
1. Wstęp

Działanie na organizm sportowca bodźcami fizycznymi o różnej intensywności, odmiennym zakresie i czasie trwania było tematem badań wielu naukowców a zdobyta na drodze empirycznej wiedza miała wartość aplikacyjną i umożliwiła praktykom sportu optymalizowanie przygotowań sportowców do zawodów (Amstrong i Maresh 1991, Åstrand i Rodhal 1986, Kubica i wsp.1989, Kubica i wsp.1998, Parkin i wsp.1999, Pilch i wsp. 2006, Pałka i wsp. 2006, 2007a). Najwięcej publikacji z zakresu fizjologii i biochemii sportu dotyczyło głównie przedstawicieli dyscyplin typowo wytrzymałościowych, co było związane ze stosunkowo prostym pomiarem wskaźników funkcjonalnych organizmu, pozwalających ocenić sprawność mechanizmów zaopatrzenia tlenowego ustroju podczas wysiłków fizycznych (Kubica i wsp. 1989). Nieco mniej informacji dotyczy wysiłków o charakterze mieszanym i beztlenowym, wykonywanych zarówno kończynami górnymi jak i dolnymi. Już w 1961 roku Åstrand i Saltin stwierdzili, że podczas wykonywania pracy wymagającej izolowanego zaangażowania rąk i nóg bądź jednoczesnego ich działania, dochodzi do zróżnicowanych reakcji fizjologicznych organizmu. Analizując podstawowe wskaźniki fizjologiczne podczas wykonywania prostych czynności rękami i nogami (w izolowanych pozycjach ciała), stwierdzili oni wyższe wartości częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego krwi oraz wentylacji minutowej płuc w ćwiczeniach rękami (Åstrand i wsp. 1968). U sportowców wyczynowych, jak na przykład wioślarzy, kajakarzy czy przedstawicieli sportów walki w każdym treningu duży jest udział wysiłków kończynami górnymi. Powoduje to, że maksymalny minutowy pobór tlenu jest bliski wartościom uzyskiwanym w teście kończynami dolnymi. Niekiedy może on wynosić od 70 do 85% tej wartości (Åstrand i wsp. 1986, Tesch i wsp. 1984). Podobne wyniki uzyskał (Asmusen i Hemmingsen 1958, Eston i Brodie 1986). Różnice w poziomie fizjologicznych reakcji organizmu na wysiłki fizyczne są wynikiem mniejszej masy mięśni kończyn górnych niż kończyn dolnych (Åstrand 1965, Bergh i wsp. 1966). Gorszy powrót krwi żyłnej oraz mniejsza ekstrakcja tlenu w pracujących mięśniach kończyn górnych decydują w tych wysiłkach o przewadze metabolizmu beztlenowego, czemu towarzyszy większa akumulacja mleczanu we krwi (Schwade i wsp. 1977). Charakterystyczne jest spowolnienie eliminacji LA i wcześniejsze wystąpienie progu przemian beztlenowych przy daleko mniejszym wykorzystaniu tlenu (Bergh i wsp. 1974, Karlson i wsp. 1975, Davis i wsp. 1976, Dolgener 1983, Żuchowicz i wsp. 1990, 1999). W dyscyplinach sportu, takich jak: boks, judo, zapasy, kickboxing, piłka ręczna, koszykówka czy hokej na lodzie, gdzie podczas „walki sportowej” w sposób jednoczesny angażowane są kończyny górne i dolne, obserwuje się większe zmiany wskaźników fizjologiczno-biochemicznych w porównaniu z innymi dyscyplinami sportowymi.

Metabolizm wysiłkowy judoki podczas treningu czy walki turniejowej jest oparty głównie na procesach anaerobowych. W tych warunkach obciążeń fizycznych dochodzi znacznego uszkodzenia komórek mięśniowych, większego niż w wysiłkach typowo aerobowych. Najsilniejszym bodźcem wywołującym uszkodzenie komórek mięśniowych jest stres mechaniczny i metaboliczny związany z kosztem fizjologicznym wysiłku, który może ulegać nasileniu podczas pracy w wysokiej temperaturze otoczenia (DuBose i wsp. 2002, Mitchell i wsp. 2002). W miejscach uszkodzenia struktur efektorowych na tle zmian strukturalnych i metabolicznych rozwija się stan zapalny inicjowany przez cytokiny (Nieman 1997, Pedersen i Hoffman-Goetz 2000, Koch 2010, Scott i wsp. 2011). Neutrofile pojawiają się w miejscu uszkodzenia w ciągu kilku godzin i są obecne przez 24 godziny. Komórki te produkują cytokiny prozapalne oraz RFT i RFA. Z uszkodzonej komórki mięśniowej dyfundują do krwi enzymy komórkowe oraz białka mięśniowe, np. mioglobina (Mb), (Armstrong 1984, Baum i wsp. 1997, Pedersen 1997, Gleeson 2002, Petibois i wsp. 2002, Baker i wsp. 2004, Baltopoulos 2009, Figueiredo 2011, Lopes i Osiecki 2011). Wielu naukowców uważa, że uszkodzenie mięśni wraz z czynnikiem neurokrynnym odgrywa decydującą rolę w odpowiedzi układu immunologicznego na wysiłek fizyczny (Pedersen i wsp. 1997, Brenner i wsp. 1998, Koch 2010, Mędarka 2010).

Najlepsi zawodnicy judo w kategorii seniora w trakcie zawodów o charakterze turniejowym rozgrywają od 4 do 6 walk. W rywalizacji tej efektywny czas pojedynczej walki judo wynosi 5 minut. Strukturę czasową walki tworzą na przemian sekwencje walki i przerwy. Po uwzględnieniu przerw w trakcie walki, jej globalny czas wynosi około 460 s (7 min 40 s). W przypadku gdy w limitowanym czasie walki zawodnicy nie uzyskają przewagi punktowej, rozgrywana jest dogrywka, która może trwać nawet kolejne 460 s (Lech i wsp. 2007).

Na strukturę czasową walki składają się działania techniczno-taktyczne zawodników. Analiza tych elementów wskazuje na schematyczne rozgrywanie walki judo. Na przykład, gdy rozpatrywane będą tylko akcje przynoszące punkty, to można zaobserwować stopniową progresję aktywności zawodników od pierwszej do trzeciej minuty, a spadek w czwartej oraz jej wzrost (którego wartość determinuje poziom sportowej rywalizacji) w ostatniej minucie (Lech i wsp. 2007).

Konstrukcja czasowa walki judo była już przedmiotem badań wielu naukowców (Sikorski i wsp. 1982, Sterkowicz i wsp. 1999b, Lech i wsp. 2007), jednak ze względu na ciągłą ewolucję dyscypliny, na którą mają wpływ chociażby zmiany przepisów walki, jej model powinien podlegać uaktualnieniom. Zatem niemożliwe jest skonstruowanie laboratoryjnego testu imitującego walkę. W niniejszych badaniach, po uwzględnieniu struktury czasowej pojedynczej walki oraz rywalizacji turniejowej, podjęto próbę stworzenia najbardziej zbliżonych sekwencji wysiłkowych do wysiłków turniejowych w judo. Biorąc pod uwagę fakt, że liczne międzynarodowe zawody odbywają się w różnych warunkach termicznych, co (jak wskazują niektóre doniesienia) może mieć wpływ na przebieg fizjologicznych i biochemicznych reakcji oraz przebieg walki, serie pulsacyj-

nych wysiłków o charakterze anaerobowym, wykonywane były w różnych warunkach termicznych. Praca w środowisku o podwyższonej temperaturze otoczenia aktywizuje w większym stopniu, niż wysiłek w pokojowej temperaturze otoczenia, poszczególne układy funkcjonalne organizmu (Kubica 1979, 1995, Kubica *wsp.* 1996, Pilch *i wsp.* 2006). Przejawem takich reakcji adaptacyjnych są przede wszystkim zmiany pojemności minutowej serca (Luurilla 1992). Są one warunkowane zwiększeniem się objętości wyrzutowej serca (SV), na skutek przemieszczenia się większej objętości krwi z magazynów krwi w trzewiach do obszaru skóry i zmiany objętości osocza ($\% \Delta PV$). Te ostatnie są dobrym wskaźnikiem stopnia dehydratacji organizmu, na co zwrócił uwagę już w roku 1963 Robinson *i współpracownicy*. Intensywne pocenie się powoduje zmniejszenie się ustrojowych zasobów wody w organizmie, co łączy się ze zmniejszeniem objętości osocza i elektrolitów, a w konsekwencji objętości krwi. Gdy odwodnienie organizmu przekroczy 2-3% masy ciała, to w sposób istotny obniża się zdolność do pracy fizycznej (Szyguła 1997). Może to również prowadzić do ryzyka uszkodzenia mięśni szkieletowych. Przejawem tego stanu fizjologicznego organizmu jest m.in. wzrost aktywności we krwi takich enzymów komórkowych jak kinaza keratynowa (CK) i dehydrogenaza mleczanowa (LDH), aminotransferaza asparaginianowa (AST) i alaninowa (ALT) oraz wzrost stężenia białka mięśniowego mioglobiny (Mb), (Armstrong 1984, Pedersen *i wsp.* 1997, Petibois *i wsp.* 2002, Gleeson 2002, Baker *i wsp.* 2004, Figueiredo *i wsp.* 2011, Ghareeb 2011, Lopes *i Osiecki* 2011). Powyższe wskaźniki bywają wykorzystane do monitorowania treningu, jako odpowiedzi organizmu na obciążenia wysiłkowe a nie, jako wskaźnik przygotowania fizycznego czy poziomu sportowego. W sportach acyklicznych, m.in. judo, w których o zwycięstwie zawodników decydują działania techniczno-taktyczne wykorzystanie tych wskaźników jest wysoce trudne i wymaga dużej znajomości procesów fizjologiczno-biochemicznych. U judoków, bokserów, zapaśników *i innych* przedstawicieli sportów walki powysiłkowe zmiany aktywności LDH, CK *i stężenia Mb* są zazwyczaj wysokie. Jest to spowodowane specyfiką tych wysiłków, w których jest duży udział pracy z ekscentrycznymi skurczami mięśniowymi (Nehlsen-Cannarella *i wsp.* 1991, Ørtenblad *i wsp.* 1997, Montain *i wsp.* 2000, Beaton *i wsp.* 2002a, 2002b, Gleeson 2002, Baker *i wsp.* 2004, Hübner-Woźniak 2006, Park *i wsp.* 2008, Lopes *i Osiecki* 2011).

Wysiłek fizyczny, który spowodował uszkodzenie mięśni nasila produkcję interleukin prozapalnych w strukturach efektorowych. Są one częścią większej grupy polipeptydów zwanych cytokinami, które odpowiadają za powstawanie stanu zapalnego związanego z infiltracją neutrofilów a następnie makrofagów, do miejsc objętych uszkodzeniem (Cannon *i wsp.* 1989, Bruunsgaard *i wsp.* 1997, Drenth *i wsp.* 1998, Nehlsen-Cannarella *i wsp.* 1991, Hoffman-Goetz *i Pedersen* 1994, Nieman 1994, Pedersen *i wsp.* 2001, Gleeson 2000, Nieman 2000, Febbraio *i Pedersen* 2002, Malm 2002, Vasiliakopoulos *i wsp.* 2003, Peake *i wsp.* 2005, Starkie *i wsp.* 2005, Suzuki *i wsp.* 2006, Pedersen *i wsp.* 2007, Koch 2010, Amorim *i wsp.* 2011, Scott *i wsp.* 2011). Zarówno cytokiny, syntezowane przez uszkodzone mięśnie, jak *i leukocyty* przenoszą informa-

cję między komórkami różnych tkanek i narządów w organizmie człowieka (Rhind i wsp. 1995, 2004, Mündel i wsp. 2010). Pełnią także funkcję indukcji białek szoku termicznego (HSP) wykazujących działanie obronne i przeciwzapalne. Nasilenie się ekspresji cytokin kojarzone jest również z tzw. „deficytem energetycznym”, który może pojawić się podczas pracy fizycznej i wpływać na uwalnianie IL-6, co stymuluje uwalnianie związków energetycznych (Brattsand i Linden 1996). Równocześnie z uszkodzeniem mięśni szkieletowych indukowane są prozapalne cytokiny, do których należą między innymi IL-1 β (Gleeson 2000, Parmigiani i wsp. 2006, Zembroń-Łacny i Ostapiuk-Karolczuk 2008, Pedersen 2009, Main 2010, Cosio-Lima 2011). Uszkodzenia mięśni szkieletowych inicjują w pewnym stopniu odpowiedź zapalną zapoczątkowaną uwalnianiem czynników chemotaktycznych, oddziałujących na komórki immunologiczne. Neutrofile w ciągu kilku godzin od uszkodzenia kumulują się w tym miejscu i pozostają w nim do 24 godzin, a z kolei makrofagi aż do 14 dni od zakończenia aktywności fizycznej (Fry 1992, Lindsay 1997, Northoff 1994, Weinstock 1997, Gleeson 2000, Rhind 2001, Suzuki 2002, Malm 2002, Starkie 2003, Gleeson 2004, Peake 2005, Starkie 2005, Gleeson 2007, Zembroń-Łacny i Ostapiuk-Karolczuk 2008, Main 2010, Cosio-Lima 2011).

Aktywacja ośrodkowego układu nerwowego przez prozapalne cytokiny odbywa się przy udziale podwzgórza, w którym zlokalizowane są receptory cytokin. Połączenie się cytokin z receptorami powoduje aktywację osi podwzgorzowo-przysadkowo-nadnerczowej oraz dysfunkcję osi podwzgorzowo-przysadkowo-gonadowej.

W następstwie tego we krwi wzrasta stężenie kortyzolu a zmniejsza się stężenie testosteronu, co obserwuje się w tzw. zespole przetrenowania (Salvador 1987). Kumulacja interleukin w OUN może stymulować depresję i utratę apetytu czy zaburzenia snu. Cytokiny wpływają stymulująco na produkcję białek ostrej fazy (CRP) w wątrobie. IL-6 aktywuje limfocyty T i reguluje różnicowanie limfocytów B. Wpływa ona także na zwiększenie produkcji białek szoku termicznego (HSP) uwalnianych z wątroby, których ekspresja wzrasta głównie wtedy, gdy komórki narażone są na działanie wysokiej temperatury (Pedersen 2001, Gołąb 2005, Pilch 2011). Wysięk fizyczny, który doprowadził do przyrostu temperatury wewnętrznej ciała o 1°C powoduje stymulację osi podwzgorzowo-przysadkowo-nadnerczowej, co prowadzi do uwalniania katecholamin i cytokin oraz wpływa na wzrost liczby leukocytów krążących w krwiobiegu (Rhind 2004). Zwiększone pobieranie aminokwasów przez wątrobę do syntezy HSP może być jedną z przyczyn obniżenia stężenia glutaminy we krwi, substratu niezbędnego do funkcjonowania leukocytów, co wywołuje supresję funkcji komórek układu immunologicznego, a w konsekwencji może to prowadzić do nasilania się infekcji (Nieman 1994, Steensberg 2001, Starkie 2005, Pedersen 2005, Pilch 2011, Cosio-Lima 2011). W piśmiennictwie fachowym mało jest kompleksowych danych o przebiegu procesów zapalnych, indukowanych wysiłkiem fizycznym o acyklicznym charakterze i dużej intensywności wykonywanym zwłaszcza w podwyższonej temperaturze.

Białka szoku termicznego (HSP - *heat shock proteins*), działające przeciwzapalnie zwane są również strukturami opiekuńczymi. Chronią one inne białka organizmu przed nieprawidłowymi zmianami, polegającymi na wygaszaniu efektów działania czynników stresu (De Maio 1995, 1999, Kresfelder 2006, Wheeler 2006, Cymers 2004, Pilch 2011, Hom 2012). Biosyntezę tych struktur obserwuje się nie tylko pod wpływem bodźców fizycznych, chemicznych czy termicznych, ale również w warunkach fizjologicznych, kiedy organizm człowieka nie jest obciążony działaniem bodźców stresogennych (Morimoto 1998, Suzuki 2006, Lanneau 2008, Giuliano 2011, Pilch 2011, Hom 2012). Wpływają one również na prawidłowe funkcjonowanie kompleksów MHC (*major histocompatibility complex*), odpowiedzialnych za prawidłowe funkcjonowanie układu odpornościowego. HSP70 funkcjonują również jako antygeny na powierzchni komórek. Wzmożona ich ekspresja może zostać wywołana przez szkodliwe czynniki pochodzenia egzo- i endogennego, do których zalicza się procesy fizjologiczne, stres środowiskowy czy stany patofizjologiczne (np. hipertermia, metabolity, niedobór glukozy, cytokiny, alkohol, wolne rodniki, stres neurohormonalny czy wirusy i bakterie), (Kiliańska 2002). Wykazano, że białka szoku termicznego uczestniczą w ochronie mięśnia sercowego, mięśni szkieletowych i wątroby przed uszkodzeniem spowodowanym niedotlenieniem i reperfuzją (Mizushima i wsp. 2000). Ekspresja białek HSP70 osiąga bardzo wysoki poziom w warunkach stresu, w tym wysokiej temperatury otoczenia (Aufrecht, 2005, Melling 2007, Roshan 2009, Pilch 2011, Hom 2012). Wysoka temperatura może istotnie zwiększyć ekspresję białka HSP70 w izolowanych limfocytach ludzkich, choć notuje się różnice osobnicze ujawniające się zarówno przed, jak i po zadziałaniu bodźca cieplnego (Łaszczyńska 2007).

Typową reakcją organizmu człowieka na uszkodzenie komórek podczas wysiłku fizycznego jest reakcja zapalna. Przejawia się ona wzrostem białek ostrej fazy, której podstawowym stymulatorem jest interleukina 6 (IL-6). Wzrost stężenia IL-6 w stanie zapalnym, będącym następstwem wykonywania pracy fizycznej, powoduje ekspresję HSP (Morton i wsp. 2009, Hom 2012).

Praca fizyczna wpływa głównie na zmiany w stężeniu HSP70 i 72 (Njemini 2002, Pilch 2011). Zakres zmian notowany w HSP70 zależy głównie od jego intensywności, czasu trwania oraz i wielkości aktywowanych grup mięśniowych, na co zwróciła uwagę Liu wsp. (2000) oraz od typu aktywowanych w czasie pracy włókien mięśniowych (Ecochard 2000, Pilch 2011, Hom 2012).

Praca fizyczna o charakterze anaerobowym w warunkach deficytu tlenowego prowadzi do mikrouszkodzeń tkanek mięśni, a niekiedy nawet do apoptozy komórek. Aby takim zjawiskom przeciwdziałać białka HSP70 zapobiegają uszkodzeniom tkanek oraz przywracają integralność cytoszkieletu (Mayer 2005, Pilch 2011). Wzrost ekspresji białek HSP70 wywołany wysiłkiem fizycznym lub skojarzonym bodźcem wysiłkowo-termicznym może być również uzależniony od zróżnicowania osobniczego (Xiao i wsp. 2003 i Yamada i wsp. 2007). Stwierdzono bowiem, że aklimacja cieplna wpływa na zmiany w obrębie układu immunologicznego. Następuje wzrost stężenia

interleukiny antyzapalnej (IL-10) oraz wzrost stężenia białek HSP72 w surowicy krwi. U wytrenowanych zawodników stwierdzono wyższe stężenie spoczynkowe HSP70 oraz zmniejszenie się stężenia tego białka w okresie przerwy startowej (Morton 2008). Można zatem stwierdzić, że stopień wytrenowania ma wpływ na stężenie HSP (Liu i wsp. 2000).

Uważa się, że stężenie HSP70 może spełniać rolę indywidualnego wskaźnika służącego do oceny podatności danej osoby na działanie obciążenia cieplnego (Rea 2001, Pilch 2011).

Monitorowanie reakcji układu endokrynologicznego w trakcie treningów i zawodów, a zwłaszcza hormonów peptydowych (np. hormonu wzrostu, insuliny) i steroidowych (np. kortyzolu, testosteronu) oraz pochodnych aminokwasów (adrenaliny, noradrenaliny, tyroksyny, melatoniny itd.), wydaje się być niezbędne w trenerskiej praktyce. Z kolei znajomość tych reakcji umożliwia zawodnikom optymalizowanie przygotowań do zawodów (Galbo 1981, 1983, Hackney 1988, Frenkl 1994, Zhang 1996, Opassowski 2004, Obmiński 2009, Chen 2008, Górski 2010). Nie bez znaczenia są hormony tropowe (adrenokortykotropina i folikulotropina) syntezowane przez przedni płat przysadki mózgowej i modelujące działanie innych gruczołów oraz β -endorfiny (Kozłowski 1999, Vigas 2000, Bridge 2003, Opassowski 2004, Chen 2008, Ganong 2009, Obmiński 2009, 2010). Warto zwrócić uwagę, że trening fizyczny może obniżać stężenie niektórych hormonów. Dotyczy to zwłaszcza treningów mających na celu modelowanie wydolności aerobowej. Spowodowane jest to zmniejszeniem zapotrzebowania na związki energetyczne w związku z poprawą techniki wykonywania ruchu a także z usprawnieniem reakcji receptor – hormon. Zmiany hormonalne uzależnione są od formy treningu fizycznego i wysiłku fizycznego. Oba te czynniki wpływają na aktywność układu nerwowego oraz profil hormonalny (Lehmann 1992, Fray 1997, Vigas 2000, Opassowski 2004, Chen 2008, Obmiński 2009).

Odpowiedzią organizmu na czynniki stresogenne, w tym wysiłek fizyczny, jest aktywacja układu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego i układu sympatyko-adrenergicznego, co może stymulować sekrecję hormonów nadnerczowych i amin katecholowych oraz modelować zmiany działania tych związków chemicznych (Mills 1985, Radomski 1998). Wysiłki fizyczne, których intensywność przekracza 25% potencjalnych możliwości organizmu mogą wpływać na zmianę stężenia hormonu kortykotropowego (ACTH). Czynnikiem decydującym o jego stężeniu w osoczu krwi jest intensywność wysiłku fizycznego (Schwarz 1990). Gdy przekracza ona 100% VO_{2max} dochodzi do kilkukrotnego wzrostu stężenia tego hormonu. Bodziec termiczny pochodzenia egzogenego także może wpływać na zmiany stężenia ACTH. Wysiłkowy wzrost stężenia ACTH działa stymulująco na produkcję glikokortykosteroidów przez korę nadnerczy (Farrell 1983, Buono 1986).

Syntezowane w rdzeniu nadnerczy adrenalina (E) i noradrenalina (NE) przygotowują organizm do natychmiastowej reakcji, tak jak ma to na przykład miejsce u judoków podczas walki. Wysiłek fizyczny wpływa na wzrost aktywności układu adrener-

gicznego, co przejawia się wzrostem stężenia adrenaliny i noradrenaliny. Aktywacja tego układu może być modyfikowana także przez inne czynniki, np. odwodnienie, wzrost temperatury ciała, hipoksję, ochłodzenie czy pobudzenie emocjonalne.

Na ogół wzrost stężenia amin katecholowych jest proporcjonalny do intensywności wysiłku fizycznego, a ukierunkowany trening fizyczny może doprowadzać do zmniejszenia przyrostów E i NE (Harris 1995, Watson 2005). Na uwagę zasługuje fakt, że wysiłkowe zmiany tych hormonów mogą być o ponad połowę mniejsze u uprawiających sport niż u osób nietreningujących. Wysiłki o skrajnych obciążeniach wywołują większe zmiany stężenia E i NE u osób treningujących niż nietreningujących. Stężenie E zwiększa się istotnie przy wysiłkach dynamicznych o krótkim czasie trwania, kiedy obciążenie przekroczy 50% wartości maksymalnej obciążenia u osób nietreningujących i około 70% obciążenia u treningujących (Chen 2008). W wysiłkach o długotrwałym czasie obserwuje się stopniowy wzrost stężenia zarówno E jak i NE. Wysiłkowe obniżenie stężenia E i NE jest przejawem zmniejszonej aktywacji układu współczulno-nadnerczowego na drodze treningu fizycznego. Nie wpływa to jednak na zdolności do pracy fizycznej.

Pobudzenie układu współczulno-nadnerczowego w trakcie wysiłku fizycznego ma bardzo istotne znaczenie fizjologiczno-biochemiczne. Wskazują na to doniesienia naukowe, w których opisano wpływ hamowania sekrecji amin katecholowych w trakcie wysiłku fizycznego metodą farmakologiczną. Wynika z nich, że sympatyczny układ nerwowy pełni ważną rolę w trakcie wysiłku fizycznego, kontrolując mobilizację pozamięśniowych związków energetycznych i pracę krążenia (Chwalbińska-Moneta 1996). Prowadzi to w konsekwencji do upośledzenia zdolności wysiłkowych. Adrenalina ma podobny jak noradrenalina wpływ na przenikanie limfocytów do krwi, ale noradrenalina jest znacznie słabszym stymulatorem komórek układu immunologicznego. Istnieje wiele dowodów, że to właśnie adrenalina jest głównym czynnikiem umożliwiającym przenikanie komórek NK do krwi w czasie wysiłku fizycznego lub stresu np. termicznego (Pedersen 1997).

Innym ważnym hormonem syntezowanym w korze nadnerczy jest kortyzol odpowiedzialny za stymulację procesu glukoneogenezy, przez nasilenie katabolizmu białek tkanki mięśniowej, z których uwalniane są aminokwasy oraz mobilizację WKT uwalnianych z tkanki tłuszczowej. Glikokortykosteroidy modelują gospodarkę węglowodanową i aminokwasową oraz wzmagają lipolityczne działanie E, NE i hGH oraz hamują estryfikację WKT, co powoduje zwiększenie uwalniania WKT do krwi (Wheeler 1994, Chen 2008).

Kortyzol działa również hamująco na syntezę przeciwciał układu immunologicznego (Pilch 2009). Obserwuje się również działanie przeciwwzpalne tego związku (Pflugbeil 2000). Wzrost stężenia kortyzolu następuje przez uruchomienie osi, podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, co wynika z faktu sekrecji ACTH w sytuacjach stresu wysiłkowego wyłącznie za pomocą CRH (*corticotropin-releasing hormone*), hormonu stymulującego uwalnianie ACTH (Pilch 2009). Strukturą docelową

dla hormonu adrenokortykotropowego jest kora nadnerczy, w której syntezowane są glikokortykoidy czy adrenokortykoidy. Pierwsze z nich oprócz wpływu na przemianę materii utrzymują reaktywność naczyń krwionośnych na aminy katecholowe. Warto zwrócić uwagę, że wzrost wydzielania kortyzolu notuje się przy wysiłkach o obciążeniu rzędu 50-60% potencjalnych możliwości (Davies 1973, Bloom 1976, Cumming 1983). Wysiłki o umiarkowanej intensywności nie modelują stężenia tego hormonu, co spowodowane jest prawdopodobnie krótką ekspozycją nadnerczy na działanie ACTH. Również temperatura ciała, bodziec stresogenny, hipoinsulinemia itp, mogą prowadzić do wzrostu stężenia kortyzolu (Krogulski 1986, Parmigiani 2006). Największy wzrost stężenia C notuje się w okresie regeneracji (McMurrat 2000, Daly 2004). Na uwagę zasługuje fakt, że wysiłek fizyczny zwiększa szybkość usuwania C, a zarejestrowanie jego zmian możliwe jest wtedy, gdy wzrost jego produkcji przewyższa tempo jego usuwania.

Podobną rolę jak kortyzol w stymulacji WKT odgrywa hormon wzrostu (hGH), który równocześnie zmniejsza zużycie glukozy przez komórki. Synteza tego hormonu przez komórki somatotropowe przedniego płata przysadki mózgowej zależy od stężenia hormonów podwzgórzowych (Chwalbińska-Moneta 1996). Hipoglikemia, stres, testosteron czy wysiłek fizyczny doprowadza do wzrostu stężenia tego hormonu, którego wielkość uzależniona jest od czasu trwania i intensywności wysiłku fizycznego (Sutton 1978, Galbo 1981, Viru 1985, Krogulski 1986, Leppäluoto 1987, Reilly 1997, Pilch 1998, Vigas 2000, Opaszowski 2001, Buško 2005). Na uwagę zasługuje fakt, że wysiłek fizyczny o charakterze tlenowym może modelować w mniejszym stopniu niż wysiłek o charakterze beztlenowym stężenie tego hormonu, a wysiłki siłowe mogą zwiększyć nawet kilkakrotnie jego stężenie (Sutton 1976, Reilly 1992). Za zdecydowanie większe stężenie hGH w wysiłkach o charakterze anaerobowym odpowiada równoczesny wzrost uwalniania noradrenaliny. Hormon wzrostu bierze udział w mobilizacji substratów energetycznych, nasilając procesy zachodzące w wątrobie oraz lipolizę w tkance tłuszczowej. Hormon wzrostu, jak i pozostałe hormony peptydowe, wykazuje dużą wartość diagnostyczną w ocenie stopnia adaptacji do wysiłków maksymalnych (Obmiński 2010).

Testosteron, podstawowy hormon anaboliczny, przyczynia się m.in. do hipertrofii masy mięśni szkieletowych (Zitzmann i Nieschlag 2001). Wysiłek fizyczny zwiększa stężenie testosteronu we krwi, a najwyższe spoczynkowe wartości osiąga on podobnie jak kortyzol w godzinach porannych (Mędarka 2010). Zazwyczaj jego stężenie jest proporcjonalne do intensywności wysiłku, jednak na uwagę zasługuje fakt, że długotrwały wysiłek może mieć zarówno dodatni jak i ujemny wpływ na jego wartości (Semple i wsp. 1985, Cumming i wsp. 1983, Lutosławska i wsp. 1991, Wheeler i wsp. 1994, Hackney i wsp. 1997, Parmigiani i wsp. 2006). Mędarka (2010) stwierdził, że wysiłki długotrwałe mogą doprowadzać do obniżenia jego stężenia, co utrzymuje się zazwyczaj przez kilka dni. Jest to prawdopodobnie związane ze wzrostem stężenia kortyzolu, który wpływa hamująco na wydzielanie LH (*luteinizing hormone*) oraz ha-

muje jego działanie na komórki śródmiąższowe jądra (Wheeler 1991, Obmiński 2009). Cumming (1986) w swoich badaniach zaobserwował wzrost stężenia T pod wpływem krótkotrwałych intensywnych wysiłków fizycznych, podczas których stosowano obciążenia maksymalne i supramaksymalne. Dodatkowo zmiany T w okresie regeneracji przyspieszają procesy odbudowy zasobów glikogenu oraz odbudowę białek (Wheeler i wsp. 1984, Mroczko i Mędraś 2007).

Hormony endogenne (testosteron i kortyzol) mogą mieć istotny wpływ na metabolizm komórkowy podczas adaptacji do wysiłku fizycznego, jak i w czasie regeneracji, ponieważ działają modyfikująco na procesy anaboliczno-kataboliczne (Vervoorn i wsp. 1991, Urhausen i wsp. 1995, Obmiński 2010). Przez niektórych naukowców stosunek kortyzolu do testosteronu uważany jest za wskaźnik przetrenowania (Lehmann 1997).

Wysiłek fizyczny, który aktywuje OUN wpływa na stan emocjonalny organizmu człowieka. Uzasadnione jest zatem wykorzystywanie pracy fizycznej do modelowania zachowań emocjonalnych nie tylko sportowców, ale i osób nietreningujących. Najczęściej badanymi peptydami opioidowymi są endorfiny i enkefaliny, które działają jako neurotransmitery i neuromodulatory w OUN (Nakao i wsp. 1978, Grossman i Sutton 1985). Te same czynniki, które wpływają na wyższe stężenie ACTH, wpływają na wzrost stężenia β endorfiny, która podobnie jak adrenokortykotropina syntezowana jest w przysadce mózgowej (deMeirleir i wsp. 1986, Elias i wsp. 1986, Yoon i Park 1991). Wyczerpujący wysiłek fizyczny może doprowadzić do wzrostu stężenia β endorfiny średnio o 200% (Colt i wsp. 1981, Farrell 1985, Pierce i wsp. 1993). Jednak zmiany te dotyczą wysiłków, których intensywność nie była niższa niż 60% VO_2max i spowodowała wzrost stężenia mleczanu we krwi korelującego ze wzrostem endorfin (Taylor i wsp. 1994, Goldfarb i Jamurtas 1997, Goldfarb i wsp. 1998, Ghareeb 2011). Zwiększona sekrecja β -endorfin w trakcie wysiłku może zmniejszać odczucie bólu oraz odczucie uciążliwości pracy, a osoby uprawiające systematyczne ćwiczenia fizyczne odczuwają po ich zakończeniu zadowolenie i szybciej się regenerują (Grossman 1985, Goldfarb i wsp. 1991, Pedersen 1997, Kozłowski i Nazar 1999, Chen 2008). Aby lepiej zrozumieć działanie związków opioidowych podczas ćwiczeń fizycznych, jak i po ich zakończeniu, należy analizować profil zmian β -endorfin w zależności od czasu trwania wysiłku i jego intensywności oraz porównać zakres zmian do innych hormonów stresogennych (Schwarz i Kindermann 1990, 1992, Angelopoulos 2001).

Wybór podjętej problematyki badawczej wydaje się być wysoce uzasadniony, ponieważ w dostępnym piśmiennictwie krajowym i zagranicznym czuje się niedosyt opracowań dotyczących wpływu anaerobowych pulsacyjnych wysiłków fizycznych wykonywanych kończynami górnymi i dolnymi w różnych temperaturach otoczenia na zmiany wskaźników fizjologiczno-biochemicznych.

Wyniki niniejszych badań winny umożliwić teoretykom i praktykom sportu optymalizowanie programów treningowych.

Cel badań

Zasadniczym celem podjętych badań było określenie czy pulsacyjne anaerobowe ćwiczenia fizyczne angażujące kończyny górne i dolne w różnych temperaturach otoczenia będą w takim samym stopniu wpływały na zmiany markerów uszkodzenia mięśni szkieletowych i wskaźników biochemicznych krwi?

Czy w tych wysiłkach pulsacyjnych przebieg procesów zmęczenia będzie taki sam w pokojowej i podwyższonej temperaturze otoczenia?

Czy środowisko termiczne, w którym wykonywane są anaerobowe wysiłki pulsacyjne będzie decydowało o sprawności wysiłkowej organizmu, a w szczególności czy będzie ono determinowało wysokość generowanej mocy maksymalnej i ilość pracy wykonywanej w warunkach deficytu tlenowego?