

Nejka Potočnik¹

Nekatere prilagoditve telesa na napor

Some Body Adjustments to Physical Exercise

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: telesni napor, laktatni prag, anaerobni prag, laktat, ventilacijski ekvivalent, ventilacijski prag, točka respiratorne kompenzacije

Telesni napor pomeni večjo porabo energije v našem telesu, še posebej v aktivnih skeletnih mišičnih celicah. Neposreden vir energije za mišično kontrakcijo je ATP, ki nastaja v celicah aerobno ali anaerobno. Pri zmernih obremenitvah vsa potrebna energija nastaja aerobno, saj se naše telo tako lokalno (aktivne skeletne mišice) kot sistemsko (srčna akcija, dihanje) prilagodi naporu. Poveča se vnos kisika v telo in dotok kisika v tkiva, še posebej v aktivne skeletne mišice. Pri zmernih telesnih naporih je dihanje najučinkovitejše, saj je količina predihanega zraka, potrebna za liter porabljenega kisika (ventilacijski ekvivalent), najmanjša (15–20 l zraka/l kisika). Ko napor preseže anaerobni prag, del energije začne nastajati po anaerobni poti, kar ima za posledico kopičenje ionov H^+ in laktata v mišičnih celicah. Oba omenjena produkta anaerobnega metabolizma prehajata preko sarkoleme v kri večinoma z medsebojnim kotransportom preko monokarbonskih prenašalcev. Ioni H^+ se v krvi pufrajo z bikarbonatnim ionom in preko centralnih kemoreceptorjev pospešujejo dihanje. Laktat ima pri telesnem naporu zelo pomembno vlogo. Koncentracija laktata je kazalec anaerobnega metabolizma, ki se začne pri laktatnem pragu in doseže prevladujočo vlogo pri najvišji ravnovesni koncentraciji laktata v krvi. Laktat je pomembno aerobno gorivo za oksidativne mišične celice med telesnim naporom. Metabolne spremembe so glavni vzrok za spremenjeno dihanje med telesno vadbo. Pljučna ventilacija narašča s stopnjevanjem telesnim naporom. S stopnjevanjem napora preko ventilacijskega praga se ventilacijski ekvivalent poveča in doseže najvišje vrednosti (30–45 l zraka/l kisika), ko presežemo točko respiratorne kompenzacije. Ventilacijski prag je povezan z laktatnim pragom, točka respiratorne kompenzacije pa z vzpostavitev najvišje ravnovesne koncentracije laktata v krvi. Poleg metabolnih in dihalnih prilagoditev je telesni napor povezan tudi s spremenjeno srčno akcijo.

ABSTRACT

KEY WORDS: exercise, lactate threshold, anaerobic threshold, lactate, ventilation equivalent, ventilation threshold, respiratory compensation point

The energy consumption of the human body increases during physical exercise, especially in the active muscle cells. The synthesis of ATP, the unique direct energy source in skeletal muscles, depends on oxygen availability in skeletal muscle cells and can be a product of aerobic or anaerobic processes. To meet the increased demand for oxygen

¹ Asist. dr. Nejka Potočnik, dipl. ing. fizike, Inštitut za fiziologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška cesta 4, 1000 Ljubljana; nejka.potocnik@mf.uni-lj.si

during incremental submaximal exercise, our body adapts locally with enhanced perfusion of working muscles and with increased cardiac output and ventilation as a whole. At a working rate called anaerobic threshold, there is not enough oxygen to satisfy energy demands. Therefore, anaerobic energy production is switched on, leading to H^+ and lactate accumulation in active muscle cells. Both anaerobic metabolic products leave muscle cells by passing through monocarboxylate transporters in sarcolemma. H^+ ions are buffered with bicarbonate in the blood until buffer capacity suffices. Ventilation increases to exhale additional oxygen dioxide produced. When blood H^+ concentration increases, the ventilation is further stimulated by H^+ sensitive central chemoreceptors. The role of lactate during physical exercise is very important. It is a good marker for cell metabolic conditions indicating the onset of anaerobic metabolism at lactate threshold and the highest anaerobic turnover, where maximal steady-state blood lactate concentration is maintained. It prevents pyruvate accumulation in muscle cells and serves as a useful aerobic fuel for oxidative muscular contraction. Metabolic changes during physical exercise are coupled with increased ventilation reflected by the ventilation equivalent ratio defined as the volume of ventilated air per one liter of consumed oxygen. Ventilation equivalent has the lowest value during light workout (15–20 l air/l oxygen), increases at ventilation threshold and escalates at respiratory compensation point (30–45 l air/l oxygen). Ventilation threshold correlates with lactate threshold and respiratory compensation point with maximal steady-state blood lactate concentration. Metabolic and ventilation changes are related to cardiovascular adjustments during physical exercise.

ADENOZIN-TRIFOSFAT - GORIVO ZA TELESNO AKTIVNOST

Telesna aktivnost za naš organizem pomeni stanje povečane porabe energije. Ta se spremeni v delo skeletnih mišic in v ob tem sproščeno toploto. Neposreden vir energije za mišične celice je ATP, ki ob hidrolizi enega mola sprosti nekaj deset kJ energije, odvisno od biokemijskih razmer v celi (1).

Zaradi povečanih energetske potreb se med telesnim naporom pospeši nastajanje ATP-ja v aktivnih skeletnih mišičnih celicah. Glede na metabolno pot, po kateri ATP nastaja, ločimo mitohondrijski (aerobno nastali) ATP in nemitohondrijski (anaerobno nastali) ATP. Telesno aktivnost, kjer energija nastaja pretežno po anaerobni poti, imenujemo anaerobna vadba, in aktivnost, ki je vezana na aerobni metabolismem, aerobna vadba.

Na kakšen način bo v mišični celici med telesnim naporom nastajal ATP, je odvisno

od razpoložljivosti kisika in od vrste mišične celice. Skeletne mišične celice se ločijo po številu mitohondrijev in aktivnosti metaboličnih encimov. Glede na to ločimo:

- hitre, glikolitične (angl. *fast glycolytic*, FG),
- hitre, glikolitično-oksidativne (angl. *fast glycolytic-oxidative*, FGO) in
- počasne, oksidativne (angl. *slow oxidative*, SO) skeletne mišične celice.

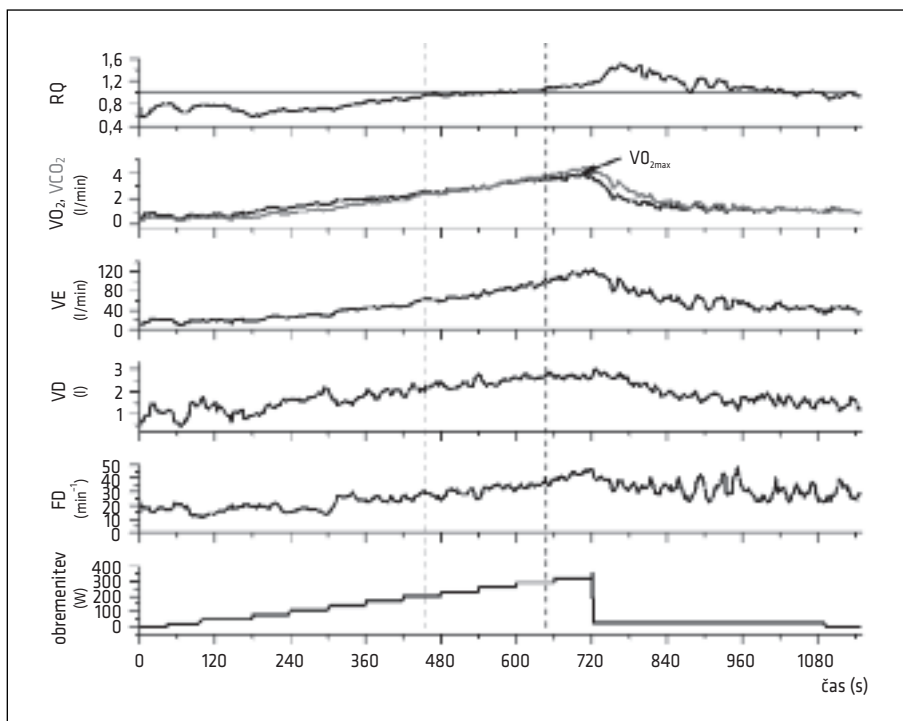
Razpoložljivost kisika v skeletnih mišičnih celicah se med telesnim naporom spreminja. Na začetku zmerne telesne vadbe je pretok krvi skozi aktivne mišice še enak kot v mirovanju. Tak pretok je premajhen, da bi zadovoljil povečane potrebe po kisiku, zato takrat celice delujejo v anaerobnih pogojih. V nekaj minutah se pretok krvi prilagodi povečanim potrebam in vzpostavi se novo ravnovesno stanje, ko je dotok kisika s krvjo enak njegovi porabi. K povečanju pretoka krvi skozi aktivno skeletno mišico

prispevata tako lokalno kot tudi sistemsko uravnavanje. Prvo je posledica zvišane koncentracije metabolitov v aktivni mišični celici, drugo pa je posledica fiziološkega odziva telesa na napor. Kadar je dotok kisika enak njegovi porabi, lahko telesna vadba traja dlje časa, tudi več ur. Če obremenitev stopnjujemo, poraba kisika (VO_2) narašča (slika 1). Ko napor terja več kisika, kot smo ga z vsemi prilagoditvami sposobni spraviti do aktivnih mišičnih celic, začne delež ATP-ja nastajati po anaerobni poti. Pravimo, da je dosežen anaerobni prag. Če napor večamo preko anaerobnega praga, se delež anaerobno nastalega ATP-ja povečuje. Ko dosežemo maksimalno porabo kisika (VO_{2max}), energija za vsako nadaljnjo, večjo obremenitev, nastaja le še anaerobno (slika 1). Rav-

novesnega stanja ne moremo več vzdrževati, lokalno v mišici in sistemsko v telesu pride do utrujenosti. Običajno zaradi občutka izčrpanosti s telesno aktivnostjo prenehamo že, preden dosežemo VO_{2max} .

TELESNA VADBA V ANAEROBNIH RAZMERAH

Vadba v anaerobnih pogojih je po eni strani omejena s količino dostopnih anaerobnih virov energije v mišični celici (zaloge ATP ($5 \mu\text{g}/100 \text{ g}$ mišične mase) in kreatinfosfata (angl. *creatine phosphate*, CP) ($25 \mu\text{g}/100 \text{ g}$ mišične mase)). Po drugi strani pa anaerobna razgradnja glukoze, ki je je na voljo dovolj, spremeni razmere v mišični celici tako, da se proces ustavi oziroma spremeni v aerobnega (2).



Slika 1. Spreminjanje respiratornega količnika (angl. *respiratory quotient*, RQ), porabe kisika (VO_2), izločanja ogljikovega dioksida (VCO_2), pljučne ventilacije (angl. *ventilation*, VE), dihalnega volumna (VD) in frekvenca dihanja (FD) med stopnjevanim telesnim naporom (obremenitev) po protokolu 25 W vsako minuto do izčrpanja in po končanem naporu pri mladem zdravem športniku. S puščico je označena maksimalna poraba kisika (VO_{2max}), črtkani črti pa označujeta območje respiratornega količnika okoli 1.

Kadar je napor tako velik, da je metabolizem ves čas vadbe pretežno anaeroben (npr. pri šprintu na 100 m), je vadba časovno omejena na 60–90 sekund (3). Mišična kontrakcija poteka predvsem v FG-vlaknih, je hitra, pospeški pri gibanju so veliki. Svetovni rekorderji v šprintu dosegajo pospeške do okoli 9 m/s^2 in hitrosti teka preko 12 m/s , pri čemer koncentracija laktata v njihovi krvi dosega vrednosti do 30 mmol/l (4).

Med anaerobno vadbo se hitro pojavi mišična oslabeledost, mišična kontrakcija je počasnejša, mišično delo manjše. Razlog za tako hiter pojav mišične oslabeledosti je zmanjšana aktivnost fosfofruktokinaze, encima, ki odločilno vpliva na hitrost razgradnje glukoze do piruvata in s tem na nastajanje ATP. Aktivnost tega encima se zmanjša zaradi znižanja pH v mišični celici, glikoliza se celo popolnoma ustavi pri $\text{pH} = 6,4$ (5).

Zvišana koncentracija ionov H^+ v mišični celici vpliva tudi na samo kontrakcijo. Ioni H^+ v citosolu zmanjšajo difuzijo ionov Ca^{2+} v mišični celici. Ker se manj Ca^{2+} veže na troponin C, se sprosti manj aktivnih mest na aktinu, vzpostavi se manj prečnih povezav med aktinom in miozinom, krčenje mišice je slabše (5).

Vrednost pH v mišični celici pada vedno, kadar večina ATP-ja nastaja izven mitohondrijev. Ob nemitohondrijski sintezi ATP-ja se v citosol sproščajo protoni, ki se v aerobnih pogojih porabljajo v procesu oksidativne fosforilacije na mitohondrijski membrani, v anaerobnih pogojih pa predstavljajo presežek protonov v celici. Ti se deloma nevtralizirajo pri vezavi s celičnimi pufri, deloma pa preko sarkoleme prehajajo v kri, celični pH se niža. V takšnih pogojih v celicah nastaja laktat.

Nastajanje laktata je edina metabolna pot v anaerobnih razmerah, po kateri se iz citosola odstranjuje piruvat, ki je končni produkt anaerobnega metabolizma (6). Hkrati se pri nastajanju laktata iz piruvata sprošča v citosol nikotinamidadenin dinukleotid (NAD), ki je nujen za nadaljnjo

nemoteno glikolizo (6). Če bi koncentracija piruvata v celici preveč narasla, bi se anaerobni metabolizem ustavil in celica na noben način ne bi več mogla proizvajati energije. V tej luči je laktat koristen za aktivno mišično celico in je samo kazalec celične acidoze in ne njen povzročitelj (6–8).

Protoni in laktat, ki se kopičijo v mišični celici med anaerobnim metabolizmom, se iz nje izplavljajo v kri. Prenos protonov preko sarkoleme poteka na več načinov (9):

- kontratransport $\text{H}^+ - \text{Na}^+$,
- kontratransport $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ in
- kotransport H^+ z laktatom.

Slednji je hkrati glavni mehanizem izmenjave laktata preko celične membrane mišičnih celic in preko mitohondrijske membrane (10). Kotransport H^+ -laktat poteka preko monokarboxilatnih prenašalcev (angl. *monocarboxylate transporter*, MCT), ki se pojavljajo v več izoformnih oblikah (11). Najpomembnejša za prenos med mišično aktivnostjo sta MCT1 in MCT4 (11). Prvi je prisoten zlasti v membrani oksidativnih skeletnih mišičnih celic, srčnih mišičnih celic in v notranji mitohondrijski membrani ter ima veliko afiniteto za laktat (10). Pomemben je za privzem laktata iz krvi v citosol omenjenih mišičnih celic ter iz citosola v mitohondrije, kjer služi kot aerobno gorivo (12). Drugi je bolj izražen v glikolitičnih skeletnih mišičnih celicah, ima veliko kapaciteto za prenos in glavno vlogo pri izplavljanju H^+ in laktata iz aktivnih glikolitičnih mišičnih celic (11). Laktat se tako izmenjuje med aktivnimi glikolitičnimi in oskidativnimi mišičnimi celicami v soseščini, po krvi pa potuje do srca in neaktivnih mišic in je najpomembnejše aerobno gorivo med submaksimalnim naporom (13). Na primer, maratonski tek je povezan z visoko aktivnostjo tako glikolitičnih kot oksidativnih presnovnih poti, laktat pa je glavni vezni člen med njima.

Med stopnjevanim telesnim naporom se pri nizkih obremenitvah koncentracija lak -

tata v krvi skoraj ne spreminja. Ko pa napor doseže anaerobni prag, njegova koncentracija v krvi začne naraščati. Pravimo tudi, da smo dosegli laktatni prag (angl. *lactate threshold*, LT). Tudi napor nad LT lahko vzdržujemo dlje časa, saj koncentracija laktata doseže ravnovesno stanje (14). Kolikor laktata se izloči v kri, toliko se ga tudi porabi, saj ni le odvečen produkt anaerobnega metabolizma, ampak služi kot aerobno gorivo skeletnim in srčnim mišičnim celicam. Delež njegove porabe v procesu tvorbe energije za mišično delo se ob redni vadbi celo poveča (15). Služi tudi kot anaerobno gorivo eritrocitom, za energijo pa ga uporabljajo tudi možgani, saj prehaja krvno-možgansko pregrado (16). Laktat deluje tudi kot signalna molekula, ki pospešuje angiogenezo in proliferacijo mitohondrijev v aktivnih skeletnih mišičnih celicah ter zavre lipolizo in porabo glukoze (15, 17, 18).

Če je napor tako velik, da so vse poti porabe laktata v telesu zasičene, njegova koncentracija v krvi ne doseže več ravnovesja, ampak začne naglo naraščati. Tedaj presežemo najvišjo ravnovesno koncentracijo laktata v krvi (angl. *maximal steady state lactate*, MSSL) (tudi LT 2). Vrednost MSSL je močno odvisna od treniranosti in lahko znaša 2–8 mmol/l kapilarne krvi (19). MSSL z vzdržljivostnim treningom narašča, domnevno zaradi od napa odvisne povečane sinteze MCT1 v aktivnih mišičnih celicah (19). Laktat ne povzroča mišične oslabelosti, niti ne odložene mišične bolečine, povezane s telesno aktivnostjo (5).

Laktat, ki ostaja v krvi po koncu telesnega napora, se metabolizira v jetrih v procesu glukoneogeneze in tako dograjuje telesne energetske rezerve. Kroženje laktata v telesu sta že pred več kot 50 leti prva opisala Gerty in Carl Cori, od tod tudi ime Corijev cikel:

- nastanek laktata v mišični celici,
- izplavljanje v kri,
- pretvorba v glukozo v jetrih in
- njena poraba v mišičnih celicah.

Zakonca Cori sta za svoje delo na področju razgradnje glikogena leta 1947 dobila tudi Nobelovo nagrado.

Z rednimi, dovolj intenzivnimi treninami lahko dosežemo dvoje (15, 19–21):

- izboljšamo porabo laktata za mišično delo ter s tem premikamo LT in MSSL k večjim naporom in
- povečamo toleranco na znižan pH tako v mišičnih celicah, kjer se poveča pufrska kapaciteta, kot v celem telesu.

PORABA KISIKA IN NASTAJANJE OGLJIKOVEGA DIOKSIDA MED STOPNJEVANIM TELESNIM NAPOROM

Na kakšen način se naše telo prilagaja naporu, bomo spremljali na podlagi meritve VO_{2max} pri zdravem, mladem športniku, sicer študentu medicine. Meritve VO_{2max} izvajamo bodisi na sobnem kolesu ali pa na tekoči preprogi s spremenljivim naklonom. Vsaka od metod ima svoje prednosti in slabosti. Sobno kolo zavzema manj prostora, obremenitev lahko točneje definiramo, je pa gibanje na njem manj naravno. Na sobnem kolesu izmerimo 5–11 % nižji VO_{2max} (22). Tudi protokoli obremenitve so različni. Po navadi uporabljamo stopnjevano obremenitev, kar pomeni, da obremenitev povečujemo v korakih po 5–25 W v določenih časovnih intervalih (vsako minuto ali vsake tri minute) do izčrpanja. Lahko pa uporabimo eno samo, visoko obremenitev, ki se ne spreminja do izčrpanosti preiskovanca.

Preiskovanec preko pritrjene nosno-ustne maske diha v sistem za merjenje pretoka zraka, zrak pa usmerimo še skozi plinski analizator. Na ta način spremljamo spremembe dihanja med naporom, VO_2 in izločanje ogljikovega dioksida (VCO_2). Na Inštitutu za fiziologijo Medicinske fakultete v Ljubljani uporabljamo sobno kolo Ergoline 900 v povezavi z napravo *Quark Cardio Pulmonary Exercise Testing* (CPET) COSMED, ki nam poleg omenjenega omogoča še spremljanje srčne frekvence (SF)

med vadbo ter utripnega volumna srca (UV), ki se določa po Stringerjevi metodi (23). Ta metoda temelji na predpostavki, da se med stopnjevanim telesnim naporom arteriovenska razlika krvi za kisik ($avDO_2$) povečuje linearno z VO_2 , izraženo v odstotkih glede na VO_{2max} . Ker je VO_2 produkt $avDO_2$ in minutnega volumna srca (MVS), lahko iz izmerjenega VO_2 in predvidene spremembe $avDO_2$ določimo spremembo MVS. Ker hkrati izmerimo SF, lahko tako spremljamo tudi spremembe UV.

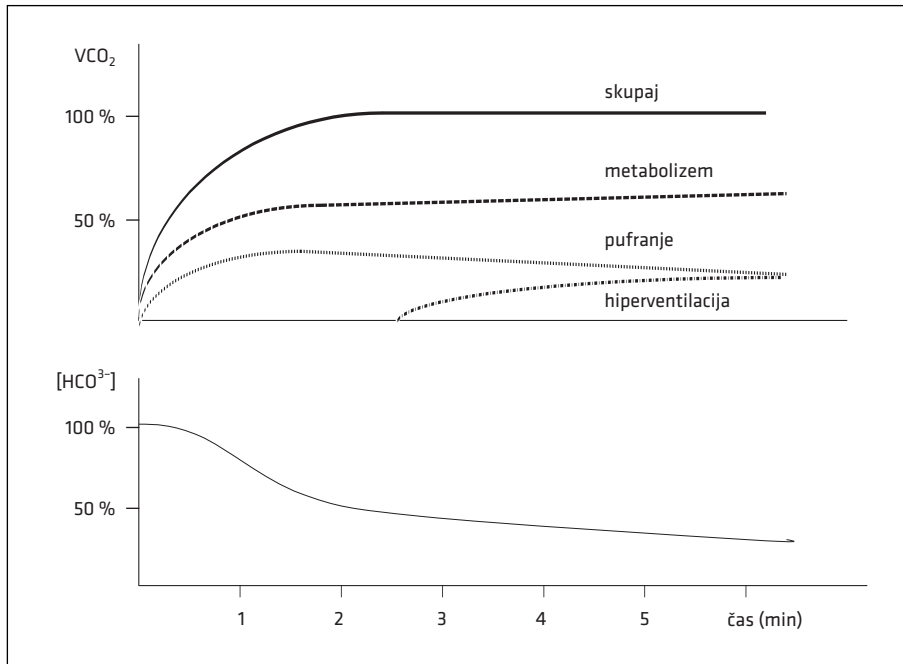
Rezultati meritve na našem preiskovanecu ob stopnjevanem naporu v korakih po 25 W vsako minuto do izčrpanja so prikazani na sliki 1.

S stopnjevano obremenitvijo se večja VO_2 v telesu, dokler ne dosežemo VO_{2max} , ki jo preiskovanec zmore (slika 1). VO_{2max}

je odvisna od spola in starosti preiskovanca in se spreminja s treniranostjo. Za starost našega preiskovanca (22 let) lahko pričakujemo VO_{2max} od manj kot 25 pa do več kot 52 ml kisika/(kg · min), prvo v primeru zelo slabe in drugo ekstremno dobre telesne pripravljenosti (24). Našemu preiskovancu smo izmerili $VO_{2max} = 50$ ml/(kg · min), kar kaže na njegovo izjemno dobro telesno pripravljenost.

Hkrati z večanjem VO_2 se povečuje tudi VCO_2 , ki ga izločimo z dihanjem (slika 1). Da telo med naporom lahko izmenja več omenjenih plinov na časovno enoto, se mora povečati pljučna ventilacija. Ta s stopnjevanim naporom narašča tako zaradi višje frekvence dihanja (FD) kot tudi zaradi večjega dihalnega volumna (DV) (slika 1).

Razmerje med VCO_2 in VO_2 imenujemo respiratorni količnik (angl. *respiratory quo-*



Slika 2. Izločanje CO_2 (VCO_2) z dihanjem (v % največjega izločanja) in padanje koncentracije bikarbonata (HCO_3^-) v krvi (v % najvišje koncentracije) med hudim telesnim naporom. K izločanju CO_2 (sklenjena krivulja, označena s »skupaj«) prispevajo od porabe kisika odvisen del (črtkana krivulja, označena s »metabolizem«), prispevek zaradi pufranja ionov H^+ z bikarbonatom (pikčasta krivulja označena, s »pufranje«) in prispevek zaradi direktnega vpliva ionov H^+ na dihanje (krivulja črta-pika-črta, označena s »hiperventilacija«) (25).

tient, RQ). Med telesnim naporom je nastajanje CO_2 povezano s tremi mehanizmi, ki se med seboj prepletajo (25):

- aerobno (od kisika odvisno) nastajanje CO_2 , ki je posledica oksidativne razgradnje goriv v celicah in je zato povezano z VO_2 . Razmerje VCO_2 in VO_2 je odvisno od tipa goriva, ki se pri naporu razgrajuje. Če se razgrajujejo ogljikovi hidrati, je razmerje enako 1, če se razgrajujejo maščobe, je razmerje okoli 0,7 (glede na vrsto maščob), proteini pa se pri kratkotrajnih naporih po navadi ne razgrajujejo,
- od kisika neodvisno nastajanje CO_2 zaradi pufranja ionov H^+ z bikarbonatnim pufrom v krvi in
- od kisika neodvisno nastajanje CO_2 zaradi hiperventilacije.

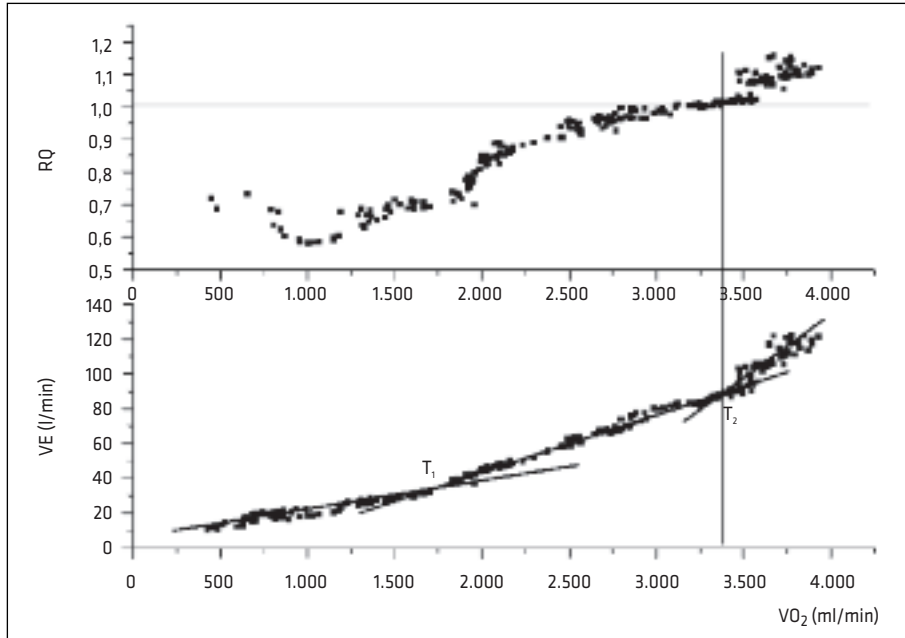
Prispevki vsakega od treh mehanizmov k VCO_2 so odvisni od stopnje in trajanja napora. Slika 2 prikazuje prispevke posameznih mehanizmov k VCO_2 v odvisnosti od časa pri nenadni zelo hudi telesni obremenitvi skupaj s spreminjanjem koncentracije bikarbonata v arterijski krvi.

Ker se med telesnim naporom VCO_2 in VO_2 povečujeta večinoma neodvisno, se tudi vrednost RQ med stopnjevanim naporom spreminja (slika 1). Kot vidimo na sliki 1, je pri nizkih in zmernih naporih RQ nizek, vadeči presnavlja v večji meri maščobe in deloma ogljikove hidrate. Ko se napor stopnjuje, se metabolizem preklaplja v smer razgradnje ogljikovih hidratov, ki pri hudih telesnih naporih postajajo edini vir energije, hkrati pa VCO_2 narašča zaradi od kisika neodvisnih mehanizmov (območje med črtkanima črtama na sliki 1, RQ ~ 1). Pri skrajnih naporih RQ naraste preko 1. Kmalu potem se zaradi izčrpanosti vadba konča. Občutek izčrpanosti je odvisen od tolerance telesa na spremenjeno kislinsko-bazno stanje. Po priporočilih naj bi pri merjenju $\text{VO}_{2\text{max}}$ obremenitev končali, ko RQ doseže vrednost 1,15 (26).

VENTILACIJA MED TELESNO VADBO

Ventilacija med telesnim naporom je odvisna od metabolizma, ki poteka v telesu. Slika 3 prikazuje odvisnost pljučne ventilacije od VO_2 v območju od mirovanja do $\text{VO}_{2\text{max}}$. Vrednosti so navedene v tabeli 1. Pri zmernih telesnih naporih (do 55 % $\text{VO}_{2\text{max}}$) pljučna ventilacija narašča premo sorazmerno z VO_2 . Razmerje, ki pove, koliko litrov zraka moramo predihati za porabo enega litra kisika, imenujemo ventilacijski ekvivalent (VEq), ki pri zdravih odraslih znaša okoli 25 l predihanega zraka na l VO_2 (27). VEq je merilo učinkovitosti dihanja.

Ko se napor in z njim VO_2 stopnjujeta, v mišičnih celicah vse večji del energije nastaja anaerobno, tako da se v kri izplavljata laktat in H^+ . Zaradi pufranja H^+ z bikarbonatnim pufrom se poveča VCO_2 . Delni tlak CO_2 (pCO_2) v krvi narašča in kot glavni regulator dihanja še dodatno poveča ventilacijo. Ta začne naraščati strmeje (območje med točkama T_1 in T_2 , slika 3), VEq se poveča na 40 l predihanega zraka na l VO_2 (24). Glede na potek aerobnega metabolizma je tako dihanje manj učinkovito. Točko preloma T_1 imenujemo ventilacijski prag. Ventilacijski prag običajno sovpada z laktatnim pragom in nakazuje začetek anaerobnega metabolizma. Če še stopnjujemo napor, se v točki T_2 , ki ji pravimo točka respiratorne kompenzacije (tudi ventilacijski prag 2), pljučna ventilacija in z njo VEq začneta še hitreje povečevati (slika 3). Ta točka je povezana s padanjem pH krvi, ko je pufrska kapaciteta krvi izrabljena. Visoka koncentracija ionov H^+ dodatno spodbuja dihanje. Sprožijo se fiziološki mehanizmi kompenzacije metabolne acidoze, predvsem hiperventilacija (slika 2). Respiratorna kompenzacija običajno sovpada z naporom, pri katerem dosežemo MSSL. Če telesno aktivnost še stopnjujemo, se razmere v telesu spremenijo do te mere, da telesna aktivnost ni več mogoča.



Slika 3. Odvisnost pljučne ventilacije (angl. *ventilation*, VE) in respiratornega količnika (angl. *respiratory quotient*, RQ) od porabe kisika (VO_2) med stopnjevanim telesnim naporom po protokolu 25 W vsako minuto do izčrpanja: T_1 je ventilacijski prag in T_2 točka respiratorne kompenzacije. Črti kažeta razmere, ko je $RQ = 1$.

Tabela 1. Prikazane so vrednosti parametrov med ogrevanjem in pri doseženi maksimalni porabi kisika, relativna razlika eno minuto po koncu napora glede na ogrevanje ter relativna razlika eno minuto po koncu napora glede na maksimalni napor pri zdravem mladem preiskovancu. FD – frekvenca dihanja, DV – dihalni volumen, VE – pljučna ventilacija, VO_2 – poraba kisika, VCO_2 – izločanje ogljikovega dioksida, VO_2/kg – poraba kisika na kg telesne teže, RQ – respiratorni količnik, SF – srčna frekvenca, $pETCO_2$ – delni tlak ogljikovega dioksida na koncu izdihaja, MET – metabolični ekvivalent, MVS – minutni volumen srca, UV – utripni volumen.

	Ogrevanje	Maksimalni napor	Relativna razlika glede na ogrevanje (%)	Ena minuta po naporu	Relativna razlika glede na maksimalni napor (%)
FD (min^{-1})	15	54	260	38	-30
DV (l)	0,76	2,69	250	2,50	-7
VE (l/min)	11,4	121,2	960	98,6	-19
VO_2 (ml/min)	450	3.931	770	2.071	-47
VCO_2 (ml/min)	328	4.443	1.250	3.097	-47
VO_2/kg (ml/(kg · min))	5,77	50,41	770	26,56	-47
RQ	0,73	1,13	50	1,45	28
SF (min^{-1})	86	186	120	170	-9
$pETCO_2$	34	42	20	36	-14
MET	1,6	14	780	7,6	-47
MVS (l/min)	6,45	23	220	18	-22
UV (ml)	75	128	70	106	-17

SRČNA AKCIJA MED TELESNIM NAPOROM

Ker VO_2 med stopnjevanim telesnim naporom narašča (slika 1, slika 4), se mora povečati tudi dotok kisika do tkiv. V povprečju je dotok kisika do tkiv produkt med MVS in $avDO_2$ (razlika med vsebnostjo kisika v arterijski in mešani venski krvi) (enačba 1):

$$VO_2 = MVS \cdot avDO_2 \quad (\text{enačba 1})$$

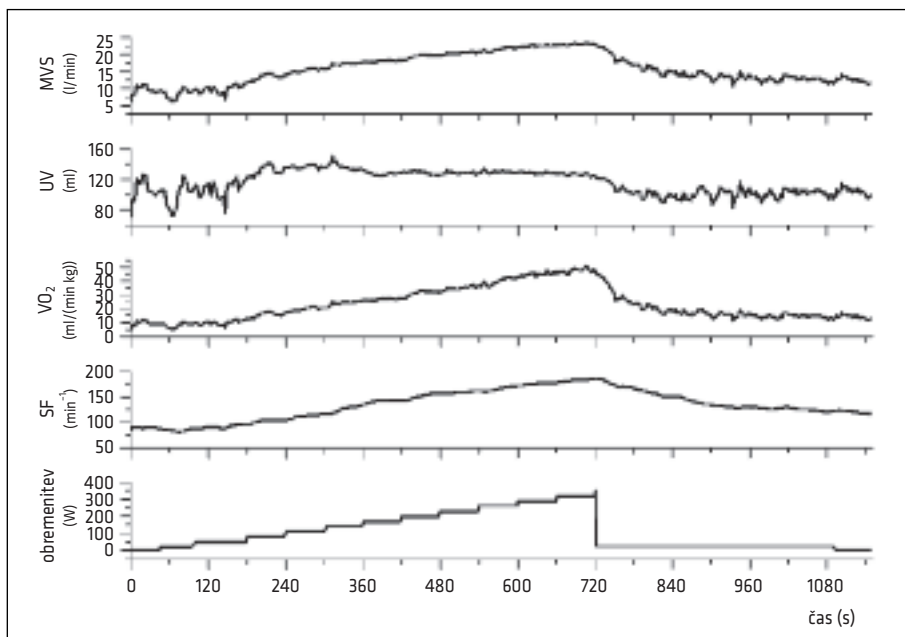
Dotok kisika se med telesnim naporom poveča tako na račun povečanega MVS (slika 4) kot tudi na račun povečane $avDO_2$. Slednja je posledica znižanja pO_2 v aktivnih skeletnih mišicah in premika disociacijske krivulje hemoglobina v spremenjenih pogojih, ki spremljajo telesno vadbo (28):

- zvišana temperatura,
- spremenjena koncentracija metabolitov,
- spremenjen pCO_2 in
- spremenjen pH krvi.

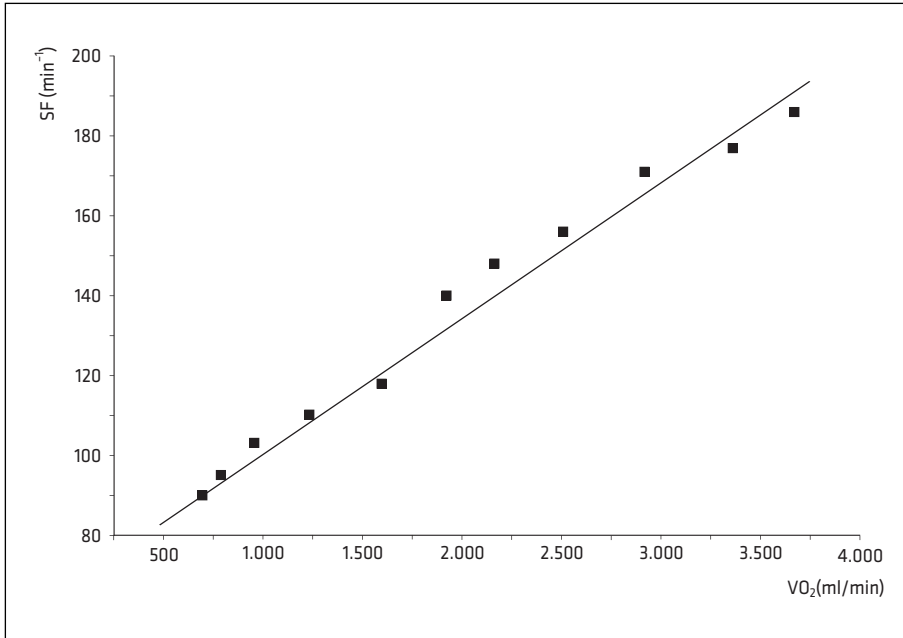
V mirovanju znaša $avDO_2$ 5 ml/100 ml krvi, pri hudih telesnih obremenitvah pa naraste tudi do 15 ml/100 ml krvi (29). Izplavljanje kisika s hemoglobina v aktivnih skeletnih mišicah, kjer hemoglobin lahko odda skoraj ves kisik, je še večje od te vrednosti (29).

MVS, ki je produkt SF in UV, med telesno aktivnostjo naraste, saj narasteta tako SF kot UV.

Spreminjanje omenjenih kazalcev srčne akcije med stopnjevano telesno obremenitvijo pri našem preiskovancu kaže slika 4. Če izvzamemo prvih 120 sekund meritve, ko je šlo še za ogrevanje preiskovanca, ugotovimo, da tako SF kot VO_2 s stopnjevanim naporom naraščata skoraj linearno, torej je tudi zveza med njima linearna: večja VO_2 , višja SF (slika 4, slika 5). Ker se SF meri bistveno enostavneje kot VO_2 , se danes prav zaradi te zveze kot kazalec stopnje napora uporablja kar SF (množična uporaba športnih ur za spremljanje vadbe).



Slika 4. Spreminjanje minutnega volumna srca (MVS), utripnega volumna srca (UV), porabe kisika na kg telesne mase (VO_2) in srčne frekvenca (SF) med stopnjevanim telesnim naporom (obremenitev) po protokolu 25 W vsako minuto do izčrpanja in po končanem naporu pri mladem zdravem športniku.



Slika 5. Spreminjanje srčne frekvenca (SF) s porabo kisika (VO₂) med stopnjevanim telesnim naporom po protokolu 25 W vsako minuto do izčrpanja pri mladem zdravem športniku.

SF ima zgornjo mejo, ki ji pravimo maksimalna srčna frekvenca (SF_{max}). Na njeno vrednost vpliva v največji meri starost. Obstajajo številne formule za določanje SF_{max}. Za grobo oceno zadostuje enačba 2 (24):

$$SF_{\max} = 220 - \text{starost (leta)} \quad (\text{enačba 2})$$

SF_{max} je dosti manj odvisna od treniranosti kot VO_{2max}. S treniranostjo pada (30). Glede razlogov za to so mnenja deljena, kot možne mehanizme pa študije navajajo spremenjeno delovanje barorefleksa, spremenjeno aktivnost atrioventrikularnega vozla in zmanjšano gostoto adrenergičnih receptorjev β pri treniranih (31).

Naš preiskovanec je dosegel SF_{max} = 186/min. Po enačbi 2 je pričakovana vrednost 198/min, kar potrjuje njegovo treniranost (tabela 1).

UV med stopnjevanim telesnim naporom nekaj časa narašča, nato pa se ustali ali celo začne padati (slika 4). Relativno povečanje UV (ΔUV) je precej manjše od relativ-

nega zvišanja SF (ΔSF) pri VO_{2max} glede na vrednosti pri ogrevanju (ΔUV = 69 %, ΔSF = 120 %, tabela 1). Po Frank-Starlingovem zakonu je UV odvisen od polnitve prekatov. Z višanjem SF se diastola (del srčnega cikla, v katerem se srce polni s krvjo) skrajšuje in posledično se manjša polnitev srca. Kljub povečani krčljivosti prekatov se UV pri visokih SF ne more več povečevati (slika 4).

PORABA KISIKA IN NASTAJANJE OGLJIKOVEGA DIOKSIDA PO TELESNEM NAPORU

Po končanem naporu sta VO₂ in VCO₂ še nekaj časa precej povečana, prav tako pljučna ventilacija, FD in DV (slika 1). Vrednosti omenjenih količin v mirovanju in eno minuto po maksimalni porabi kisika so prikazane v tabeli 1.

Povečana VO₂ po naporu (angl. *excess post-exercise oxygen consumption*, EPOC) je kljub mirovanju nujna, da se telo povrne v fiziološko stanje, kakršno je bilo pred vadbo. EPOC gre na račun (32):

- povečanega metabolizma po naporu, ko je temperatura telesa še povišana,
- obnovitve zaloga ATP-ja v skeletnih mišičnih celicah, ki so bile aktivne,
- večje aktivnosti dihalnih mišic,
- obnovitve zaloga CP v skeletnih mišičnih celicah, ki so bile aktivne,
- oksigenacije mišičnega mioglobina,
- oksidativne razgradnje laktata in laktatne glukoneogeneze v jetrih in
- ponovnega uskladiščenja prostih maščobnih kislin, ki so se med naporom izplavile iz maščobnih celic v kri in se niso porabile v procesu oksidacije.

Vrednosti EPOC in njegovo trajanje sta odvisna od napora, dolžine in tipa vadbe ter treniranosti (33–35). Pri mladih zdravih preiskovancih so namerili vrednosti od 1,5 l pri nizkem do 30 l pri hudem telesnem naporu (33). Povečana VO_2 po končanem telesnem naporu lahko traja tudi do 10 ur, kadar so obremenitve velike (75 % VO_{2max}) (33). Pri aerobno trenirani in netrenirani osebi po enaki telesni obremenitvi EPOC ni statistično značilno različen, vendar povečana VO_2 pri netreniranih traja dlje (34). Trajanje povečane VO_2 po telesnem naporu je v klinični praksi kazalec za ocenjevanje srčnega popuščenja, povezano pa je s številnimi patološkimi procesi, kot so ishemijska srčna mišična, kronična obstruktivna pljučna bolezen,

sladkorna bolezen in obstruktivna spalna apnea (36, 37).

Hkrati je po končanem naporu povečano tudi VCO_2 (slika 1). Poleg zgoraj naštetega k temu prispeva še nadaljnje pufranje ionov H^+ , ki se izplavljajo iz mišičnih celic po koncu napora. Ta proces je počasen, zato se CO_2 po koncu napora izloča počasneje kot O_2 (34).

SRČNA AKCIJA PO TELESNEM NAPORU

Po končanem telesnem naporu se vsi parametri srčne akcije postopoma vračajo k mirovnim vrednostim. Hitrost umirjanja po naporu je odvisna od stopnje napora in od tega, ali po naporu mirujemo ali pa je počitek aktiven (38). Hitrost padanja SF po submaksimalnem telesnem naporu (napor pri 85 % VO_{2max}) se običajno vrednoti kot absoluten padec SF 60 sekund po naporu (angl. *heart rate recovery*, HRR_{60}). Je dober in enostavno merljiv pokazatelj treniranosti (39). Tipična vrednost HRR_{60} mladih zdravih športnikov je 41 ± 8 , nešportniki primerljive starosti pa imajo $HRR_{60} = 30 \pm 6$ (38). Na sliki 1 vidimo, da je SF našega preiskovanca po končanem naporu padala precej počasneje ($HRR_{60} = 16$) (tabela 1). Vzrok temu je, da smo našega preiskovanca obremenili do VO_{2max} in ne submaksimalno.

LITERATURA

1. Campbell NA. *Biology, Benjamin Cummings Series in the Life Sciences*. 1993; 97-101.
2. Bresjanac M, Rupnik M. Temelji fiziologije [internet]. 2011 [citirano 2014 Mar 14]. Dosegljivo na: http://www.mf.uni-mb.si/mf/instituti/fizio/Psihologija/Temelji_fiziologije.pdf
3. De Feo P, Di Loreto C, Lucidi P, et al. Metabolic response to exercise. *J Endocrinol Invest*. 2003; 26 (9): 851-4.
4. Krzysztof M, Mero A. A kinematics analysis of three best 100 m performances ever. *J Hum Kinet*. 2013; 36: 149-60.
5. Myers J, Ashley E. Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest*. 1997; 111 (3): 787-95.
6. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004; 287 (3): R502-16.
7. Kemp G, Böning D, Beneke R, et al. Explaining pH change in exercising muscle: lactic acid, proton consumption, and buffering vs. strong ion difference. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006; 291 (1): R235-7.
8. Böning D, Strobel G, Beneke R, et al. Lactic acid still remains the real cause of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005; 289 (3): R902-3.
9. Bangsbo J, Juel C, Hellsten Y, et al. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J Physiol*. 1997; 504 (2): 489-99.
10. Thomas C, Bishop DJ, Lambert K, et al. Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT2 contents in human skeletal muscles: current status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2012; 302 (1): R1-14.
11. Bonen A. Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32 (4): 778-89.
12. Cruz RS, de Aguiar RA, Turnes T, et al. Intracellular shuttle: the lactate aerobic metabolism. *ScientificWorldJournal*; 2012.
13. Emhoff CA, Messonnier LA, Horning MA, et al. Direct and indirect lactate oxidation in trained and untrained men. *J Appl Physiol (1985)*. 2013; 115 (6): 829-38.
14. Westhoff M, Rühle KH, Greiwing A, et al. Positional paper of the German working group »cardiopulmonary exercise testing« to ventilatory and metabolic (lactate) thresholds. *Dtsch Med Wochenschr*. 2013; 138 (6): 275-80.
15. Van Hall G. Lactate as a fuel for mitochondrial respiration. *Acta Physiol Scand*. 2000; 168 (4): 643-56.
16. Dienel GA. Brain lactate metabolism: the discoveries and the controversies. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2012; 32 (7): 1107-38.
17. Brucculeri S, Urso C, Caimi G. The role of lactate besides the lactic acidosis. *Clin Ter*. 2013; 164 (3): e223-38.
18. Brooks GA. Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *J Physiol*. 2009; 587 (23): 5591-600.
19. Billat VL, Sirvent P, Py G, et al. The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Med*. 2003; 33 (6): 407-26.
20. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med*. 2002; 32 (1): 53-73.
21. McMahon ME, Boutellier U, Smith RM, et al. Hyperpnea training attenuates peripheral chemosensitivity and improves cycling endurance. *J Exp Biol*. 2002; 205 (24): 3937-43.
22. Teodoru M, Teodoru A, Manitiu I. *Cardiopulmonary Exercise Testing – Complexity and Performance*. Acta Medica Transilvanica. 2013; 2 (2): 289-92.
23. Stringer WW, Hansen JE, Wasserman K. Cardiac output estimated noninvasively from oxygen uptake during exercise. *J Appl Physiol (1985)*. 1997; 82 (3): 908-12.
24. Astrand PO, Kaare R, Dahl HA, et al. In: *Textbook of work physiology*. 4th ed. Champaign: Human kinetics; 2003. p. 281-98.
25. Whipp BJ. Physiological mechanisms dissociating pulmonary CO₂ and O₂ exchange dynamics during exercise in humans. *Exp Physiol*. 2007; 92 (2): 347-55.
26. Howley ET, Bassett DR Jr, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27 (9): 1292-301.
27. Potočnik N, Lenasi H, Finderle Ž. Navodila za vaje iz fiziologije navora s teoretičnimi osnovami. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Inštitut za fiziologijo; 2013. p. 23-7.
28. Edwards RTH, Denison DM, Jones G, et al. Changes in mixed venous gas tensions at start of exercise in man. *J Appl Physiol*. 1972; 32: 165-9.

29. McArdle WD. Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance. Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 284–6.
30. Whyte GP, George K, Shave R, et al. Training induced changes in maximum heart rate. *Int J Sports Med.* 2008; 29 (2): 129–33.
31. Zavorsky GS. Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med.* 2000; 29 (1): 13–26.
32. LaForgia J, Withers RT, Gore CJ. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci.* 2006; 24 (12): 1247–64.
33. Bahr R, Sejersted OM. Effect of intensity of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Metabolism.* 1991; 40 (8): 836–41.
34. Gore CJ, Withers RT. The effect of exercise intensity and duration on the oxygen deficit and excess post-exercise oxygen consumption. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990; 60 (3): 169–74.
35. Short KR, Sedlock DA. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *J Appl Physiol (1985).* 1997; 83 (1): 153–9.
36. Ramos RP, Alencar MC, Treptow E, et al. Clinical usefulness of response profiles to rapidly incremental cardio-pulmonary exercise testing. *Pulm Med;* 2013.
37. Cohen-Solal A, Laperche T, Morvan D, et al. Prolonged kinetics of recovery of oxygen consumption after maximal graded exercise in patients with chronic heart failure. Analysis with gas exchange measurements and NMR spectroscopy. *Circulation.* 1995; 91 (12): 2924–32.
38. Barak OF, Ovcin ZB, Jakovljevic DG, et al. Heart rate recovery after submaximal exercise in four different recovery protocols in male athletes and non-athletes. *Sports Sci Med.* 2011; 10 (2): 369–75.
39. Danieli A, Lusa L, Potočnik N, et al. Resting heart rate variability and heart rate recovery after submaximal exercise. *Clin Auton Res.* 2014; 24 (1).

Prispelo 20. 2. 2014