

Wojtasik Wojciech, Szulc Aleksandra, Kołodziejczyk Michał, Szulc Adam. Wpływ wysiłku fizycznego na homeostazę i środowisko wewnętrzne organizmu człowieka= The effect of exercise on homeostasis and internal environment of the human body. *Journal of Education, Health and Sport*. 2015;5(9):754-767. ISSN 2391-8306.

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.44340>

<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%289%29%3A754-767>

<https://pbn.nauka.gov.pl/works/688078>

Formerly *Journal of Health Sciences*. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011–2014

<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

Deklaracja.

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.

Zgodnie z informacją MNIŚW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at License Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 25.08.2015. Revised 25.09.2015. Accepted: 30.09.2015.

Wpływ wysiłku fizycznego na homeostazę i środowisko wewnętrzne organizmu człowieka

The effect of exercise on homeostasis and internal environment of the human body

Wojciech Wojtasik¹⁾, Aleksandra Szulc²⁾, Michał Kołodziejczyk³⁾, Adam Szulc³⁾

- 1) Inżynieria Biomedyczna, Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy im. J. J. Śniadeckich w Bydgoszczy
- 2) Wydział Zarządzania i Ekonomii, Politechnika Gdańska w Gdańsku
- 3) Instytut Kultury Fizycznej, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy

Słowa kluczowe: homeostaza, aktywność fizyczna, hormony

Keywords: homeostasis, physical activity, hormones

Cel i zakres pracy

W drugim dziesięcioleciu XXI wieku obserwujemy nasilający się dualizm zachowań dotyczących aktywności fizycznej. Z jednej strony mamy do czynienia z promocją zdrowego, aktywnego trybu życia, z drugiej strony obserwujemy, szczególnie wśród dzieci i młodzieży, sedenteryjny tryb życia, którego jednym z filarów jest żywność wysokoprzetworzona. Poprzez niniejszy artykuł pragniemy ukazać korzystny wpływ aktywności fizycznej na organizm człowieka, na jego homeostazę. Wiedza na temat pozytywnego wpływ na organizm człowieka, na jego organy i funkcje wewnętrzne może być elementem motywującym do podejmowania aktywności fizycznej poprawiającej i usprawniającej homeostazę, która stanowi niezbędny warunek prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Artykuł stanowi częściowe podsumowanie zainteresowań prozdrowotnych i naukowych autorów w latach 2013-2015.

Homeostaza

Homeostaza to zdolność do utrzymania stałego środowiska wewnętrznego organizmu, pomimo stale zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego. Punkt nastawczy (ang. *Set-point*) określa właściwy poziom regulacji określonego parametru wewnętrznego. Stan równowagi będzie utrzymany, jeżeli zadziałają odpowiednie receptory wykrywające odchylenia od prawidłowych wartości, pobudzone zostaną do działania właściwe funkcje i układy regulacyjne oraz gdy dojdzie do przerwania procesów regulacji, po przywróceniu właściwego poziomu danego parametru.

Bodźce aktywujące układy homeostatyczne mogą pochodzić z układu nerwowego poprzez pobudzenia receptorów lub czynników humoralnych w wyniku różnic stężenia określonej substancji chemicznej płynu zewnątrzkomórkowego. Bodźce te, następnie trafiają do ośrodków mózgowych zarządzających procesami homeostatycznymi. Znaczącą rolę spełnia tu podwzgórze, odpowiedzialne za wydzielanie hormonów oraz regulacje neurohormonalne [4, 11].

Zmiany w narządach wewnętrznych wywołane wysiłkiem fizycznym

Znaczącą rolę w utrzymaniu homeostazy spełniają narządy wewnętrzne człowieka. Układ wegetatywny odpowiednio reguluje aktywnością narządów wewnętrznych, które poprzez swoją specyficzną funkcjonalność pomagają w regulacji powstałych zmian w organizmie.

Nerki to największe narządy położone zaotrzewnowo. Nerka zbudowana jest z dwóch warstw: zewnętrznej stanowiącej korę nerki oraz wewnętrznej - rdzenia nerki. Podstawową jednostką funkcjonalną nerki jest nefron. Pojedyncza nerka zbudowana jest z około miliona nefronów. Nefron zbudowany jest z ciała nerkowego oraz kanalików nerkowych. Ciało nerkowe składa się z kłębuszka, który tworzą pętle naczyń krwionośnych włosowatych, w których krew doprowadzają i odprowadzają tętniczki oraz torebki kłębuszka otaczającej naczynia włosowate kłębuszka.

Czynność nerek dzieli się na zewnątrzwydzielniczą związaną z wytworzeniem moczu i wewnątrzwydzielniczą polegającą na wytworzeniu związków aktywnych, przedostających się do krwi. Nerki utrzymują homeostazę ustroju poprzez utrzymanie prawidłowego składu i objętości krwi i usuwanie szkodliwych produktów przemiany materii wraz z moczem. Biorą udział w wytwarzaniu hormonów: reniny i nerkowego czynnika erytropoetycznego. Renina wpływa na ciśnienie krwi, natomiast nerkowy czynnik erytropoetyczny wpływa pośrednio na zwiększenie erytropoezy w szpiku kostnym.

W czasie spoczynku przez naczynia nerek przepływa około 1200 ml/min krwi (RBF, ang. *Renal Blood Flow*) objętość ta określana jest frakcją nerkową. Frakcja filtracyjna (GFR, ang. *Glomerular Filtration Rate*) to ilość przefiltrowanego przez kłębuszek nerkowy osocza, wynosząca średnio 120 ml/min. Mechanizmy autoregulacji oraz układ współczulny zarządzają przepływem krwi przez nerki. Niskie pobudzenie włókien współczulnych powoduje skurcz tętniczek doprowadzających a więc zmniejszenie filtracji kłębuszkowej. Silne pobudzenie włókien współczulnych powoduje skurcz tętniczek odprowadzających, w efekcie czego spada filtracja kłębuszkowa oraz objętość przepływu krwi przez nerki [5, 9].

W czasie intensywnego wysiłku fizycznego zmniejsza się przepływ krwi przez nerki. Intensywny wysiłek silnie pobudza włókna współczulne, powodując obkurczenie tętniczek. Skurcz tętniczek doprowadza do wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w kapilarach kłębuszka nerkowego, powodując wzrost filtracji kłębuszkowej. Jednakże taki stan nie utrzymuje się długo. Zwiększenie intensywności ćwiczeń powoduje znaczące ograniczenie RBF, a tym samym spadek filtracji kłębuszkowej. Zmniejszone GFR, RBF i wzrost wchłaniania zwrotnego wody w kanalikach nerkowych doprowadza do spadku diurezy – wydalania moczu.

Wysiłek fizyczny powoduje zmiany w składzie moczu. Spada poziom wydalania sodu, chlorków, siarczanów, fosforanów, amoniaku oraz azotu. Wzrasta natomiast wydalanie potasu oraz kreatyniny. W spoczynku jest wytwarzany mocz o osmolalności 300 mOsm/kg H₂O. Przy odwodnieniu mocz ulega zagęszczeniu i osmolalność wynosi 1200 mOsm/kg H₂O, w przypadku przewodnienia osmolalność obniża się do nawet 65mOsm/kg H₂O. Wzrost osmolalności jest ściśle powiązany ze wzrostem stężenia wazopresyny.

Po intensywnym treningu w wydalonym moczu mogą wystąpić białka, zjawisko to określane jest białkomoczem. Ilość białek w moczu, wzrasta wraz z czasem trwania wysiłku fizycznego. Za wzrost liczby wydalanych albumin odpowiada zmiana przepuszczalności kłębuszków nerkowych. Możliwe jest także, wystąpienie erytrocyturii, czyli wzrostu liczby erytrocytów w składzie moczu, jednak zmiany te ustępują najczęściej po 1-2 dniach odpoczynku [3, 6, 7, 10].

Wątroba zbudowana jest z komórek gruczołowych wewnątrz- i zewnątrzwydzielniczych zwanych hepatocytami. Krew przepływająca przez wątrobę jest w niej filtrowana. Zatrzymywane są monosacharydy, wolne kwasy tłuszczowe (WKS) oraz aminokwasy. Funkcja zewnątrzwydzielnicza polega na wydzielaniu żółci magazynowanej w pęcherzyku żółciowym i zawierającej m.in.: barwniki żółciowe, hormony kory nadnerczy i gruczołów płciowych, cholesterol, tłuszcze, wodę. Funkcją

wewnątrzdzielniczą wątroby jest synteza białek osocza krwi oraz wydzielanie do krwi enzymów i czynników krzepnięcia krwi. Rolą wątroby jest również magazynowanie niektórych substancji w tym głównie glikogenu. Wątroba odtruwa ustrój, rozkładając szkodliwe substancje oraz leki.

Funkcjonalność wątroby zależy od dwóch czynników: przepływu krwi i metabolizmu hepatocytów. Wysiłek fizyczny zmniejsza przepływ krwi przez wątrobę, przez co procesy wymagające stałego dostępu do tlenu zostają ograniczone. Natomiast kwasy tłuszczowe oraz sekretyna wchłonięte w jelitach wzmagają przepływ krwi w wątrobie [11].

Regulacje hormonalne

Hormony wydzielane są przez gruczoły wewnętrznego wydzielania, a także nerki, serce, błonę przewodu pokarmowego oraz tkankę tłuszczową. Działają na komórki posiadające receptory dla danego hormonu. Hormony dzielą się ze względu na zakres ich oddziaływania na:

- autokryne - oddziałują na komórki, które je wytworzyły,
- parakryne - oddziałują w stronę komórek sąsiadujących, dotyczących tej samej tkanki,
- endokryne - wykorzystują układ krążenia, jako środek transportujący, dzięki czemu mogą działać w innych odległych miejscach w organizmie [12].

Mechanizmem odpowiedzialnym za kontrolę wydzielania hormonów jest sprzężenie zwrotne, dzielące się na:

- ujemne sprzężenie zwrotne - hormon działając na komórkę powoduje wydzielanie określonej substancji. Wytworzona w ten sposób substancja oddziałuje zwrotnie na gruczoł, który stymulował jej wydzielenie.
- dodatnie sprzężenie zwrotne- występuje znacznie rzadziej, substancja wydzielana w komórce dzięki aktywności hormonu, nie powoduje zahamowania aktywności tego hormonu tylko stymuluje dalsze jego wydzielanie [10].

Poniżej zostały wymienione i opisane najważniejsze hormony regulujące zaburzenia homeostatyczne na skutek wysiłku fizycznego.

Hormony wydzielane przez korę nadnerczy

Stężenie ACTH we krwi wzrasta w czasie wysiłków o obciążeniu powyżej 25% VO_{2max} . Wydłużanie czasu trwania wysiłku i zwiększanie jego intensywności powodują dalszy wzrost stężenia tego hormonu we krwi. Wysiłki o charakterze siłowym również zwiększają wydzielanie ACTH. Trening nie wpływa na spoczynkowe stężenie ACTH we krwi. Należy zauważyć, że powysiłkowe wydzielanie ACTH u osób wytrenowanych jest zwykle mniejsze niż u niewytrenowanych, dlatego ważna jest regularna aktywność fizyczna. Znaczenie wysiłkowego wzrostu wydzielania ACTH polega na tym, że jest to jedyny stymulator wydzielania glikokortykosteroidów przez korę nadnerczy. Glikokortykosteroidy należą do grupy kortykosteroidów odpowiedzialnych za regulację przemiany białek, tłuszczu oraz węglowodanów. Zmniejszają zużycie glukozy w tkankach i jednocześnie nasilają glukoneogenezę, co prowadzi w sumie do podniesienia poziomu glukozy we krwi (hiperglikemia). W tym zakresie wzmacniają też działanie adrenaliny. Mogą wstrzymywać syntezę białek w organizmie, a nasilać ich rozkład. Mogą też powodować rozpad białek mięśniowych co może być przyczyną spadku siły mięśni. Zmniejszają wchłanianie wapnia z jelit, a nasilają jego wydalanie z moczem, co może powodować zaburzenia w układzie kostnym (osteoporoza).

Kora nadnerczy wytwarza kortyzol stymuluje ACTH. Jego zwiększone wydzielanie następuje przy osiągnięciu 50-60% VO_{2max} podczas wysiłku fizycznego i dalszy wzrost ACTH powoduje równomierne wzrastanie stężenia kortyzolu. Podobnie jak w przypadku ACTH trening nie wpływa na wartość kortyzolu w czasie spoczynku, a zmniejsza jego wydzielanie powysiłkowe. Kortyzol powoduje zwiększenie stężenia glukozy we krwi, co ma pozytywny wpływ w reakcji na stres. W wysiłkach wytrzymałościowych kortyzol, spełnia rolę adaptacyjną ustroju do wysiłku.

Podstawowymi hormonami wydzielanymi przez tarczycę są tyroksyna (T_4) oraz trijodotyronina (T_3). Za właściwe stężenie tych hormonów odpowiada TSH, którego wartość wzrasta wraz ze wzrostem intensywności treningu, a swój początek ma przy >50% VO_{2max} . Dokładnie nie określono bezpośredniego wpływu T_3 i T_4 na organizm podczas wysiłku. Utajone działanie T_3 trwa kilka godzin a T_4 od 1 do 2 dni. Hormony tarczycy odpowiadają za wzrost zużycia tlenu, wytwarzanie ciepła, pobudzają do zwiększonej syntezy glukozy i kwasów tłuszczowych, obniżają poziom cholesterolu, wpływają na prawidłową budowę kośćca oraz rozwój układu nerwowego [4, 5,7,11].

Hormony wydzielane przez gruczoły płciowe

Trening zmniejsza wydzielniczą czynność jajników, co prowadzi do spadku stężenia progesteronu i estradiolu, który jest efektem spadku wydzielania gonadotropin. Wynikiem regularnych treningów są zmiany w cyklu miesięczkowym. Zmiany te występują u kobiet uprawiających niemal wszystkie rodzaje sportu. Zmiany te dotyczą najczęściej kobiet o małej masie ciała i małej zawartości tkanki tłuszczowej: gimnastyczek, biegaczek i wioślarek, a także tancerek i zawodniczek uprawiających kolarstwo. W mniejszym stopniu dotyczą pływaków, zawodniczek hokeja, badmintonistów i wioślarek o dużej masie ciała. Zaprzestanie treningów prowadzi zwykle do powrotu funkcji płciowych.

Jądra produkują testosteron odpowiadający za rozwój męskich narządów płciowych oraz wpływający na proces spermatogenezy i dojrzewanie plemników. Testosteron zwiększa swoje stężenie we krwi na skutek treningu wytrzymałościowego lub siłowego. Trening wytrzymałościowy wpływa na zmniejszenie poziomu stężenia testosteronu w okresie powysiłkowym [4, 6, 11]. Zwiększony poziom testosteronu powoduje wzrost masy i siły mięśniowej. Przyjmowanie podczas treningu syntetycznych pochodnych testosteronu może spowodować m. in. zahamowanie wzrostu u młodzieży rosnącej, zmniejszenie wielkości jąder i liczby wytwarzanych plemników, działanie miazdźcotwórcze, powiększenie gruczołu krokowego u mężczyzn, wzrost agresywności.

Hormony wydzielane przez przysadkę mózgową

Po wysiłkach siłowych oraz przekraczających próg mleczanowy obserwuje się wzrost stężenia prolaktyny. Prolaktyna wydzielana jest przez przedni płat przysadki mózgowej zarówno u kobiet jak i u mężczyzn. U kobiet jest stymulatorem produkcji mleka w okresie karmienia.

Wzrost stężenia hormonu wzrostu (GH, ang. *Growth Hormone*) we krwi następuje po przekroczeniu 30% VO_{2max} . Hormon wzrostu wpływa na wytwarzanie somatomedyn – IGF-1 i IGF-2 (IGF, ang. *Insulin-like Growth Factor*). Somatomedyny z kolei pośredniczą w działaniu GH na organizm, w tym na wzrost. Podczas wysiłków długotrwałych hormon wzrostu wpływa na wzrost lipolizy w tkance tłuszczowej oraz ogranicza wylapywanie glukozy przez mięśnie. Wpływ IGF-I powoduje zwiększenie syntezy białek, wzmożenie transportu glukozy do komórek, hamowanie lipolizy w tkance tłuszczowej.

Hormon antydiuretyczny (wazopresyna, ADH, ang. *Antidiuretic Hormone*) wytwarzany jest w podwzgórzu a magazynowany jest w tylnym płacie przysadki mózgowej. Wysiłek musi trwać, co najmniej 20 min, aby ADH zaczęło być wydzielane. Powodem zwiększonego wydzielania tego hormonu jest zagęszczenie krwi spowodowane

utrata wody. ADH odgrywa bardzo ważną rolę podczas wysiłku długotrwałego, ponieważ odpowiada za utrzymanie prawidłowego bilansu wodnego. Hormon poprzez wzmożenie wchłaniania zwrotnego wody w kanalikach nerkowych zapobiega przed odwodnieniem organizmu [4, 6, 11].

Hormon wydzielany przez przedsionek serca

W czasie wysiłku wzrasta wydzielanie przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP, ang. *Atrial Natriuretic Peptide*). Odpowiedzialny jest on za zwiększenie wydalania sodu i wody z moczem, co jest niekorzystne dla organizmu poddanemu wysiłkowi. Uważa się, że ANP przeciwdziała działaniu angiotensyny powodującej obkurczenie naczyń krwionośnych. Ochronia więc przed szkodliwym wzrostem ciśnienia tętniczego i wspomaga w wydzielaniu ciepła z organizmu [3]. Peptyd przeciwdziała więc mechanizmom nasilającym niewydolność krążenia.

Hormony wydzielane przez trzustkę

Działanie glukagonu (polipeptydowy hormon wytwarzany przez komórki A (α) wysp trzustkowych) polega na aktywacji procesów odpowiedzialnych za zwiększenie stężenia glukozy we krwi. W tkance tłuszczowej doprowadza do aktywacji procesów lipolizy oraz zwiększenia ilości wolnych kwasów tłuszczowych. Wysiłek o niskiej intensywności nie doprowadza do żadnych zmian w stężeniu glukagonu. Stężenie glukagonu wzrasta dopiero od poziomu umiarkowanego wysiłku fizycznego. Wzrost glukagonu we krwi spowodowany jest towarzyszącą wysiłkowi hipoglikemią oraz stymulowaniem receptorów trzustki. Działanie glukagonu jest korzystne ze względu na zwiększony poziom zaopatrywania mięśni w substraty energetyczne. Glukagon zwiększa napięcie mięśnia sercowego, doprowadzając do wzrostu objętości wyrzutowej serca. Glukagon nie oddziałuje na mięśnie szkieletowe, ponieważ nie posiadają one receptorów glukagonowych.

Insulina jest wytwarzana i wydzielana przez komórki B trzustki. Głównym bodźcem pobudzającym wydzielanie insuliny jest stężenie glukozy we krwi. Insulina wywiera działania anaboliczne w organizmie. Insulina hamuje rozkład zarówno węglowodanów, tłuszczów, jak też białek.

Wysiłki o umiarkowanej intensywności, maksymalne, submaksymalne oraz siłowe powodują obniżenie stężenia insuliny we krwi. Wpływa to na ograniczenie transportu glukozy do mięśni. Insulina hamuje wytwarzanie glukozy, więc niższe jej stężenie w czasie wysiłku umożliwia większe wytwarzanie glukozy [4, 6, 11].

Aminy katecholowe (adrenalina, noradrenalina)

Adrenalina oraz noradrenalina są uwalniane przez rdzeń nadnerczy i określane są mianem amin katecholowych. Noradrenalina dodatkowo jest wydzielana na zakończeniach układu nerwowego adrenergicznego. Aminy katecholowe zwiększają szybkość pracy i siłę skurczów serca oraz powodują skurcz tętniczek krążenia skórniego, nerkowego i trzewnego. Pobudzają procesy glikogenolizy i glukoneogenezy. Wzrost stężenia obu amin następuje podczas wysiłków umiarkowanych, maksymalnych, supramaksymalnych, statycznych i wzrasta wraz z czasem jego trwania. Stężenie noradrenaliny zwiększa się już przy wysiłku niewielkim obciążeniu, a adrenaliny dopiero przy wysiłkach o obciążeniu od 40% VO_{2max} . Mniejsze wysiłkowe przyrosty obu amin katecholowych, występują podczas treningów wytrzymałościowych [6, 11].

Regulacje neurohormonalne

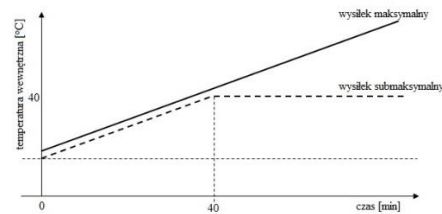
Za utrzymanie stałej temperatury wewnętrznej odpowiada wiele mechanizmów termoregulacyjnych. Regulacja temperatury wewnętrznej jest możliwa dzięki współdziałaniu układu nerwowego i hormonalnego. Właściwa temperatura wewnętrzna organizmu jest niezbędna dla jego prawidłowego funkcjonowania m.in. mięśni czy układu nerwowego.

Termoregulacja dzieli się na fizjologiczną oraz behawioralną. W procesie termoregulacji fizjologicznej organizm wytwarza i traci odpowiednie ilości ciepła tak, aby została utrzymana prawidłowa wartość temperatury wewnętrznej, niezależnie od wpływu środowiska zewnętrznego. Termoregulacja behawioralna to odpowiednie formy zachowania np. schronienie się przed upałem lub chłodem, obranie właściwej pozycji ciała.

Za utrzymanie właściwej temperatury ciała odpowiada ośrodek termoregulacji znajdujący się w podwzgórzu, rejestrujący temperaturę organizmu na podstawie przepływającej krwi, następnie pobudzający lub hamujący działanie termodetektorów. Wzrost temperatury wewnętrznej w organizmie powoduje pobudzenie termodetektorów i wzmożoną utratę ciepła przez skórę, układ oddechowy i gruczoły potowe. Spadek temperatury wewnętrznej hamuje pobudzanie termodetektorów, doprowadzając do zatrzymania utraty ciepła i wzrostu jego produkcji. Produkcja ciepła jest możliwa dzięki pracy mięśni szkieletowych, aktywności układu pokarmowego oraz procesów metabolicznych [4, 9, 11].

W trakcie zrównoważonej aktywności fizycznej temperatura wewnętrzna organizmu wzrasta średnio przez 40 minut, po czym następuje stabilizacja. W przypadku

dużej intensywności treningu, ustabilizowanie temperatury nie występuje, lecz ciągle wzrasta jak przedstawia rys. 1.



Ryc. 1. Zmiany w przebiegu temperatury wewnętrznej w zależności od intensywności wysiłku [3]

Osoby regularnie trenujące doprowadzają do adaptacji procesów zarządzających przepływem skórnym, dlatego wartość przepływu skórniego jest większa u osób wytrenowanych. Przyczyną tego może być zmniejszenie progu temperaturowego, przy którym dochodzi do poszerzenia naczyń skórnych czy też wzrostu ich czułości [3].

Tabela 1 przedstawia wpływ jednorazowego wysiłku fizycznego na stężenie poszczególnych hormonów we krwi.

Tabela 1. Wpływ jednorazowego wysiłku fizycznego na stężenie hormonów we krwi [7]

Hormon	Wysiłek jednorazowy			
	O dużej intensywności	Krótkotrwały submaksymalny	Długotrwały	Siłowy
Hormon wzrostu	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Prolaktyna	↑↑	↑	↑	↑
ACTH	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Kortyzol	↑↑	↑	↑↑	↑↑
TSH	↑/0	↑	↑/0	?
T ₄ (tyroksyna) i T ₃ (trijodotyronina)	0	0	↑/0	0
ADH (hormon antydiuretyczny)	↑↑	↑	↑↑	?
Aldosteron	↑	↑	↑↑	↑
ANP (przedsionkowy peptyd natriuretyczny)	↑	↑	↑↑	?
FSH i LH	↑/0	↑	↑/0	↑↑
Testosteron	↑	↑	↑/↓	↑
Estrogeny	↑	↑	?	?
Progesteron	↑	↑	?	?
Parathormon	↑	↑	↑	?
Aminy katecholowe	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Insulina	↓	↓	↓↓	↑↑
Glukagon	↑	↑	↑↑	?

Objaśnienia: ↑↑- znaczne zwiększenie stężenia, ↑- zwiększenie stężenia, 0- brak zmian, ↓↓- znaczne zmniejszenie stężenia, ↓- zmniejszenie stężenia, ?- brak danych

Źródła energii dla wysiłku fizycznego

Energia dla organizmu uzyskiwana jest z przemian tłuszczów, węglowodanów lub białek. Odpowiednie przekształcenia tych związków doprowadzają do uwolnienia energii magazynowanej w wysokoenergetycznych związkach, głównie w adozynotryfosforanie (ATP). Cząsteczka ATP podczas skurczu mięśnia ulega rozpadowi. Aby kolejny skurcz był możliwy, cząsteczka musi zostać ponownie wytworzona. W mięśniu ATP może być wytworzone na drodze wielu procesów. Sytuacja, w której jeden proces ulegnie wyczerpaniu, przenosi odpowiedzialność za wydzielenie ATP na kolejny. ATP może zostać wydzielone na drodze przemian tlenowych lub beztlenowych.

Na początku wysiłku fizycznego o równomiernej intensywności energia pozyskiwana jest głównie z przemian beztlenowych, czyli glikolizy lub z udziałem fosfokreatyny. W przypadku nieco dłuższych treningów, po około 5 minutach większość energii dostarczana jest z przemian tlenowych, gdzie ATP jest pozyskiwane w procesach utleniania komórkowego. Procesy tlenowe przyspieszają eliminowanie kwasu mlekowego, doprowadzając do odnowienia zasobów energetycznych oraz zdolności do następnego treningu.

Najszybciej resyntezę ATP uzyskuje się przy udziale fosfokreatyny. Rolą fosfokreatyny jest przenoszenie wysokoenergetycznych grup fosforanowych w pracującym mięśniu. Enzym kinaza kreatynowa pobiera z cząsteczki ATP grupę fosforanową i przyłącza ją do kreatyny, powstaje fosfokreatyna. Następnie ponownie przy udziale kinazy kreatynowej, z fosfokreatyny pobierana jest grupa fosforanowa i przenoszona na cząsteczkę adozynodifosforanu (ADP), tworząc w innym miejscu ATP. Zasoby te wystarczają jednak na krótki okres, wykorzystywane są więc w początkowej fazie treningu umożliwiając pracę mięśni z maksymalną mocą [1, 8].

Wpływ wysiłku fizycznego na przemiany lipidów

Tłuszcze występują w organizmie człowieka w postaci tłuszczu właściwych (triacyloglicerole) składających się z cząsteczki glicerolu oraz trzech cząsteczek wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). Tłuszcze głównie magazynowane są w tkance tłuszczowej i mięśniach, a dostarczane są z pożywieniem lub syntetyzowane są w wątrobie. Syntetyzowaniu nie podlegają tłuszcze wielonienasycone. Główne biologiczne funkcje lipidów to magazynowanie energii, tworzenie błon biologicznych i udział w przesyłaniu sygnałów oraz funkcję zapasową.

Produkty rozpadu (lipolizy) tłuszczu mogą być substratem dla wysiłku tlenowego, gdyż zawierają duże zasoby energetyczne. Są głównym źródłem resyntezy ATP. Aby

trójglicerydy mogły zostać wykorzystane do produkcji energii, muszą ulec rozkładowi na glicerol i wolne kwasy tłuszczowe. WKT metabolizowane są w cytoplazmie oraz mitochondriach. Koenzym A jest związkiem aktywującym WKT poprzez przyłączenie się do ich struktury. W dalszej kolejności aktywowany kwas tłuszczowy jest przenoszony z cytoplazmy do mitochondrium przy udziale karnityny, która jest następnie odłączana. Cząsteczka kwasu tłuszczowego w mitochondrium przechodzi proces β -oksydacji, w którym powstają reszty acetylowe (acetyloCoA) oraz atomy wodoru (NADH i FADH₂), które w wyniku utlenienia dostarczają niezbędnej energii do resyntezy ATP. β -oksydacja stanowi część metabolizmu tlenowego.

Tłuszcze zawarte w mięśniach, są również wykorzystywane, jako źródło energii podczas wysiłku fizycznego. Wewnątrzmięśniowa lipoliza doprowadza do powstania WKT ulegających procesowi β -oksydacji, glicerol natomiast przenoszony jest z krwią do wątroby lub nerek. Na początku treningu, energia pochodząca z tłuszczu wewnątrzmięśniowego stanowi około 40% całkowitej energii pochodzącej z przemian lipidów. Trening wytrzymałościowy oraz siłowy zwiększa ilość tłuszczu wewnątrzmięśniowego, głównie we włóknach mięśniowych wolnokurczliwych [1, 8].

Wpływ wysiłku fizycznego na przemiany białek

Białka rozpadają się na aminokwasy będące materiałem budulcowym oraz energetycznym organizmu. Aminokwasy mogą być przetwarzane przez wątrobę na glukozę, tłuszcz, sterydy lub inne aminokwasy, a niektóre tylko na kwasy tłuszczowe lub sterydy. Aminokwasy mogą być utleniane dając w efekcie tego mocznik, CO₂, H₂O, SO₄⁻ oraz ATP [8].

Długotrwały wysiłek fizyczny przyspiesza rozpad białek mięśniowych i wątrobowych. Są one używane do produkcji energii, podczas długotrwałego treningu, po wyczerpaniu zapasów glikogenu. Ulegają przemianom tlenowym i dostarczają około 15% całkowitej energii pracującym mięśniom. Z punktu widzenia energetycznego utlenienie aminokwasów jest wydajniejsze niż glukozy, jednakże poprzedza to rozpad własnych białek organizmu. Wzmożony metabolizm tlenowy podczas intensywnego treningu powoduje powstanie wielu reaktywnych form tlenu (RFT), doprowadzając do denaturacji białek. Białko ze zmienioną strukturą jest nieużyteczne i musi ulec rozkładowi [1, 8].

Wpływ wysiłku fizycznego na węglowodany

Węglowodany (cukry) zbudowane są z atomów węgla, wodoru i tlenu. Pełnią funkcje budulcowe, metaboliczne oraz zapasowe. Głównie dostarczane są do organizmu z pożywienia. Węglowodany dzielą się na trzy grupy: cukry proste, dwucukry i wielocukry.

Glikogen jest wielocukrem zbudowanym z wielu połączonych ze sobą cząsteczek glukozy. Głównie magazynowany jest w mięśniach i wątrobie, jako substancja zapasowa. Glikogen wątrobowy wykorzystywany jest do utrzymania właściwego stężenia glukozy we krwi, natomiast mięśniowy pełni funkcję energetyczną dla włókien mięśniowych, będąc substratem w procesie resyntezy ATP. Glikogen syntetyzowany jest z glukozy dostarczanej z pożywieniem lub w wątrobie w procesie glukoneogenezy. Glukoneogeneza to szereg przemian polegających na wytworzeniu glukozy lub glikogenu ze związków niebędących węglowodanami. Substratami w tym procesie mogą być: niektóre aminokwasy, kwas mlekowy, alanina, glicerol. Za regulację stężenia glukozy we krwi odpowiedzialne są hormony trzustki (insulina i glukagon) oraz hormony stresu (adrenalina i noradrenalina).

W procesie glikolizy z jednej cząsteczki glukozy powstają dwie cząsteczki kwasu pirogronowego, z którego mogą powstać 2-3 cząsteczki ATP. Glikoliza to proces beztlenowy. Kwas pirogronowy może ulegać przemianom beztlenowym, w których następstwem jest powstanie kwasu mlekowego lub przemianom tlenowym. Kwas mlekowy powstający podczas wysiłku fizycznego powoduje zakwaszenie mięśni poprzez jon wodorowy (H^+).

W czasie wysiłku fizycznego glikogen jest zużywany przez pracujące mięśnie, w których aktywowane zostają odpowiednie enzymy katalizujące proces resyntezy glikogenu. Treningi wytrzymałościowe ułatwiają wchłanianie glukozy do mięśni, zwiększając w nich zapasy glikogenu. Intensywne treningi z powtarzającymi się ćwiczeniami nasilają procesy glikolizy beztlenowej. Zużycie glikogenu w mięśniach rośnie wraz z intensywnością wykonywanego treningu i zależy od rodzaju włókien mięśniowych biorących udział w pracy mięśnia. Średniej intensywności aktywność fizyczna przyczynia się do rozpadu glikogenu w mięśniach wolnokurczliwych (ST) oraz szybko kurczliwych typu IIA. Przy wzroście intensywności ćwiczeń rozpad glikogenu występuje także we włóknach szybko kurczliwych typu IIB. Włókna szybko kurczliwe zawierają o 20% więcej glikogenu niż wolnokurczliwe i następuje w nich szybszy rozpad glikogenu.

Wysiłek fizyczny wzmaga wydzielanie hormonów stresu, przyczyniających się do wzmożonego rozpadu glikogenu. Szybkość rozpadu zwiększa także, obniżony poziom glukozy we krwi. Natomiast rozpad glikogenu, spowalnia wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi oraz doustne przyjęcie węglowodanów.

Procesy glukoneogenezy stają się intensywniejsze podczas aktywności fizycznej. Powstające podczas wysiłku substraty są wykorzystywane w glukoneogenezie. Przy wysiłku trwającym 3 godziny, o intensywności około 60% VO_{2max} , większość glukozy krwi

jest wytwarzana z alaniny, glicerolu oraz kwasu mlekowego. Stężenie kwasu mlekowego wzrasta wraz ze wzrostem intensywności ćwiczeń. Największe stężenie kwasu mlekowego we krwi następuje po około 5 minutach po zakończeniu aktywności fizycznej, po czym sukcesywnie spada [1,2,8].

Posumowanie

W organizmie człowieka ,podczas aktywności fizycznej, zachodzi wiele zmian, które zależą od czasu trwania i intensywności aktywności fizycznej. Wiele zjawisk dotyczących homeostazy i zmian w środowisku wewnętrznym organizmu człowieka wymaga dalszego uszczegółowienia. W wielu przypadkach procesy autoregulacji powinny być rozpatrywane indywidualnie, gdyż wyniki badań nie zawsze są jednoznaczne. Nie mniej większość zachodzących pod wpływem regularnej aktywności fizycznej zmian przyczynia się do poprawy gospodarki hormonalnej, energetycznej, siły i wydolności organizmu człowieka.

References

1. Borkowski J., (2009). Bioenergetyka i biochemia tlenowego wysiłku fizycznego. Wydawnictwo AWF Wrocław, Wrocław.
2. Buśko K., (2006). Zmiana wydolności anaerobowej pod wpływem treningów realizowanych wysiłkami o stałej mocy w różnym rytmie. *Medycyna sportowa* 5(6), vol. 22, 253-261.
3. Czarkowska-Pączek B., Przybylski J., (2006). *Zarys fizjologii wysiłku fizycznego*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław.
4. Danek J., (2014). *Podstawy biologii układów przekazywania sygnałów*. Wydawnictwo Uczelniane UTP w Bydgoszczy.
5. Eberhardt A., (2008). *Fizjologiczne podstawy rekreacji ruchowej z elementami fizjologii ogólnej człowieka*. Almamery Wyższa Szkoła Ekonomiczna, Warszawa.
6. Górski J., (2006). *Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego*. Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa.
7. Górski J., (2011). *Fizjologia wysiłku i treningu fizycznego*. Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa.
8. Hubner-Woźniak E., Lutosławska G., (2000). *Podstawy biochemii wysiłku fizycznego*. Centralny Ośrodek Sportu, Warszawa.
9. Jaworek J., (2012). *Podstawy fizjologii medycznej*. Medycyna Praktyczna, Kraków.
10. Kokot F., Franek E., (2013). *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.

11. Traczyk W. Z., (1989). Fizjologia człowieka w zarysie. Państwowy Zakład Wydawnictw lekarskich, Warszawa.
12. Traczyk W. Z., Gołąb B., (1997). Anatomia i fizjologia człowieka. Wydawnictwo Ośrodek Doradztwa i Szkolenia Jaktorów, Łódź.
13. Zembroń-Łacny A., Ostapiuk-Karolczuk J., (2002). Udział cytokin w metabolizmie mięśni szkieletowych. Sport Wyczynowy, nr 10-12, 526-528.