

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

**VPLIV TELESNE UTRUJENOSTI NA
FUNKCIJO VIDA**

DIPLOMSKO DELO

MENTORICA: doc. dr. Mirjam Lasan, dr. med

SOMENTORICA: dr. Manca Tekavčič Pompe, dr. med.

RECENZENT: prof. dr. Damir Karpljuk, prof. šp. vzg.

KONZULTANT: Radoje Milić, dr. med.

Avtor dela
BOR TEKAVČIČ

Ljubljana, 2011

Zahvala

V prvi vrsti bi se rad zahvalil moji mentorici doc. dr. Mirjam Lasan in somentorici dr. Manci Tekavčič Pompe, dr. med., ki sta me potrpežljivo vodili in pomagali pri nastajanju mojega diplomskega dela.

Zahvaljujem se strok. sod. Radoje Miliću dr. med. in Nadi Štrucelj, viš. med.ses., ki sta bila nepogrešljivi del merjenj v Laboratoriju za fiziologijo športa. Zahvaljujem se tudi vsem merjencem, ki so prostovoljno sodelovali pri meritvah in mi tako pomagali pri raziskovalnem delu diplomske naloge.

Zahvaljujem se tudi vsem profesorjem Fakultete za šport, za vsa njihova predavanja in praktično znanje, ki sem ga prejel od njih.

Iz vsega srca bi se rad zahvalil mojima staršema, ki sta mi ves čas stala ob strani, me vodila in me nesebično spodbujala v vseh mojih interesih. Hvala. Hvala celotni moji družini za vso podporo.

Pričujoče diplomsko delo je sad vseh vaših izkušenj, znanja in dela, ki ste ga delili z menoj.

Hvala.

VPLIV TELESNE UTRUJENOSTI NA FUNKCIJO VIDA

UNIVERZA V LJUBLJANI, FAKULTETA ZA ŠPORT, Ljubljana, Slovenija

Strani 75 , slik 34, preglednic 16

Izvleček

Namen diplomskega dela je bil dognati, koliko, če sploh, vpliva telesna utrujenost na očesni tlak in na funkcijo vida.

V raziskavo je bilo vključenih 30 zdravih merjencev (15 moških starih $26,2 \pm 2,48$ let, in 15 žensk starih $24,5 \pm 5,74$ let). Vsi udeleženci so bili profesionalni športniki ali zelo aktivni rekreativni športniki z zdravim barvnim vidom. Utrudili smo jih z Wingate testom.

Fizična utrujenost je bila dokazana s koncentracijo laktata v krvi. Barvni vid smo izmerili z Ishihara testom, HRR psevdokromatičnim testom in z Mollon-Reffinovim testom, ki omogoča meritve v vseh treh oseh (deutan, protan in tritan) barvnega vida.

Raziskava je pokazala, da se zaznavanje barvnih odtenkov spremeni pri večini merjencev. Do spremembe barvnega vida v tritan osi, oziroma pri zaznavanju modre barve je prišlo pri precejšnjem oseb, pri katerih je bil vid preverjen. Delež posameznikov pri katerih je prišlo do spremembe zaznavanja modre barve je bil najvišji v prvi minuti po naporu in sicer 71,4 %, v 5 minuti po naporu je bilo zaznani spremembe v tritan osi še pri 58,3% merjencev. Kasneje je ta odstotek upadal vse do 30 minute po naporu, kjer je bil odstotek posameznikov, pri katerih je prišlo do spremembe zaznavanja modre barve le še 7,4 %. Normalizacija barvnega vida je bila hitrejša pri ženskah kot pri moških. Očesni tlak se je po telesnem naporu pri večini merjencev spremenil. Nekaterim bolj drugim manj, nekaterim se je povečal, drugim zmanjšal. Vendar se je normaliziral pri vseh merjencih v tridesetih minutah po naporu.

Raziskava je dokazala, da telesni napor vpliva na barvni vid. Največ sprememb je bilo zaznani v tritan in protan osi, večina teh sprememb se je normalizirala pol ure po naporu. Prav tako smo dokazali, da se očesni tlak ob naporu spremeni, vendar se pol ure po naporu normalizira.

Ključne besede: napor, laktat v krvi, obremenitev, barvni vid, test barvnega vida

INFLUANCE OF PHYSICAL FATIGUE ON VISUAL FUNCTION

UNIVERSITY OF LJUBLJANA, FACULTY OF SPORTS, Ljubljana, Slovenia

Pages 75, pictures 34, tables 16

Abstract

PURPOSE: The purpose of this study was to establish how much physical fatigue affects some parameters of visual function such as colour vision intraocular pressure.

METHODS: 30 healthy participants were included in the study (15 men, mean age $26, 2 \pm 2, 48$ and 15 women, mean age $24, 5 \pm 5, 74$). All the participants were professional athletes or very good recreational athletes with healthy colour vision. They were exhausted by using "Wingate test". Physical fatigue was determined by taking blood samples and checking lactate level in the blood. Colour vision was determined by using Ishihara test, HRR pseudo-isochromatic plates and with Mollon-Reffin minimalist test, which enable colour vision determination in all three colour vision axes (deutan, protan and tritan).

RESULTS: This study showed colour vision changes by all participants. In 71,4% of participants colour vision was affected in tritan (blue) axis, whereas in 13, 3% of participants colour vision was affected in the protan (red) axis. In the first minute after the physical effort 71,4% of participants showed abnormal colour vision in tritan axis and 5 minutes after 58,3 % of participants still showed abnormal colour vision in tritan axis. The percentage dropped until the 30th minute after the exercise when 7.4% of participants showed abnormal colour vision in tritan axis. Normalisation of colour vision was faster in women than in men. Intraocular pressure also showed changes related to physical effort, but it normalised in all participants 30 minutes after the exercise.

CONCLUSIONS: The study has shown that intense effort affects colour vision to a great extent. Tritan and protan axis showed most changes, however great majority of changes normalised half an hour after the exercise.

Keywords: physical effort, blood lactate, burdening, colour vision, colour vision tests

KAZALO VSEBINE

1.	UVOD	10
1.1.	NAPOR	10
1.1.1.	IZVOR ENERGIJE ZA MIŠIČNO KRČENJE - ATP.....	12
1.1.2.	ANAEROBNI ENERGIJSKI PROCES – energija za nastajanje ATP-ja.....	13
1.1.2.1.	ANAEROBNI ALAKTATNI ENERGIJSKI PROCES	14
1.1.2.2.	ANAEROBNI LAKTATNI ENERGIJSKI PROCES	15
1.1.3.	AEROBNI ENERGIJSKI PROCES – energija za nastajanje ATP-ja	16
1.1.4.	MIŠIČNA CELICA – ZGRADBA	18
1.1.5.	MIŠIČNA CELICA – KRČENJE	22
1.1.6.	MIŠIČNA CELICA – SPROSTITEV	26
1.1.7.	TIP MIŠIČNIH VLAKEN.....	27
1.1.8.	UČINKI AEROBNE VADBE	28
1.1.9.	UČINKI ANAEROBNE VADBE.....	33
1.2.	BARVNI VID	34
1.2.1.	BARVE IN NJIHOVO ZAZNAVANJE	34
1.2.2.	OKVARE BARVNEGA VIDA	41
1.3.	OČESNI PRITISK.....	54
1.4.	PROBLEM DIPLOMSKEGA DELA	54
1.5.	CILJI	56
1.6.	HIPOTEZA	56
2.	METODE DELA	56
2.1.	OPIS VZORCA	56
2.2.	PRIPOMOČKI	57
2.3.	POSTOPEK MERJENJA	60
2.4.	METODE OBDELOVANJA PODATKOV	62
3.	REZULTATI Z RAZPRAVO	62
4.	SKLEP.....	70
5.	VIRI	71
6.	PRILOGE	73

KAZALO SLIK

<i>Slika 1:</i> (a) Struktura molekule ATP kaže visoko energijsko vrednost fosfatne vezi. (b) Razgradnja ATP v ADP in anorganski fosfat (Pi) z energijo, ki se je pri tem sprostila (Wilmore in Costill, 2004).	13
<i>Slika 2:</i> Razgradnja kreatin fosfata (CrP) v kreatin in anorganski fosfat (Pi) s sproščeno energijo, ki se uporabi pri obnovi ATP (Wilmore in Costill, 2004).	14
<i>Slika 3:</i> Glavne metabolične poti glukoze pri rastlinah in živalih. (Boyer, 2005).	15
<i>Slika 4:</i> Umeščenost kompleksa piruvat-dehidrogenaza in citratnega ciklusa in krebsovega kroga v metabolizem. (Boyer, 2005).	17
<i>Slika 5:</i> Časovni potek energijskih procesov pri naporu. Medtem ko so anaerobni alaktatni energijski procesi značilni po največji moči in najmanjši kapaciteti, pa aerobni energijski procesi delujejo z manjšo močjo in zelo veliko kapaciteto (Ušaj, 1996).	18
<i>Slika 6:</i> Zgradba mišice (povzeto po Lasan, 2004)	18
<i>Slika 7:</i> Zgradba aktinske nitke (povzeto po Lasan, 2004)	20
<i>Slika 8:</i> Zgradba mišičnega vretena (povzeto po Lasan, 2004)	21
<i>Slika 9:</i> Intrafuzalno vlakno mišičnega vretena (povzeto po Lasan, 2004)	22
<i>Slika 10:</i> Motorična enota (povzeto po Lasan, 2004)	24
<i>Slika 11:</i> Živčno mišična zveza (povzeto po Lasan, 2004)	25
<i>Slika 12:</i> Transverzalni tubuli in razširitev srkoplazemskega retikuluma (povzeto po Lasan, 2004)	26
<i>Slika 13:</i> Časovni potek izčrpanih glikogenskih zalog pri različnih vrstah hranjenja (Ušaj, 1996).	30
<i>Slika 14:</i> Spremembe v laktatnem pragu v povezavi s treniranostjo a) laktatni prag izražen z odstotkom maksimalne porabe kisika (%VO ₂ max) in b) s povečanjem hitrosti teka (Wilmore in Costill, 2004).	32
<i>Slika 15:</i> Diagram CIE (1931) (povzeto po Tekavčič, 2006).	35
<i>Slika 16:</i> Munsellov sistem barvnih vzorcev (povzeto po J. Birch, 1993).	36
<i>Slika 17:</i> Občutljivost treh vrst čepnic in palčnic pri človeku (absorpcijske sposobnosti fotopigmenta) (J. Birch, 1993).	38
<i>Slika 18:</i> Shematski prikaz mrežnične obdelave barvnega dražljaja. L/M/S – rdeče/zelene/modre čepnice R-Z – kanal za obdelavo rdeče-zelenega dela spektra, R-M kanal za obdelavo rumeno-modrega dela spektra (povzeto po Birch, 1993).	40
<i>Slika 19:</i> Shematski prikaz receptivnih polj P-ganglijskih celic mrežnice, ki jih aktivirajo oz. zavirajo nasprotni barvni pari: rdeča-zelena in rumena-modra (povzeto po Gourasu, 1968). ON pomeni aktivacijo dela receptivnega polja, OFF pa zaviranje.	40
<i>Slika 20:</i> Izokromatične črte pri dikromatih (a)-protanopija, (b)-devteranopija, (c)-tritanopija (povzeto po Tekavčič, 2006).	44
<i>Slika 21:</i> Nagelov anomaloskop: prikaz naprave in shematski princip delovanja (povzeto po Tekavčič, 2006).	48
<i>Slika 22:</i> Test po Ishihari (zgoraj klasični, spodaj analfabetški) (povzeto po Tekavčič, 2006).	50
<i>Slika 23:</i> Krožni diagram (povzeto po Tekavčič, 2006).	51
<i>Slika 24:</i> Grafični prikaz rezultatov testa F-M 100 (povzeto po Tekavčič, 2006).	52
<i>Slika 25:</i> Prikazuje napravo Monark ergomedic 894 E.	58
<i>Slika 26:</i> Merilec količine laktata v krvi.	59
<i>Slika 27:</i> Prikaz Ishihara testa.	59
<i>Slika 28:</i> Merjenje v laboratoriju za fiziologijo na Fakulteti za šport	61
<i>Slika 29:</i> Spreminjanje količine laktata v krvi v odvisnosti od časa.	63
<i>Slika 30:</i> Prikaz spremembe zaznavanja barvnega vida (modre barve) v povezavi s količino laktata v krvi v posamezni časovni točki.	64
<i>Slika 31:</i> Spreminjanje očesnega tlaka s časom.	65
<i>Slika 32:</i> Vrednost očesnega tlaka v posamezni časovni točki merjenja, ločeno za merjence, ki se jim je spremenil barvni vid in tiste, ki se jim ni spremenil barvni vid.	66

<i>Slika 33:</i> Prikazuje delež merjencev, pri katerih je prišlo do spremembe barvnega vida v tritan in protan osi.....	67
<i>Slika 34:</i> Slika prikazuje, pri kolikšnem odstotku žensk in moških je prišlo do spremembe barvnega vida v tritan osi.....	69

KAZALO TABEL:

Tabela 1 <i>Povezanost med intenzivnostjo obremenitve in ravno napora (prirejeno po: Dežman, 1999; Bon, 2001).</i>	10
Tabela 2 <i>Klasifikacija tipov mišičnih vlaken (prirejeno po: Wilmore in Costill, 2004).</i>	27
Tabela 3 <i>Valovne dolžine svetlobe v vidnem spektru (povzeto po Tekavčič, 2006).</i>	34
Tabela 4 <i>Lastnosti P- in M-ganglijskih celic mrežnice primatov (prevzeto po Lennie, 2000).</i>	39
Tabela 5 <i>Klasifikacija prirojenih okvar barvnega vida. (povzeto po Adams AJ, 1974).</i>	42
Tabela 6 <i>Razlike med prirojenimi in pridobljenimi okvarami barvnega vida. (povzeto po Tekavčič, 2006).</i>	44
Tabela 7 <i>Testi za klinično testiranje barvnega vida(povzeto po Tekavčič, 2006).</i>	46
Tabela 8 <i>Prikaz vrednotenja testa po Ishihari. (povzeto po Tekavčič, 2006).</i>	49
Tabela 9 <i>Število napak pri posameznem tipu okvare barvnega vida (povzeto po Tekavčič, 2006).</i>	53
Tabela 10 <i>Starost in osnovne telesne značilnosti.</i>	57
Tabela 11 <i>Spreminjanje količine laktata v krvi v odvisnosti od časa.</i>	63
Tabela 12 <i>Število merjencev, ki sta jim bila v določeni časovni točki, po obremenitvi izmerjena barvni vid in količina laktata v krvi.</i>	64
Tabela 13 <i>Skupno število merjencev in ločeno po spolu, ki jim je bil izmerjen pritisk v posamezni časovni točki.</i>	65
Tabela 14 <i>Število sprememb barvnega vida v povezavi z očesnim tlakom, ki je bil izmerjen v posamezni časovni točki.</i>	66
Tabela 15 <i>Število meritev, število sprememb in odstotek merjencev v posamezni časovni točki, razdeljeno za tritan(modro) in protan (rdečo) os.</i>	67
Tabela 16 <i>Število meritev, število sprememb in odstotek merjencev v posamezni časovni točki za tritan os, razdeljeno po spolu.</i>	68

1. UVOD

1.1. NAPOR

Enako obremenitev različni športniki premagujejo z različnim naporom. To kaže njihovo počutje in tudi nekatere funkcije njihovega organizma. Tako imajo na primer bolj vzdržljivi nižjo frekvenco srca pri enaki hitrosti gibanja, manjšo vsebnost laktata v krvi, manjši minutni pljučni volumen izdihanega zraka itd. Torej je napor odziv organizma na dano obremenitev (Ušaj, 1996)

Različno intenziven napor je mogoče zaznati na različne načine. Odvisno od tega, katere izmed fizioloških, biokemičnih ali psiholoških kazalcev izberemo za mero napora (Ušaj, 1996)

V športnih igrah sta izmed fizioloških kazalcev napora najpogosteje uporabljena merjenje frekvence srca (FS) in vrednosti laktata v krvi. Dobri lastnosti spremljanja frekvence srca sta relativna enostavnost in natančnost merjenja, predvsem pa je možno spremljati odziv merjenca na napor med tekmovanjem. Samo z merjenjem frekvence srca je mogoče spremljati in posledično ugotavljati le omejen obseg dejavnikov, ki kažejo na velikost obremenitve, in tako le sklepati na velikost napora ter raven pripravljenosti športnikov (Bon, 2001). Pogosto se zaradi tega merjenje vsebnosti laktata pojavlja v kombinaciji z merjenjem frekvence srca.

Obremenitev in napor, ki so jima športniki izpostavljeni med tekmovanjem, sta v tesni povezavi. Največji vpliv na napor igralcev na tekmi ima intenzivnost gibanja (Dežman, 1999).

Tabela 1

Povezanost med intenzivnostjo obremenitve in ravno napora (prirejeno po: Dežman, 1999; Bon, 2001).

Obremenitev: intenzivnost obremenitve	Napor: raven napora	Frekvenca srca: ud/min	Vsebnost laktata: mmol/l
hoja < 4m/s	nizki in zmerni napor	≤ 130	≤ 2
počasen tek 1,4 – 3,4 m/s	srednji tek	130 – 160	2 – 4
hiter tek 3, 4 – 5,2 m/s	visok napor	160 – 180	4 – 6
sprint < 5,2 m/s	največji napor	≥ 180	≥ 6

Za grobo oceno napora je mogoče tudi uporabiti kar absolutne vrednosti FS, če primerjamo športnike med seboj, za katere predvidevamo ali pa vemo, da imajo podobne frekvence v mirovanju in največje frekvence srca (Ušaj, 1996).

Kadar so individualne razlike prevelike, ta ocena napora ni najbolj zanesljiva. Takrat moramo poznati FS v mirovanju (FS_{mir}) in največjo FS pri naporu (FS_{max}), potem lahko izračunamo relativno frekvenco srca pri naporu za določenega preiskovanca ali vadečega po enačbi (Ušaj, 1996)

$$FS (\%) = \frac{(100 \times FS_{\text{mir}} - FS)}{(FS_{\text{max}} - FS_{\text{mir}})}$$

Znano je, da imajo bolj trenirani (vzdržljivi) športniki pri enaki obremenitvi nižjo frekvenco srca od netreniranih (manj vzdržljivih).

Laktat in laktatni prag

Mlečna kislina (2-hidroksipropanojska kislina) je šibka karboksilna kislina s tremi ogljikovimi atomi, s kemijsko formulo C₃H₆O₃. Spada med alfa-hidroksikarboksilne kisline, ker ima na prvem ogljikovem atomu ob karboksilni skupini vezano hidroksilno skupino. Z oddajo protona na karboksilni skupini nastane anion, imenovan laktat: CH₃CH(OH)COO⁻.

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. Koncentracija laktata v krvi je odvisna od njegove proizvodnje in njegove porabe. Telo poskuša vedno vzpostaviti homeostazo med tema dvema fenomenoma. Pri obremenitvah, ki presegajo nivo laktatnega praga, mu to več ne uspeva. Laktata več ne uspe porabljeni tako hitro, kot se proizvaja. Točka, ki označuje ta fenomen se imenuje laktatni prag. Z večanjem obremenitve nad tako imenovani laktatni prag se povečuje tudi vrednost laktata v krvi. Le-ta potuje iz aktivnih, zakislenih mišic v kri. Koncentracija laktata v krvi nam da informacijo, na kakšen način in s kakšno intenzivnostjo je bilo opravljeno delo.

Nivo laktata v krvi je v prvi vrsti odvisen od njegovega nastajanja v aktivnih mišicah in od njegove porabe. Maksimalna sposobnost, da se laktat uporablja kot energijski vir, je neposredno odvisna od nivoja glikogena v skeletnih mišicah, od vrste prehrane in drugih dejavnikov. Akumulacija mlečne kisline v krvi zaradi mišičnega dela je neposreden kazalec anaerobnega glikolitičnega potenciala. Mlečna kislina, ki preide iz mišic v kri, povzroči povečanje koncentracije laktata z znižanjem pH v krvi.

V krvi se mlečna kislina izloči preko bikarbonatnega pufru v ogljikov dioksid, ki je končni produkt te reakcije. Le-ta se v povečani količini izloča preko pljuč, kar se kaže v porastu vrednosti respiratornega količnika (Lasan, 2004).

Mlečna kislina prehaja iz mišic v kri in z njo do vseh celic organizma, kjer izginja po različnih poteh:

- V srčni mišici in neaktivnih mišicah se mlečna kislina priključi skupni oksidacijski poti.
mlečna kislina → piruvična kislina → acetyl koencim A → Krebsov krog → dihalna veriga
$$\text{CH}_3 - \text{CHOH} - \text{COOH} + 3\text{O}_2 + 16\text{ADP} + 16\text{P} \rightarrow 3\text{CO}_2 + 3\text{H}_2\text{O} + 16\text{ATP}$$
- V jetrih se transformira v glukozo (proces se imenuje glukoneogeneza).
mlečna kislina → piruvična kislina → fruktoza 1,6-P → glukoza 6-P → glukoza
- Mlečna kislina se lahko pretvori v aminokislino – alanin:
mlečna kislina → piruvična kislina → alanin

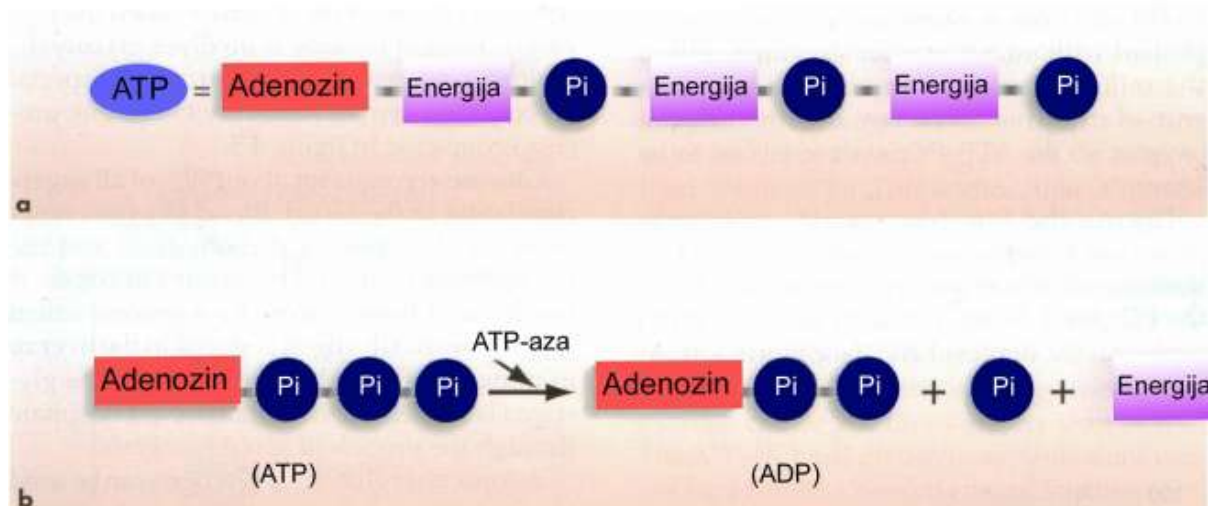
Kopičenje mlečne kisline prav tako zvišuje kislost celične tekočine zaradi njene disociacije ($\text{CH}_3 - \text{CHOH} - \text{COOH}^+$). Zvišana koncentracija vodikovih ionov zavrže aktivnost encima fosfofuktokinaze, ki katalizira transformacijo fruktoze 6-P v fruktozo 1,6-P. Zato je treba mlečno kislino odstraniti iz celic. (Lasan, 2002)

Nivo povišanega laktata se vrne na normalno raven v manj kot eni uri po obremenitvi. Pri treniranih športnikih še hitreje.

1.1.1. IZVOR ENERGIJE ZA MIŠIČNO KRČENJE - ATP

Naprezanja, ki se manifestirajo skozi krajše, intenzivnejše ali daljše, manj intenzivne obremenitve, predstavljajo za organizem velike energijske zahteve. Te so pri največjih obremenitvah tudi 80-krat višje kot v mirovanju (Škof, 1986).

Cepljenje visoko energijske fosfatne spojine adenzin trifosfatov (ATP), predstavlja energijo, ki je potrebna za normalno funkcijo sistemov pri premagovanju obremenitev .



Slika 1: (a) Struktura molekule ATP kaže visoko energijsko vrednost fosfatne vezi. (b) Razgradnja ATP v ADP in anorganski fosfat (Pi) z energijo, ki se je pri tem sprostila (Wilmnore in Costill, 2004).

Za kontinuirano aktivnost se mora zaloga ATP, kot edine uporabne energije v mišici, ki je zelo majhna (le za nekaj kontrakcij), hitro obnavljati. Obnova ATP s presnovo različnih goriv poteka po treh metaboličnih poteh, od katerih je ena aerobna, drugi dve pa anaerobni.

Pri razgradnji ATP sproščeno energijo porablja celica:

- za aktivni transport, ki je predvsem natrijevih in kalcijevih ionov iz celice in kalijevih v celico;
- kot aktivacijsko energijo: preden se začne energijski kemični proces razgradnje, je potrebno začetno substanco dvigniti na višjo energijsko raven;
- za sintezo beljakovin in drugih substanc:strukturnih beljakovin-citoskelet, membranskih beljakovin in encimov, hormonov, protiteles;
- za mišično krčenje.

1.1.2. ANAEROBNI ENERGIJSKI PROCES – energija za nastajanje ATP-ja

Pri aktivnostih nižje intenzitete, aerobni energijski sistem zagotavlja vso potrebno energijo. Z zvišanjem intenzivnosti obremenitve, postanejo energijske zahteve večje, kot jih zmore aerobni energijski sistem. Nastali energijski primanjkljaj pokriva sistem, ki je sposoben ustvarjati energijo brez prisotnosti kisika. Anaerobni metabolizem je v primerjavi z aerobnim veliko manj racionalen (izkoristek le od 20% do 30%), vendar ustvari veliko več energije v časovni enoti.

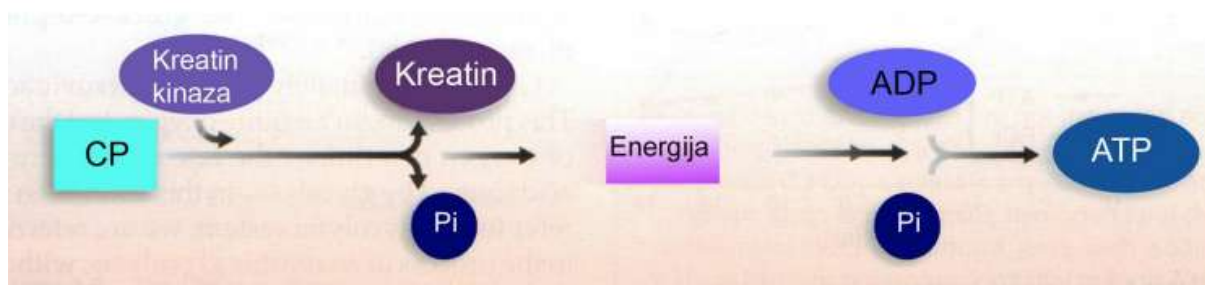
Dva različna anaerobna energijska procesa sta na voljo skeletni mišici:

- 1.) Anaerobni alaktatni energijski sistem
- 2.) Anaerobni laktatni energijski sistem

1.1.2.1. ANAEROBNI ALAKTATNI ENERGIJSKI PROCES

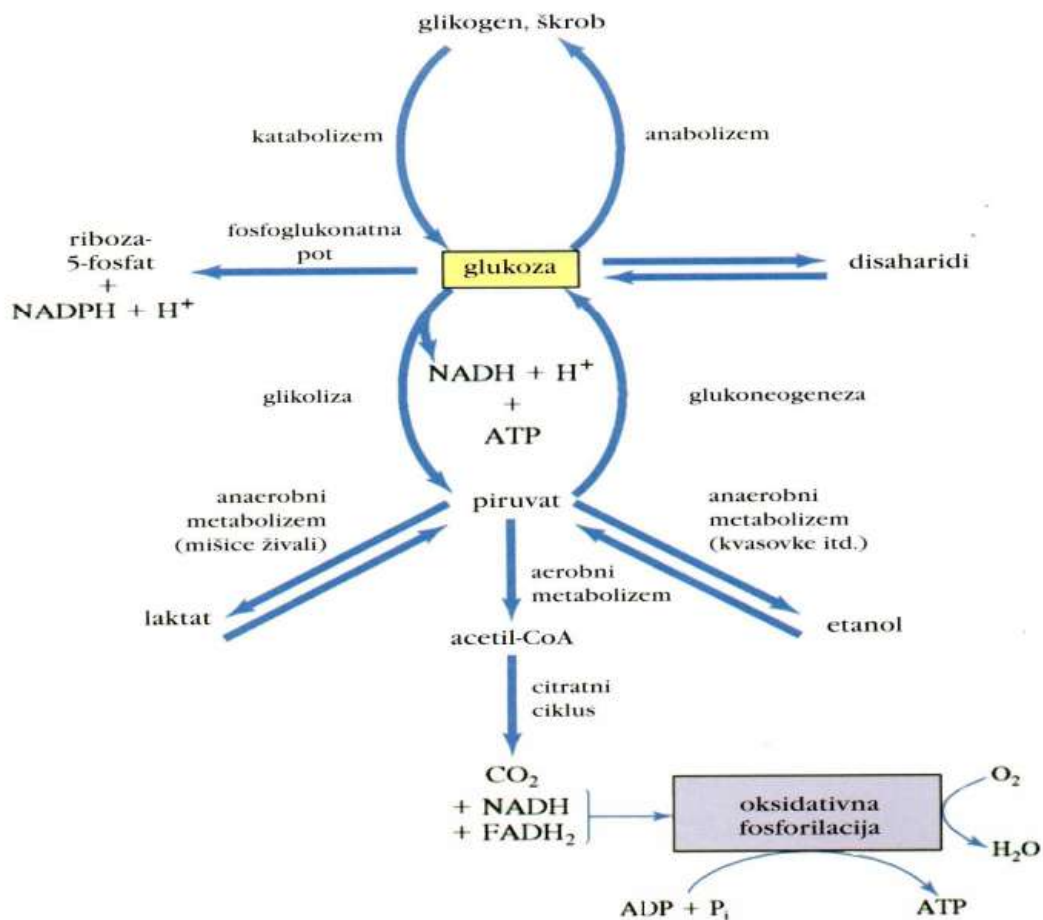
Anaerobni alaktatni metabolizem predstavlja uskladiščena energija, ki je mišicam takoj na voljo. Najpomembnejši je pri visoko intenzivnih obremenitvah (sprint, skok, met, štartni pospešek,...).

Prvi izvor energije za mišično krčenje predstavlja cepljenje (hidroliza) ATP, ki je uskladiščen v sami mišici. Količina te energije je zelo majhna in se v eni do dveh sekundah iztroši do najnižje dopustne mere (približno do 40% celotne količine v mirujoči mišici). V mišici se nahaja še ena visokoenergetska spojina. Ta vir je kreatin fosfat (CrP), ki ob svoji razgradnji sprošča energijo za obnovo ATP. Količina CrP v mišici je približno 4-krat večja od zalog ATP in se pri maksimalnem naporu popolnoma izčrpa v 4-5 sekundah. Celotna znotraj mišična fosfogenska zalog (zaloga ATP in CrP skupaj) torej daje energijo za maksimalno intenzivne aktivnosti, ki trajajo tja do 10 sekund.



Slika 2: Razgradnja kreatin fosfata (CrP) v kreatin in anorganski fosfat (Pi) s sproščeno energijo, ki se uporabi pri obnovi ATP (Wilmore in Costill, 2004).

1.1.2.2. ANAEROBNI LAKTATNI ENERGIJSKI PROCES



Slika 3: Glavne metabolične poti glukoze pri rastlinah in živalih. (Boyer, 2005).

Glukoza je uskladiščena v obliki glikogena (živali) in škroba (rastline). Prosta glukoza se lahko v glikolizi oksidira do piruvata, ki se vključi v različne procese, odvisno od razmer in vrst celic. V nekaterih celicah se glukoza pretvori v ribozo-5-fosfat. Glavna pot energijskega metabolizma je glikoliza, oksidacija glukoze do piruvata. Podobno kot glukoza, je tudi piruvat pomembno metabolično križišče. Najpomembnejša aerobna metabolična pot energijskega metabolizma je oksidacija piruvata do acetil-CoA ter nadaljnja oksidacija v citratnem ciklusu in oksidativni fosforilaciji. Glukoza se lahko sintetizira iz piruvata (glukoneogeneze) in polimerizira v glikogen (živali) in škrob (rastline) (Boyer, 2005).

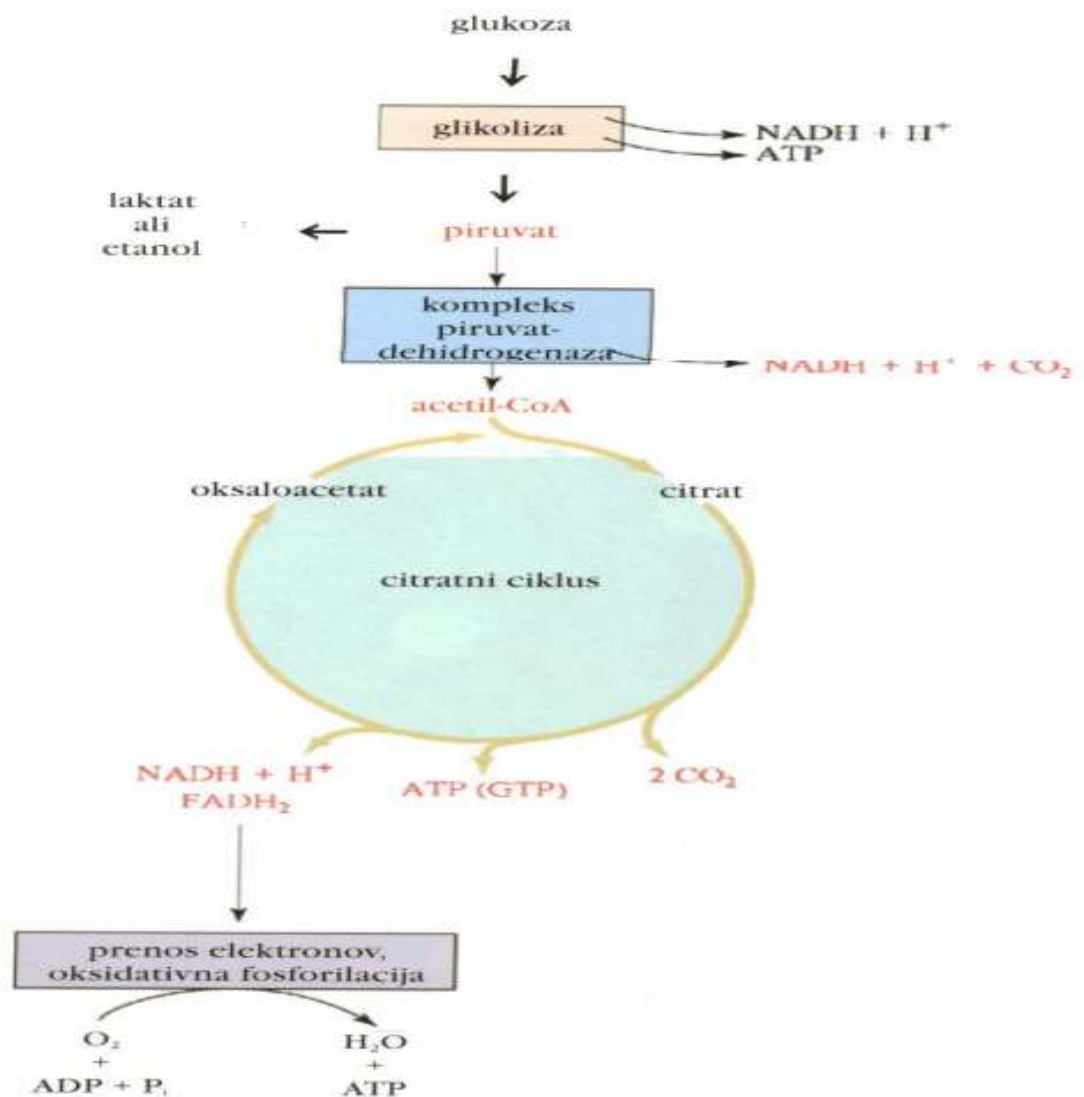
Anaerobni laktatni metabolizem pomeni razgradnjo glikogena v energijo (ATP) in mlečno kislino. Postopek se imenuje glikoliza in poteka v sarkoplazmi brez prisotnosti kisika. Ti procesi potekajo počasneje od anaerobno alaktatnih, toda v primerjavi z njimi imajo večjo zmogljivost. Omejitveni dejavniki zmogljivosti ni količina goriva, ampak pojav velike metabolične acidoze in z njo povezane

utrujenosti (Ušaj, 1996). Anaerobni laktatni procesi (glikoliza) zagotavljajo energijske potrebe pri visoko intenzivnih gibanjih, ki trajajo med 60 in 90 sekundami.

1.1.3. AEROBNI ENERGIJSKI PROCES – energija za nastajanje ATP-ja

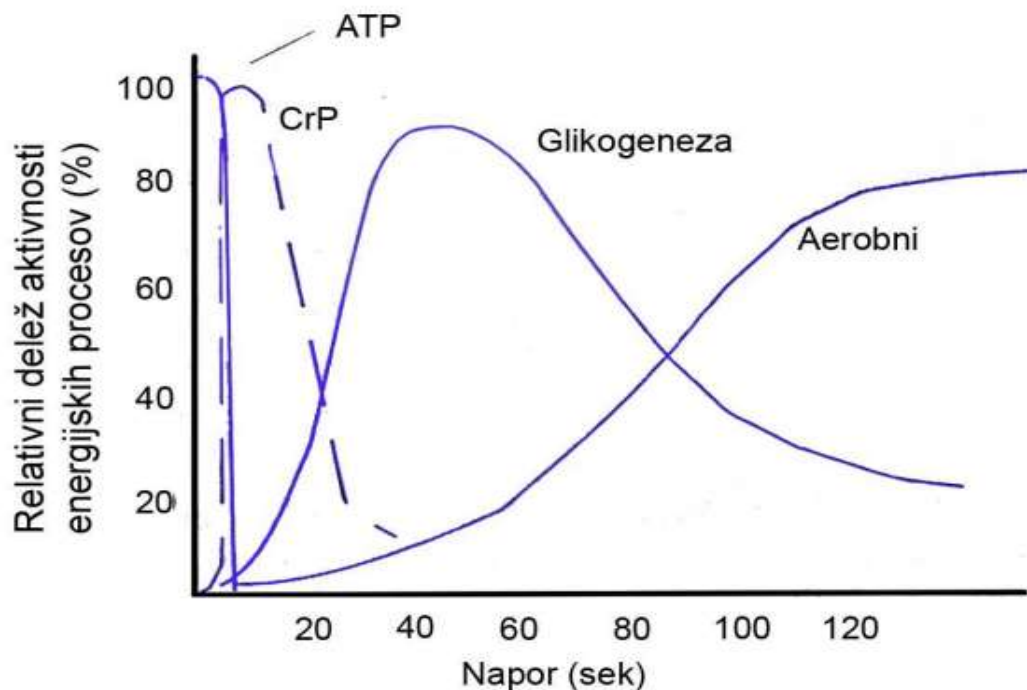
V začetni fazi poteka po dveh različnih poteh, odvisno od goriva (ogljikovi hidrati, maščobe), ki se uporablja v energijskih procesih. V drugi fazi potekajo skupne biokemijske reakcije Krebsovega kroga, v tretji fazi pa procesi dihalne verige.

Če se kot gorivo uporablja glikogen v mišicah in glukoza iz krvi, ki se sprošča iz zalog v jetrih, potem poteka prvi del aerobnih procesov po poti glikogenolize (glikolize). Pot glikogenolize se začne z glikogenom v mišicah, ki se neposredno pretvori v glukozo-6-fosfat in nadaljuje svojo razgradnjo. Pot glikolize se začne z glukozo, ki se aktivno transportira iz krvi v mišično vlakno. Sledi pretvorba v glukozo-6-fosfat, ki pa v tem primeru potrebuje ATP, Mg^{++} in encim heksokinazo. Končna produkta glikolize sta piruvat in H^+ ioni, vezani na nikotinamid-adenin-dinukleotid (NAD). Piruvat se razgradi v acetat, ki vstopa v Krebsov cikel, kjer se dalje razgrajuje. Eni od produktov Krebsovega cikla, H^+ ioni, vstopajo v dihalno verigo skupaj s H^+ ioni, ki prihajajo iz glikolize. Tu se v procesih dehidrogenacije vežejo z molekularnim kisikom v ogljikov dvokis (CO_2) in vodo. Ta proces poteka veliko počasneje od anaerobne laktatne poti. Hitrost biokemijskih reakcij omejuje predvsem največja hitrost transporta kisika, aktivnost dihal, srce-žilja, sestava krvi in sposobnost mišic, da razpoložljivi O_2 porabijo (tip mišičnih vlaken). Kapaciteto in moč aerobnih energijskih procesov določamo z največjo porabo kisika (VO_{2max}). Če se kot gorivo uporabljajo maščobe, potem je prva faza presnove hidroliza maščob v maščobne kisline in glicerol. Sledi presnova po poti beta oksidacije in nadaljnja razgradnja v Krebsovem krogu in respiratorni verigi. Končni produkt razgradnje maščob sta ogljikov dvokis (CO_2) in voda (H_2O), kot pri aerobni razgradnji glikogena in glukoze. Razgradnja maščob poteka počasneje kot razgradnja ogljikovih hidratov. Maščobe imajo največji kemijski potencial, hkrati pa so tudi njihove zaloge največje. Potrebujejo pa večjo količino kisika za enak energijski izhod, kot ogljikovi hidrati.



Slika 4: Umeščenost kompleksa piruvat-dehidrogenaza in citratnega ciklusa in krebsovega kroga v metabolizmu. (Boyer, 2005).

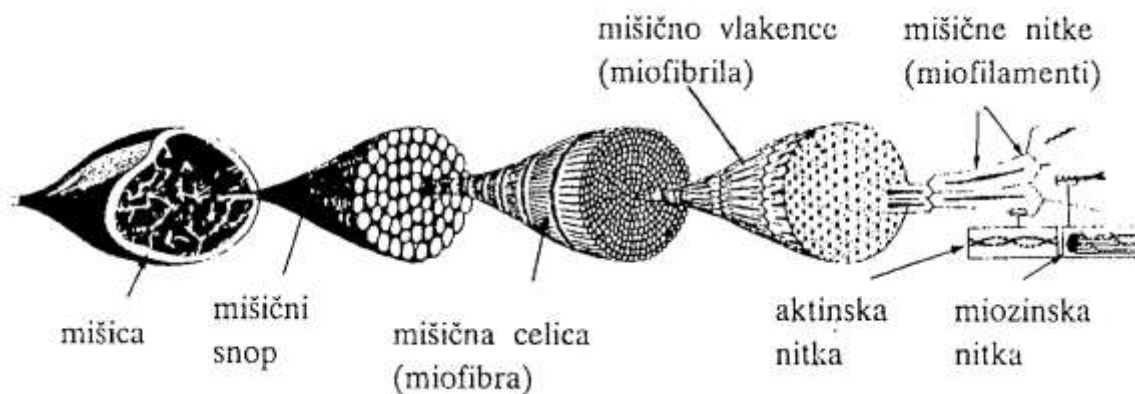
Kompleks encimov dehidrogenaza je vez ali most med drugo in tretjo stopnja metabolizma glukoze. Piruvat, produkt glikolize, se v aerobnih razmerah pretvori v acetyl CoA, ki vstopa v citratni ciklus. Pomembni produkti citratnega ciklusa so ATP in reducirana koencima NADH in FADH₂ (Boyer, 2005).



Slika 5: Časovni potek energijskih procesov pri naporu. Medtem ko so anaerobni alaktatni energijski procesi značilni po največji moči in najmanjši kapaciteti, pa aerobni energijski procesi delujejo z manjšo močjo in zelo veliko kapaciteto (Ušaj, 1996).

1.1.4. MIŠIČNA CELICA – ZGRADBA

Mišice (prečno progastih je približno 600) so zgrajene iz nekaj 100 do nekaj 100.000 mišičnih celic. Mišična celica (miofibrila) je sestavljena iz mišičnih vlaken (miofibrili), ta pa iz mišičnih nitk (miofilamentov). Prav tako je mreža vezivnega tkiva integralni del mišic; vezivne ovojnice so okrog vsake mišične celice, okrog skupin mišičnih celic – snopičev in okrog mišic (Lasan, 2004).



Slika 6: Zgradba mišice (povzeto po Lasan, 2004)

V sarkoplazmi mišične celice so poleg miofibril še mitohondriji, sarkoplazemski retikulum, transverzalni tubuli, jedra pod sarkolemo, zrnca glikogena, kaplice trigliceridov, mioglobin itd. Krčljivi del mišične celice so miofibrile. Miofibrile so obdane z mitohondriji in prečnim in vzdolžnim tubularnim sistemom cevok (Lasan, 2004).

V miofibrili so tri vrste proteinov:

- Krčljivi proteini; neposredno sodelujejo pri mišični kontrakciji (miozinski in aktinski miofilamenti)
- Uravnavalni proteini; uravnavajo skupaj s kalcijem fazo krčenja in sprostitve (tropomiozin, troponin)
- Strukturni proteini; tvorijo ogrodje miofilamentov (protein M na sredini H pasu povezuje miozinske molekule; alfa aktin tvori Z linijo; titin pripenja miozinsko nitko na Z linijo).

Pod mikroskopom vidimo značilno prečno progavost mišične celice. Ponavljajoči segmenti se imenujejo sarkomere. V vsaki miofibrili si zaporedno slede številne sarkomere. Sarkomera predstavlja najmanjšo funkcionalno enoto mišične celice (Lasan, 2004).

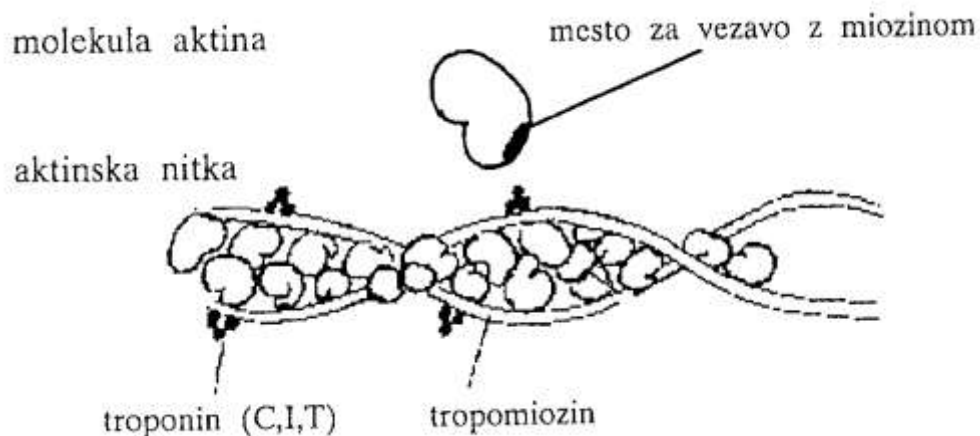
Miozinska nitka

Sestavljena je iz miozinskih molekul, ki imajo dolg rep in glavico. Rep tvorita med seboj oviti polipeptidni verigi, ki se končujeta z globularno glavico. V miozinski nitki so repi postavljeni vzporedno drug ob drugem, glavice pa so razporejene okrog nitke. Na sredini H pasu so miozinske molekule povezane; povezuje jih strukturna beljakovina M. Glavice miozinskih nitk imenujemo tudi prečni mostički. Na glavicah sta dve aktivni mesti: - aktivno mesto za vezavo z aktinom, - mesto, ki ima funkcijo katalizatorja hidrolize ATP-ja (miozin ATP-aza) (Lasan, 2004).

Aktinska nitka

Sestavljena je iz številnih globularnih molekul aktina, ki tvorijo dve verigi, oviti med seboj. Na aktinski nitki so razporejena mesta za vezavo z miozinom. V stanju mirovanja so prekrita z nitasto molekulo tropomiozina. Tropomiozin je iz dveh prepletenih polipeptidnih verig in se ovija v žlebovih okrog aktinske nitke. V sklopu aktinske niti so v določenih razdaljah postavljeni še skupki po tri globularne molekule troponina: troponin I, troponin C in T. Vsak ima specifično funkcijo; troponin I inhibira

aktivnost miozin ATP-aze; troponin T je vezan na tropomiozin in ga zadržuje v takem položaju, da prekriva mesta na aktinu za kontakt z miozinom; troponin C je receptor za kalcijeve ione (Lasan, 2004).

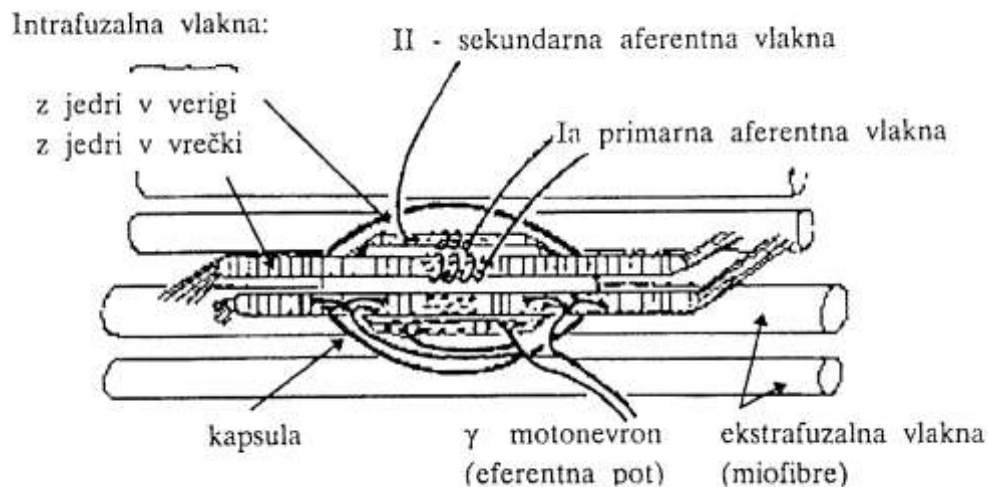


Slika 7: Zgradba aktinske nitke (povzeto po Lasan, 2004)

Mišično vreteno

V vsaki mišici so med mišičnimi celicami številna mišična vretena. Mišično vreteno je receptor, zgrajen iz majhnih specializiranih mišičnih vlaken (intrafuzalna vlakna), ki imajo aferentna (senzorična) in eferentna (motorična) živčna vlakna. Vreteno je ovito z vezivno ovojnico, napolnjeno z limfo. V vretenu sta dva tipa intrafuzalnih vlaken: širša vlakna z jedri v vrečki in ožja vlakna, v sredini katerih so jedra razporejena v verigi. Mišično vreteno daje čutno informacijo o absolutni dolžini in hitrosti spremembe dolžine mišičnih celic. Primarna aferentna živčna vlakna (Ia) se končujejo s spiralnim ovijanjem okrog vsake vrečke z jedri in okrog jeder v verigi. Manjši sekundarni končiči (tip II) se v glavnem končujejo na vlaknih z jedri v verigi. Eferentno oživčenje prihaja po gama motonevronu in ima sinapse s kontraktilnim delom, ki je na obeh polih jedrnega dela obeh tipov intrafuzalnih vlaken.

Intrafuzalna vlakna z jedri v vrečki zaznavajo hitrost spremembe dolžine mišične celice (informacija hitro potuje po aferentnih živčnih vlaknih); informacije o zadrževanju sprejemene dolžine pa zaznajo intrafuzalna vlakna z jedri v verigi in se prenašajo v osrednje živčevje po aferentnih živčnih vlaknih tipa II (Lasan, 2004).

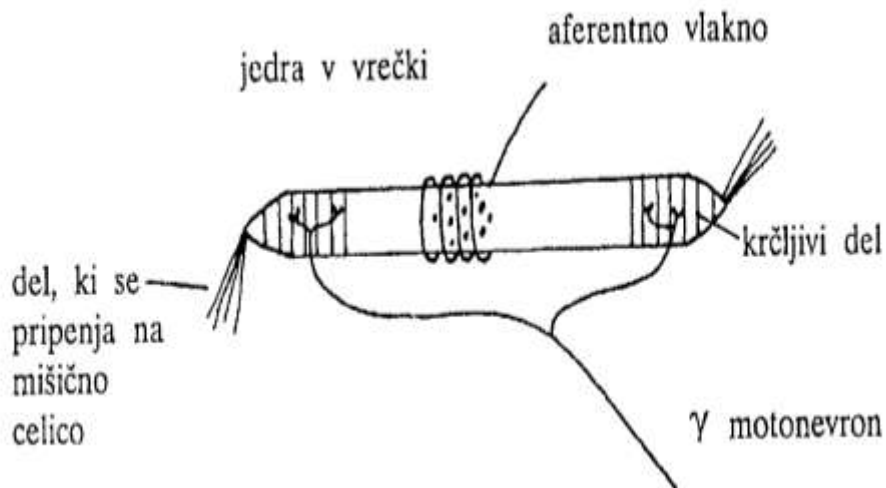


Slika 8: Zgradba mišičnega vretena (povzeto po Lasan, 2004)

Kita

Mišica je s kito pripeta na kost. Kite, vezi in sklepne ovojnice so tri bistvene strukture, ki povezujejo, ovijajo in stabilizirajo sklepe. Kite so iz gostega vezivnega tkiva, ki ga sestavljajo bolj ali manj vzporedno postavljena kolagenska vlakna. Velika mehanska stabilnost kolagena daje kitam značilno jakost in gibkost. V vezivnem tkivu kit je, tako kot v ostalem vezivu, le malo celic – fibroblastov. Celice predstavljajo 20% skupnega volumna vezivnega tkiva, ostalih 80% je izven celični matriks, ki vsebuje 70% vode in 30% trdne snovi; 75 do 99% trdne snovi sestavlja kolagen (kolagen je produkt fibroblastov), ostalo predstavljajo majhne količine elastina. Največji del kolagenske molekule je sestavljen iz treh aminokislin: glicina 33%, prolina 15% in hydroxyprolina 15%.

Fizikalne lastnosti kolagena so tesno povezane s količino in kvaliteto prečnih povezav znotraj in med kolagenskimi molekulami. Med zorenjem (do 20. leta) se tako količin kot kvaliteta prečnih povezav povečuje, kar se kaže v raztezni jakosti kit in vezi. S staranjem se vsebnost kolagena v kitah zmanjšuje, kar povzroči zmanjševanje njihovih mehanskih lastnosti (Lasan, 2004).



Slika 9: Intrafuzalno vlakno mišičnega vretena (povzeto po Lasan, 2004)

1.1.5. MIŠIČNA CELICA – KRČENJE

Mišično krčenje je drsenje tankih aktinskih nitk med debelejšimi miozinskimi nitkami. Dolžina nitk ostaja nespremenjena.

Krajšanje sarkomere je posledica oženja I in II pasu; Z liniji se približujeta. Teorija drsenja temelji na procesu vzpostavljanja povezave med miozinskimi glavicami in aktivnimi mesti na aktinu ter premikanju prečnih mostičkov (glavic miozina) proti sredini sarkomere. Krčenje je torej posledica zaporedno potekajočih ciklov prečnih mostičkov (Lasan, 2004).

Mehanizem enega cikla prečnega mostička

- Prečni mostiček se veže na specifično mesto na aktinski nitki
- Prečni mostiček se upogne proti sredini sarkomere (sredini A pasu) in pri tem potegne aktinsko nitko s seboj
- Prekine se zveza med prečnim mostičkom in aktinom; prečni mostiček se vrne v prvotni položaj in je pripravljen za nov cikel (vezavo na novo mesto na aktinu).

Drsenje aktinskih niti je posledica delovanja prečnih mostičkov, ki jih kot roke vlečejo proti sredini sarkomere. Vsak prečni mostiček sledi svojemu lastnemu neodvisnemu ciklu gibanja, tako, da je v vsakem trenutku krčenja le 50% prečnih mostičkov v povezavi z aktinom, ostali so v vmesnih fazah cikla (Lasan, 2004).

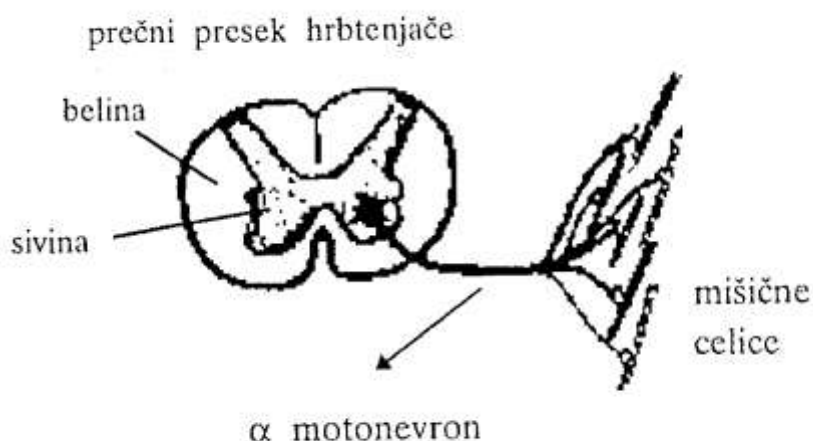
Vloga kalcija in uravnalnih proteinov pri mišičnem krčenju

Prehajanje mišične celice iz faze mirovanja v fazo krčenja in njej sledečo fazo sprostitve je odvisno od položaja uravnalnih proteinov. Njihov položaj uravnavajo kalcijevi ioni. Če je koncentracija kalcija v sarkoplazmi nizka (stanje mirovanja), uravnalni proteini preprečujejo interakcijo med aktinskimi in miozinskimi nitkami.

Ko naraste koncentracija Ca^{++} v sarkoplazmi nad 10^{-6} M, je to znak za začetek sodelovanja med aktinom in miozinom. Kalcij se veže na troponin C; ta vezava premakne troponin I in prekine njegov inhibirajoči učinek (aktivira se miozin ATP-aza); poleg tega se premakne troponin T in potegne tropomiozin iz žlebičev aktinske nitke (osvobode se mesta na aktinu za sodelovanje z miozinom). Posledica vezave Ca^{++} na troponin C je torej aktivacija miozin ATP-aze in odkritje mest na aktinu za vezavo z miozinom (Lasan, 2004).

Odpiranje kalcijevih kanalov po vplivom živčnega impulza – pogoj za začetek mišičnega krčenja

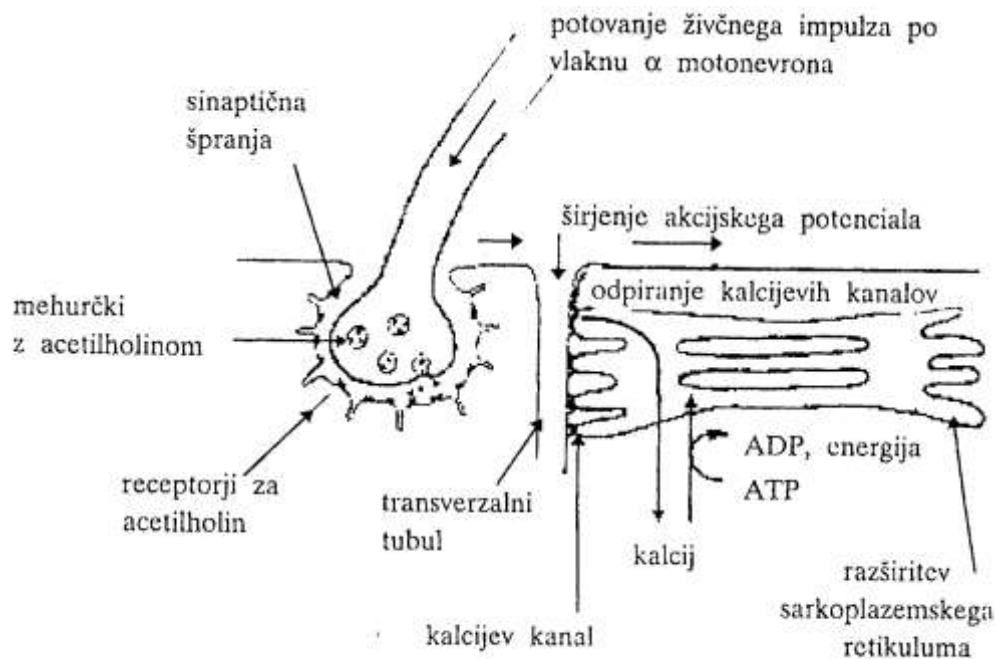
Pogoj za začetek mišičnega krčenja je odpiranje kalcijevih kanalov v sarkoplazemskem retikulumu in naraščanje koncentracije Ca^{++} v sarkoplazmi. Odpiranje Ca^{++} kanalov je posledica draženja mišične celice. Mišično celico vedno vzdraži dražljaj, ki pripotuje po nevritu alfa motonevrona. Alfa motonevroni so živčne celice, ki imajo telesa v sprednjem rogu sivine hrbtenjače oziroma v možganskem deblu; njihovi nevriti zapuščajo hrbtenjačo s spinalnimi živci, ali pa zapuščajo možgansko deblo z možganskimi živci. Nevriti alfa motonevronov so obdani z najdebelejšo mielinsko ovojnico, zato se impulzi po njih širijo z največjo hitrostjo (do 120 m/s). Vsak alfa motonevron oživčuje manjše (5-10) ali večje (1000-1700) število mišičnih celic; vsako mišično celico pa oživčuje alfa motonevron. Mišične celice (5 do 1700), ki jih oživčuje alfa motonevron, tvorijo skupaj z njim **motorično enoto**. Mišične celice ene motorične enote so razmetane po mišici; ne dotikajo se druga druge in so po tipu vse enake (Lasan, 2004).



Slika 10: Motorična enota (povzeto po Lasan, 2004)

Male motorične enote so odgovorne za fina, delikatna gibanja, kot so premikanje oči, mežikanje, fini gibi prstov rok. Velike motorične enote so v mišicah, s katerimi opravljamo aktivnosti, ki zahtevajo veliko moči (dvigovanje, brcanje, skakanje). Ko pride impulz po alfa motonevronu, se vse mišične celice v motorični enoti sočasno skrčijo in to z maksimalno silo (zakon vse ali nič) (Lasan, 2004).

Motorična končna ploščica je področje membrane mišične celice, ki leži tik pod končnim delom ene od vejic nevrita alfa motonevrona, ki jo oživčuje. Motorična končna ploščica in končna vejica nevrita tvorita živčno – mišično zvezo. V končni vejici so mehurčki s kemičnim prenašalcem električnih dražljajev – acetilholinom. Živčni impulz odpre Ca^{++} kanale in Ca^{++} vdre v končno vejico in povzroči odpiranje mehurčkov z acetilholinom. Acetilholin izstopi, difundira skozi stično režo in se veže na specifične receptorje na motorični končni ploščici (Lasan, 2004).

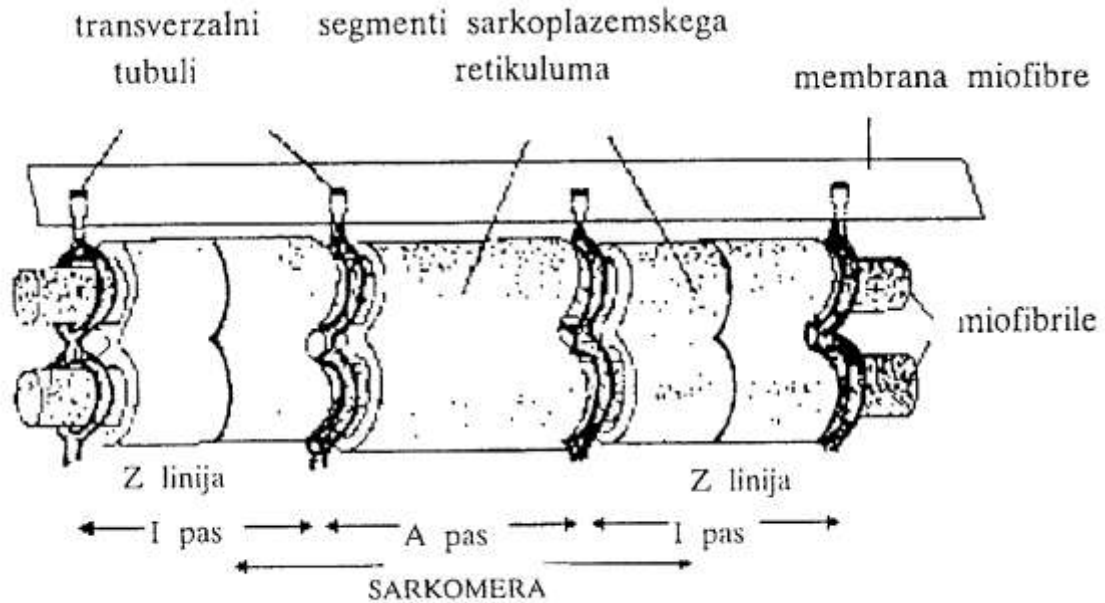


Slika 11: Živčno mišična zveza (povzeto po Lasan, 2004)

Ta vezava povzroči depolarizacijo motorične končne ploščice, ki doseže vrednost +30mV (v mirovanju je polarizacija – 90mV). S tem je dosežen ekscitacijski potencial motorične končne ploščice, ki se razširi po sarkolemi in po transverzalnih tubulih v notranjosti mišične celice.

En sam živčni impulz zadošča, da depolarizira membrano končne ploščice do njenega pragovnega potenciala, ki povzroči **akcijski potencial** v membrani mišične celice. Večina živčno-mišičnih zvez je na sredini mišične celice in od tu se širi val depolarizacije po membrani proti obema koncema mišične celice in v njeno notranjost po transverzalnih tubulih.

Elektrokemični dražljaj, ki se širi po transverzalnih tubulih, ki v področju stika med pasom A in I vstopajo v notranjost mišične celice, povzroči odpiranje Ca^{++} kanalov v razširitvah (cisternah) sarkoplazemskega retikuluma; posledica je hitro naraščanje koncentracije Ca^{++} ionov sarkoplazmi (Lasan, 2004).



Slika 12: Transverzalni tubuli in razširitev sarkoplazemskega retikuluma (povzeto po Lasan, 2004)

Zaporedje dogodkov v živčno-mišičnem stiku pri mišičnem krčenju:

- Elektrokemični dražljaj prispe do končnih vejic nevrita alfa motonevrona
- Acetilholin prenese dražljaj na motorično končno ploščico in povzroči akcijski potencial
- Dražljaj se po transverzalnih tubulih širi v notranjost mišične celice
- Povezanost transverzalnih tubulov z razširitvami sarkoplazemskega retikuluma povzroči odpiranje Ca^{++} kanalov v membrani cistern; sledi prehajanje kalcija v sarkoplazmo
- Ca^{++} vpliva na regulacijske proteine tako, da je možna povezava med aktinom in miozinom
- Ca^{++} se veže na troponin C; ta vez premakne troponin I stran od miozin ATP-aze (prekine se njegova inhibicija) in troponin T tako, da potegne tropomiozin stran od specifičnih vezalnih mest na aktinu (Lasan, 2004).

1.1.6. MIŠIČNA CELICA – SPROSTITEV

Obdobje krčenja sledi čas sprostitve, ki se začne, ko pade koncentracija Ca^{++} ionov v sarkoplazmi pod 10^{-6} M. Premikanje Ca^{++} ionov med sarkoplazemskim retikulumom in sarkoplazmo je posledica dveh mehanizmov:

- Odpiranja kalcijevih kanalov v membrani sarkoplazemskega retikuluma pod vplivom draženja mišične celice
- Delovanje Ca^{++} črpalke, ki črpa Ca^{++} iz sarkoplazme nazaj v sarkoplazemski retikulum.

Ko preneha draženje mišične celice, se zapro Ca^{++} kanali in prevlada učinek Ca^{++} črpalke (Ca^{++} ATP-aza v membrani sarkoplazemskega retikuluma); posledica je zniževanje koncentracije kalcijevih ionov v sarkoplazmi. To povzroči prekinjanje zveze med troponinom C in Ca^{++} in s tem premaknitev troponina I in T v prvotni položaj s čimer se vzpostavi stanje v mirovanju; troponin I inhibira miozin ATP-azo na prčnem mostičku, troponin T pa premakne tropomiozin nazaj v žlebova aktinske niti in znova prekrije na njej specifična mesta za povezavo z miozinsko glavico. Za delovanje kalcijeve črpalke je potrebna energija iz ATP-ja (Lasan, 2004).

1.1.7. TIP MIŠIČNIH VLAKEN

Večina skeletnih mišic je sestavljena iz počasnih in hitrih mišičnih vlaken. Ta mišična vlakna se razlikujejo po hitrosti krčenja in sili, ki jo lahko proizvedejo. Hitra mišična vlakna lahko razdelimo še na hitra vzdržljiva in hitra utrudljiva.

Tabela 2

Klasifikacija tipov mišičnih vlaken (prirejeno po: Wilmore in Costill, 2004).

KLASIFIKACIJA TIPOV MIŠIČNIH VLAKEN			
	KLASIFIKACIJA VLAKEN		
	počasna vlakna(PV) tip 1 počasna oksidativna	hitra vzdržljiva(HVa) tip 2a hitra oksidativna glikolitična	hitra utrudljiva(HVb) tip 2b hitra glikolitična
KARAKTERISTIKE TIPOV VLAKEN			
OKSIDATIVNA KAPACITETA	Visoka	Srednje visoka	Nizka
GLIKOLITIČNA KAPACITETA	Nizka	Visoka	Najvišja
HITROST KRČENJA	Nizka	Visoka	Visoka
SILA MOTORIČNIH ENOT	Nizka	Velika	Velika

Najpomembnejše razlike med mišičnimi vlakni so:

- hitra mišična vlakna imajo bolj razvit sarkoplazemski retikulum;
- motorični nevroni hitrih mišičnih enot so debelejši in proizvajajo več mišičnih vlaken kot motorični nevroni počasnih mišičnih vlaken. Tako lahko hitre motorične enote razvijejo večjo silo kot počasne motorične enote;
- pri različnih tipih mišičnih vlaken se ATPaza obnaša različno. ATPaza pri hitrih mišičnih vlaknih proizvaja energijo za mišično krčenje veliko hitreje kot pri počasnih mišičnih vlaknih,
- počasna mišična vlakna so aerobno vzdržljiva in so aktivirana pri nizko intenzivnih vzdržljivostnih aktivnostih, hitra pa pri višjih intenzivnostih.

1.1.8. UČINKI AEROBNE VADBE

Aerobna aktivnost nizke in srednje intenzivnosti je povezana z delovanjem počasnih mišičnih vlaken. Odziv na aerobni trening je povečanje počasnih mišičnih vlaken. Povečan prečni presek vlaken je odziv na intenzivnost, dolžino vadbene enote in dolžino celotnega aerobnega vadbenega programa. Zaradi nizke intenzivnosti hitra (2b) mišična vlakna niso rekrutirana in posledično ni razlik v njihovem prečnem preseku pred in po aerobnem treningu (Willmore in Costill, 2004).

Dolgo trajajoča vadba lahko rekrutira tudi hitra (2a, 2b) mišična vlakna. Posledično pride do sprememb zaradi vadbe v povečani aerobni presnovi poleg počasnih (1) tudi v hitrih (2a) mišičnih vlaknih. Hitra (2b) mišična vlakna pa pri tovrstni vadbi začenjajo dobivati karakteristike hitrih (2a) mišičnih vlaken.

Eden zelo pomembnih učinkov tovrstne vadbe je povečanje števila kapilar okrog mišičnega vlakna. Pri dolgotrajni vadbi se število kapilar lahko poveča tudi za 15 %. Povečano število kapilar vpliva na povečano izmenjavo plinov, hranil, mišičnih produktov med krvjo in mišičnim vlaknom.

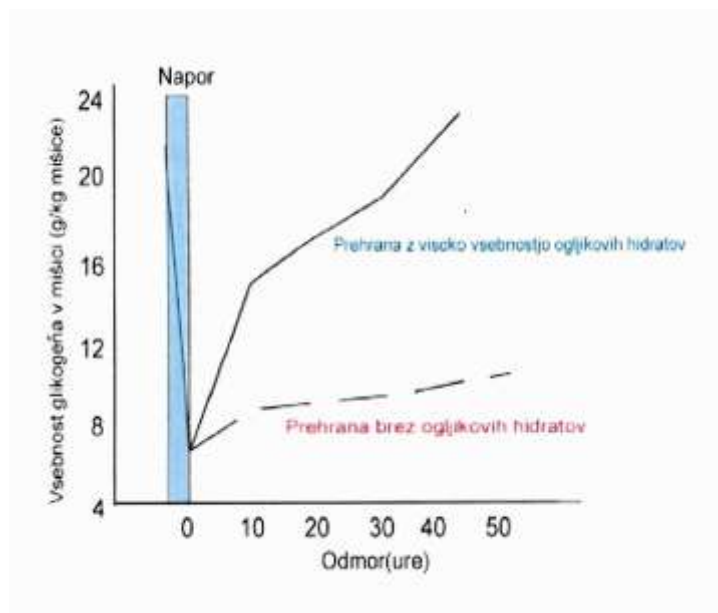
Mioglobin skrbi za prenos kisika iz celične membrane do mitohondrijev. Počasna mišična vlakna vsebujejo večje količine mioglobina, zaradi česar so obarvana rdeče. Hitra mišična vlakna vsebujejo manj mioglobina, zato so omejena s kapaciteto kisika, kar vpliva na slabo aerobno vzdržljivost teh vlaken. Aerobna vadba poveča vsebnost mišičnega mioglobina (Willmore in Costill, 2004).

Glede na to, da se aerobni energetski procesi vršijo v mitohondrijih, je razumljivo, da prihaja do sprememb tudi tu. Poveča se število, velikost in učinkovitost mitohondrijev, kar se kaže v izboljšani sposobnosti aerobnega metabolizma.

Vzdržljivostna vadba nedvomno izzove velike spremembe v skeletni mišici, med katerimi je tudi povečanje števila mitohondrijev in njihove velikosti. Poveča se ne samo število in velikost mitohondrijev, temveč tudi njihova učinkovitost. Kot smo že povedali, sodeluje pri razpadu goriv veliko oksidativnih encimov, ki se nahajajo v mitohondrijih. Ti encimi so katalizatorji razpada goriv do ATP in stranskih produktov. Aerobna vadba poveča aktivnost teh encimov, na primer sukcijske dehidrogenaze (SDH) (Wilmore in Costill, 2004).

1.1.8.1. UČINKI AEROBNE VADBE NA ENERGIJSKE VIRE

Aerobna vadba zahteva tako mišične zaloge maščobe kot glikogena. Zato ni čudno, da se naše telo odzove na vadbo tako, da poišče najprimernejši vir energije in s tem poskuša preprečiti utrujenost. Mišični glikogen se porablja ob vsaki vadbi, zato je mehanizem, ki zagotavlja polnjenje glikogenskih rezerv, stimuliran po vsakem treningu. Z zadostnim počitkom in hrano, ki vsebuje ogljikove hidrate, lahko te rezerve ponovno zapolnimo. Za obnovo rezerv pa je potreben določen čas. Trenirana mišica ima večje glikogenske rezerve kot netrenirana. Trenirana mišica je sposobna shraniti tudi večje zaloge maščob. Maščobe se nalagajo kot trigliceridi. Nahajajo se blizu mitohondrijev, tako da je dostop za njihovo uporabo hiter (Willmore in Costill, 2004).



Slika 13: Časovni potek izčrpanih glikogenskih zalog pri različnih vrstah hranjenja (Ušaj, 1996).

Aktivnost encimov, ki sodelujejo pri B-oksidaciji, se zviša pri vzdržljivostni vadbi. Poveča se zmožnost oksidacije prostih maščobnih kislin in prav tako količina iz depojev sproščenih maščobnih kislin. Issekutz in sodelavci so dokazali, da dvignjena vsebnost prostih maščobnih kislin v krvi pripravi mišico do tega, da bolj izkorišča maščobo kot gorivo in manj ogljikove hidrate (Wilmore in Costill, 2004).

1.1.8.2. UČINKI AEROBNE VADBE NA SRČNO - ŽILNI SISTEM

Aerobna vzdržljivost je povezana z dobrim delovanjem mehanizma za prenos kisika po telesu. Ta mehanizem sestavljata tako kardiovaskularni sistem kot respiratorni sistem. Funkcioniranje tega mehanizma je definirano kot interakcija minutnega volumna srca (MV) in arterijsko-venske razlike ($a-vO_2$). Minutni volumen (udarni volumen (UV) x srčni utrip (FS)) nam pove, koliko krvi zapusti srce v eni minuti. Arterijsko-venska razlika (razlika med vsebnostjo kisika v arterijski krvi in venski krvi) kaže na količino porabe kisika v tkivih. Pomembnost funkcije srca potrjuje tudi matematični izraz porabe kisika v celici (enačba):

$$VO_2 = UV \times FS \times a-vO_2$$

Med vadbo se zahteve tkiv po kisiku povečajo. Naša vzdržljivost je odvisna od sposobnosti našega mehanizma za transport kisika, da zagotovi dovolj kisika za potrebe v aktivnih tkivih. Komponente, ki sestavljajo kardiovaskularni del sistema za transport kisika so:

- velikost srca,
- udarni volumen,
- frekvenca srca,
- minutni volumen srca,
- krvni pritisk,
- volumen krvi,
- pretok krvi.

Odziv na povečano zahtevo po delu je prilagoditev srčne mišice. Prilagoditev je več, prva izmed njih pa je povečana velikost srca. Poveča se masa in volumen srca. Hipertrofija srca oziroma »atletsko srce« je v preteklosti povzročala veliko skrbi in vprašanj. Kardiologi so bili mnenja, da je povečano srce patološke narave. Danes vemo, da je hipertrofija srca odziv na dolgotrajno vadbo. Utripni volumen je po vzdržljivostni vadbi višji kot pred vadbo. Te spremembe so razvidne tako pri treningu s submaksimalno intenzivnostjo kot tudi pri treningu z maksimalno intenzivnostjo.

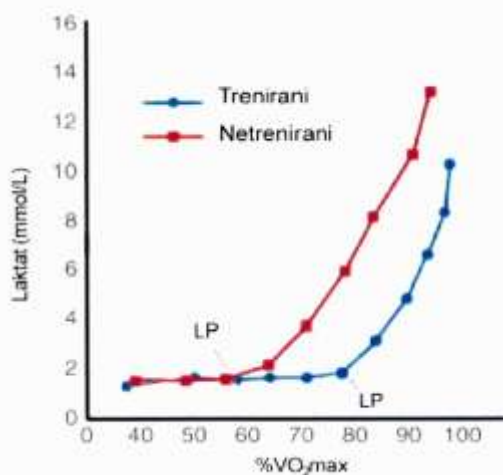
Frekvenca srca v mirovanju se zniža kot posledica vzdržljivostnega treninga. Pri ljudeh, ki veliko sedijo, se frekvenca srca v mirovanju zniža tudi do enega udarca na minuto po enem tednu vzdržljivostne vadbe.

Zelo trenirani vzdržljivostni športniki imajo pogosto srčni utrip v mirovanju pod 40 udarcev na minuto. Submaksimalni srčni utrip se zniža od 10–20 udarcev na minuto pri posamezniku, ki vadi pri isti intenzivnosti. Maksimalni srčni utrip po vzdržljivostni vadbi ostaja enak ali pa se malo zniža. Če se zniža, je običajno to posledica zaradi optimalnejšega utripnega volumna in s tem maksimalnega minutnega volumna srca. Vadba ob maksimalni ali blizu maksimalne intenzivnosti zahteva od srca treniranega, da najde pravo kombinacijo frekvenca srca in utripnega volumna, in s tem vpliva na maksimalni minutni volumen srca. Če je frekvenca srca previsoka, je diastola (čas polnjenja ventriklov) zmanjšana, kar vpliva na zmanjšan utripni volumen. Če se frekvenca srca zmanjša, imajo ventrikli več časa, da se napolnijo, in s tem se poveča utripni volumen. Utripni volumen in frekvenca srca imata isti cilj. Omogočata srcu, da stisne maksimalno količino krvi, obogatene s kisikom, z najnižjo možno porabo energije. Čas, ki je potreben, da se srčna frekvenca po izvedbi vaje vrne v normalno stanje pri dobro treniranih vzdržljivostnih športnikih, se zmanjša. Minutni volumen srca se pri submaksimalni vadbi ne spremeni. Pri maksimalni vadbi pa se poveča na račun utripnega volumna (Willmore in Costill, 2004).

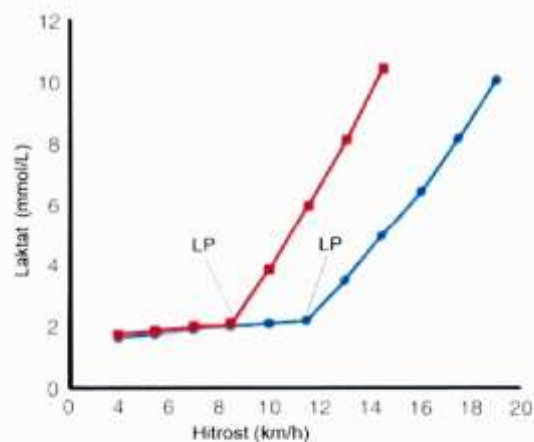
1.1.8.3. UČINKI AEROBNE VADBE NA DIHALNI SISTEM

Učinki vzdržljivostnega treninga se kažejo tudi v dihalnem sistemu. Ni pomembno samo, kako zelo dobro nam služi kardiovaskularni sistem, ki prenaša kri po telesu, temveč je pri vzdržljivostnih aktivnostih zelo pomembno, ali respiratorni sistem zagotovi dovolj kisika, ki ga zahteva telo. Respiratorni sistem običajno ni omejitveni dejavnik, ker se ventilacija lahko bolj poveča kot funkcije kardiovaskularnega sistema. Vendar tako kot kardiovaskularni sistem tudi respiratorni sistem doživi spremembe kot posledico na vzdržljivostni trening. Pljučna ventilacija se pri maksimalnih naporih poveča. Prav tako se poveča pljučna difuzija in arterijsko-venska razlika. Značilno za spremembe v respiratornem sistemu je, da se največji učinki treninga kažejo pri maksimalnih naporih, kjer so vsi sistemi maksimalno vključeni (Willmore in Costill, 2004).

1.1.8.4. UČINKI AEROBNE VADBE NA LAKTATNI PRAG IN PORABO KISIKA



a.)



b.)

Slika 14: Spremembe v laktatnem pragu v povezavi s treniranostjo a) laktatni prag izražen z odstotkom maksimalne porabe kisika (%VO₂max) in b) s povečanjem hitrosti teka (Willmore in Costill, 2004).

Vzdržljivostna vadba dvigne laktatni prag. Z drugimi besedami lahko rečemo, da je športnik sposoben po opravljenem vzdržljivostnem treningu teči pri večji hitrosti in večji absolutni porabi kisika brez tega, da bi se mu vrednost laktata v krvi veliko spremenila v primerjavi z vrednostmi v mirovanju.

Dvig laktatnega praga je rezultat boljšega delovanja pufrov in zmanjšanja nastajanja laktata pri istem delu. Maksimalna koncentracija laktata v krvi pa se poveča le malo. Poraba kisika pri submaksimalno intenzivni vadbi (v območju stacionarnega stanja) se ne spremeni. Pri maksimalno intenzivni vadbi (v

območju maksimalne porabe kisika) pa se maksimalna poraba kisika (VO₂max) zelo poveča. Za koliko se poveča maksimalna poraba kisika (VO₂max) je odvisno tudi od začetnega stanja športnika.

Maksimalno porabo kisika (VO₂max) številni avtorji pojmujejo kot indikator aerobne moči. Predstavlja količino kisika, ki ga človek (mišice) lahko porabi v eni minuti. Aerobna moč je odvisna od številnih funkcij organizma, ki omogočajo prenos kisika v tkivo in njegovo izkoriščanje. Visoka vrednost VO₂max je pogoj za vrhunske rezultate v vzdržljivostnih športnih panogah. Za predstavitev se uporabljajo tako absolutne mere (l/min) kot tudi relativne mere, ki so izražene glede na telesno težo športnika. Faktorji, ki najbolj vplivajo na izboljšanje VO₂max, so vpeti v dve teoriji. Prva pravi, da so oksidativni encimi v mitohondrijih tisti, ki odločilno vplivajo na povečan VO₂max. Po drugi teoriji je odločilnega pomena za povečanje VO₂max transportni sistem kisika. VO₂max se po treningu vzdržljivosti izboljša zaradi povečanega volumna krvi, minutnega volumna srca (zaradi povečanega utripnega volumna) in izboljšanja prekrvavitve aktivnih mišic (Willmore in Costill, 2004).

1.1.9. UČINKI ANAEROBNE VADBE

1.1.9.1. SPREMEMBE V MIŠICAH POD VPLIVOM ANAEROBNE VADBE

Pri aktivnostih, ki zahtevajo skoraj maksimalno produkcijo sile, sta prva izvora energije ATP (adenozintrifosfat) in CP (kreatinfosfat). V nadaljevanju trajanja aktivnosti pa pride še do razgradnje glikogena do ATP (postopek se imenuje glikoliza).

Z anaerobno vadbo, ki vključuje vadbo hitrosti in moči, pride do specifične rekrutacije mišičnih vlaken. Pri takšni vadbi se poleg počasnih začenjajo vklapljati tudi hitra mišična vlakna, ki so pri takšnih aktivnostih rekrutirana veliko bolj kot pri aerobnih aktivnostih. Posledica je povečan prečni presek hitrih (2a) in (2b) vlaken. S sprintersko vadbo se zmanjša odstotek počasnih mišičnih vlaken, poveča pa se odstotek hitrih vlaken. Največja sprememba je vidna pri hitrih (2a) vlaknih. (Willmore in Costill, 2004)

1.1.9.2. UČINKI ANAEROBNE VADBE NA ENERGIJSKE VIRE

Anaerobni trening poveča količino encimov, ki so prisotni pri ATP-CP sistemu in glikolitičnih encimih. Iz raziskav ni razvidno, da bi ta vadba vplivala tudi na oksidativne encime. Trening hitrosti bolj vpliva na medmišično koordinacijo, hitro moč, koordinacijo, ki se kaže kot primerna tehnika, kot pa na anaerobni energijski sistem.

1.1.9.3. DRUGI UČINKI ANAEROBNE VADBE

Anaerobna vadba vpliva na boljšo tehniko in koordinacijo. Vpliva na racionalnejšo izrabo kreatinfosfata in najbrž tudi na povečano vsebnost kreatinfosfata v mišicah. Vadba daljših sprintov vpliva tudi na aerobne sposobnosti. Puferska kapaciteta se poveča. Poveča se vsebnost laktata po naporu, ker je gibanje na enaki razdalji hitrejše. Spremembe vzorca aktivnosti encimov so specifične tipu vadbe.

1.2. BARVNI VID

1.2.1. BARVE IN NJIHOVO ZAZNAVANJE

Barvni vid je že od nekdaj za eno najbolj proučevanih zaznav pri človeku. Vidna informacija je sestavljena iz več kot milijon stopenj barvnih tonov, svetlosti in nasičenja barv. Znanstvenike je že od nekdaj zanimal način zaznavanja, procesiranja in kodiranja barv.

Človeško oko zazna svetlobo valovnih dolžin med 380 in 780 nm. Znotraj vidnega spektra svetlobe človeško oko z normalnim barvnim vidom loči približno 150 različnih barvnih odtenkov. Kadar objekt oddaja širši spekter valovnih dolžin vidne svetlobe, ga človeško oko zazna kot belega. Določeno barvo pa zazna kadar predmet oddaja svetlobo v omejenem delu vidnega spektra.

Tabela 3

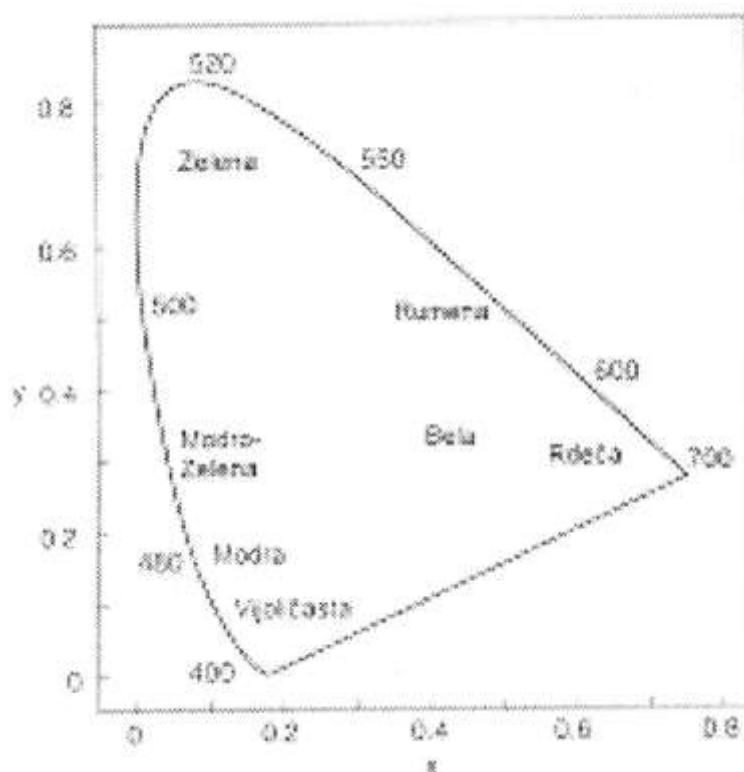
Valovne dolžine svetlobe v vidnem spektru (povzeto po Tekavčič, 2006).

valovna dolžina	barva svetlobe
< 380 nm	ultravijolična
380-450 nm	vijoličasta
450-490 nm	modra
490-560 nm	zelena
560-590 nm	rumena
590-630 nm	oranžna
630-780 nm	rdeča
>780 nm	infrardeča

Barva določenega predmeta je odvisna od njegovih odbojnih oz. absorpcijskih lastnosti in valovne dolžine svetlobe, ki predmet osvetljuje. S pomočjo spektrofotometrije lahko izmerimo valovno dolžino

svetlobe, ki jo oddaja barvni vzorec. Primerjamo svetlobni žarek, ki ga oddaja določeni objekt s standardno umerjenim referenčnim predmetom in tako določimo barvo predmeta.

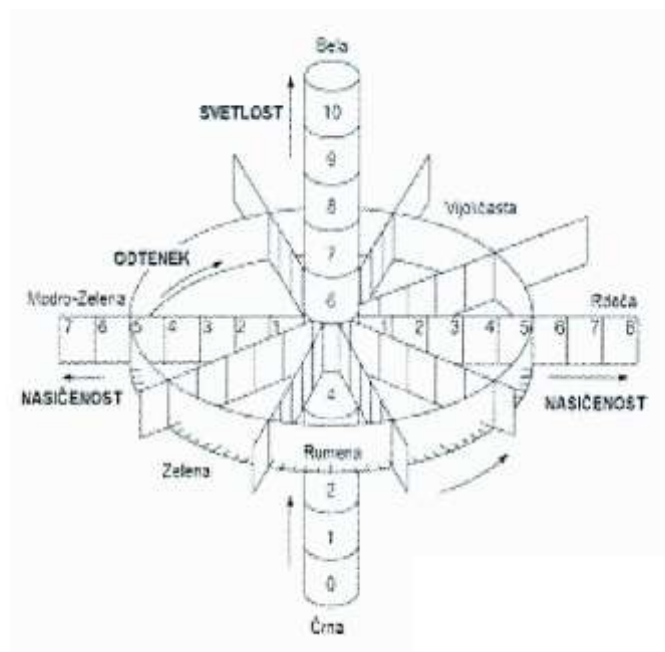
Za natančnejše poenotenje barvnih vzorcev od leta 1931 obstaja referenčni sistem, ki ga je sprejela mednarodna komisija za razsvetljavo (Committee Internationale de l'Eclairage – CIE), znotraj katerega je vsak barvni vzorec definiran kot določena mešanica treh osnovnih barv (rdeče, zelene in modre). Bela barva je v omenjenem sistemu definirana kot enak delež vsake izmed treh osnovnih barv, vsako barvo pa lahko zapišemo v obliki koordinat x in y CIE in tako sestavimo dvodimenzionalni diagram CIE, saj mora biti vsota treh osnovnih barv vedno 1 in sta za natančno določitev barve dovolj dva podatka (x in y). Sistem CIE je numerični model in zato pri mejnih mešanicah barv na dvodimenzionalnem diagramu ne ustreza popolnoma barvi, ki jo zazna človeško oko.



Slika 15: Diagram CIE (1931) (povzeto po Tekavčič, 2006).

Za lažje določanje barv brez uporabe zapletenih numeričnih modelov so leta 1905 razvili Munsellov sistem, ki je dobro usklajen s sistemom CIE. Po Munsellovem sistemu je vsaka barva opisana s tremi parametri: barvni odtenek, svetlost in nasičenost. **Barvni odtenek** je določen z imenom barve in ustreza oddani svetlobi ustrezne valovne dolžine. Po Munsellu obstaja 5 glavnih odtenkov (moder, zelen, rumen, rdeč in vijoličast) in 5 vmesnih odtenkov, vsak izmed omenjenih je razdeljen na 4 podskupine. **Svetlost**

je določena s količino svetlobe, ki jo odda določen predmet in jo lahko fotometrično izmerimo. Po Munsellu ima črna barva svetlost 0, bela pa 10. **Nasičenost** je določena s količino barve in ustreza stopnji čistosti barve. Vrednost nasičenosti bele površine je 0, visoko stopnjo nasičenosti pa predstavljajo vrednosti na Munsellovi skali, ki so višje od 16. Celotna Munsellova skala je najbolje predstavljena s tridimenzionalnim diagramom, posamezni vzorci iz omenjene skale pa so najpogosteje uporabljeni pri klinični oceni barvnega vida.



Slika 16: Munsellov sistem barvnih vzorcev (povzeto po J.Birch, 1993).

Trikromatična teorija Thomasa Younga (1773-1829) je pomenila prvo prelomnico v razumevanju zapletenih mehanizmov gledanja v barvah. Navdih za zaznavanje barv je Thomas Young našel v glasbi, saj je barvno zaznavanje, ki temelji na različnih valovnih dolžinah svetlobnega toka primerjal s tonom v glasbi, katerega zaznavanje temelji na frekvenci zvočnega valovanja. (Young, 1802). Analiza zvoka in svetlobe pa se razlikujeta, saj je slušni sistem sposoben razlikovati tone v nekem sestavljenem zvoku, medtem ko vidni sistem ne analizira posameznih spektralnih sestavin znotraj barve nekega predmeta. Popolnoma različne kombinacije valovnih dolžin lahko dajo enak barvni učinek in enake kombinacije valovnih dolžin svetlobe lahko dajejo vtis različnih barv. Trikromatičnost barvnega vida pomeni, da vsako barvo lahko opišemo s tremi količinami (monokromatskimi svetlobami)

Leta 1870 je nemški fiziolog Edward Hering (1834 – 1918) postavil alternativno teorijo, ki temelji na štirih osnovnih barvah: rdeči, zeleni, modri in rumeni. S pomočjo te teorije, lažje razložimo nasprotne

barvne pare (rdeče-zeleno in rumeno-modro), Hering pa predvideva še obstoj tretjega nasprotnega para, bele in črne. (Hering, 1964)

Leta 1881 je nizozemski oftalmolog Franciscus Cornelis Donders (1818-1889) vpeljal novo teorijo, t.i. teorijo plasti, ki upošteva Youngove in Heringove ugotovitve ter predstavlja osnovo današnjega znanja o barvnem vidu. Po tej teoriji naj bi procesiranje barv v vidni poti potekalo v plasteh. Na nivoju mrežničnih fotoreceptorjev je barvni vid trikromatski (tri vrste čepnic), nadaljnje procesiranje dražljaja v zunanji in notranji pleksiformni plasti in nato plasti ganglijskih celic mrežnice so dokazali tri oponentne nevronske kanale, dva kromatična (rdeče-zeleni in rumeno-modri) in enega akromatičnega (belo-črni) (Mollon, 1989).

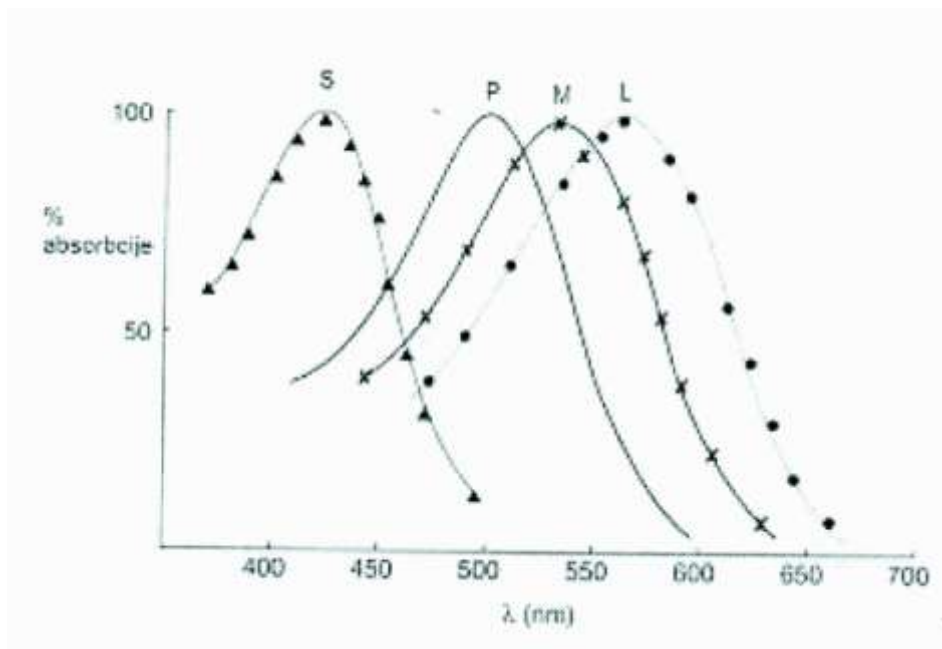
Postreceptorski mehanizmi procesiranja barvnih dražljajev od ganglijskih celic mrežnice do vidne skorje temeljijo na principu protibarv, vendar pa je prostorska organiziranost na vsaki od ravni različna.

Obdelava vidnih dražljajev poteka po vsaj dveh ločenih sistemih, katerih ločevanje se začne že v mrežnici ter se nadaljuje v lateralnem genikulatnem jedru (LG) in nato v vidnih področjih možganske skorje. Magnocelularna pot je predvsem občutljiva na gibanje, parvocelularna pa na barve. Obstoj anatomsko ločene parvocelularne poti pri primatih so dokazali z anatomsko-fiziološkimi raziskavami. Z novejšimi slikovnimi metodami (funkcionalna magnetno resonančna termografija, pozitronska emisijska termografija) je bila dokazana tudi funkcionalna subspecializacija na genikulo-striatnem nivoju pri ljudeh (Zeki, 1993).

Parvocelularna (P) pot je predvsem odgovorna za analizo prepoznavanja podrobnosti, barv in oblik, predmeta v vidnem polju.

Poleg paličnic, ki so najobčutljivejše na svetlobo valovne dolžine okrog 500nm, ima zdravo človeško oko še 3 vrste čepnic. Filogenetsko najstarejše so čepnice, ki so najobčutljivejše na svetlobo kratkih valovnih dolžin (vrh občutljivosti pri 425nm), od tod tudi ime čepnice S (izhaja iz angl. izraza short wavelenght). Čepnice M (izhaja iz angl. izraza middle wavelenght) imajo občutljivost pri 530nm, čepnice L (izhaja iz angl. izraza long wavelenght) pa pri 560nm. Čepnice, ki sestavljajo človeško mrežnico so v približnem razmerju L:M:S = 10:5:1, pri čemer je raznolikost med ljudmi precejšnja (De Valois, 1993). Valovno dolžino svetlobe, na katero je določena čepnica najobčutljivejša, določa zaporedje aminokislin v beljakovinskem delu fotopigmenta (opsinu), ki ga čepnice vsebujejo. Genski

zapis za to zaporedje se nahaja na 7. Kromosomu (za čepnice S) in na kraku q kromosoma X (za čepnice M in L) (Narthans, 1986).



Slika 17: Občutljivost treh vrst čepnic in palčnic pri človeku (absorpcijske sposobnosti fotopigmenta) (J. Birch, 1993).

S – čepnice občutljive na svetlobo kratkih valovnih dolžin, M – čepnice občutljive na svetlobo srednjih valovnih dolžin, L – čepnice občutljive na svetlobo dolgih valovnih dolžin, P – palčnice (povzeto po J. Birch, 1993).

Za obdelavo informacij o barvah so na ravni mrežnice poleg čepnic pomembne tudi bipolarne celice, horizontalne in amakrine ter ganglijske celice. Ločimo vrsti bipolarnih celic mrežnice, ki se razlikujeta po odzivu na dražljaj na ON (center bipolarne celice se odzove z depolarizacijo) in OFF (center bipolarne celice se odzove s hiperpolarizacijo). V fovei človeka je vsaka čepnica L in M povezana z eno ON- in eno OFF- bipolarno celico, ki sta nato povezani z ganglijsko celico. Čepnice S so povezane s posebno podskupino ON-bipolarnih celic, katerih dendriti so mnogo bolj razvejani, saj so čepnice S med seboj oddaljene (Kolb, 1991). Najpomembnejša vloga bipolarnih celic pri obdelavi informacij o barvah je pretvorba signala s treh vrst čepnic v oponentni signal, ki aktivira ganglijske celice. Pomembno vlogo pri tej pretvorbi imajo tudi horizontalne in amakrine celice mrežnice.

Horizontalne in amakrine celice povezujejo čepnice z bipolarnim in ganglijskimi celicami. Večinoma delujejo inhibitorno. V mrežnici primatov obstajata dva razreda horizontalnih celic. Prvi prejema signale predvsem iz čepnic L in M, drugi pa z vseh treh tipov, vendar prevladuje signal predvsem iz čepnic L in M, drugi pa z vseh treh tipov, vendar prevladuje signal iz čepnic S. Vloga horizontalnih celic je verjetno tudi oskrba čepnic s povratnimi informacijami. Vloga amakrinih celic je manj jasna. Verjetno pa

omogočajo povratne povezave z bipolarnimi in ganglijskimi celicami. Amakrine celice imajo pomembno vlogo tudi pri toničnem in fazičnem delovanju različnih skupin ganglijskih celic.

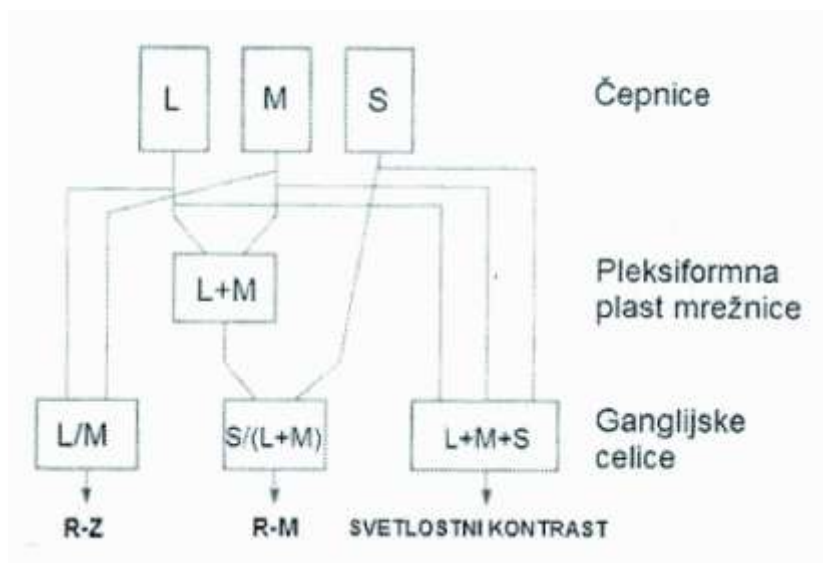
Na ravni mrežnice ločimo dva osnovna tipa ganglijskih celic (P in M) z različnimi lastnostmi (tabela 4), ki predstavljata osnovo za delitev na magno in parvocelularni sistem (Kaplan, 1986).

Tabela 4

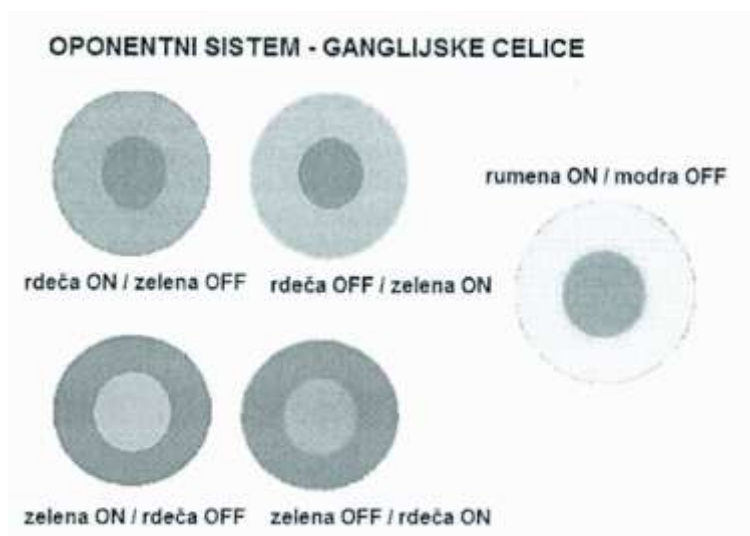
Lastnosti P- in M-ganglijskih celic mrežnice primatov (prevzeto po Lennie, 2000).

Lastnosti	P – celice	M – celice
Občutljivost na svetlobni kontrast	Nizka	Visoka
Občutljivost na barvni kontrast	Da	Ne
Občutljivost na gibanje	Nizka	Visoka
Velikost receptivnega polja	Majhno	Veliko
Velikost celic	Majhna	Velika
Hitrost prevajanja	Nizka (6m/s)	Visoka (15m/s)
Projekcija v LGJ	Parvocelularne plasti	Magnoelularne plasti
Odziv	Tonični	Fizični
Delovanje v skotopičnih pogojih	Ne	Da
% vseh ganglijskih celic	80-90	10

Za analizo določene barve mora vidni sistem trikromatov primerjati različne stopnje absorpcije fotonov svetlobe v vseh treh skupinah čepnic. Prva stopnja te primerjave se zgodi že na ravni mrežnice, v za barvni kontrast občutljivih P-ganglijskih celicah, ki jih prek čepnic vzdraži en del barvnega spektra, inhibira pa nasprotni. Skupne značilnosti P-ganglijskih celic so opisane v tabeli 2, glede na signal s čepnic pa jih delimo v 3 podskupine. Prva skupina P-ganglijskih celic prejema signal čepnic S in ga primerja s kombinacijo signala čepnic M in L, druga skupina P-ganglijskih celic, ki je najštevilčnejša, pa prejema signal čepnic M in L. Tretja skupina ganglijskih celic, ki je najmanj številčna, prejema signal z vseh treh čepnic (Dacey, 2003). Obdelava informacij o barvah na ravni ganglijskih celic mrežnice poteka s pomočjo nasprotnih mehanizmov. Receptivno polje ganglijskih celic je zgrajeno iz osrednjega dela, ki ga draženje s primerno barvo aktivira, in obrobnega kolobarja, ki ga draženje s protibarvo zavira. Osnovna nasprotna barvna para sta rdeče-zeleni (R-Z) in rumeno-modri (R-M). Slika 18 shematsko prikazuje mrežnično obdelavo barvnega dražljaja, slika 19 pa shematski prikaz nasprotnih mehanizmov na ravni mrežnice.



Slika 18: Shematski prikaz mrežnične obdelave barvnega dražljaja. L/M/S – rdeče/zelene/modre čepnice R-Z – kanal za obdelavo rdeče-zelenega dela spektra, R-M kanal za obdelavo rumeno-modrega dela spektra (povzeto po Birch, 1993).



Slika 19: Shematski prikaz receptivnih polj P-ganglijskih celic mrežnice, ki jih aktivirajo oz. zavirajo nasprotni barvni pari: rdeča-zelena in rumena-modra (povzeto po Gourasu, 1968). ON pomeni aktivacijo dela receptivnega polja, OFF pa zaviranje.

Nadaljnja obdelava barvnega dražljaja poteka po retino-genikulatni povezavi, ki se projicira v povrhnje štiri, P-plasti LGJ. Nekatere raziskave nadalje delijo P-plasti LGJ na koniocelularne, ki omogočajo približno 10 % genikulo-striatnih povezav. Koniocelularne plasti LGJ dobivajo signal ganglijskih celic, ki je kombiniran odziv čepnic S/L+M, parvocelularne plasti LGJ, pa dobijo signal ganglijskih celic, ki je kombiniran odziv čepnic L/M.

Dendriti nevronov LGJ sestavljajo optično radiacijo, ki tvori sinapse v predelu V1 možganske skorje (primarna vidna skorja). V primarni vidni skorji so nevroni funkcijsko specializirani za analizo orientacije, očesne dominancje in informacije o barvah s posameznih mest na mrežnici, zbrani so t.t. stolpičih (skupine podobno delujočih nevronov). Za obdelovanje podatkov o barvah so najpomembnejše t.i. blob celice, ki so svoje ime dobile po značilni kapljični obliki (angl. blob). Blob celice prejemajo informacije iz P-plasti LGJ, delujejo pa po principu oponentnih mehanizmov, kar pomeni, da jih aktivira ena barva, zavira pa njena protibarva (oz. oponentna barva).

Primarno vidno skorjo sestavlja 6 plasti. Zeki opisuje kortikalni del P-poti kot nevronske povezave med plastmi 2 in 3 predala V1 in predelom V4 (posredno prek V2 in neposredno) ter spodnjim delom temporalnega režnja, številni aksoni nevronov, ki sestavljajo parvocelularne plasti LGJ pa se končajo tudi v plasti 4C β primarne vidne skorje (Zeki, 1980). V omenjenih predelih možganske skorje so dokazali prisotnost nevronov, ki se odzivajo na barvne kontraste in v katerih se informacije o barvah obdelujejo na kompleksnejši način kot na ravni mrežnice in LGJ. Ta kompleksnost je tem izrazitejša čim višje v vidni skorji se nevron nahaja. Možgani na najvišji ravni obravnavajo barvo v sklopu ostalih lastnosti nekega predmeta (gibanje, globina) in ne kot posebno dimenzijo, torej prihaja do ponovne konvergence obeh glavnih sistemov (M in P), ki je bila pri primatih dokazana že v plasti 4 primarne vidne skorje (Brecelj, 1999).

1.2.2. OKVARE BARVNEGA VIDA

Oseba z okvarami barvnega vida ima težave pri iskanju podobnih barvnih odtenkov, obenem pa zamenjuje barve. Barve, ki jih večina ljudi zazna kot različne, se ljudem z okvarami barvnega vida zdijo enake in tako zaznajo bistveno manj odtenkov znotraj ene barve. Kadar govorimo o normalnem zaznavanju barv, imamo v mislih normalne trikromate – ljudi z neokrnjeno funkcijo vseh treh vrst čepnic in torej s tremi vrstami funkcionalnega vidnega pigmenta. Kadar pa je funkcija čepnic spremenjena ali pa posameznega tipa vidnega pigmenta čepnic ni, je zaznavanje barv drugačno. Spremenjena funkcija posameznega tipa čepnic se nanaša na vidni pigment z drugačno spektralno občutljivostjo, kot je normalno. Za opisovanje okvar barvnega vida se uporabljajo izrazi: protan (rdeče), devtan (zeleno) in tritan (modro) in se nanašajo na čepnični pigment, ki je abnormalen ali odsoten.

1.2.2.1. PRIROJENE OKVARE BARVNEGA VIDA

Tabela 5

Klasifikacija prirojenih okvar barvnega vida. (povzeto po Adams AJ, 1974).

okvara barvnega vida	vrsta okvare	dedovanje	% v populaciji
anomalna trikromatičnost			
Protanomaliya (rdeča)	spremenjen pigment čepnic L	XR	1 %
Devteranomaliya (zelena)	spremenjen pigment čepnic M	XR	5 %
Tritanomaliya (modra)	spremenjen pigment čepnic S	AD	0.0001 %
dikromatičnost			
Protanopija (rdeča)	odsotnost pigmenta čepnice L	XR	1 %
Devteranopija (zelena)	odsotnost pigmenta čepnice M	XR	1 %
Tritanopija (modra)	odsotnost pigmenta čepnice S	AD	0.001 %
monokromatičnost (akromatičnost)			
Tipična (paličnična)	odsotnost vseh 3 pigmentov	AR	0.0001 %
Atipična (čepnična)	odsotnost 2 pigmentov	XR	?
skupni delež okvar barvnega vida v populaciji			8 %

LEGENDA: XR - na X vezano recesivno, AR - avtosomno recesivno, AD - avtosomno dominantno

Monokromati so barvno slepi in vidijo le svetlobne kontraste. Glede na prisotnost vidnega pigmenta jih delimo v paličnične (tipični) in čepnične (atipični) monokromate. Paličnični monokromati nimajo funkcionalnega čepničnega pigmenta, vidna ostrina je navadno slaba (0.1-0.2), so izrazito fotofobični. Čepnični monokromati so izjemno redki. Najpogosteje je edini funkcionalni čepnični fotopigment v čepnicah S. Vidna ostrina je od 0.2-0.6, nistagmus je navadno prisoten, kadar je vidna ostrina nižja od 0.3. Najzanesljivejša metoda ločevanja med obema tipoma monokromatizma je elektroretinografija (ERG), saj že minimalni fotopični odgovor potrjuje rezidualno funkcijo čepnic (Fishman, 2001).

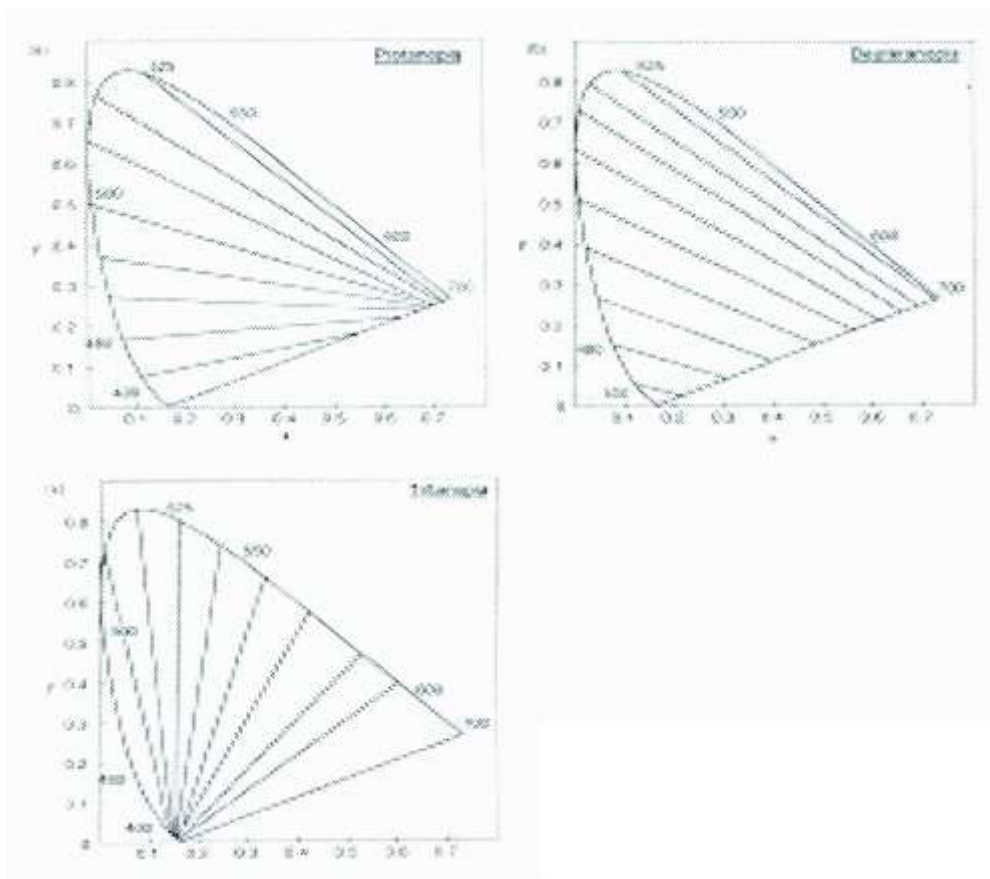
Dikromati imajo dva funkcionalna čepnična vidna pigmenta. Glede na to, kateri manjka, jih delimo v protanope (ni rdečega pigmenta), devteranope (ni zelenega pigmenta) in tritnope (ni modrega pigmenta).

Anomalni trikromati imajo tri čepnične vidne pigmente, pri čemer ima en spremenjene absorpcijske lastnosti in je njegov absorpcijski vrh pri drugi valovni dolžini kot normalno. Glede na to, kateri pigment ima spremenjene absorpcijske lastnosti, jih delimo v protanomale (spremenjen rdeči pigment), devteranomale (spremenjen zeleni pigment) in tritanomale (spremenjen modri pigment).

Pri ljudeh s prirojenimi okvarami barvnega vida je vrh občutljivosti pri svetlobi različnih valovnih dolžin. Pri ljudeh z normalnim barvnim vidom je vrh pri 555 nm, pri protanopih pa pri 535 nm. Pri svetlobi daljših valovnih dolžin je občutljivost bistveno znižana (govorimo o skrajšanem rdečem delu spektra). Pri devteranopih je vrh občutljivosti nekoliko pomaknjen proti daljšim valovnim dolžinam in je pri 565 nm. Tritanopi imajo znižano občutljivost v delu spektra z nižjimi valovnimi dolžinami, točka največje občutljivosti pri anomalnih trikromatih je med normalno vrednostjo in vrednostjo za dikromate ter se precej razlikuje med preiskovanci.

Razlikovanje barvnih odtenkov je pri ljudeh z okvarami barvnega vida okrnjeno. Dikromati razlikujejo približno 30 različnih barvnih odtenkov, medtem ko jih normalni trikromati okrog 150. Protanopi in devteranopi navadno ne razlikujejo barvnih odtenkov pri svetlobi daljših valovnih dolžin (450 – 480nm). Razlikovanje barvnih odtenkov pri anomalnih trikromatih je različno in lahko zajema ves spekter med 20 in 150 odtenki. (Birch, 1993)

Pri ljudeh z okvarami v barvnem vidu se zaradi omejenega razlikovanja barvnih odtenkov pojavlja enako zaznavanje dveh ali več različnih barv, kar s pridom izkoriščamo pri testiranju barvnega vida. Barve, ko jih oseba zazna kot enake lahko grafično pokažemo s pomočjo izokromatičnih črt v barvnem prostoru. Slika 6 prikazuje izokromatične črte v barvnem prostoru 1931 CIE pri dikromatih. Barve, ki so na izokromatičnih črtah v odsotnosti svetlobnega kontrasta, oseba zazna kot identične. Pri anomalnih trikromatih potekajo izokromatične črte v enakih smereh kot pri dikromatih, vendar ne zajemajo celotnega spektra.



Slika 20: Izokromatične črte pri dikromatih (a)-protanopija, (b)-devteranopija, (c)-tritanopija (povzeto po Tekavčič, 2006).

1.2.2.2. PRIDOBLJENE OKVARE BARVNEGA VIDA

Tabela 6

Razlike med prirojenimi in pridobljenimi okvarami barvnega vida. (povzeto po Tekavčič, 2006).

Prirojene	Pridobljene
- prisotne ob rojstvu	- pojavijo se kasneje
- motnja ostane nespremenjena	- motnja se spreminja
- motnjo lahko natančno opišemo	- motnjo težje opišemo (pogosti so kombinirani nespecifični izpadi)
- obe očesi enako prizadeti	- pogoste medočesne razlike v resnosti Motnje
- vidna ostrina ni prizadeta (razen pri monokromatizmu), vidno polje je normalno	- pogosto je znižana vidna ostrina, pojavljajo se izpadi v vidnem polju
- najpogosteje v devtan ali protan osi	- najpogosteje v tritan osi
- pogosteje pri moških	- ni razlike po prizadetosti po spolu

Pridobljene okvare barvnega vida so lahko posledica številnih bolezni mrežnice, vidnega živca ali vidne poti za vidnim živcem. Izpadi so pogosto manj značilni in težje dokazljivi kot pri prirojenih oblikah,

vendar pa nam je njihovo ugotavljanje pri številnih boleznih lahko v veliko diagnostično pomoč. Köllner je leta 1912 objavil prvo klasifikacijo pridobljenih okvar barvnega vida, iz katere izvira zelo splošno Köllnerjevo pravilo: bolezni vidnega živca povzročajo izpad v rdeče-zelenem delu, bolezni mrežnice pa v rumeno-modrem delu barvnega spektra. Modernejše preiskovalne metode so pokazale dve pomembni izjemi, ki ne sledita Köllnerjevemu pravilu: pri centralnih mrežničnih distrofijah je pogost izpad v rdeče-zelenem delu spektra, pri suprahiazmalnih lezijah pa je pogost izpad v tritan osi ali celo akromatopsija (Birch, 1993).

Barvni vid pri optičnem nevritisu (ON) in multipli sklerozi (MS):

Pri odraslih z ON se v akutni fazi motnje barvnega vida pojavijo pri 93% prizadetih in pri 20% asimptomatskih oči. Bolniki v akutni fazi ON pogosto navajajo obledelost barv. Multicentrična raziskava ON odraslih (optic neuritis treatment trial, ONTT) je pokazala, da je v akutni fazi ON pogosteje prizadet rumeno-modri del barvnega spektra v primerjavi z rdeče-zelenim delom. Šest mesecev po akutni fazi pa so rezidualne okvare barvnega vida pogostejše v rdeče-zelenem kot v rumeno-modrem delu spektra. Rezidualne okvare barvnega vida po prebolelem ON odraslih so odvisne od padca vidne ostrine v akutni fazi bolezni. Slabša kot je vidna ostrina, večja je verjetnost rezidualnih okvar po prebolelem ON (Katz). Pri odraslih bolnikih z ON rezidualne okvare barvnega vida ostanejo pri 36,5% prizadetih oči 6 mesecev po akutnem ON in pri 20% prizadetih oči 12 mesecev po akutnem ON (Trobe, 1996).

Pri otrocih z ON se v akutni fazi okvare barvnega vida pojavijo pri od 44% do 74% prizadetih oči. Najpogosteje je prizadet rdeče-zeleni del barvnega spektra. Po naši raziskavi sledenje otrok po prebolelem ON smo ugotovili, da 12 mesecev po preboleli akutni fazi nihče izmed 12 otrok ni imel rezidualnih okvar barvnega vida (Tekavčič, 2003).

Raziskava Menagea in sodelavcev je zajela odrasle bolnike s potrjeno diagnozo MS ob prvi epizodi ON in jih spremljala v akutni fazi ON, čez 6 mesecev. Ob vsakem pregledu je bil testiran barvni vid s Farnsworth-Munsellovim testom 100 odtenkov (FM 100). Dokazali so statistično značilno korelacijo med padcem vidne ostrine in stopnjo napak v testu FM 100 v akutni fazi in v času sledenja, skoraj pri 50% prizadetih oči pa so ostale rezidualne okvare barvnega vida, kljub popolnemu izboljšanju vidne ostrine.

Okvare barvnega vida pri bolnikih z MS brez prebolelega ON so potrdile številne raziskave, ki ob uporabi različnih testov barvnega vida navajajo odstopanja pri 26-65% oči. Raziskava Harrisona in

sodelavcev ni ugotovila statistično značilne korelacije med stopnjo okvare barvnega vida in latenco vala P100 vidnih evociranih potencialov.

1.2.2.3. OCENA BARVNEGA VIDA

Ocena barvnega vida je klinično pomembna za ugotavljanje in ločevanje različnih prirojenih in pridobljenih okvar barvnega vida. Presejalno testiranje omogoča poiskati ljudi z okvarami barvnega vida pri poklicih, ki zahtevajo neokrnjen barvni vid. Pri številnih boleznih mrežnice, vidnega živca in vidne skorje pa ugotavljanje in spremljanje okvar barvnega vida omogoča vpogled v potek bolezni. Testi barvnega vida, ki se klinično uporabljajo so poenostavljene verzije psihofizičnih metod in temeljijo na barvah v obliki pigmenta in ne na spektralnih dražljajih. Okvaro barvnega vida določimo na podlagi zamenjavanja barv določenih valovnih dolžin. Razen pri testih poimenovanja barv se izogibamo testov barvnega vida, ki zahtevajo uporabo imen za barve. Testi, ki so klinično uporabljeni imajo različne naloge, zato jih delimo na presejalne, razvrstitvene in diagnostične ter teste poimenovanja barv. S presejalnim testom odkrijemo človeka z motnjami barvnega vida, z razvrstitvenim testom pa ugotovimo vrsto in stopnjo motnje.

Tabela 7

Testi za klinično testiranje barvnega vida (povzeto po Tekavčič, 2006).

anomaloskopi	psevdoizokromatične tablice	testi za urejanje ali ločevanje barvnih odtenkov	barvne luči	ostali
<ul style="list-style-type: none"> - Nagelov - Besançonov 	<ul style="list-style-type: none"> - Ishihara - American Optical Co. (Hardyjev, Randov, Rittlerjev) - Lanthonyjev tritan album 	<ul style="list-style-type: none"> - Dihotomni D15 (Farnsworth-Munsell 15 odtenkov) - Nenasičen D15 (Adamsov, Lanthonyjev) - Visoko nasičen H16 (Paulsonov) - 28 odtenkov - 40 odtenkov - Farnsworth-Munsellov 100 odtenkov 	<ul style="list-style-type: none"> - pari barv: Holmes-Wrightov, Falantov - posamezne barve: Edridge-Greenov, Giles Edridge-Archerjev, Beynov 	<ul style="list-style-type: none"> - TNO test - test City University - Sahlgrenov test - Oscarjev test - Haitzov test - Minimalist test

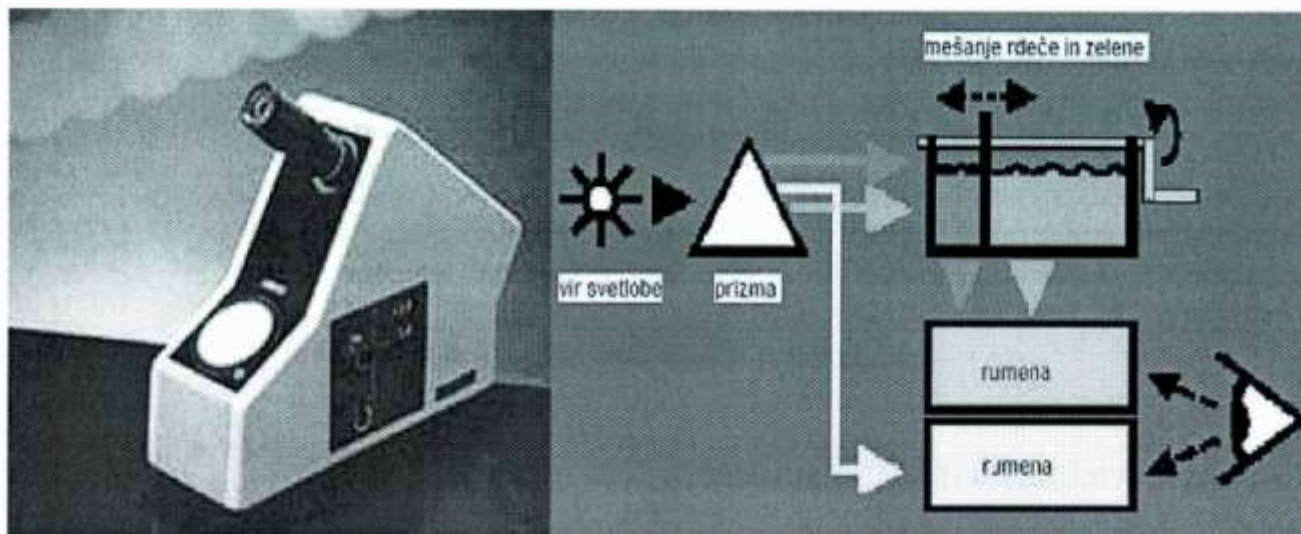
1.2.2.3.1. Anomaloskop

Njihova naloga je ločevati med različnimi tipi prirojenih okvar barvnega vida. Štejemo jih med psihofizične teste, pri katerih mora preiskovanec poiskati barvo, ki ustreza ponujeni, s kombiniranjem rdeče in zelene (Rayleighjeva enačba), ki da rumeno oziroma modre in zelene (Engelking-Trendelenburgova enačba), ki da modro-zeleno. Spomočjo anomaloskopov, ki temeljijo na Rayleighjevi enačbi (npr. Nagelov anomaloskop) lahko ugotovimo normalen ali spremenjen barvni vid v rdeče-zelenem barvnem spektru, ločimo med protanomalom in devteranomalom, ter med anomalnim trikromatom in dikromatom.

Nagelov anomaloskop ima testno polje, ki ustreza valovni dolžini 589nm, ter mešanico rdeče v valovni dolžini 670nm in zelene v valovni dolžini 546nm.

Besançonov anomaloskop temelji na Engelking-Trendelenburgovi enačbi s testnim poljem v modro-zeleni barvi (489nm) in možnostjo kombiniranja zelene (516nm) in modre (470nm).

Testiranje barvnega vida s pomočjo anomaloskopa zahteva izkušenega preiskovalca. Preiskovanec dobi nalogo, naj z vrtenjem dveh gumbov sestavi barvno kombinacijo, ki bo ustrezala ponujeni polovici testnega polja. Na voljo ima tri poskuse, vsak lahko traja okrog 10 sekund. Test s pomočjo anomaloskopa je lahko izveden na klasični napravi ali pa je računalniški, vendar temelji na enakih principih. Kadar preiskovančev količnik odstopa od normale (pri Nagelovem anomaloskopu so normalne vrednosti med 0.8 in 1.2), preiskovalec protanomalijo oz. devteranomalijo potrdi še s pravilno mešanico rdeče in zelene, ki ustreza ponujeni rumeni, pri čemer se bo le-ta protanomalu zdela preveč zelena, devteranomalu pa preveč rdeča. Ločevanje med anomalnim trikromatom in dikromatom s pomočjo anomaloskopa je težje in zato v večini primerov manj zanesljivo. Slika 21 prikazuje Nagelov anomaloskop in shematski princip delovanja.



Slika 21: Nagelov anomaloskop: prikaz naprave in shematski princip delovanja (povzeto po Tekavčič, 2006).

1.2.2.3.2. Psevdoizokromatične tablice

Psevdoizokromatične (PIK) tablice so sestavljene iz raznobarnih pik ali lis, ki so razporejene tako, da tvorijo sliko, ki jo lahko razberejo le ljudje z normalnim barvnim vidom. Barvne pik, ki sestavljajo sliko in pike ozadja so izokromatični pari. Pari barv v izokromatičnih področjih dajejo vtis enake barve le v odsotnosti svetlobnega kontrasta. Presejalni testi za odkrivanje defektov v rdeče-zelenem delu barvnega spektra vsebujejo pike v oranžni, rumeni in rumeno-zeleni barvi, saj imajo devteranomali in protanomali v tem delu barvnega diagrama podobna izokromatična področja. Pomemben del PIK-tablic so tudi t.i. skrite slike, pri katerih ljudje z okvarami barvnega vida vidijo sliko, ljudje z normalnim barvnim vidom pa ne. To je mogoče doseči z natančnim izborom barve pik v ozadju, ki se ljudem z okvarami barvnega vida zdijo enake in zato tvorijo sliko, ljudje z normalnim barvnim vidom pa zaznajo njihovo raznolikost in zato slike ne vidijo. PIK-tablica je lahko sestavljena tudi iz kombinacij omenjenih načinov, takrat ljudje z okvarami barvnega vida na isti PIK-tablici vidijo drugačno sliko kot ljudje z normalnim barvnim vidom (transformacija slike). Transformacija slike in skrita slika, ki jo prepoznajo le ljudje z okvarami barvnega vida (če je preiskovanec ne prepozna je možen vzrok tudi slabo sodelovanje) sta ključna dela presejalnega testa s PIK-tablicami.

Sestava barvnih pik v PIK-tablicah mora biti skrbno izbrana (koordinate CIE), saj morajo biti barve znotraj izokromatičnih področij za posamezno motnjo barvnega vida, ki jo določena PIK-tablica preiskuje. Pomembna pa je tudi razlika v barvi sosednjih pik, ki mora biti ustrezna, saj je sicer več lažno pozitivnih oz. lažno negativnih rezultatov. Oba parametra, koordinate CIE za posamezno barvo znotraj

testa in stopnja razlike med sosednjima barvnima pikama, so že izračunali za večino PIK-testov. Nekateri testi so skonstruirani tako, da z uporabo različnih stopenj razlike med sosednjima barvnima pikama poskušajo dokazati stopnjo okvare barvnega vida in ne zgolj njene prisotnosti.

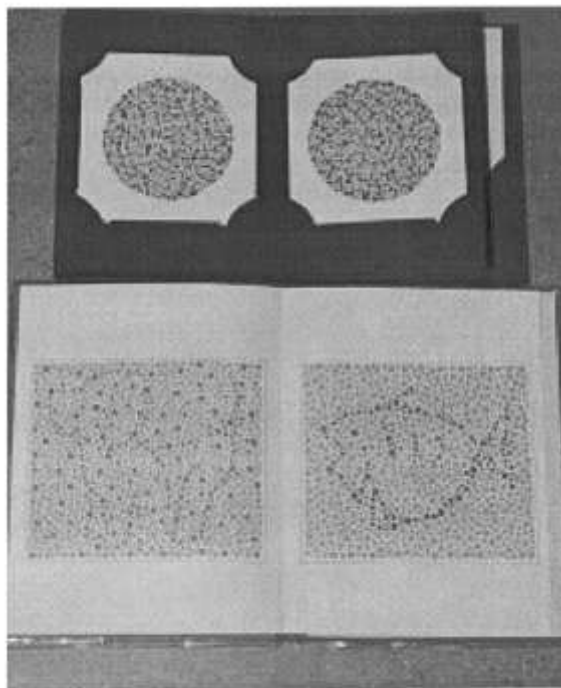
Večina PIK-testov je sestavljena za odkrivanje okvar barvnega vida v rdeče-zelenem delu barvnega spektra. Podobne teste za odkrivanje okvar v rumeno-modrem delu je veliko težje sestaviti, saj obstaja precejšnja variabilnost v pragu zaznavnosti modre barve. Testi za odkrivanje motenj v rumeno-modrem delu spektra, ki temeljijo na nizki stopnji razlike med sosednjimi barvami, imajo več lažno pozitivnih rezultatov, katerih število se s starostjo še povečuje (fiziološke spremembe v optičnih medijih). Testi, ki temeljijo na visoki stopnji razlike med sosednjimi barvami, pa ne zajemajo blagih tritanomalov. PIK-testi za odkrivanje okvar barvnega vida v rumeno-modrem delu spektra so navadno sestavljeni iz pik vijoličastih odtenkov.

Barvni vid testiramo s pomočjo PIK-testov na razdalji 70 cm, za najpogosteje uporabljen PIK-test po Ishihari je potrebna vidna ostrina vsaj 0.3. Preiskovanec naj bi za vsako tablico porabil največ 4 sekunde..

Tabela 8

Prikaz vrednotenja testa po Ishihari. (povzeto po Tekavčič, 2006).

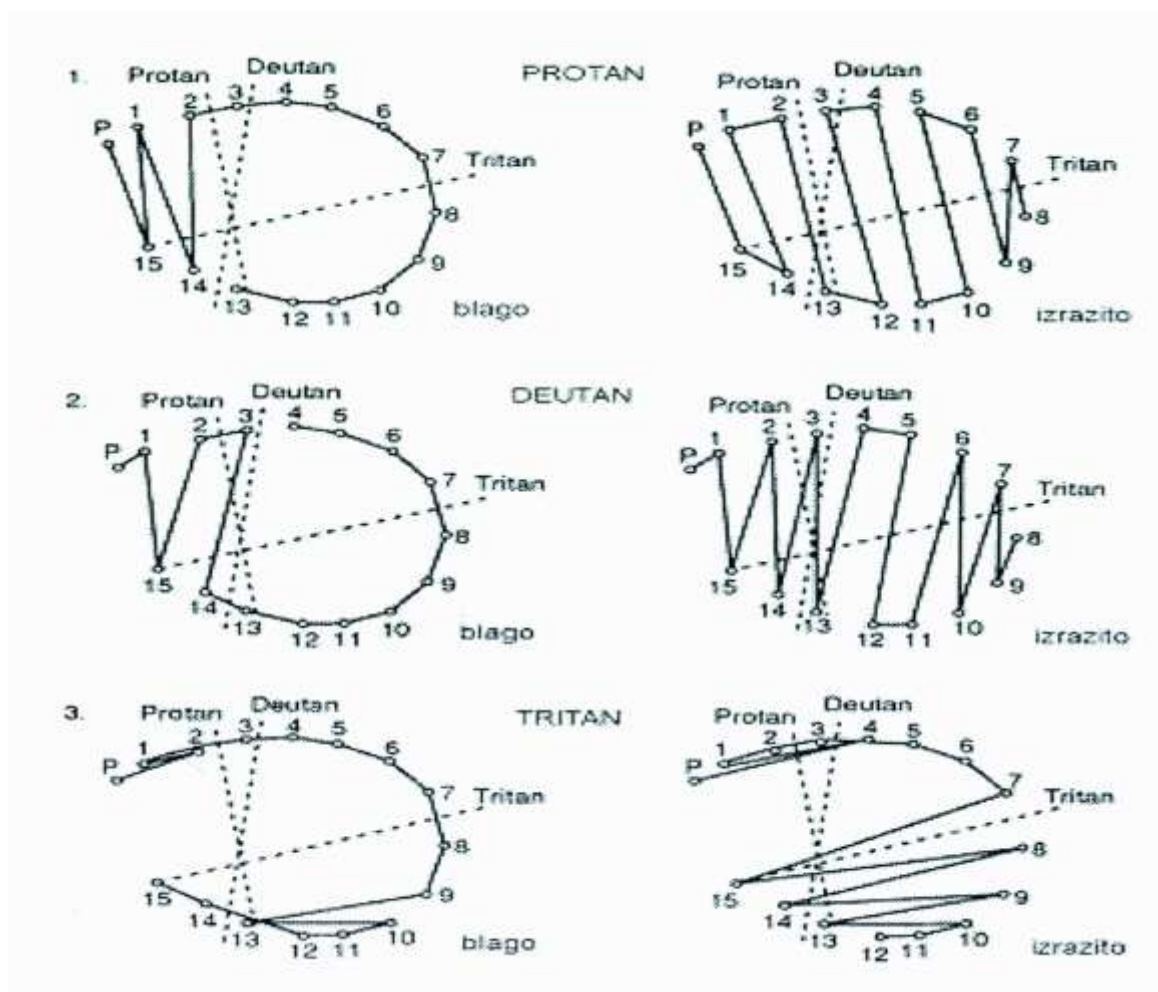
Št. PIK tablice	Normalen barvni vid	Motnja barvnega vida v RDEČE-ZELENEM delu spektra			
		PROTAN		DEVTAN	
		močno	blago	močno	blago
1	12			12	
2	8			3	
3	6			5	
4	29			70	
5	57			35	
6	5			2	
7	3			5	
8	15			17	
9	74			21	
10	2			X	
11	6			X	
12	97			X	
13	45			X	
14	5			X	
15	7			X	
16	16			X	
17	73			X	
18	X			5	
19	X			2	
20	X			45	
21	X			73	
		PROTAN		DEVTAN	
		močno	blago	močno	blago
22	26	6	(2)6	2	2(6)
23	42	2	(4)2	4	4(2)
24	35	5	(3)5	3	3(5)
25	96	6	(9)6	9	9(6)



Slika 22: Test po Ishihari (zgoraj klasični, spodaj analfabetični) (povzeto po Tekavčič, 2006).

1.2.2.3.3. Testi za urejanje in ločevanje barvnih odtenkov

Dihotomni D15 (Farnsworth-Munsell test 15 odtenkov, F-M 15) test je sestavljen iz 16 čepkov (prvi je pritrjen) različnih Munsellovih barvnih odtenkov, ki jih preiskovanec zloži v za to pripravljeno škatlo v zveznem zaporedju (diagram, ki ga ob tem preiskovalec izriše, je krožni, slika). Barve, ki sestavljajo test, so po Munsellovi skali srednje svetle (vrednost svetlosti je 5, na lestvici od 0 do 10, pri čemer je vrednost črne barve 0), vrednost nasičenosti je 4 (na lestvici od 0 do 16+, pri čemer je vrednost nasičenosti bele površine 0). Test odkriva izokromatične napake, ki jih naredi preiskovanec, ko dva odtenka z nasprotnih strani zveznega zaporedja postavi enega za drugim. Krožni diagram odstopa od normale kadar ga sekajo značilno usmerjene črte, za vsakega izmed treh tipov okvar barvnega vida, protan, devtan in tritan. Na podlagi testa F-M 15 lahko razdelimo preiskovance v dve skupini. Prvo skupino sestavljajo ljudje z normalnim barvnim vidom in tisti z blago okvaro, drugo pa ljudje z zmerno in hudo okvaro barvnega vida (Birch, 1993). Stopnjo okvare barvnega vida ocenimo s številom prečnih črt in razmikom med njimi, obstajajo pa tudi predlogi za številčni izračun stopnje okvare, med katerimi je največkrat uporabljena metoda po Bowmanu (Bowman, 1982).



Slika 23: Krožni diagram (povzeto po Tekavčič, 2006).

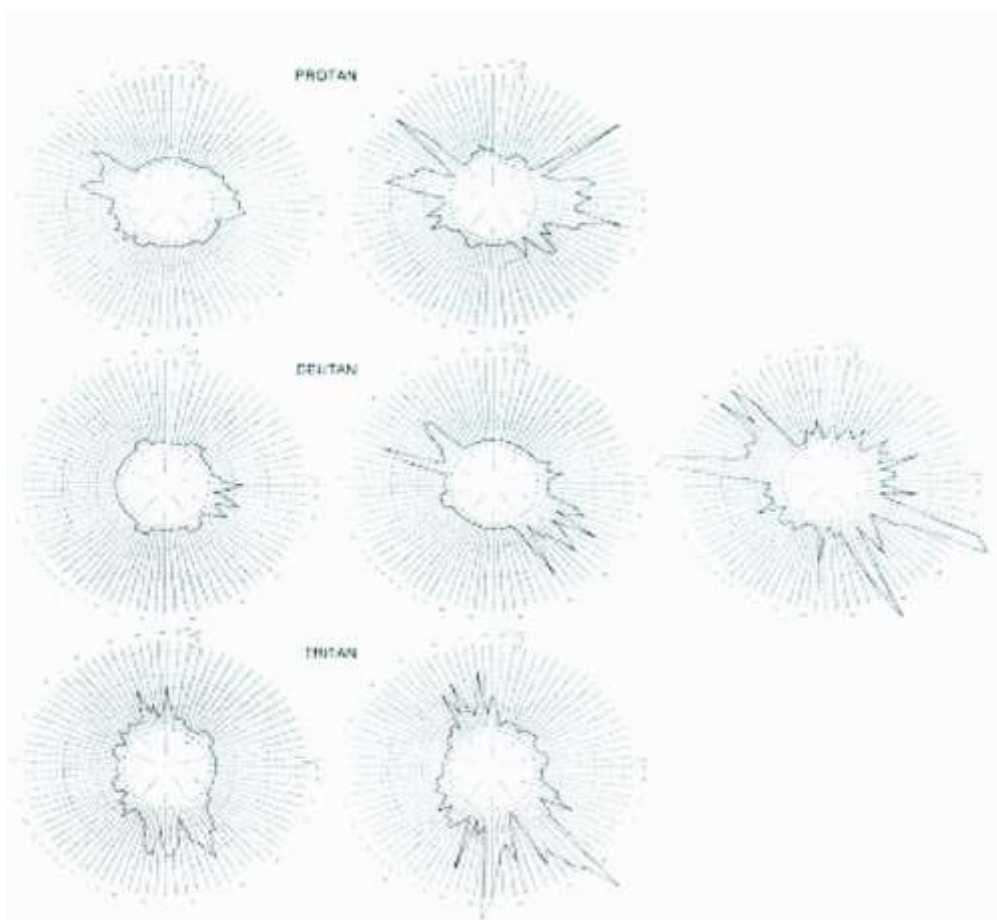
Krožni diagram kot rezultat testa F-M 15 prikazuje okvare barvnega vida v rdeči (protan) osi (1), zeleni (devtan) osi (2) in modri (tritan) osi (3). Število napak, ki jih preiskovanec naredi je sorazmerno s stopnjo okvare barvnega vida. (Tekavčič, 2006)

Nenasičen D15 (Adamov, Lanthonyev) test se klinično pogosto uporablja kot nadgradnja osnovnega testa F-M 15, saj nam da natančnejše podatke o okvari barvnega vida. Adamov test sestavljajo barvni čepki svetlosti 5 in nasičenosti 2; primeren je za testiranje barvnega vida pri slabši osvetlitvi (200-650 lx). Lanthonyjev test pa sestavljajo barvni čepki svetlosti 8 in nasičenosti 2; primernejši je za dobre pogoje osvetljenosti (več kot 1000 lx).

Visoko nasičen H16 (Paulsonov) test sestavljajo barvni čepki svetlosti 5 in nasičenosti 6 ali 8. Tudi ta test se uporablja v kombinaciji z osnovnim testom D15.

Kadar preiskovanec, pri katerem je presejalni test s PIK-tablicami pokazal okvaro barvnega vida, opravi osnovni test D15 brez napake, mu kot naslednji test ponudimo nenasičeni D15. Če pa osnovni D15 pokaže okvaro barvnega vida, preiskovancu kot naslednji test ponudimo visoko nasičeni test H16. Preiskovanci z dokazano okvaro barvnega vida, ki brez napak opravijo osnovni D15 in nenasičeni test D15 imajo blago okvaro barvnega vida. Preiskovanci, ki naredijo veliko napak v osnovnem D15 in visoko nasičenem H16 testu, pa imajo hujšo okvaro barvnega vida in so navadno dikromati.

Farnsworth-Munsellov test 100 odtenkov (F-M 100) je sestavil Farnsworth leta 1943. Test je primeren za preiskovance z že dokazano okvaro barvnega vida in ne kot presejalni test zaradi velikega števila lažno negativnih rezultatov med ljudmi z blagimi motnjami barvnega vida. Sposobnost ločevanja barvnih odtenkov se oceni s pomočjo skupnega števila napak iz katerih izračunamo končni rezultat (rezultat napak – RN). Vrsto okvare barvnega vida pa razberemo iz grafičnega prikaza napak v posebni mreži z vrisanimi osmi: protan, devtan in tritan. S pomočjo grafičnega prikaza lahko ocenimo tudi os največje stopnje napak, ki tipično poteka skozi dva centralna barvna čepka, značilna za določeno okvaro barvnega vida in je izrazitejša pri hujših okvarah. Šele kombinacija osi in rezultata napak nam da zanesljive podatke o stopnji okvare barvnega vida.



Slika 24: Grafični prikaz rezultatov testa F-M 100 (povzeto po Tekavčič, 2006).

Grafični prikaz rezultatov testa F-M 100 prikazuje okvare barvnega vida v rdeči (protan) osi (prva vrsta), zeleni (devtan) osi (druga vrsta) in modri (tritan) osi (tretja vrsta). Prikazana stopnja okvare barvnega vida je blaga na levem prikazu in izrazita na desnem prikazu, pri okvari v devtan osi je prikazana še vmesna stopnja. (Tekavčič, 2006)

Tabela 9

Število napak pri posameznem tipu okvare barvnega vida (povzeto po Tekavčič, 2006).

okvara barvnega vida	št. barvnih čepkov skozi katere poteka os največjega št. napak	razpon
PROTAN (rdeča)	17 64	(15-26) (58-68)
DEVTAN (zeleni)	15 58	(12-17) (53-60)
TRITAN (modra)	5 45,5	(4-6) (45-46)

Preiskovanec z vrednostjo RN 100 in več ter z izraženo osjo v grafičnem prikazu ima precejšnjo okvaro barvnega vida. Značilno je, da imajo ljudje z okvarami v zaznavanju rdeče barve nižji RN kot tisti z okvarami v zaznavanju zelene.

1.2.2.3.4. Barvne luči

Barvne luči se v mnogih državah uporabljajo za oceno barvnega vida pri določenih poklicnih zahtevah (piloti, vojaki, mornarji, delavci na železnici) in so v obliki posamezne barve ali barvnega para. Sestavljene so tako, da preiskovanec poimenuje barve luči ob simulaciji različnih vremenskih razmer (različno brušeno steklo).

1.2.2.3.5. Drugi testi

Minimalist test je primeren za testiranje barvnega vida otrok, saj je njegova izvedba preprosta. Sestavljajo ga skrbno izbrani barvni čepki iz Munsellove zbirke, ki so urejeni tako, da testirajo vse tri glavne osi (protan, devtan in tritan). Pomembni deli testa so sivi čepki različnih svetlosti, ki služijo za ozadje, preiskovanec pa mora izmed njih izbrati tistega, ki vsebuje barvo (Mollon, 1991).

Haitzev test binokularna metoda za ugotavljanje skotoma za barve in je kot taka uporabna pri ločevanju med absolutnim in relativnim skotomom. Pri absolutnem skotomu preiskovanec barv v centru sploh ne loči, pri relativnem pa jih loči bolje para centralno kot centralno.

Oscarjev test predstavlja utripajoč zaslon sestavljen iz rdeče in zelene barve, ki utripa s frekvenco 16 Hz. Naloga preiskovanca je čim bolj zmanjšati utripanje s spreminjanjem količine rdeče in zelene barve.

Test City University izhaja iz testa F-M 15 in vsebuje enake Munsellove barve skupaj s sivo, vendar je v obliki knjige iz 10 strani. Na vsaki strani mora preiskovanec izmed 4 barv izbrati tisto, ki je najbolj podobna referenčni. 3 od 4 predlaganih barv so izokromatične zamenjave (v rdeči, zeleni in modri osi), četrta pa je »logično« zaporedje referenčne barve (kot v testu F-M 15).

TNO-test je adaptacijski test (vsebuje rumen zaslon s pomočjo katerega se adaptirajo čepnice L in M), ki omogoča določanje prazne občutljivosti čepnic S, odgovornih za modri del barvnega spektra.

Sahlgrenov test temelji na 12 barvah (vzorci so večji kot pri testu D15 in zato primernejši za preiskovance s slabšo vidno ostrino) različnih nasičenosti, ki jih mora preiskovanec urediti v tri skupine: zelene, vijoličaste in sive.

1.3. OČESNI PRITISK

Očesni pritisk (kot zrak v balonu) omogoča enakomerno obliko očesnega zrkla, ki je v sredini napolnjeno z zdrizasto maso (steklovino). Povišan očesni pritisk lahko poškoduje vidni živec v ozadju očesa. Očesni pritisk je podan v mmHg. Povprečen očesni pritisk znaša pri ljudeh 15 mmHg in se spreminja. Statistične vrednosti med 9 in 21 mmHg veljajo za normalne. Vrednosti nad 21 mmHg veljajo za kritične in zahtevajo dodatne preglede pri očesnem zdravniku. Merjenje očesnega pritiska lahko primerjamo z merjenjem krvnega pritiska.

1.4. PROBLEM DIPLOMSKEGA DELA

V vseh športih je zdrav vid zelo pomemben. Zaznavanje barv pa je za športnika izjemnega pomena. Pri vseh ekipnih športih nosijo nasprotne ekipe drese različnih barv, da se tako lažje ločijo. Prav tako je pomembno, da so športni rekviziti drugačne barve kot podlaga. Pri vseh športih z žogo, je žoga zaradi boljšega zaznavanja njenega gibanja drugačne barve, kot podlaga. Športi kot so tenis, namizni tenis,

baseball, golf in drugi, imajo standardno barvo žoge, ki jo ne spreminjajo. Pri ekipnih športih, kot so nogomet, rokomet, košarka, pa prireditelji tekmovanja lahko tudi spremenijo barvo žoge, kar je lahko oteževalni dejavnik za gostujoče igralce.

Prav tako je zaznavanje barv pomembno pri vseh atletskih športih. Črte, ki ločujejo tekaške proge so bele barve, da jih atleti lažje zaznajo. Pri skokih, je mesto odrida obarvano tako, da atlet lažje zazna mesto odrida. Natančno zaznavanje barv je pomembno tudi pri vseh strelskih športih, motorističnih športih, zimskih športih, itd.

Vrhunski šport je tako zelo razvit, da je v njem pomembna vsaka malenkost, tako lahko tudi barva podlage, rekvizita, dresa, ključno vpliva na končni rezultat. V ekipnih športih je zaznati taktiziranje tudi s spreminjanjem barv dresov. Tudi žoge niso več enotne barve. Pri tenisu se igralci pogosto oblačijo v športno opremo različnih barv, ki bi morda lahko zmedle nasprotnika.

Pri vseh športih je prisotna telesna aktivnost in posledično tudi fizična utrujenost mišic ali celotnega organizma.

Vsak telesni napor spremeni fiziološke proces v telesu. Poveča se frekvenca srčnega utripa, poviša se krvni tlak, poviša se temperatura telesa, poveča se ventilacija zraka. Veliko sprememb v hitrosti in vzorcu kemijskih procesov se med fizičnim naporom in po njem dogaja v telesu. Med drugim se spremeni tudi očesni tlak, poveča se prekrvavljenost možganov, kar posledično vpliva tudi na vid in zaznavanje barv.

V diplomskem delu, sem preučeval povezavo med fizično utrujenostjo in barvnim vidom.

V medicini je bilo narejenih že kar nekaj raziskav v zvezi z barvnim vidom. Različne raziskave so pokazale, da pomanjkanje kisika vpliva na zaznavanje barv. Pri raziskavah so znanstveniki simulirali pomanjkanje kisika, tako, da je bil posameznika v hipoksičnem stanju in mu nato izmerili barvni vid.

Narejene so bile raziskave o spremembah tudi na višini, kjer ravno tako povzroči hipoksijo v telesu.

Znanstveniki so raziskovali okvaro barvnega vida z različnimi anomaloskopi. Vingrys in Garner sta v svoji raziskavi leta 1987 uporabila ameriške optične tablice HRR. Dihotomne D15 plošče sta v svojih raziskavah uporabila Leid in Campagne, leta 2001. Uporabili so tudi Farnsworth-Munsellov test, ki se imenuje tudi FM-100. Smith je ta test uporabil leta 1976, Karakuck pa leta 2004. (Tekavčič-Pompe in Tekavčič, 2008).

Večina testov za merjenje barvnega vida omogoča ugotavljanje sprememb le v rdeče- zeleni kromatični osi. Mollon-Reffinov minimalističen test omogoča merjenje barvnega vida v vseh treh oseh, devtan, protan in tritan. Ta test sta uporabila Tekavčič-Pompe in Tekavčič, leta 2008. Pri tej raziskavi so prišli

do zaključkov, da višina in pomanjkanje kisika najbolj vplivata na tritan os. Torej posamezniki slabše zaznavajo modre odtenke barv.

Pri tej raziskavi bodo merjenci kolesarili na sobnem kolesu, pri čemer jim bomo merili višino laktata v krvi ter moč, ki jo proizvede posameznik s poganjanjem pedal na kolesu. S tem bomo dosegli fiziološke spremembe v telesu, ki morda vplivajo na očesni tlak in posledično na zaznavanje barv. Barvno funkcijo bomo izmerili s pomočjo Ishihara testa, HRR psevdokromatičnimi ploščicami in s pomočjo Mollon-Refinovega minimalističnega testa, ki omogoča merjenje barvnega vida v vseh treh oseh. S tonometrom bomo izmerili tudi očesni tlak, da vidimo, če obstajajo kakšne povezave med očesnim pritiskom in zaznavanjem barv.

1.5. CILJI

Prvi cilj je izmeriti dva parametra vidne funkcije (očesni pritisk in barvni vid) vsakemu preizkušancu. Določitev kolikšno odstopanje očesnega pritiska in barvnega vida v mirovanju, se obravnava kot vpliv fizičnega napora oz. fizioloških sprememb organizma na barvni vid (pre test, post test, čas)

Drugi cilj je potrditi ali ovreči hipotezo.

1.6. HIPOTEZA

Hipoteza raziskave in diplomskega dela je, da fizični napor vpliva na barvni vid in očesni pritisk.

2. METODE DELA

2.1. OPIS VZORCA

Vzorec sestavlja 30 oseb, 15 žensk in 15 moških. Merjenci so profesionalni športniki in športnice, ter rekreativni športniki in športnice v dobri fizični pripravljenosti. Vsi merjenci, razen enega, ki je Norvežan, so slovenski državljani in živijo v Sloveniji. Nihče od merjencev nima zdravstvenih težav, vsi imajo zdrav barvni vid. Dva merjenca nosita korekcijska očala, kar pa ne vpliva na rezultate raziskave.

Povprečna starost celotnega vzorca merjencev je 25,4 let, njihova povprečna telesna masa 69,07 kg, povprečna telesna višina pa 176,42 cm. Povprečna starost žensk v vzorcu je 24,5 let, njihova povprečna telesna masa je 61,3 kg, povprečna telesna višina pa 170,7 cm. Povprečna starost moških v vzorcu je 26,2 let, njihova povprečna telesna masa je 76,8 kg, povprečna višina pa 182,1 cm.

Tabela 10
Starost in osnovne telesne značilnosti.

	N	Min	Max	Povprečje	Standardna deviacija
Moški					
Starost (leta)	15	21	29	26,2	2,48
Telesna masa (kg)	15	62,8	88,7	76,8	7,84
Telesna višina (cm)	15	168	195	182,1	6,39
Ženske					
Starost (leta)	15	16	38	24,5	5,74
Telesna masa (kg)	15	51,2	74,1	61,3	6,29
Telesna višina (cm)	15	159	184	170,7	7,28

2.2. PRIPOMOČKI

Wingate test – Monark ergomedic 894 Ea, Švedska

Wingate test, ki je znan tudi pod imenom anaerobni Wingate test, so razvili leta 1970 v Wingate inštitutu, v Izraelu.

Pri Wingate testu se od posameznika zahteva, da na vso moč, 30 sekund kolesari na mehanično zavrtemu kolesarskem ergometru (lahko se uporablja tudi ročni ergometer). Števec zaznava obrate kolesa v 5 sekundnih intervalih.

Pred Wingate testom se posameznik 10-15 minut ogreva, ter po testu 3-5 minut sproščeno kolesari. Ob začetku testa, ki ga običajno z ustnim opozorilom začne merilec, začne posameznik na vso moč kolesarit. Na začetku ni nobenega upora, po 3 sekundah pa se sprosti utež, ki naslednjih 30 sekund pritiska na kolo in s tem poveča upor.

Poznamo dva osnovna kolesarska ergometra za Wingate test. Prvi se imenuje Fleischov ergomete. Drugi, izboljšana verzija pa se imenuje Monark ergometer. Fleischov ergometer ima upor 0.045 kg na kilogram telesne mase. Upor Monarkovega ergometra pa je 0,075 kg na kilogram telesne mase.

Torej bi bil upor na Monark ergometru za 70 kg težkega atleta, 5,25 kg (70×0.075).

Za vrhunske športnike, sprinterje, se pogosto poveča teža uteži na 1.0 kg do 1.3 kg na telesno težo, ki poveča upor



Slika 25: Prikazuje napravo Monark ergomedic 894 E.

To je verjetno najbolj znani test za določanje največje anaerobne moči, celotne anaerobne kapacitete in anaerobne utrujenosti. Preračunane meritve Wingate testa vključujejo:

1. Največjo moč

Največja moč je običajno izmerjena v prvem 5 sekundnem intervalu Wingate testa in je izražena kot je opisano spodaj:

Moč pomnožimo s celotno razdaljo (čas v minutah). Moč je velikost upora (kg), ki je dodan kolesu, ki ga poganja merjenec. Celotna razdalja je število obratov pomnoženo z razdaljo, ki jo naredimo z enim obratom. Čas je 5 sekund ali 0.0833 minute. Rezultat največje moči je izražen v vatih (w).

2. Relativna največja moč

Relativno moč izračunamo, če delimo največjo moč s telesno težo. Izražena je kot w/kg.

3. Anaerobna utrujenost

Anaerobno utrujenost izračunamo tako da, od najboljših 5 sekund (največja moči) odštejemo najslabših 5 sekund (najmanjša moč) in delimo z najboljšimi 5 sekundami največje moči. Nato pa pomnožimo s 100, da dobimo odstotke.

4. Anaerobna kapaciteta

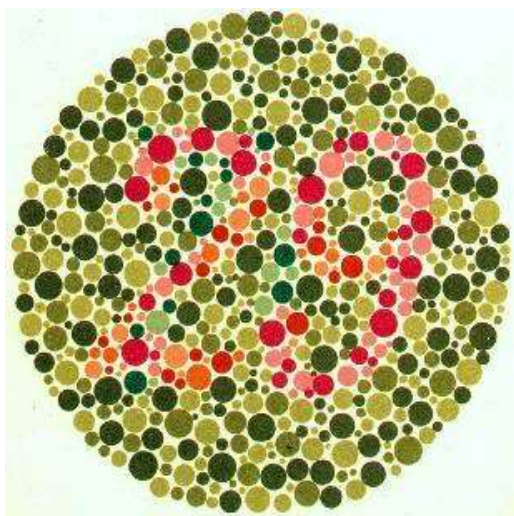
Anaerobna kapaciteta je izražena v Joulih. Izračunamo ja tako, da vse 5 sekundne intervale v 30 sekundah seštejem skupaj.

Merilec količine laktata v krvi – Eppendorf, EBIO plus, Nemčija



Slika 26: Merilec količine laktata v krvi.

Ishihara



Slika 27: Prikaz Ishihara testa.

H.R.R. Psevdoisokromatične ploščice

Mollon-Refin Minimalistični test

IOPen tonometer, medical swiss technology, Luchten, Švica

Očesni pritisk (je kot zrak v balonu) omogoča enakomerno obliko očesnega zrkla, ki je v sredini napolnjeno z zdrizasto maso (steklovino). Povišan očesni pritisk lahko poškoduje vidni živec v ozadju očesa. Očesni pritisk je podan v mmHg. Povprečen očesni pritisk znaša pri ljudeh 15 mmHg in se spreminja. Statistične vrednosti med 9 in 21 mmHg veljajo za normalne. Vrednosti nad 21 mmHg veljajo za kritične in zahtevajo dodatne preglede pri očesnem zdravniku. Merjenje očesnega pritiska lahko primerjamo z merjenjem krvnega pritiska.

2.3. POSTOPEK MERJENJA

Vsem merjencem je bilo pred meritvami razloženo kaj bodo delali, kakšne so njihove naloge in kaj se od njih pričakuje. Vsi merjenci so podpisali pisno izjavo, da se meritev udeležujejo po lastni volji in se zavedajo zahtevnosti testa.

Vsem je bilo pred meritvijo naročeno naj ne jedo veliko. Vsi merjenci so morali biti oblečeni v športno opremo in obuti v športne copate.

Vsi so imeli enake pogoje, saj so meritve potekale v laboratoriju za kineziologijo na Fakulteti za šport, kjer je bila temperatura 22°C, zračni tlak je bil 998 hPa, vlažnost v prostoru pa 55%.

Merjenec se je po prihodu v laboratorij preoblekel v športna oblačila, nato smo mu izmerili telesno višino in telesno težo. Vzeli smo mu tudi kri iz ušesne mešice, da smo določili količino laktata pred obremenitvijo.

Po antropometričnih meritvah in odvzemu krvi, smo merjencem izmerili očesni tlak in pregledali barvni vid. Merjencu je bilo tudi razloženo in prikazano kakšen bo postopek določanja barvnega vida po obremenitvi. Pomembno je, da merjenec natančno ve kakšna je njegova naloga in na kaj mora biti pozoren, preden se začnejo meritve. V nasprotnem primeru je lahko merjenec po obremenitvi, ko se mu dvigne krvni tlak, utrip srca in se poveča količina laktata v krvi, zmeden in ne ve kaj se od njega pričakuje. Merjenec je enkrat opravil test in če mu ni bilo popolnoma jasno kaj je njegova naloga, je test opravil ponovno.

Po seznanjanju s testom za barvni vid in meritvi očesnega tlaka, se je merjenec usedel na kolo za ogrevanje in približno 15 minut kolesaril. Merjenec je zmerno kolesaril toliko časa, da se je ogrel. S tem je pripravil organizem na napor in zmanjšala se je možnost poškodb.

Ko je bil merjenec primerno ogret, se je presedel na kolo, ki je povezan s računalnikom in s pomočjo katerega smo opravili Wingate test. Višino sedeža smo nastavili tako, da je merjencu najbolj odgovarjalo. Razložili smo mu kakšen je postopek merjenja in kaj se od njega pričakuje. Merjenčeva naloga je bila, da 30 sekund kolesari na vso moč, ki jo v tistem trenutku zmore. Po končanem testu smo merjencu nemudoma vzeli kri, merjenec se je nato presedel na stol, kjer smo mu izmerili očesni tlak, nato pa je opravil test za določanje barvnega vida.

Na tem mestu meritev je prihajalo do največjih odstopanj v samih meritvah med merjenci. Problem, ki se pojavlja je v tem, da je skoraj nemogoče vse merjence izmeriti v enakem časovnem zamiku takoj po naporu. Nemogoče je predvsem zaradi tega, ker vsak merjenec odreagira na napor drugače.

Nekateri merjenci se ne morejo toliko umiriti v eni minuti, da se jim izmeri očesni tlak, saj morajo biti za korektno meritev, mirni in držati oko odprto. Drugi imajo težavo s koncentracijo in težko oziroma nepravilno opravljajo test za barvni vid. Za tri merjence je bil Wingate test tako naporen, da so se morali uleči na tla in počakati minuto, da so prišli toliko k sebi, da smo jim lahko izmerili očesni tlak in barvni vid. Te težave se nanašajo predvsem na prve tri minute po opravljenem Wingate testu, kasneje je bilo teh težav mnogo manj oziroma nič. Pri odvzemu krvi in posledično določitvi laktata v krvi teh težav ni bilo, saj se kri lahko vzame tudi, če je merjenec utrujen in ni popolnoma zbran.



Slika 28: Merjenje v laboratoriju za fiziologijo na Fakulteti za šport

Barvno funkcijo smo izmerili s pomočjo Ishihara testa, HRR psevdokromatičnimi ploščicami in s pomočjo Mollon-Refinovega minimalističnega testa, ki omogoča merjenje barvnega vida v vseh treh oseh. S tonometrom smo izmerili tudi očesni tlak, da ugotovimo, ali obstajajo kakšne povezave med očesnim tlakom in zaznavanjem barv.

Test barvnega vida in meritev očesnega tlaka smo tako opravili pred naporom in v prvi, tretji, peti, sedmi, deseti in trideseti minuti po naporu. Ker je prihajalo do odstopanj v počutju posameznikov, nismo uspeli z vsem merjenci opraviti testa barvnega vida in meritev očesnega tlaka v istih časovnih točkah.

Merjenci so se namreč morali toliko umiriti, da se jim je lahko izmeril očesni tlak, ter da so lahko izvedli Mollon-Refinov minimalistični test, ki zahteva določeno zbranost. Nekateri merjenci so potrebovali nekoliko dlje časa, da so lahko začeli s testom, zato je pri meritvah prihajalo do manjših časovnih zamikov.

Kri smo brez težav in časovnih zamikov vzeli iz ušesnega mešička pri vseh merjencih pred naporom in v prvi, tretji, peti, sedmi, deseti in trideseti minuti po naporu.

Merjenci so po naporu počivali in se niso smeli veliko premikati, saj bi tako lahko prišlo do sprememb v organizmu, drugačne kinetike laktata v krvi in posledično do napačnih rezultatov.

Po končanih meritvah smo merjencem pokazali njihove rezultate.

2.4. METODE OBDELOVANJA PODATKOV

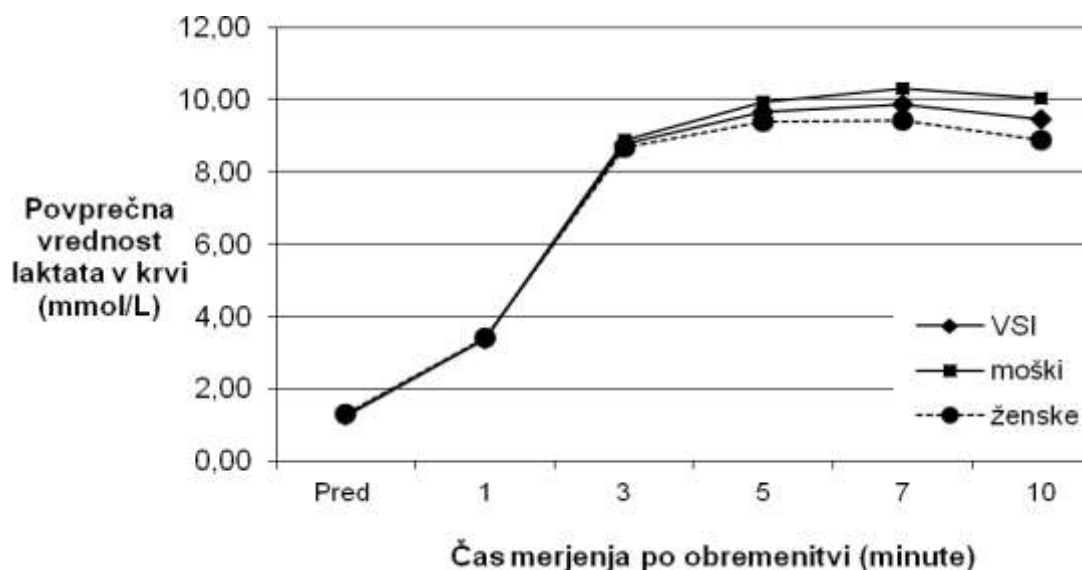
Rezultate sem obdelal s pomočjo računalniških programov za obdelavo statističnih podatkov SPSS 16.0 in Microsoft Office Excel 2007.

3. REZULTATI Z RAZPRAVO

Meritve, ki smo jih opravili v fiziološkem laboratoriju na Fakulteti za šport so nam dale zelo konkretne in uporabne rezultate. Te rezultate sem statistično obdelal s pomočjo dveh računalniških programom Excel in SPSS 16.0.

Tabela 11
Spreminjanje količine laktata v krvi v odvisnosti od časa.

Laktat (mmol/l) po obremenitvi	Pred obremenitvijo	1 .min	3. min	5. min	7. min	10. min
VSI	1,25	3,38	8,78	9,65	9,85	9,46
Moški	1,21	3,36	8,88	9,93	10,29	10,03
Ženske	1,29	3,40	8,67	9,37	9,41	8,89



Slika 29: Spreminjanje količine laktata v krvi v odvisnosti od časa.

Na sliki so prikazane povprečne vrednosti količine laktata v krvi v posamezni časovni točki. Prikazani so podatki za celoten vzorec ter ločeno za moške in ženske. S slike je razvidno, da po naporu količina laktata v krvi do tretje minute po naporu močno narašča, nato pa od tretje do sedme minute narašča počasneje, po sedmi minuti začne laktat v krvi počasi upadati. Trend je opazen pri obeh spolih.

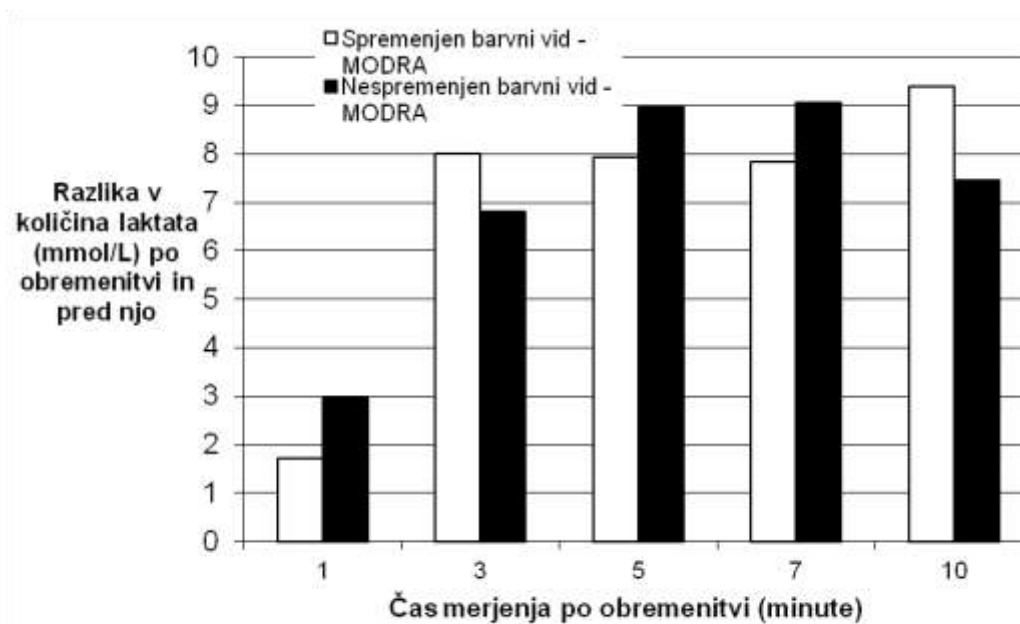
S slike je tudi razvidno, da pri moških laktat od tretje minute dalje bolj naraste kot pri ženskah. Statistična pomembnost razlike v količini laktata med spoloma v posameznem času zaradi majhnosti vzorca ni bila preverjana.

Tabela 12

Število merjencev, ki sta jim bila v določeni časovni točki, po obremenitvi izmerjena barvni vid in količina laktata v krvi.

Število merjencev	1. min	3. min	5. min	7. min	10. min
Spremenjen barvni vid	10	10	7	8	1
Nespremenjen barvni vid	4	5	5	13	9

Tabela prikazuje povprečno spremembo količine laktata v krvi (razlika med količino laktata v krvi pred naporom in količino laktata v krvi v specifični časovni točki po naporu) in sicer ločeno za skupini posameznikov, ki se jim je barvni vid spremenil oz. se ni spremenil. Vrednosti so pozitivne, torej se je količina laktata po naporu povečevala. Razlike v spremembah laktata v krvi med skupinama niso enoznačne, kar pripisujem predvsem majhnemu številu meritev v vsaki skupini v vsakem od časov.



Slika 30: Prikaz spremembe zaznavanja barvnega vida (modre barve) v povezavi s količino laktata v krvi v posamezni časovni točki.

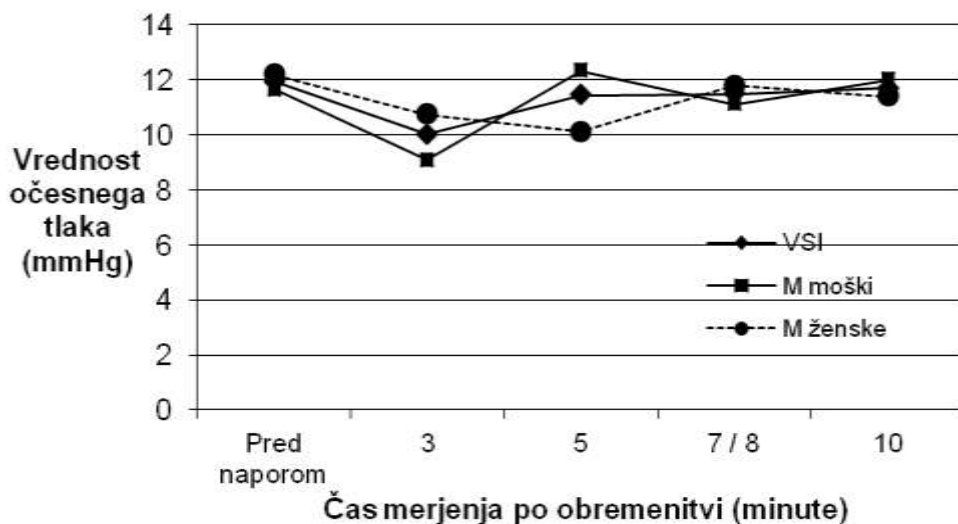
V raziskavi je bilo vključeno majhno število merjencev. Če bi bilo število merjencev večje, bi lahko bolj natančno določili odstopanja posameznikov od povprečja, prav tako bi z večjo gotovostjo potrdili trend naraščanja laktata po naporu. Poleg laktata, bi bilo smotno meriti tudi srčni utrip, saj bi tako lahko bolj natančno določili kolikšen napor je predstavljala dana obremenitev za posameznika. Utrujenost posameznika bi lahko dosegli na več načinov, vendar je protokol Wingate enostaven za uporabo in

meritve niso dolgotrajne. V nadaljnjih raziskavah bi lahko posameznike obremenili z dolgotrajnim aerobnim naporom, npr. Cooperjev tekaški test in po tem naporu izmerili funkcije vida.

Tabela 13

Skupno število merjencev in ločeno po spolu, ki jim je bil izmerjen pritisk v posamezni časovni točki.

	Pred naporom	3. min	5. min	7./8. min	10. min	30. min
vsi	30	14	10	9	20	30
moški	15	6	6	4	10	15
ženske	15	8	4	5	10	15



Slika 31: Spreminjanje očesnega tlaka s časom.

Zaradi težavnosti merjenja očesnega pritiska le-ta ni bil izmerjen pri vseh posameznikih v istih časovnih točkah. Posledično je bilo nekaj časovnih točk združenih v časovno obdobje, vseeno pa niti ta časovna obdobja ne zajemajo podatkov vseh udeležencev. V spodnji tabeli je prikazano število udeležencev, katerih očesni pritisk je bil izmerjen v posamezni časovni točki.

Nakazuje se trend upada očesnega pritiska do 3. minute po naporu, ki pri ženskah vztraja tudi v 5. minuti po naporu.

Glavni problem, ki otežuje interpretacijo podatkov, je predvsem majhno število moških oz. žensk, ki jim je bil izmerjen očesni pritisk v posamezni časovni točki.

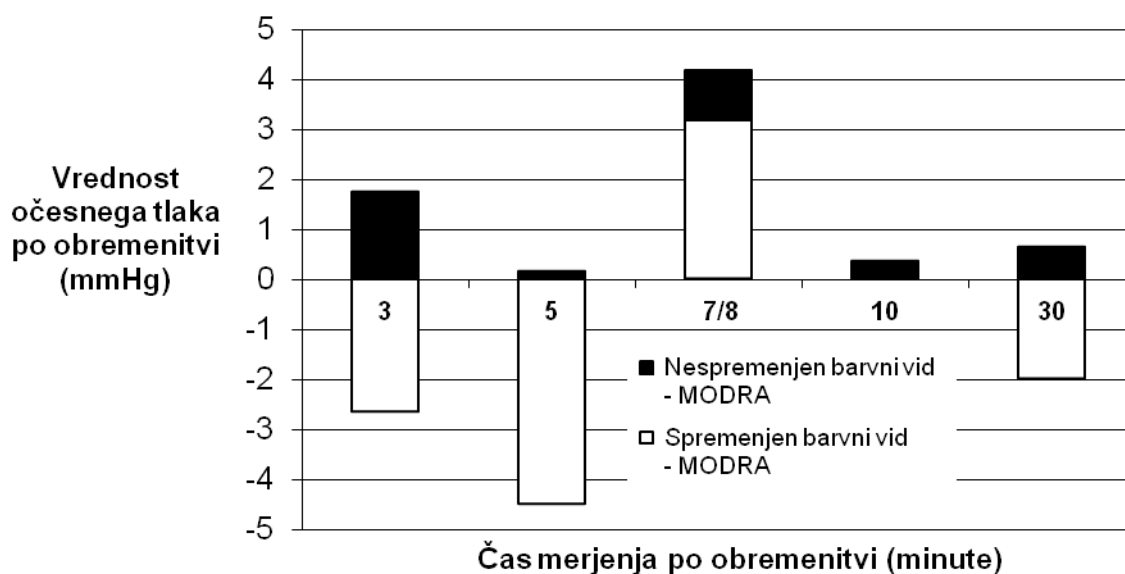
Tabela 14

Število sprememb barvnega vida v povezavi z očesnim tlakom, ki je bil izmerjen v posamezni časovni točki.

Numerus - tlak	3 min	5 min	7 / 8 min	10 min	30 min
Spremenjen					
barvni vid	6	3	3	0	2
Nespremenjen					
barvni vid	2	3	4	7	25

Tabela prikazuje povprečno spremembo očesnega pritiska (razlika med očesnim pritiskom pred naporom in očesnim pritiskom v specifični časovni točki po naporu) in sicer ločeno za skupini posameznikov, ki se jim je barvni vid spremenil oz. se ni spremenil.

Tudi tu je v vsaki skupini le malo meritev, a se vseeno kaže trend (v tretji, peti in trideseti minuti po naporu), da so imele osebe s spremenjenim barvnim vidom v tistem času očesni pritisk nižji kot pred naporom. Osebe, ki se jim barvni vid ni spremenil, so imele v povprečju očesni pritisk višji kot pred naporom.



Slika 32: Vrednost očesnega tlaka v posamezni časovni točki merjenja, ločeno za merjence, ki se jim je spremenil barvni vid in tiste, ki se jim ni spremenil barvni vid.

Glavna težava, ki se je pojavljala pri meritvi očesnega pritiska je bila nemirnost merjencev, saj se je od njih zahtevalo, da so v zelo kratkem času po naporu toliko mirni, da se jim lahko izmeri očesni pritisk. To težavo bi lahko omilili, če bi uporabljali druge vrste merilec očesnega pritiska, ki ni tako grob do merjenca in ne potrebuje tolikšne zbranosti. Merilec, ki deluje na podlagi zračnega pritiska (npr. CT-80 brez kontaktni računalniški tonometer). Večje število merjencev bi nam omogočilo bolj natančno

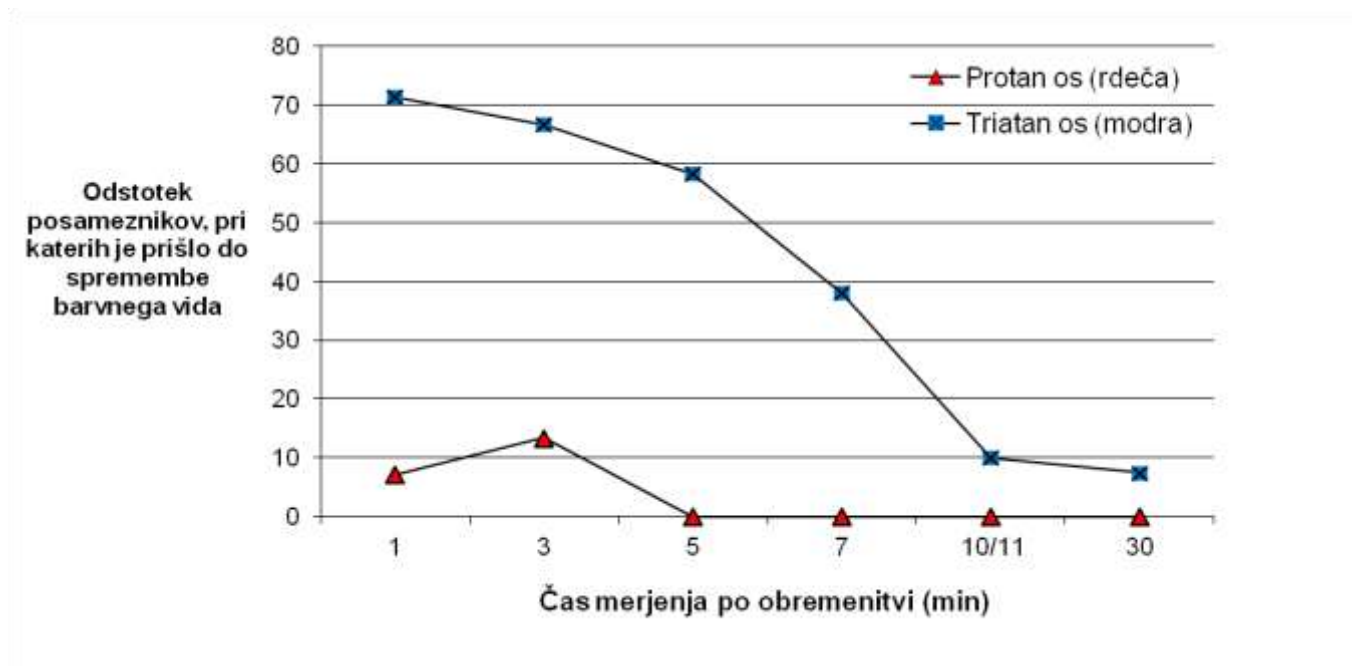
določitev trenda upadanja oziroma naraščanja očesnega pritiska. Očesni pritisk je odvisen od mnogo faktorjev, tako da je težko trditi, da je le fizični napor tisti, ki vpliva na spremembo.

Tabela 15

Število meritev, število sprememb in odstotek merjencev v posamezni časovni točki, razdeljeno za tritan(modro) in protan (rdečo) os.

RDEČA	1. min	3. min	5. min	7. min	10./11. min	30. min
Št. Meritev	14	15	12	21	10	27
Št. sprememb vida v protan osi	1	2	0	0	0	0
Delež	0,0714	0,1333	0	0	0	0

MODRA	1. min	3. min	5. min	7. min	10./11. min	30. min
Št. Meritev	14	15	12	21	10	27
Št. sprememb vida v tritan osi	10	10	7	8	1	2
Delež	0,7143	0,6667	0,5833	0,381	0,1	0,0741



Slika 33: Prikazuje delež merjencev, pri katerih je prišlo do spremembe barvnega vida v tritan in protan osi.

Slika prikazuje, pri kolikšnem odstotku merjencev je prišlo v posameznem času merjenja po naporu do spremembe barvnega vida v primerjavi z barvnim vidom pred naporom.

V vsaki časovni točki niso bili testirani vsi posamezniki, zato je pri vsakem času zapisano tudi število posameznikov, pri katerih je bil barvni vid takrat preverjen. Odstotek torej predstavlja razmerje med

tistimi, pri katerih je prišlo do spremembe barvnega vida in vsemi, pri katerih je bila meritev v tistem času opravljena.

Sprememba barvnega vida v devtan osi (zelena barva) se ni pojavila pri nobenem udeležencu v nobeni časovni točki. Do spremembe barvnega vida v protan osi (rdeča barva) je prišlo pri le malem deležu udeležencev, pa še to le v 1. in 3. minuti po naporu.

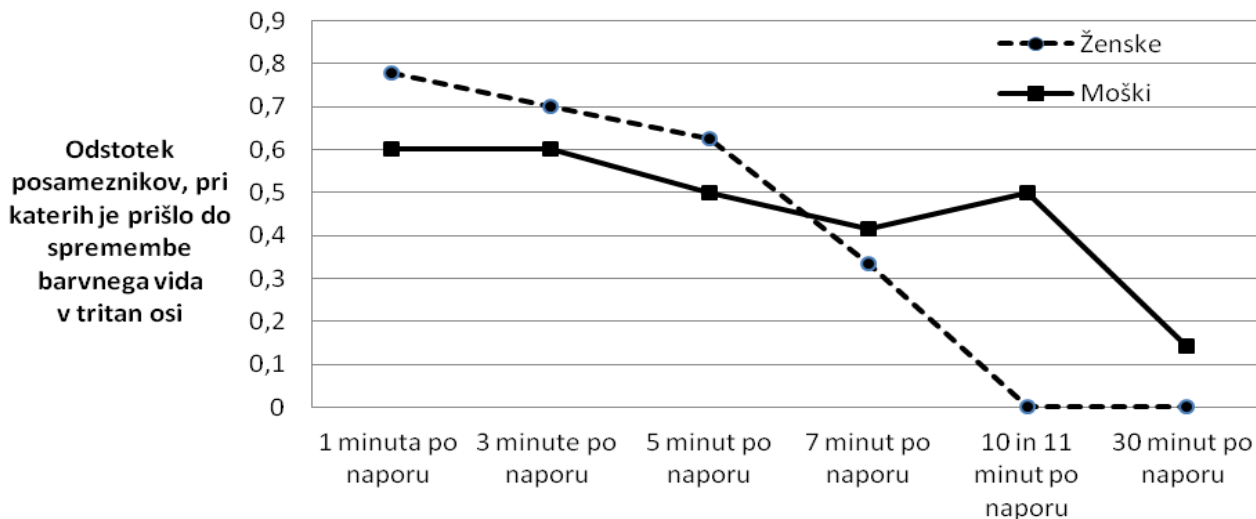
Do spremembe barvnega vida na področju modre barve pa je prišlo pri precejšnjem številu oseb, pri katerih je bil barvni vid izmerjen; pri več kot 70 % v prvi minuti po naporu, pri več kot polovici v 5 minuti po naporu, kasneje, v 10 in 30 minuti, pa je delež posameznikov, ki so imeli spremenjeno zaznavanje modre barve glede na zaznavanje pred naporom, spet zelo majhen, pod 10 %.

Kljub majhnemu številu merjencev, smo lahko potrdili hipotezo, da fizični napor vpliva na zaznavnje barvnih odtenkov. Pri kar 70 odstotkih merjencev (10 merjencev), ki so bili izmerjeni v prvi minuti po naporu (14 merjencev) je prišlo do spremembe zaznavanja modre barve. Ta raziskava je pokazala, da fizični obremenitev, tudi če je kratkotrajna, vpliva na zaznavanje barv. Prejšnje raziskave, ki so jih opravili znanstveniki se ujemajo s rezultati te raziskave. Mollon- Reffin minimalistični test se je pokazal za primernega, saj preverja barvni vid v vseh treh oseh, ob tem pa je enostaven za uporabo in prijazen do merjenca.

Tabela 16

Število meritev, število sprememb in odstotek merjencev v posamezni časovni točki za tritan os, razdeljeno po spolu.

ŽENSKE	1. min	3. min	5. min	7. min	10./11. min	30. min
Št. meritev	9	10	8	9	8	13
Št. sprememb vida v tritan osi	7	7	5	3	0	0
Delež	0,78	0,70	0,63	0,33	0,00	0,00
MOŠKI	1. min	3. min	5. min	7. min	10./11. min	30. min
Št. Meritev	5	5	4	12	2	14
Št. sprememb vida v tritan osi	3	3	2	5	1	2
Delež	0,60	0,60	0,50	0,42	0,50	0,14



Slika 34: Slika prikazuje, pri kolikšnem odstotku žensk in moških je prišlo do spremembe barvnega vida v tritan osi.

V tritan osi je prišlo do največjih sprememb, tako pri ženskem kot moškem spolu. Odstotek žensk, ki se jim je spremenil barvni vid v tritan osi je malenkost višji, kot pri moških. Pri ženskah je opazen tren hitrega upadanja sprememb barvnega vida na tritan osi, saj že 10 minut po naporu pri nobeni od žensk ni bilo zaznati sprememb. Medtem ko je pri moških opaziti počasnejše upadanje, ki se še 30 minut po naporu ni povsem normaliziralo. Pri majhnem odstotku moških je namreč še 30 minut po naporu zaznati spremembe barvnega vida v tritan osi.

4. SKLEP

Namen naloge je bil dognati ali fizična utrujenost vpliva na očesni tlak in barvni vid. Fizično utrujenost smo dosegli z wingate testom, ki so ga merjenci opravili v laboratoriju za fiziologijo pod zdravniškim nadzorom. Spremljali smo količino laktata v krvi ter kolikšno moč posameznik proizvede med wingate testom. Za boljšo določitev fizične utrujenosti bi bilo smotrno meriti tudi srčni utrip. Merili smo očesni tlak in barvni vid. Meritve je opravil zdravnik specialist.

Opravljene meritve so pokazale, da je fizični napor vplival na spremembo laktata v krvi. Prav tako se je spremenil očesni tlak. Merili pa smo tudi barvni vid z Mollon-Reffinovim minimalističnim testom in dokazali, da fizični napor vpliva na tritane. To so čepnični pigmenti, modre barve, kar pomeni, da so merjenci slabše zaznavali modro barvo.

Ugotovili smo naslednje:

- Po naporu količina laktata v krvi strmo narašča, vendar le do tretje minute. Med tretjo in sedmo minuto laktat v krvi narašča počasneje, po sedmi minuti pa začne počasi upadati.
- Očesni tlak pri moški populaciji do tretje minute po naporu upada, pri ženskah zaznamo upadanje tlaka do pete minute po naporu.
- Nihče od merjencev ni devtan, kar pomeni, da se pri nikomur ni zaznalo sprememb barvnega vida pri zeleni barvi.
- Zelo majhen delež merjencev je protanov. Pri zelo malem deležu merjencev je bilo zaznati spremembo barvnega vida pri rdeči barvi: je le 7% v prvi minuti in 13% v tretji minuti po obremenitvi zaznati odstopanje.
- Precejšen delež merjencev pa je tritanov, kar tudi potrjuje hipotezo. Od vseh izmerjenih v posamezni časovni točki je pri 70% merjencev zaznati spremembo barvnega vida v tritan osi (modra barva) v prvi minuti po naporu, ter pri več kot polovici v peti minuti po obremenitvi,.

Če povzamemo rezultate našega dela, lahko trdimo, da fizični napor vpliva na zaznavanje barv, predvsem modrih odtenkov. Nekateri zaznavajo spremembe tudi v rdečih odtenkih, vendar je takih zelo malo. Če želimo implicirati našo raziskavo v prakso, lahko zaključimo, da športniki, ki doživljajo napor in so fizično utrujeni slabše zaznavajo modre odtenke. To pomeni, da športniki oznake na igriščih ob igriščih, na tekmovalni progi, sprotno obveščanje z rezultatom, bolje in lažje zaznavajo, če niso v modrih odtenkih.

5. VIRI

Birch J. Diagnosis of defective colour vision. Oxford, UK: Oxford University Press, 1993.

Bon, M. (2001). Kvantificirano vrednotenje obremenitve in spremljanje frekvence srca igralcev rokometna med tekmo. Doktorska disertacija, Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.

Bowman KJ. A method for quantitative scoring of the Farnsworth Panel D-15. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1982; 6: 907-16.

Boyer, R. (2005). Temelji biokemije. Študentska založba, Ljubljana.

Brecelj J, Meh D. Zgradba in delovanje vidne poti pri človeku. *Med Razgl* 1999; 38: 423-47.

Dežman, B. & Erčulj, F. (2000). Kondicijska priprava v košarki. Ljubljana: Inštitut za šport.

Fishman GA, Birch DG, Holder GE. Electrophysiologic testing in disorders of the retina, optic nerve and visual pathway. *Ophthalmology monograph No. 2*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2001.

Gouras P. Identification of cone mechanisms in monkey ganglion cells. *J Physiol (Lond.)* 1968; 199: 533-47.

Hering E. Outlines of a theory of the light sense. Prevod: Hurvich LM, Jameson D. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1964.

Kolb H, Lipetz LE. The anatomical basis of color vision in the vertebrate retina. In: Foster DH, ed. *The perception of colour*. Boca Raton: CRC Press, 1991: 129-45.

Lasan, M. (2002). Stalnost je določila spremembo – fiziologija. Ljubljana: Fakulteta za šport, Inštitut za šport.

Lasan, M. (2004). Fiziologija športa – harmonija med delovanjem in mirovanjem. Ljubljana: Fakulteta za šport, Inštitut za šport.

Lennie P. Color vision. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Principles of neural science*. New York: McGraw-Hill/Appleton&Lange, 2000: 572-89.

Mollon JD, Astell S, Reffin JP. A minimalist test of colour vision. In Drum B, Moreland JD, Serra A, eds. *Colour vision deficiencies X*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1991: 59-67

Mollon JD. The uses and origins of primate colour vision. *J Exp Biol* 1989; 146: 21-38.

Nathans J, Thomas D, Hogness DS. Molecular genetics of human color vision: The genes encoding blue, green and red pigments. *Science* 1986; 232: 193-202.

Škof, B. (1986). Določanje skupin tekačev na srednje in dolge proge na podlagi nekaterih motoričnih in biokemijskih spremenljivk. Magistrsko delo, Ljubljana: Univerza Edvarda Kardelja, Fakulteta za telesno kulturo.

Tekavčič Pompe M. (2006). Barvni vid evocirani potenciali pri zdravih otrocih in pri otrocih z okvarami barvnega vida. Doktorska disertacija, Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta.

Tekavčič Pompe M, Stirn Kranjc B, Breclj J. Optic neuritis in children - clinical and electrophysiological follow-up. *Doc Ophthalmol* 2003; 107: 261-70.

Tekavčič Pompe M., Tekavčič I. (2008). Colour vision in the tritan axis is predominantly affected at high altitude. *High altitude Medicine&Biology*. 9(1), 38 – 42.

Trobe JD, Beck RW, Moke PS, Cleary PA. Contrast sensitivity and other vision tests in the optic neuritis treatment trial. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 547-53.

Ušaj, A. (1990). Poskus uskladitve dveh konceptov anaerobnega praga pri testiranju vzdržljivosti tekačev. Doktorska disertacija, Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za telesno kulturo.

Ušaj, A. (1996). Kratek pregled osnov športnega treniranja. Ljubljana: Fakulteta za šport, Inštitut za šport.

Wilmore, J. H. & Costill, D. L. (2004). *Physiology of sport and exercise – 3rd edition*. Human kinetics, USA.

Young T. The Bakerian Lecture: On the Theory of Light and Colours. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 1802; 92: 12-48.

Zeki SM. *Vision of the Brain*. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1993: 186-96.

Zeki S. Representation of colours in cerebral cortex. *Nature* 1980; 284: 412-8.

6. PRILOGE

PRILOGA 1: *Izjava o samostojnem sodelovanju pri meritvah.*

Spoštovani,

moje ime je Bor Tekavčič in sem študent Fakultete za šport. V okviru svojega diplomskega dela z naslovom **Vpliv utrujenosti na vidno funkcijo**, bom izvedel raziskavo, ki bo zajemala določene meritve.

V okviru meritev, ki bodo potekale v laboratoriju za kineziologinjo na Fakulteti za šport, pod mentorstvom dr.Mirjam Lasan dr.med, somentorstvom dr.Mance Tekavčič-Pompe dr.med. in konzultant Radoj Milič dr.med..

Pred obremenitvijo bomo opravili nekaj antropometričnih meritev. Izmeril bomo težo in višino merjenca in mu/ji vzeli kri iz ušesnega mešička, za določitev laktata v krvi. Pred naporom bomo tudi pregledali merjenčev barvni vid in očesni pritisk.

Za antropometričnimi meritvami, se bo merjenec 15 minut ogreval na sobnem kolesu v laboratoriju. Ko bo merjenec ogret, se bo le ta presedel na drugo sobno kolo, kjer bomo merili 30 sekundni Wingate test.

Od merjenca se bo zahtevalo, da 30 sekund kolesari na vso moč, ki jo v tistem trenutku zmore.

Po 30 sekundnem Wingate testu, se bo merjencu še 5 krat vzelo kri. Zgolj za določitev laktata v krvi.

Ko bo po predvidevanjih laktat najvišji, torej med peto in sedmo minuto po naporu, se bo merjencu izmeril očesni pritisk. Merjenec bo opravil najmanj dva testa za določitev barvnega vida.

Pri meritvah lahko pride do vrtoglavice, slabosti in krajšega slabega počutja.

Vsi podatki pridobljeni pri teh meritvah bodo uporabljeni zgolj za potrebe raziskave.

Spodaj podpisani merjenec se zavedam, nevarnosti, do katerih lahko pride pri raziskavah in se samostojno odločam za sodelovanje.

Podpis merjenca:

Datum:

Podpis staršev (če je merjenec mladoleten):

PRILOGA 2: *Obrazec za vpisovanje rezultatov meritev.*

Številka merjenja:

Datum:

Ura:

Ime in priimek:	
Spol:	M Ž
Starost	
Teža:	
Višina:	

KOLIČINA LAKTATA V KRVU (mmol)		FREKVENCA SRČNEGA UTRIPA (št.utripov/min)	
Pred naporom :		Pred naporom:	
1 minuta po naporu :		1 minuta po naporu:	
3 minute po naporu :		3 minute po naporu:	
5 minut po naporu :		5 minut po naporu:	
7 minut po naporu :		7 minut po naporu:	
10 minut po naporu :		10 minut po naporu:	
30 minut po naporu :		30 minut po naporu:	

Vidna ostrina na daljavo:	Pred naporom:	7 min po naporu:	30 min po naporu:

Vidna ostrina na bližino:	Pred naporom:	7 min po naporu:	30 min po naporu:

Očesni tlak (mmHg):	Pred naporom:	1 min po naporu:	3 min po naporu:	5 min po naporu:
	7 min po naporu	10 min po naporu	30 min po naporu	

Molon-Reffin Minimalist test		Pred naporom:	7 minut po naporu:	30 minut po naporu
	Rdeča barva (P)			
	Zelena barva (D)			
	Modra barva (T)			

HRR test barvnega vida	Pred naporom:	7 minuto po naporu:	30 minut po naporu