hipertriglicydemia poposiłkowa uszkadza funkcje śródbłonna;
- Krótkoterminowo, FFA indukują wydzielanie insuliny, lecz ich przewlekłe działanie (lipotoksyczność) skutkuje uszkodzeniem komórek beta i cukrzycą;
- Przewlekła aktywacja kwasami tłuszczowymi receptora insulinowego GPR40 na trzustkowych komórkach beta prowadzi do utraty ich funkcji i cukrzycy;
- U transgenicznych myszy z nadekspresją GPR40 obserwuje się obniżone wydzielanie insuliny i w konsekwencji cukrzycę;
- Wybicie („knockout”) genu GPR40 u otyłych myszy zapewnia ochronę przed powstaniem insulinooporności.



Steneberg, 2005 *Cell Metabolism* 1, 245.

Mięśnie szkieletowe są głównym „tygłem energetycznym”, zużywając ponad 20% wydatkowania całkowitej energii i przechowując czterokrotnie więcej glukozy niż wątroba (w postaci glikogenu). O ile metabolizm glukozy na czczo jest podobny zarówno u osób szczupłych jak i otyłych, o tyle w trakcie posiłku różnice w metabolizmie mięśni osób szczupłych i otyłych są aż nadto widoczne. W trakcie posiłku u osób szczupłych aż 10-krotnie zwiększa się pobieranie glukozy z krwi i jej magazynowanie, jak również drastycznie zmniejsza się uwalnianie kwasów tłuszczowych z zapasów.

U osób otyłych, cierpiących na insulinooporność, brakuje elastyczności metabolicznej. „Ociężałe” mięśnie z opóźnieniem i powoli reagują na dopływ glukozy z posiłku. Pobieranie i magazynowanie glukozy jest mocno zaniżone, jednocześnie spalane jest trzykrotnie więcej kwasów tłuszczowych, niż u osób szczupłych. Co więcej, mimo posiłku i dopływu glukozy, wciąż jeszcze uwalniane są z zapasów kwasy tłuszczowe. Zaburzone są funkcje tkanki tłuszczowej (utrudnione jest hamowanie insulino-wrażliwej lipazy), widoczne jako nadmierny poziom uwolnionych tłuszczów, insulinooporność, „ociężały” metabolizm. Zdrowy organizm potrafi zamieniać cukier w tłuszcz i odwrotnie, a ła-

twość takiej tranzycji świadczy o jego „metabolicznej elastyczności” (*metabolic flexibility*). Natomiast **brak metabolicznej elastyczności** postrzegany jest jako stan patologiczny, którego synonimem jest w zasadzie określenie: „zespół metaboliczny”.

„Ociężałość metaboliczna” w otyłości i zespole metabolicznym

- Mięśnie szkieletowe są głównym „tygłem energetycznym” (20% wydatkowania całkowitej energii), przechowują 4x więcej glukozy (glikogenu) niż wątroba.
- W trakcie posiłku u osób szczupłych aż 10x zwiększa się pobieranie glukozy z krwi i jej magazynowanie, drastycznie zmniejsza się uwalnianie kwasów tłuszczowych z zapasów. Po 6-godz po posiłku, 20% uwolnionych tłuszczów jest „upakowane” w postaci VLDL w wątrobie i przechodzi do krwioobiegu.
- Zdrowy, szczupły organizm łatwo potrafi zamienić cukier w tłuszcz i odwrotnie, co świadczy o metabolicznej elastyczności (*metabolic flexibility*).
- Prawidłowy (niski) poziom tłuszczu i wolnych kwasów tłuszczowych w krwioobiegu (brak lipotoksyczności)
- U osób otyłych brakuje metabolicznej elastyczności. Mięśnie z opóźnieniem reagują na dopływ glukozy, jej pobieranie i magazynowanie jest mocno zaniżone. Spalane jest 3x więcej kwasów tłuszczowych niż u szczupłych, mimo dopływu glukozy wciąż uwalniane są z zapasów kwasy tłuszczowe.
- Upośledzone jest wydzielanie insuliny we wczesnej fazie posiłku (brak hamowania wątrobowej syntezy glukozy i hamowania uwalniania tłuszczów).
- Upośledzone jest przestawianie się z uwalniania tłuszczów na magazynowanie tłuszczów.
- Upośledzone jest wykorzystywanie energii (zmniejszone rozmiary i liczba mitochondriów).
- Nadmiar uwolnionych tłuszczów prowadzi do lipotoksyczności (wątroby).

Wydolność fizyczna u osób z nadciśnieniem jest około 30% niższa, a ryzyko udaru mózgu, niedokrwiennej choroby serca, niewydolności krążenia, niedokrwiennej choroby kończyn jest około 3-krotnie wyższe niż u osób zdrowych. Wysiłek fizyczny jest uznany za skuteczną formę nefarmakologicznego leczenia łagodnego nadciśnienia tętniczego oraz jest jednym ze sposobów postępowania w cięższych formach choroby (Chintanadilok, 2002). U osób z ciśnieniem przekraczającym 180/105 mm Hg ćwiczenia wytrzymałościowe można włączyć dopiero po farmakologicznym obniżeniu ciśnienia. Dla porównania, warto wspomnieć, że wysiłek izometryczny u osób zdrowych, np. w podnoszeniu ciężarów u zawodników powoduje znaczny przejściowy wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, nawet do 330/250 mm Hg. Skuteczne są ćwiczenia wytrzymałościowe o obciążeniu 40 – 70% maksymalnego zużycia tlenu VO_2 max, niemniej zalecane są ćwiczenia o mniejszej intensywności, rzędu 50% pułapu tlenowego, trening powinien mieć charakter ogólnokondycyjny. Ocenia się, że 10 tyg. ćwiczeń obniża ciśnienie skurczo-

we o 1 – 2 mm Hg, zaś rozkurczowe o 2 – 2,5 mm Hg. Osiągnięte rezultaty zanikają po zaprzestaniu ćwiczeń. Ponad trzymiesięczny trening może przynieść dalsze pogłębienie korzystnych zmian (hipotensji). Przyjmowanie leków obniżających ciśnienie nie stanowi przeszkody w leczeniu nadciśnienia wysiłkiem fizycznym. Uwaga: u niektórych osób notuje się znaczny wzrost ciśnienia skurczowego w czasie wysiłku. Mogą to być osoby obciążone skłonnością do rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz przerostu lewej komory serca.

Epidemiologia schorzeń towarzyszących otyłości

W ekstremalnej otyłości (BMI > 40), na co najmniej jedną z współtowarzyszących dolegliwości cierpi 97% osób:

- **Nadciśnienie: 73%**
- **Dyslipidemia (zaburzenia gospodarki tłuszczowej): 75%**
- **Degeneracyjna choroba stawów: 40%**
- **Insulinooporność, hyperglikemia: 28%**
- **Zaburzenia snu: 22%**
- **Cukrzyca typu drugiego: 18%**
- **(mężczyźni średnia wieku 43 lata) zaburzenia erekcji: 75%**

wg Anderson 2007 *Am J Clin Nutr*: 86, 301.

U osób otyłych cierpiących na cukrzycę typu 2, brak metabolicznej elastyczności manifestuje się upośledzeniem wydzielania insuliny we wczesnej fazie posiłku, co w konsekwencji oznacza niezdolność do hamowania wątrobowej produkcji glukozy i hamowania uwalniania kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej. W odpowiedzi na posiłek wzrasta czterokrotnie poziom adiponektyny, hormonu produkowanego przez tkankę tłuszczową - wobec stałego, niezmiennego poziomu adiponektyny w czasie posiłku u szczupłej, zdrowej osoby. Rozwija się niezdolność do płynnego przechodzenia z jednego źródła energii na inne w mięśniach szkieletowych. Dokładniej dominuje niezdolność szybkiego przedstawienia się z „paliwa” tłuszczowego (w stanie głodu) na „paliwo” cu-

krowe/ węglowodanowe (po posiłku). Upośledzone jest przestawianie się z uwalniania tłuszczów na magazynowanie tłuszczów, w odpowiedzi na poposiłkowe nasycenie głodu. Upośledzone jest wykorzystywanie energii, objawiające się u osoby cierpiącej na zespół metaboliczny zmniejszeniem rozmiarów i gęstości mitochondriów.

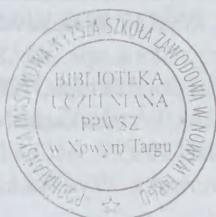
Otyłość może powstać jedynie przy niebilansowaniu energii pobieranej z energią wydatkowaną ustroju

Na pozbycie się 1 kg nadwagi wymagany jest deficyt ok. 7 tys kcal - taki wydatek energetyczny (u człowieka ważącego 70 kg) wymaga:

- 6,3 godz wspinaczki, wychodzenia po schodach (1100 kcal/godz)
- 11 godz jogging'u (9 km/godz; 630 kcal/godz)
- 14 godz pływania (500 kcal/godz)
- 23,3 godz szybkiego marszu (6 km/godz; 300 kcal/godz)
- 24 godz dość forsownych ćwiczeń fizycznych
- 47 godz zmywania naczyń
- 51,8 godz pracy na komputerze (140 kcal/godz)
- 70 godz oglądania telewizji (100 kcal/godz)
- 90 godz odpoczynku na leżąco (77 kcal/godz)

Formą wytrzymałościowego (tlenowego) wysiłku sportowego, zalecaną dla osób o małej wydolności fizycznej lub ze schorzeniami utrudniającymi trening biegowy, jest **jazda na rowerze**. Jadąc po płaskim terenie z prędkością zbliżoną do biegu, zużywamy o połowę mniej energii niż w czasie biegu. Składowe pionowe i poziome sił rozwijanych przez stopy podczas pedałowania są 4 – 4,5 –krotnie mniejsze niż wartość maksymalna odbicia w czasie biegu. Co istotne przez 32 – 59% czasu obrotów pedałami, mięśnie kończyn dolnych znajdują się w stanie rozluźnienia. Przeciwwskazaniami dla jazdy na rowerze są zaburzenia równowagi, duże wady wzroku, duże zmiany zwyrodnieniowe stawów. Traumatolodzy sportowi zalecają jazdę na rowerze m. in. w bólach krzyża, niestabilności kolan, chorobach stawów skokowych i stóp.

Jest oczywiste, że brak aktywności fizycznej może się przyczynić do pogłębienia objawów i niekorzystnego przebiegu cukrzycy. Odwrotnie już pojedyncza sesja ćwiczeń u osoby otyłej korzystnie zwiększa syntezę triglicerydów wewnątrzmięśniowych IMTG, tym samym obniżając ryzyko insulinooporności (Shenk, Horowitz, 2007). Mówiąc wprost ćwiczenia fizyczne powinny stanowić podstawowy element leczenia cukrzycy typu 2. Powysiłkowy **wzrost wrażliwości na insulinę** poprawia homeostazę glukozy, pozwala zmniejszyć dawki leków. Zgodnie z zaleceniami *American College of Sport Medicine* chorzy na cukrzycę powinni przynajmniej 3 – 5 razy w tygodniu ćwiczyć 20 – 40 min na poziomie 40 – 85 rezerwy wychwytu tlenu VO_2R , lub na poziomie 55 – 90% maksymalnej czynności serca (Colberg, 2000). Zaleca się również trening oporowy (wytrzymałościowy lub obciążeniowy). Chorzy mogą nauczyć się opanowywać zmiany stężenia glukozy we krwi podczas wysiłku fizycznego, co wiąże się z pomiarem glukozy przed-, w czasie-, i po wysiłku.



12777

- BIOMECHANIKA KLINICZNA** J. W. Błaszczyk, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, 283 str.
- CYTOBIOCHEMIA** L. Kłyszajko-Stefanowicz, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2002, 952 str.
- DRENAŻ LIMFATYCZNY** A. Zborowski, Wyd. AZ, Kraków 1995, 271 str.
- FIZJOLOGIA CZŁOWIEKA** St. Konturek, T. Brzozowski, T. I. Fizjologia ogólna, krew i mięśnie. T. II. Układ krążenia. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2003, Wyd. VII, 411 str T. I; 297 str. T. II.
- FIZJOLOGIA WYSIŁKU W SPORCIE, FIZJOTERAPII I REKREACJI** A. Ronikier, Biblioteka Trenera, Warszawa, 2008.
- FIZJOLOGICZNE PODSTAWY ODNOWY BIOLOGICZNEJ W SPORCIE** Zb. Jethon, Z zagadnień sportu. Poradnik dla trenera. Instytut Sportu, Wyd. II, Warszawa, 1987, z. I
- FIZJOLOGICZNE PODSTAWY POSTĘPOWANIA LEKARSKIEGO** C.H. Best & N.B. Taylor, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1971.
- FIZJOLOGICZNE PODSTAWY WYSIŁKU FIZYCZNEGO** J. Górski (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Wyd. II, Warszawa, 2006
- FIZJOTERAPIA** A. Straburzyńska-Lupa, G. Straburzyński Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, wyd III poprawione, 725 str.
- KARDIOLOGIA SPORTOWA** W. Braksator, A. Mamcarz, M. Dłużniewski (red.) Wyd. Via Medica, Gdańsk, 2006.
- KINEZYTERAPIA** K. Milanowska, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, wyd VI., 270 str.
- KLASYFIKACJA, ROZWÓJ I OCENA RUCHÓW CZŁOWIEKA** St. Nowak, D. Mucha, Wyd. Politechniki Radomskiej, Radom 2007, 468 str.
- KRIOTERAPIA MIEJSCOWA I OGÓLNOUSTROJOWA** Red. Z. Zagrobelny, Wyd. Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Krótkie wykłady FIZJOLOGIA SPORTU** K. Birch, D. MacLaren, K. George. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2008, 262 str.
- MASAŻ Z ELEMENTAMI REHABILITACJI** T. Kasperczyk, L. Magiera, D. Mucha, R. Walaszek, Wyd. Rehmed, Kraków 2006, 325 str.
- MASAŻ SEGMENTARNY** A. Zborowski Wyd. AZ, Kraków 1994, 246 str.
- MEDYCYNA FIZYKALNA** G. Straburzyński, A. Straburzyńska-Lupa, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2004, wydanie III.
- ODNOWA BIOLOGICZNA I PSYCHICZNA Menedżerów Sportu** K. Brzozowski, M. Herzig, Wyd. Polska Korporacja Menedżerów Sportu, Warszawa, 2001.
- PODRĘCZNIK ODNOWY PSYCHOSOMATYCZNEJ** Red. T. Kasperczyk, J. Fenczyn, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1996, 215 str.
- PODSTAWY MASAŻU LECZNICZEGO** Z. Prochowicz, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 163 str.

- PATOFIZJOLOGIA** Red. S. Maśliński, J. Ryżewski, Wyd. Lekarskie PZWL, Wyd. III, Warszawa 2002, 1068 str.
- PATOFIZJOLOGIA CZŁOWIEKA W ZARYSIE** J.W. Guzek, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2002, 700 str.
- PSYCHOSOMATYCZNE ASPEKTY DZIAŁANIA MASAŻU LECZNICZEGO U OSÓB ZE SPONDYLOZĄ SZYJNĄ** H. Pędziwiatr, Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków, 2008.
- REHABILITACJA MEDYCZNA** Red. J. Kiwerski, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 700 str.
- SPORT BEZ DOPINGU. Informacje dla sportowców** J. Krzywański, A. Pokrywka, COMS, Warszawa, 2009.
- SPORTOWIEC W SYTUACJI URAZU FIZYCZNEGO** J. Blecharz, Studia i Monografie nr 51, AWF Kraków, 2008.
- SŁOWNIK FIZJOLOGII CZŁOWIEKA** W.Z.Traczyk (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2000.
- TERAPIA MANUALNA. Poradnik wykonywania ćwiczeń.** H. Frisch, J. Roex, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 192 str.
- ZASTOSOWANIE PÓL MAGNETYCZNYCH W MEDYCYNIE** Red. A. Sieroń, Wyd. –medica-press, Bielsko-Biała 2002.
- ZESPÓŁ METABOLICZNY W OTYŁOŚCI I NADWADZE** S. Ball, Wyd. „Medyk”, Warszawa 2005, 147 str.
- ZMĘCZENIE I REGENERACJA SIŁ. ODNOWA BIOLOGICZNA** K. Gieremek, L. Dec, P.H. Has-Med, Bielsko-Biała 2003, Wyd. III, 142 str.
- ŻYWIENIE I SUPLEMENTACJA W SPORCIE** A. Zajac, S. Poprzęcki, Z. Waškiewicz, AWF Katowice, 2007.

Literatura specjalistyczna

- Acheson KJ, Gremaud G, Meirim I, i in. (2004). Metabolic effects of caffeine in humans: lipid oxidation or futile cycling? *American Journal of Clinical Nutrition* 79: 40-46.
- Amman M, Dempsey JA . (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *Journal of Physiology* 586: 161-173.
- Anderson SD, Caillaud C, Brannan JD. (2006). β_2 -agonists and exercise-induced asthma. *Critical Reviews in Allergy and Immunology* 31: 163-181.
- Arroyo-Morales M, Olea N, Martinez M, i in. (2008). Effect of myofascial release after high-intensity exercise: a randomized clinical trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 31: 217-223.
- Ball S. (2001). *Antyoksydanty w medycynie i zdrowiu człowieka*. Wyd. Medyk, Warszawa, 146 str.
- Ball S. (2005). *Zespół metaboliczny w otyłości i nadwadze*. Wyd. Medyk, Warszawa, 147 str.
- Ball S. (2007). *Zumaby. Terapeutyczne przeciwciała monoklonalne*. Wyd. Medyk, Warszawa, 111 str.
- Ball S. (2008). *Męska (nie)plodność. Fizjologia, zagrożenia, leczenie*. Wyd. Medyk, Warszawa, 186 str.
- Banfi G, Melegati G, Barassi A, i in. (2009). Effects of whole-body cryotherapy on serum mediators of inflammation and serum muscle enzymes in athletes. *Journal of Thermal Biology* 34: 55-59.
- Battavia M. (2004). Contraindications for therapeutic massage: do sources agree? *Journal of Bodywork and Movement Therapy* 8: 48-57.
- Baume N, Schumacher YO, Sottas PE, i in. (2006). Effect of multiple oral doses of androgenic anabolic steroids on endurance performance and serum indices of physical stress in healthy male subjects. *European Journal of Applied Physiology* 98: 329-340.
- Bąkiewicz M, Janiszewska K, Sobolewski, M. (2007). Wpływ krioterapii na przebieg procesu odnowy biologicznej (zaangażowanie i rola fizjoterapeuty). *Promocja zdrowia wobec zagrożeń cywilizacyjnych*. Red. D. Mucha, HR. Zięba, Wyd. PPWSZ Nowy Targ, str. 347-357.
- Befroy DE, Petersen KF, Dufour S, i in. (2007). Increased substrate oxidation and mitochondrial uncoupling in skeletal muscle of endurance-trained individuals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 105: 16701-16706.
- Bell SJ, Sears B. (2003). Low-glycemic-load diets: impact on obesity and chronic diseases. *Critical Reviews of Food Sciences and Nutrition* 43: 357-377.
- Bentley DJ, Cox GR, Green D, Laursen PB. (2008). Maximising performance in triathlon: applied physiological and nutritional aspects of elite and non-elite competitions. *Journal of Science and Medicine in Sport* 11: 407-416.
- Best CH, Taylor NB (1971). Chłonka i płyny tkankowe. *Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 587-596.

- Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins TAB, i in. (2007). Short-term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *BMC Musculoskeletal Disorders* 8: 51-65.
- Bjordal JM, Lopes-Martins TAB, Joensen J, i in. (2007). A systematic review with procedural assessment and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow). *BMC Musculoskeletal Disorders* 9: 75-90.
- Blom W, Stafleu A, de Graaf C, i in. (2005). Grehlin response to carbohydrate-enriched breakfast is related to insulin. *American Journal of Clinical Nutrition* 81: 367-375.
- Bonikowska -Zgaińska M. (2008). Laseroterapia w rehabilitacji. *Rehabilitacja w Praktyce* 2: 38-40.
- Bourgeois P, Munck D, Sales F. (2008). Anomalies of thoracic duct drainage demonstrated by lymphoscintigraphy and review of the literature about these anomalies. *EJSO the Journal of Cancer Surgery* 34: 553-555.
- Borresen J, Lambert MI. (2007). Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load. *European Journal of Applied Physiology* 101: 503-511.
- Bosquet L, Leger L, Legros P. (2001). Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 84: 107-114.
- Brolinson PG, Sampson M. (2003). Pathophysiology of pain in sports. *Current Sports Medicine Reports* 2: 310-314.
- Brun JF, Dumortier M, Fedou C, Mercier J. (2001). Exercise hypoglycemia in nondiabetic subjects. *Diabetes and Metabolism (Paris)* 27: 92-106.
- Brun JF, Pegot J-M, Mercier J. (2008). Overtraining syndrome: the path of overactivity? *Science and Sports* 23: 310-312.
- Brun JF, Varlet-Marie E, Faugoin C, Mercier J. (2009). Overtraining syndrome: clinical, laboratory and exercise-test presentation of six cases. *Science & Sports* 24: 40-44.
- De Bock K, Derave W, Ramaekers M, i in. (2007). Fiber type-specific muscle glycogen sparing during carbohydrate intake before and during exercise. *Journal of Applied Physiology* 102: 183-188.
- Caroll TJ, Herbert RD, Munn J, i in. (2006). Contralateral effects of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. *Journal of Applied Physiology* 101: 1514-1522.
- Carson RG (2006). Changes in muscle coordination with training. *Journal of Applied Physiology* 101: 1506-1513.
- Chan KM, Fong DTP, Hong Y, Young PSH, Lui PPY. (2008). Orthopaedic sport biomechanics – a new paradigm. *Clinical Biomechanics* 23: S21-S30.
- Chintanadilok J, Lowenthal DT. (2002). Exercise and hypertension. *The Physician and Sports-medicine* 30: 11- 21 (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 11/2002: 91-104).
- Clayton RAE, Court-Brown CM. (2008). The epidemiology of musculoskeletal tendinous and ligamentous injuries. *Injury* 39: 1338-1344.

- Clifton PM, Noakes M, Keogh JB. (2004). Very low fat (12%) and high monounsaturated fat (35%) diets do not differentially affect abdominal fat loss in overweight nondiabetic women. *Journal of Nutrition* 134: 1741-1745.
- Cochrane DJ. (2004). Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. *Physical Therapy in Sport* 5: 26-32.
- Collins N, Cao W, Robidoux J. (2004). Learning new tricks from old dogs: beta-adrenergic receptors teach new lessons on firing up adipose tissue metabolism. *Molecular Endocrinology* 18: 2123-2131.
- Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, i in. (2005). Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *American Journal of Clinical Nutrition* 81: 341-354.
- Cosca DD, Navazio F (2007). Common problems in endurance athletes. *American Family Physician* 76: 237-244.
- Colberg SR, Swain DP. (2000). Exercise and diabetes control. *The Physician and Sportsmedicine* 28: 63 – 73 (tłum. *Medycyna po Dyplomii* 10/2001, 98-110).
- Consitt LA, Bloomer RJ, Wideman L. (2007). Th effect of exercise type on immunofunctional and traditional growth hormone. *European Journal of Applied Physiology* 100: 321-330.
- Correa de Sa DD, Chen HH. (2008). The role of natriuretic peptides in heart failure. *Current Cardiology Reports* 10: 182-189/ tłum. *Medycyna po dyplomii* 17: 38-50.
- Court-Brown CM, Wood AM, Aitken S. (2008). The epidemiology of acute sports-related fractures in adults. *Injury* 39: 1365-1372.
- Couture CJ, Karlson KA. (2002). Tibial stress injuries. *The Physician and Sportsmedicine* 30: 29-36. (tłum. *Medycyna po Dyplomii* 12/2003: 145-153.)
- Coven VS, Burkett L, Bredimus J i in. (2006). A comparative study of Thai massage and Swedish massage relative to physiological and psychological measures. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 10: 266-275.
- Cutlib RG, Baker GA, Hollander M, Ensey J. (2009). Injury and adaptative mechanisms in skeletal muscle. *Jurnal of Electromyography and Kinesiology* 19: 358-372.
- Daniels JM, van Westerloo DJ, de Hon OM, Frissen PH. (2006). [Rhabdomyolysis in a bodybuilder using steroids]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 150:1077-1080.
- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, i in. (2005). Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *Journal of American Medical Association (JAMA)* 293: 43-53.
- Dehoney S, Wellein M. (2009). Rhabdomyolysis associated with the nutritional supplement Hydroxycut. *American Journal of Health-Syst Pharm* 66: 142-147.
- Demura S, Nakada, M, Nagasawa Y. (2008). Gender difference in subjective muscle-fatigue sensation during sustained muscle force exertion. *Tohoku Journal of Experimental Medicine.* 215: 287-294.
- Dhar R, Stout W, Link MS, i in. (2005). Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. *Mayo Clinic Proceedings* 80: 1307-1215. (tłum. *Medycyna po Dyplomii* 15/2006: 160-172).

Drewnowski A, Almiron-Roig E, Marmonier C, Lluch A. (2004). Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutrition Reviews*. 62: 403-413.

Drezner JA, Herring SA. (2001). Managing low-back pain. *The Physician and Sportsmedicine* 29: 37-45. (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 11/2002: 157-163).

Duhamel TA, Steward RD, Tupling AR, i in. (2007). Muscle sarcoplasmic reticulum calcium regulation in humans during consecutive days of exercise and recovery. *Journal of Applied Physiology* 103: 1212-1220.

Ekelung U, Sardinha LB, Anderssen SA, i in. (2004). Associations between objectively assessed physical activity and indicators of body fatness in 9- to 10-y-old European children: a population-based study from 4 distinct regions in Europe (the European Youth Heart Study). *American Journal of Clinical Nutrition* 80: 584-590.

Ekici G, Bakar Y, Akbayrak T, Yuksel I. (2009). Comparison of manual lymph drainage and connective tissue massage in women with fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 32: 127-133.

Ekstrand J. (2008). Epidemiology of football injuries. *Science and Sports* 23: 73-77.

Elloumi M, Ejl NE, Zaouali M, i in. (2005). IGFBP-3, a sensitive marker of physical training and overtraining. *British Journal of Sports Medicine* 39: 604-610.

Fatouros IG, Destouni A, Margonis K, i in. (2006). Cell-free plasma DNA as a novel marker of aseptic inflammation severity related to exercise overtraining. *Clinical Chemistry* 52: 1820-1824.

Fernstrom M, Bakkman L, Tonkonogi M i in. (2007). Reduced efficiency, but increased fat oxidation, in mitochondria from human skeletal muscle after 24-h ultraendurance exercise. *Journal of Applied Physiology* 102: 1844-1849.

Forman D, Bulwer BE. (2006). Cardiovascular disease: optimal approaches to risk factor modification of diet and lifestyle. *Current Treatment Opt. Cardiovascular Medicine* 8: 47-57.

Fry RW, Morton AR, Keast D (1991). Overtraining in athletes. *Sports Medicine*. 12: 32-65.

Fukagawa NK, Galbraith RA. (2004). Advancing age and other factors influencing the balance between amino acid requirements and toxicity. *Journal of Nutrition* 134: 1569S - 1574S.

Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS. (2004). Energy homeostasis, obesity and eating disorders : recent advances in endocrinology. *Journal of Nutrition* 134: 295-298.

Gardner AW, Thompson PD. (2001). Exercise training for patients with peripheral artery disease. *The Physician and Sportsmedicine* 29: 25 - 35. (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 11/2002: 131-140).

Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, i in. (2007). Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women. *Journal of American Medical Association (JAMA)* 297: 969-977.

Gasbarrini A, Piscaglia AC. (2005). A natural diet versus modern Western diets? A new approach to prevent "well-being syndromes". *Digestive Diseases Science* 50: 1-6.

Gosling C, Gabbe BJ, Forbes AB (2008). Triathlon related musculoskeletal injuries. The status of injury prevention knowledge. *Journal of Science and Medicine in Sport* 11: 396-406.

- Goto K, Ishii N, Mizuno A, Takamatsu K. (2006). Enhancement of fat metabolism by repeated bouts of moderate endurance exercise. *Journal of Applied Physiology* 102: 2158-2164.
- Grant KE (2003). Massage safety: injuries reported in Medline relating to the practice of therapeutic massage- 1965 –2003. *Journal of Body Work and Movement Therapies* 7: 207-212.
- Grocott MPW, Martin DS, Levett DHZ, i in. (2009). Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. *New England Journal of Medicine* 360: 140-149.
- Gross LS, Ford LL, Liu S. (2004). Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemics of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *American Journal of Clinical Nutrition* 79: 774-779.
- Gustaffson H, Hassmen P, Kennta G, Johansson M. (2008). A quantitative analysis of burnout in elite Swedish athletes. *Psychology of Sport and Exercise* 9: 800-816.
- Hannukainen JC, Nuutila P, Ronald B i in. (2007). Increased physical activity decreases hepatic free fatty acid uptake: a study in human monozygotic twins. *Journal of Physiology* 578: 347-358.
- Heji CG, Garcin JM, Garcia C, i in. (2008). Addiction au sport at anorexie. *Pathologie Biologie* 56: 43-45.
- Hemmings BJ. (2001). Physiological, psychological and performance effects of massage therapy in sport: a review of the literature. *Physical Therapy in Sport* 2: 165-170.
- Hołubowicz D. (2008). Terapia fala uderzeniowa. *Rehabilitacja w praktyce* 3: 26-27.
- Ikomi F, Schmid-Schonbein GW. (1995). Lymph transport in the skin. *Clinics in Dermatology* 13: 419-427.
- Imamura M, Furlan AD, Dryden T, Irvin E. (2008). Evidence-informed management of chronic low back pain with massage. *The Spine Journal* 8: 121-133.
- Ingram J, Dawson B, Goodman C, i in. (2009). Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport* 12: 417-421.
- Ivkovic A, Franic M, Bojanic I, Pecina M. (2007). Overuse injuries in female athletes. *Croatian Medical Journal* 48: 767-778.
- Jansky L, Janakova H, Ulicny B i in. (1996). Changes in thermal homeostasis in humans due to repeated cold water immersion. *European Journal of Physiology (Pflugers Arch)* 432: 368-373.
- Jegier A. (2007) Nagly zgon sercowy sportowca. *Medical Tribune* 16: 28.
- Jethon Z, Murawska-Ciałowicz E, Dzięgiel P, Podhorska-Okołów M. (2005). Udział białek stresowych w adaptacji wysiłkowej. *Postępy Biologii Komórki* 32: 697-706.
- Jędrzejczyk H, Kolanowski W. (2003). Żywność dla sportowców i ludzi o aktywnym trybie życia. Red. F. Świderski, *Żywność wygodna i żywność funkcjonalna* Wyd. Naukowo-Techniczne, Warszawa, wyd. 3-cie, str. 287-296.
- Johnstone AM, Faber P, Andrew R, i in.. (2004). Influence of short-term dietary weight loss on cortisol secretion and metabolism in obese men. *European Journal of Endocrinology* 150: 185-194.

Johnston CS, Tjonn SL, Swan PD. (2004). High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults. *Journal of Nutrition* 134: 586-591.

Joyner MJ, Coyle EF. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *Journal of Physiology* 586: 35-44.

Kasickioglu E, Huseyin O, Oncul A, i in. (2008). The trivest in overreaching syndrome: cardiac fatigue, muscular weakness, and vascular dysfunction. *International Journal of Cardiology* 127: 417-419.

Kennedy E. (2004). Dietary diversity, diet quality and body weight regulation. *Nutrition Reviews* 62: S78-S81.

Kim HJ, Lee YH, Kim CK, (2009). Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *European Journal of Applied Physiology* 105: 765-770.

Kippelen P, Caillaud C, Robert E, i in. (2002). Exhaled nitric oxide level during and after heavy exercise in athletes with exercise-induced hypoxaemia. *Pflugers Arch. – European Journal of Physiology*. 444: 397-404.

Knebel F, Schimke I, Schroeckh S. i in. (2009). Myocardial function in older male amateur marathon runners: assessment by tissue Doppler echocardiography, speckle tracing, and cardiac biomarkers. *Journal of American Society of Echography* 22: 803-809.

Knopp, R.H., & Retzlaff, B.M. (2004). Saturated fat prevents coronary artery disease? An American paradox. *American Journal of Clinical Nutrition* 80: 1102-1103.

Kokot F. (1989). Otyłość. *Nauka o chorobach wewnętrznych* tom. IV, Red. Nacz. T. Orłowski, Wydawnictwa PZWL, Warszawa, str. 243-270.

Koller A, Sumann G, Griesmacher A, i in. (2008). Cardiac troponins after a downhill marathon. *International Journal of Cardiology* 129: 449-452.

Krych K, Goździcka-Józefiak A. (2008). Doping in sport: new developments. *Human Movement* 9: 62-75.

Książopolska-Pietrzak K, Lesiak A. (1996). Krioterapia – nowy sposób rehabilitacji leczniczej chorób reumatycznych. *Nowa Medycyna* 23: 45-48.

Labotz M, Wolff TK, Nakasone KT i in. (2006). Selective serotonin reuptake inhibitors and rhabdomyolysis after eccentric exercise. *Medical Sciences Sports Exercise*. 38: 1539-1542.

Law LAF, Evans S, Knudtson J, i in. (2008). Massage reduces pain perception and hyperalgesia in experimental muscle pain: a randomized, controlled trial. *The Journal of Pain* 9:714-721.

Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW (1999). The exercise-induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training. *American Journal of Medical Sciences* 317: 295-300.

Levine, JA. (2004). Non-exercise activity thermogenesis (NEAT). *Nutrition Reviews* 62: S82-S97.

Levine BD. (2008). VO₂ max: what we know, and what do we still need to know? *Journal of Physiology* 586: 25-34.

- Lewis M, Johnson MI. (2006). The clinical effectiveness of therapeutic massage for musculoskeletal pain: a systematic review. *Physiotherapy* 92: 146-158.
- Li TL, Cheng PY. (2007). Alterations of immunoendocrine responses during the recovery period after acute prolonged cycling. *European Journal of Applied Physiology* 101: 539-546.
- Libonati JR, Glassberg HL. (2002). Exercise and CAD. *The Physician and Sportsmedicine* 30:23-29 (thum. *Medycyna po Dyplomie* 13/2004: 150-156).
- Lippi G, De Vita F, Salvagno GL, i in. (2009). Measurement of morning saliva cortisol in athletes. *Clinical Biochemistry* 42: 904-906.
- Little L, Porshe DJ. (1998). Manual lymph drainage (MDL). *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care* 9: 78-81.
- Loffredo BM, Glazer JL. (2006). The ergogenics of hypoxia training in athletes. *Current Sports Medicine Reports* 5: 203-209.
- Lowery L, Forsythe CE. (2006). Protein and overtraining: potential applications for free living athletes. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 3: 42-50.
- Lucas C, Stainborough RW, Freeman CL, De Haan RJ (2000). Efficacy of low-level laser therapy on wound healing in human subjects: a systematic review. *Lasers Medical Sciences* 15: 84-93.
- Lund I. (2000). Massage as a pain relieving method. *Physiotherapy* 86: 638- 654.
- Madej JA. (2003). *Podstawy cytopatologii*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 295 str.
- Magalhaes J, Ascensao A, Marques F, i in. (2005). Effect of a high-altitude expedition to a Himalayan peak (Pumori, 7161 m) on plasma and erythrocyte antioxidant profile. *European Journal of Applied Psychology* 93: 726-732.
- Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, i in. (2007). Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radical Biology and Medicine* 43: 901-910.
- Maki KC, Rains TM, Kaden VN i in. (2007). Effects of reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 85: 724-734.
- Mascher H, Tannerstedt J, Brink-Elfgoun T, i in. (2008). Repeated resistance exercise training induces different changes in mRNA expression of MAFbx and MuRF-1 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* 294: E43- E51.
- Mastaloudis A, Yu TW, O'Donnell RP, i in. (2004). Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay. *Free Radical Biology and Medicine* 36: 966-975.
- Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, i in. (2004). Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radical Biology and Medicine* 36: 1329-1341
- Masuda K, Choi JY, Shimojo H, Katsuda S. (1999). Maintenance of myoglobin concentration in human skeletal muscle after heavy resistance training. *European Journal of Applied Physiology* 79: 247-352.

- Mazurek K. (2007). Ruch dla serca. *Medical Tribune* 15: 26-27.
- McCrory P, Matser E. (2004). Sports neurology. *The Lancet Neurology* 3: 435-440
- McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K. (2009). Consensus statement on concussion in sport. *Journal of Clinical Neuroscience* 16: 755-763.
- McKie PM, Burnett JC. (2005). B-type natriuretic peptide as biomarker beyond heart failure: speculations and opportunities. *Mayo Clinic Proceedings* 80: 1029-1036/ tłum. *Medycyna po dyplomii* 2006; 15: 75-85.
- Meadows-Oliver M, Ryan-Krause P. (2007). Powering up with sports and energy drinks. *Journal of Pediatric Health Care*. 21: 413-416.
- Miller JR, Demoiny SG. (2008). Parkour: a new extreme sport and a case study. *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 47: 63-65.
- Miyatani M, Kawano H, Masani K, i in. (2008). Required muscle mass for preventing lifestyle-related diseases in Japanese woman. *BMC Public Health* 8: 291-299.
- Mohiddin S, Fananapazir L. (2001). Advances in understanding hypertrophic cardiomyopathy. *Hospital Practice* 36: 23-29. (tłum. *Medycyna po Dyplomii* 11/2002: 249-265).
- Mohr M, Nordsborg N, Nielsen JJ, i in. (2004). Potassium kinetics in human muscle interstitium during repeated intense exercise in relation to fatigue. *Pflugers Arch – European Journal of Physiology* 448: 452-456.
- Neubauer O, König D, Wagner KH. (2008). Recovery after Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *European Journal of Applied Physiology* 104: 417-426.
- Nichols AW. (2007). Probiotics and athletic performance: a systematic review. *Current Sports Medicine Reports*. 6: 269-273.
- Nieman DC, Dumke CL, Henson DA, i in. (2005). Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. *Brain, Behavior and Immunity* 19: 398-403.
- Norris SL, Zhang X, Avendel A, i in. (2004). Long-term effectiveness of lifestyle and behavioral weight loss interventions in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis. *American Journal of Medicine* 117: 762-774.
- Nuckton TJ, Goldreich Rogaski KD i in. (2002). Hypothermia from prolonged immersion: biophysical parameters of a survivor. *The Journal of Emergency Medicine* 22: 371-374.
- Ohhashi T, Mizuno R, Ikomi F, Kawai Y. (2005). Current topics of physiology and pharmacology in the lymphatic system. *Pharmacology & Therapeutics* 105: 165-188.
- Oostendorp RAB, Nijhuis-van der Sanden MWG, Heerkens YF i in. (2008). Rehabilitacja medyczna I fizjoterapia oparte na wiarygodnych i aktualnych publikacjach – ocena krytyczna. *Rehabilitacja Medyczna* 12: 9-15.
- Oussoren C, Storm G. (2001). Liposomes to target the lymphatics by subcutaneous administration. *Advanced Drug Delivery Reviews* 50: 143-156.
- Paik IY, Jeong MH, Jin HE i in. (2009). Fluid replacement following dehydration reduces oxidative stress during recovery. *Biochemical Biophysical Research Communications* 383: 103-107.

- Patterson M, Maurer S, Adler SR, Avins AL (2008). A novel clinical-trial design for the study of massage therapy. *Complementary Therapies in Medicine* 16: 169-176.
- Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS. (2004). Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. *Lancet* 364: 778-785.
- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, i in. (2005). Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 365: 36-42.
- Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS. (2004). Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *Journal of American Medical Association (JAMA)* 292: 2482-2490.
- Perron AD, Brady WJ, Keats TA. (2002). Stress fractures. *Postgraduate Medicine* 111: 95-101 (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 11/2002: 183-188).
- Petersen K, Hansen CB, Aagaard P, Madsen K. (2007). Muscle mechanical characteristics in fatigue and recovery from marathon race in highly trained runners. *European Journal of Applied Physiology* 101: 385-396.
- Phillips GC. (2007). Glutamine: the nonessential amino acid for performance enhancement. *Current Sports Medicine Reports* 6: 265-268.
- Piłok K, Resel J, Dymarek R, Dawczyk A. (2008). Ciepło- i zimnolecznictwo w warunkach domowych. *Rehabilitacja w Praktyce* 2: 51-52.
- Pittler MH, Ernst E. (2004). Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *American Journal of Clinical Nutrition* 79: 529-536.
- Podhorska-Okołów M. (2006). Apoptoza w mięśniach szkieletowych oi nerkach po ostrym i przewlekłym wysiłku fizycznym. *Postępy Biologii Komórki* 33: 453-471.
- Pomerleau M, Imbeault P, Parker T, Doucet E. (2004). Effect of exercise intensity on food intake and appetite in women. *American Journal of Clinical Nutrition* 80: 1230-1236.
- Prentice A, Jebb S. (2004). Energy intake/physical activity interactions in the homeostasis of body weight regulation. *Nutrition Reviews* 62: S98- S104.
- Psasane K, Parkari J, Hiilloskorpi H, i in. (2008). Neuromuscular training and the risk of leg injuries in female floorball players: cluster randomised controlled study. *British Medical Journal* 337: 96-98.
- Puffer JC. (2002). The athletic heart syndrome. *The Physician and Sportsmedicine* 30: 41-47. (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 12/2003: 113-119).
- Raastad T, Hallen J. (2000). Recovery of skeletal muscle contractility after high- and moderate-intensity strength exercise. *European Journal of Applied Physiology* 82: 206-214.
- Rasmussen JC, Tan IC, Marshall MV, ii in. (2009). Lymphatic imaging in humans with near-infrared fluorescence. *Current Opinion in Biotechnology* 20: 74-82.
- Raymer GH, Forbes SC, Kowalchuk JM, i in. (2007). Prior exercise delays the acidosis during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology* 102: 1799-1805.
- Reeves ND, Narici MV, Maganaris CN. (2006). Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. *Experimental Physiology* 91: 483-498.

- Reid MB. (2008). Free radicals and muscle fatigue: of ROS, canaries, and the IOC. *Free Radical Biology and Medicine* 44: 169-179.
- Reid LC, Murgatroyd PR, Wright A, Menon DK. (2008). Quantification of lean tissue repletion following critical illness: a case report. *Critical Care* 12: R79.
- Reynolds HM, Dunbar PR, Uren RF, i in. (2007). Three-dimensional visualisation of lymphatic drainage patterns in patients with cutaneous melanoma. *Lancet Oncology* 8: 806-812.
- Rimmele U, Seiler R, Marti B, i in. (2009). The level of physical activity affects adrenal and cardiovascular reactivity to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology* 34: 190-198.
- Robertson VJ. (2002). Dosage and treatment response in randomized clinical trials of therapeutic ultrasound. *Physical Therapy in Sport* 3: 124-133.
- Robinson LE, Savani S, Battram N, i in. (2004). Caffeine ingestion before an oral glucose tolerance test impairs blood glucose management in men with type 2 diabetes. *Journal of Nutrition* 134: 2528-2533.
- Robson-Ansley P, Barwood M, Canavan J, i in. (2009). The effect of repeated endurance exercise on IL-6 and sIL6-R and their relationship with sensations of fatigue at rest. *Cytokine* 45: 111-116.
- Ros, E. (2003). Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition* 78 (suppl.) 617S-625S.
- Roth HJ, Leithauser R, Doppelmayr H, i in. (2007). Cardiospecificity of the 3rd generation cardiac troponin T assay during and after a 216 km ultra-endurance marathon run in Death Valley. *Clinical Respiratory Cardiology* 96: 359-364.
- Saltin B. (2007). Exercise hyperaemia: magnitude and aspects on regulations in humans. *Journal of Physiology* 583: 819-823.
- Saudan C, Baume N, Emery C, i in. (2008). Short term impact of *Tribulus terrestris* intake on doping control analysis of endogenous steroids. *Forensic Science International* 178: e7-e10.
- Sewell DA, Robinson TM, Greenhaff PL. (2008). Creatine supplementation does not affect human skeletal muscle content in the absence of prior exercise. *Journal of Applied Physiology* 104: 508-512.
- Shah AM, Esters NAM, Weinstock J, i in. (2006). Treatment of athletes with cardiac disease or arrhythmias. *Curr. Treatment Options in Cardiovasc. Med.* 8: 353-361. (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 17/2008: 142-151).
- Shanahan C, Ward AR, Robertson VJ. (2006). Comparison of the analgesic efficacy of interferential therapy and transcutaneous electrical nerve stimulation. *Physiotherapy* 92: 247-253.
- Shenk S, Horowitz JF. (2007). Acute exercise increases triglyceride synthesis in skeletal muscle and prevents fatty acid-induced insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation* 117: 1690-1698.
- Siegel AJ, Verbalis JG, Clement S, i in. (2007). Hyponatremia in marathon runners due to inappropriate arginine vasopressin secretion. *Am J Med.* 120: 461 -471.

Silva ASR, Santhiago V, Papoti M, Gobatto CA. (2008). Psychological, biochemical and physiological responses of Brazilian soccer players during a training program. *Science and Sports* 23: 66-72.

Silventoinen K., Sarlio-Lahteenkorva S, Koskenvuo M, i in. (2004). Effect of environmental and genetic factors on education-associated disparities in weight and weight gain: a study of Finnish adult twins. *American Journal of Clinical Nutrition* 80: 815-822.

Simpson RJ, Florida-James GD, Cosgrove C, i in. (2007). High-intensity exercise elicits the mobilization of senescent T lymphocytes into the peripheral blood compartment in human subjects. *Journal of Applied Physiology* 103: 396-401.

Siembida B, Prokopczuk B, Rutkowska I. (2008). Zastosowanie prądów IG 50 i przezskórnej stymulacji nerwów TENS. *Rehabilitacja w Praktyce* 4: 36-37.

Siska P, Gruen GS, Pape HC. (2008). External adjuncts to enhance fracture healing: what is the role of ultrasound? *Injury* 39: 1095-1105.

Skenderi KP, Kavouras SA, Anastasiou CA, i in. (2006). Exertional rhabdomyolysis during a 246-km continuous running race. *Medical Sciences Sports Exercise*. 38:1054-1057.

Sołtys P, Elwart D. (2008). Czy krioterapia jest bezpieczna? *Rehabilitacja w Praktyce* 2: 36-37.

Sotgia S, Carru C, Caria MA, i in. (2007). Acute variations in homocysteine levels are related to creatine changes induced by physical activity. *Clinical Nutrition* 26: 444-449.

Soucacos PN, Johnson EO, Babis G. (2008). An update on recent advances in bone regeneration. *Injury* 39: S1-S4.

Souza MJ, Miller BE, Loucks AB, i in. (1998). High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners. Blunted elevation in follicle-stimulating hormone observed during luteal-follicular transition. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 83: 4220-4232.

Spencer M, Dawson B, Godman C, i in. (2008). Performance and metabolism in repeated sprint exercise: effect of recovery intensity. *European Journal of Applied Physiology* 103: 545-552.

Standaert CJ, Herring SA (2009). Expert opinion and controversies in musculoskeletal and sport medicine: stingers. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 90: 402-406.

Stanek A, Cieślak G, Sieroń A. (2008). Zastosowanie krioterapii w medycynie sportowej. *Rehabilitacja w Praktyce* 2: 34-35.

Stark P. (2003). Granice wytrzymałości. Focus, Wyd. G + J Gruner + Jahr Polska, Warszawa, 292 str.

Stellingwerff T, Boon, H, Gijsen AP i in. (2007). Carbohydrate supplementation during prolonged cycling exercise spares muscle glycogen but does not affect intramyocellular lipids. *European Journal of Physiology* 454: 635-647.

Stępień Z. (2007). Rola aktywności fizycznej w zapobieganiu chorobom układu krążenia. *Promocja zdrowia wobec zagrożeń cywilizacyjnych*. Red. D. Mucha, HR. Zięba, PPWSZ Nowy Targ str. 143-148.

Steinmuller PL, Meyer NL, Kruskall LJ, i in. (2009). American Dietetic Association standards of practice and standards of professional performance of registered dietiticians (generalist, specialty, advanced) in sports dietetics. *Journal of the American Dietetic Association* 109: 544-552.

- Suchanowski A. (2001) Zmienność dynamiki procesu wypoczynku w kontroli efektywności treningu sportowego. Wyd. Akademii Wychowania Fizycznego, Gdańsk, 107 str.
- Swartz MA. (2001). The physiology of the lymphatic system. *Advanced Drug Delivery Reviews* 50: 3-20.
- Tarnopolsky MA (2002). Metabolic myopathies and physical activity. *The Physician and Sport-medicine* 30: 37-45. (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 12/2003: 1764-1768).
- Thompson PD (2001). Exercise rehabilitation for cardiac patients. *The Physician and Sportsmedicine* 29: 69- 76. (tłum. *Medycyna po Dyplomie* 10/2001: 142-149).
- Tradaj J, Feliksiak M, Franek A, Błaszczak E. (2008). Terapia skojarzona (TENS + ultradźwięki) w leczeniu bólów krzyża. *Rehabilitacja w Praktyce* 4: 38-39.
- Tradaj J, Franek A, Smoliński R, Błaszczak E. (2008). Elektrostymulacja mięśni u sportowców. *Rehabilitacja w Praktyce* 4: 32-33.
- Tremblay, A. (2004). Dietary fat and body weight set point. *Nutrition Reviews*. 62: S75-S77.
- Trennery MK, Carey KA, Ward AC, Cameron-Smith D (2007). STAT3 signalling is activated in human skeletal muscle following acute resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 102: 1483-1489.
- Trinh KV. (2003). Blinding in acupuncture research: a systematic review of randomized controlled trials for pain using a sham acupuncture control. *Clinical Acupuncture and Oriental Medicine* 4: 71-77.
- Trojnacka A. (2008). Sauna jako element odnowy biologicznej i treningu sportowego. *Rehabilitacja w Praktyce* 2: 49-50.
- Tsukayama H, Yamashita H. (2002). Systematic review of clinical trials on acupuncture in the Japanese literature. *Clinical Acupuncture and Oriental Medicine* 3: 105-113.
- Tu YK, Tong GO, Wu CH, Sananpanich K. (2008). Soft-tissue injury in orthopaedic trauma. *Injury* 39: S3-S17.
- Wade CE, Stanford KI, Stein TP, Greenleaf JE. (2005). Intensive exercise training suppresses testosterone during bed rest. *Journal of Applied Physiology* 99: 59-63.
- Wadsworth LT. (2006). Acupuncture in sports medicine. *Current Sports Medicine Reports* 5: 1-3.
- Wallace AJ, Monro JA, Hedderley DI, i in. (2006). Determining the glycemic glucose equivalent value of foods in humans. *Nutrition Research* 26: 47-52
- Watson T. 2008). Ultrasound in contemporary physiotherapy practice. *Ultrasonics* 48: 312-329.
- Wehrin JP, Hallen J. (2006). Linear decrease in $\text{VO}_{2\text{max}}$ performance with increasing altitude in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 96: 404-412.
- Westermeyer ML, Eilbert WP. (2008). Elevation of troponin I in athletes: a case report in a marathon runner. *The Journal of Emergency Medicine* 32: 175-178.
- White LJ, Robergs RA, Sibbitt WL, i in. (2003). Effect of intermittent cycle exercise on intramyocellular lipid use and recovery. *Lipids* 38: 9-13.

Wigernaes I, Hostmark AT, Stromme AB, i in. (2001). Active recovery and post-exercise white blood cell count. Free fatty acids, and hormones in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 84: 358-366.

Wüst RCI, Morse CI, Haan A i in. (2008). Skeletal muscle properties and fatigue resistance in relation to smoking history. *European Journal of Applied Physiology* 104: 103-110.

Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. (2007). Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *American Journal of Clinical Nutrition* 86: 285-300.

Zwats MJ, Bleijenberg G, Engelen BGM (2008). Clinical neurophysiology of fatigue. *Clinical Neurophysiology* 119: 2-10.

Yanagisawa O, Homma T, Okuwaki T, i in. (2007). Effect of cooling on human skin and skeletal muscle. *European Journal of Physiology* 100: 737-745.

Yoo, S., Nicklas, T., Baranowski, T., i in. (2004). Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of Clinical Nutrition*. 80: 841-848.

Young CC. (2002). Extreme sports: Injuries and medical coverage. *Current Sports Medicine Reports* 1: 306-311.

Leksykon trudniejszych terminów

Allodynia (ang. *allodynia*) – występowanie bólu pod wpływem takich bodźców, które zazwyczaj nie powodują bólu.

Angiogeneza – tworzenie nowych naczyń krwionośnych, np. w nowo utworzonej tkance łącznej fazy ziarninowania, podczas gojenia się tkanek miękkich.

Apoptoza (ang. *apoptosis*) czyli zaprogramowana śmierć komórki generalnie jest zjawiskiem pozytywnym i służy m. in. do usuwania komórek z uszkodzonym DNA, wymiany komórek nabłonkowych, eliminacji komórek patologicznie zmienionych, np. typu zmian nowotworowych. Polega na włączeniu biochemicznej kaskady aktywacji enzymów tnących – kaspaz. Wyróżnia się etap indukcji, etap egzekucji (proteoliza, fragmentacja jądra komórkowego), degradacji (rozpad komórki na tzw. ciała apoptotyczne i ich usuwanie przez makrofagi).

Apoptoza śródmiąszu (syncytium) włókien mięśni szkieletowych różni się od klasycznej drogi samodestrukcji komórek, przypuszczalnie z powodu specyficznej budowy syncytium, które zawiera setki jąder komórkowych. Intensywny wysiłek fizyczny może wywołać apoptozę w mięśniach szkieletowych, zwłaszcza u osób niewytrenowanych, jednak jest ona ograniczona jedynie do jąder komórkowych. Apoptoza w wielojądrowym syncytium mięśnia prążkowanego prowadzi zazwyczaj do zaniku i usunięcia niektórych tylko jąder lub innych organelli włókna mięśniowego. Nasilenie procesów apoptotycznych jest proporcjonalne do intensywności i czasu wysiłku.

Astma sportowca EIA (ang. *exercise-induced asthma*) zwężenie (obturacyja) oskrzeli, wzrost oporu dróg oddechowych wywołany intensywnym wysiłkiem, wymaga leczenia farmakologicznego (salbutamol, erytropoetyna, steroidy). Jako kryterium EIA akceptowany jest co najmniej 10% spadek wymuszonej objętości wydechowej/sek po wysiłku FEV (ang. *forced expiratory volume*). Zgłoszenie tej dolegliwości sportowca jest konieczne z uwagi na kontrolę antidopingową.

Baza danych PEDro (ang. *Physiotherapy Evidence Database*) prowadzona przez australijski Uniwersytet Sydney oraz holenderski Uniwersytet Maastricht. Źródło danych fizjoterapeutycznych. Punktowanie i klasyfikacja prac naukowych w skali PEDro służy pomocą fizjoterapeutom w szybkiej ocenie jakości metodologicznej i użyteczności wyników badań.

Beta-oksydacja – lipoliza, zachodząca w mitochondriach degradacja długolącuchowych kwasów tłuszczowych do fragmentów dwuwęglowych, które służą jako wysokoenergetyczne „paliwo” w cyklu Krebsa.

Całkowita zdolność antyoksydacyjna ustroju TAC (ang. *total antioxidant capacity*) – zdolność neutralizacji reaktywnych form tlenu powstających m. in. w tlenowych procesach mitochondrialnych, detoksykacji szkodliwych związków chemicznych. Może być przełamana np. po naświetlaniu pacjentów przygotowywanych do przeszczepu szpiku kostnego. Może ulec wzmocnieniu w wyniku treningu. Patrz: **oksydacyjny paradoks sportowca**.

Chondriogeneza – tworzenie chrząstki.

Chylomikrony powstają w układzie odprowadzającym chłonkę z jelita. Są one odpowiedzialne za transport wszystkich strawionych lipidów pokarmowych do układu krążenia. Są największymi (75 – 600 nm) lipoproteinami przenoszącymi tłuszcze. Zawierają 90% triglicerydów, wolne kwasy tłuszczowe WKT, białko, cholesterol, hydrofilową warstwę fosfolipidów.

Cykl Cori – wątrobowe przekształcanie mleczanu powstającego w mięśniach w warunkach beztlenowych (tzw. glikoliza beztlenowa) do glukozy. Ocenia się, że w warunkach tlenowych 80% mleczanu dostarczonego do wątroby zostaje zużyte do resyntezy glukozy i glikogenu. Patrz: **glikoliza**

Cykl glukozy-alaninowy – korzystanie z białek ustrojowych jako materiału energetycznego po wyczerpaniu się glukozy i glikogenu. Białka degradowane są do aminokwasów, te z kolei przekształcane w aminokwas alaninę, który w wątrobie ulega przekształceniu do glukozy transportowanej następnie z krwią do mięśni.

Dehydratacja – odwodnienie zmniejszające wydolność fizyczną zawodnika. Dehydratacja rzędu 2% masy ciała objawia się zwiększonym biciem serca, podwyższoną temperaturą ciała, zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego (mózgu).

Diatermia jest metodą stosowaną w fizykoterapii (magnetoterapia polem elektromagnetycznym wielkiej częstotliwości), której istotą działania leczniczego jest wytwarzanie ciepła w tkankach. Stosowane są: **diatermia krótkofalowa** (UKF) i **diatermia mikrofalowa** (MF).

Drenaż limfatyczny – jest typem masażu leczniczego przeciwdziałającego obrzękowi limfatycznemu. Jest działaniem mechanicznym polegającym na przepychaniu chłonki i udrożnieniu węzłów chłonnych.

Eutonia – prawidłowy rozkład napięcia mięśni.

Fibromialgia – zmienny objawowo zespół kliniczny charakteryzujący się wielomiejscowymi bólami mięśniowo-kostnymi.

Glikogenogeneza – resynteza (odtworzenie) glikogenu, głównie po wysiłku – patrz **superkompensacja glikogenu**.

Glikogenoliza – katabolizm materiału zapasowego mięśni i wątroby, jakim jest wielocukier glikogen. Po enzymatycznym rozkładzie glikogenu na cząsteczki glukozy, cukier ten jest dalej rozkładany na drodze glikolizy celem uzyskania energii (ATP) dla potrzeb energetycznych organizmu.

Glikoliza – rozkład glukozy (cukrów) w tlenowym lub beztlenowym uzyskiwaniu energii (ATP) dla potrzeb energetycznych organizmu. Bardzo wydajny glikolityczny proces tlenowy prowadzi do całkowitego rozkładu glukozy do CO_2 i H_2O . Znacznie mniej wydajny proces beztlenowy polega na niecałkowitym spalaniu glukozy, z wytworzeniem mleczanu. Z kolei mleczan w obecności tlenu może być regenerowany (wykorzystany) w tzw. cyklu Cori.

Hiperalgcja (ang. *hyperalgesia*) – nadmierne odczuwanie bólu.

Hipertrofia kompensacyjna mięśni – przerost mięśni w odpowiedzi na trening, fizjologiczna adaptacja mięśni w odpowiedzi na trening oporowy (ang. *resistance training*), jaki stosują np. kulturzyści.

Hipoglikemia poposiłkowa – paradoksalne uczucie głodu niedługo po zjedzeniu posiłku wysoko-węglowodanowego, z wysokim indeksem glikemicznym (o szybkim uwalnianiu cukrów). Szybkie przechodzenie glukozy do krwi powoduje nagły wyrzut insuliny i tak szybkie wchłanianie glukozy, że jej poziom we krwi spada poniżej progu głodu. Upraszczając typowym objawem zwłaszcza u osób otyłych jest chęć zjedzenia słodczy niedługo po spożyciu obfitego wysoko-węglowodanowego posiłku.

Hipoglikemia wysiłkowa – obniżony poziom glukozy we krwi z powodu nadmiernego wysiłku i braku adekwatnego wyrenowania, lub z powodu przetrenowania.

Hipoksja – niedotlenienie.

Hiponatremia wysiłkowa EAH (ang. *exercise-associated hyponatremia*) – obniżenie poziomu sodu w surowicy krwi poniżej 135 mmol Na⁺/litr, prowadzące do zaburzeń funkcji mózgu, utraty przytomności, obrzęku mózgu, zagrażające np. maratończykom, zawodnikom sportów ekstremalnych.

Infekcje górnych dróg oddechowych URTI (ang. *upper respiratory tract infections*) są częstą dolegliwością atletów przetrenowanych, z powodu czasowego obniżenia odporności indukowanego nadmiernym wysiłkiem. Do markerów URTI należy niski poziom przeciwciał Sal-IgA (ang. *salivary immunoglobulin A*) w ślinie atlety.

Insulinooporność – niewrażliwość na prawidłowe (fizjologiczne) dawki insuliny, zazwyczaj towarzysząca wczesnym stadiom cukrzycy typu 2 przy wysokim poziomie wolnych kwasów tłuszczowych, w otyłościowym zespole metabolicznym. Patrz: insulinowy paradoks sportowca

Insulinowy paradoks sportowca polega na wysokiej insulinooporności, pomimo znacznej zawartości tłuszczów w mięśniach atlety, przeciwnie do znanego oczywistego związku pomiędzy szkodliwie wysoką ilością wewnątrzmięśniowych tłuszczów IMTG, a ostrością insulinooporności u nietreningujących osób otyłych.

Kardiomiopatia przerostowa – najczęstsza przyczyna nagłej śmierci sercowej asymptomatycznych (bez objawów) młodych osób w czasie aktywności sportowej. Jest to choroba dziedziczna, o złożonym podłożu (odpowiedzialnych jest 9 genów), występuje co najmniej u 1/1000 – 1/500 osób. Często nierozpoznawana, trudna do zdiagnozowania, przypomina fizjologiczny (prawidłowy) funkcjonalny przerost lewej komory (tzw. „serce sportowca”) u młodych atletów. Bezwzględne przeciwwskazanie dla intensywnych treningów i udziału w wyczerpujących dyscyplinach sportu.

Katatonja – objawy mięśniowe typu okresowego usztywnienia całego ciała lub kończyn, np. w schizofrenii, zaburzeniach psychicznych.

Kinezyterapia (gr. *kinetikos* = ruchowy) – terapia uwzględniająca ruch części ciała.

Krioterapia (gr. *kryos* = mróz) – leczenie zimnem.

Limfangiogeneza lub angiogeneza limfatyczna – tworzenie włosowatych naczyń limfatycznych, regeneracja naczyń limfatycznych np. w lokalnych stanach zapalnych.

Limfangion (ang. *lymphangion*) jednostka kurczliwego naczynia limfatycznego (ang. *contractile lymph vessel unit*). Każdy segment naczyniowy limfangionu działa jak indywidualna pompa: wypełniony płynem segment naczynia poniżej zamkniętej zastawki kurczy się, powodując przepchnięcie płynu i pobudzając kolejny segment do skurczu. Mechanizm pompowania na poziomie komórkowym tłumaczy się w ten sposób, że same komórki śródbłonna (ang. *endothelial cells*) wyściełające naczynia zawierają aktomiozynę i wykazują zdolność kurczenia się.

Lipoliza – procesy kataboliczne (rozkładu) zapasów tłuszczu, których celem jest wytworzenie energii chemicznej ATP dla pracy mięśni i innych potrzeb energetycznych organizmu. Patrz: **beta-oksydacja**.

Lipodystrofia - brak tkanki tłuszczowej. W genetycznie uwarunkowanej lipodystrofii (częściowej lub całkowitej), lub w lipodystrofii polekowej (np. u pacjentów HIV), konsumowane tłuszcze nie mają się gdzie „zmieścić” ponieważ brak jest komórek tłuszczowych. Dlatego lipodystrofia paradoksalnie może prowadzić do lipotoksyczności (toksycznego działania na tkanki) wolnych kwasów tłuszczowych otrzymywanych z pożywienia. Podobne zjawisko występuje w otyłości, w której tkanka tłuszczowa (adipocyty) jest tak przeładowana tłuszczem, że nadmiar konsumowanego tłuszczu toksycznie oddziałuje na tkanki.

Lipotoksyczność – diabetogenny (powodujący cukrzycę) wpływ nadmiaru wolnych kwasów tłuszczowych we krwi i tkankach, zwłaszcza wątroby, trzustki, serca.

Mialgia (*myalgia*) - miejscowy ból mięśnia.

Maksymalne zużycie (wychwył) tlenu VO_2 max - maksymalna ilość tlenu, którą organizm może wchłonąć i dostarczyć komórkom mięśniowym do wyprodukowania ATP podczas aktywności fizycznej na poziomie morza.

Medycyna oparta na faktach EBM (ang. *evidence-based medicine*) jest to praktyka medyczna oparta na aktualnych, wiarygodnych i klinicznie istotnych badaniach/ dowodach naukowych.

Miocyty – komórki mięśniowe.

Miofibryle, elementy kurczliwe mięśni stanowiące 80 % masy miocytów, zbudowane z kurczliwych nitek zwanych mikrofilamentami (miofilamentami).

Mioglobinuria – podwyższone stężenie mioglobiny w moczu, świadczące o nadmiernym rozpadzie mięśni prądkowanych. Biochemicznym markerem mioglobinurii jest podwyższona obecność mioglobiny w moczu, połączona z wysokim poziomem kreatyniny w moczu.

Miopatia – pierwotne schorzenie mięśniowe, dotyczy zmian patologicznych, które powstają w obrębie tkanki mięśniowej.

Miopatie metaboliczne – rzadkie, zazwyczaj genetycznie uwarunkowane zaburzenia transportu lub oksydacji kwasów tłuszczowych, zaburzenia rozkładu glikogenu (choroby spichrzeniowe), zaburzenia mitochondrialne mięśni.

Miotonia (choroba Thomsena) wzmocnienie napięcia mięśni, połączone często z ich przerostem. Sztywność mięśni wyraża się opóźnieniem lub niemożliwością rozkurczu. Wyróżnia się postać dziedziczną, rozwijającą się u dzieci, lub postać nabytą ujawniającą się w wieku dojrzłym.

Monoklonalne przeciwciała terapeutyczne – homogenne immunoglobuliny podawane pacjentowi dożylnie, skierowane przeciw ściśle określoneму czynnikowi, np. cytokinom, czynnikom zapalnym, antygenom powierzchniowym komórek nowotworowych, itd. Znajdują zastosowanie w leczeniu zwłaszcza chorób przewlekłych (np. reumatoidalne zapalenie stawów), chorób związanych z wiekiem (np. degeneracja plamki żółtej oka), białaczek, chłoniaków i innych ciężkich schorzeń.

Nagły zgon sercowy SCD (ang. *sudden cardiac death*) - naturalna śmierć z przyczyn sercowych, rozpoczynająca się nagłą utratą przytomności w ciągu jednej godziny od początków ostrych objawów. Patrz: **objawy prodromalne**.

Napięcie spastyczne – napięcie skurczowe mięśnia poprzecznie prążkowanego (spastyczność mięśni).

Niesprawność ruchowa – zaburzenie lub utrata płynności i precyzji ruchów, np. na skutek uszkodzenia mięśni.

Objawy prodromalne – niewielkie, zazwyczaj łatwe do zauważenia zaburzenia fizjologiczne poprzedzające ostre incydenty patologiczne, np. zawał serca, nagły zgon sercowy. Mogą to być zawroty głowy, nudności, dolegliwości w klatce piersiowej.

Obrzęk limfatyczny (ang. *lymphedema*) jest to nadmierne gromadzenie się płynu w przestrzeniach tkankowych, spowodowane zaburzeniami wymiany płynu w ustroju. Obrzęk limfatyczny charakteryzuje się opuchnięciem, zwłóknieniem tkanek, zwiększoną podatnością na infekcje. Do przyczyn obrzęku limfatycznego należą np. genetycznie zdeterminowane skłonności do niedomykania zastawek limfatycznych, usunięcie węzłów chłonnych. Może być spowodowany infekcjami, traumą (np. oparzeniami) lub powstaje jako efekt uboczny operacji chirurgicznej czy przeszczepu. Jest efektem niezbalansowania płynów tkankowych. Leczenie obrzęków jest trudne. Ograniczone efekty daje fizjoterapia (masaż limfatyczny), bandażowanie, leczenie farmakologiczne i chirurgiczne.

Oksydacyjny paradoks sportowca oznacza, że mimo zwiększonej aktywności oddechowej i zwiększonego wytwarzania reaktywnych form tlenu, ochrona antyoksydacyjna organizmu trenującego sportowca wręcz przewyższa możliwości neutralizowania skutków szoku tlenowego u osób nietrenujących.

Osteogeneza – tworzenie tkanki kostnej.

Osteoporoza (rzeszotowatość kości) jest schorzeniem braku zbilansowania resorpcji i tworzenia składników kości, zazwyczaj dotyczy osób w starszym wieku.

Polipragmazja - zjawisko występowania ujemnych skutków jednoczesnego stosowania różnych typów fizykoterapii lub fizjoterapii.

Polimorfizm genetyczny SNP (ang. *single nucleotide polymorphism*) – dziedziczne nieznaczne pojedynczo-nukleotydowe mutacje DNA, w praktyce objawiające się jako nawet kilku-kilkunastokrotne różnice w indukcji, ekspresji, aktywności różnych enzymów, hormonów, itp.

Proteoliza – enzymatyczny rozkład białek, w tym białek mięśni, np. dla potrzeb energetycznych ustroju.

Próg mleczanowy – jest to intensywność wysiłku, powyżej której jest prawdopodobny stopniowy wzrost poziomu kwasu mlekowego. Świadczy o efektywności wykorzystywania tlenu przez zawodnika (jest przedstawiony jako procent VO_2 max.), w praktyce określa taki poziom wysiłku, w którym stężenie zbierającego się mleczanu powoduje ból.

Rabdomioliza - masywny powysiłkowy rozpad mięśni poprzecznie prążkowanych, wyczerpanie ATP w komórkach, wzmożone wydalanie żelaza, podwyższony poziom bilirubiny w surowicy krwi, mioglobinuria, ponad 10-krotne podwyższenie aktywności fosfokinazy kreatyniny. Konsekwencją rabdomiolizy może być zagrażające życiu zapalenie wątroby, ostra niewydolność nerek, arytmia serca i zawał, wykrzepianie wewnątrz naczyń. Ogólnie rabdomiolizę mogą wywołać: przetrenowanie, trauma, przegrzanie (hipertermia), toksyny, infekcje, zaburzenia metaboliczne i hormonalne. W rzadkich przypadkach może dojść do **rabdomiolizy polekowej** – miopatii połączonej z uszkodzeniem nerek, w odpowiedzi np. na łączoną terapię statynami i fibratami, zwłaszcza u starszych osób.

Rana – jest to uszkodzenie ciągłości skóry i tkanek leżących pod nią.

Randomizowane badania kontrolowane RCT (ang. *randomized controlled trials*) uznawane w medycynie za obiektywne i wiążące badania kliniczne z podwójną ślepą próbą, w której losowo dobrana grupa pacjentów i osoby z grupy kontrolnej (ang. *at random* = przypadkowo) są poddawane terapii, bez uprzedniej wiedzy ze strony pacjenta i lekarza o ich przynależności do danej grupy.

Reaktywne formy tlenu ROS (ang. *reactive oxygen species*) wolne rodniki tlenowe, jak np. toksyczny anionorodnik ponadtlenkowy, nadtlenek wodoru. Powstają m. in. jako „wyciek elektronowy” w procesach tlenowego spalania w mitochondriach, w procesach zapalnych, przy wzmożonym wysiłku fizycznym. Neutralizowane przez odpowiednie enzymy oksydoredukcyjne, przy współdziałaniu koenzymów i witamin, jak również antyoksydantów pochodzenia roślinnego.

Sarkopenia (ang. *sarcopenia*) - utrata masy mięśni, zazwyczaj związana z wiekiem. Objawia się zarówno na poziomie pojedynczych włókien, jak i całych jednostek mięśniowo-ścięgowych.

Skurcze kloniczne – szybkie naprzemienne skurcze i rozkurcze (związczenia) mięśnia, np. w warunkach nadpobudliwości neuronów ruchowych rdzenia kręgowego. Patrz: **spastyczność**.

Spastyczność – napięcie skurczowe, zwiększone napięcie mięśniowe, np. po uszkodzeniu ośrodkowego neuronu ruchowego, może wystąpić po zwiększeniu pobudliwości neuronów ruchowych rdzenia kręgowego.

Stłuczenie (contusio) – jest to uszkodzenie tkanek miękkich bez przerwania ciągłości skóry i kości.

Superkompensacja glikogenu (ang. *glycogen supercompensation*) w mięśniach szkieletowych sportowca w fazie odnowy po intensywnym wysiłku polega na tym, że glikogen mięśniowy zostaje uzupełniony do poziomu przekraczającego jego zapas przedwysiłkowy. Zjawisko to wyjaśnia się zwiększoną podażą glukozy do mięśni, dzięki używanej przez trening indukcji transportera glukozy GLUT4.

Syncytium – wielojądrzasta budowa włókien mięśni prążkowanych (może zawierać setki jąder). Dzięki takiej budowie, apoptoza powysiłkowa ograniczona jest do zaniku niektórych tylko jąder komórkowych i innych organelli, nie wpływając drastycznie na ogólny stan całego włókna mięśniowego.

Terapia skojarzona - w fizykoterapii (w uzasadnionych przypadkach) jest to łączenie kilku różnych zabiegów fizykoterapeutycznych, niesie ryzyko **polipragmazji fizjoterapeutycznej** (nadmiernego stosowania).

Triada sportmenek – świadczą o przemęczeniu, osłabieniu, zwykle współwystępujący ze złamaniami przeciążeniowymi równoczesny brak miesiączki, osteoporoza i zaburzenia odżywiania. Patrz: **złamania przeciążeniowe**.

Uszkodzenie (obrażenie) - jest to wynik działania urazu na organizm.

Uraz - jest to działanie czynnika zewnętrznego wywołującego w organizmie zmiany anatomiczne i czynnościowe.

Włóknienie (łac. *fibrosis*) może być skutkiem złej degradacji kolagenu lub nadmiernym gromadzeniem się fibroblastów produkujących kolagen, np. zapelniających ubytek po zranieniu, martwicy i rozpadzie komórek (tworzenie blizny).

Wspomaganie ergogeniczne (ang. *ergogenic aid*) – czynnik lub substancja, która może mieć działanie wzmagające aktywność sportowca (ang. *performance-enhancing effect*).

Wstrząśnienie mózgu (ang. *concussion*) – złożony patofizjologiczny proces mózgowy wynikający z działania traumatyzujących sił biomechanicznych. W trzystopniowej skali Cantu rozróżniany jest lekki stopień (bez utraty przytomności), średni i ciężki stopień wstrząśnienia mózgu (utrata przytomności powyżej 1 min).

Wydolność fizyczna – potencjalne możliwości wykonania intensywnej i długotrwałej pracy przy względnie niewielkich zmianach zmęczeniuowych i odpowiednio szybkim, efektywnym wypoczynku.

Zespół ciasnego przedziału powięziowego (ang. *compartment syndrome*) – podwyższenie ciśnienia śródmiąższowego w obrębie zamkniętej przestrzeni np. na skutek urazu bez rozerwania tkanek. Może prowadzić do niedotlenienia i nekrozy tkanki.

Zespół niepełnej formy (ang. *underperformance syndrome*) - zazwyczaj powysiłkowy przejściowy stan narastającego zmęczenia, odczynu zapalnego i uszkodzenia mięśni, podwyższonych markerów klinicznych jak białka ostrej fazy CRP, mioglobiny, kinazy kreatynowej CK, pro-zapalnych cytokin/ interleukin. Patrz: **zespół przetrenowania**.

Zespół przeciążenia podudzia – zespół bólowy, którego cechą jest pojawianie się dolegliwości pod wpływem ćwiczeń. Dotyczy głównie biegaczy, koszykarzy, tancerzy, tenisistów. Skutkiem przewagi sił działających na kość nad jej wytrzymałością może dojść do mikrozłamań. Patrz: **złamania przeciążeniowe**.

Zespół przesilenia (ang. *overreaching*) – czasowe pogorszenie się formy. Patrz: **zespół przetrenowania**.

Zespół przetrenowania OTS (ang. *overtraining syndrome*) lub przesilenie (ang. *overreaching*) określane jest jako ostry stres skutkujący czasowym pogorszeniem się formy, której pełne odzyskanie wymaga kilku tygodni lub miesięcy. Nie ma pojedynczego markera diagnostycznego zespołu przetrenowania, zdefiniowano 33 kryteria fizjologiczne, 11 kryteriów biochemicznych, 11 immunologicznych, 12 psychologicznych. Jednym z głównych objawów przesilenia u zdrowych sportowców jest odwracalna dysfunkcja serca określane jako **zmęczenie serca** (ang. *cardiac fatigue*), które może trwać nawet kilka dni, już w fazie odzyskiwania formy. Objaw ten, diagnozowany czasowym obniżeniem funkcji rozkurczowej i skurczowej serca, niekoniecznie musi wystąpić w zespole przesilenia. Kolejnym objawem bezpośrednio powiązany z obniżeniem funkcji serca i nieadekwatnym dostarczaniem tlenu jest **zmęczenie mięśni szkieletowych**. Trzecim objawem jest **dysfunkcja naczyń**, mająca swój udział w zmęczeniu serca i mięśni. Głównym diagnostycznym kryterium zespołu przetrenowania jest niezdolność do uzyskania podstawowej formy po zazwyczaj odpowiednio długim okresie odpoczynku. Istotnymi elementami przetrenowania są: przemijający **stan zapalny** (ang. *inflammation*), nasilające się **objawy szoku tlenowego** (ang. *oxidative stress*), **apoptoza powysiłkowa** syncytium mięśni.

Zespół serca sportowca – istotne fizjologiczne zmiany strukturalne i czynnościowe serca u osób wykonujących intensywny trening, często mylnie interpretowane jako objawy kardiomiopatii przerostowej. U osób z zespołem serca sportowca przerwanie treningu pozwala na powrót do stanu wyjściowego (normy), u chorych z kardiomiopatią nieprawidłowości się nie cofają. Patrz: **kardiomiopatia przerostowa**.

Zespół wypalenia sportowca (ang. *burnout*) – wyczerpanie fizyczne i emocjonalne, obniżona motywacja osiągania sukcesu sportowego, dewaluacja sportu, brak motywacji.

Złamania przeciążeniowe – mikrozłamania będące efektem przewagi sił działających na kość nad jej wytrzymałością. W sporcie są to głównie złamania kończyny dolnej,

najczęściej piszczeli i śródstopia (tzw. złamanie marszowe). Złamanie przeciążeniowe piszczeli (niewykrywalne na zdjęciach rentgenowskich) można wykazać badaniem rezonansu magnetycznego, scyntygrafii trójfazowej. Może przejść w pełne złamanie poprzeczne piszczeli.

Złamanie – jest to przerwanie ciągłości tkanki kostnej obejmujące cały jej przekrój. Nadłamania (pęknięcia) obejmują jedynie część przekroju tkanki kostnej.

Zmęczenie – jest to stan fizjologiczny polegający na zaburzeniu równowagi czynnościowej człowieka, spowodowany nadmiernym wysiłkiem. Usunięcie zmęczenia to powrót do stanu świeżości i wypoczęcia.

Zmęczenie ośrodkowe – utrata pełnej wydolności fizycznej spowodowana suboptymalnym przekazem impulsów do mięśni z ośrodkowego układu nerwowego OUN, określane jako upośledzenie aktywacji ośrodkowej CAF (ang. *central activation failure*).

Zmęczenie peryferyjne – obniżenie siły skurczu na poziomie tkanki mięśniowej związane ze zmianami wewnątrzkomórkowego poziomu jonów, gromadzenia mleczanu, zewnątrzkomórkowej akumulacji potasu. Zmiany te prowadzą do zmniejszenia pobudliwości błon komórkowych neuronów motorycznych.

Zmęczenie mięśni – niemożność wytworzenia przez mięśnie żądanej siły.

Lista markerów klinicznych i biochemicznych wymienionych w książce

Marker:

Alfa-aktynina ACTN3 (ang. *alpha-actinin 3*)
Białko 3 wiążące insulinopodobny czynnik wzrostowy IGFBP-3
(ang. *insulin-like growth factor binding protein-3*)

Białko ostrej fazy (CRP) (ang. *C-reactive protein*)

Czynnik indukujący niedotlenienie (HIF-1 α)
(ang. *hypoxia inducible factor*)

Czynnik martwicy nowotworów TNF- α
(ang. *tumor-necrosis factor- α*)

Czynniki indukowane hipoksją (HIF)
(ang. *hypoxia-inducible factors HIF-1 α , HIF-1 β*)

Dehydrogenaza mleczanowa (LAD)
(ang. *lactate dehydrogenase*)

Elastaza komórek polimorfonuklearnych PMN
(ang. *PMN elastase*)

Erytropoetyna rekombinowana ludzka (EPO)
(ang. *erythropoietin*)

F₂-izoprostany (ang. *F₂-isoprostanes*)

Hemoglobinowe transportery tlenu HBCO
(ang. *hemoglobin-based oxygen carriers*)

Hormon wzrostu/ somatotropina (GH)
(ang. *growth hormone*)

Hormon wzrostu (rekombinowany ludzki) (rhGH)
Immunofunkcyjny hormon wzrostu (IFGH)

(ang. *immunofunctional growth hormone*)

Insulina (rekombinowana ludzka/ humulina)
(ang. *insulin*)

Insulinopodobny (rekombinowany ludzki)
czynnik wzrostowy
(rhIGF-1) (ang. *insulin-like growth factor -1*)

Insulinopodobny mięśniowy czynnik
wzrostowy MGF
(ang. *mechano-growth factor*)

Interleukina 6 (IL-6) (ang. *interleukin 6*)

Izoenzym MB kinazy kreatynowej (CK-MB)
(ang. *creatine kinase, MB isoenzyme*)

Cytowane zastosowanie:

kontrola antydopingowa

odczyn zapalny/ zespół
przetrenowania
odczyn zapalny/ zespół
przetrenowania

kontrola antydopingowa

odczyn zapalny/ zespół
przetrenowania

kontrola antydopingowa

regeneracja powysiłkowa

aktywacja i degranulacja
neutrofilów

kontrola antydopingowa
szok tlenowy/ peroksydacja
lipidów

kontrola antydopingowa

monitorowanie treningu
kontrola antydopingowa

monitorowanie treningu
oporowego

kontrola antydopingowa

kontrola antydopingowa

monitorowanie treningu siłowego
odczyn zapalny/ zespół
przetrenowania

uszkodzenie mięśnia sercowego/
zawał

Kardiospecyficzna troponina cTnT (ang. <i>cardiac specific troponin</i>)	uszkodzenie mięśnia sercowego/ zawał
Kardiospecyficzna troponina I cTnI (ang. <i>cardiac specific troponin I</i>)	uszkodzenie mięśnia sercowego/ zawał
Kinaza kreatyny (CPK) (ang. <i>creatine phosphokinase</i>)	marker rozerwania mikrofibryli
Konwertaza angiotensyny ACE (ang. <i>angiotensin convertase</i>)	kontrola antydopingowa
Kortyzol (ang. <i>cortisol</i>)	odczyn zapalny/ zespół przetrenowania
Kreatynina (ang. <i>creatinine</i>)	masa mięśni/ funkcja nerek
Mieloperoxydaza (MPO) (ang. <i>myeloperoxidase</i>)	aktywacja i degranulacja neutrofilów
Mioglobina (ang. <i>mioglobin</i>)	uszkodzenie mięśni szkieletowych
Natriuretyczny peptyd (NT-proBNP) (ang. <i>N-terminal pro-brain natriuretic peptide</i>)	uszkodzenie mięśnia sercowego/ zawał
Oligomeryczne białko macierzy chrząstki (COMP) (ang. <i>cartilage oligomeric matrix protein</i>)	uszkodzenie chrząstki
Prokalcytonina (PCT) (ang. <i>procalcitonin</i>)	odczyn zapalny/ zespół przetrenowania
Przebieżnik sygnału i aktywator transkrypcji (STAT3) (ang. <i>signal transducer and activator of transcription 3</i>)	regeneracja powysiłkowa
Receptor delta proliferacji aktywowanych peroksyosomów (PPAR- δ) (ang. <i>peroxisome proliferative activated receptor delta</i>)	kontrola antydopingowa
Receptor Il-6 (sIl-6R) (ang. <i>interleukin 6 receptor</i>)	odczyn zapalny/ zespół przetrenowania
Śródbłonkowy czynnik wzrostowy (VEGF) (ang. <i>endothelial growth factor</i>)	kontrola antydopingowa
Tlenek azotu (NO) (ang. <i>nitric oxide</i>)/ indukowana synteza tlenku azotu (iNOS) (ang. <i>induced nitric oxide synthase</i>)	podwyższona aktywność oddechowa płuc
Wolnokomórkowy DNA (ang. <i>free-cell deoxyribonucleic acid</i>)	zespół przetrenowania

Użyteczne adresy internetowe

ADA Evidence Analysis Library (baza danych odżywiania): www.eatright.org

American Council on Exercise: www.acefitness.org

Centralny Ośrodek Medycyny Sportowej w Warszawie: www.leki.coms.pl

Instytut Sportu (Warszawa): www.doping-prevention.com

Institute for Healthcare Improvement: www.ihl.org

Komisja do Zwalczania Dopingu w Sporcie: www.antydoping.pl

Międzynarodowy Komitet Olimpijski (International Olympic Committee):
www.olympic.org

National Strength and Conditioning Association: www.nsca-lift.org

Sports, Cardiovascular and Wellness Nutrition: www.scandpg.org

Strona medycyny sportowej: www.medycynasportowa.pl

Światowa Agencja Anty-Dopingowa WADA (World Anti-Doping Agency):
www.wada-ama.org

@

Skróty międzynarodowego i polskiego piśmiennictwa zamieszczone w tekście

- AASs - substancje anaboliczno-androgenne
(ang. *anabolic-androgenic steroids*); patrz SAA
- ACE - enzym konwertaza angiotensyny (ang. *angiotensin convertase enzyme*)
- AchE - acetylocholinesteraza (ang. *acetylcholinesterase*)
- acetylo-CoA – acetylo-koenzym A (ang. *acetyl-coenzyme A*)
- ACL - więzadło krzyżowe przednie (ang. *anterior cruciate ligament*)
- ADA - Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyków
(ang. *American Dietetic Association*)
- ADP – adenozyndifosforan
- AF - migotanie przedsionków (ang. *atrial fibrillation*).
- ALS - stwardnienie rozsiane boczne (łac. *sclerosis lateralis amyotrophica*)
- AMED - indeks fizjoterapeutyczny, medycyna alternatywna
(ang. *Physiotherapy Index / Allied and Alternative Medicine Database*)
- ANS - wegetatywny (autonomiczny) układ nerwowy
(ang. *autonomic nervous system*)
- ARVC - arytmogenna kardiomiopatia prawej komory
- ATFL - przednie więzadło skokowo-strzałkowe (ang. *anterior talofibular ligament*)
- ATP - adenozyntrifosforan
- BALT - tkanka limfatyczna oskrzeli (ang. *bronchus associated lymphoid tissue*)
- BMI - indeks wagi ciała (ang. *body mass index*)
- BMR - metabolizm podstawowy (ang. *basal metabolic rate*)
- BMP - białka morfogenetyczne (ang. *bone morphogenetic proteins*)
- BNP - peptyd natriuretyczny typu B (ang. *B-type natriuretic peptide*)
- CACS - przewlekły zespół jamy brzusznej
(ang. *chronic abdominal compartment syndrome*)
- CAF - upośledzenie aktywacji ośrodkowej (ang. *central activation failure*)
- CAM - medycyna komplementarna i alternatywna
(ang. *complementary and alternative medicine*)
- CFS - zespół przewlekłego zmęczenia (ang. *chronic fatigue syndrome*)
- CINAHL – informatyczna baza danych opieki medycznej i medycyny komplementarnej
(ang. *The Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature*)
- CK-MB - izoenzym MB kinazy kreatynowej; patrz również CK, CPK
- CK lub CPK kinaza (fosfo)kreatynowa (ang. *creatine kinase*)
- CLBP - przewlekłe bóle pleców CLBP (ang. *chronic low back pain*)
- CNS – ośrodkowy układ nerwowy (ang. *central nervous system*); patrz OUN
- COPD - przewlekła obturacyjna choroba płuc
(ang. *chronic obstructive pulmonary disease*)
- COMP - oligomeryczne (niekolagenowe) białko chrząstki
(ang. *cartilage oligomeric matrix protein*)
- COMS - Centralny Ośrodek Medycyny Sportowej
- CPR - reanimacja płucno-sercowa (ang. *cardiopulmonary resuscitation*)
- CRP – białko C-reaktywne, białko ostrej fazy (ang. *C-reactive protein*)
- CT – tomografia komputerowa (ang. *computer tomography*)

- CTM - masaż tkanki łącznej (ang. *connective tissue massage*)
- cTnT - troponina specyficzna dla serca (ang. *cardiac-specific troponin*)
- CTT - kontrolowane badania kliniczne (ang. *controlled clinical trials*), patrz RCT
- CWI - kontrastowe zanurzenie w wodzie (ang. *contrast water immersion*)
- CYP - cytochrom P450
- DHEA - dehydroepiandrosteron
- DNA - kwas dezoksyrybonukleinowy (ang. *deoxyribonucleic acid*)
- DOMS - zespół opóźnionego bólu mięśni (ang. *delayed onset of muscle soreness*)
- EA - elektro-akupunktura EA (ang. *electro-acupuncture*)
- EAH - hiponatremia wysiłkowa (ang. *exercise-associated hyponatremia*)
- EBM - medycyna oparta na dowodach naukowych (ang. *evidence-based medicine*)
- EEG - zapis elektroencefalograficzny mózgu
- EIA - astma prowokowana wysiłkiem (ang. *exercise-induced asthma*)
- EIH - hipoksja wysiłkowa (ang. *exercise-induced hypoxia*)
- EMBASE - informatyczna baza danych Elsevier (Elsevier Science Publishing)
- EMCL - lipidy zewnątrzmiocytarne (ang. *extramyocellular lipids*)
- eNOS - śródbłonkowa (ang. *endothelial cell*)
syntaza tlenu azotu specyficzna dla neuronów
- EPO - erytropoetyna (ang. *erythropoietin*)
- ERA - pole skutecznej radiacji aplikatora (ang. *effective radiation area*)
- ESWT - terapia zewnątrzustrojową falą uderzeniową
- FDA - amerykańska agencja rejestracji leków i żywności
(ang. *Food and Drug Administration*)
- FEV - wymuszona objętość wydechu (ang. *forced expiratory volume*).
- FFA - wolne kwasy tłuszczowe (ang. *free fatty acids*) patrz: WKT
- FID - czynnościowe niedobory żelaza (ang. *functional iron deficiency*)
- GALT - tkanka limfatyczna układu pokarmowego
(ang. *gut-associated lymphoid tissue*)
- GGE - glikemiczny równoważnik glukozowy (ang. *glycemic glucose equivalent*)
- GH - hormon wzrostu (somatotropina) (ang. *growth hormone*)
- GHR - receptor hormonu wzrostu (ang. *growth hormone receptor*)
- GI - indeks glikemiczny pokarmu (ang. *glycemic index*)
- GL - ładunek glikemiczny pokarmu (ang. *glycemic load*)
- GLUT4 - transporter glukozy w mięśniach szkieletowych
- GPx - peroksydaza glutationowa (ang. *glutathione peroxidase*)
- GSH - zredukowany glutation
- GSSG - utleniony glutation
- HDL - lipoproteiny o wysokiej gęstości (ang. *high density lipoprotein*)
- HFCS - wysoko-fruktozowy syrop kukurydziany (*high-fructose corn syrup*)
- HIF - czynniki indukowane hipoksją (ang. *hypoxia-inducible factors*)
- HIV - ludzki wirus niedoborów immunologicznych
(ang. *human immunodeficiency virus*)
- HMB - beta-hydroksy-beta-metyloasmańlan
- HPA - oś podwzgórze - przysadka - nadnercza
(*hypothalamic-pituitary-adrenal axis*)
- HRR - szybkość powrotu bicia serca do normy (ang. *heart rate recovery*)
- HSP - białka stresowe/ szoku termicznego (ang. *heat shock proteins*)
- IARC - Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem
- ICD - kardiowerter-defibrylator
- ICU - oddział intensywnej opieki medycznej (ang. *intensive care unit*); patrz OIOM

- IFGH - immunofunkcjonalny hormon wzrostu
(ang. *immunofunctional growth hormone*)
- IGF-1 - insulinopodobny czynnik wzrostowy-1 (ang. *insulin-like growth factor-1*)
- IGFBP-3 - białko 3 wiążące insulinopodobny czynnik wzrostowy
(ang. *insulin-like growth factor binding protein-3*)
- IL-6 - interleukina-6
- IL-6R – receptor interleukiny-6
- IMCL - lipid wewnątrzmiocytarny (ang. *intramyocellular lipid*); patrz IMTG
- IMTG – lipid wewnątrzmiocytarny (*intramyocellular triacylglycerol*); patrz IMCL
- iNOS - indukowana syntaza tlenu azotu iNOS (ang. *induced nitric oxide synthase*)
- LAD - dehydrogenaza mleczanowa (ang. *lactate dehydrogenase*)
- LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości (ang. *low density lipoprotein*)
- LEC - limfatyczne komórki śródbłonna (ang. *lymphatic endothelial cells*)
- LHTH – metoda treningu „żyj wysoko - ćwicz wysoko” (ang. *live high-train high*)
- LHTL – metoda treningu „żyj wysoko - ćwicz nisko” (ang. *live high-train low*)
- LIPUS - niskoenergetyczne pulsujące fale ultradźwiękowe
(ang. *low-intensity pulsed ultrasound*)
- LLLT - laseroterapia niskoenergetyczna (ang. *low-level laser therapy*)
- LOC - utrata przytomności (ang. *loss of consciousness*)
- LPD - niedobory fazy lutealnej (ang. *luteal phase deficiency*)
- LSRD - „choroby cywilizacyjne” zależne od stylu życia
(ang. *life-style related diseases*)
- LYVE-1 - specyficzny antygen komórek śródbłonna
- MALT - tkanka limfatyczną błon śluzowych
(ang. *mucosa associated lymphoid tissue*)
- MAS maksymalna szybkość tlenowa (ang. *maximal aerobic speed*).
- MCT - średniołańcuchowe triacyloglicerole
- MHC – kompleks zgodności tkankowej (ang. *major histocompatibility complex*)
- MKOL - Międzynarodowy Komitet Olimpijski
- MLDT - manualna terapia drenażu limfatycznego
(ang. *manual lymph drainage therapy*)
- MNKT - mononienasycone kwasy tłuszczowe
(ang. *monounsaturated fatty acids*); patrz MUFA
- MPO – mieloperoksydaza
- MUFA mononienasycone kwasy tłuszczowe
(ang. *monounsaturated fatty acids*); patrz MNKT
- MVC - maksymalny dobrowolny skurcz (ang. *maximal voluntary contraction*)
- NALFD - otluszczeniowe niealkoholowe schorzenie wątroby
(ang. *non alcoholic fatty liver disease*)
- NALT - tkanka limfatyczna nosa (ang. *nasal associated lymphoid tissue*),
- NASH – niealkoholowa marskość wątroby (ang. *nonalcoholic steatohepatitis*)
- NEAT - termogeneza związana z aktywnością pozatreningową
(ang. *non-exercise activity thermogenesis*)
- NIR - obrazowanie fluorescencją w bliskiej podczerwieni
(ang. *near-infrared imaging*)
- NK - komórki NK (ang. *natural killers*)
- NKT - nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *saturated fatty acids*); patrz SFA
- NOS - syntaza tlenu azotu (ang. *nitric oxide synthase*)
- nNOS specyficzna dla neuronów syntaza tlenu azotu
(ang. *neuron-specific nitric oxide synthase*)

- NT-proBNT - peptyd natriuretyczny
- NSAID - niesterydowe leki przeciwzapalne
(ang. *non steroidal antiinflammatory drugs*)
- OIOM - oddział intensywnej opieki medycznej (ang. *intensive care unit/*); patrz ICU
- OTS - zespół przetrenowania (ang. *overtraining syndrome*)
- OUN - ośrodkowy układ nerwowy OUN/ CNS
(ang. *central nervous system*); patrz CNS
- PAEE – wydatkowanie energii na drodze aktywności fizycznej
(ang. *physical activity energy expenditure*)
- PaO₂ - ciśnienie cząstkowe tlenu w krwi tętniczej
(ang. *partial pressure of arterial oxygen*)
- PCB - polichlorowane bifenyle (*polychlorinated biphenyls*)
- PCSS - objawy powstrząsowe (ang. *post-concussion signs/ symptoms*)
- PEDro informatyczna baza danych fizjoterapii
(ang. *Physiotherapy Evidence Database*)
- PEMF - pulsujące pole elektromagnetyczne (ang. *pulsed electromagnetic fields*)
- POP - długo zalegające zanieczyszczenia organiczne (*persistent organic pollutants*)
- PMN - komórki polimorfonuklearne
- PPAR - receptory aktywowane czynnikami proliferacji peroksysomów
(ang. *peroxisome proliferator-activated receptors*)
- PRCA - aplazja krwinek (ang. *pure red cell aplasia*)
- PTA - pourazowa utrata pamięci (ang. *post-traumatic amnesia*)
- RANKL - receptor czynnika wzrostowego komórek kościogubnych osteoklastów
(ang. *receptor activator of NF-kappa-B ligand*)
- RCT - randomizowane badania kontrolowane (ang. *randomized controlled trials*)
- RE - ekonomia biegu (ang. *running economy*)
- REE - podstawowa przemiana materii (ang. *resting energy expenditure*)
- REM - głębokiej fazy snu szybkie ruchy gałek ocznych (ang. *rapid eye-movement*)
- RFT - reaktywne formy tlenu (ang. *reactive oxygen species*); patrz ROS
- RGL - obniżony ładunek glikemiczny (*reduced-glycemic-load*)
- ROS - reaktywne formy tlenu (ang. *reactive oxygen species*); patrz RFT
- RSWT - terapia radialną falą uderzeniową
- RZS - reumatoidalne zapalenie stawów (ang. *rheumatoid arthritis*)
- SAA - steroidy androgenno-anaboliczne; patrz AASs
- SATA - średnie intensywności i czasokres dawek ultradźwięków
(ang. *spatial average temporal average*)
- SBK - skrzywienie boczne kręgosłupa
- SCD - nagły zgon sercowy (ang. *sudden cardiac death*)
- SFA - nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *saturated fatty acids*); patrz NKT
- SFMS - wystandaryzowany kwestionariusz przetrenowania
- SLN - węzeł drenujący, definiowany jako węzeł strażniczy
(ang. *sentinel lymph node*)
- SM - magnetoterapia statyczna (ang. *static magnets*)
- SMS - subiektywne odczucie zmęczenia mięśni
(ang. *subjective muscle-fatigue sensation*)
- SNP – pojedynczo-nukleotydowy polimorfizm genetyczny
(ang. *single nucleotide polymorphism*)
- SOCS3 - negatywny regulator sygnalizatora STAT3
- SOD - dysmutaza ponadtlenkowa (ang. *superoxide dysmutase*)

- SOP - zasady postępowania w dietetyce sportowej
(ang. *Standards of Practice in Nutrition Care in Sports Dietetics*)
- SSRI - inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny
(ang. *selective serotonin reuptake inhibitors*)
- STAT - przekaźniki sygnału i aktywatory transkrypcji
(ang. *signal transducers and activators of transcription*)
- STRICTA – standardowy protokół zapisu interwencji metodą akupunktury
(ang. *Standards for Reporting Interventions in Controlled Trials of Acupuncture*),
- SX - zespół metaboliczny (ang. *syndrome X, metabolic syndrome*)
- TAC - całkowita zdolność antyoksydacyjna (ang. *total antioxidant capacity*)
- TCA - kwas trójkarboksylowy (ang. *tricarboxylic acid*)
- T2D - cukrzyca typu 2 (ang. *type 2 diabetes*)
- TDE - dzienna energia całkowita (ang. *total daily expenditure*)
- TEF- termiczny efekt pokarmu (ang. *thermic effect of food*)
- TENS - przezskórna elektryczna stymulacja nerwów
(ang. *transcutaneous electric nerve stimulation*)
- THG - tetrahydrogestrion
- TM - masaż terapeutyczny (ang. *therapeutic massage*)
- TNF- α czynnik nekrozy nowotworów (ang. *tumor necrosis factor*)
- TnI - troponina I hamująca interakcję aktyny z miozyną (ang. *troponin-inhibitory*)
- TRIPP - protokół prewencji zranień
(ang. *translating research onto injury prevention practice*)
- URTI - infekcja górnych dróg oddechowych (ang. *upper respiratory tract infection*)
- US - ultradźwięki (ang. *ultrasound*)
- VEGF - śródbłonkowy czynnik wzrostowy (ang. *endothelial growth factor*)
- VLCD – dieta bardzo niskokaloryczna (ang. *very low caloric diet*)
- LDL - lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości (ang. *very low density lipoprotein*)
- VO₂ max. - maksymalne zużycie tlenu (ang. *maximal oxygen uptake*)
- WADA – Światowa Agencja Antydopingowa (ang. *World Anti-Doping Agency*)
- WBC - krioterapia na całe ciało
(ang. *whole-body cryotherapy*); uwaga: WBC = białe ciała krwi
(ang. *white blood cells*)
- WHO – Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organisation*)
- WKT - wolne kwasy tłuszczowe: patrz FFA (ang. *free fatty acids*)
- WNKT - wielonienasycone kwasy tłuszczowe
(ang. *polyunsaturated fatty acids*); patrz PUFA
- ZZSK - choroba Bechterewa, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa
(ang. *ankylosing spondylitis*)



Autor podręcznika jest biochemikiem, toksykologiem, profesorem Uniwersytetu Québec w Montrealu (Kanada). Wiele lat pracował naukowo zagranicą, m. in. był stypendystą Instytutu Armand-Frappier/CRNS w Kanadzie, stypendystą francuskiego Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego, pracował na Akademii Medycznej (Wydział Farmacji) w Lyonie. Brał udział w rządowym kanadyjskim programie toksykologii środowiskowej „Green Plan” oraz w ekspertyzach rządowych ochrony zdrowia (immunotoksykologia) kanadyjskiego Ministerstwa Zdrowia. Brał udział w opracowaniu ekspertyz finansowania projektów badawczych dla Komisji Europejskiej (Bruksela) w programach naukowych FP6, FP7. Pracował na Uniwersytecie w Conakry w Republice Gwinei (Afryka Zachodnia) w ramach kanadyjskiej pomocy krajom rozwijającym się. Współpracował z redakcjami międzynarodowych czasopism naukowych, m. in. należał do zespołu redakcyjnego „*Toxicology*” (Elsevier). W Polsce współpracuje m. in. z wydawnictwem „Medyk” (Warszawa), publikuje prace przeglądowe („*Lek w Polsce*”, „*Gabinet Prywatny*”) oraz książkowe opracowania współczesnych problemów zdrowia człowieka, m. in. „*Odstruwanie człowieka*”, „*Zespół metaboliczny*”, „*Męska (nie)plodność*”, „*Chemia szarych komórek*”, „*Zumaby – terapeutyczne przeciwciała monoklonalne*” (Copyright **Stefan Ball**[®]).

„...Ogólnie podręcznik ten może być bardzo interesujący dla studentów kierunków: paramedycznych; wychowania fizycznego, rekreacji i turystyki...”

BIBLIOTEKA UCZELNI
Podhalańska Państwowa Wyższa
Szkoła Zawodowa w Nowym Targu



10006421

Profesor dr hab. Tadeusz Kasperczyk

Akademia Wychowania Fizycznego, Kraków.

„...Książka „Odnowa biologiczna w sporcie i profilaktyce zdrowotnej” jest przeznaczona dla wszystkich, którzy zajmują się, bądź będą się zajmowali odnową biologiczną i chcą poszerzyć przede wszystkim swoją wiedzę w tym obszarze dla dobra drugiego człowieka. Autor przedstawiając niezwykle szczegółowo zachodzące procesy w ludzkim organizmie wskutek wysiłku, treningu i procesów chorobowych daje czytelnikowi bardzo wartościową pozycję, ujmującą niespotykanie szeroko zagadnienia podstaw biochemicznych i fizjologicznych odnowy biologicznej”...

Profesor dr hab. Dariusz Mucha, Podhalańska

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa, Nowy Targ.

„...Prezentowany materiał dydaktyczny jest mocno osadzony w nowoczesnej biochemii zmian wysiłkowych i powysiłkowych organizmu człowieka. Autor umiejętnie łączy zagadnienia fizjologii i patologii treningu fizycznego, zmian przeciążeniowych i urazów narządu ruchu, zjawisk przetrenowania i wytrzymałościowych wysiłków ekstremalnych (ultramaratón, triathlon, itp.), prawidłowego odżywiania sportowców i suplementacji diety, dopingu oraz zagadnień intensyfikacji wypoczynku poprzez stosowanie zróżnicowanych środków tzw. odnowy biologicznej. Z uwagi na zwięzłość opracowania oraz jego ścisłe oparcie się o dane (bogaty przegląd piśmiennictwa specjalistycznego) ujęte w zasadach EBM (Evidence-Based Medicine), niniejsze opracowanie warto polecić nie tylko studentom kierunku fizjoterapii, ale również innym kierunków wychowania fizycznego, rekreacji i sportu, nauk o zdrowiu, medycyny oraz instruktorom, trenerom i fizjoterapeutom.”...

Profesor dr hab. med. Krzysztof Klukowski,

Akademia Wychowania Fizycznego, Warszawa.



Wydawnictwo Podhalańska Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Targu

ul. Kokoszków 71, 34-400 Nowy Targ. Tel 018 26 100 700, fax 018 26 10 708

e-mail ppwsz@ppwsz.edu.pl **Nr ISBN 978-83-60621-12-7**