

DLACZEGO WYSIŁEK?*

WHY EXERCISE?

PER-OLOF ASTRAND

Department of Physiology and Pharmacology, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden

STRESZCZENIE

Strukturalne i/lub funkcjonalne właściwości komórek, tkanek i narządów organizmu ludzkiego wykazują znaczną plastyczność oraz zdolności adaptacyjne w odpowiedzi na działanie różnych bodźców. Chociaż istnieje całkowita jednomysłność, iż systematyczna aktywność fizyczna jest podstawą optymalnego funkcjonowania organizmu, to z drugiej strony wiadomo, że takie czynniki zewnętrzne, jak dieta, palenie papierosów, mała aktywność ruchowa stanowią przyczyny zachorowalności i śmierci, szczególnie ludzi starszych. Starzenie się jest nieuchronnie związane ze zmniejszeniem maksymalnej mocy tlenowej oraz siły mięśniowej, tj. z pogorszeniem się wydolności fizycznej. W konsekwencji zmniejszonej tolerancji wysiłkowej zwiększa się, już i tak liczna, grupa osób w starszym wieku żyjących poniżej, na lub nieco powyżej „progu” możliwości fizycznych, co znaczy, że niegroźna nawet choroba może uczynić z nich osoby całkowicie zależne od innych. Trening fizyczny poprawia te funkcje organizmu, które są kluczowe dla utrzymania wydolności fizycznej ludzi w podeszłym wieku. Dzięki zmianom adaptacyjnym, rozwijającym się pod wpływem powtarzanych wysiłków fizycznych, obserwuje się mniejsze zniszczenia w środowisku wewnętrznym komórek i większą odporność na zmęczenie, co oznacza większą wydolność i lepsze gospodarowanie energią w odpowiedzi na wysiłek lub codzienną aktywność. Systematyczny wysiłek fizyczny zmniejsza, przede wszystkim ryzyko przedwczesnej śmierci, a w szczególności zapobiega chorobie wieńcowej, nadciśnieniu, rakowi okrężnicy oraz cukrzycy. Aktywność fizyczna poprawia również zdrowie psychiczne i jest konieczna do optymalnego funkcjonowania mięśni, kości i stawów. Ludziom w każdym wieku zaleca się obecnie minimum 30 min wysiłku o umiarkowanej intensywności w formie energicznego marszu, w większość dni tygodnia, jeśli nie we wszystkie.

Słowa kluczowe: aktywność ruchowa, starzenie, wydolność fizyczna

SUMMARY

There is a pronounced plasticity and adaptability in the structural and/or functional properties of cells, tissues, and organ systems in the human body when exposed to various stimuli. While there is unanimous agreement that regular physical activity is essential for optimal function of the human body, it is evident that extrinsic factors, such as diet, smoking, exercise habits, are reflected in the morbidity and mortality statistics, especially in the elderly. Aging is obligatorily associated with reduced maximal aerobic power and reduced muscle strength, i.e., with reduced physical fitness. As a consequence of diminished exercise tolerance, a large and increasing number of

* Przedruk z czasopisma Adv. Exerc. Sports Physiol., vol.3, No.2 s. 45-54, 1997, za zgodą Wydawcy
Reprinted from Adv. Exerc. Sports Physiol., vol.3, No.2 p. 45-54, 1997 with kind permission of the Editor

elderly persons will be living below, at, or just above „thresholds” of physical ability, needing only a minor intercurrent illness to render them completely dependent. Physical training can readily produce a profound improvement of functions essential for physical fitness in old age. Adaptability to regular physical activity serves to cause less disruption of the cells’ „milieu interieur” and minimizes fatigue, thereby enhancing performance and the economy of energy output during physical demands of daily activities. Regular physical activity reduces the risk of premature mortality in general, and of coronary heart disease, hypertension, colon cancer, and diabetes mellitus in particular. Physical activity also improves mental health and is important for the health and optimal function of muscles, bones, and joints. The most recent recommendations advise people of all ages to include a minimum of 30 min of physical activity of moderate intensity, such as brisk walking, on most, if not all, days of the week.

Key words: physical activity, aging, physical fitness

WSTĘP

Sprawą niezmiernie ważną jest postawienie pytania: „Dlaczego powstała subdyscyplina zatytułowana fizjologia wysiłku?” Jako fizjolog z przyjemnością zacytuję Starlinga: „Fizjologia dzisiejsza jest medycyną jutra”. Nawiązując do tych słów uważam, że fizjolodzy powinni stanowić podstawową grupę naukowców, która posługuje się najnowszymi technikami w celu zrozumienia prawidłowego funkcjonowania żywych układów oraz mechanizmów powstawania chorób. Badanie zdrowych ludzi dostarcza ważnych podstaw do określenia tych mechanizmów. W badaniach naukowych oraz w nauczaniu studentów medycyny dominuje tendencja do koncentrowania się na biologii molekularnej, genetyce, immunologii, biologii rozwojowej i naukach dotyczących układu nerwowego. Obowiązkiem fizjologa jest zatem poskładanie tych martwych „kawałków” biologii molekularnej i komórkowej w żywe układy.

Moim zdaniem, fizjologia wysiłku jest z tego punktu widzenia szczególnie ważna, ponieważ wysiłki fizyczne wykonywane w różnych warunkach środowiska umożliwiają zbadanie sposobu integracji i regulacji różnych funkcji życiowych. W rzeczywistości, zarówno wysilek jednorazowy, jak i powtarzany (program trenin-

gowy) wpływają, w taki lub inny sposób, na większość funkcji i struktur. Fizjologia wysiłku jest, wobec tego, nauką w wysokim stopniu zintegrowaną, której celem jest poznanie mechanizmów wszystkich funkcji organizmu i ich regulacji. Godnym pożałowania jest fakt, że w standardowym podręczniku dla studentów medycyny tak mało stron poświęcono omówieniu wpływu wysiłku na różne funkcje i struktury. Może to wyjaśniać dlaczego większość lekarzy nie zaleca pacjentom regularnej aktywności fizycznej!

Poniżej przedstawiono niektóre czynniki o kluczowym znaczeniu dla możliwości wysiłkowych.

Podstawy fizjologiczne

O tlenowej wydolności człowieka decyduje maksymalne pobieranie tlenu. Podczas długotrwałego wysiłku należy jednak wziąć pod uwagę takie czynniki, jak dostępność substratów energetycznych dla metabolizmu tlenowego oraz koordynację ruchową. W obecnym stuleciu większość badań poświęcona jest analizie poszczególnych stopni kaskady tlenowej, od powietrza atmosferycznego do mitochondriów w mięśniach szkieletowych, by stwierdzić, czy któryś z nich może być czynnikiem ograniczającym pobieranie tlenu; dotyczy to wentylacji płuc, pojem-

ności dyfuzyjnej płuc, objętości minutowej serca, dyfuzji tlenu z krwi do mitochondriów i ilości enzymów oksydacyjnych w mitochondriach. Obecnie panuje jedno-myślność, że u człowieka wykonującego wysiłek, w który zaangażowane są duże grupy mięśniowe, pobieranie tlenu limitowane jest przez krążenie centralne (3, 5).

A. Czy maksymalna moc tlenowa podlega treningowi?

Aby usprawnić krążenie centralne nie trzeba angażować wszystkich mięśni. Z drugiej strony, poprzez zaangażowanie dużych grup mięśniowych odczucie ciężkości wysiłku, przy danym pobieraniu tlenu i częstości skurczów serca, jest mniejsze w porównaniu z wysiłkiem, w którym uczestniczą małe grupy mięśniowe. Program treningowy, obejmujący wysiłki przerywane lub ciągłe, z obciążeniem odpowiadającym 50% (dla początkujących), do 80% maksymalnej mocy tlenowej, stosowany przez 30-40 min trzy razy w tygodniu może efektywnie zwiększyć objętość wyrzutową serca, a zatem maksymalną objętość minutową serca o ok. 15% lub więcej, aczkolwiek z dużymi indywidualnymi różnicami (42, 63). Należy zaznaczyć, że procentowe zwiększenie maksymalnego pobierania tlenu przy stosowaniu podobnych parametrów treningowych jest takie samo u młodych i starszych osób oraz u kobiet i mężczyzn (31). Bouchard i wsp. (11) stwierdzili, że 77% rozbieżności w potreningowej maksymalnej mocy tlenowej wynika prawdopodobnie z różnic w genotypie. Ich badanymi były bliźniaki jednojajowe. Ci, u których po danym programie treningowym poprawa była mniejsza niż 5% należeli do 5% populacji prowadzącej siedzący tryb życia. Około 5% zaklasyfikowano do kategorii, w której maksymalna moc tlenowa wzrastała o 60% lub więcej. W ekstremal-

nych sytuacjach obserwuje się dużą zmienność w maksymalnym pobieraniu tlenu. U 3 badanych, po 3 tyg. unieruchomienia w łóżku, maksymalna wartość pobierania tlenu wynosiła $1,74 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, a następnie po 60 dniach intensywnego treningu wartość ta prawie się podwajała, osiągając poziom $3,41 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (5).

Ostatnio zwrócono uwagę na wyniki badań pochodzące z trzech publikacji, w których stwierdzono, że zwiększenie wydolności sercowo-naczyniowej jest podobne zarówno wówczas, gdy aktywność fizyczna stosowana jest w kilku krótkich sesjach (np. po 10 min), jak i wtedy, gdy taka sama ilość i intensywność pracy przypada na jedną dłuższą sesję (np. 30 min) (58). Chociaż nie wykazano dotąd korzyści zdrowotnych krótkotrwałych wysiłków, to jednak uzasadnione jest założenie, że wywołują one efekty podobne do efektów dłuższej trwających wysiłków. Co więcej, dla ludzi, którym trudno poświęcić 30 min na ćwiczenia, krótsze epizody wysiłkowe będą lepsze niż żadne. Faktycznie, w jednym z badań stwierdzono, że przy tym samym całkowitym czasie marszu, większą chęć do marszu obserwowano u osób, które stosowały go kilka razy dziennie, niż u tych, które szły marszem raz dziennie, ale przez dłuższy czas (58).

B. Starzenie się

Z badań przekrojowych wynika, że maksymalne pobieranie tlenu obniża się w ciągu roku o 0,5-1,0%. Wielkość codziennej aktywności fizycznej oraz cechy dziedziczne mogą jednak znacznie wpływać na wartości maksymalne.

C. Czynniki ograniczające wydolność

Osoby niewytrenowane, u których maksymalne pobieranie tlenu wynosi $2,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, są w stanie wykonywać przez ok.

20 min wysiłek na poziomie 90% ich maksymalnego pobierania tlenu. Jeśli po okresie treningu moc tlenowa wzrosnie u nich do $3,0 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ to znaczy, że pobieranie tlenu na poziomie $2,25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ będzie stanowiło tylko 75% ich nowego maksimum. Osoby te mogą teraz tolerować poprzednie tempo metabolizmu przez 90 min, tzn. że nastąpiła u nich 4,5-krotna poprawa wydolności, która najprawdopodobniej nie była ograniczana przez układ transportujący tlen. Bardziej prawdopodobne jest to, że czynnikiem limitującym było zubożenie zasobów glikogenowych. Trening powoduje lepsze wykorzystywanie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), stanowiących substrat energetyczny dla pracujących mięśni, a tym samym oszczędność glikogenu. Czas wysiłku wykonywanego na poziomie 75% maksymalnej mocy tlenowej jest dłuższy, niż w relatywnie podobnym wysiłku przed treningiem (23).

W wielu badaniach stwierdzono, że w wyniku treningu tlenowego (10, 23) następuje istotny wzrost ilości mitochondriów, z proporcjonalnym wzrostem enzymów mitochondrialnych. Jeśli u człowieka prowadzącego siedzący tryb życia pojemność tlenowa mięśni szkieletowych zostanie przyjęta jako 1 jednostka, to człowiek sportowiec będzie posiadał 3 jednostki. W mięśniu królika, który był poddawany ciągłej stymulacji elektrycznej z częstotliwością 10 Hz przez okres 3-5 tygodni pojemność ta wyniesie 6 jednostek, a w mięśni oklejonym przez kilka tygodni plastrem aktywność może się obniżyć do 0,7 jednostki (23). Z danych tych można wnioskować, że trening tlenowy zwiększa w wytrenowanych mięśniach szkieletowych metabolizm tlenowy, który dostarcza energii do resyntezy ATP.

Zwiększenie gęstości sieci kapilarnej zmniejsza przestrzeń pomiędzy krwią a

wnętrzem komórki, przyczyniając się do szybszego tempa wymiany gazowej, wymiany substratów i metabolitów. Zwiększa się również powierzchnia wymiany. Im więcej kapilarów znajduje się w danej objętości tkanki, tym więcej krwi może przepłynąć w jednostce czasu. Średni czas przepływu wzrasta, pozwalając na pełniejszą wymianę materiału. Główną zaletą dużej gęstości kapilarów w mięśni wytrenowanym wytrzymałościowo jest prawdopodobnie możliwość adekwatnego większego średniego czasu przepływu przy wyższym tempie przepływu, co pozwala na pełniejszą wymianę substratów i metabolitów (47).

Fizjologicznym miejscem działania lipazy lipoproteinowej (LPL) jest śródbłonek naczyń włosowatych. Wraz ze wzrostem łożyska kapilarów zwiększa się liczba miejsc wiążących LPL. Dzięki temu zwiększa się ilość FFA dostarczanych do mięśni, ponieważ rozpad cząsteczek triacylgliceroli zależy głównie od aktywności LPL. Ponadto, dzięki aktywacji LPL więcej materiału powierzchniowego przekazywanego jest do lipoprotein o dużej gęstości (HDL). Mechanizm ten może wyjaśniać wzrost stężenia HDL obserwowany u osób prowadzących trening wytrzymałościowy (1, 18, 27) oraz potwierdzać spostrzeżenie, że systematyczne wysiłki mogą redukować ryzyko choroby niedokrwiennej serca.

D. Ograniczenia efektów treningu siłowego

Wraz z wiekiem obniża się siła mięśniowa, co prawdopodobnie związane jest ze zmniejszaniem masy mięśni. Obserwowana z wiekiem utrata włókien mięśniowych dotyczy motoneuronów α (2). Moc - generująca wydolność pozostałych elementów kurczliwych tkanki - pozostaje

jednak niezmieniona. Należy zwrócić uwagę, że w starzejącym się mięśniu nie ma zazwyczaj śladu degeneracji włókien, a ich proporcja, niezależnie od wieku, pozostaje relatywnie stała. Wzrasta jednak liczba włókien mięśniowych przypadających na jednostkę motoryczną, co jest interpretowane jako wynik redukcji motoneuronów, częściowo zastępowanych przez tworzenie, ze „zdrowych” zakończeń nerwowych, nowych obwodowych gałązek, wskutek czego dochodzi do reinerwacji włókien mięśniowych, które straciły swoje motoneurony. Nie wiadomo jednak do jakiego stopnia aktywacja mięśni sprzyja powstawaniu nowych włókien. W tym kontekście należy zwrócić uwagę, że 24-miesięczne szczury, które poddawano treningowi siłowemu przez 5 miesięcy, miały o 14% więcej włókien mięśniowych niż nietrenowane szczury kontrolne (29). Przy obecnym stanie wiedzy uważa się, że wzrost siły mięśniowej, wywołany przez trening, nie jest spowodowany wzrostem liczby włókien mięśniowych (33). Zatem obserwacje poczynione przez Klitgaard i wsp. (29) mogą mieć związek z procesem tworzenia nowych włókien.

Podczas pierwszych tygodni treningu siłowego siła mięśni zwiększa się o 20-40% bez zauważalnego wzrostu przekroju poprzecznego mięśnia. Sugeruje to skuteczną aktywację mięśni. Gdy trening siłowy jest kontynuowany, pojawia się adaptacyjna hipertrofia wynikająca wyłącznie ze wzrostu rozmiaru włókien bez zwiększenia się ich liczby (33). Zdziwiający jest fakt, że nawet krótkie, bo tylko 6-sekundowe skurcze izometryczne powtarzane pięciokrotnie, trzy razy w tygodniu, podczas okresu rekonwalescencji po unieruchomieniu z powodu uszkodzenia stawu (6), mogą zapobiec utracie masy mięśniowej i funkcji mięśni.

Fiatarone i wsp. (16) przebadali 9 wątpliwych ochotników w wieku 90 lat (zakres wieku 87-96) mieszkańców domu starców, których poddali intensywnemu treningowi siłowemu. W tym celu badacze oparli się na zasadach standardowej rehabilitacji polegającej na progresywnie narastającym treningu siłowym z koncentryczną (podnoszenie) i ekscentryczną (obniżenie) aktywacją mięśnia prostownika kolana. Badani wykonywali trzy razy w tygodniu trzy zestawy ośmiu ruchów każdą nogą mając od 6 do 9 s na każdy ruch. Między każdym zestawem ćwiczeń stosowano 1- lub 2-minutowe okresy wypoczynku. Z wyjątkiem pierwszego tygodnia obciążenie wynosiło zawsze 80% jednego z maksymalnych ruchów. Po treningu siła mięśni zwiększyła się średnio o 174%, obwód uda o 9,0%, a szybkość chodu w tandemie wzrosła o 48%. Aktywacja mięśni trwała więc tylko około 10 min w tygodniu. Badania te mogłyby więc sugerować, że wiek nie zmienia zdolności adaptacyjnych mięśni szkieletowych.

E. Specyficzność treningu

Adaptacja mięśni szkieletowych do treningu siłowego lub wytrzymałościowego ograniczona jest zawsze do mięśni bezpośrednio zaangażowanych podczas pracy. Odpowiedź układu krążenia na wysiłek zależy od specyfiki treningu. Saltin (47) stwierdził, że podczas pracy na cykloergometrze jedną nogą, która była unieruchomiona opatrunkiem gipsowym przez 4-6 tygodni częstość skurczów serca była wyższa o ok. 25 uderzeń na minutę przy danym pobieraniu tlenu, niż podczas pracy drugą nogą, pracującą z taką samą submaksymalną mocą tlenową. Przed założeniem gipsu nie odnotowano różnic w częstości skurczów serca.

Żeby utrzymać lub poprawić zarówno giętkość, jak i sprawność stawów oraz wytrzymałość konieczną dla sprostania technicznym wymogom określonego typu aktywności należy ciągle ćwiczyć. Ogólnie uważa się, że palce ludzkie nie potrafią wykonywać skoordynowanych, szybkich i precyzyjnych ruchów. Jednak imponujące jest to, że wielu muzyków, będąc w zaawansowanym wieku, potrafiło perfekcyjnie wykonywać koncerty. Artur Rubinstein w wieku 88 lat grał bardzo trudne kompozycje Chopina. Andres Segovia, mając 92 lata dawał koncerty na gitarze klasycznej. Za tymi osiągnięciami stały godziny codziennego treningu. W większości przypadków te fantastyczne wykonania były nie tylko kwestią talentu, ale ciągłej praktyki.

Z względu na specyficzność efektów treningowych osobom podejmującym zmianę typu aktywności fizycznej zaleca się trenowanie przez całe życie.

Czy brak aktywności fizycznej stanowi czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych?

W Stanach Zjednoczonych w 1987 roku z 2,1 miliona przypadków śmiertelnych choroba wieńcowa (ChNS) była przyczyną zgonu w 27,5%. Do dobrze udokumentowanych czynników ryzyka ChNS - niezależnych i powiązanych ze sobą - zalicza się: siedzący tryb życia, wzrost stężenia we krwi triacylogliceroli i lipoprotein o niskiej gęstości, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, otyłość, hiperinsulinemię poposiłkową i nietolerancję węglowodanów. W czasie ostatniej dekady ukazało się wiele doniesień wskazujących na istotne zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności z powodu ChNS u osób aktywnych fizycznie w porównaniu z grupą kontrolną, którą tworzyły osoby pro-

wadzące siedzący tryb życia (1, 4, 7, 8, 17, 35, 40, 43, 44, 58). Paffenbarger i wsp. (40) przedstawili wyniki długoterminowych badań przeprowadzonych u 17 000 absolwentów Harvardu. U mężczyzn zużywających tygodniowo 8,4 MJ (2000 kcal) podczas spacerów, wchodzenia po schodach i gier sportowych, ryzyko rozwinięcia się choroby wieńcowej było o 39% mniejsze, niż u ich mniej aktywnych kolegów. Autorzy ci wykazali również, że u osób prowadzących siedzący tryb życia, które zwiększyły swą aktywność, nawet w późniejszym okresie życia, może nastąpić zmniejszenie ryzyka wystąpienia ChNS i umieralności do tego samego poziomu co u osób, które zawsze były aktywne fizycznie.

Blair i wsp. (8) oznaczyli wydolność fizyczną u około 10 000 mężczyzn i 3000 kobiet stosując maksymalny test wysiłkowy na bieżni w badaniach kontrolnych trwających ponad 8 lat. Badanych podzieleno na 5 grup wydolnościowych, opierając się na ich wydolności ocenianej podczas maksymalnego wysiłku. Współczynnik umieralności w grupie mężczyzn najbardziej wydolnych był o 70% niższy niż w grupie osób najmniej wydolnych. Podobnie, współczynnik umieralności w grupie najbardziej wydolnych kobiet był o 78% niższy niż w grupie kobiet z niską wydolnością. Największe zmniejszenie ryzyka wystąpienia ChNS obserwowano wtedy, gdy dzięki treningowi badani przechodzili z grupy o niskiej wydolności sercowo-naczyniowej do grupy osób o umiarkowanej lub średniej wydolności, w danym zakresie wiekowym. Autorzy wnioskowali, że wysoki poziom wydolności opóźnia śmiertelność spowodowaną chorobami sercowo-naczyniowymi i rakiem (44). Według Sternfelda (54) istnieją podstawy do twierdzenia, iż aktywność fizycz-

na może zmniejszać śmiertelność z powodu niektórych rodzajów raka.

Badania te wskazują, że u osób prowadzących siedzący tryb życia istnieje duże ryzyko zachorowania na ChNS. Wysoki poziom codziennej aktywności fizycznej zmniejsza przypadki przedwczesnej śmierci. Aktywność fizyczna leczy lub korzystnie wpływa na: nadciśnienie, hiperlipidemię, otyłość, cukrzycę typu II, zaburzenia tolerancji glukozy, osteoporozę, zaburzenia psychiczne, raka okrężnicy, wady kręgosłupa i układ immunologiczny(58). Poprawia przemiany metaboliczne i hormonalne. Wpływ wysiłku na niektóre wymienione czynniki może być mały i nieistotny statystycznie, jednak suma tych efektów może oddziaływać pozytywnie, decydując o zdrowiu lub chorobie, życiu lub śmierci.

W Stanach Zjednoczonych w 1900 roku przeciętna długość życia wynosiła 47 lat, a w 1988 roku wzrosła do 75 lat. Co decyduje o długowieczności człowieka? Obliczono, że eliminacja choroby niedokrwiennej serca może przedłużyć życie o 3 lata u kobiet i 3,5 roku u mężczyzn. Wykluczenie wszystkich rodzajów raka (22,5% wszystkich śmiertelnych przypadków w 1985 roku) może zwiększyć długość życia o 7 lat u kobiet i 8,1 roku u mężczyzn (39). Innymi słowy, wpływ eliminacji głównych schorzeń na długość życia nie jest dramatyczny. Obecny postęp w leczeniu wielu chorób pozwala ludziom w podeszłym wieku żyć dłużej od momentu zachorowania na nieuleczalną chorobę, niż było to w przeszłości. Badania naukowe koncentrują się teraz raczej na przedłużeniu życia niż na zachowaniu jego jakości. Można przeto dojść do konkluzji, że obecnie nadszedł czas na polepszenie funkcjonowania ludzi z chorobami związanymi ze starzeniem się.

Aktywność fizyczna a metabolizm węglowodanów

Na podstawie wyników badań dotyczących metabolizmu węglowodanów postawiono hipotezę, że glukoza może na stałe zmieniać niektóre białka, w związku z czym ma prawdopodobnie udział w gorszym funkcjonowaniu komórek i tkanek związanym ze starzeniem się (12). Nadmiar stężenia glukozy we krwi u ludzi z niekontrolowaną cukrzycą może potencjalnie przyczyniać się do komplikacji występujących w cukrzycy. Autorzy zauważają, że wpływ cukrzycy na wiele organów i tkanek można opisać jako przyspieszenie starzenia się, włączając w to: kataraktę wieku starczego, sztywność stawów i arteriosklerozę. Schorzenia te są typowe dla ludzi w starszym wieku, ale u ludzi z hiperglikemią rozwijają się wcześniej. Bez nadmiaru glukozy dysfunkcje związane z wiekiem są spowolnione.

U ludzi prowadzących siedzący tryb życia nietrenowane mięśnie wykazują zmniejszoną odpowiedź na insulinę. U ludzi tych tolerancja na glukozę jest upośledzona, a jej stężenie we krwi podwyższone, co może wyzwolić wspomniane wcześniej reakcje glukoza-białko, a przez sprzężenie zwrotne powodować hiperinsulinemię, która stanowi czynnik ryzyka ChNS.

Jak opisano wyżej, program treningowy normalizuje tolerancję na glukozę u ludzi w podeszłym wieku i zwiększa wrażliwość mięśni na insulinę (10, 25, 62). Należy podkreślić, że skurcze mięśniowe per se sprzyjają wychwytywaniu glukozy przez mięśnie nawet gdy brakuje insuliny.

Osteoporoza narządu ruchu

Zmiany strukturalne w kościach, więzadłach i ścięgnach są łatwe do zauważenia raczej po obniżeniu, niż podwyższe-

niu aktywności fizycznej (57). Unieruchomienie będzie w znacznym stopniu zmniejszało liczbę i rozmiar pęczków włókien kolagenowych oraz niekorzystnie zmieniało kolagenowe wiązania krzyżowe. Przeciwnie, u zwierząt trenowanych stwierdza się większą ilość kolagenu w więzadłach i ścięgnach (57). Brak aktywności będzie zmniejszał nie tylko siłę mięśni, kości i stawów, ale również siłę transmitowaną przez więzadła i ścięgna. W związku z tym klinicyści powinni brać pod uwagę opisane powyżej zmiany wtedy, gdy zalecają unieruchomienie.

Badania wykonywane u astronautów i ludzi unieruchomionych wykazują zawsze osteoporozę. Zanik kości stwarza poważne zagrożenie dla zdrowia, szczególnie u kobiet w starszym wieku. Stopniowe obniżanie gęstości kości zaczyna się tuż po okresie dojrzałości i dlatego osteoporoza jest poważną chorobą podeszłego wieku. W Stanach Zjednoczonych u jednej trzeciej kobiet w wieku 65 lat stwierdza się złamanie kręgosłupa, a w wieku 81 lat u jednej trzeciej kobiet i jednej szóstej mężczyzn złamanie stawu biodrowego, które często jest dla tych osób katastrofą, jeśli nawet nie prowadzi do śmierci (45).

Masa kości podlega zarówno lokalnej (mechanicznej), jak i układowej (hormonalnej) kontroli mechanizmów homeostacyjnych. Wywołane napięcia i odkształcenia powstające w kości pod wpływem obciążenia, mogą zwiększyć tworzenie kości i hamować resorpcję w normalnym cyklu remodelowania kości lub też bezpośrednio aktywować procesy osteoblastyczne w kości (13). Lokalne siły działające na tkankę kostną są związane z grawitacją i skurczami mięśni. Z tego względu pozycja stojąca jest lepszym bodźcem dla kości niż wysiłek w łóżku, a spacer jest korzystniejszy niż pływanie.

Sportowcy posiadają większą masę kostną niż ludzie prowadzący siedzący tryb życia. Największa hipertrofia dotyczy obszarów najbardziej obciążanych (np. ramię u graczy w tenisa). Wysiłek fizyczny prowadzi również do przyrostu masy kości i zapobiega osteoporozie. Wzrost masy kostnej i zmniejszenie tempa zaniku kości pod wpływem wysiłku fizycznego obserwowano u kobiet zarówno w średnim, jak i w starszym wieku (13, 14, 37, 48, 55, 57). Rowe i Khan (45) sugerują, że znacznemu zmniejszeniu gęstości kości, związanemu zazwyczaj z procesem starzenia się, można zapobiec lub złagodzić je przez regularne ćwiczenia i przyjmowanie odpowiedniej dawki wapnia.

Istnieją obiecujące dowody, że trening siłowy oraz inne formy wysiłku - stosowane przez ludzi w starszym wieku - pomagają utrzymywać samodzielność i zmniejszyć ryzyko zachorowania.

Podsumowując, regularna aktywność fizyczna jest konieczna do zachowania siły mięśniowej i odpowiedniej struktury kości oraz funkcji stawów. Umiarkowana aktywność fizyczna nie prowadzi do uszkodzenia stawów lub patologicznych zwyrodnień kostno-stawowych, a może nawet być korzystna dla pacjentów z zapaleniem stawów (58). Przepisane przez lekarza ćwiczenia, które zwiększają siły przenoszone następnie na więzadła, ścięgna i kości utrzymują, a w wielu przypadkach zwiększają siłę i funkcjonalną wydolność tych struktur. Mówiąc najprościej, efekt wysiłku zależy od sposobu w jaki jest wykonywany: wyniki wykazują specyficzność. Tylko te struktury, które są zaangażowane w wysiłek odpowiadają zmianami na wysiłek. Żeby przeciwdziałać osteoporozie już u młodzieży i młodych osób dorosłych trzeba zwiększać masę kości, a następnie u ludzi dorosłych i osób w star-

szym wieku (48) koncentrować się na utrzymaniu i/lub spowolnieniu tempa ubytku kości.

Żywieniowe aspekty codziennej aktywności fizycznej

Ludzie bardziej aktywni fizycznie mogą dostarczać do organizmu więcej energii bez ryzyka wystąpienia otyłości. Z żywieniowego punktu widzenia korzy-

ścią takiej aktywności jest pewność przyjęcia wszystkich podstawowych składników odżywczych (5). Z ewolucyjnego punktu widzenia nasz wydatek energetyczny i przyjmowanie podstawowych składników odżywczych były raczej wysokie. Dla osób otrzymujących małe ilości energii (ludzie prowadzący siedzący tryb życia) istotna staje się kwestia utrzymania prawidłowego bilansu energetycznego

Tabela 1. *Efekty codziennej aktywności fizycznej*

Table 1. *Effects of habitual physical activities*

Wzrost maksymalnego pobierania tlenu i objętości minutowej serca (5)
Obniżenie częstości skurczów serca przy danym pobieraniu tlenu (5)
Obniżenie ciśnienia krwi (20, 50)
Obniżenie wskaźnika: częstość skurczów serca razy ciśnienie tętna (20)
Poprawa wydolności mięśnia sercowego (5)
Korzystny trend w przypadkach zapadalności na choroby serca i śmiertelności z ich powodu (1, 4, 7, 8, 17, 35, 40, 43, 44, 58)
Wzrost gęstości kapilarów w mięśniach szkieletowych (10, 19, 23)
Wzrost gęstości mitochondriów w mięśniach szkieletowych (9, 19, 23)
Obniżenie stężenia mleczanu przy danym procencie maksymalnego pobierania tlenu (5)
Zmniejszenie odczucia ciężkości wysiłku (5)
Wzrost utylizacji wolnych kwasów tłuszczowych podczas wysiłku - czy glikogen jest oszczędzany? (5, 19, 23)
Poprawa wydolności wysiłkowej (5)
Wzrost metabolizmu - korzystny z żywieniowego punktu widzenia (5)
Przeciwdziałanie otyłości (34, 50)
Wzrost stężenia HDL we krwi (18, 22, 27)
Poprawa struktury oraz funkcji więzadeł, ścięgien i stawów (57)
Wzrost siły mięśniowej (5, 6, 16, 30, 37)
Wzrost produkcji endorfin (56)
Zwiększone tworzenie włókien nerwowych dla inervacji włókien mięśniowych (53)
Wzrost tolerancji gorącego środowiska - zwiększenie reakcji pocenia (46)
Zmniejszenie agregacji płytek (44)
Przeciwdziałanie osteoporozie (13, 14, 37, 48, 58)
Normalizacja tolerancji glukozy (25, 56, 60)

szczególnie wtedy, gdy są one narażone na spożywanie tak zwanych kiepskich pokarmów. Wraz ze starzeniem się stopniowemu spowolnieniu ulega tempo metabolizmu podstawowego, ale nie zmniejsza się proporcjonalnie zapotrzebowanie na podstawowe składniki odżywcze. Z tego powodu ludziom w starszym wieku doradza się podejmowanie aktywności fizycznej. W leczeniu pacjentów z otyłością zaleca się ograniczenie przyjmowania energii, a poprzez codzienną aktywność wzrost jej wydatku (34). Mimo wszystko, aktywność fizyczna jest najbardziej zmienną składową wydatku energetycznego. Otyłość, szczególnie otyłość brzuszna, współdziała niekorzystnie ze zmniejszoną aktywnością fizyczną, co prowadzi do wzrostu ryzyka wystąpienia ChNS i cukrzycy insulino-niezależnej, która jest następnym czynnikiem ryzyka ChNS (44).

Zagrożenia wynikające z podejmowania aktywności fizycznej

Ryzyko związane z aktywnością fizyczną musi być zawsze brane pod uwagę. Do najpowszechniejszych problemów zdrowotnych, łączących się z aktywnością fizyczną, zaliczamy uszkodzenia narządu ruchu, do których dochodzi podczas nadmiernie intensywnego wysiłku, gdy organizm nie jest do niego przygotowany. Znacznie poważniejsze zagrożenia, np. zawał lub nagła śmierć, występują rzadko i dotyczą głównie ludzi z postępującą arteriosklerozą, wykonujących ciężkie wysiłki, do których nie byli przyzwyczajeni. Ludzie prowadzący siedzący tryb życia, szczególnie ci z problemami zdrowotnymi, chcący poprawić swoją wydolność fizyczną, powinni stopniowo dochodzić do zamierzonego poziomu. Nawet wśród ludzi aktywnych fizycznie ryzyko zawału lub nagłej śmierci wzrasta nieco podczas

wysiłku, ale jest znacznie mniejsze niż u ludzi prowadzących siedzący tryb życia (58). Siscovick (51) stwierdził, że u mężczyzn przyzwyczajonych do codziennej aktywności ryzyko zatrzymania krążenia, określane na podstawie 24-godzinnej obserwacji stanowiło tylko 40% w stosunku do mężczyzn nieaktywnych fizycznie.

Vuori (61) przeanalizował występowanie nagłej śmierci z powodów sercowo-naczyniowych w całej dorosłej populacji Finlandii, podczas wszystkich wysiłków rekreacyjnych i sportowych: u mężczyzn w wieku 20 do 39 lat, podczas 11,5 miliona sesji wysiłkowych wystąpił jeden przypadek śmiertelny, w wieku 40 do 49 lat na 2,6 miliona sesji zanotowano również jeden przypadek śmierci, podobnie jak u mężczyzn w wieku 50-69 lat podczas 2,2 miliona sesji wysiłkowych.

Immunologiczne efekty wysiłku

Według Simona (49) różnorodność prób prowadzonych *in vitro* wykazuje, że wysiłek fizyczny wpływa na mechanizmy obronne organizmu. Zwiększa się liczba granulocytów, liczba limfocytów oraz ich działanie, cytotoksyczność, wytwarzanie cytokin i poziom immunoglobulin. Generalnie jednak zmiany te są małe i krótkotrwałe, a biologiczne ich znaczenie jest niepewne (32, 41).

Wpływ codziennej aktywności fizycznej i możliwości przeciwdziałania procesom normalnego starzenia się

W krajach rozwiniętych, między rokiem 1985 a końcem naszego stulecia, spodziewany jest wzrost liczby osób w wieku 65 lat i powyżej do około 50% całej populacji. Wraz ze starzeniem się ulegają zaburzeniom wszystkie funkcje organizmu, rozwijają się choroby, czego końco-

wym efektem jest śmierć. Evans i Meredith (15) stwierdzili, że w USA u ludzi w wieku 75-84 lata więcej niż 15% ma trudności z przejściem 800 m lub wejściem na schody, a ponad połowa nie jest w stanie podnieść przedmiotu ważącego 4,5 kg.

Rowe i Khan (45) zauważają, że: „W badaniach dotyczących procesów starzenia się położony jest nacisk na przeciętne dysfunkcje związane z wiekiem, nie bierze się natomiast pod uwagę podstawowej różnorodności występującej u osób w starszym wieku. Efekty procesów starzenia się są, same w sobie, wyolbrzymiane, a modyfikujące działanie diety, wysiłku, indywidualnych nawyków i czynników psychologiczno-socjalnych jest pomijane. W kategorii normalnego starzenia się można dokonać podziału pomiędzy normalnym starzeniem się, w którym zewnętrzne czynniki uwydatniają efekty samego starzenia się a pozytywnym starzeniem się, w którym czynniki zewnętrzne odgrywają neutralną lub pozytywną rolę. Badania nad ryzykiem związanym z procesem normalnego starzenia się i strategią prowadzącą do ich modyfikowania powinny pomóc wyjaśnić, jak można przyspieszyć przejście ze zwykłego starzenia się do starzenia się pozytywnego”.

Wobec powyższego, kluczowym problemem staje się wyjaśnienie do jakiego stopnia zmniejszenie zachorowalności i śmiertelności jest uwarunkowane genetycznie (czynniki wewnętrzne), a w jakim stopniu środowisko i indywidualny styl życia (czynniki zewnętrzne) mogą modyfikować te procesy?

Stwierdzono, że starzenie się jest nieuchronnie związane z obniżeniem maksymalnej mocy tlenowej i zmniejszeniem siły mięśni, tzn. z pogorszeniem się wydolności fizycznej. Jeśli do wyżej wymie-

nionych zmian dołączona jest nadwaga, wówczas spacer, wchodzenie po schodach, wstanie z łóżka lub krzesła, wejście do autobusu lub pociągu jest trudniejsze i bardziej męczące, a czasem wręcz niewykonalne. Zmniejsza się również możliwość przenoszenia ciężkich przedmiotów. Osoby takie tracą niezależność. Konsekwencją zmniejszonej tolerancji wysiłkowej jest to, że duża i ciągle wzrastająca liczba ludzi w starszym wieku żyje poniżej lub nieco powyżej progu swoich fizycznych możliwości i nawet niegroźna choroba może uczynić z nich osoby całkowicie zależne od innych osób. Należy teraz powrócić do roli czynników wewnętrznych i zewnętrznych w procesie powstawania dysfunkcji typowych dla normalnego starzenia się. Trening fizyczny może zdecydowanie poprawić te funkcje, które są niezbędne dla osiągnięcia odpowiedniej wydolności fizycznej i w ten sposób efektywnie „odroczyć” zmniejszenie wydolności fizycznej o jakieś 10-25 lat (31). Bardzo mało wiadomo o czynnikach wewnętrznych i zewnętrznych odgrywających w tym znaczącą rolę. Rowe i Khan (45) uważają, że: „bezpośrednia pomoc polegająca na nauczaniu ludzi w podeszłym wieku co mogą zrobić dla siebie samych jest prawidłowym podejściem”.

Organizm szybko przyzwyczaja się do zmniejszonej aktywności mięśniowej, dysfunkcji i w konsekwencji do zmniejszonej wydolności fizycznej. Wiele korzystnych efektów treningu zarówno wytrzymałościowego, jak i oporowego ulega stopniowemu zanikowi w ciągu 2 tygodni, jeśli aktywność fizyczna zmniejszy się istotnie, natomiast te niekorzystne zmiany ustępują w ciągu 2 do 8 miesięcy, gdy aktywność fizyczna zostanie podjęta na nowo (58).

Aktywność fizyczna zalecana pacjentom z chorobami sercowo-naczyniowymi

Światowa Organizacja Zdrowia odgrywa podstawową rolę w przygotowywaniu programów dotyczących aktywności fizycznej i rehabilitacji dla pacjentów oddziałów kardiologicznych. Programy te zalecają: „najlepsze warunki fizyczne, psychiczne i socjalne dla pacjentów z chorobami serca, aby byli w stanie utrzymać lub spełniać na nowo, jeśli tylko jest to możliwe, swoją rolę w społeczeństwie” (7). Oldridge i wsp. (38) podali wyniki badań przeprowadzonych u około 2 000 pacjentów, którzy przeszli zawał i zostali wrywkowo włączeni do programu rehabilitacji kardiologicznej. Grupę kontrolną stanowiło 2 000 pacjentów. Rehabilitacja rozpoczynała się w ciągu 8 tygodni do 3 lat po zawale. Program realizowano od 6 tygodni do 4 lat. Wszelkstronna rehabilitacja pozytywnie wpływała na wskaźnik śmiertelności, ale nie na powtórny zawał. U pacjentów biorących udział w programie rehabilitacyjnym wszystkie przyczyny śmierci zostały zredukowane o 24%, a śmierć z przyczyn sercowo-naczyniowych o 25% w porównaniu z grupą kontrolną (17).

Pacjenci z chronicznymi chorobami serca mogą poprawić funkcje mięśniowe poprzez trening małych grup mięśniowych.

Recepta na wysilek zapewniający zdrowe życie

W pracy pogładowej Viru i Smirnowej (59) dyskutowano na temat promowania zdrowia i treningu fizycznego. Haskell (21) uważa, że ilość i jakość wysiłku, niezbędna dla uzyskania korzystnych efektów zdrowotnych, może się różnić od zalecanej aktywności prowadzącej do poprawienia wydolności fizycznej. Według tego autora punkt widzenia przyjęty przez zwolenników paradygmatu aktywność fizycz-

na - zdrowie odnosi się do wielu ludzi, szczególnie tych niechętnych do wykonywania intensywnych ćwiczeń, a stanowią oni większość, ale stwierdza, że małe efekty są lepsze niż żadne. „Największe korzyści zdrowotne wynikające ze zwiększonej aktywności fizycznej występują wtedy, gdy osoby wyjątkowo nieaktywne fizycznie rozpoczynają regularny program treningowy typu wytrzymałościowego z umiarkowaną intensywnością. Dalszy wzrost intensywności lub wielkości pracy wywołuje dalsze korzystne zmiany w niektórych, jeśli nie we wszystkich, wskaźnikach biologicznych lub klinicznych. Wielkość tych korzystnych zmian zmniejsza się, jeśli zastosuje się podobny wzrost w intensywności i/lub wielkości aktywności fizycznej” (21). Podobne obserwacje prezentowane są w raporcie Naczelnego Lekarza USA z 1996 roku zatytułowanym „Aktywność Fizyczna a Zdrowie” (58) (Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej USA, 1996). Należy podkreślić, że w ciągu ostatnich kilku lat Amerykańskie Towarzystwo Medycyny Sportowej (American College of Sports Medicine), Centrum Kontroli i Profilaktyki Chorób Chronicznych (Centers for Chronic Disease Control and Prevention), Narodowe Centrum Profilaktyki Chorób Chronicznych i Promocji Zdrowia (National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion), Amerykańskie Stowarzyszenie Serca (American Heart Association), Prezydencka Rada Wydolności Fizycznej i Sportu (President's Council on Physical Fitness and Sports) oraz Narodowy Instytut Zdrowia (National Institutes of Health) zalecają regularną aktywność fizyczną o umiarkowanej intensywności ludziom, którzy ćwiczą mało lub wcale. Osób takich jest wiele - więcej niż 60% dorosłych Amerykanów nie przejawia regularnej

aktywności fizycznej. W rzeczywistości, 25% wszystkich dorosłych osób jest zupełnie nieaktywnych. W raporcie zwrócono uwagę, że wielu Amerykanów może być zaskoczonych rozmiarem i siłą dowodów wskazujących, że aktywność fizyczna w tak licznych przypadkach poprawia zdrowie. Najbardziej istotne jest to, że regularna aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko śmierci z powodu choroby wieńcowej - głównej przyczyny śmierci w najbardziej uprzemysłowionych krajach zachodnich. Codzienna aktywność fizyczna obniża również ryzyko rozwoju cukrzycy, nadciśnienia i raka okrężnicy. Sprzyja zdrowiu, optymalnemu funkcjonowaniu mięśni, kości i stawów. Regularna aktywność fizyczna zmniejsza depresję, poprawia nastrój i zwiększa zdolność do wykonywania codziennych czynności przez całe życie. Innymi słowy, pomaga utrzymać sprawność i zachować niezależność ludziom w starszym wieku. Raport ukazuje również zgodność poglądów epidemiologów i ekspertów od wysiłku i zdrowia na temat aktywności fizycznej, która - według nich - nie musi być intensywna, żeby poprawić zdrowie, a więc każdy wzrost aktywności daje jakąś korzyść. Położenie nacisku na ilość, a nie intensywność wysiłku daje więcej możliwości wyboru tym ludziom, którzy włączają aktywność fizyczną do codziennego życia. Specjaliści zalecają osobom prowadzącym siedzący tryb życia rozpoczynanie treningu fizycznego od wysiłków krótko trwających o umiarkowanej intensywności i stopniowe wydłużanie czasu ich trwania lub zwiększanie intensywności aż do momentu osiągnięcia zamierzonego celu.

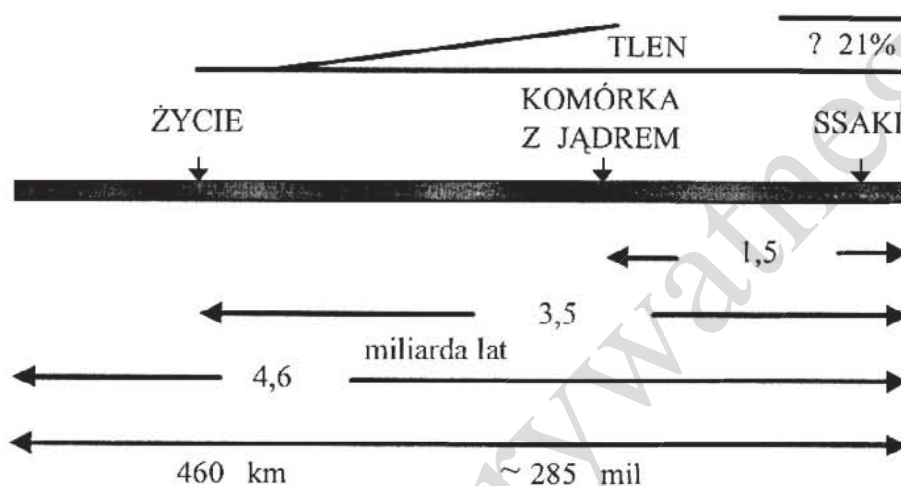
Ostatnie, najnowsze zalecenia dla ludzi w każdym wieku, to wysiłek o umiarkowanej intensywności, taki jak szybki marsz, minimum 30 min w większość dni

tygodnia lub codziennie, niekoniecznie ciągły, może być podzielony na 3 wysiłki trwające po 10 min! Uważa się również, że większość ludzi osiągnie więcej korzyści, jeśli wysiłek będzie bardziej intensywny lub dłużej trwający.

Frances (17) stwierdza, że przed lekarzami i terapeutami stoi wyzwanie promowania codziennej aktywności fizycznej. Wszyscy, bez względu na wiek, powinni być zachęceni do wprowadzenia w swój styl życia aktywności fizycznej, która zmniejsza ryzyko i zapobiega chorobom, i dzięki temu zdrowie będzie im dopisywać. Ludzi należy zachęcać do zwiększonej aktywności, odpowiedniej do ich wydolności, potrzeb i zainteresowań.

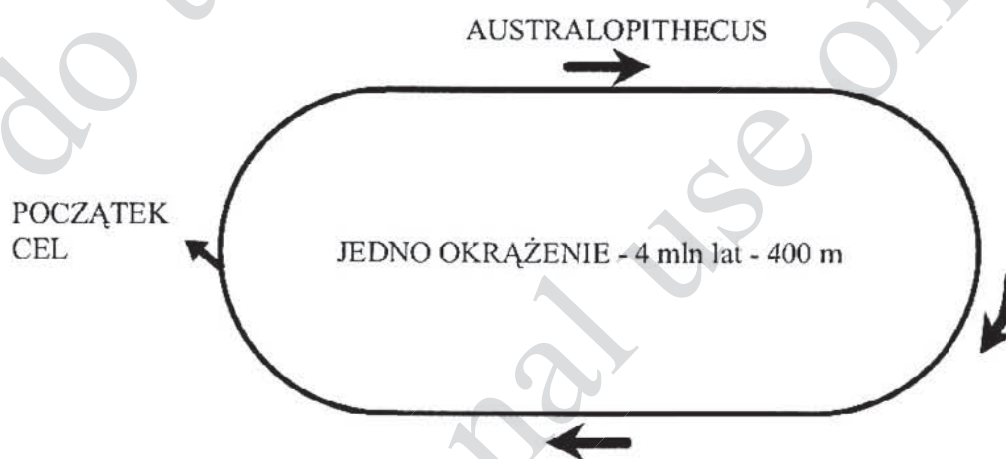
Aspekty ewolucyjne

Ewolucja całej żywej materii oparta jest na różnorodności genetycznej występującej w obrębie gatunku. Przeżycie gatunków jest miarą sukcesu ewolucji w adaptacji organizmu do określonych warunków środowiska. Gatunek *hominid/homo* zmuszony był do ruchu na wolnym powietrzu prawie przez całe swoje życie. Przez miliony lat życie istot ludzkich polegało na polowaniu i poszukiwaniu pokarmu oraz zaspakajaniu innych potrzeb wśród dzikiego otoczenia. W kodzie genetycznym promowane były te zmiany ewolucyjne, dzięki którym przeżycie człowiekowi stało się możliwe. Zostaliśmy zaadaptowani do stylu życia myśliwych-zbieraczy: dotyczyło to również naszego życia emocjonalnego i społecznego oraz umiejętności intelektualnych. Podstawowa adaptacja, niezbędna dla przeżycia, współgrała z codzienną aktywnością fizyczną, która polegała na konieczności wykonywania wysiłków zarówno wytrzymałościowych, jak i maksymalnych na przemian z odpoczynkiem i życiem towa-



Ryc. 1-A. Nasza planeta liczy prawdopodobnie 4-6 miliardów lat. Przelóżmy te lata na 460-kilometrową podróż. Ewolucja biologiczna rozpoczęła się około biliona lat później. Komórki z jądrami, funkcjonujące dzięki cyklowi ATP-ADP, glikolizie, cyklowi kwasu cytrynowego - Krebsa, transportowi elektronów wzdłuż łańcucha oddechowego powstały 1,5 biliona lat temu - 150 km od „teraz”. Ssaki pojawiły się po następnych 130 km.

Fig. 1-A. Our planet is probably some 4.6-billion year old. Let us translate those years into a 460 km journey. Biological evolution began some 1 billion year later. Cells with nucleus functioning thanks to the ATP-ADP cycling, glycolysis, Krebs citric cycle, electron transport chain can be traced 1.5-billion year ago - 150 km from “now”. Mammals appeared on the scene after another almost 130 km.



Ryc. 1-B. Człowiekowi australopithecus mógł się pojawić 4 miliony lat temu. Przekształćmy te 4 miliony lat na 400 m. Australopithecus „zniknął” po około 200 m. W tym punkcie, 2 miliony lat temu, wszedł na scenę prawdziwy Homo individuals (Homo habilis, później Homo erectus). Po 399 m – 10 000 latach, prawdopodobnie na Środkowym Wschodzie, rozpoczęła się gospodarka i uprawa ziemi. Obecne stulecie jest ostatnimi 10 milimetrami! Homo sapiens, neanderthaliensis „zniknął” około 35 000 lat temu (3,5 m od „teraz”). Konkluzja: przez okres obecności człowiekowatych dłuższy niż 99% byli oni myśliwymi i zbieraczami pokarmu. Teraz jesteśmy wystawieni na kolosalny eksperyment - bez grupy kontrolnej.

Fig. 1-B. The hominid Australopithecus can be traced approximately four-million year back. Let us symbolize those 4 million year by a 400 m track. He “gave up” after about 200m. At this point, 2-million year ago, true Homo individuals appeared on the scene (Homo habilis, later on Homo erectus). After 399 m – 10.000 year ago – farming and agriculture started, probably in the Middle East. This century = the last 11 mm! Homo sapiens, neanderthaliensis became extinct approximately 35.000 year ago (3.5 m from “now”). Conclusion: during more than 99% of the hominids' existence, they were hunters and food gatherers. Now we are exposed to an enormous experiment – without control groups.

rzyskim. Teraz, po bardzo krótkim okresie kultury agrarnej, staliśmy się społeczeństwem uprzywilejowanym, żyjącym w kraju zurbanizowanym, o wysokiej technologii. Prowadzimy głównie siedzący tryb życia (ryc. 1). Można sądzić, że w naszym nowoczesnym społeczeństwie zależność pomiędzy starzeniem się a licznymi chorobami i aktywnością fizyczną staje się nieprawidłowa. Przez miliony lat osoby starsze odgrywały bardzo ważną rolę w społeczeństwie i były przez to społeczeństwo respektowane, posiadały bowiem doświadczenie konieczne dla prowadzenia lepszego życia i przeżycia członków grupy. Jeszcze nie tak dawno, kiedy stary człowiek z plemienia północno-amerykańskich Indian nie nadawał się już jako wywiadowca, myśliwy lub wojownik, stawał się nauczycielem chłopców, prowadził lekcje pełne emocji w „salach wykładowych” na wolnym powietrzu. Stary człowiek zajmował nowe miejsce w społeczeństwie, ciągle był sprawny intelektualnie i fizycznie, niezwykle ważny dla przyszłości plemienia i wreszcie nadchodził moment, gdy stwierdzał: „to jest dobry dzień, żeby umrzeć” (24). Bez doświadczenia i przekazywania wiedzy nie stawimy czoła nowemu okresowi historii ludzkiej. Ograniczając się do tematu mojej prezentacji: ważnym i pilnym wyzwaniem jest nauczanie i promowanie regularnej aktywności fizycznej począwszy od wieku dziecięcego aż po starość po to, żeby starzenie się było szczęśliwsze, a styl życia najkorzystniejszy dla zdrowia. Należy do tego dołączać porady dotyczące diety, ostrzeżenia przed paleniem papierosów, spożywaniem alkoholu i różnorodnymi, dopiero co poznanymi, zagrożeniami dla zdrowia. Z wielu punktów widzenia istnieje czynnik ryzyka związany z szybkim przechodzeniem ze stylu życia myśliwego-zbieracza

do stylu życia prowadzonego w kraju zurbanizowanym. Wgląd w nasze biologiczne dziedzictwo może pomóc zmodyfikować w pozytywny sposób nasz obecny styl życia. W każdym razie niekorzystne efekty niewyczynowych wysiłków są niewielkie w porównaniu z korzyściami zdrowotnymi. Kardiolodzy, którzy nie wierzą, że regularna aktywność fizyczna pomaga medycynie w pierwotnym i wtórnym zapobieganiu chorobie sercowo-naczyniowej wykażą mądrość, jeśli przepiszą ćwiczenia z innych powodów. Nauka zdrowia jest skomplikowana: istnieją takie przypadki, że ktoś, kogo styl życia uważany był za doskonały, umiera młodo na atak serca. I przeciwnie, osoba prowadząca naganny tryb życia przeżywa 100 lat. Tło genetyczne nie jest demokratyczne (5).

Nawiązując do tabeli 1 poniżej przedstawiono program wysiłkowy zapewniający dobre zdrowie.

Codziennie. Przynajmniej 30 min aktywności fizycznej, niekoniecznie intensywnej i w jednej sesji wysiłkowej. Podczas codziennych rutynowych czynności, spacerów, wchodzenia po schodach etc., czy to 1 min 30 razy dziennie, 10 min trzy razy dziennie lub też w innej kombinacji, jednak łącznie 30 min dziennie, organizm traci 0,6 MJ (150 kcal).

Tygodniowo. Wysiłek 30-45 min trzy razy w tygodniu (np. szybki marsz, jogging, jazda na rowerze, pływanie, aerobik, kajakarstwo, wioślarstwo, jazda na nartach, gra w golf i tenisa) jest skuteczny dla osiągnięcia i utrzymania dobrej wydolności sercowo-naczyniowej.

Dodatkowe zużytkowanie energii podczas tych rodzajów aktywności może przekroczyć 8 MJ (2000 Kcal). Taki wydatek energetyczny jest zalecany przez Paffenbargera i wsp. (40) w celu poprawy zdrowia.

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

1. Andersen L.B. and Hippe M. (1996) Coronary heart disease risk factors in the physically active. Impact of exercise. *Sports Med.* 22: 213-218.
2. Ansved T. and Larsson L. (1990) Quantitative and qualitative morphological properties of the soleus motor nerve and the L5 ventral root in young and old rats. *J. Neurol. Sci.* 96: 269-282.
3. Åstrand P.-O. (1992) Why exercise? *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 153-162.
4. Åstrand P.-O. and Grimby G., eds (1986) *Physical Activity in Health and Disease*. Acta Med. Scand. Symposium Series No. 2 Almqvist and Wiksell International, Stockholm.
5. Åstrand P.-O. and Rodahl K. (1986) *Textbook of Work Physiology*, McGraw-Hill, New York.
6. Atha J. (1981) Strengthening muscle. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 9: 1-73.
7. Bernadet P. (1995) Benefits of physical activity in the prevention of cardiovascular diseases. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 25: S3-S8m.
8. Blair S.N., Kohl III H.W., Paffenbarger Jr R.S., Clark D.G., Cooper K.H. and Gibbons L. (1989) Physical fitness and all-cause mortality. *JAMA* 262: 2395-2401.
9. Blomqvist G. and Saltin B. (1983) Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann Rev. Physiol.* 45: 169-189.
10. Booth F.W. and Thomason D.B. (1991) Molecular and cellular adaptations of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol. Rev.* 71: 541-585.
11. Bouchard C., Boulay M.R., Simoneau J.-A., Lortie G., Pérusse L. (1988) Heredity and trainability of aerobic and anaerobic performances. *Sports Med.* 5: 69-73.
12. Cerami A., Vlassara H. and Browner M. (1995) Glucose and aging. *Sci. Am.* 256: 82-88.
13. Chilibeck P.D., Sale D.G. and Webber C.E. (1995) Exercise and bone mineral density. *Sports Med.* 19: 103-122.
14. Dalsky G.P., Stocke K.S., Ehsani A.A., Slatopolsky E., Lee W.C. and Brige S.J. (1988) Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal woman. *Ann. Intern. Med.* 108: 824-828.
15. Evans W. and Meredith C. (1989) Exercise and nutrition in the elderly. In: *Nutrition, Aging, and the Elderly*, eds. Munro H. and Danford D., Plenum Publishing Corp., New York, pp. 89-126.
16. Fiatarone M.A., Marks E.C., Ryan N.D., Meredith C.N., Lipitz L.A., and Evans W.J. (1990) High-intensity strength training in nonagenarians. *JAMA* 263: 3029-3032.
17. Frances K. (1996) Physical acidity in the prevention of cardiovascular disease. *Physical Therapy* 76: 456-468.
18. Frey I., Bery A., Baumstark M.W., Collatz K.-G. and Keul J. (1990) Effects of age and physical performance capacity on distribution and composition of high-density lipoprotein subfractions in men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 60: 441-444.
19. Gollinick P.D. (1989) Skeletal muscle morphology: adaptation to altered demands. In: *Future Directions in Exercise and Sports Science Research*, eds. Skinner J.S., Corbin C.B., Landers D.M., Martin P.E. and Wells C.L. Human Kinetics Books, Champaign, IL., pp. 275-292.
20. Hagberg J.M. (1990) Exercise, fitness, and hypertension. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.D., Human Kinetics Book, Champaign, IL., pp. 455-466.
21. Haskell W.L. (1994) Health consequences of physical activity: understanding and challenges regarding dose-response. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26: 649-660.
22. Haskell W.L., Stefanick M.L. and Superko R. (1988) Influence of exercise on plasma lipids and lipoproteins. In: *Exercise, Nutrition, and Energy Metabolism*, eds. Horton E.S. and Terjung R.L. Macmillan Publishing Company, New York, pp. 213-227.
23. Henriksson J. (1992) Cellular metabolism and endurance. In: *Endurance in Sport*, eds. Shephard R.J. and Åstrand P.-O. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 46-60.
24. Hill R.B. (1980) *Hanta Yo. An American Saga*. Warer Books, New York, pp. 1-1109.
25. Holloszy J.O., Schultz J., Kusnierkiewicz J., Hagberg J.M. and Ehsani A.A. (1986) Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Acta Med. Scand. Suppl* 711: 55-65.
26. Hurley B.F., Hagberg J.M., Allen W.K. et al. (1984) Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 56: 1260-1264.
27. Kiens B., Lithell P.L. and Vessby B. (1984) Further increase in high density lipoprotein in trained males after endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 52: 426-430.
28. Kitamura K., Jorgensen C.R., Gobel F.L., Taylor H.L. and Wang Y. (1972) Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. *J. Appl. Physiol.* 32: 516-522.
29. Klitgaard H., Brunet A., Maton B., Lamaziere C., Lesty C. and Monod H. (1989) Morphology

- gical and biomechanical changes in old rat muscles: effect of increased use. *J. Appl. Physiol.* 67: 1409-1417.
30. Klitgaard H., Mantoni M., Schiaffino S., Ausoni S., Gorzal L., Laurent-Winter C., Schnohr P. and Saltin B. (1990) Function, morphology, and protein expression of aging skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiol. Scand.* 140: 41-54.
 31. Khort W.M., Malley M.T., Coggan A.R. et al. (1991) Effects of gender, age, and fitness level on response of $\dot{V}O_{2\max}$ to training in 60-71 yr olds. *J. Appl. Physiol.* 71: 2004-2011.
 32. Liesen H., Weiss M. and Baum M., eds. (1994) Metabolic interactions, nutritional aspects, and the immune system. *Int. J. Sports Med.* 15: S115-S186.
 33. MacDougall J.D. (1986) Adaptability of muscle strength training—a cellular approach. In: *Biochemistry of Exercise VI*, ed. Saltin B. Human Kinetics Books, Champaign, IL., pp. 501-513.
 34. Miller W.C. (Chairman) (1991) Clinical symposium: obesity: diet composition, energy expenditure, and treatment of the obese patient. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 273-297.
 35. Morris J.N., Everitt M.G., Pollard R., Chave S.P.W. and Semmence A.M. (1980) Vigorous exercise in leisure time: protection against coronary heart disease. *Lancet* 2: 1207-1210.
 36. Narici M.V., Roi G.S., Landoni L., Minetti A.E. and Cerretelli P. (1990) Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur. J. Appl. Physiol.* 59: 310-319.
 37. Nelson M.E., Fiatarone M.A., Morganti C.M., Trice I., Greenberg R.A. and Evans W.J. (1994) Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA* 272: 1909-1914.
 38. Oldridge N., Guyatt G. and Fischer M. (1988) Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 260: 945-950.
 39. Olshansky S.J., Carnes B.A. and Cassel C. (1990) In search of Methuselah: estimating the upper limit to human longevity. *Science* 250: 634-640.
 40. Paffenbarger R.S., Hyde R.T. and Wing A.L. (1990) Physical activity and physical fitness as determinants of health and longevity. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.D. Human Kinetics Books, Champaign, IL., pp. 33-48.
 41. Pedersen B.K. and Bruunsgaard H. (1995) How physical exercise influences the establishment of infections. *Sports Med.* 19: 393-400.
 42. Pollock M.L. (1973) The quantification of endurance training program. In: *Exercise and Sports Sci. Rev.*, ed. Wilmore J. 1:155-188.
 43. Powell K.E., Thomson P.D., Caspersen C.J. and Kendrick J.S. (1987) Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann. Rev. Public Health* 8: 253-287.
 44. Rauramma R. and Leon A.S. (1996) Physical activity and risk of cardiovascular disease in middle-aged individuals. *Sports Med.* 22: 65-69.
 45. Rowe J.W. and Kahn R.L. (1987) Human aging: usual and successful. *Science* 237: 143-149.
 46. Rowell L.B. (1974) Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54: 74-159.
 47. Saltin B. (1990) Cardiovascular and pulmonary adaptation to physical activity. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.B. Human Kinetics Books, Champaign, IL., pp. 187-203.
 48. Sanborn C.F. (1990) Exercise, calcium, and bone density. *Sports Sci. Exchange, Gatorade Sports Sci.*, Institute, Chicago, 2 (24).
 49. Simon H.B. (1990) Discussion: exercise, immunity, cancer, and infection. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.B. Human Kinetics Books, Champaign, IL., pp. 581-588.
 50. Sims E.A.H. (1988) Exercise and energy balance in the control of obesity and hypertension. In: *Exercise, Nutrition, and Energy Metabolism*, eds. Horton E.S. and Terjung R.L. Macmillan Publishing Company, New York, pp. 242-257.
 51. Siscovick D.S. (1990) Risk of exercising: sudden death and injuries. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.B. Human Kinetics Books, Champaign, IL., pp. 707-713.
 52. Smith M.L., Hudson D.L., Graitzer H.M. and Raven P.B. (1989) Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med. Sci Sports Exerc.* 21: 40-44.
 53. Stebbins C.L., Schultz E., Smith R.T., and Smith E.L. (1985) Effects of chronic exercise during aging on muscle and endplate morphology in rats. *J. Appl. Physiol.* 58: 45-51.

54. Sternfeld B. (1992) Cancer and the protective effect of physical activity: the epidemiological evidence. *Med. Sci Sports Exerc.* 24: 1195-1209.
55. Suominen H. (1993) Bone mineral density and long term exercise. *Sports Med.* 16: 316-330.
56. Sutton J.R., Farrell P.A. and Harber V.J. (1990) Hormonal adaptation to physical activity. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.B. Human Kinetics Books, Champaign, IL, pp. 217-257.
57. Tipton C.M. and Vailas A.C. (1990) Bone and connective tissue adaptations to physical activity. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.B. Human Kinetics Books, Champaign, IL, pp. 331-361.
58. U.S. Department of Health and Human Services (1996) Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General, GA, Superintendent of Documents, P.O. Box 371954, PA 15250-7954, S/N 017-023-00196-5.
59. Viru A. and Smirnova T. (1995) Health promotion and exercise training. *Sports Med.* 19: 123-136.
60. Vranic M. and Wassermann D. (1990) Exercise, fitness, and diabetes. In: *Exercise, Fitness, and Health*, eds. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T.S., Sutton J.R. and McPherson B.B. Human Kinetics Books, Champaign, IL, pp. 467-490.
61. Vuori I. (1986) The cardiovascular risk of physical activity. *Acta Med. Scand. Suppl.* 711: 205-214.
62. Wallberg-Henriksson H. (1987) Glucose transport into skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 564.
63. Wenger H.A. and Bell G.J. (1986) The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med.* 3: 346-356.

Adres do korespondencji/Address for correspondence:

Prof. Per-Olof Åstrand
Department of Physiology and Pharmacology
Karolinska Institute
Box 5626
S-11486 Stockholm
Sweden

Tłumaczyła/Translated by:
Dr hab. Barbara Kruk

Przedruk z *Medicina Sportiva* 4(2), s. 83-100, 2000.

GRANICE WSPOMAGANIA

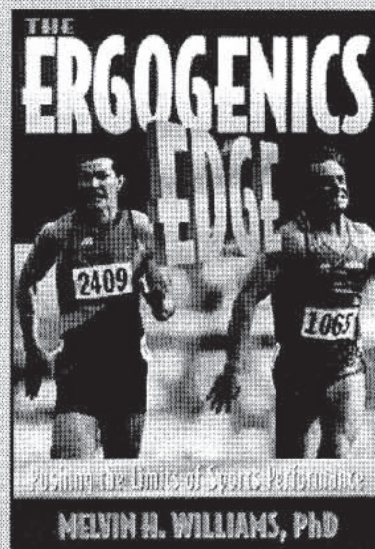
Książka pomoże Ci zmaksymalizować Twoje możliwości sportowe wykraczając poza tradycyjne sportowe przygotowania **pozostając ciągle w zgodzie z przepisami**.

Dr. M. Williams przedstawia prawie wszystkie żywieniowe, farmakologiczne, fizjologiczne, biomechaniczne i psychologiczne środki używane aktualnie dla wspomżenia wydolności fizycznej.

W sposób rzeczowy ocenia ponad 60 środków ergogenicznych opierając się na kryteriach:

- skuteczności specyficznej dla sportu
- bezpieczeństwa
- legalności stosowania
- etyki

Poznaj „Granice wspomaganie” zanim rywal pokona Cię tym sposobem!!!



Zamówienia: telefonicznie (0-12) 266 37 25 – cena 55 zł (+ koszty pobrania)