



UNIVERZA V LJUBLJANI  
FAKULTETA ZA ŠPORT  
Specialna športna vzgoja  
Gorištvo z aktivnostmi v naravi

# UČINEK AKUTNE HIPOKSIJE NA MAKSIMALNO AKTIVACIJO MIŠIČNIH VLAKEN IN MIŠIČNO UTRUJANJE

DIPLOMSKO DELO

MENTOR

Prof. dr. Stojan Burnik

SOMENTORICA

Doc. dr. Petra Golja

RECENZENT

Doc. dr. Blaž Jereb

KONZULTANT

Asistent Vedran Hadžič dr. med

Avtor dela: Boštjan Babič

Oblikovano: angleščina (VB)

Ljubljana,

## ZAHVALA

Staršem in sestri za spodbudo in pomoč.

Dr. Petri Golja za neutrudno pomoč, svetovanje in usmerjenje pri celotnem procesu nastajanja diplomskega dela.

Dušanu Mesesnelu za dobrodušno posojilo centra in velikega dela tehnične opreme. Univerzi v Novi Gorici za uporabo tehnične opreme.

Zahvaljujem se vsem preiskovancem ki so sodelovali pri meritvah.

Zahvala tudi dr. Blažu Jerebu ter dr. Stojanu Burniku za recenzijo, usmerjanje ter podporo skozi študij.

**HVALA!**

Oblikovano: italijanščina (Italija)

**Ključne besede:** *Hipoksija, aktivacija mišic, nizkofrekvenčno in visokofrekvenčno utrujanje*

## **UČINEK AKUTNE HIPOKSIIJE NA MAKSIMALNO AKTIVACIJO MIŠIČNIH VLAKEN IN MIŠIČNO UTRUJANJE**

**Boštjan Babič**

**Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport, 2011**

**Specialna športna vzgoja, Gornišstvo z aktivnostmi v naravi**

**Število strani; 47, število preglednic: 5; število grafov: 4; število virov: 36; število prilog: 0.**

### **Izvleček:**

Cilj pričujoče raziskave je bil ovrednotiti ali zmanjšana količina kisika v zraku pomembno vpliva na mišično vzdržljivost v moči. Obenem smo želeli razločiti med lokalno in centralno komponento mišične utrujenosti v normoksičnem in hipoksičnem okolju.

Naloga je vsebovala eksperimentalni del, v katerem smo 20 preiskovancev testirali pred in po mišičnem utrujanju, ki smo ga dosegli z 30 izometričnimi maksimalnimi naprežanji izbranih mišic (ekstenzorji levega kolena). Pred in po utrujanju smo izmerili maksimalno mišično aktivacijo preiskovancev ter visoko- in nizkofrekvenčno mišično utrujenost. Deset preiskovancev je poskus izvedlo v običajnih okoljskih razmerah (normoksija), drugih deset pa v pogojih z znižano koncentracijo kisika v vdihanem zraku (hipoksija). Med poskusi smo spremljali nasičenost (saturacijo) hemoglobina s kisikom, srčno frekvenco, krvni tlak (SAP, DAP, kontinuirano) in koncentracijo mlečne kisline (laktat). Vsak preiskovanec je test mišične aktivacije opravil trikrat, test visoko/nizko frekvenčne mišične utrujenosti pa dvakrat.

Rezultati raziskave so pokazali, da smo vzpostavili primerne eksperimentalne razmere za izvedbo poskusa, torej tako okoljske razmere (normoksija/hipoksija), kot ustrezno mišično utrujanje. Test mišične aktivacije je pokazal, da uporabljena stopnja hipoksije, ki v dejanskih razmerah ustreza nadmorski višini približno 3000 metrov, ni statistično značilno vplivala na padec moči preiskovancev. Podobno kot pri mišični aktivaciji tudi pri testu visoko/nizko frekvenčnega utrujanja nismo zaznali statistično značilnih sprememb, saj se hipoksična skupina preiskovancev ni značilno razlikovala od normoksične skupine tako pred kot po mišičnem utrujanju. Rezultati pričujoče naloge so torej pokazali, da je ob uporabljeni stopnji hipoksije mišično utrujanje veliko znatnejši dražljaj tako za mišično aktivacijo, kot za visoko/nizko frekvenčno utrujanje.

**Key words:** Hypoxia, muscle activation, low/high-frequency muscle fatigue

**EFFECT OF ACUTE HYPOXIA ON MAXIMUM ACTIVATION OF MUSCLE FIBRES AND MUSCLE FATIGUE**

**Boštjan Babič**

**University of Ljubljana, Faculty of Sport, 2010.**

**Special physical education, Mountain with activities in nature**

**Number of pages: 47, number of tables: 5, number of graphs: 4, number of sources: 36, number of attachments: 0**

**Abstract:**

The aim of this study was to evaluate whether a reduced amount of oxygen in the air has a significant effect on muscle endurance in strength, while distinguishing between the local and central component of muscle fatigue in a normoxic and hypoxic environment.

The task included an experimental part where 20 subjects were tested before and after muscle fatigue. Each subject carried out 30 isometric, maximal exertions of selected muscles (left knee extensions). Before and after the exertions we measured maximal muscle activation of the subjects and high/low-frequency muscle fatigue. Ten subjects performed the experiment under normal environmental conditions (normoxia), the other ten were subjected to conditions of reduced oxygen concentration in the inspired air (hypoxia). During the experiments oxygen saturation of hemoglobin, heart rate, blood pressure (SAP, DAP, continuous), and the concentration of lactic acid (lactate) were monitored. Each subject conducted the muscle activation test three times and the high/low-frequency muscle fatigue test twice.

The results showed that we established appropriate experimental conditions for the carrying out of such an experiment. That is to say that both, the environmental conditions (normoksija / hypoxia) as well as muscle fatigue, were appropriately simulated. The muscle activation test showed that the level of hypoxia, which corresponds to the actual conditions found at an altitude of 3000 meters, does not induce a significant drop in the subjects' muscle strength. Similar to the muscle activation test, the high/low-frequency muscle fatigue test did not reveal any statistically significant changes, since the hypoxic group of subjects was not significantly different from the normoxic group, both before and after muscle fatigue. Therefore, the results of the study showed that muscle fatigue, at the rate of hypoxia used in this study, is a more significant stimulus for muscle activation and for high/low-frequency muscle fatigue than hypoxia itself.

## KAZALO

ZAHVALA.....	3
Izvleček: .....	4
Abstract: .....	5
KAZALO .....	6
1. UVOD .....	7
1.1. Velika nadmorska višina in njen vpliv na človeški organizem .....	7
1.2 Osnove fiziologije v višinskem okolju.....	8
1.3. Mišice in utrujenost.....	10
1.3.1 Zgradba mišice .....	11
1.3.2 Zgradba mišične celice.....	13
1.3.3. Fiziologija mišice .....	17
1.3.5. Mišična aktivacija .....	22
1.3.6. Vzroki za mišično utrujenost.....	24
2. Hipoteze .....	25
3. Metode.....	26
3.1. Preiskovanci .....	26
3.2. Instrumentacija .....	26
3.3. Protokol poskusa .....	27
3.3.1. Splošni protokol .....	27
3.3.2. Potek poskusa.....	30
3.4. Statistična analiza.....	31
4. Rezultati .....	32
4.1. Predstavitev rezultatov .....	32
4.2. Okoljske razmere.....	32
4.3. Preiskovanci .....	32
4.4. Nasičenost hemoglobina s kisikom (SaO <sub>2</sub> ; %).....	33
4.5. Srčna frekvenca (SF; min <sup>-1</sup> ) .....	34
4.6. Koncentracija laktata v krvi .....	35
4.7. Mišična aktivacija .....	35
4.8. Nizko-visoko frekvenčno utrujanje.....	37
5. Diskusija.....	38
5.1 Nasičenost hemoglobina s kisikom .....	38
5.2 Srčna frekvenca .....	39
5.3 Koncentracija laktata v krvi .....	40
5.4 Mišična aktivacija .....	41
5.5 Nizko-visoko frekvenčno utrujanje .....	43
6. Zaključek.....	44
7. Literatura .....	45

# 1. UVOD

## 1.1. Velika nadmorska višina in njen vpliv na človeški organizem.

Nadmorska višina je višina izbrane točke pravokotno glede na morsko gladino. Človek se z veliko nadmorsko višino nedvomno srečuje že od pradavnine. Potovanje po svetu ter naseljevanje novih pokrajin neizbežno vključuje tudi prečkanje gorskih prelazov in s tem srečevanje z ekstremnimi višinskimi pogoji in negativnimi učinki, ki jih le-ti povzročajo.

Prvi znani zapisi o višinski bolezni izvirajo iz Kitajske, iz obdobja približno 30 let pred našim štetjem. Kitajski uradnik je opisal dve gori, najverjetneje prelaza, ter ju poimenoval »gora velikega glavobola« ter »gora malega glavobola«. Opisal je tudi, da so ljudje ob prečenju teh gora postali vročični, bledi ter da so bruhalo.

Vse poseljene gorske dežele poznajo podobne zapise ali verovanja v zvezi z negativnimi vplivi velike nadmorske višine na človeško telo. Velikokrat so te občutke povezovali z gorskimi božanstvi, ki naj bi živela v gorah. Največ starih zapisov o vplivih višine na človeško telo najdemo iz obdobja španskih konkvistadorjev v Južni Ameriki (Peru, Čile), ter iz zapiskov jezuitskih misijonarjev v Indiji in Tibetu. Kasneje so o višinah ter vplivu višine na človeško telo pisali tudi balonarji ter piloti.

Leta 1878 je Paul Bert na 350 straneh objavil: »*La Pression Barometrique*«, delo zaradi katerega velja za očeta višinske fiziologije. Zbiral je zapiske popotnikov, ki so se srečevali z velikimi višinami, prvi je v komori eksperimentalno opazoval odzive človeškega organizma tako na nizek (višinska bolezen), kot na visok zračni tlak (dekompresijska bolezen). Njegovi izsledki danes veljajo za klasične in so služili kot iztočnica za mnoge raziskave fiziologije visokih in nizkih tlakov.

V minulem stoletju so raziskave povezane z veliko nadmorsko višino postale še intenzivnejše, zlasti v povezavi z osvajanjem najvišjih gorstev sveta in aeronavtiko, kasneje pa tudi v povezavi s športom. Poleg negativnih učinkov višine (akutna višinska bolezen, glavobol, slabosti, pljučni in možganski edem, zmanjšana delovna zmogljivost...) so znanstveniki začeli odkrivati tudi druga dejstva. V šestdesetih letih, ko so se športniki pripravljali na nastope na poletne olimpijske igre, ki so bile leta 1968 v Mehiki na nadmorski višini 2300 m, je znanje o učinkih višine dobilo še posebej velik obseg (Žiberna in Gorjanc 2004).

Tako je danes pri vrhunskih športnikih, ki se ukvarjajo z vzdržljivostnimi športi, višinski trening že dobro poznana praksa. Skandinavski fiziologi so na primer prišli do spoznanja, da treniranje na običajnih nadmorskih višinah in bivanje (med treningi) v višinskih razmerah predstavlja dobro osnovo za izboljšanje športnega rezultata. Razvili so več vrst simulacije višine, ki sta jih podrobneje predstavila Marjan Žiberna in Jurij Gorjanc (Žiberna M., 2004):

- *Popolna simulacija višine*

Možna je le s posebno podtlačno komoro, ki vzdrži zunanji atmosferski pritisk. Njena izvedba je prostorsko omejena, tehnološko zahtevna in draga. V njej dosežemo višinsko, torej hipoksično okolje z nižanjem tlaka s pomočjo zmogljivih črpalk, ki izčrpajo del zraka. Deleži posameznih plinov, ki sestavljajo ozračje v komori, so še vedno enaki kot kjerkoli drugje v zemeljskem ozračju. Realno pa zaradi nižjega barometriškega pritiska v takem okolju vdihnemo manj kisika na časovno enoto — izpostavljeni smo hipoksiji. Bivanje v takih komorah onemogoča pogosto vstopanje in izstopanje, zahteva pa še postopke izenačevanja pritiska.

- *Višinska (hipoksična) soba*

V njej je zračni tlak enak atmosferskemu zunaj nje. V hipoksični sobi umetno vzpostavimo ozračje, ki vsebuje nižji odstotek kisika. To dosežemo bodisi z odtegotvanjem kisika iz sobe, bodisi z dodajanjem plinov (dušika), ki so zastopani v zraku — z izjemo kisika. Za to skrbi vrsta aparaturn, ki so priključene na črpalko, ki po sistemu cevi dovaja pline v višinsko sobo. Vsaki znižani vsebnosti kisika v zraku take sobe lahko izračunamo ustrezajočo nadmorsko višino, kjer bi bila vsebnost kisika v zraku enaka (tam, seveda, zaradi manjšega zračnega tlaka). Prednost višinske sobe je v tem, da jo lahko umestimo teoretično v vsak bivalni prostor, ne potrebuje tlačne zaščite (navadna okna, vrata), odpadejo pa tudi težave, povezane z izenačevanjem pritiska. Ker prihaja do določenih izgub plinov skozi nezatesnjena vrata, okna in omet sobe, bi potencialno lahko prišlo do izenačenja razmerij plinov v sobi s tistim v zunanji atmosferi, vendar to preprečujejo posebne črpalke. Senzorji, ki spremljajo plinsko mešanico v sobi, po potrebi sprožijo vpihovanje dušika, tako da je razmerje plinske mešanice konstantno.

- *Vdihavanje hipoksične zračne mešanice*

Namesto da bi umetno atmosfero ustvarili v prostoru, jo lahko za enega uporabnika izdelamo kar v mešalnem ventilu. Oseba prek obrazne maske ali ustnika vdihava plinsko mešanico, ki vsebuje manjši delež kisika in večji delež drugih zračnih plinov v primerjavi z običajnim atmosferskim zrakom. Izvedba je cenejša, a ima s praktičnega vidika precej omejeno uporabo. Princip je enak kot pri višinski sobi.

- *Višinski (hipoksični) šotor*

Športnikov nočni počitek poteka v nekakšnem plastičnem zračnem mehuru, ki ga je mogoče namestiti v spalnico. Poseben filter s črpalko iz zraka v spalnici odtegne določeno količino kisika, nato pa s kisikom osiromašeni zrak načrpa v šotor. V njem vladajo razmere — kar se vsebnosti kisika tiče — podobne tistim na večji višini (do pribl. 2500 m).

## 1.2 Osnove fiziologije v višinskem okolju

Oblikovano: slovenščina

Zračni tlak je pritisk na katerokoli površino, ki ga povzroči teža zraka. Pritisk zraka na morski gladini je 1 atmosfera (atm), kar je enako 1 bar oziroma 760 milimetrov živega srebra (mmHg). Zrak je zmes plinov: 78% dušika ( $N_2$ ), 21% kisika ( $O_2$ ), 0,03% ogljikovega dioksida ( $CO_2$ ) in majhnega deleža ostalih plinov. Z višino se sestava zraka ne spreminja.



Za pline velja Daltonov zakon, ki pravi, da je celokupni tlak mešanice plinov vsota vseh delnih (parcialnih) tlakov posameznih plinov v mešanici (Zupančič idr., 2007). Višje kot gremo nad morsko gladino, nižji je zračni tlak in zaradi te spremembe fizičnih lastnosti atmosfere se zmanjšajo delni (parcialni) tlaki kisika ( $pO_2$ ), ogljikovega dioksida ( $pCO_2$ ), dušika ( $pN_2$ ) in vseh ostalih plinov.

Višje kot gremo, manjša je gostota zraka in zato seveda tudi količina kisika v atmosferskem zraku. Znano je, da je pomanjkanje kisika ali tako imenovana hipoksija razlog za večino škodljivih učinkov velikih višin na človeški organizem.

Hipoksija je stanje, ko celice in tkiva ne dobijo potrebne količine kisika. Kaže se kot motnje v delovanju organa ali celotnega sistema. Glede na odziv organizma ločimo nekaj funkcionalnih con nadmorske višine in s tem hipoksije. V literaturi zasledimo naslednje cone:

- 0 - 2000 m: nespremenljiva cona, kjer skoraj ni specifične reakcije organizma na višino.
- 2000 - 4000 m: cona popolne kompenzacije, ko je organizem tudi v daljšem časovnem obdobju še sposoben popolnoma kompenzirati hipobarične in hipoksične pogoje.
- 4000 - 7000 m: cona nepopolne kompenzacije, ko mehanizmi prilagoditve (adaptacije) organizma skladno s porastom višine v daljšem časovnem obdobju vse slabše kompenzirajo prisotno hipoksijo.
- Nad 7000 m: smrtna cona, fiziološki mehanizmi le izjemno dobro adaptiranih oseb zadovoljujejo osnovne potrebe organizma po kisiku, pa še to le v krajšem časovnem obdobju (Zupančič idr., 2007).

Oblikovano: slovenščina

Eden izmed znakov hipoksije je zmanjšana mentalna sposobnost, s tem zmanjšana presoja, spomin, poslabšana pa je tudi fina motorika. Omenjene znake največkrat spremlja glavobol, včasih tudi slabost ali evforija. Nad višino 5400 m se ti znaki lahko stopnjujejo v ostre bolečine v prsni in mišično trzanje (Zupančič idr., 2007). Nad višino 6900 m pri neaklimatizirani osebi nastopi koma, ki ji hitro sledi smrt (Guyton, 2006).

Telo se na višino oziroma zmanjševanje delnega tlaka kisika ( $pO_2$ ) odzove s procesom imenovanim aklimatizacija, kar pomeni da se telesne funkcije prilagodijo tako, da je organizem sposoben podobnih naporov ali obremenitev kot v dolini.

Proces prilagajanja na višino se začne takoj po nastopu novih zunanjih pogojev in traja več tednov. Sposobnost prilagajanja je zelo različna in se spreminja od človeka do človeka. Nekateri ljudje se prilagodijo hitro in brez posebnih neprijetnosti, drugi nikoli ne dosežejo primarne stopnje aklimatiziranosti. Razlogi za to ostajajo še vedno nepojasneni in se še raziskujejo; verjetno igra pri tem veliko vlogo igra dednost (Burnik, 2003).

Mehanizmi aklimatizacije so:

- Povečana sposobnost vezave kisika (tako eritrocitov kot celic samih).
- Povečana pljučna ventilacija – vpliv arterijskih kemoreceptorjev.
- Povečana difuzijska kapaciteta pljuč.
- Povečana prekrvavitev perifernih tkiv.
- Povečano število eritrocitov.

Ti mehanizmi so podrobneje razloženi v nadaljevanju.

- *Povečana sposobnost vezave kisika (tako eritrocitov kot celic samih):*

Živali, ki živijo na višjih nadmorskih višinah imajo povišano število celičnih mitohondrijev in oksidativnih encimov (Guyton, 2006). S tem je njihova uporaba kisika učinkovitejša. Na podlagi teh dejstev si razlagamo tudi, kako celice ljudi, ki so aklimatizirani na višje nadmorske višine, kljub nizkemu arterijskemu  $pO_2$  učinkoviteje uporabljajo kisik.

- *Povečana pljučna ventilacija:*

1- Zmanjšanje delnega tlaka kisika ( $pO_2$ ) stimulira arterijske kemoreceptorje, kar vodi do povečane ventilacije. To je predvsem zelo hitra in učinkovita prilagoditev.

2 - Hitro povečanje ventilacije pri dvigu na večjo nadmorsko višino povzroči izplavljanje  $CO_2$  iz telesa, zato se poviša pH telesnih tekočin. Ti dve spremembi zavreta respiratorni center v možganskem deblu (zmanjša se ventilacija) in tako nasprotujeta zmanjšanju  $pCO_2$ . Treba je poudariti, da gre za akuten učinek.

3 - V naslednjih 2–5 dneh bivanja na večji nadmorski višini se koncentracije  $CO_2$  normalizira, kar povzroči padec pH na normalno vrednost in respiratorni center se lahko povsem odzove na hipoksijo z močno povečano ventilacijo (do 5-krat) (Guyton, 2006).

- *Povečana difuzijska kapaciteta pljuč:*

Krvni pritisk v pljučni arteriji se zviša, kar poveča pretok krvi skozi večje število alveolarnih kapilar - še posebej v sicer slabše prekravljenih zgornjih delih pljuč. Zato se poveča pljučni kapilarni krvni volumen, s tem pa se poveča difuzijska površina, preko katere kisik prehaja v kri. Poveča se tudi pljučni volumen, ki še dodatno razširi alveolarno-kapilarno površino (Guyton, 2006).

- *Povečana prekrvavitev perifernih tkiv:*

Minutni volumen srca se takoj po vzponu na višjo nadmorsko višino lahko poviša za 30%. Njegova vrednost pade na normalno raven šele po nekaj tednih kot posledica naraščanja vrednosti hematokrita. Na ta način ostaja koncentracija transportiranega kisika do perifernih telesnih celic konstantna, kljub temu, da je delni tlak kisika v okolju nižji. Hkrati se predvsem v metabolno aktivnejših tkivih poveča tudi število novo nastalih sistemskih kapilar (angiogeneza). Najbolj je to očitno pri živalih in ljudeh rojenih in živečih na visokih nadmorskih višinah (Guyton, 2006).

### 1.3. Mišice in utrujenost

Človeško telo sestavlja več kot 600 skeletnih prečno progastih mišic, kar predstavlja približno 40% mase človeškega telesa. Skeletna mišica je organ, v katerem se kemična energija pretvarja v mehansko. Posledica te pretvorbe je mišična sila oziroma mehansko delo.

Za svoje delo mišice, tako kot vsi telesni organi, potrebujejo energijo. Poglavitni vir mišičnih energijskih potreb so ogljikovi hidrati in maščobe. Ogljikovi hidrati so gorivo za energijske potrebe organizma, obenem pa pospešujejo absorpcijo tekočine iz prebavnega trakta. Maščobe so glavni vir energije med telesno aktivnostjo nizke intenzivnosti. Proteini (beljakovine), ki so temeljni sestavni del večine telesnih tkiv, torej tudi mišic, zagotavljajo vir esencialnih aminokislin in sodelujejo pri rasti, celjenju ran in vzdrževanju številnih telesnih funkcij. So pa tudi vir energije, ko telo porabi zaloge ogljikovih hidratov. Naštete snovi pridejo v telo kot hrana ter se v prebavnem traktu predelajo v elementarne dele, do

celic pa pridejo po krvnem obtoku. Po isti poti pridejo do mišic tudi vitamini in minerali, ki sicer ne oskrbujejo mišic z energijo, temveč sodelujejo pri procesih pretvarjanja energije v mišicah.

V mišicah presnova ogljikovih hidratov (glukoze in glikogena) in maščob ter redkeje tudi proteinov ustvarja visokoenergetsko spojino adenzin-trifosfat (ATP).

### 1.3.1 Zgradba mišice

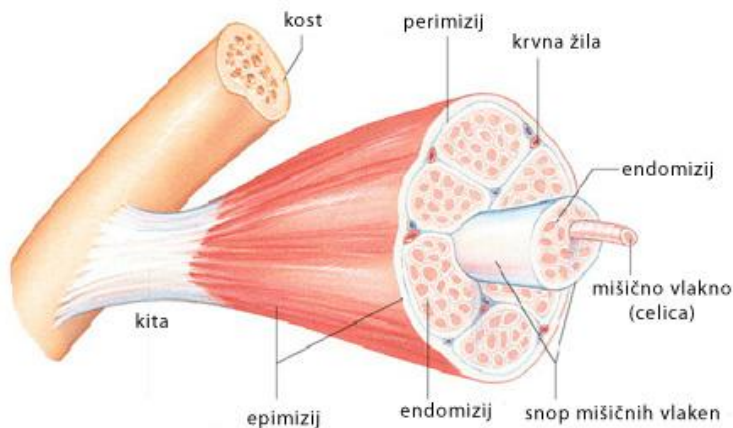
Vsaka mišica je razdeljena v snope s tremi tipi ovojníc (Slika 1). Prva ovojnica, t.i. endomizij, ovija mišično vlakno, ki je osnovna gradbena enota mišice. Druga ovojnica, t.i. perimizij, posamezna mišična vlakna združuje v snope. Tretja ovojnica, t.i. epimizij, pa obdaja celotno mišico.

V mišici najdemo tudi krvne žile, po katerih prihajajo v mišične celice vse potrebne sestavine za rast, regeneracijo in nenazadnje krčenje, ter živčna vlakna, ki v mišico dovajajo električne dražljaje, ki mišico spodbudijo h krčenju.

Vsaka mišica je z dvema ali več kitami, nadaljevanji epimizija, pritrjena na skeletno osnovo.

#### - Mišična vlakna

Skeletne prečno progaste mišice so zgrajene iz velikega števila celic, ki jih imenujemo mišična vlakna. Mišična vlakna lahko glede na anatomsko lego in funkcijo merijo v dolžino od 12 do 15 cm (in tudi več) in prečno od 0,1 do 0,2 mm (Astrand & Rodhal, 1986).



Slika 1. Shema mišice v prerezu. Na shemi so razvidne mišične ovojnice ter mišična vlakna. (Vidmar 2008).

Posamezno mišično vlakno je zgrajeno iz miofibril, ki jih sestavljajo miofilamenti, torej debele miozinske nitke in tanke aktinske nitke (Astrand & Rodhal, 1986). Dolžina miofibril je od 35 do 45  $\mu\text{m}$ , širina pa od 1 do 2  $\mu\text{m}$

V mišici poleg mišičnih celic, t.j. mišičnih vlaken, dobimo tudi druge strukture. Med najpomembnejše za pravilno delovanje mišic štejemo mišična vretena in Golgijev tetivni aparat.

#### - *Mišično vreteno*

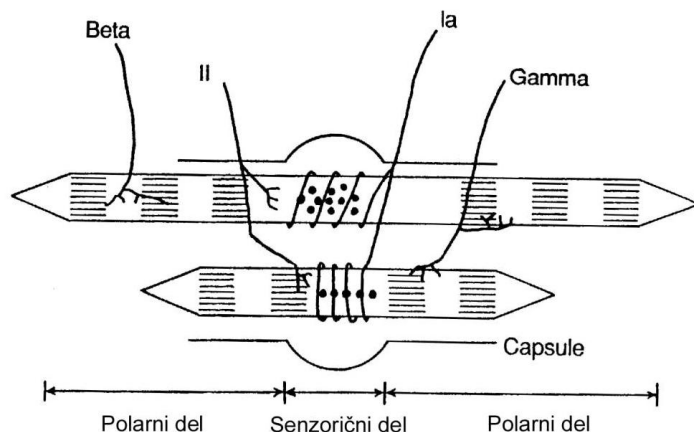
Mišično vreteno je mehanoreceptor, ki se nahaja v skeletnih mišicah, gradijo pa ga specializirana, t.i. intrafuzalna mišična vlakna. Mišično vreteno ima podolgovato obliko in je nameščeno vzporedno z ostalimi mišičnimi vlakni mišice. Le-ta mišično vreteno obdajajo in jih zato imenujemo tudi ektrafuzalna mišična vlakna (Enoka, 2002).

Število mišičnih vreten se razlikuje od mišice do mišice in je odvisno od funkcije mišice (Enoka, 2002). Največ mišičnih vreten je v mišicah, ki izvajajo natančna gibanja in ležijo distalno (mišice dlani, vratu), manj pa v proksimalnih mišicah. Njihova funkcija je vezana na zaznavanje hitrosti in dolžine raztezanja ter krajšanja mišice. Na najdebelejšem delu je premer mišičnega vretena od 80 do 250 nm, dolgo je lahko do 10 mm (Enoka, 2002).

Vsako intrafuzalno mišično vlakno je sestavljeno iz centralnega dela, ki predstavlja senzorični del, in iz polarnih, krčljivih delov (Slika 2). Iz senzoričnega dela izhajajo senzorična živčna vlakna skupine Ia in II. Vsa mišična vretena nimajo aferentnih živčnih vlaken skupine II, vsa pa imajo aferentna živčna vlakna skupine Ia. Ta živčna vlakna dajejo informacijo o hitrosti raztezanja, živčna vlakna tipa II pa informacijo o dolžini raztezanja.

Mišično vreteno oživčujeta še dva tipa živčnih vlaken (Slika 2): beta živčna vlakna (imenovana tudi beta motonevroni) oživčujejo tako intrafuzalna, kot tudi ektrafuzalna mišična vlakna, gama živčna vlakna (imenovana tudi gama motonevroni) pa oživčujejo le intrafuzalna mišična vlakna na njihovih polarnih delih.

Gama živčna vlakna uravnavajo napetost intrafuzalnih mišičnih vlaken, poznamo pa statična in dinamična gama živčna vlakna. Prva se bolj vzdražijo pri počasnih in predvidljivih spremembah v dolžini mišice, druga pa so bolj aktivna pri hitrih in nepričakovanih spremembah mišične dolžine. Ko se intrafuzalna vlakna zaradi aktivnosti gama motonevronskega skrčijo na svojih polarnih delih, raztegnejo sredinski senzorični del intrafuzalnega vlakna, kjer se zato tvorijo akcijski potenciali, ki potujejo po Ia in II aferentnih vlaknih do hrbtenjače. Mišično vreteno je mogoče vzdražiti tudi z raztezanjem ektrafuzalnih mišičnih vlaken, ki prav tako povzročijo raztezanje senzoričnega dela in generiranje akcijskih potencialov, ki se prevajajo po aferentnih vlaknih (Enoka, 2002). Na ta način mišično vreteno daje centralnemu živčnemu sistemu čutne informacije o absolutni dolžini mišice (statična komponenta) in o hitrosti spremembe mišične dolžine (dinamična komponenta) (Enoka, 2002).



Slika 2: Mišično vreteno (povzeto po Enoka, 2002).

#### - Golgijev tetivni aparat

Golgijev tetivni aparat je razvejan sistem živčnih vlaken, ki se nahaja v kitah, torej v povezavi med posamezno mišico in kostjo, na katero se določena mišica pripenja. Njegova vloga je proprioceptivna, zaznava namreč spremembe v napetosti mišice in se odziva v dveh primerih:

1. če pride do prevelike napetosti v mišici
2. pri pasivnem mišičnem raztezanju.

Golgijev tetivni aparat je torej receptor, ki ima vlogo monitorja mišične sile (Petit, Scott in Reynolds, 1997), saj zelo natančno spremlja napetost mišice (Kandel, 2000). Poleg tega Golgijev tetivni aparat aktivira inhibitorni refleks, kadar postane sila v mišično-kitnem kompleksu dovolj (pre)velika. Funkcija inhibitornega refleksa je torej zmanjšanje aktivacije mišice in s tem zaščita mišičnokitnega kompleksa pred prekomernimi silami. Ko se mišično-tkivni kompleks preveč raztegne zaradi aktivacije mišice ali zaradi zunanega raztezanja, kolagenska vlakna deformirajo receptorje Golgijevega tetivnega aparata, ki zato tvorijo akcijski potencial. Ta potuje v hrbtenjačo, kjer preko inhibitornih živčnih vlaken povzroča inhibicijo agonistov (Enoka, 2002). Golgijev tetivni aparat torej zagotavlja varnostni mehanizem, ki preprečuje poškodbe mišic in kit zaradi prevelike obremenitve.

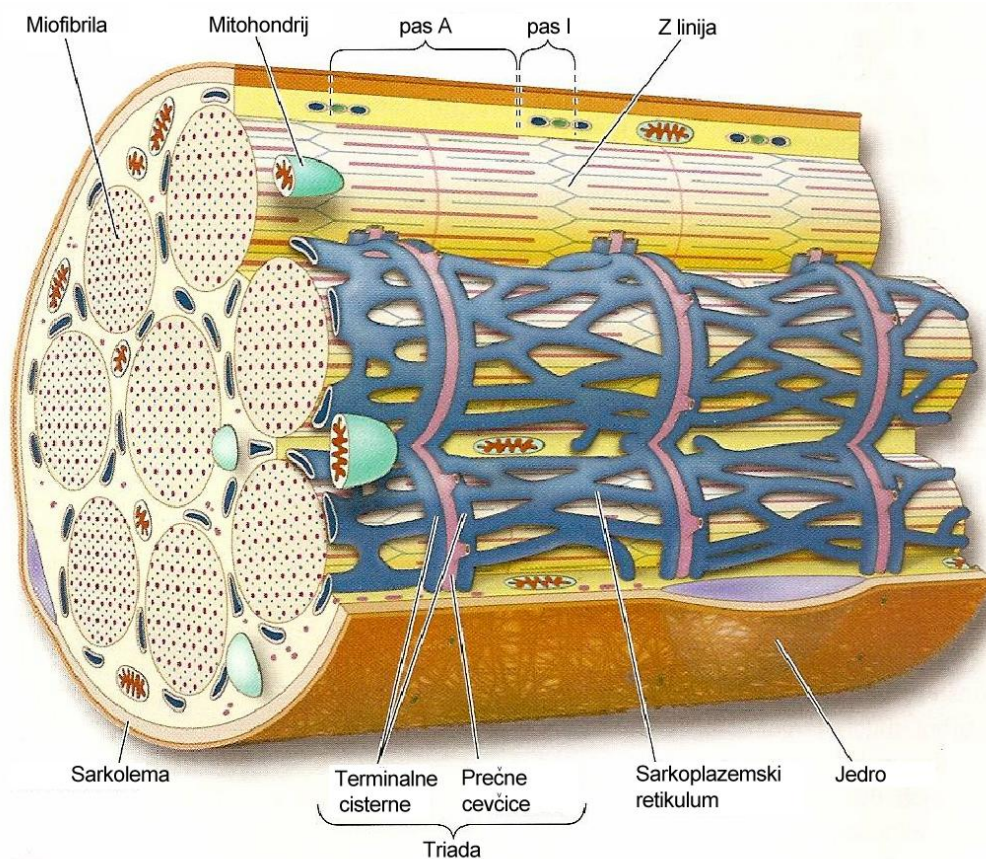
### 1.3.2 Zgradba mišične celice

Glavne komponente mišične celice, poimenovane tudi mišično vlakno, so:

- citosol
- miofibrile
- mitohondriji
- sarkoplazemski retikulum
- golgijev aparat
- celična jedra.

Mišična celica vsebuje približno 75% vode in 20% beljakovin, ostalo so glikogen, trigliceridi, mioglobin, ATP, kreatin fosfat, elektroliti (kalij, natrij, kalcij, magnezij) in mikroelementi (železo, baker). Okoli 50% mišičnih beljakovin tvorita miofilamenta aktin in miozin, strukturne beljakovine, uravnavalne beljakovine in membrana, medtem ko predstavljajo encimi v citosolu in mitohondrijih preostalo polovico mišičnih beljakovin (Astrand & Rodhal, 1986).

Mišično celico, t.j. mišično vlakno, obdaja celična membrana oz. plazmalema, ki jo pri mišičnih vlaknih imenujemo tudi sarkolema (Slika 3). Ta omogoča prenos različnih snovi v in iz celice. Notranjost celice je napolnjena s celično tekočino oz. citoplazmo, ki jo pri mišičnih vlaknih imenujemo tudi sarkoplazma. Sarkoplazmo sestavljajo celična tekočina oz. citosol in različni celični organeli, ki so predstavljeni v nadaljevanju.



Slika 3: Prerez mišičnega vlakna. Prikaz razporeditve sarkoplazemskega retikuluma, mitohondrijev, kalcijevih cistern ter T-tubulov (prirejeno po McArdle, 2001).

Mišična vlakna poleg citosola sestavljajo tudi številni organeli:

#### Osnovni organeli

- Mitohondriji: so organeli v citoplazmi evkariontov, ki se reproducirajo sami, saj imajo lastno DNK. Mitohondrijska DNK se razlikuje od jedrne DNK. V mitohondrijih potekajo respiratorni in oksidativno fosforilacijski procesi (mehanizem produkcije ATP).
- Sarkoplazemski retikulum: je tvorba iz tankih vzdolžnih cevčic, ki v mišičnem vlaknu potekajo vzporedno z miofilamenti. Vzdolžne cevčice se v bližini prečnih cevčic razširijo v končne ali t.i. terminalne cisterne, v katerih so kalcijevi ioni ( $\text{Ca}^{2+}$ ) vezani na beljakovino kalsekvestrin. Sarkoplazemski retikulum tako deluje kot skladišče kalcija ( $\text{Ca}^{2+}$ ).
- Golgijev aparat: je membranski organel v celici in torej ni ista struktura, kot Golgijev tetivni aparat. V Golgijevem aparatu poteka priprava oz. modifikacija produktov, ki jih celica izloča, glikoproteinov ter priprava in odcepljanje membran oz. veziklov s katerimi Golgijev aparat odda svoje produkte v celico.
- Miofibrile in miofilamenti: so strukture, ki jih najdemo le znotraj mišičnih celic. Zaradi njihove pomembne vloge pri mišičnem delu so podrobneje predstavljene v nadaljevanju naloge.

#### Miofibrile in miofilamenti

Kot pove njihovo ime (iz stare grščine *myos* – mišica, iz latinščine: *fibra* - vlakno), so miofibrile podolgovate strukture znotraj mišičnega vlakna. Vsako mišično vlakno je sestavljeno iz množice miofibril, ki zavzemajo največji volumen mišičnega vlakna - v enem mišičnem vlaknu, torej v eni celici, je od nekaj sto do nekaj tisoč miofibril (Guyton, 1978). Miofibrile omogočajo mišično krčenje, torej mišično delo.

Vsako miofibrilo sestavlja več v sveženj zbranih dolgih nitastih molekul, t.i. miofilamentov. Miofilamenti so zgrajeni iz dveh glavnih beljakovin oziroma beljakovinskih struktur: iz miozina in aktina. Zaradi značilne razporeditve aktina in miozina ter zaradi različne polarizacije svetlobe na obeh beljakovinah ima miofibrila, in s tem mišično vlakno, prečno progast videz. Vsaki temnejši progi pravimo A pas, vsaki svetlejši progi, pa I pas (slika 4).

Oblikovano: slovenščina

Aktin in miozin se na vsakem koncu pripenjata na tako imenovan Z-disk, ki poteka prečno na mišično vlakno. Del miofibrile, ki se razteza med dvema Z diskoma imenujemo sarkomera ali A pas (Slika 4).

Miozini so družina približno dvajsetih različnih vrst proteinov, ki se pomikajo po aktinskih filamentih. Za pomikanje potrebujejo ATP. Vsak miozin je sestavljen iz težke/ih (ena ali dve, ki se med seboj prepletata) in lahke/ih verig/e (različno število) (Joice, 2007).

V vsaki molekuli miozina so 3 regije:

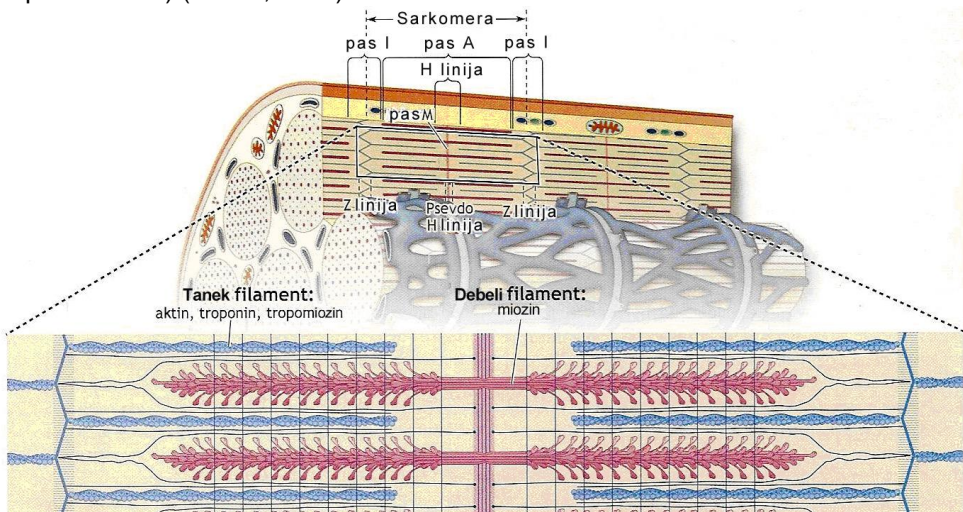
- glava (vezavno mesto za aktin in ATP): veže se na aktinski filament;
- vrat (lahke verige z regulacijsko vlogo pri delovanju glave);
- rep (najbolj raznolik, predstavlja specifično vlogo miozina): veže se na membrano ali aktinski filament (Joice, 2007).

Iz prepletenih miozinskih filamentov (repov) molijo okrog in okrog obeh koncev miozinske glave. Vsak miozinski filament obdaja nekaj aktinskih filamentov, proti katerim molijo miozinske glave (Slika 4).

Aktin je sestavljen iz fibroznega aktina (F-aktin), tropomiozina in troponina.

Oblikovano: italijanščina (Italija)

F-aktin je nadalje sestavljen iz dveh spiralasto navitih vlaken. Vsako vlakno F-aktina je sestavljeno iz približno 200 molekul globularnega aktina (G-aktin). Tropomiozin je prav tako sestavljen iz dveh spiralasto navitih vlaken, in poteka po kanalčkih med navoji F-aktina, in sicer preko sedmih G-aktinov. Troponin pa je sestavljen iz C-troponina (na njem so tri vezavna mesta za kalcij in eno za magnezij), I-troponina (inhibira vezavo G-aktin molekul na miozin ob prisotnosti tropomiozina) in T-troponina (povezan je s tropomiozinom) (Enoka, 1994)



Slika 4: Postavitev aktinskega prepleta s troponinom in tropomiozinom (modra barva) ter miozina s miozinskimi glavicami (vijolična barva) v sarkomeri (prirejeno po McArdle, 2001).

#### Ostale strukture

Poleg predstavljenih celičnih organelov so v mišični celici (t.j. v mišičnem vlaknu) tudi:

- Transverzalni tubuli: to so globoke gube sarkoleme, ki med I in A pasom (Slika 3) vstopajo v notranjost mišičnega vlakna. Po njih prehaja  $Ca^{2+}$  iz cistem sarkoplazemskega retikuluma v sarkoplazmo.
- Glikogenska zrnca: vsebujejo visoko hidratizirano molekulo glikogena ter vse encime potrebne za njegovo sintezo in razgradnjo.
- Kapljice lipidov: lipidi so snovi, ki so slabo topne v vodi in dobro topne v nepolarnih topilih. V mišičnih vlaknih predstavljajo energijsko rezervo (Zajc idr. 2005).
- Mioglobinske molekule: mioglobin je protein, ki veže kisik v sarkoplazmi mišičnih vlaken mišic.



Vse navedene strukture sodelujejo pri mišični kontrakciji, ki je opisana v naslednjem poglavju.

### 1.3.3. Fiziologija mišice

Skeletnim mišicam pravimo tudi »hotne« ali »zavestne« mišice, to pa zato, ker jih zavestno krčimo in sproščamo. Našo željo po gibu možganska skorja pretvori v električne impulze oziroma akcijske potenciale, ki po živčnem sistemu potujejo do mišic.

Mišično celico, t.j. mišično vlakno, vzdraži dražljaj (akcijski potencial), ki pride po nevrITU (t.j. aksonu) alfa ( $\alpha$ -) motonevrona. Alfa motonevroni so živčne celice, ki preko spinalnih živcev oživčujejo manjše (10) ali večje (1000-1700) število mišičnih celic, vsako mišično celico pa oživčuje samo en alfa motonevron (Lasan, 1996). Sklop motoričnega nevrona in skeletnih mišičnih vlaken, ki jih ta nevron oživčuje, imenujemo motorična enota. Vse mišične celice, ki jih oživčuje en motonevron, se zato vedno krčijo istočasno. Poudariti velja, da vsaka mišična celica na živčni dražljaj, ki ga prejme od motoričnega nevrona, odgovori z maksimalnim krčenjem.

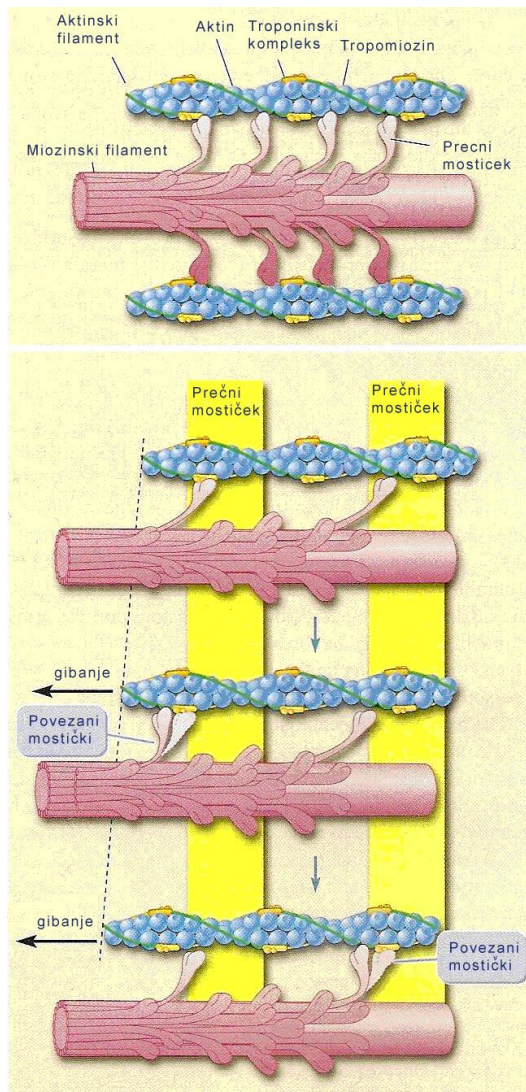
V grobem razlikujemo dva tipa mišičnih vlaken. Prva so hitra, anaerobna in hitro utrudljiva. Druga so počasna, aerobna, počasi se utrudajoča mišična vlakna. Hitra mišična vlakna, vsebujejo večji delež sarkoplazmatskega retikuluma, zato je prenos kalcijevih ionov v hitrem mišičnem vlaknu hitrejši v primerjavi s počasnimi mišičnimi vlakni. Hitra vlakna se skrčijo hitro, a se navadno tudi hitro utrudijo. Počasna vlakna se krčijo počasi in se utrudijo po daljšem času (Fajmut, 2007).

Akcijski potenciali potujejo po  $\alpha$ -motonevronu do živčnih končičev, kjer sprožijo sproščanje neurotransmiterjev v sinapso. Sinapsa je reža med živčnim končičem in mišično celico. Neurotransmiterji nato potujejo po T-tubulih mišičnih vlaken (globokih gubah sarkoleme) v celično notranjost, s čimer sprožijo akcijski potencial. Akcijski potencial se zelo hitro razširi po celotni celici ter sprošča kalcijeve ione v sarkoplazmo (znotrajcelično tekočino). Sproščeni kalcij se nato veže na strukturo na aktinu imenovano troponin (Slika 5), ki skupaj z tropomiozinom tvori troponinski kompleks. Ta vezava povzroči odmik druge na aktin vezane beljakovine, imenovane tropomiozin, in s tem sprostitev vezavnih mest za miozinske glavice na aktinu (McArdle, 2001).

Miozin se poveže na sproščena vezavna mesta na aktinu in s tem nastanek prečnih mostičkov med tema molekulama (Slika 5). Miozinska glavica se upogne s pomočjo energije, sproščene iz energijsko bogatih molekul adenzin trifosfata (ATP) in potegne aktin vzdolž miozina. Zato se začne krčiti celotna miofibrila, s tem pa mišično vlakno in posledično mišica.

Ko minejo akcijski potenciali, ki prihajajo po motonevronu, sledi faza sprostitve mišice.

Kalcij, ki je vezan na troponin na aktinu se nato sprosti. Vezavno mesto za miozin se tako zopet zakrije s tropomiozinom in miozin se zato loči od aktina. Posebne ionske črpalke črpajo kalcij iz znotrajcelične tekočine nazaj v sarkoplazemski retikulum, mišica se posledično sprosti (McArdle, 2001).



Slika 5: Skica zgradbe aktina z vezavnimi mesti za miozin ter prikaz vleke miozina po aktinu (prirejeno po McArdle, 2001).

## MEHANIZEM TEORIJE DRSENJA MIOFILAMENTOV (Foss & Keteyian, 1998)

1 - Pri počitku je ATP na prečnem mostičku nespremenjen, aktinska in miozinska nitka sta nepovezani,  $\text{Ca}^{2+}$  je shranjen v sarkoplazmatskem retikulu.

2 - Pri vzdraženju se  $\text{Ca}^{2+}$  iz sarkoplazmatskega retikula sprosti v sarkoplazmo in se veže na troponin. Aktivna mesta na aktinu so odkrita, vez med aktinom in miozinom je vzpostavljena.

3 - Med kontrakcijo razpade ATP, sprosti se kemična energija, ki se pretvori v mehansko delo s premikom prečnega mostička proti sredini sarkomere.

4 - Sledi ponovna vezava prečnega mostička z ATP. Prečni mostiček se odcepi od aktinske nitke in se veže na novo mesto vezave na aktinu.

5 - Ko vzdraženost preneha, se  $\text{Ca}^{2+}$  povrne nazaj v sarkoplazmatski retikulum s pomočjo  $\text{Ca}^{2+}$  črpalke, tropomiozin pa ponovno zasede aktivna mesta vezave na aktinu. Mišica je sproščena.

## ENERGIJSKI PROCESI V SKELETNI MIŠICI.

Mišica je organ, v katerem se kemična energija spreminja v mehansko. Rezultat tega procesa je produkcija mišične sile in opravljanje mehanskega dela (razen v izometričnih pogojih).

Mišice za svoje delovanje potrebujejo energijo. Ta prihaja v organizem s hrano, ki se v prebavilih razgradi v elementarne dele. Presnova glikogena (glukoze) in maščob (trigliceridov) v mišičnih celicah ustvarja visoko energijsko spojino adenozin-trifosfat (ATP). Neposredna energija, potrebna za mišično delo, se tvori s cepitvijo energijsko bogatih kovalentnih vezi, ki povezujejo atome te visoko energetske spojine (Astrand & Rodhal, 1986).

ATP razpade v procesu hidrolize na ADP, neorganski fosfat in energijo. Del te energije se porabi za mišično delo, ostalo pa se pretvori v toplotno energijo.

Ker je zaloga ATP v mišici omejena, zadostuje le za nekaj kontrakcij in se mora nenehno obnavljati. Obnova poteka s presnovo različnih goriv po treh metabolnih poteh:

### 1. Anaerobna alaktatna pot

Najhitrejša sinteza ATP poteka ob razgradnji kreatin fosfata (CrP) po poti:

$\text{ADP} + \text{CrP} \rightarrow \text{ATP} + \text{Cr}$  (resinteza poteka s pomočjo encima kreatin kinaze).

Količina CrP v mišici je približno štirikrat večja od zalog ATP, vendar se pri zelo intenzivnih naporih izčrpa že po 4 do 5 sekundah. Celotna intermuskularna zaloga fosfagenov (zaloga ATP in CrP) zadošča le za 6 do 8 sekund maksimalno intenzivnih naporov (Bravničar, 1990).

### 2. Anaerobna laktatna pot

Ti procesi resinteze ATP potekajo počasneje od anaerobno alaktatnih, toda imajo večjo kapaciteto. Anaerobni laktatni procesi pokrivajo energijske potrebe pri največjih intenzivnostih, ki trajajo maksimalno 60 do 90 sekund največjega mišičnega naprežanja (Bravničar, 1990). Kot substrat nastopajo izključno ogljikovi hidrati (glikogen in glukoza; procesi glikogenolize in glikolize). Kot produkt teh metaboličnih procesov se tvori mlečna kislina, ki pa se nahaja v območju fizioloških vrednosti pH v svoji disocirani obliki, saj

razpade na laktatne in vodikove ione. Visoka kislost v organizmu (nizek pH) je glavni omejitveni dejavnik metabolnih procesov. Visoka kislost tako močno ovira tudi učinkovitost nevro-mišičnega prenosa in prenos živčnih impulzov v mišični celici (Sahlin, 1986).

### 3. Aerobna pot resinteze ATP

V aerobnem metabolnem procesu se ob prisotnosti kisika kot gorivo razgrajujejo glikogen (glukoza) in/ali maščobe.

Organske snovi (ogljikovi hidrati, beljakovine, maščobe) ob prisotnosti kisika razpadejo na ogljikov dioksid in vodo. Pri tem se sprosti energija, ki se porablja za sintezo ATP. V primerjavi z anaerobnim laktatnim je aerobni metabolizem kompleksnejši in bolj zapleten. Poteka v več fazah ob prisotnosti različnih encimov, ki uravnavajo ustrezne kemične reakcije.

Resinteza ATP po aerobni poti poteka najpočasneje. Svoj polni razvoj doseže šele po nekaj minutah aktivnosti, vendar pa časovno ti procesi nimajo omejitve, saj so zaloge glikogena, predvsem pa maščobne zaloge, dovolj velike za dolgotrajno mišično delo pri zmerni intenzivnosti.

Razgradnja glikogena ali glukoze se prične s procesom glikogenolize (glikolize). Ta proces je skupen aerobnemu in anaerobnemu laktatnemu procesu. Ob sodelovanju številnih encimov poteka do nastanka piruvata in vodikovih ionov. Ob zadostni oskrbi mišice s kisikom sledita še druga in tretja faza aerobnega metabolizma: Krebsov cikel in respiratorna veriga (Astrand & Rodhal, 1986).

Oksidacija organskih substanc poteka v mitohondrijih ob prisotnosti encimov Krebsovega cikla in respiratorne verige. Ogljikovi hidrati, beljakovine in maščobe oksidirajo po skupni poti, saj vstopajo v Krebsov cikel preko osrednje kemične spojine acetil koencima A (CoA). Presnova maščob se v začetni fazi razlikuje od presnove glikogena in glukoze. Maščobe se transformirajo v maščobne kisline in glicerol ter nato v procesu beta oksidacije in preko acetil CoA vstopajo v Krebsov cikel.

Piruvat prav tako vstopa v Krebsov cikel preko CoA. Vodikovi ioni, nastali ob glikogenolizi, in vodikovi ioni iz Krebsovega ciklusa pa vstopajo v respiratorno verigo, kjer se v procesih dehidrogenacije vežejo s kisikom. Nastaneta končna produkta aerobnega metabolizma: ogljikov dioksid in voda (Guyton, 1978).

Najvišjo kemično energijsko vrednost imajo maščobe, vendar zahtevajo pri svoji presnovi več kisika (zato ima glede na količino porabljenega kisika glukoza višjo kemično vrednost).

#### **1.3.4. Živčne poti povezane s hotenim gibanjem**

Hoteno gibanje uravnavajo številne živčne poti, ki jih sestavljajo živčne celice. Živčna celica ali nevron je osnovna morfološka enota živčevja. Sestavljena je iz telesa (soma) z jedrom, nevrita (aksona) in dendritov. Njene lastnosti so vzdražnost in prevodnost živčnih impulzov. Živčne celice prenašajo živčne impulze od motoričnih centrov do efektorjev, t.j. skeletnih mišic, s čimer omogočajo izvedbo hotenega gibanja.

Živčne strukture, ki nadzirajo skeletne mišice, so nameščene po celotnem osrednjem živčevju. Med seboj so urejene po principu nadrejenosti oz. hierarhije, zato jih lahko umestimo v več hierarhičnih ravni: raven hrbtenjače, možganskega debla in motoričnih predelov možganske skorje.

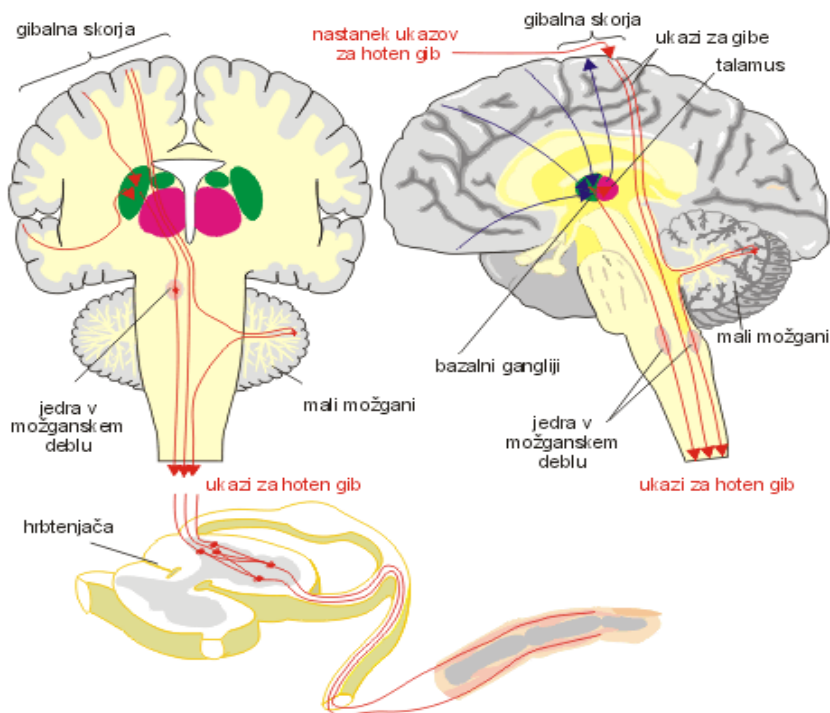
Najvišjo hierarhično raven motoričnega nadzora omogoča možganska skorja, ki je odgovorna za generiranje ideje za izvedbo hotenega giba ter za pričetek ukaza (generiranje akcijskih potencialov) za izvedbo tega giba.

Ukazi potujejo od možganske skorje po gibalnih živčnih progah (Slika 6). Dražljaj potuje preko t.i. subkortikalnih centrov (to so centri v malih možganih, možganskem deblu ter bazalnih ganglijih) prek prednjih rogov sivine hrbtenjače in nato preko spodnjih motoričnih nevronov do mišice.

Bazalni gangliji so skupki živčnih celic v notranjosti velikih možganov, ki impulze prejemajo iz celotnega predela možganske skorje. Imajo izredno pomembno vlogo pri nadzoru gibanja, saj sproščajo napetost v antagonističnih mišicah, tako da lahko izvedemo gib tekoče in hitro. Bazalni gangliji so pri nadzoru gibanja torej zelo pomembni, saj bi bili zavestni gibi brez njihovih popravkov veliko bolj grobi in sunkoviti. Skozi bazalne ganglije potekajo številne motorične poti, razen t. i. piramidne poti, zato vse te poti skupaj imenujemo ekstrapiramidne poti oz. ekstrapiramidni sistem. Ker je glavni prenašalec v področju bazalnih ganglijev dopamin, imenujemo ta sistem tudi dopaminergični sistem.

Mali možgani modulirajo izvrševanje motoričnih gibov in nadzor drže tako, da prilagajajo motorična povelja, ki potujejo po descendntnih poteh v hrbtenjačo, glede na povratna sporočila iz proprioceptivnih in ostalih senzoričnih sistemov. Izpad funkcije malih možganov ne povzroči paralize ali pareze; moteni so predvsem koordinacija gibov, natančnost glede na tarčo, ravnotežje in mišični tonus. Po osrednji hipotezi mali možgani delujejo tako, da primerjajo motorična povelja za nameravane gibe s povratnimi sporočili o dejanskem izvrševanju gibov. Tako lahko mali možgani prek notranjih in zunanjih povratnih informacij sproti popravljajo napake v potekajočih gibih. Prav tako lahko mali možgani (npr. pri hitrejših gibih, kjer sprotno popravljanje ni mogoče) modificirajo centralne motorične programe tako, da potekajo gibi bolj natančno, gladko in hitreje. To se zgodi v procesu motoričnega učenja (Štrucl, 2008). Mali možgani imajo trodelno zgradbo glede na filogenetsko starost, pritok in odtok informacij. Tako poznamo center za ravnotežje in nadzor očesnih gibov, center za sprotno popravljanje motorike ter center za planiranje gibov (Štrucl, 2008).

V prednjih rogovih hrbtenjačne sivine se nahajajo telesa alfa motoričnih nevronov, ki prek živčno-mišičnih sinaps neposredno nadzirajo skeletne mišice. Alfa motorične nevrone imenujemo tudi končna skupna motorična pot, ker integrirajo vse informacije višjih motoričnih centrov. Motorični nevroni, ki oživčujejo posamično mišico, so združeni v gruče. Gruče, ki oživčujejo aksialne mišice trupa, ležijo bolj na sredini hrbtenjače, gruče nevronov, ki oživčujejo distalne mišice udov, pa ležijo bolj na zunanji strani hrbtenjače.



Slika 6: Shema velikih in malih možganov ter hrbtenjače z živci. Označena je lokacija gibalne skorje ter bazalnih ganglijev, talamusa ter smeri potovanja ukazov za hotene gibe (Šišk, 2001).

Na vseh ravneh motoričnega nadzora ne smemo pozabiti na odločilni pomen senzorične povratne informacije o okolju. Te prihajajo prek hipotalamusa iz drugih asociacijskih središč, kot so središča v senčnem, temenskem in drugih delih možganske skorje. Iz teh predelov dobijo živčne mreže v čelnem delu možganske skorje podatke o obliki, oddaljenosti in položaju predmetov v prostoru. Te podatke primerjajo z informacijami o položaju lastnega telesa v prostoru, ki v možgansko skorjo prihajajo iz čutilnih struktur v mišicah in kitah (Golgijevi tetivni aparati in mišična vretena), kar omogoča motorični nadzor oz. nadzor poteka gibov.

### 1.3.5. Mišična aktivacija

Mišično krčenje je lahko:

- zavestno (izzvano z zavestnim dražljajem iz možganov);
- spontano (krč, krčenje gladkih mišic ter srčne mišice) ali
- stimulirano (izzvano z zunanjim dražljajem, na primer s svetlobo, toploto, s tlakom, magnetnim ali električnim poljem) (Melmvuo, Plonsey 1995).

Stimulirano mišično krčenje je zanimivo, ker je neodvisno od psiholoških dejavnikov ali motivacije posameznika. Najobičajnejše stimulirano mišično krčenje je tisto, ki ga izzovemo z od zunaj apliciranim električnim dražljajem.

Poznamo dve vrsti stimuliranega električnega draženja, t.j. elektrostimulacije. *Draženje s posamičnim impulzom* je tisto, pri katerem mišici dovedemo en sam električni dražljaj. *Tetanična elektrostimulacija* pa je tista, pri katerem mišično vlakno s ponavljajočimi se električnimi dražljaji vzbujamo tako, da se ne more sprostiti. Vzdržano krčenje mišice med tetanično elektrostimulacijo imenujemo tetanična kontrakcija mišice (Melmivuo in Plonsey 1995).

Tetanična stimulacija vsebuje vrsto zaporednih stimulacijskih dražljajev, pri katerih je pomembno, koliko časa traja posamezen dražljaj in kako dolg je premor med dvema zaporednima dražljajema. Če je čas med dvema zaporednima dražljajema dovolj kratek, se mišica ne bo sprostila. Tetanična stimulacija povzroči maksimalen možen razvoj mišične sile, saj se zaradi zaporedja stimulacijskih dražljajev pokrčijo vsa vlakna (Melmivuo in Plonsey 1995), kar privede do gladke zvezne kontrakcije.

Pri draženju s posamičnim impulzom do gladke zvezne kontrakcije ne pride, ker se mišica med enim in drugim stimulacijskim impulzom že sprosti. Takšen tip stimulacije se uporablja predvsem za določanje biomehanskih lastnosti skeletnih mišic (Melmivuo in Plonsey 1995).

## MIŠIČNO DELO

Mišično delo glede na premikanje telesa delimo na:

- statično delo, ki je posledica izometričnega krčenja mišic; drža telesa ali položaj sklepov pri takem delu ostajajo nespremenjeni, zunanega gibanja telesa ni.
- dinamično delo, ki je posledica koncentričnega ali ekscentričnega krčenja; sklepi se premikajo, posledica je zunanje gibanje telesa.

Glede na gibanje mišičnih pripojev oz. narastišč, t.j. mest kjer se mišica pripenja na kost, ločimo tri osnovne načine mišičnega dela:

- izometrično mišično delo je delo, pri katerem mišični pripoji mirujejo, deli telesa, ki opravljajo delo, pa se posledično ne premikajo. Čisto pravega izometričnega dela v resnici ni, saj kljub temu, da se mišični pripoji ne približujejo ali odmikajo, prihaja do premikov v sami mišici (drsenje miofilamentov, raztegovanje tetiv).
- koncentrično mišično delo je delo, pri katerem je napetost v mišici odvisna od nasproti delujočih sil, pri čemer se mišica ob mišičnem delu krajša.
- ekscentrično mišično delo je delo, pri katerem je napetost v mišici odvisna od nasproti delujočih sil, mišica pa se ob mišičnem delu daljša.
- izotonično mišično delo, pri katerem je napetost v mišici stalna; tak tip krčenja je nefiziološki.

Katerakoli od predstavljenih oblik mišičnega dela je mogoča izključno zaradi mehanizma mišične kontrakcije. Kontrakcija mišičnih celic, t.j. mišičnih vlaken, je torej tista, ki določa, kakšno končno mišično silo bo razvila mišica. Večja kot bo mišična sila, večje delo bo lahko opravila posamezna mišica.

Sila, ki jo mišica razvije, je odvisna od števila sočasno aktiviranih mišičnih celic, pa tudi od tipa ter preseka teh mišičnih celic. Mišična sila je zato sorazmerna s prečnim presekom mišice (Kovačič, 2008).

Sila, ki jo mišica razvije, je torej očitno odvisna od dogajanja znotraj posameznih mišičnih celic. Sila, ki se razvije v posamezni mišični celici, t.j. v posameznem mišičnem vlaknu, pa je posledica več dejavnikov:

- frekvence živčnih dražljajev;
- začetne dolžine mišične celice;
- odnosa med silo in hitrostjo krajšanja mišične celice;
- tipa mišične celice;
- utrujenosti mišične celice.

Prav zadnji dejavnik, torej mišična utrujenost, je tisti, ki bo v nadaljevanju naloge podrobneje predstavljen. V nasprotju z večino ostalih dejavnikov, se namreč prav utrujenost mišične celice ob vzponu na višino, torej ob izpostavljenosti hipoksiji, najverjetneje spremeni.

### **1.3.6. Vzroki za mišično utrujenost**

Utrujenost je normalen pojav, ki spremlja mišično delo, opisuje zmanjšanje sposobnosti živčno-mišičnega sistema za generiranje določene sile. Znaki utrujenosti se začnejo kazati že kmalu po pričetku intenzivnega mišičnega dela, prisotni pa so še nekaj dni ali celo tednov po njem.

Zmanjšanje nivoja učinkovitosti pri obremenitvi se kaže predvsem v upadu največje kontraktilne sile kot posledica sprememb kontraktilnih karakteristik mišice.

Gre tudi za spremembe časovnih parametrov mišične kontrakcije:

- čas in hitrost mišične kontrakcije
- čas in hitrost mišične relaksacije

Te spremembe je mogoče obravnavati kot posledico (Edwards, 1975):

- biofizikalnih sprememb v mišici (sprememba v prenosu električnih impulzov ter spremembe elektrolitskega ravnovesja v celici, ki povzročajo spremembe v prepustnosti celične membrane)
- biokemijskih sprememb (upad energijskih mišičnih potencialov, pomanjkanje encimov in zmanjšanje encimske učinkovitosti)
- zmanjšanje elastičnosti mišične strukture.

Naštete posledice mišične utrujenosti je mogoče obravnavati kot poslabšanje učinkovitosti enega, največkrat pa večih segmentov v verigi upravljanja mišične funkcije

Med intenzivnim mišičnim delom se v mišični celici izredno poveča poraba energetsko bogate snovi adenzin trifosfat (ATP-ja), ki mišično delo omogoča, saj je nujno potreben za drsenje aktina vzdolž miozina znotraj mišične celice, brez česar bi do mišične kontrakcije ne prišlo. Da bi se zadostilo potrebi po energiji za mišično kontrakcijo se v



mišični celici pospešijo procesi proizvodnje ATP-ja, t.j. regeneracija ATP-ja iz kreatinfosfata, glikoliza in oksidativna fosforilacija (celično dihanje), za kar je potreben kisik. Kljub aktivaciji teh mehanizmov se zaradi intenzivnega mišičnega dela v mišičnih celicah pojavi primankljaj ATP-ja, kar ima za posledico pomanjkanje energije za mišično delo in delo ionskih črpalk ter kopičenje metabolnih stranskih produktov (vodikovi ioni, neorganski fosfat, ADP itd.). Vse to pripelje do motenj delovanja Na-K črpalk, kalcijevih črpalk (tako natrij-kalijeva kot kalcijeva črpalka črpata kalij oziroma kalcij iz notranosti mišičnih vlaken nazaj v sarkoplazemski retikulum) in motenj pri interakciji med aktinom in miozinom. Zaradi intenzivnega mišičnega dela pride tudi do izčrpanja glikogenskih rezerv, kar pripelje do utrujenosti, saj je glikogen osnovno gorivo pri metabolnih procesih pridobivanja ATP-ja.

Utrujenost se ne pojavi le zaradi procesov v mišičnih celicah, pač pa tudi na nivoju živčnega sistema in živčno mišičnega stika. Obstajajo dokazi, da je utrujenost spremljana s strani možganov, kar ima za posledico zmanjšanje motoričnih ukazov gibalnemu sistemu (Vidmar, 2003). Poleg tega je možno, da se ob utrujenosti spremeni običajno zaporedje aktivacije motoričnih enot, poslabša pa se tudi prenos akcijskih potencialov preko motorične ploščice. Vse to ima za posledico zmanjšano kontraktilno sposobnost mišic.

Z našo raziskavo smo poskušali podrobneje raziskati povezavo med pomanjkanjem kisika ter utrujenostjo. Znano je namreč, da se človeško telo ob pomanjkanju kisika odzove z večjo utrujenostjo oziroma se le-ta pojavi prej. Elektrostimulacija nam je služila kot objektiven dejavnik, saj so bili tako vsi preiskovanci izpostavljeni enakim pogojem oziroma enakemu procentu aktivacije. Tako smo lahko iz rezultatov razbrali ali znižan procent kisika v vdihanem zraku (znižanje ustrežajoče nadmorski višini 3000 metrov) sploh vpliva na maksimalno mišično aktivacijo ter ali maksimalno anaerobno utrujanje na takšni višini bolj vpliva centralno ali periferno, torej ali se utrujenost pojavi bolj zaradi metabolnih mišičnih procesov t.i. laktata (lokalno), ali se utrujenost pojavlja zaradi prezasičenosti kalijevih črpalk ter zato poslabšanega prenosa živčnega signala (centralno).

## 2. Hipoteze

Cilj naloge je bil preveriti, kako izpostavljenost hipoksiji vpliva na mišično aktivacijo in mišično utrujenost. V ta namen smo oblikovali ničelni (H01 in H02) in delovni hipotezi (HD1 in HD2).

H01: Hipoksija ne bo vplivala na mišično aktivacijo.

H02: Hipoksija ne bo vplivala na visokofrekvenčno in nizkofrekvenčno mišično utrujenost.

HD1: Hipoksija bo vplivala na mišično aktivacijo.

HD2: Hipoksija bo povečala visokofrekvenčno in nizkofrekvenčno mišično utrujenost.

### **3. Metode**

Protokol raziskave je odobrila Komisija Republike Slovenije za medicinsko etiko dne 13.2.2007 s svojim sklepom številka 43/02/07.

#### **3.1. Preiskovanci**

V raziskavi so sodelovali samo zdravi preiskovanci, prostovoljci, brez zgodovine respiratornih, nevroloških in kardioloških bolezni. Preiskovanci s kroničnimi boleznimi ali drugimi zdravstvenimi težavami v raziskavi niso smeli sodelovati.

V raziskavi so sodelovali moški in ženske starejši od osemnajst in mlajši od trideset let. Pred poskusom smo vse preiskovance seznanili z instrumentacijo in potekom poskusa. Preiskovanci so pred začetkom raziskave podpisali izjavo, s katero so potrdili prostovoljno sodelovanje v raziskavi in dovolili uporabo izmerjenih podatkov ob upoštevanju etičnih meril.

#### **3.2. Instrumentacija**

Z multifunkcijsko napravo za merjenje okoljskih razmer (Conrad electronics, WS-2300, Berlin, Nemčija) smo merili temperaturo zraka, zračni pritisk ter relativno vlažnost zraka.

Med meritvami smo uporabljali naslednjo raziskovalno opremo:

- pulzni oksimeter (Nellcor, N-550, Pleasanton, Z.D.A.), s katerim smo med poskusom spremljali nasičenost hemoglobina s kisikom ( $\text{SaO}_2$ ; %) v krvi preiskovancev in srčno frekvenco preiskovancev ( $\text{SF}$ ;  $\text{min}^{-1}$ );
- laktat meter (Roche diagnostics GmbH, Accutrend lactate, Mannheim, Nemčija), s katerim smo merili količino laktata v krvi preiskovancev;
- elektrostimulator s stimulacijskimi elektrodami (STM 20 006, EMF Furlan & Co. D.o.o., Ljubljana, Slovenija);
- ergonomski stol z merilcem za silo (Sokol Gim (po naročilu), Ljubljana, Slovenija);
- cevi za dovod zračne mešanice, dihalna maska in ustniki (Hans Rudolph Inc., Wyandote, Z.D.A.) za dihanje zračne mešanice.

Ostala oprema, ki smo jo uporabili v raziskavi, je podrobneje predstavljena v nadaljevanju besedila.

### 3.3. Protokol poskusa

#### 3.3.1. Splošni protokol

Vsi preiskovanci so se najprej ogreli na sobnem kolesu, pri čemer so kolesarili pet minut brez obremenitve. Nato so se vsedli na ergonomski stol z merilcem za silo, na katerega smo jih privezali preko bokov ter jim kot v kolenu leve noge nastavili na 45°.

Elektrode za električno stimulacijo smo namazali z gelom (Gel za EKG, Kameleon. d.o.o., Slovenija), s čimer smo zagotovili boljšo prevodnost za električni tok in boljši kontakt med elektrodami in kožo, nato pa smo jih namestili na elektrostimulativne točke za naslednje mišice: rectus femoris (1), vastus lateralis (2) ter vastus medialis (4) (Slika 7) leve noge. V raziskavi smo uporabljali elektrode za večkratno uporabo (Slika 8), na nogo pa smo jih pritrdili z medicinskim obližem (Transpore, Tosama, Domžale, Slovenija).



Slika 7: Postavitev mišic v človeškem stegnu desne noge. 1-rectus femoris 2-vastus lateralis (externus) 4-vastus medialis (internus)

Po namestitvi elektrod za električno stimulacijo smo elektrode z ustreznimi kabli (Slika 8) povezali na elektrostimulator ter za vsako mišico posebej poiskali minimalno vrednost električne stimulacije, ki je v mišici sprožila kontrakcijo oz. minimalni odziv mišice. Vrednost električne stimulacije, ki je izzvala minimalni odziv mišice, smo iskali tako, da smo v izbrano mišico spustili šibak električni tok in sicer tako, da smo tok povečevali od vrednosti nič miliamperov, do vrednosti, ki je sprožila minimalni odziv mišice (ponavadi med 80 in 120 mA). V poskusu smo za vsako mišico določili tudi vrednost maksimalne kutaneusne električne stimulacije, ki je izzvala intenzivno skrčenje mišice, pri čemer smo uporabili največjo jakost toka, ki ni segla čez prag bolečine preiskovanca. Pri večini preiskovancev je vrednost maksimalne kutaneusne električne stimulacije znašala dva do trikrat več kot vrednost minimalne električne stimulacije. Nazadnje smo preiskovanca izpostavili še predhodno določeni maksimalni električni stimulaciji vseh treh mišic hkrati.



Slika 8: Prikaz postavitve elektrod na stegno preiskovancev, ter njihova začasna stabilizacija.

V nadaljevanju smo preiskovančevo stegno povezali z elastičnim povojem, da ne bi prihajalo do premikov elektrostimulativnih elektrod (Slika 8), nogo pa smo z elastičnim povojem namestili tudi na merilno palico (Slika 9). Preiskovancem smo nato namestili nosnik, ki je preprečeval dihanje skozi nos (Slika 9), ustnik skozi katerega so dihali zračno

mešanico (Slika 9) in pulzni oksimeter na sredinec desne roke. Opremo smo preiskovancem namestili tako, da je povzročala čim manj nelagodja.

Preiskovance smo ločili v dve eksperimentalni skupini. Ena je med poskusom skozi ustnik dihala navaden zrak (normoksična skupina), druga skupina pa je dihala vnaprej pripravljeno zračno mešanico z nižjim deležem kisika (hipoksična skupina), s katero smo vzpostavili višinske razmere. Delež kisika v zračni mešanici ( $F_iO_2$ ) je ustrezal količini kisika na 3000 metrih nadmorske višine ( $F_iO_2 = 13,3 \% v N_2$ ). Zračno mešanico smo najprej dovajali iz jeklenk v meteorološki balon, kjer se je tlak zračne mešanice izenačil z okoljskim, obenem pa se je zrak navlažil ter se segrel na sobno temperaturo.

V obeh skupinah smo s pomočjo električne stimulacije tako, kot je opisano v nadaljevanju, merili A) mišično aktivacijo in B) nizko-visoko frekvenčno utrujenost.



Slika 9: Prikaz postavitve preiskovancev med poskusom. Vidi se postavitve dihalne cevi, dokončna stabilizacija elektrod z elastičnim povojem, pritrditev leve noge na merilno palico ter pritrditev preiskovanca na ergonomski stol s pasom.

A) Mišično aktivacijo smo izmerili tako, da je preiskovanec na naš znak (sekunda 0) levo nogo z vso močjo iztezal v kolenskem sklepu (izometrična ekstenzija), pri čemer je zaradi izometrične mišične kontrakcije s silo deloval na nepremično merilno palico. Po dveh sekundah zavestne izometrične kontrakcije se je za eno sekundo sprožila še električna stimulacija, to je 100 Hz električni tok z maksimalno jakostjo, ki smo jo določili v pripravljalnem obdobju poskusa za vsako mišico posebej (in ki se je torej med preiskovanci razlikovala). Preiskovancem smo posebej naročili naj ob električni stimulaciji ne prenehajo izvajati izometrične ekstenzije kolena, saj smo želeli izmeriti maksimalno silo, ki je bila posledica zavestne in z električno stimulacijo izzvane mišične kontrakcije. V tretji sekundi je bila meritev končana. S poskusom smo tako določili razliko med zavestno in dejansko maksimalno aktivacijo ekstenzorjev kolena.

B) Nizko-visoko frekvenčno utrujenost smo izmerili tako, da so preiskovanci le mirno sedeli s sproščeno levo nogo, nakar smo kvadriceps v razmaku ene sekunde stumulirali z dvema 0,8 sekunde dolgima električnima dražljajema. Prvi dražljaj je imel frekvenco 20 Hz, drugi pa frekvenco 100 Hz, oba dražljaja pa sta imela vnaprej določeno maksimalno jakost, ki smo jo določili v pripravljalnem obdobju poskusa.

S takim načinom električne stimulacije je mogoče določiti razliko med lokalno in centralno komponento mišične utrujenosti, torej med utrujenostjo, ki je posledica lokalnih metabolnih dejavnikov (20 Hz) in utrujenostjo kot posledico izčrpanosti živčno-mišičnih sinaps (100 Hz).

### **3.3.2. Potek poskusa**

Poskus je potekal po sledečem časovnem zaporedju:

V minuti nič, torej ob začetku poskusa, smo začeli z meritvami srčne frekvence in nasičenosti hemoglobina s kisikom. V prvi minuti smo naredili prvo in sicer poskusno meritev mišične aktivacije, nato pa je sledil počitek do minute 3, v kateri smo naredili izhodiščno meritev mišične aktivacije.

V četrti minuti smo začeli preiskovancem skozi ustnik dovajati zračno mešanico (normoksični skupini preiskovancev navaden zrak, hipoksični skupini pa mešanico z zmanjšanim deležem kisika). Sledilo je 12 minutno obdobje prilagajanja na višino oziroma prilagajanja na dano zračno mešanico, s katerim smo dosegli, da se je saturacija hemoglobina s kisikom ustalila pri vrednosti, nižji od običajne.

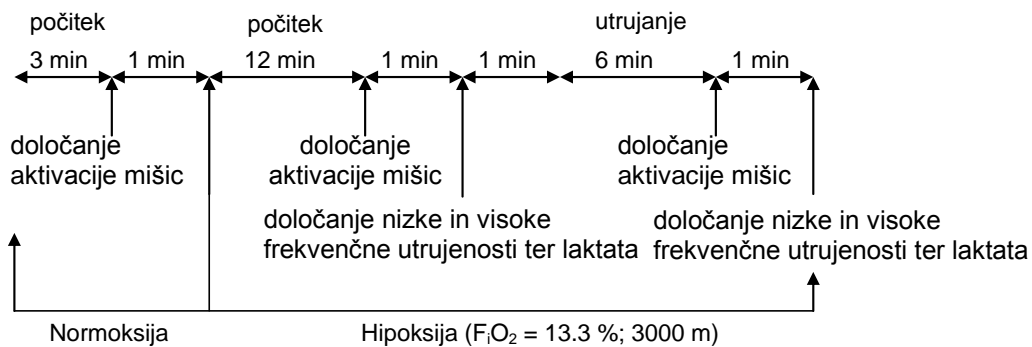
V šestnajsti minuti poskusa smo ponovno izmerili mišično aktivacijo preiskovancev, v sedemnajsti minuti pa še nizko-visoko frekvenčno utrujenost. Takoj nato smo preiskovancem vzeli vzorec kapilarne krvi iz prsta na levi roki in jim izmerili količino laktata v krvi; v prst smo jih zbadli s sterilno lanceto (Accu-check Softclix pro. Roche diagnostics, Mannheim Nemčija), kapljico krvi pa smo na testni listek, ki smo ga vstavili v laktatmeter, nanesli z 20 $\mu$ l mikropipetami (Brand GmbH, Wertheim, Nemčija).

V osemnajsti minuti smo začeli z utrujanjem mišic in to tako, da je vsak preiskovanec naredil 30 maksimalnih izometričnih mišičnih kontrakcij, pri čemer elektrostimulacije

nismo uporabljali. Pritisk na merilno palico je med vsako mišično kontrakcijo moral trajati 6 sekund, odmori med mišičnimi kontrakcijami pa so bili dolgi 4 sekunde.

V štiriindvajseti minuti, torej takoj po končanem utrujanju, smo ponovili test mišične aktivacije in v petindvajseti minuti test nizko-visko frekvenčne utrujenosti. Takoj po tem smo ponovno izmerili količino laktata v kapilarni krvi ter poskus zaključili.

Celoten protokol poskusa je prikazan na Sliki 10:



Slika 10: Prikaz poteka poskusa.

### 3.4. Statistična analiza

Parametrične podatke smo med obema skupinama analizirali s Studentovim T-testom za neodvisne vzorce. Če smo parametrične podatke zajemali v več kot dveh serijah, smo podatke analizirali z dvofaktorsko analizo variance (ANOVA) za neodvisne vzorce, s ponavljajočimi se meritvami na enem faktorju. Statistično značilne razlike smo nadalje analizirali s Tukeyjevim HSD post-hoc testom. Za statistično analizo smo uporabili statistična paketa Microsoft Excel in VassarStats.

## **4. Rezultati**

### **4.1. Predstavitev rezultatov**

Vsi rezultati so predstavljeni v obliki: povprečje (standardni odklon).

### **4.2. Okoljske razmere**

Povprečna temperatura okolja pri hipoksični skupini je bila 26,2 (3,1)°C, pri normoksični skupini pa 26,7 (3,2)°C. Temperatura okolja se med obema eksperimentalnima pogojema ni statistično značilno razlikovala ( $p>0,05$ ).

Zračni tlak pri hipoksični skupini je bil 1003 (6) mbar, pri normoksični pa 1001 (7) mbar. Razlika med raziskovalnima pogojema ni bila statistično značilna ( $p>0,05$ ).

Relativna vlažnost zraka pri hipoksični skupini je bila 49 (9) %, pri normoksični pa 47 (8) %. Relativna vlažnost zraka se med obema eksperimentalnima pogojema statistično ni razlikovala ( $p>0,05$ ).

### **4.3. Preiskovanci**

V raziskavi je sodelovalo pet žensk in petnajst moških, od tega dve ženski in osem moških v hipoksični skupini ter tri ženske in sedem moških v normoksični skupini.

Povprečna starost hipoksične skupine je bila 24,5 (1,7) let, povprečna starost normoksične skupine pa 25,0 (1,9) let. Najmlajši preiskovanec je imel 21 najstarejši pa 29 let. Razlika v starosti med skupinama ni bila statistično značilna ( $p>0,05$ ).

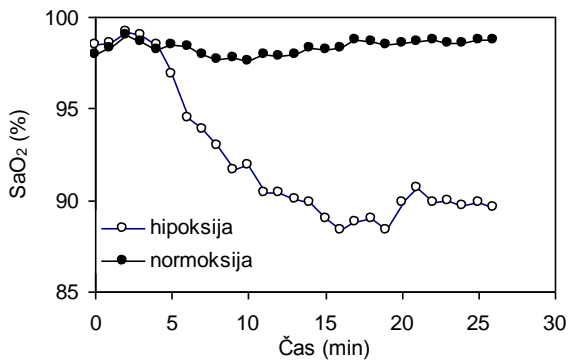
Povprečna višina hipoksične skupine je bila 176 (8) cm, normoksične pa 176 (7) cm. Najvišji preiskovanec je bil visok 187 cm, najnižji pa 162 cm. Skupini se po višini nista statistično značilno razlikovali ( $p>0,05$ ).

Povprečna telesna masa hipoksične skupine je bila 70 (12) kg, normoksične skupine pa 80 (20) kg. Telesna masa najtežjega preiskovanca je bila 100 kg, najlažjega pa 47 kg. Razlika v telesni masi je bila med skupinama statistično značilna ( $p<0,05$ ).

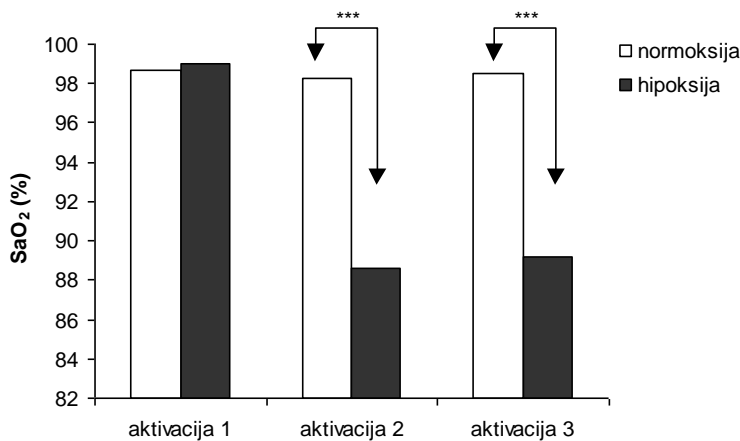


#### 4.4. Nasičenost hemoglobina s kisikom ( $SaO_2$ ; %)

Na grafu 1 je predstavljena razlika v nasičenosti hemoglobina s kisikom med normoksično (polni krožci) in hipoksično skupino (odprti krožci) med poskusom. V normoksični skupini se nasičenost hemoglobina s kisikom med poskusom ni statistično značilno spremenila ( $P > 0,05$ ), pri hipoksični skupini pa se je znižala takoj po minuti 4, nato pa se je ustalila na nižji vrednosti od običajne. Povprečne vrednosti  $SaO_2$ , ki so sovpadale s časom mišične aktivacije pri posameznih preiskovancih, so prikazane na grafu 2.



Graf 1: Nasičenost hemoglobina s kisikom ( $SaO_2$ ; %) v času v obeh eksperimentalnih skupinah.



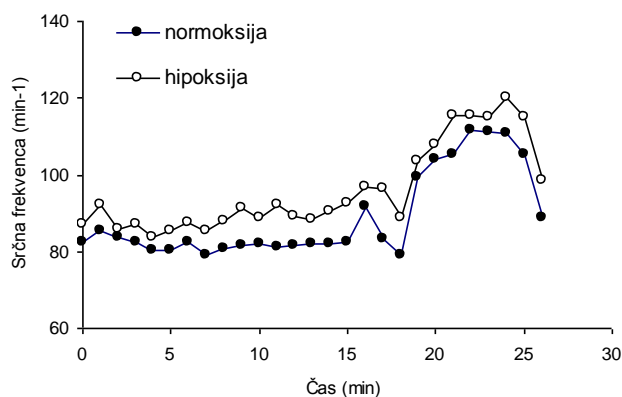
Graf 2: Nasičenost hemoglobina s kisikom ( $SaO_2$ ; %) v trenutku testa mišične aktivacije v obeh eksperimentalnih skupinah (\*\*\*)  $P < 0,001$ ).

Nasičenost hemoglobina s kisikom se med obema eksperimentalnima skupinama v tretji minuti (aktivacija 1), torej preden smo preiskovancem začeli dovajati izbrano zračno

mešanico, ni statistično značilno razlikovala ( $P>0.05$ ) in je znašala 99 (1) %. V šestnajsti minuti (aktivacija 2) je bila  $SaO_2$  v hipoksični skupini 89 (6) %, v normoksični skupini pa 98 (1) %; razlika v  $SaO_2$  med obema skupinama, je bila statistično značilna ( $P<0,001$ ). Razlika v  $SaO_2$  med skupinama je ostala statistično značilna tudi v minuti 26 (aktivacija 3) ( $P<0,001$ ).

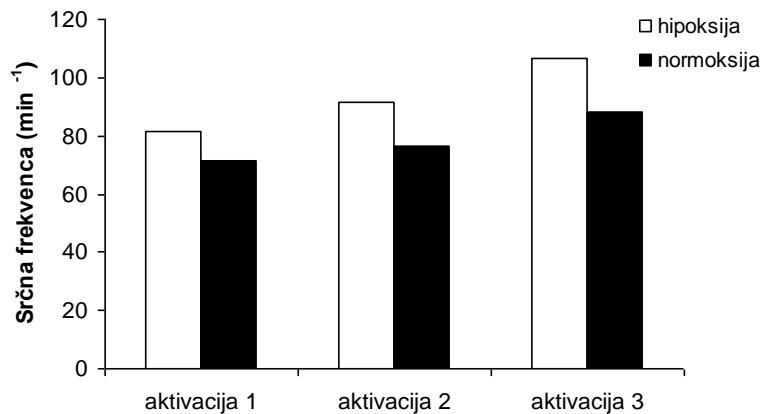
#### 4.5. Srčna frekvenca (SF; $min^{-1}$ )

Na grafu 3 je predstavljena srčna frekvenca preiskovancev v času. Povprečne vrednosti srčne frekvence ob mišični aktivaciji so prikazane na grafu 4.



Graf 3: Srčna frekvenca (SF;  $min^{-1}$ ) v času v obeh eksperimentalnih skupinah.

Iz grafa 4 je razvidno, da se je srčna frekvenca med poskusom dvignila zlasti v fazi utrujanja (minuta 18 do 24). Normoksična skupina je imela v primerjavi s hipoksično skupino ves čas poskusa nekoliko nižjo srčno frekvenco, ki je znašala 83 (17)  $min^{-1}$  pri aktivaciji 1 ter 108 (18)  $min^{-1}$  pri aktivaciji 3. Srčna frekvenca hipoksične skupine je znašala 87 (16)  $min^{-1}$  pri aktivaciji 1 ter 112 (26)  $min^{-1}$  pri aktivaciji 3. Razlika med eksperimentalnima skupinama ni bila statistično značilna v nobeni fazi poskusa ( $P>0,05$ ).



Graf 4: Srčna frekvenca (SF; min<sup>-1</sup>) v trenutku aktivacije v obeh eksperimentalnih skupinah.

#### 4.6. Koncentracija laktata v krvi

Koncentracija laktata (mlečne kisline) je pri hipoksični skupini v sedemnajsti minuti, to je takoj po prvi meritvi nizko-visoko frekvenčnega utrujanja, znašal 3,9 (0,39) mmol/L, v sedemindvajseti minuti pa 5,0 (1,5) mmol/L. Pri normoksični skupini je v sedemnajsti minuti znašal 3,5 (0,5) mmol/L, v sedemindvajseti minuti pa 4,5 (0,8) mmol/L. Razlika med poskusoma je bila statistično značilna ( $P < 0,05$ ).

#### 4.7. Mišična aktivacija

V preglednici 1 lahko vidimo razliko med izmerjenimi vrednostimi normoksične in hipoksične skupine v trenutku zavestne mišične aktivacije, to je maksimalnega dela doseženega z zavestnim naprežanjem, ter v trenutku zavestne aktivacije združene s 100 Hz električnim impulzom. Navedeni podatki ustrezajo meritvam aktivacije v tretji, šestnajsti ter štiriindvajseti minuti poskusa.

Preglednica 1: Izmerjene absolutne (SD) vrednosti maksimalnega dela, ki so ga preiskovanci opravili v različnih fazah poskusa ob zavestni aktivaciji mišic in ob zavestni aktivaciji združeni z električno stimulacijo.

		min 3	min 16	min 24
Zavestna aktivacija (Nm)	hipoksična skupina	126,1 (50,8)	121,7 (51,6)	112,9 (47,2)
	normoksična skupina	150,4 (67,0)	145,5 (69,5)	129,0 (49,0)
Zavestna aktivacija + 100 Hz stimulacija (Nm)	hipoksična skupina	152,1 (49,2)	146,2 (51,9)	137,5 (44,5)
	normoksična skupina	179,1 (85,8)	176,5 (88,8)	159,6 (62,1)

Razlike med normoksično in hipoksično skupino pri zavestni aktivaciji niso bile statistično značilne ( $P > 0,05$ ). Pri stimulirani aktivaciji je bila razlika med hipoksično in normoksično skupino statistično značilna ( $P < 0,05$ ) v tretji in šestnajsti minuti, medtem ko pa v štiriindvajseti minuti statistične značilnosti ni bilo več opaziti ( $P > 0,05$ ).

V preglednici 2 lahko vidimo razliko med relativnimi (normaliziranimi) vrednostmi normoksične in hipoksične skupine v trenutku zavestne aktivacije in trenutku zavestne aktivacije združene z električno stimulacijo (100 Hz električnim impulzom). Tudi normalizirane vrednosti med normoksično in hipoksično skupino pri zavestni aktivaciji niso bile statistično različne v nobeni fazi poskusa ( $P > 0,05$ ).

Preglednica 2: Zavestna aktivacija mišic brez in z električno stimulacijo pri obeh eksperimentalnih skupinah. Zaradi lažje primerjave med skupinama so vrednosti normalizirane glede na začetno vrednost aktivacije vsake izmed eksperimentalnih skupin, torej izražene v procentih glede na izhodiščno vrednost.

		min 3	min 16	min 24
Zavestna aktivacija (%)	hipoksična skupina	100 (0)	96,1 (8,1)	90,9 (16,7)
	normoksična skupina	100 (0)	94,8 (11,0)	88,7 (27,0)
Zavestna aktivacija + 100 Hz stimulacija (%)	hipoksična skupina	100 (0)	95,3 (9,8)	91,0 (11,0)
	normoksična skupina	100 (0)	97,4 (7,5)	92,4 (22,1)

#### 4.8. Nizko-visoko frekvenčno utrujanje

V preglednici 3 vidimo rezultate meritev nizko (20 Hz) in visoko (100 Hz) frekvenčnega mišičnega utrujanja. Podatki so navedeni tako za normoksično kot za hipoksično skupino, pridobljeni pa so bili v četrti ter sedemnajsti minuti poskusa.

Razlike med normoksično in hipoksično skupino niso bile statistično značilne v nobeni fazi poskusa ( $P < 0,001$ ).

Preglednica 3: Izmerjene absolutne (SD) vrednosti nizko- (20 Hz) in visoko (100 Hz) frekvenčnega utrujanja hipoksične in normoksične skupine v različnih fazah poskusa.

		min 17	min 27
Nizko - Visoko frekvenčno utrujanje 20 Hz stimulacija (Nm)	hipoksična skupina	17,8 (14,8)	16,3 (14,0)
	normoksična skupina	14,3 (11,0)	12,7 (10,2)
Nizko - Visoko frekvenčno utrujanje 100 Hz stimulacija (Nm)	hipoksična skupina	25,1 (21,4)	24 (18,9)
	normoksična skupina	22,2 (17,3)	18,3 (13,5)

Preglednica 4: Izmerjene relativne (normalizirane) vrednosti nizko (20 Hz) in visoko (100 Hz) frekvenčnega utrujanja hipoksične in normoksične skupine.

		min 17	min 27
Nizko - Visoko frekvenčno	hipoksična skupina	100 (00)	92,6 (17,5)
utrujanje 20 Hz stimulacija (%)	normoksična skupina	100 (00)	88,9 (17,1)
Nizko - Visoko frekvenčno utrujanje 100 Hz stimulacija (%)	hipoksična skupina	100 (00)	97,5 (20,1)
	normoksična skupina	100 (00)	90,7 (36,1)

V Preglednici 4 vidimo normalizirane rezultate meritev nizko (20 Hz) in visoko (100 Hz) frekvenčnega utrujanja. Podatki so za normoksično ter hipoksično skupino v tretji ter v šestnajsti minuti poizkusa.

Razlike med normoksično ter hipoksično skupino niso bile statistično značilne v nobeni fazi poskusa tudi pri normaliziranih vrednostih ( $P > 0,05$ ).

## 5. Diskusija

Znano je, da izpostavljenost hipoksičnemu okolju vpliva na telesno zmogljivost. Zmanjšanje telesne zmogljivosti se običajno pripisuje dejavnikom povezanim s kardiovaskularnim sistemom, manj pa je znanega o učinku hipoksije na mišično aktivnost in na nevro-muskularni prenos.

Nybo in Bodil-Nielsenova (2001) sta pokazala, da hipertermija direktno vpliva na zmogljivost, ne le preko lokalnih metabolnih vplivov, pač pa tudi zaradi samega zmanjšanja aktivacije mišičnih vlaken. Dokazala sta, da je pri hipertermiji poleg lokalne prisotna tudi centralna komponenta mišične utrujenosti, torej oslabljen sinaptični prenos. Zelo verjetno je, da hipertermija ni edini dejavnik, ki vpliva na nevromuskularni prenos in s tem na zmanjšano aktivacijo mišičnih vlaken.

S pričujočo raziskavo smo želeli preveriti, ali je tudi hipoksija, torej izpostavljenost višinskemu okolju, dejavnik, ki lahko vpliva ne zgolj na lokalne (metabolne) dejavnike, pač pa tudi direktno na mišično aktivacijo, kar bi lahko bil dodaten razlog za zmanjšano zmogljivost v višinskem okolju. S pričujočo raziskavo smo poskušali ovrednotiti, ali zmanjšana količina kisika v vdihanem zraku pomembno vpliva na mišično zmogljivost, obenem pa smo želeli razločiti med lokalno in centralno komponento mišične utrujenosti v normoksičnem in hipoksičnem okolju.

Raziskava je zajemala pripravo na poskus in akutno izpostavitve telesa manjši količini kisika v vdihanem zraku ter izvedbo mišičnega utrujanja v dveh eksperimentalnih pogojih. Mišično zmogljivost preiskovancev smo testirali tako, da smo izmerili maksimalno zavestno mišično aktivacijo ekstenzorjev kolena in maksimalno aktivacijo izzvano z električno stimulacijo. Poleg tega smo določali visoko- in nizkofrekvenčno mišično utrujenost in sicer pred in po utrujanju, ki smo ga izvajali s 30 izometričnimi maksimalnimi naprežanji izbranih mišic (ekstenzorji levega kolena). Med poskusi smo spremljali okoljske razmere, saturacijo hemoglobina s kisikom, srčno frekvenco in mišično silo.

### 5.1 Nasičenost hemoglobina s kisikom

Nasičenost hemoglobina s kisikom pove delež zasedenosti hemoglobina s kisikom. Pri stoo odstotni nasičenosti so vsa vezavna mesta na hemoglobinu v krvi zasedena s kisikom (v krvi se hemoglobin nahaja v eritrocitih, na vsako molekulo hemoglobina pa se lahko vežejo do štiri molekule kisika). Če smo zdravi in normalno dihamo, se v pljučnih kapilarah praktično vsa vezavna mesta na hemoglobinu zapolnijo s kisikom – nasičenost kisika v arterijski krvi je zato običajno nekje med 95 in 100 odstotki. Arterijska kri potuje do tkiv, kjer se del kisika porabi, zato je v mirovanju nasičenost venske krvi, ki se vrača v pljuča, le še približno 70 odstotkov (Ogrin, 2001).

Če je nasičenost hemoglobina s kisikom nizka že v arterijski krvi, so tkiva slabo preskrbljena s kisikom. Do tega lahko pride bodisi zaradi izpostavljenosti okolju z nižjo vsebnostjo kisika ali zaradi patoloških stanj.

Preglednica 5: Vplivi različnih nadmorskih višin na delni tlak kisika ( $pO_2$ ) v pljučnih alveolih ter na nasičenost arterielne krvi s kisikom (Zupančič, 2007).

Nadmorska višina [m]	$pO_2$ v zraku [mmHg]	alveolarni $pO_2$ [mmHg]	arterijska saturacija $O_2$ [%]
0	159	104	97
3000	110	67	90
6000	73	40	73
9000	74	18	24

Iz preglednice 5 lahko razberemo da je normalna vrednost arterijske saturacije za 0 metrov nadmorske višine enaka 97 %, za 3000 metrov nadmorske višine pa le še 90 %. Glede na rezultate, ki smo jih dobili ob spremljanju saturacije preiskovancev, ki so bili med poskusom izpostavljeni okolju z nižjo vsebnostjo kisika (hipoksiji) lahko sklepamo, da so preiskovanci tako v normoksični kot v hipoksični skupini imeli primerno saturacijo glede na okolje, v katerem so se nahajali, oziroma da smo z uporabljenimi poskusnimi razmerami ustrezno simulirali želeno nadmorsko višino.

## 5.2 Srčna frekvenca

Srčna frekvenca predstavlja število srčnih udarcev, kontrakcij, na časovno enoto, navadno na minuto. Običajna povprečna srčna frekvenca v mirovanju netreniranega odraslega človeka je med 60 in 80 udarci na minuto, frekvenca treniranega športnika okrog 60, frekvenca vrhunskega športnika pa le okoli 40 udarcev na minuto. Minimalna oziroma mirovna srčna frekvenca torej kaže na kondicijsko oz. splošno telesno pripravljenost. Nasprotno pa na maksimalno srčno frekvenco ( $HR_{max}$ ) večinoma vplivajo starost ter genetski dejavniki, navadno pa jo najenostavneje izračunamo kar s formulo  $HR_{max} = 220 - \text{leta starosti}$ .

Srčna frekvenca se venomer spreminja, saj nanjo vpliva več dejavnikov, ki so na kratko predstavljeni v nadaljevanju.

### *Okolje*

Na srčno frekvenco vplivajo klimatske razmere kot so temperatura in vlaga. Višja kot sta, višji je srčna frekvenca, saj se mora telo ohlajati, to pa počne z pospešenim pretokom krvi v perifernih delih telesa.

### *Starost*

Maksimalna frekvenca srčnega utripa je pri starejših osebah nižja kot pri mladih (Lassan, 2004).

### *Dehidracija*

Pri dehidraciji se zviša srčna frekvenca. Študije dokazujejo, da se temperatura telesnega jedra in srčna frekvenca povečujeta linearno z nivojem dehidracije (za približno 8 udarcev/minuto za vsak izgubljen liter znoja; Ferlež, 2007).

#### *Zdravstveno stanje*

Bolezenska stanja običajno zvišajo srčni utrip.

#### *Nadmorska višina*

Višja nadmorska višina zviša srčni utrip.

#### *Utrujenost, pretreniranje*

Znaki pretreniranosti se kažejo tako na psihičnem kot na fizičnem nivoju, eden od slednjih je tudi zvišana srčna frekvenca v mirovanju (Ušaj, 1995).

#### *Psihično stanje*

Stres in pomanjkanje spanja zvišata srčno frekvenco.

Rezultati pričujoče raziskave kažejo, da znižan procent kisika v vdihanem zraku na raven, ki je običajno prisotna na nadmorski višini 3000 metrov, ni imel statistično značilnega vpliva na srčno frekvenco. Nadalje, podatki o srčni frekvenci in mišični moči dokazujejo tudi, da smo preiskovance primerno utrudili ter da je faza utrujanja dosegla svoj namen.

V poskusu je imela normoksična skupina ves čas nekoliko nižjo srčno frekvenco od hipoksične, vendar se je razlika pojavila že pred izpostavitvijo hipoksičnim pogojem, razlika med skupinama pa ni v nobenem trenutku poskusa dosegla praga statistične značilnosti.

### **5.3 Koncentracija laktata v krvi**

Aerobna vadba je vadba pri nižjih intenzivnostih. Za proizvodnjo večine ATP pri tej obliki vadbe skrbi t.i. oksidativni energetski sistem.

Anaerobna vadba poteka pri višjih intenzivnostih, običajno pri 80 % do 90 % maksimalne srčne frekvence. Pri tej vrsti vadbe dotok kisika ne zadostuje za popolno izgorevanje ogljikovih hidratov, zaradi česar kot stranski produkt presnove nastaja večja količina laktata oz. soli mlečne kisline, ki med vadbo povzroča pekoče bolečine v obremenjenih mišicah in je eden od dejavnikov mišične utrujenosti. Točka, ko se prične laktat v mišicah kopičiti, se imenuje laktatni prag. Pri visokotreniranih vzdržljivostnih športnikih se laktatni prag pojavi nekje med 70 % in 80 % maksimalne aerobne kapacitete ( $VO_2max$ ), pri netreniranih ljudeh pa med 50 % in 60 %  $VO_2max$ . (Papadopoulos, 2008).

Mlečna kislina oz. laktat je šibka karboksilna kislina s štirimi ogljikovimi atomi, s kemijsko formulo  $C_3H_5O_3$ . Nastaja pri anaerobni obliki napora. Sicer laktat oz. mlečna kislina nastaja tudi pri nizko-intenzivni vadbi, a ga telo sproti odstranjuje. Koncentracija laktata v krvi je običajno podana v milimolih na liter krvi (mmol/l). Normalno je koncentracija laktata v krvi nizka. Vrednosti v mirovanju so navadno med 0,5 in 2,2 mmol/l krvi laktata (Bravničar, 1996).

Dvig koncentracije laktata v krvi preiskovancev dokazuje, da je faza utrujanja dosegla svoj namen. Mišice preiskovancev obeh preiskovalnih skupin so med mišičnim utrujanjem, ki



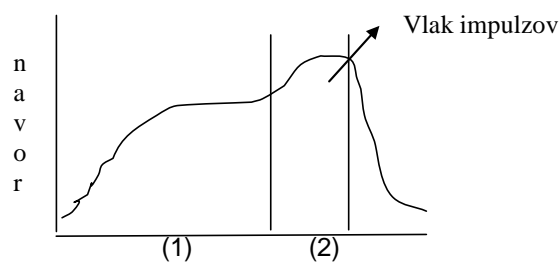
so ga izvajali med poskusom, dosegle ciljno stopnjo utrujenosti, kar se je pokazalo na povečani stopnji laktata v kapilarni krvi, ki je pokazatelj mišične utrujenosti.

## 5.4 Mišična aktivacija

Eden izmen namenov eksperimenta je bil ugotoviti, kolikšen delež (%) mišic iztegovalk kolena je merjenec sposoben hoteno aktivirati pri največjem hotenem mišičnem naprežanju med normoksijo in hipoksijo. Nivo mišične aktivacije smo izmerili na podlagi primerjave največjega navora, ki ga je preiskovanec lahko razvil zavestno, in navora, ki smo ga dobili ob maksimalni zavestni mišični kontrakciji ter sočasni električni stimulaciji mišic rectus femoris, vastus lateralis in vastus femoris s tako imenovanim dodatnim vlakom impulzov. Govorimo torej o hkratni aktivaciji motoričnih nevronov in motoričnih enot.

Znano je, da se pri zavestnem mišičnem krčenju ne vzdražijo vsa mišična vlakna hkrati. Pri tem je največja stopnja vzdraženja pri manj treniranih ljudeh nižja, kot pri bolj treniranih. Povečanje števila zavestno hkratno vzdraženih vlaken je mogoče ena izmed prvih posledic vadbe za povečanje moči in hitrosti (Kovačič, 2008). Pri netreniranih ljudeh mišična aktivacija doseže okoli 70 % od svojega maksimalnega mišičnega navora, medtem ko je pri treniranih ljudeh ta procent višji in sicer od 80 % do 85 %, smučarski skakalci pa dosežejo celo vrednosti 90 % do 95 %.

Na Sliki 11 je prikazan potek mišičnega navora v času enega cikla hotene mišične aktivacije (1), kateri je v drugi fazi dodana še električna stimulacija (2). V fazi 2 vlak električnih impulzov steče skozi mišico, dodatno stimulira nestimulirana mišična vlakna in zato povzroči dodatno povečanje navora. Tako dobimo na grafu dva platoja, prvi je maksimalni zavestni (hoteni) mišični navor (t.i. nivo aktivacije), drugi pa je plato, ki združuje maksimalni zavestni navor in navor dosežen z vlakom električnih impulzov. Procentualno razliko med tema dvema platojema imenujemo nivo aktivacije glede na maksimalno možno aktivacijo.



Slika 11: Približen potek dviga mišičnega navora v odvisnosti od časa pri merjenju nivoja mišične aktivacije s hoteno aktivacijo (1) in s hoteno aktivacijo z dodatnim vlakom električnih impulzov (2).

Formula za računanje navora ob hoteni mišični aktivaciji je:

$NA = ((N_{max\ hot} / N_{max\ el}) * 100)$  pri čemer:

$N_{max\ hot}$  = navor ob maksimalni hoteni aktivaciji

$N_{max\ el}$  = navor ob maksimalni hoteni aktivaciji in vlaklu električnih impulzov

Test mišične aktivacije smo opravili v tretji, šestnajsti ter štiriindvajseti minuti eksperimenta. Prvi test mišične aktivacije smo opravili pred začetkom dovajanja zračne mešanice, bodisi normoksične ali hipoksične, s čimer smo preverili izhodiščno stanje mišične aktivacije v obeh eksperimentalnih skupinah. Na ta način smo torej določili, kakšna je mišična aktivacija preiskovancev med normoksijo, torej v običajnih okoljskih razmerah. Drugi test aktivacije smo opravili po večminutnem prilagajanju na nove okoljske razmere (bodisi hipoksične ali normoksične). Z razliko med prvima dvema vrednostma mišične aktivacije smo torej lahko preučili morebitno spremembo v mišični aktivaciji, ki bi bila posledica izključno izpostavljenosti nižji količini kisika v vdihanem zraku. Testiranje tretje aktivacije smo izvedli po utrujanju mišic z zaporednimi izometričnimi kontrakcijami. Razliko med drugo in tretjo aktivacijo smo uporabili kot metodo, s katero smo preučili, kakšna je bila stopnja utrujanja v obeh eksperimentalnih pogojih.

Sila, s katero so preiskovanci delovali na ročico, je po utrujanju značilno padla pri obeh skupinah, tako hipoksični kot normoksični. Ker so bili vsi okoljski dejavniki razen izpostavljenosti hipoksiji med obema eksperimentalnima pogojeva nespremenjeni, lahko sklepamo, da je zmanjšana mišična moč posledica izključno faze utrujanja, ki so jo izvedli vsi preiskovanci, ter da izpostavljenost dani stopnji hipoksije na utrujenost ni vplivala.

Rezultati raziskave kažejo, da razlike med normoksično in hipoksično skupino pri zavestni aktivaciji pred utrujanjem niso bile statistično značilne ( $P > 0,05$ ). Rezultat pomeni, da izpostavljenost eksperimentalni stopnji hipoksije ni značilno vplivala na zavestno mišično aktivacijo. Sklepamo, da zavestna mišična aktivacija v danih razmerah ni bila odvisna od količine kisika v vdihanem zraku, zaradi česar lahko sklepamo, da znižanje vsebnosti kisika v vdihanem zraku na nivo, ki sovpada z nadmorsko višino 3000 metrov nima značilnega vpliva na zavestno mišično aktivacijo.

Rezultat je nadalje podkrepjen z dejstvom, da je tudi po mišičnem utrujanju razlika v mišični aktivaciji med normoksično in hipoksično skupino ostala nespremenjena, kar pomeni, da eksperimentalni nivo hipoksije ni imel značilnega vpliva na mišično aktivacijo..

Nadalje je iz rezultatov maksimalne mišične sile združene z električno stimulacijo (absolutne vrednosti) razvidno, da je opažena razlika med hipoksično ter normoksično skupino v 3. in 16. minuti, torej razlika, ki je bila opažena do točke mišičnega utrujanja, očitno posledica višje (dejanske) maksimalne sile mišic v normoksični skupini. Razlika med skupinama je bila namreč opazna že v tretji minuti, torej takrat, ko so bili vsi preiskovanci še spočiti in izpostavljeni enakim okoljskim pogojem. V šestnajsti minuti, ko so okoljski pogoji že bili spremenjeni, se razlika med skupinama ohranja, kar posledično pomeni, da izpostavljenost hipoksiji ni vplivala na združeno zavestno ter stimulirano maksimalno mišično aktivacijo. V štiriindvajseti minuti predhodno opažene razlike med skupinama ni več zaznati, kar pojasnjujemo z dejstvom, da so preiskovanci v močnejši

(normoksični) skupini med utrujanjem opravili absolutno več dela, saj so vsi utrujanje izvajali z maksimalno mišično silo. Posledično je bil v normoksični skupini opazen tudi večji padec absolutne mišične aktivacije, kar je izničilo opažene začetne značilne razlike med obema skupinama.

Zaključimo lahko, da je bilo v danem eksperimentu mišično utrujanje dražljaj, ki je bolj pomembno vplival na nivo mišične aktivacije kot izpostavljenost hipoksičnim razmeram, ki sovpadajo z nadmorsko višino 3000 metrov.

### **5.5 Nizko-visoko frekvenčno utrujanje**

Utrujenost je kompleksno stanje, ki ga je mogoče opisati s fiziološkimi, biokemijskimi, biofizikalnimi, psihološkimi in drugimi dejavniki. Kaže se v padcu mišične učinkovitosti ali nezmožnosti za nadaljevanje fizične dejavnosti.

Odziv mišice na električni impulz, torej stimulirano mišično kontrakcijo, lahko razumemo kot objektivni kazalec mišičnega stanja, tako biofizikalnega kot biokemičnega, pa tudi stanja celotnega organizma, saj na stimuliran mišični odziv ne vplivajo ne psihološki niti motivacijski vzgibi ali interesi preiskovanca. Odziv mišice na električni dražljaj je torej odvisen bolj kot ne izključno od njenih biokemijskih in biofizikalnih lastnosti.

Na podlagi analiz odziva mišice na električni dražljaj lahko zato sklepamo o spremembi notranjega mišičnega stanja kot posledice različnih vrst športne ali okoljske obremenitve. Dolgotrajna ali intenzivna obremenitev mišice se kaže kot mišična utrujenost, ki jo glede na izvor lahko razdelimo na centralno ter periferno utrujenost.

Centralna utrujenost se navzven kaže kot zmanjšana mišična aktivacija, saj je pretok živčnih dražljajev po eferentnih motoričnih nevronih, ki omogočajo mišično kontrakcijo, ob utrujenosti oslavljen, zaradi česar se zmanjša število aktivnih motoričnih enot. Centralno utrujenost običajno opišemo z upadom motivacije, znižano učinkovitostjo kortikospinalne povezave in znižano učinkovitostjo vključevanja, torej aktiviranja motonevronov (Bigland – Ritchie, 1987).

Periferna utrujenost se kaže kot zmanjšana mišična zmogljivost premagovanja obremenitve. Ločimo jo na nizko ter visokofrekvenčno utrujenost. Visokofrekvenčna utrujenost se izrazi kot znižana zmogljivost živčno-mišičnega prehoda dražljajev in znižana zmogljivost sproženja mišičnih akcijskih potencialov. Nasprotno je nizkofrekvenčna utrujenost odraz zmanjšane zmogljivosti sklapljanja in razklapljanja prečnih mostičkov znotraj mišičnih vlaken (Bigland – Ritchie, 1987).

Najpogostejši vzroki periferne utrujenosti so (Bigland – Ritchie, 1978) :

- motnje v električni aktivaciji mišičnih vlaken zaradi oslavljenega živčno-mišičnega prehoda dražljajev;
- motnje v širjenju akcijskega potenciala vzdolž mišice, motnje transporta kalija;
- motena kontraktibilnost zaradi nižje učinkovitosti ustreznih encimov (predvsem ATP-az);
- motnje energetske presnove zaradi izčrpanja fosfagenov in ustreznih encimov za druge energijske metabolične poti;
- znižana funkcija perifernih živčnih zvez;

- motnje transporta kalcija.

Katera vrsta periferne mišične utrujenosti bo tista, ki bo zmanjšala gibalno učinkovitost mišice, je odvisno od intenzivnosti obremenitve, ki ji je mišica izpostavljena, saj so od intenzivnosti obremenitve odvisne fiziološke, biokemijske ter biofizikalne spremembe. Tako denimo zelo intenzivne obremenitve z visoko frekvenco proženja živčnih impulzov (80 Hz in več) povzročajo visokofrekvenčno utrujenost, ki se manifestira predvsem v oslabeledosti nevromuskularnega prenosa in širjenja akcijskih potencialov (Edwards, 1982).

Utrujenost pri nižje intenzivnih obremenitvah, pri katerih je frekvenca živčnih impulzov navadno od 10 Hz do 30 Hz, pa povzroča oslabeledost predvsem v neposrednem kontraktilnem mehanizmu, kot posledica acidoze (laktata v mišicah), ki negativno vpliva na encimske procese v tem mehanizmu. Ta vrsta utrujenosti se posledično imenuje nizkofrekvenčna utrujenost in se pojavlja pri obremenitvah laktatnega tipa (Edwards, 1982).

Test nizko-visoko frekvenčnega utrujanja smo v poskusu opravili v sedemnajsti ter petindvajseti minuti, torej tik pred ter takoj po obdobju utrujanja. Test smo izvedli z dvema vlakoma impulzov, pri čemer je imel prvi frekvenco 20Hz, drugi pa 100Hz. S prvim vlakom dražljajev smo tako preverili padec v odzivu mišice pri nizkih frekvencah ter s tem določili obseg nizkofrekvenčne utrujenosti. Drugi vlak dražljajev je preveril obseg visokofrekvenčne utrujenosti. Ker smo test opravili tako pred kot tudi po mišičnem utrujanju, smo glede na padec mišične zmogljivosti lahko sklepali, katera oblika utrujenosti se je v obeh eksperimentalnih pogojih bolj izrazila. Na ta način je bilo mogoče ovrednotiti, ali izpostavljenost hipoksiji bolj vpliva na nevromuskularni sistem ali bolj na kontraktilni sistem v samih mišičnih celicah.

Rezultati raziskave so pokazali, da tako pri visoko- kot pri nizkofrekvenčnem vlakom dražljajev pred utrujanjem ni bilo statistično značilnih razlik med normoksično in hipoksično skupino. Nasprotno, mišično utrujanje je na odziv mišice vplivalo tako pri visoko-, kot pri nizkofrekvenčnem vlakom dražljajev in to v obeh eksperimentalnih skupinah.

Zaključimo torej lahko, da akutna izpostavljenost eksperimentalnim pogojem, ki sovpadajo z razmerami na nadmorski višini 3000 metrov, nima statistično značilnega vpliva niti na visoko-, niti na nizkofrekvenčno mišično utrujenost.

## 6. Zaključek

Pričujoča raziskava je ovrednotila, ali izpostavljenost hipoksiji, ki ustreza nadmorski višini 3000 metrov, pomembno vpliva na mišično vzdržljivost v moči. Raziskava je obenem tudi razločila med lokalno in centralno komponento mišične utrujenosti v normoksičnem in hipoksičnem okolju. Rezultati raziskave so pokazali, da smo med poskusom ustrezno simulirali okoljske razmere na višini 3000 metrov in dosegli ustrezno mišično utrujanje. Rezultati kažejo, da uporabljena stopnja hipoksije ne vpliva statistično značilno na padec moči preiskovancev in da visoko- ter nizkofrekvenčno utrujanje poteče na podoben način v normoksičnih in izbranih hipoksičnih pogojih. Rezultati pričujoče naloge so torej pokazali, da je na izbrani nadmorski višini 3000 metrov mišično utrujanje veliko znatnejši dražljaj tako za mišično aktivacijo, kot za visoko/nizko frekvenčno utrujanje, kot izpostavljenost pripadajoči stopnji hipoksije.

Oblikovano: slovenščina

## 7. Literatura

- Amon, T., (2010) *Celica – Tkivo celica človeško telo*. Pridobljeno 12.9.2009, s <http://www.eduanim.com/ea0/slo0/CelicaTkivoTelo3/index.html>.
- Antolin, B., (2007) *Elektrostimulacija mišic*. Maribor, Fakulteta za matematiko in naravoslovje.
- Astrand, P.O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of Work Physiology*. New York: McGraw - Hill Book Company.
- Bigland – Ritchie, B., (1987). *Fatigue of Human Limb and Respiratory Muscles. V: Muscular Function in Exercise and Training, 3rd International Symposium on Biological Sciences in Sport. Medicine and Sport Science, vol. 26*. Basel: Karger, str. 110–118.
- Bravničar, L. M. (1996). *Fiziologija športa – harmonija med delovanjem in mirovanjem*. Ljubljana: Fakulteta za šport, Inštitut za šport: Viharnik.
- Bravničar, M. (1990). *Fiziologija športa*. Ljubljana: Fakulteta za šport.
- Burnik, S. (2003). *Turno smučanje, plezanje v snegu in ledu*. Ljubljana: Fakulteta za šport, Inštitut za šport.
- Edwards, R.H.T. (1975) 51: *Muscle Fatigue*. Post Graduate Medical Journal, stran 137-143.
- Enoka, R. M. (2002). *Neuromechanics of human movement*. Champaign (IL): Human Kinetics.
- Enoka RM. *Neuromuscular basis of kinesiology*. 2nd ed. Champaign: Human cinetics, 1994.
- Ferlež, M. (2007) *Vprašanje hidracije – zakaj tako in ne drugače*. Pridobljeno: 24.6.2010 s <http://www.napredival.si/2007/11/vpraanje-hidracije-2del.html>.
- Foss, M.L., & Keteyian, S.J. (1998). *Fox's Physiological Basis for Exercises and Sport*. Boston: McGraw-Hill Book Company.
- Guyton, A.C. (1978). *Temelji fiziologije čovjeka*. Zagreb: Jugoslovanska medicinska naklada.
- Guyton, A.H., Hall, J.E. (2006) *Textbook of medical Physiology (11th ed)*. Philadelphia, Pennsylvania.
- Joyce, J. Diwan (2007) *Biochemistry of Metabolism: Cell Biology: Myosin*. Pridobljeno 18.11.2009 s <http://www.rpi.edu/dept/bcbp/molbiochem/MBWeb/mb2/part1/myosin.htm>.

- Kandel, E.R. (2000). *Principles of neural science*. New York: McGraw-Hill.
- Kovačič, J. (2008) *Športno treniranje/Poročilo*. Ljubljana, Univerza v Ljubljani, Fakulteta za Šport.
- Lasan, M. (2004) *Harmonija med delovanjem in mirovanjem*. Ljubljana, Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.
- Mc Ardle, W. D., Katch F.I., Katch V. L. (2001). *Exercise Physiology, fifth edition. Energy, nutrition and human performance*. (2001), Philadelphia etc., Lippincott Williams&Wilkins.
- Melmivuo, J., Plonsey R. (1995) *Principles and Applications of Bioelectris and Biomagnetic Fields*. New York, Oxford Oxford university press.  
(<http://www.bem.fi/book/index.htm>).
- Ogrin, T.(2001) *Pulzni oksimeter*. Pridobljeno 7.2.2010  
<http://www.kvarkadabra.net/article.php/Na-urgenci-pulzni-oksimer>.
- Papadopoulos, C. in sod. (2008). *The effect of the hypohydration on the lactate threshold in a hot and humid environment*. J. Sports. Med. Phys. Fitness.
- Petit, J., Scott, J. J. in Reynolds, K. J. (1997). Tendon organ sensitivity to steady-state isotonic contraction of in-series motor units in feline peroneus tertius muscle. *The Journal of Physiology*, 500(1), 227-233.
- Sahlin, K. (1986). Muscle fatigue and lactic acid accumulation. *Acta Physiol. Scand.*, 182, 83 – 91.
- Savenc, F. (2004) *Pomanjkanje kisika ima lahko pozitivne učinke*. Pridobljeno 14.6.2009, s <http://www.gore-ljudje.net/novosti/1558/>.
- Savenc, F. (2004) *Višinska bolezen*. Pridobljeno 14.6.2009, s <http://www.gore-ljudje.net/novosti/1090/>.
- Šišk, M., Stušek P., Gogala N. (2001) *Biologija 2 in 3 – Funkcionalna anatomija s fiziologijo*. Pridobljeno 10.9.2009 s [http://webset.fe.uni-lj.si/biologija/bio\\_poglavje14.html](http://webset.fe.uni-lj.si/biologija/bio_poglavje14.html).
- Štrucl, M. (2008) *Fiziologija živčevja - motorični system*. Pridobljeno 10.9.2009 s <http://www.mf-fizio.si/strucl/motor.htm>.
- Tomazin K., Sarabon N., Strojnik V. (2008). *Myoelectric alterations after voluntary induced high – and low – frequency fatigue* Journal of Sports Science and Medicine (2008) 7, 242 – 248.
- Ušaj, A., (1995). *Osnove športnega treniranja*. Ljubljana: Fakulteta za šport.
- Ušaj, A. (2003) *Osnove športnega treniranja*. Ljubljana: Fakulteta za šport, Inštitut za šport.

Vidmar, G. (2008) *Mišice*. Pridobljeno 10.9.2009, s <http://www.cenim.se/263-a.html>.

Zupančič, A., Topolovec J., Merc K., Vindiš K., Zdravkovič M., Tiselj M. (2007) *Potapljanje in višinske bolezni*. Medicinska fakulteta, Maribor.

Zajc, M., Zajc, Me., Golob, D., Jurkovič, M., Zorman, T., Zorko, N., Čokl, N., Florjan, A. (2005) *Lipidi v Plazmi*. Ljubljana, Medicinska fakulteta, Inštitut za patiofiziologijo.

Žiberna, M., Gorjanc, J. (2004), Pomanjkanje kisika ima lahko pozitivne učinke. *Življenje in tehnika*, 6-2004, 23-27.

## PRIOGE

### Kazalo slik

Slika 1. Shema mišice v prerezu. Na shemi so razvidne mišične ovojnice ter mišična vlakna. (Vidmar 2008).

Oblikovano: slovenščina

Slika 2: Mišično vreteno (povzeto po Enoka, 2002).

Oblikovano: italijanščina (Italija)

Slika 3: Prerez mišičnega vlakna. Prikaz razporeditve sarkoplazemskega retikuluma, mitohondrijev, kalcijevih cistern ter T-tubulov (prirejeno po McArdle, 2001).

Oblikovano: italijanščina (Italija)

Slika 4: Postavitev aktinskega prepleta s troponinom in tropomiozinom (modra barva) ter miozina s miozinskimi glavicami (vijolična barva) v sarkomeri (prirejeno po McArdle, 2001).

Oblikovano: italijanščina (Italija)

Slika 5: Skica zgradbe aktina z vezavnimi mesti za miozin ter prikaz vleke miozina po aktinu (prirejeno po McArdle, 2001).

Slika 6: Shema velikih in malih možganov ter hrbtenjače z živci. Označena je lokacija gibalne skorje ter bazalnih ganglijev, talamusa ter smeri potovanja ukazov za hotene gibe (Šišk, 2001).

Oblikovano: slovenščina

Slika 7: Postavitev mišic v človeškem stegnu desne noge. 1-rectus femoris 2-vastus lateralis (externus) 4-vastus medialis (internus)

Slika 8: Prikaz postavitve elektrod na stegno preiskovancev, ter njihova začasna stabilizacija.

Slika 9: Prikaz postavitve preiskovancev med poskusom. Vidi se postavitev dihalne cevi, dokončna stabilizacija elektrod z elastičnim povojem, pritrditev leve noge na merilno palico ter pritrditev preiskovanca na ergonomski stol s pasom.

Slika 10: Prikaz poteka poskusa.

Slika 11: Približen potek dviga mišičnega navora v odvisnosti od časa pri merjenju nivoja mišične aktivacije s hoteno aktivacijo (1) in s hoteno aktivacijo z dodatnim vlakom električnih impulzov (2).

Oblikovano: slovenščina

### Kazalo preglednic

Preglednica 1: Izmerjene absolutne (SD) vrednosti maksimalnega dela, ki so ga preiskovanci opravili v različnih fazah poskusa ob zavestni aktivaciji mišic in ob zavestni aktivaciji združeni z električno stimulacijo.

Preglednica 2: Zavestna aktivacija mišic brez in z električno stimulacijo pri obeh eksperimentalnih skupinah. Zaradi lažje primerjave med skupinama so vrednosti



normalizirane glede na začetno vrednost aktivacije vsake izmed eksperimentalnih skupin, torej izražene v procentih glede na izhodiščno vrednost.

Preglednica 3: Izmerjene absolutne (SD) vrednosti nizko- (20 Hz) in visoko (100 Hz) frekvenčnega utrujanja hipoksične in normoksične skupine v različnih fazah poskusa.

Preglednica 4: Izmerjene relativne (normalizirane) vrednosti nizko (20 Hz) in visoko (100 Hz) frekvenčnega utrujanja hipoksične in normoksične skupine.

Preglednica 5: Vplivi različnih nadmorskih višin na parcialni tlak kisika ( $pO_2$ ) v pljučnih alveolih ter na nasičenost arterielne krvi s kisikom (Zupančič, 2007).

### **Kazalo grafov**

Graf 1: Nasičenost hemoglobina s kisikom ( $SaO_2$ ; %) v času v obeh eksperimentalnih skupinah.

Graf 2: Nasičenost hemoglobina s kisikom ( $SaO_2$ ; %) v trenutku testa mišične aktivacije v obeh eksperimentalnih skupinah (\*\*\*)  $P < 0,001$ .

Graf 3: Srčna frekvenca (SF;  $\text{min}^{-1}$ ) v času v obeh eksperimentalnih skupinah.

Graf 4: Srčna frekvenca (SF;  $\text{min}^{-1}$ ) v trenutku aktivacije v obeh eksperimentalnih skupinah.