

UNIVERZA V LJUBLJANI

FAKULTETA ZA ŠPORT

DIPLOMSKO DELO

ŠPELA PODGORNIK

Ljubljana, 2012

UNIVERZA V LJUBLJANI

FAKULTETA ZA ŠPORT

Univerzitetni študij športne vzgoje

Športno treniranje

Kondicijsko treniranje

ZGODNJI UČINKI VZDRŽLJIVOSTNE VADBE

DIPLOMSKO DELO

MENTOR: prof. dr. Anton Ušaj, prof. šp. vzg.

AVTORICA: Špela Podgornik

RECEZENT: doc. dr. Boro Štrumbelj, prof. šp. vzg.

KONZULTANT: prof. dr. Branko Škof, prof. šp. vzg.

Ljubljana, 2012

ZAHVALA

Zahvaljujem se mentorju prof. dr. Antonu Ušaju za vso pomoč, nasvete in znanja, ki jih je nesebično posredoval, tako v toku študija kot pri izdelavi diplomskega dela.

Hvala vsem, ki so mi podali koristne izkušnje in znanja.

Hvala Tomažu, ki me je spodbujal v mnogih trenutkih.

Hvala mami za dolge sprehode in pogovore.

Hvala celi družini.

Ključne besede: poraba kisika, kinetika kisika, vzdržljivostna vadba

Naslov: Zgodnji učinki vzdržljivostne vadbe

Avtorica: Špela Podgornik

Strani:56

Literatura in viri:37

Slike:7

Grafikoni: 17

Enačbe: 8

IZVLEČEK

V diplomskem delu so opisani presnovni procesi, ki se pojavljajo ob gibanju. Razvrstili in opisali smo metode vzdržljivostne vadbe, ki vplivajo na presnovne procese, predvsem pa nas je zanimalo, kako vpliva, če sploh, vzdržljivostna vadba na kinetiko porabe kisika. Postavili smo dve hipotezi. V prvi smo želeli dokazati, da bo prišlo do pospešene in povečane kinetike porabe kisika zaradi prilagojenosti organizma na obremenitev, katero povzroča redna vadba. Izvajali smo meritve predihane zraka in porabljenega kisika z metodo odprte spirometrije. Vadeči je izvajal enkratno ponovitev obremenitve pri intenzivnosti 320 W do utrujenosti. Glavni parametri, katere smo spremljali, so bili kinetika prostornine porabljenega kisika med naporom, prostornina porabljenega kisika ob koncu obremenitve, časovna konstanta, trajanje obremenitve ter alaktatni in laktatni kisikov dolg. Kazala se je dvofazna tendenca prilagoditve na vadbo. Ko ni bilo več opaziti sprememb pri dani obremenitvi, smo jo spremenili z uvedbo še ene enake obremenitve, ločene z vmesnim odmorom. Tedaj se je organizem ponovno začel odzivati s povečevanjem v zmogljivosti. Izkazalo se je povečanje v vseh parametrih, ki smo jih opazovali, razen pri alaktatnem kisikovem dolgu. Hipoteza je bila potrjena, vzrok za to je že omenjen boljši pretok kisika na račun prilagojenega srčno-žilnega sistema, večja ekonomičnost gibanja in aktivacija najprimernejšega tipa mišičnih vlaken. Druga hipoteza govori o tem, da se bo trajanje napora podaljšalo zaradi večje porabe kisika. Tudi drugo hipotezo smo potrdili, saj je dejansko prišlo do podaljšanja trajanja napora, kar pa je lahko

omogočilo le manj nastalega kisikovega deficita in z njim manj laktata v krvi, pa tudi manj alaktatnega kisikovega dolga, vse to pa zaradi večje in pospešene porabe kisika. Vzroki zaradi katerih je do sprememb prišlo, so najverjetneje ekonomičnost gibanja in bolj racionalno vključevanje mišičnih verig, izboljšan pretok kisika in srčno-žilne prilagoditve.

Zaključili smo, da je bila vadba uspešna, saj je do sprememb prišlo in te spremembe so se izkazale kot pozitivne, ker je prišlo do izboljšanja zmogljivosti organizma vadečega.

Key words: oxygen uptake, oxygen kinetics, endurance training

Title: Early effects of endurance training

Author: Špela Podgornik

Pages: 56

Literature and sources: 37

Photos: 7

Graphs: 17

Equations: 8

ABSTRACT

The thesis describes several metabolic processes that occur during movement. We classified and described the methods of endurance training that affect metabolic processes. In particular, we were interested in the impact the endurance training has on the oxygen uptake kinetics. We tested two hypotheses. In the first, we wanted to demonstrate that there will be the accelerated and increased oxygen uptake kinetics due to the adaptability of the organism to the workload that is caused by regular training. We performed the measurements of the exhaled air and the oxygen consumed using the breath-by-breath method. The exercising man performed a single iteration of the workload at the intensity of 320 W till exhaustion. The main parameters observed were the oxygen uptake kinetics during the exercise, the volume of oxygen consumed at the end of the exercise, the time constant, the duration of the effort and the alactic and lactic oxygen debt. A two-phase tendency of the exercise adaptation was indicated. When there were no more changes at a given workload, another equal workload was added, separated from the first by a short break. Then the organism started to respond again by increasing the capacity. In all the observed parameters, except for alactic oxygen debt, an increase was noticed. The hypothesis was confirmed and the reason for this has already been mentioned. It is a better oxygen flow due to adaptation of the cardiovascular system, a higher economy of movement and the activation of the most appropriate type of muscle fibers.

The second hypothesis says that the duration of the effort will be prolonged due to higher oxygen uptake. It was also confirmed as the duration of the effort was actually

extended which resulted in less oxygen deficit, consequently less lactic acid in the blood and also less alactic oxygen debt. All this is the result of a higher and faster oxygen uptake. The reasons for alteration were most likely the economy of movement and a more rational integration of muscle chains, an enhanced oxygen flow and the cardiovascular adjustments.

To conclude, the training program proved to be successful. The changes turned out to be positive due to improvement of capacity of the exercising man's organism.

KAZALO

1.0 UVOD	10
2.0 PREDMET IN PROBLEM	24
2.1 I.,II. in III. FAZA KINETIKE $\dot{V}O_2$	25
2.2 VPLIV VELIKOSTI OBREMENITVE NA KINETIKO KISIKA.....	27
2.3 VPLIV VADBE NA KINETIKO PORABE KISIKA	27
3.0 CILJ IN HIPOTEZI.....	30
4.0 PREISKOVANEC IN METODE	31
4.1 PREISKOVANEC.....	31
4.2 TESTNA VADBA.....	31
4.3 MERITVE PORABE KISIKA.....	32
4.4 ANALIZA KINETIKE PORABE KISIKA IN KAZALCI.....	32
4.5 ANALIZA UČINKOV VADBE	34
5.0 REZULTATI	37
5.1 KINETIKA $\dot{V}O_2$ MED OBREMENITVIJO	37
1.1.5.2 KINETIKA $\dot{V}O_2$ V ODMORU	41
6.0 RAZPRAVA.....	47
7.0 SKLEP	51
8.0 VIRI	53

1.0 UVOD

O vzdržljivostni vadbi govorimo tedaj, ko premagujemo nek napor dlje časa. Različni športniki premagujejo enako obremenitev z različnim naporom. Napor je tisti, ki izzove telesne prilagoditve pri posamezniku, katere ocenjujemo s pomočjo odziva nekaterih fizioloških in biokemičnih procesov (npr. $\dot{V}S$, $[LA]$, $\dot{V}O_2 \dots$), včasih pa tudi glede na občutke posameznika (Ušaj, 2003).

Vzdržljivost določajo sistem prenosa in porabe kisika, sistem zgradbe in delovanja mišic, psihične sposobnosti posameznika ter okolje, v katerem trenira.

Wilmore, Costill in Kenney (2008) so dejavnike, ki vplivajo na vzdržljivost, predstavili v štirih skupinah:

1. dihalna prilagoditev

- pljučna ventilacija
- pljučna difuzija
- arterijo–venska razlika kisika

Pljučna ventilacija: Je proces, pri katerem se zrak premika v in iz pljuč. Ima dve fazi, vdih in izdih. Vdih je aktivni proces, pri katerem se diafragma in zunanje medrebrne mišice skrčijo in s tem povečajo prostornino prsnega koša. Zato se zniža tlak v pljučih in zrak lahko vstopi. Izdih je v mirovanju pasiven proces. Mišice, ki sodelujejo pri vdihu, in diafragma se sprostijo, elastično tkivo pljuč se odmakne in prsni koš se zmanjša, zaradi česar se poveča tlak v pljučih in zrak izstopi (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Pljučna difuzija: Pove, koliko bodo alveoli vključeni. Pri največji intenzivnosti vadbe, ko človek sedi ali stoji, je pretok krvi iz srca v pljuča večji, dodatno se poveča dihanje, kar pomeni dodaten vnos kisika in torej večje število vključenih alveol. Zato govorimo o povečani pljučni difuziji med maksimalno vadbo (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Arterijo-venska razlika kisika: Kri, ki se vrača iz periferije nazaj v srce, je manj nasičena s kisikom. To pomeni, da se ga je več porabilo za delo mišic in ostalih tkiv in da je boljši krvni pretok do aktivnih mišic. Boljša ekstrakcija kisika je deloma pogojena s povečano oksidativno kapaciteto delujoče mišice (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

2. presnovne prilagoditve

- tvorba in poraba laktata
- poraba kisika

Tvorba in poraba laktata: Laktatni prag je obremenitev, pri kateri se začne laktat kopičiti v krvi v večji meri, kot je njegovo odpravljanje. Bolj je vzdržljiv tisti, ki ima laktatni prag pri višji obremenitvi. Nekdo, ki je bolj vzdržljiv, lahko premaguje obremenitev pri višjem deležu VO_2 max. Pri tistem, ki ni treniran, pa se bo laktat začel prej kopičiti. Torej, pri bolj treniranih je vsebnost laktata nižja pri enaki intenzivnosti obremenitve. To se zgodi zaradi večje aerobne moči, zaradi zmanjšane potrebe po glikolizi ali zaradi obojega (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

(Največja) poraba kisika: Je prostornina porabljenega kisika na enoto časa (1 min). Je najboljši kazalec srčno-dihalne zmogljivosti. Ta se občutno poveča kot odziv pri vzdržljivostni vadbi. Pri netreniranih posameznikih je poraba kisika nižja v primerjavi s treniranimi. Največja poraba kisika sega pri netreniranih približno 35–42 ml/kg/min, pri treniranih pa 70–94 ml/kg/min (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

3. prilagoditve na nivoju mišice

- tip mišičnih vlaken
- kapilarna mreža
- vsebnost mioglobina
- funkcija mitohondrijev
- oksidativni encimi

Tip mišičnih vlaken: V osnovi imajo počasna mišična vlakna tipa I večjo zmožnost obnove ATP-ja s pomočjo kisika, torej z oksidacijo ogljikovih hidratov in maščob. ATP je potreben za krčenje mišičnih vlaken. Zmožnost ohranjanja mišične aktivnosti dlje časa je znan kot mišična vzdržljivost. Dokler poteka oksidacija, vlakna tipa I pretežno obnavljajo ATP in omogočajo vlaknom, da se ne utrudijo. Zaradi tega so aktivirana predvsem pri nizko intenzivnih dlje časa trajajočih aktivnostih, kot je vsakdanje gibanje. Mišična vlakna tipa II pa delujejo z anaerobnim metaboličnim sistemom (brez prisotnosti kisika). Se hitreje vklaplajo in delujejo z večjo silo, se pa tudi hitreje utrudijo. Znotraj te skupine ločimo mišična vlakna tipa IIa in tipa IIx, katera niso v celoti raziskana, naj bi se pa vklapljala pri visoko intenzivnih eksplozivnih akcijah (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Kapilarna mreža: Omogoča izmenjavo plinov, toplote, presnovnih produktov in hranil med krvjo in delujočimi mišičnimi vlakni. Povečana kapilarna mreža je ena od prilagoditev, ki omogočajo povečanje v največji porabi kisika. Znano je, da je prenos kisika od kapilar do mitohondrijev večji omejitveni dejavnik pri največji meri porabe kisika. Povečana kapilarna gostota podaljša ta prenos (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Vsebnost mioglobina: Ob vstopu kisika v mišična vlakna se ta veže na mioglobin (podoben je hemoglobinu). Ta beljakovina, ki vsebuje železo prenese kisik iz celične membrane do mitohondrijev. Vlakna tipa I vsebujejo več mioglobina, kateri ob vezavi s kisikom daje značilno rdečo barvo. Vlakna tipa II pa ne potrebujejo in ne vsebujejo toliko mioglobina, posledično so tudi svetlejša barva. Bolj pomembno je to, da manjša količina mioglobina pomeni manjšo oksidativno zmogljivost, kar se kaže v slabi vzdržljivosti teh vlaken. Ko kisika primanjkuje ob začetku mišičnega dela (iz stanja v mirovanju gremo v stanje aktivnosti), se ta črpa iz rezerv, ki so shranjene v mitohondrijih vezani na mioglobin (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Funkcija mitohondrijev: Oksidacija poteka znotraj njih. Zmožnost uporabe kisika in obnova ATP preko oksidacije je odvisna od števila in velikosti mitohondrijev (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Oksidativni encimi: Oksidacija goriva in obnavljanje ATP je odvisno od mitohondrijskih oksidativnih encimov (posebne beljakovine, ki katalizirajo razgradnjo goriv, da nastane ATP). Povečanje aktivnosti teh encimov, na primer sukscinske dehidro genaze (SDH) in citratne sintaze (CS), dosežemo z aerobno vadbo. Ugotovljeno je, da je poraba kisika bolj omejena s pretočnim sistemom, ki prenaša kisik, kot pa z mišičnim oksidativnim potencialom. Ena od presnovnih posledic v spremembi mitohondrijev je znižana poraba glikogena in povečana poraba maščob kot goriva, pri dani intenzivnosti vadbe. Takšno povečanje aktivnosti oksidativnih encimov z aerobno vadbo najverjetneje poveča zmožnost obdržati višjo intenzivnost vadbe, kot npr. višjo hitrost pri teku na 10km (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

4. prilagoditve srčno-žilnega sistema

- velikost srca
- utripni volumen
- frekvenca srca
- delo srca

- krvni pretok
- krvni pritisk
- prostornina krvi

Velikost srca: Povečanje je odvisno od tipa vadbe, največja prilagoditev se zgodi prav v levem ventriklu, ker opravlja največ dela pri prilagajanju na vadbo vzdržljivosti. Npr. pri vadbi vzdržljivosti se mora levi ventrikel skrčiti in opraviti delo zoper povečane količine vrnjene krvi iz sistemske cirkulacije. Prilagoditve, ki pri tem nastanejo, so debelejša stena levega ventrikla in povečan ventrikel, zaradi katerega lahko vstopi več krvi, to pa vpliva na večji utripni volumen srca (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Utripni volumen srca: Utripni volumen je razlika končne diastolične prostornine, to je tista ob koncu diastole, ko je srčna mišica v največji meri napolnjena s krvjo tik pred krčenjem in znaša v mirovanju pri normalno aktivnem odraslem 100 ml, ter končne sistolične prostornine. Slednja je količina oz. prostornina krvi, ki je po krčenju mišice ostala v ventriklu, kar znaša pri odraslem približno 40 ml (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Frekvenca srca: V zadnji steni desnega atrija se nahaja sino-atrijalni vozle, v katerem so receptorji za kontrolo frekvence srca. Impulzi za krčenje srčne mišice se začnejo širiti iz sino-atrijalnega vozla skozi atrij, kar povzroči njegovo krčenje, nadaljujejo se skozi atrio-ventrularni vozle preko ventrikla do Purkinijevih vlaken. Srčna mišica ima »notranjo avtonomnost« krčenja, kar pomeni, da sama skrbi za njen normalni ritem krčenja. Oživčuje jo nervus vagus oziroma vegetativno živčevje simpatikus in parasimpatikus. V mirovanju je bolj dejaven parasimpatikus, takrat je frekvenca pri zdravem človeku nekje med 60 in 80 udarcev na minuto, med aktivnostjo pa je bolj dejaven simpatikus. Simpatikus, ki izhaja iz hrbtenjače v prvih štirih prsnih vretencih, vpliva na zvišanje frekvence preko beta-1 receptorjev. Povečanje frekvence povzročijo tudi kateholamini (adrenalin, noradrenalin) (Kestin, 1993).

Dobro trenirani posamezniki imajo nižjo največjo frekvenco srca kot netrenirani, ni pa pravilo. Tudi trenirani 60 let stari ljudje imajo včasih višjo frekvenco kot netrenirani iste starosti (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Povezanost med frekvenco srca in utripnim volumenom: $\text{delo srca} = \text{FS} \times \text{UV}$

Pri submaksimalni in največji intenzivnosti se bo frekvenca tako spremenila, da bo zagotovljena optimalna kombinacija frekvence srca in utripnega volumna za največje delovanje srca. Ob previsoki frekvenci srca je diastolični čas zmanjšan in utripni volumen nepopoln. Če je $FS = 180/\text{min}$, to pomeni 3/s, čas enega utripa je 0,33 s, ob tem je diastolični čas 0,15 s, kar pa je zelo malo. Pri visoko treniranih posameznikih je tendenca znižane frekvence srca. Če je le-ta nižja, ima srce več časa, da se napolni, posledično pa se mora povečati utripni volumen tako, da zagotavlja optimalno delo srca (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Delo srca: Ob povečanju utripnega volumna se zmanjša frekvenca in obratno, to velja v mirovanju in pri dani absolutni intenzivnosti. Delo srca je celotna prečrpana prostornina skozi ventrikel v eni minuti ali produkt frekvence in utripnega volumna srca. Organizem vseskozi stremi k največji možni ekonomičnosti, tako je tudi z delom srca. Manj energije potroši z nižjo frekvenco utripov in večjim utripnim volumenom, kot če je frekvenca višja. Njegov cilj je poslati čim večjo količino oksigenirane krvi v obtok z najmanj porabljenе energije (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Pretok krvi: Delujoče mišice potrebujejo več kisika od nedelujočih, kar organizem preskrbi tudi s povečanim pretokom krvi. Training vzdržljivosti vpliva na povečanje krvnega pretoka. Da pride do povečanja so odgovorni štirje členi:

- večja kapilarizacija treniranih mišic
- večja rekrutacija delujočih kapilar v aktivnih mišicah
- učinkovitejša distribucija pretoka krvi iz nekaterih predelov
- povečan krvni volumen

Povečana kapilarizacija omogoča boljši in večji pretok krvi k delujočim mišicam iz arteriol, da se bolj učinkovito prekrvavijo aktivna tkiva. Povečana kapilarizacija pomeni število kapilar na število mišičnih vlaken ali kapilarno–vlakensko razmerje. Tudi niso vedno ob istem času vse kapilare hkrati odprte. Vadba vzdržljivosti pa poveča tudi volumen krvi. Pretok se lahko poveča tudi celo v samo določenih mišičnih skupinah, ker se usmeri iz nedelujočih k delujočim predelom. Ravno povečan pretok krvi skozi delujoče mišice je eden od najpomembnejših členov, ki podpirajo povečano aerobno vzdržljivostno zmogljivost in nastop. To povečanje gre na račun povečane kapilarne oskrbe (večje število kapilar in večja rekrutacija kapilar), usmerjanja dela srca proti delujočim mišicam in povečanega krvnega volumna (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Krvni tlak: Je sila na površino sten žil, v večini je govora o arterijskem krvnem tlaku. Opredeljujeta ga sistolični in diastolični krvni tlak. Največji (sistolični) tlak se zgodi v arterijah med sistolo. Najnižji tlak pa je v času diastole. Krvni tlak se med obremenitvijo poveča, na splošno pa vadba vzdržljivosti krvni tlak zmanjšuje (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Prostornina krvi: Z vzdržljivostno vadbo se povečuje in tudi z intenzivnostjo se povečuje. Učinki se kažejo hitro, najprej s povečanjem volumna plazme nato še s številom rdečih krvnih teles – eritrocitov.

- Volumen plazme: povečanje izhaja iz dveh mehanizmov. Prvi mehanizem ima dve fazi, to je količina plazemskih beljakovin še posebno albuminov, ter sinteza novih beljakovin. Drugi mehanizem je povečano izločanje antidiuretskega hormona in aldosterona, katera povzročita reabsorpcijo vode in natrija v ledvicah in s tem povečata prostornino krvne plazme. Skoraj vse povečanje krvne plazme znotraj dveh tednov se zgodi na račun povečanja volumna plazme.
- Eritrociti: zaradi vzdržljivostne vadbe naj bi se povečalo tudi število eritrocitov, ni pa še trdno dokazano. Povečano razmerje plazme do celic se kaže v povečanju tekočine, kar zmanjša viskoznost krvi. Zmanjšana viskoznost omogoča lažji prehod krvi skozi žile in kapilare, prednost tega je povečan prenos kisika do delujočih mišic. Volumen eritrocitov naraste, vendar je povečanje volumna plazme večje (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Kot že omenjeno na vzdržljivost vplivajo prenos in poraba kisika za delo organizma, sistem mišic, intenzivnost in trajanje napora, psihične sposobnosti posameznika in okolje.

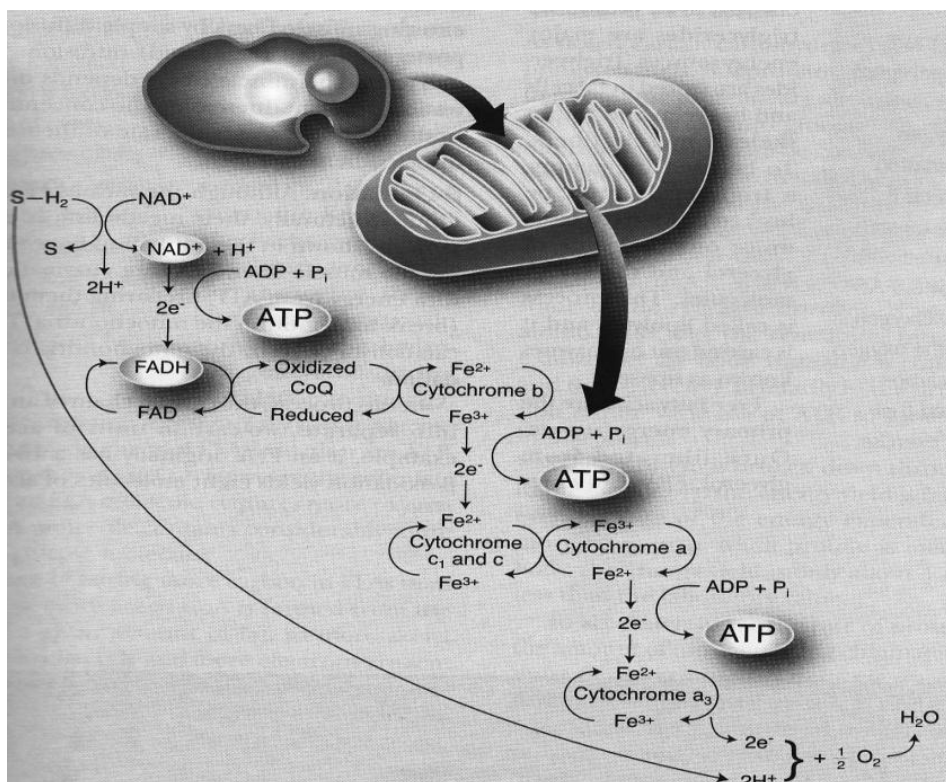
Z dihanjem, ki je sestavljeno iz vdiha in izdiha, se kisik iz okolja prenese v naše telo. Med vdihom se mišice prsnega koša, tj. diafragma in zunanje medrebrne mišice, skrčijo in povzročijo znižanje prsnega koša in s tem povečanje prostora, da se pljuča lahko razširijo in napolnijo z zrakom. Zrak lahko vstopi, ker je tlak v pljučih nižji kot v ozračju. Ob izdihu se mišice, odgovorne za vdih, sprostijo, aktivirajo pa se notranje medrebrne in trebušne mišice ter povzročijo vračanje prsnega koša v predhodno stanje. To se zgodi zaradi višjega tlaka v pljučih v primerjavi z okoljem, kateri se ustvari zaradi krčenja mišic, in preidemo na izdih (Hoffman, 2002).

Ravno tako kot prehaja zrak iz mesta z višjim tlakom v mesto z nižjim, enako se dogaja s kisikom in ostalimi plini. Kot vemo, ima vsak plin svoj delni tlak, npr. kisik 21,3 kPa (159 mmHg) pri nadmorski višini 0, kjer je tlak zraka 101,3 kPa (760 mmHg). Ko zrak pride v pljuča, gre v alveole, kjer delni tlaki plinov v alveolah in delni tlaki plinov v krvi v kapilarah ustvarijo gradient tlaka. To pomeni, da se bodo premaknili v smeri iz višjega k nižjemu tlaku. Višji kot je gradient tlaka, hitrejša bo izmenjava plinov preko membrane, torej tukaj poteka izmenjava plinov iz pljuč v kri (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Kisik se prenaša po krvi z eritrociti vezan na hemoglobin, natančneje na globin, kjer ena molekula hemoglobina prenese štiri molekule kisika. Vezava kisika na hemoglobin je odvisna od afinitete med dvema, ta pa se spreminja glede na delni tlak kisika, pH in temperaturo krvi. Višji kot je delni tlak kisika, bolj bo kri saturirana s kisikom (Hoffman, 2002). Ogljikov dioksid se po krvi prenaša v obliki bikarbonatnega iona. Več kisika se sprosti tudi pri povečani temperaturi krvi, zato se med delovanjem mišic več kisika porabi (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Da se kri pretaka po žilah, je odgovorna srčna mišica z njenim delovanjem. Pri povečani potrebi po kisiku, npr. med vadbo, se najprej pojavi odziv živčnega sistema z višjo frekvenco srčnih utripov. Ob redni (vzdržljivostni) vadbi pa pride do povečanja srčne mišice in tedaj gre povečan pretok krvi tudi na račun prostornine srčnega utripa (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Ko kri, nasičena s kisikom, enkrat pride do mišic, se začne celično dihanje, to je nastajanje energije s pomočjo kisika. Začne se, ko kisik vstopi v mitohondrije, to so membranske strukture, sestavljene iz zunanje in notranje membrane ter matriksa, nahajajo se v mišičnih celicah (raztreseni po sarkoplazmi) sosedno z mišičnimi vlakenci. V njih potekajo procesi nastanka ATP-ja (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).



Slika 1: Potek reakcij znotraj mitohondrija

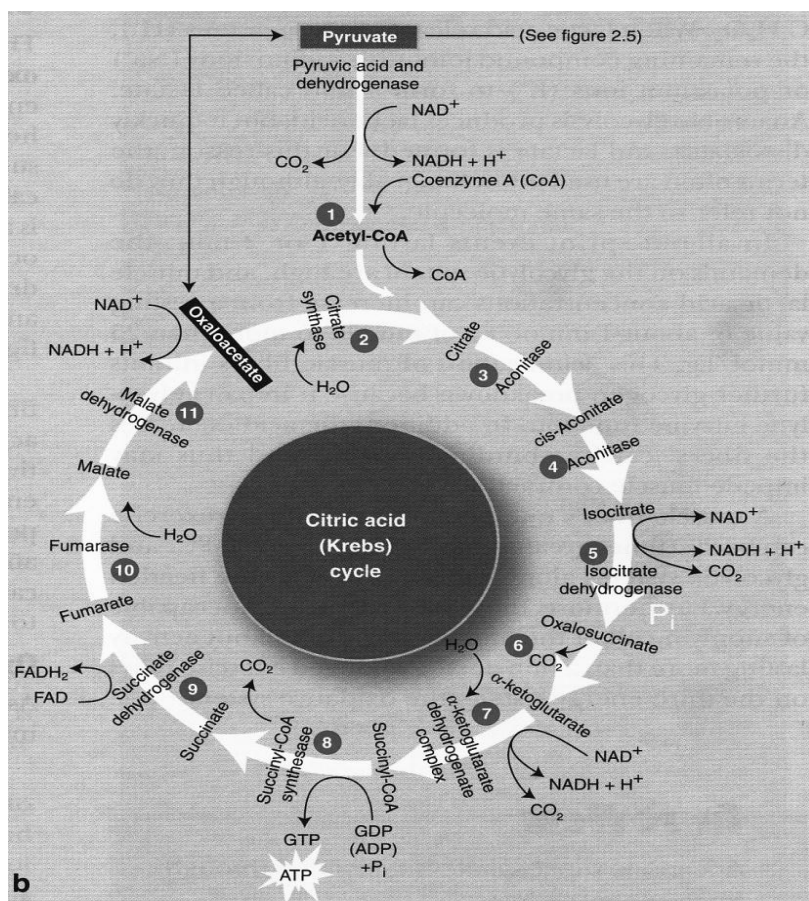
(Wilmore, Costill in Kenney, 2008)

Najpomembnejša biološka osnova dolgotrajne vzdržljivosti so aerobni energijski procesi. Ti so edini zmožni dolgotrajne sprotne obnove porabljene energije. To zmogljivost omogočajo kisik, ki v mišice prihaja iz ozračja, in primerna goriva: glikogen, glukoza, proste maščobne kisline in glicerol, ki so v dovolj velikih količinah v človekovem organizmu (Ušaj, 2003). V nasprotju z anaerobno tvorbo ATP-ja se oksidativni proces počasneje vklaplja, ima pa večjo zmožnost obnove energije, zato je poglavitni pri vzdržljivostnih aktivnostih. Tvorbo ATP-ja z oksidacijo sestavljajo trije procesi:

- Krebsov krog
- dihalna veriga
- aerobna glikoliza

Maščobne kisline predstavljajo pomemben vir energije za mišične celice med daljšo vadbo. Mišične celice že same vsebujejo maščobne kapljice, pridobijo jih lahko tudi iz krvi. Mišične celice lahko shranjujejo trigliceride, katere se hidrolizira za nastanek maščobnih kislin po potrebi. Maščobne kisline so vključene v β oksidacijo znotraj mitohondrijev. Da lahko maščobne kisline vstopijo v mitohondrij, se morajo najprej pretvoriti v acil-karnitin v

citosolu, potem vstopijo v mitohondrij, kjer se pretvorijo v acil-koencim A (CoA). Znotraj mitohondrija je acil-CoA vključen v β oksidacijo in nastane acetil-CoA (Berne in Levy, 2008). Nastali acetil CoA vstopi v Krebsov krog, t.i. krog citronske kisline, ki je veriga reakcij, katere podpirajo popolno oksidacijo acetil CoA. Ob koncu Krebsovega kroga nastaneta dva nova mola ATP-ja ter ogljikov dioksid in hidrogen kot odpadni produkti (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).



Slika 2: Veriga reakcij v ciklu citronske kisline

(Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Med glikolizo, ko se glukoza presnavlja do piruvične kisline, se sproščajo vodikovi ioni. Vodikovi ioni se sprostijo tudi v Krebsovem krogu. Krebsov krog se veže z vrsto reakcij, poznanih kot dihalna veriga. Sproščeni vodik med glikolizo in v Krebsovem krogu se veže na dva koencima: nikotinamid adenin dinukleotid (NAD) in flavin adenin dinukleotid (FAD). Nastaneta NADH in FADH_2 ter se preneseta v dihalno verigo, kjer se sprostijo H^+ . Ta se ob koncu dihalne verige veže s kisikom v molekulo vode. Pri potovanju vodika elektroni potujejo preko redoks reakcij in povečajo elektro-kemijski potencial. Ta je potreben za energijo pri

fosforilaciji ADP-ja, kjer se potem obnovlja ATP. Ker ta proces zahteva prisotnost kisika, govorimo o oksidativni fosforilaciji (Wilmore, Costill in Kenney, 2008). Glavni namen dihalne verige je obnova ATP iz ADP in P, ki poteka na notranji membrani mitohondrijev (Dihalna veriga: Wikipedija, 29.8.2012).

Mišične celice pretvarjajo kemično energijo v mehansko. Adenozintrifosfat (ATP) je vir energije, ki omogoča to pretvorbo. Presnovni procesi, ki skrbijo za obnavljanje zalog ATP-ja, so oksidativna fosforilacija, glikoliza in anaerobni alaktatni energijski procesi. Vsak ima svoj vir goriva in različno zmožnost trajanja. Zaloge ATP-ja so v skeletni mišici omejene in zadostujejo le za nekaj mišičnih krčenj, če se ne obnavljajo. Dejansko pa se te zaloge stalno polnijo med mišičnim krčenjem. Tudi ko se mišica utruja, se zaloge ATP le malenkost zmanjšajo. Polnjenje zalog poteka s pretvorbo adenzindifosfata (ADP) v ATP na račun molekul kreatin fosfata, ki se nahajajo v mišičnih celicah. Zaloge kreatin fosfata predstavljajo visoko energetski vir energije, še posebno med intenzivno vadbo. Encim, ki katalizira reakcijo, se imenuje kreatin fosfokinaza (KFK).



Čeprav se večina encima kreatin fosfokinaze nahaja v plazmi miozinskih celic, se ga najde tudi v debelem vlakencu teh celic, kateri naj bi se porabljal pri hitri obnovi ATP blizu miozinskih glavic med mišičnim krčenjem. Zaloge nastalega fosfata so le pet-krat večje od zalog ATP, kar ne zadostuje za daljšo časovno zmožnost mišičnega dela (delo do 1 min). Mišična utrujenost med intenzivno vadbo je povezana z zmanjšanjem zalog kreatin fosfata, kar pa ni nujen razlog za utrujenost mišice, ker je proces nastanka ATP-ja oboje smeren, nastali ATP uporabijo mišične celice za obnovo kreatin fosfata.

Glikogen v mišičnih celicah se porablja med mišičnim delom v obliki glukoze kot vir goriva za oksidativno fosforilacijo in glikolizo. Namen obeh procesov je obnavljati zaloge ATP. Encim fosforilaza, ki se nahaja v citosolu, sprosti glukozo 1-fosfat iz glikogena. Sledi presnova skozi glikolizo (v citosolu) in oksidativno fosforilacijo (v mitohondriju), kjer nastane 37 mol ATP na 1 mol glukoze 1-fosfat. Mišična celica lahko pridobi glukozo tudi iz krvi, proces spodbuja inzulin. Glukoza iz krvi »priskrbi« 36 mol ATP na 1 mol glukoze, saj se 1 ATP porabi za fosforilacijo glukoze ob začetku glikolize. Nastanek tega ATP je odvisen od primerne oskrbe s kisikom. Nasprotno pri anaerobnih pogojih nastane s presnovo glikogena in glukoze le 3 in 2 mol ATP na mol glukoze 1-fosfat in glukoze (z 2 mol mlečne kisline). Proces glikolize (anaerobni in aerobni) je enak ne glede na prisotnost kisika. Njegova

prisotnost le določa »usodo« končno nastale piruvične kisline. Spomnimo se, da se pri anaerobni glikolizi tvori mlečna kislina in samo 3 mol ATP na mol glikogena ali 2 mol ATP na mol glukoze. Ob prisotnosti kisika pa se piruvična kislina pretvori v acetil CoA (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).

Zmanjšanje zalog glikogena v mišici je povezano z mišično utrujenostjo med podaljšano aktivnostjo.

Ko govorimo o utrujenosti, ločimo centralno (na območju centralnega živčnega sistema) in periferno utrujenost (območje hrbtenjače, perifernih živcev, živčno mišične sinapse, membrane mišičnih celic, tranzverzalnega tubularnega sistema ter območje interakcije med aktinskimi in miozinskimi vlakni) (Ušaj, 2003).

Na najnižji stopnji motorične hierarhije v hrbtenjači stotine specializiranih živčnih celic, imenovanih motorični nevroni, poveča pogostost proženja. Aksoni teh nevronov se priraščajo na mišice, kjer aktivirajo mišična vlakna za krčenje. Končni odrastki aksonov vsakega motoričnega nevrona tvorijo poseben živčno-mišični stik z omejenim številom mišičnih vlaken znotraj ene mišice. Vsak akcijski potencial v motoričnem nevronu povzroči sprostitvev nevrottransmitterja (živčnega prenašalca acetil holina) iz živčnih končičev, kar izzove akcijski potencial v mišičnih vlaknih. Iz znotrajceličnih zalog vsakega mišičnega vlakna se sprostijo Ca^{2+} -ioni, kar sproži krčenje mišičnih vlaken ter ustvarja silo in gibanje (Gibanje: braincampaign, 24.8.2012).

Zmogljivost organizma je omejena in pri aerobnih naporih najbolj natančno definirana zgornja meja z največjo potrebo po kisiku med naporom ($VO_2\max$) (Ušaj, 2003).

Tovrstni napor ni nikoli največji, zato vedno prihaja do izraza ekonomičnosti gibanja. Tehnika je prilagojena čim manjši porabi energije. Mehanski izkoristek takšnega gibanja se spreminja zaradi številnih dejavnikov. Med naporom navadno prihaja do poslabšanja tega izkoristka predvsem zaradi vključevanja novih, slabše prilagojenih tipov mišičnih vlaken, katera povzročijo še slabši izkoristek (slabša tehnika gibanja) in cikel se pojavlja do utrujenosti. Takšen napor lahko premagujemo neprekinjeno, kar je pravilo na tekmovanjih, ter s prekinitvami ali ponavljanji, kar je pogostejše med vadbo. Neprekinjena obremenitev je največji napor pri enaki hitrosti gibanja v primerjavi z ostalima. Toda z uvedbo prekinitev v dolgotrajno obremenitev ta lahko postane intenzivnejša, zato je tudi napor večji (Ušaj, 2003).

Okolje je zelo pomemben dejavnik, ki vpliva na stopnjo vzdržljivosti nasploh. Tri dejavnike bi posebej izpostavili, ki vplivajo na dolgotrajno vzdržljivost, to so nadmorska lega, temperatura in relativna vlažnost zraka (Ušaj, 2003).

Nadmorska lega določa delni tlak kisika v krvi (PO_2). Ta se z naraščanjem nadmorske višine zmanjšuje in vpliva na zmanjšanje količine kisika v krvi. Zato se s povečanjem nadmorske višine nasičenost s kisikom zmanjša. Kri v tem primeru pošlje do obremenjenih mišic manj kisika, kar vpliva na zmanjšanje največje porabe kisika in dolgotrajne vzdržljivosti (Ušaj, 2003).

Temperatura okolja, ki je zunaj območja temperature -10 do +18 stopinj, lahko pomeni nevarnost pregrevanja, če presega te meje, ali podhladitve, če je pod njimi, odvisno od vrste napora in relativne vlažnosti ozračja. Povišana temperatura okolja povzroča dodaten napor za organizem, saj se mora ohlajati, tako da del krvi prerazporedi podkožje. S tem se omogoči potenje, hkrati pa tudi postopna izguba vode iz plazme. Ta pojav v kombinaciji z drugimi lahko povzroči utrujenost veliko prej, preden pride do prekomernega pregrevanja organizma in toplotnega šoka. Znižana temperatura povzroči ohlajanje, predvsem na površini telesa. Pri velikem naporu ni nevarnosti podhladitve organizma, nevarnost je samo v ozeblinah, ki utegnejo nastati pri izpostavljenih delih telesa (prsti, nos, ušesa) (Ušaj, 2003).

Največjo porabo kisika (VO_{2max}) večina raziskovalcev uporablja kot najbolj objektivni kazalec največje aerobne moči, imenovane tudi največja aerobna zmogljivost in je predstavljena kot najvišja vrednost porabljenega kisika med največjim ali izčrpajočim naporom. VO_{2max} je pogojen z največjim delom srca (prenos kisika in krvi do delujočih mišic) in največjo (a-v) razliko kisika. Torej velja enačba:

$$VO_2 = UV * FS * (a-v)O_2 \quad (\text{enačba 1}),$$

kjer UV pomeni utripni volumen, FS pomeni frekvenco srca in (a-v) O_2 pomeni arterijsko vensko razliko kisika.

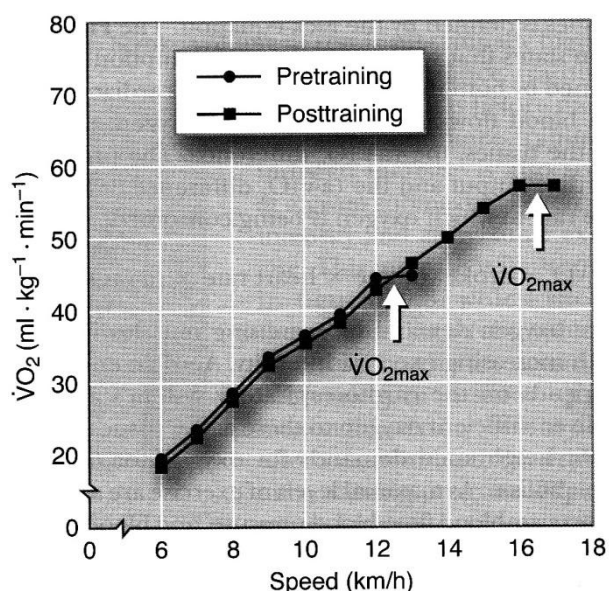
Izraz kinetika porabe kisika se uporablja pri opisovanju poteka sprememb v količini porabljenega kisika za delovanje mišic pri dani obremenitvi.

Kinetika porabe kisika med vadbo in počitkom se lahko spremeni zaradi: spremembe intenzivnosti vadbe, predhodne vadbe, vključenih mišičnih skupin, okoljskih razmer, pozicije

telesa, zdravstvenega stanja ter nivoja telesne pripravljenosti (Convertino, Goldwater in Sandler, 1984).

Ko primerjamo posameznike z visoko in nizko maksimalno porabo kisika ob konstantni obremenitvi, ni razlik v stacionarnem stanju porabe kisika med vadbo na ergometru. Posamezniki z višjo porabo dosegajo stacionarno stanje pri višjih hitrostih, torej vadba bistveno zmanjša kisikov deficit in fazo odmora (Convertino, Goldwater in Sandler, 1984).

Ob naraščanju intenzivnosti vadbe doseže poraba kisika plato ali začne rahlo upadati, četudi se obremenitev povečuje, kar nakazuje, da je resnična potreba po kisiku ($\dot{V}O_{2max}$) bila že dosežena. Z vzdržljivostno vadbo dosežemo, da se več kisika prenese in uporabi v delujoči mišici pri treniranih posameznikih kot pri netreniranih. Ob poskusu (Wilmore, Costill in Kenney, 2008, str. 223) se je pri slednjih $\dot{V}O_{2max}$ v povprečju povečala za 15 % do 20 % po 20-tedenskem vadbenem programu. Takšen napredek pomeni za posameznika, da je lahko aktiven tudi pri višji intenzivnosti vzdržljivostne vadbe in zato napreduje. Graf prikazuje povečanje $\dot{V}O_{2max}$ z 12-mesečno aerobno vadbo pri netreniranem posamezniku. V tem primeru se je $\dot{V}O_{2max}$ povečala za 30 %. Upoštevati je potrebno, da se hitrost teka pri določeni submaksimalni intenzivnosti ni spremenila, po vadbi pa je lahko bila dosežena višja hitrost teka (Wilmore, Costill in Kenney, 2008).



Slika 3: Povišana največja poraba kisika po 12-mesečni aerobni vadbi

(Wilmore, Costill in Kenney, 2008)

Visoko intenzivni napor pomeni tisto intenzivnost, pri kateri je potreba po energiji izražena kot potreba po kisiku, večja od $VO_2\text{max}$. Razlika med tisto prostornino kisika, ki bi jo porabili, če bi izbrano obremenitev premagovali le aerobno, in prostornino dejansko porabljenega kisika pri naporu se imenuje kisikov deficit. Ta se »plačuje« iz anaerobnih virov, torej gre za anaerobno-aerobni napor. Trajanje je omejeno na največ 10-minutni enkratni napor, pogostejše pa je to napor, ki ga premagujemo z uporabo metod s ponavljanji ali intervalno vadbo. Ne glede na izraženo povečanje vsebnosti laktata pri vadbi je mogoče zaslediti tudi znižanje te vsebnosti kot učinek vadbe (Ušaj,2003).

2.0 PREDMET IN PROBLEM

Predmet raziskovanja je bil učinek vzdržljivostne vadbe na kinetiko porabljenega kisika med neprekinjenim naporom do utrujenosti.

Poznamo več metod vzdržljivostne vadbe, te so:

- neprekinjena vadba
- intervalna vadba
- vadba s prekinitvami
- piramidna
- kombinirana
- fartlek (Ušaj, 2003).

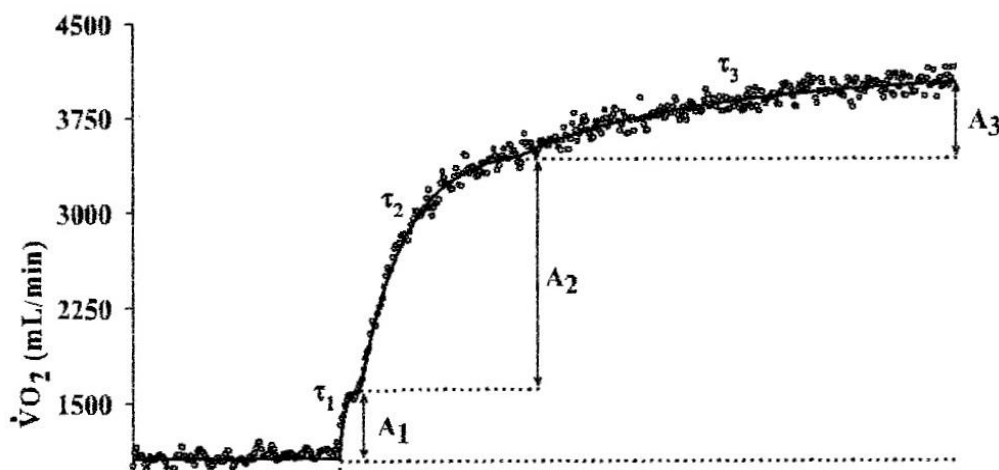
Neprekinjena vadba pri največji potrebi po kisiku je omejena. Značilno za trenirane posameznike je, da imajo njihove mišične celice veliko število mitohondrijev in torej visoko aktivnost encimov, vključenih v aerobni presnovi, večje število počasnih mišičnih vlaken in večjo kapilarno gostoto, kar vpliva na boljšo prekrvavljenost, torej boljšo izmenjavo plinov, hranil in odpadnih produktov s tkivi. Delež energije, ki se sprosti s porabo prostih maščobnih kislin kot vir goriva, lahko prispeva k varčevanju z glikogenom. Z večanjem obremenitve se premo sorazmerno povečuje tudi pljučna ventilacija s potrebo po kisiku do točke, ko se začne pljučna ventilacija povečevati eksponentno. Podatki govorijo, da se ventilacijski prag zgodi pri obremenitvi, ki sovпада s tisto, pri kateri se poveča vsebnost laktata v krvi – laktatni prag (Shephard in Astrand, 1995).

Kadar pričnemo z naporom, potekajo spremembe porabe kisika v treh fazah

(Whipp, Wasserman, 1972; Linnardsson, 1974; Cooper, Berry, Lamara, Wasserman, 1985; Siestema in dr., 1989)

- I. faza predstavlja nenadno povečanje porabe kisika v prvih 15-20 sekundah napora. Imenujemo jo srčno-dinamična faza. Odraža nenadno povečanje pljučnega pretoka krvi zaradi povečanega pritoka venozne krvi iz mišic, ki premagujejo napor, in zaradi povečanega minutnega volumna srca.
- II. faza predstavlja postopno povečanje porabe kisika proti stacionarnemu stanju.
- III. faza, ki predstavlja kisikovo stacionarno stanje.

Hitrost doseganja stacionarnega stanja za kisik je odvisna tako od velikosti povečanja porabe kisika v I. fazi kot od hitrosti, s katero se kasneje poraba kisika poveča v II. fazi (Sietsema in dr., 1989).



Slika 4: Faze kinetike $\dot{V}O_2$ (Faisal, Beavers, Robertson in Hughson, 2009, Prior moderate and heavy exercise accelerate oxygen uptake and cardiac output kinetics in endurance athletes, J. Appl. Physiol. 106: 1553-1563).

2.1 I., II. in III. FAZA KINETIKE $\dot{V}O_2$

I. FAZA

Pri naporih zelo majhne intenzivnosti (0 in 25W) je povečanje porabe kisika v I. fazi tako veliko ali celo večje, kot je velikost končne porabe kisika. Takrat povečanja, tipičnega za II. fazo, ni (Whipp in dr., 1982; Sietsema, Daly, Wasserman, 1989). Čim intenzivnejši je napor, tem večje je povečevanje porabe kisika v I. fazi. Toda razlike v povečevanju porabe kisika v I. fazi so relativno majhne, če jih primerjamo s sočasnim povečanjem porabe kisika na koncu napora (Whipp in dr., 1982; Sietsema in dr., 1989).

Ker je kinetika porabe kisika v I. fazi v veliki meri odvisna od takojšnje prilagoditve minutnega volumna srca na aktivnost, so se postavile hipoteze, da je povečanje porabe kisika v I. fazi odvisno od zmogljivosti srčno-žilnega sistema posameznika. Toda (Sietsema, Wasserman, 1989 in Hickson in dr., 1978) ugotovili so, da ni pomembne povezanosti med velikostjo povečanja porabe kisika v I. fazi in nivojem športne pripravljenosti.

II. FAZA

S povečanjem intenzivnosti napora pa se povečanje porabe kisika proti stacionarnemu stanju upočasni (Brian in dr., 1972; Casaburi in dr., 1989; Hagberg in dr., 1978; Sietsema in dr., 1989; Bason in dr., 1973; Hickson in dr., 1978; DiPrampo in dr., 1989).

Casaburi in dr. (1989) so ugotovili, da so napor, pri katerih je stacionarno stanje doseženo kasneje, povezani s povečanjem nivoja laktata v krvi. Rezultati nekaterih poizkusov so pokazali, da ni razlik v II. fazi kinetike VO_2 pri visoki intenzivni obremenitvi, ki je med ventilacijskim pragom in VO_{2max} , v primerjavi z nizko intenzivno obremenitvijo (2, 4, 28). Nasprotno rezultate so nekateri dobili, da je kinetika VO_2 med II. fazo počasnejša pri visoki intenzivni obremenitvi, a še vedno pod VO_{2max} (5,9,11,23,24,35). Te razlike postavljajo vprašanje glede mehanizmov, kateri so odgovorni za vzpostavitev prilagoditev oksidacijske presnove ob visoki intenzivni submaksimalni vadbi. Pri visoki intenzivni submaksimalni vadbi je zmožnost srčno-žilnega sistema za vzpostavitev prenosa kisika vprašljiva (11,23,24). To lahko pomeni, da je prenos kisika omejen pri visoki intenzivni vadbi.

III. FAZA

Pri manj intenzivnih naporih doseže poraba kisika po predhodnem ogrevanju pri obremenitvi 0W stacionarno stanje med 3-4 minutami (Casaburi in dr., 1989).

S povečanjem intenzivnosti napora se naraščanje porabe kisika proti stacionarnemu stanju upočasni.

Domneva se, da je čas, ki je potreben, da se doseže 50 % vrednosti porabe kisika v stacionarnem stanju, odvisen od:

- aktiviranih mišic in vrste mišičnih vlaken
- zaloga kisika in kreatin fosfata (CP)
- razpoložljivosti in mobilizacije glikogena
- hitrosti oskrbe kisika z difuzijo
- hitrosti aktiviranja ATP hidrolize (Cerretelli in dr., 1979)

2.2 VPLIV VELIKOSTI OBREMENTITVE NA KINETIKO KISIKA

Številne raziskave, v katerih so proučevali kinetiko porabe kisika pri konstantnih obremenitvah, so pokazale, da se čas, ki je potreben, da se doseže stacionarno stanje, daljša z naraščanjem obremenitve (Bason in dr., 1973; Whipp in dr., 1972; Casaburi in dr., 1989; Hagberg in dr., 1978; Sietsema in dr., 1989; Hickson in dr., 1978; DiPrampiero in dr., 1989; Maček in dr., 1984).

2.3 VPLIV VADBE NA KINETIKO PORABE KISIKA

Pri odraslih so Hickson in dr. (1978) ugotovili, da po 10 tednih vzdržljivostne vadbe narašča poraba kisika proti stacionarnemu stanju pri istih posameznikih hitreje tako pri isti absolutni kot isti relativni obremenitvi, kar je kazalo na to, da je kinetika porabe kisika na začetku aktivnosti določena ne samo z relativno obremenitvijo, temveč je odvisna tudi od treniranosti posameznika. Do podobnih ugotovitev so prišli Hagberg in dr. (1978). Primerjali so trenirane posameznike (povprečna VO_{2max} 70,2 ml/kg) z netreniranimi posamezniki (povprečna VO_{2max} 49,7 ml/kg) in ugotovili, da poraba kisika narašča pri isti absolutni obremenitvi hitreje pri treniranih kot pri netreniranih ($P < 0,05$). Podobne težnje so bile vidne pri istih relativnih obremenitvah, toda razlike niso bile statistično pomembne. Dve leti kasneje so Hagberg in dr. (1980) potrdili zgoraj navedene rezultate, in sicer da se kinetika porabe kisika pri treniranih povečuje hitreje proti stacionarnemu stanju tako pri absolutnem kot pri relativnem naporu (obremenitev 50 % in 75 % VO_{2max}). Kinetiko porabe kisika so ugotavljali tudi pri trenirani in netrenirani mišici (Cerretelli in dr., 1979) in ugotovili, da poraba kisika narašča na začetku aktivnosti hitreje v trenirani mišici.

Tordi, Perrey, Harvey in Hughson so preučevali učinek visoko intenzivne vzdržljivostne vadbe na kinetiko porabe kisika. Osem dobro treniranih posameznikov je izvajalo vadbo na cikel-ergometru, ki je bila sestavljena iz dveh 6 minutnih enot pri intenzivnosti 85 % VO_{2max} , ločenih med seboj s tremi sprinti po 30 sekund pri največji intenzivnosti, do utrujenosti. Ugotovili so, da je bila po predhodnem sprintu začetna VO_2 povišana in tudi časovna konstanta v II. fazi VO_2 pospešena.

V študiji o kinetiki porabe kisika med ležečim in sedečim položajem pri visoko intenzivni vadbi, so Koga in dr. izvajali test, kjer so primerjali visoko in zmerno intenzivno vadbo v

obeh položajih. Vadba je bila sestavljena iz 3 minut ogrevanja in 6 minut dela. Zmerno intenzivna vadba je potekala na 80 % laktatnega praga, visoko intenzivna pa na 50 % med laktatnim pragom in $VO_2\text{max}$. Ugotovili so, da je bil čas odziva daljši pri vadbi v ležečem položaju. Zmerna ležeča vadba je imela v primerjavi s sedečo počasnejši odziv celotnega VO_2 , amplitudo in časovno konstanto v II. fazi pa nespremenjeno. Visoko intenzivna ležeča vadba je imela v primerjavi s sedečo nespremenjeno časovno konstanto, a nizko amplitudo hitre komponente in visoko amplitudo počasne komponente VO_2 , kar je sicer dalo enak končni VO_2 . Sklepajo, da je hitra komponenta in njena amplituda bolj odvisna od prenosa kisika kot je časovna konstanta. Počana komponenta pa naj bi bila odvisna od rekrutacije motoričnih enot hitrih mišičnih vlaken. Barstow in dr.(1996) so ugotovili, da je amplituda počasne komponente VO_2 med visoko intenzivno sedečo vadbo, naravnost povezana z deležem hitrih mišičnih vlaken (tipa II) mišice vastus lateralis. Domnevali so, da je razpoložljivost kisika bistvena pri uravnavanju rekrutacije hitrih motoričnih enot, saj je velika povezanost med rekrutacijo določenega tipa mišičnih vlaken in energijsko oskrbo.

Di Menna in dr.(2008) so v študiji o vplivu ogrevanja na kinetiko porabe kisika v prehodu na visoko intenzivno vadbo ugotovili, da imajo vlakna tipa II v primerjavi s tipom I počasnejšo kinetiko VO_2 in nižjo kontraktilno učinkovitost. Njihova rekrutacija naj bi bila povezana s povečanjem počasne komponente VO_2 med vadbo, katere intenzivnost je nad pragom izmenjave plinov (ventilacijskim pragom). Torej je logično sklepati, da ogrevanje vpliva na kinetiko VO_2 (s hitrejšim celotnim odzivom in zmanjšano počasno komponento) pri visoko intenzivni vadbi z rekrutacijo ali metaboličnim odgovorom vlaken tipa II.

V drugi študiji so se Paterson, Kowalchuk in Paterson (2005) spraševali, ali ima visoko intenzivno ogrevanje učinek na kinetiko VO_2 v poznejši visoko intenzivni vadbi zaradi vazodilatacije in izboljšane mišičnega pretoka krvi. Vadba je sestavljala 5-8 ponovitev 6 minutnega iztegovanja kolena z visoko intenzivnostjo s 6 minutnim odmorom, vadba brez bremena. Ugotovili so, da je bila II. faza kinetike VO_2 med vadbo pospešena, amplituda v II. in III. fazi pa ne. Zgleda, da pretok krvi ne zavira kinetike VO_2 med visoko intenzivno vadbo, niti ni mehanizem, ki bi povečal odgovor porabe kisika na visoko intenzivno ogrevanje.

Di Prampero in dr. (1989) so preučevali učinke ogrevanja na kinetiko porabe kisika in kisikovega deficita med vadbo, in sicer pri prehodu iz počitka na konstantno obremenitev, iz nizko intenzivne (med 20 – 65 % $VO_2\text{max}$) na visoko intenzivno vadbo ter iz visoko na nizko intenzivno vadbo ali počitek. Kinetika kisika in tvorba laktata sta bila določena ob začetku

vadbe pri kolesarjenju in hoji. Pri kolesarjenju je kinetika VO_2 postajala počasnejša z naraščanjem vrednosti VO_2 v ogrevanju. Pri hoji je bila kinetika najhitrejša, ko je bil VO_2 15 – 30 % VO_{2max} . Počasnejša kinetika med kolesarjenjem je bila najverjetneje zaradi večje spremembe vsebnosti laktata. Zaključili so, da je nastali kisikov deficit posledica treh dejavnikov:

- zmanjšane zaloge kisika
- enakovrednosti kisika pri zgodnjem nastajanju laktata
- enakovrednosti kisika pri razgradnji fosfokreatina

V različnih pogojih lahko ti dejavniki dosežejo različne vrednosti, kar vodi tudi do sprememb v kinetiki porabe kisika. Hitra komponenta kisikovega dolga med počitkom je odvisna predvsem od dejavnika številka 1 in 3.

V študiji so Phillips, Green, Mac Donald in Hughson (1995) ugotavljali progresiven učinek vzdržljivostne vadbe na kinetiko kisika pri submaksimalni intenzivnosti. Program vadbe je trajal 30 dni, 2 uri dnevno pri intenzivnosti 60 % VO_{2max} . Spremljali so kinetiko porabe kisika pri različnih obremenitvah od 25 W – 60 % VO_{2max} v različnih obdobjih, tj. pred vadbo, po štirih dneh (4 D), po devetih dneh (9D) in po tridesetih dneh (30D) vadbe. Povprečni čas, potreben za doseči 63 % VO_{2max} v stacionarnem stanju, je bil krajši pri 4-dnevni in 9-dnevni vadbi v primerjavi s časom pred vadbo, najkrajši pa je bil dosežen po 30-dnevnem treningu. VO_{2max} je bil nespremenjen od meritev pred vadbo ($3,52 \pm 0,2$ l/min) ter pri 8-dnevnem treningu ($3,55 \pm 0,2$ l/min), pri 30-dnevni vadbi pa se je povečal ($3,89 \pm 0,18$ l/min). Mišična oksidativna zmogljivost (največja aktivnost citrat sintaze) se ni bistveno povečala do 30-dnevne vadbe. Zaključili so, da je vsaj delni pospešek celotne kinetike porabe kisika z vzdržljivostno vadbo hitri pojav, ki se zgodi pred spremembami v VO_{2max} in/ali mišičnem oksidacijskem potencialu.

Vse dosedanje študije ugotavljajo spremembe v kinetiki VO_2 v daljšem intervalu, npr. en mesec, dva meseca vadbe. Kdaj neka vadba začne spreminjati kinetiko VO_2 , pa ni znano in to je bil naš problem v delu. Kdaj se to zgodi, lahko ugotovimo le tako, da opazujemo morebitne spremembe vsako vadbene enoto, vadba pa mora biti standardna.

3.0 CILJ IN HIPOTEZI

Naš cilj je bil ugotoviti, kako vadba učinkuje na kinetiko VO_2 , če ponavljamo visoko intenzivno obremenitev 1-krat dnevno z namenom končnega podaljšanja obremenitve.

Predvidevamo, da:

1. bo prišlo do pospešene in povečane kinetike porabe kisika zaradi prilagojenosti organizma na obremenitev, ki jo povzroča redna vadba.
2. se bo trajanje napora podaljšalo zaradi povečane porabe kisika.

4.0 PREISKOVANEC IN METODE

4.1 PREISKOVANEC

V raziskavi je bil vključen netreniran, toda zmerno aktiven študent fakultete za šport, moškega spola, 21 let starosti, 183 cm telesne višine in 78 kg telesne teže.

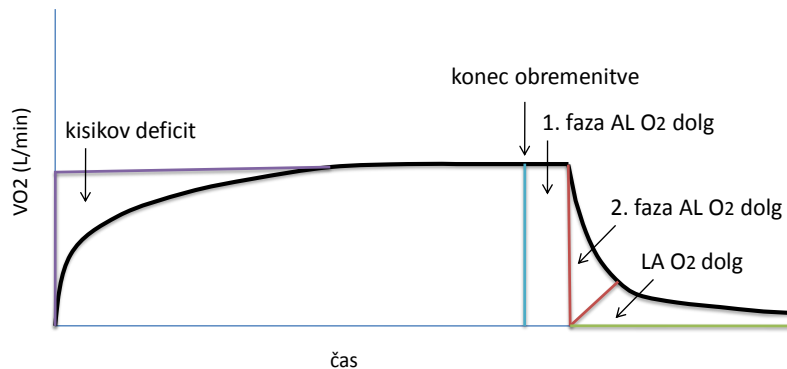
4.2 TESTNA VADBA

Preiskovanec je premagoval obremenitev z neprekinjeno metodo. Po standardiziranem ogrevanju 5 min na 100 W je sledila obremenitev na 320 W, ki jo je izvajal do utrujenosti. Čas je bil zato različen. Po trinajstih vadbenih dneh nismo več opazili podaljšanja obremenitve, zato smo vsaki prvi obremenitvi dodali še eno in tako vadili do konca vadbenega obdobja.

Testna vadba in testiranja so potekala šest tednov (17.3.–21.4. 2009), vedno v laboratoriju za biodinamiko Fakultete za šport. Preiskovanec je izvajal testiranje enkrat na posamični vadbeni enoti, v zaporedju torek, sredo, petek. Ponedeljek in četrtek pa je treniral pri enaki obremenitvi, le brez meritev.

Testi so potekali tako, da je preiskovanec opravljal delo na cikel-ergometru s prilagojenim sedežem na višino, ki mu je ustrezala, v pokončno sedečem položaju. Meritve izmenjave plinov so potekale s pomočjo metode odprte spirometrije in dihanjem skozi masko z napravo Vmax 29c (SensorMedics, ZDA).

4.3 MERITVE PORABE KISIKA



Slika 5: Poraba kisika (l/min) med in po obremenitvi

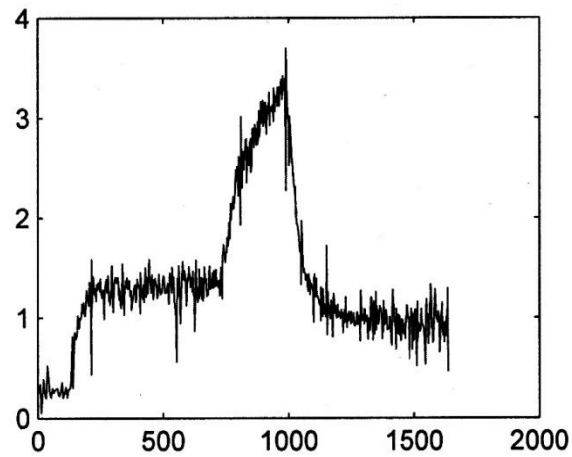
- V_E , V_{O_2} , V_{CO_2} se je neprekinjeno merilo z metodo odprte spirometrije. Vrednosti smo shranjevali in odčitavali vsak izdih (breath-by-breath).

4.4 ANALIZA KINETIKE PORABE KISIKA IN KAZALCI

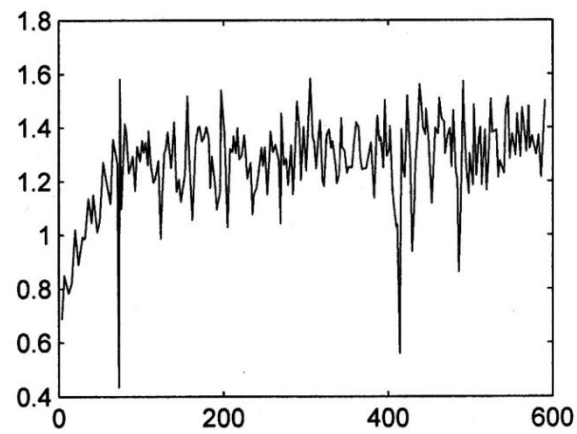
Izmerjene podatke smo najprej prikazali v grafih odvisnosti V_{O_2} od trajanja:

- v mirovanju
- med ogrevanjem
- med največjim naporom
- med 4-minutnim odmorom

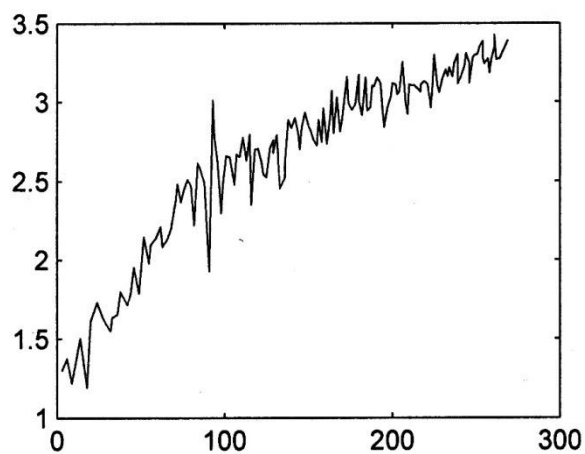
Analize potrebe po kisiku so bile opravljene le za interval napora in interval odmora.



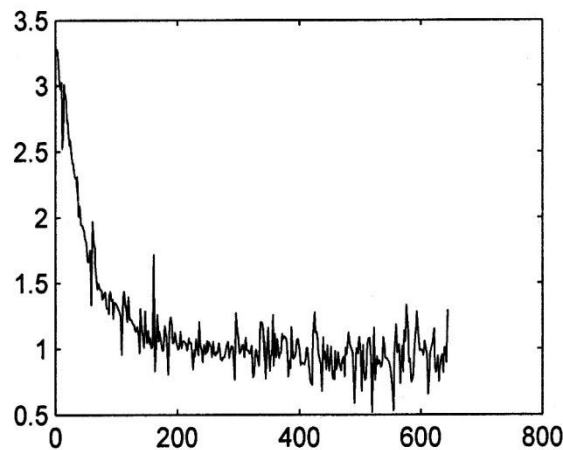
Grafikon 1: Poraba kisika v odvisnosti od časa v fazi mirovanja, ogrevanja, napora in odmora



Grafikon 2: Poraba kisika v odvisnosti od časa v fazi ogrevanja



Grafikon 3: Poraba kisika v odvisnosti od časa v fazi napora



Grafikon 4: Poraba kisika v odvisnosti od časa v fazi odmora

4.5 ANALIZA UČINKOV VADBE

Analizo kinetike porabe kisika *med naporom* smo opravili tako, da smo izmerjenim vrednostim, prikazanim v grafikonu, priredili eno ali dve zaporedni eksponentni krivulji modela:

$$VO_2 = a + b(1 - e^{-ct}) \quad (\text{enačba 2})$$

ali

$$VO_2 = a_1 + b_1(1 - e^{-c_1t_1}) + a_2 + b_2(1 - e^{-c_2t_2}) \quad (\text{enačba 3}),$$

kjer »a« pomeni VO_{20} (l/min) ob začetku napora, »b« pomeni VO_{2t} (l/min) ob koncu napora, »c« pa smo pretvorili v časovno konstanto:

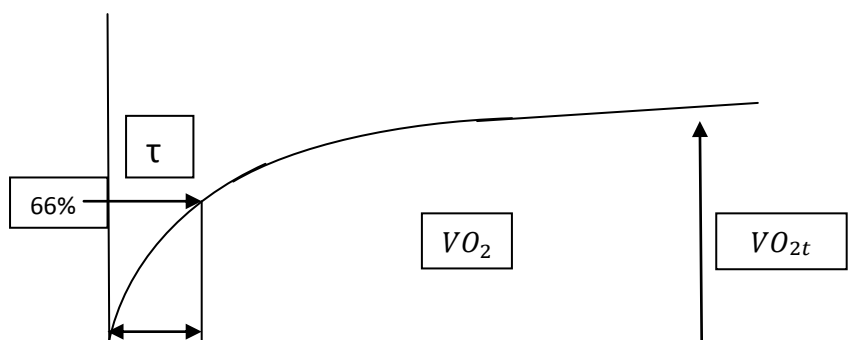
$$\tau = 1/c \quad (\text{enačba 4})$$

Kazalci, ki smo jih uporabili pri oceni učinka vadbe, so:

1. Prostornina porabljenega O_2 med naporom (v litrih)

$$O_{2t=0}^{t=\max} = \int_{t=0}^{t=\max} a + b(1 - e^{-ct}) \quad (\text{enačba 5})$$

2. Prostornina porabljenega O_2 ob koncu napora (VO_{2t} v l/min)
3. Časovna konstanta pri 66 % VO_{2t}



Slika 6: Kazalci, uporabljeni pri oceni učinka vadbe

Analizo kinetike porabe kisika v *odmoru* smo opravili tako, da smo izmerjenim vrednostim priredili dve zaporedni eksponentni krivulji modela:

$$VO_{2t1} = a_1 + b_1 \cdot e^{-c_1 t_1} \quad (\text{enačba 6})$$

in

$$VO_{2t2} = a_2 + b_2 \cdot e^{-c_2 t_2} \quad (\text{enačba 7})$$

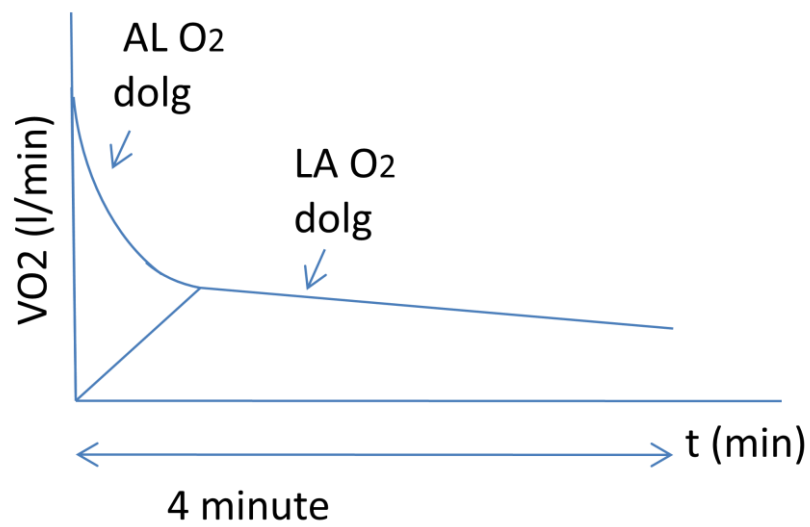
kjer »a« pomeni VO_{20} (l/min) ob začetku napora, »b« pomeni VO_{2t} (l/min) ob koncu napora, »c« pa smo pretvorili v časovno konstanto.

Kazalci, ki smo jih uporabili pri oceni učinkov vadbe, so:

1. Trajanje alaktatne in laktatne faze, katero smo izračunali s pomočjo presečišča dveh zaporednih eksponentnih krivulj, ki smo ju priredili strmejšemu in položnejšemu intervalu v diagram VO_2 v odmoru
2. Prostornina porabljenega kisika v alaktatni fazi:

$$O_{2t=0}^{t=1} = \int_{t=0}^{t=1} a + b \cdot e^{-ct} \quad (\text{enačba 8})$$

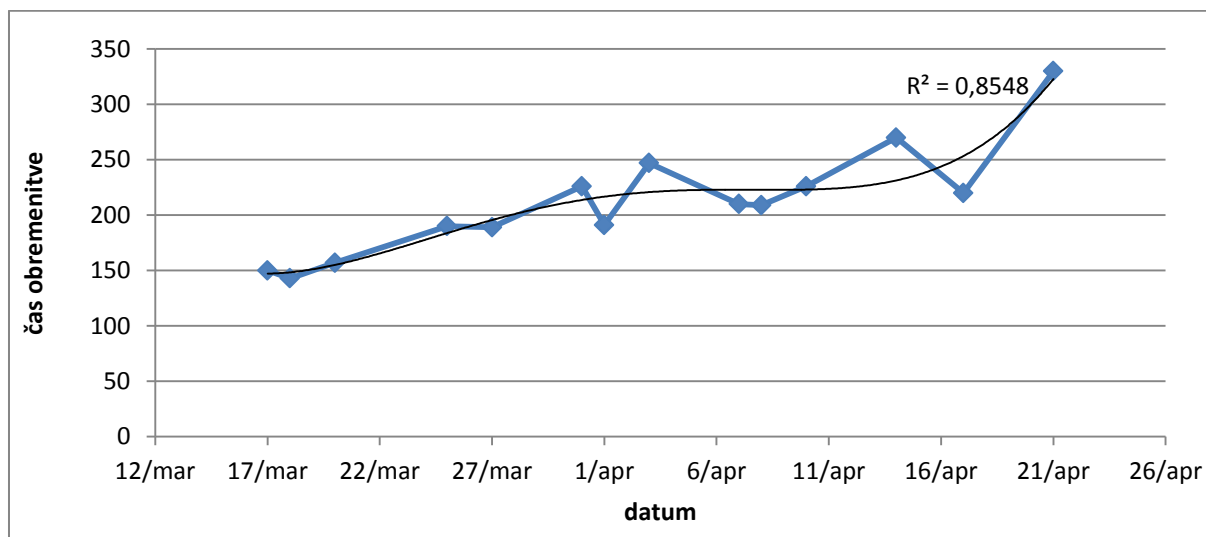
3. Prostornina porabljenega kisika v laktatni fazi.



Slika 7: Kinetika kisika v fazi odmora

5.0 REZULTATI

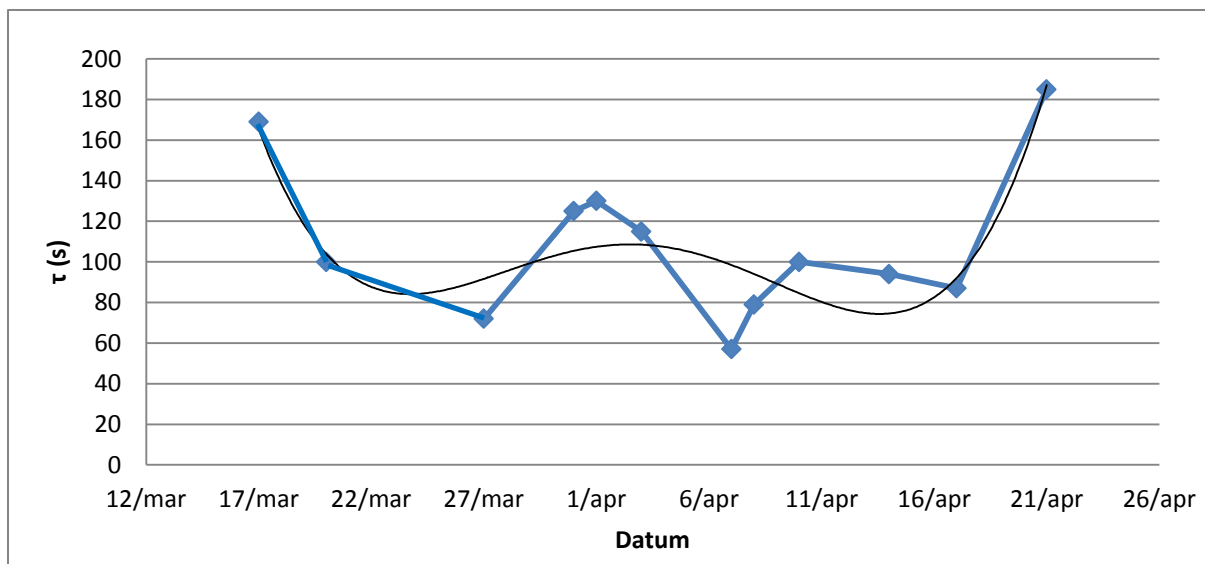
5.1 KINETIKA VO_2 MED OBREMENITVIJO



Grafikon 5: Spreminjanje trajanja obremenitve skozi vadbeno obdobje

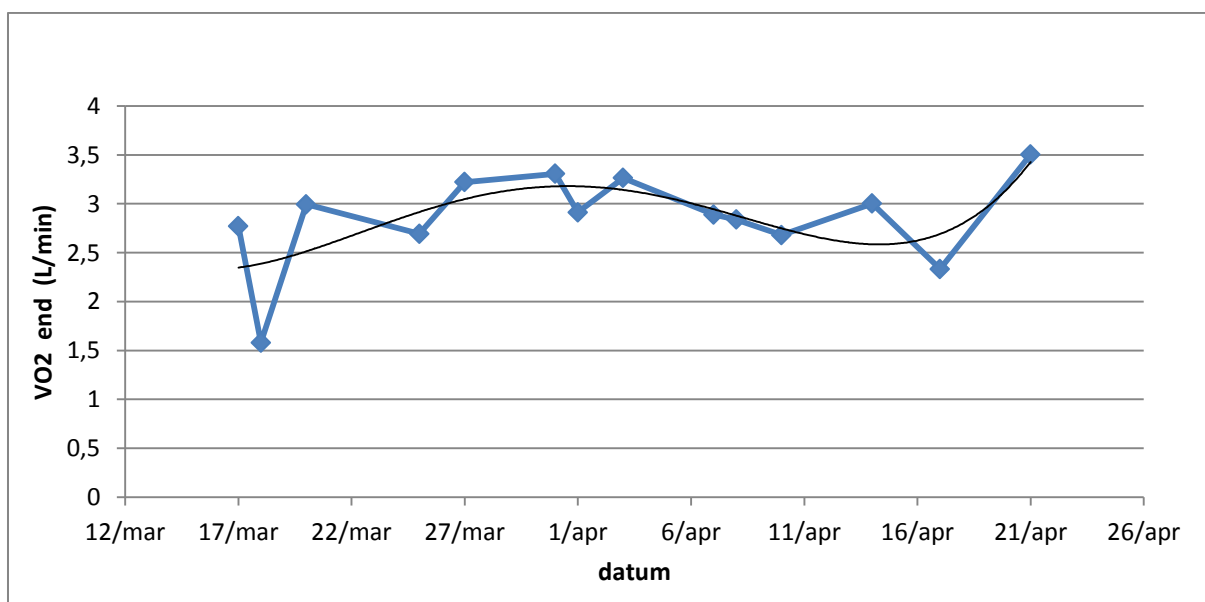
Spremembam trajanja napora pri testnih vadbenih enotah smo priredili polinom 4. stopnje ($R^2=0,852$), saj spremembe jasno kažejo dvofazno prilagoditev.

V času od 17. marca do 3. aprila (17 dni), to je od prve do vključno osme vadbene enote, se je trajanje obremenitve pri 320 W podaljšalo od 150 s do 220 s. Podaljšanje trajanja je bilo skoraj premo sorazmerno. V intervalu od 3. do 7. aprila opazimo, da se je učinek vadbe ustalil, saj trajanje napora ostaja enako. Po tem intervalu od 7. aprila do 21. aprila (14 dni), to je od devete do štirinajste vadbene enote, se je vadba spremenila. Dodana je bila še ena ponovitev, po vmesnem odmoru 10 min. Opaziti je plato v trajanju obremenitve med deveto, deseto in enajsto vadbeno enoto, nato pa ponovno naraščanje do zadnje štirinajste vadbene enote od 250 s do 350 s.



Grafikon 6: Časovna konstanta (τ) skozi vadbeno obdobje

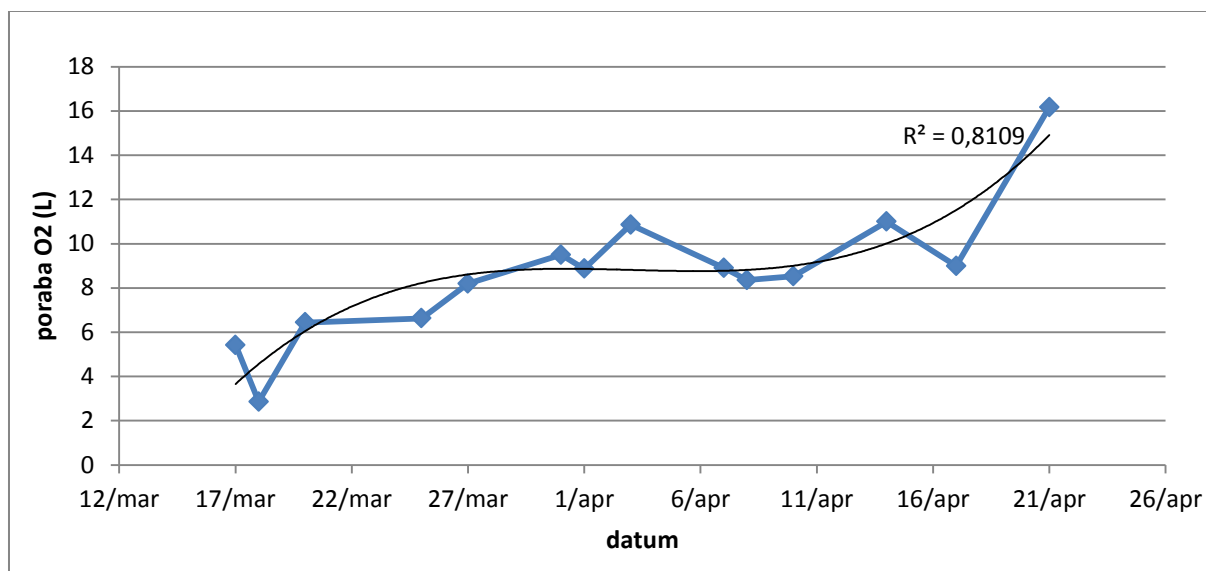
Vrednosti časovne konstante ($\tau = \text{tau}$) so se zmanjševale od prve do vključno četrte vadbene enote, to je od 17. do 22. marca (5 dni) od 170 s do 85 s, nato so naraščale od pete do osme vadbene enote, od 22. marca do 3. aprila (12 dni) od 85 s do 110 s, sledilo je zmanjševanje od devete do dvanajste vadbene enote, od 3. do 15. aprila (12 dni) od 110 s do 75 s, ter ob koncu je sledil vzpon v trinajsti in štirinajsti vadbeni enoti (17. in 21. april) od 75 s do 185 s.



Grafikon 7: Volumen porabljenega kisika ob koncu obremenitve (l/min) skozi vadbeno obdobje

Od 17. marca do 1. aprila (14 dni), to je od prve do sedme vadbene enote, poraba kisika ob koncu obremenitve (l/min) narašča iz 2,4 na 3,2 l/min, temu je sledilo padanje iz 3,4 na 2,6

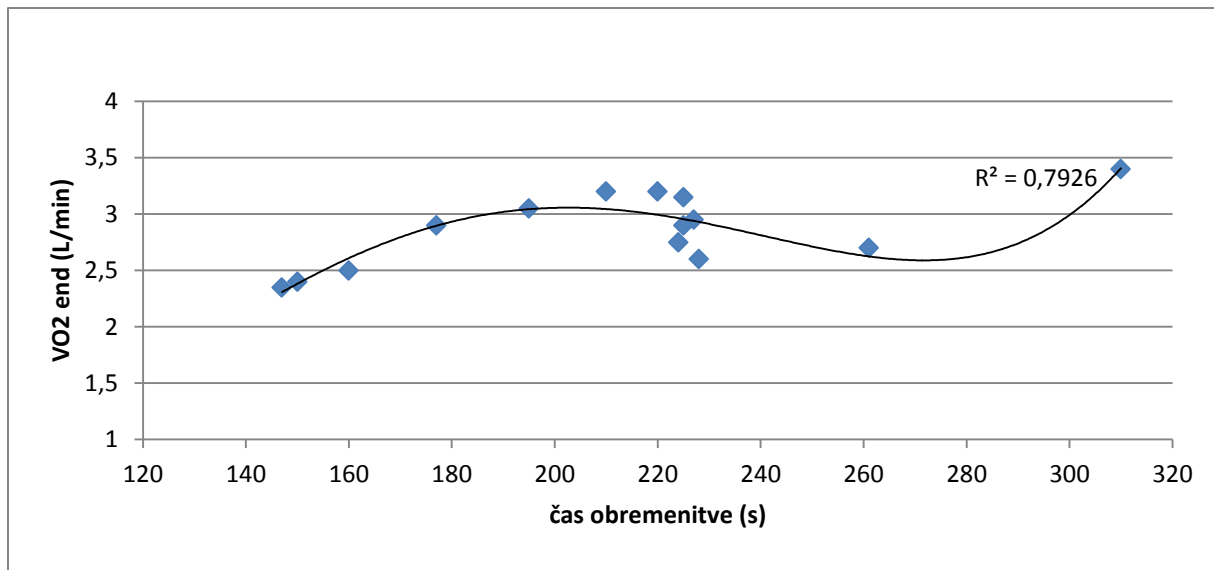
l/min od osme do dvanajste vadbene enote od 1. do 15. aprila, tj. 14 dni in ponoven vzpon v zadnjih dveh, trinajsti in štirinajsti vadbeni enoti, to je od 15. do 21. aprila, iz 2,6 na 3,4 l/min.



Grafikon 8: Prostornina porabljenega O_2 med obremenitvijo skozi vadbeno obdobje

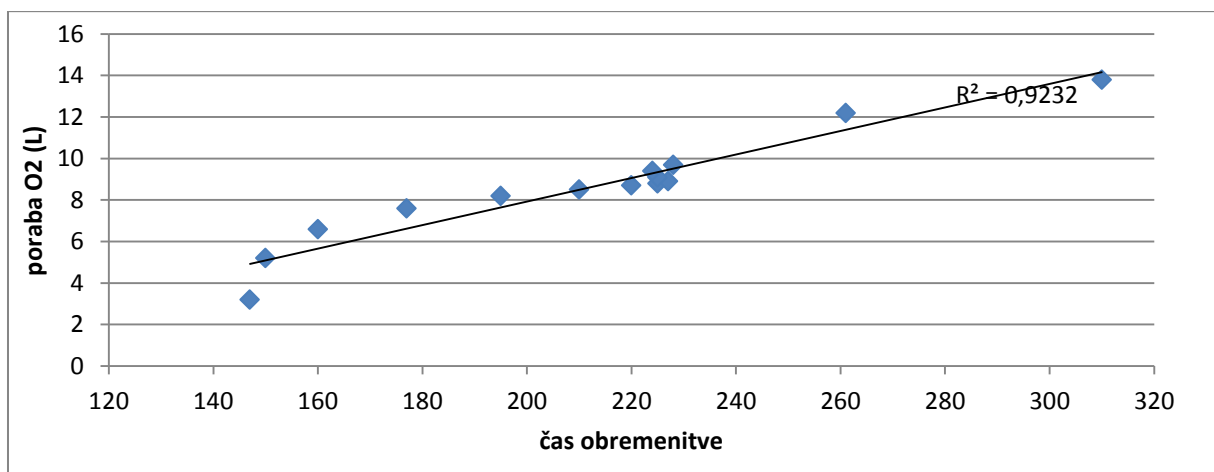
Spremembam prostornine porabljenega O_2 med naporom pri testnih vadbenih enotah smo priredili polinom 4. stopnje ($R^2=0,81$), saj spremembe jasno kažejo dvofazno prilagoditev.

Prostornina porabljenega kisika se je povečala iz 3,6 l na 8,6 l v času od 17. do 27. marca, to je od prve do pete vadbene enote. Temu je sledila ustalitev učinka vadbe na 8,5 l v času od 27. marca do 10. aprila (14 dni), to je od pete do desete vadbene enote in nato ponovno povečanje iz 8,6 l na 15 l od 10. do 21. aprila (11 dni), to je od desete do štirinajste vadbene enote.



Grafikon 9: Model prostornine porabljenega kisika ob koncu obremenitve v odnosu s časom trajanja obremenitve pri vsaki vadbeni enoti

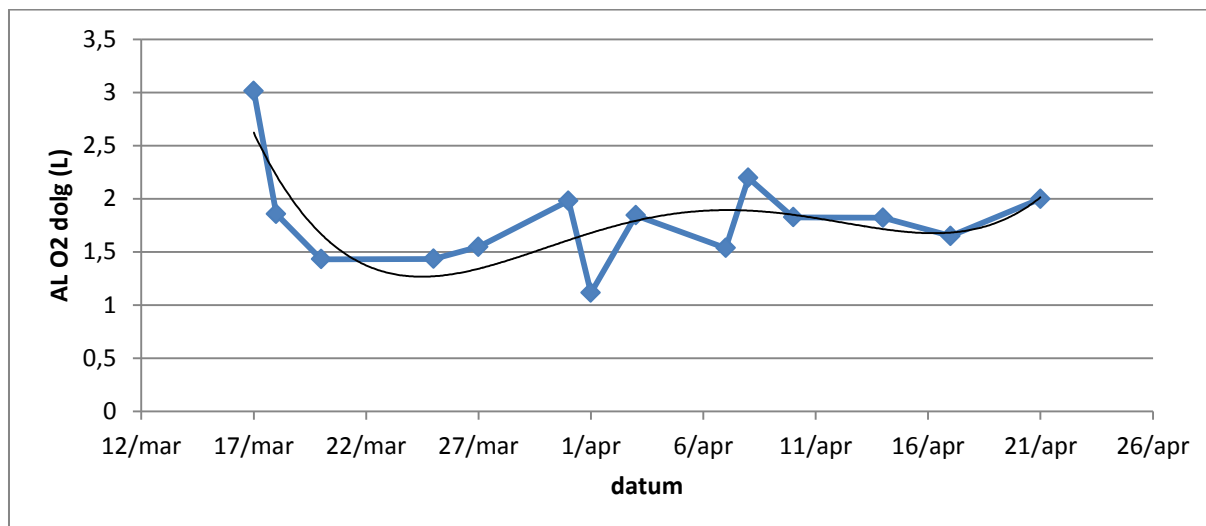
Krivulja minutnega volumna porabljenega kisika ob koncu obremenitve najprej narašča do pete vadbe, to je iz 145 s na 195 s in iz 2,3 na 3,1 l/min, temu sledi plato med peto in sedmo testno vadbeno enoto s časom obremenitve iz 195 s na 220 s in prostornino porabljenega kisika ob koncu obremenitve 3,1 l/min. Od osme do dvanajste vadbene enote pride do zmanjševanja v minutni prostornini porabljenega kisika iz 3 na 2,6 l/min, medtem ko se čas trajanja obremenitve bistveno ne spreminja, giblje se med 220 s in 230 s. Ponovno naraščanje opazimo v trinajsti in štirinajsti vadbeni enoti, in sicer s prostornino 2,6 l/min in 3,4 l/min ter časom trajanja obremenitve 260 s v predzadnji in 310 s v zadnji vadbeni enoti.



Grafikon 10: Model prostornine porabljenega kisika glede na čas trajanja obremenitve pri vsaki vadbeni enoti

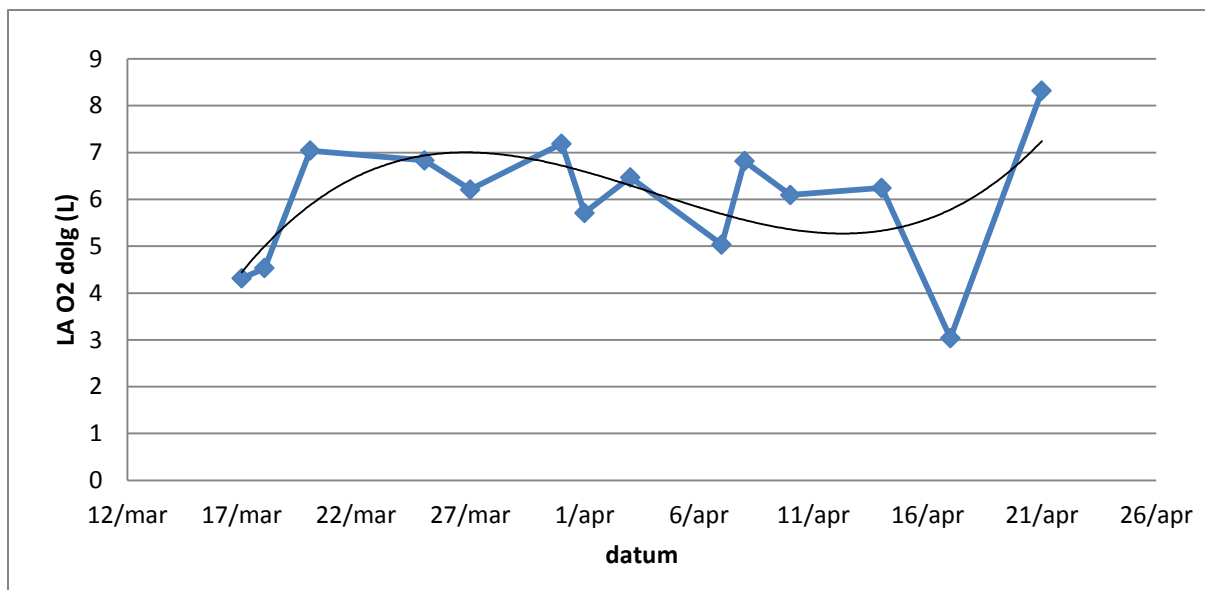
Prostornina porabe kisika v odvisnosti s časom obremenitve pretežno ves čas narašča, med četrto in dvanajsto vadbo je sicer naraščanje manjše, a še vedno obstaja.

5.2 KINETIKA VO_2 V ODMORU



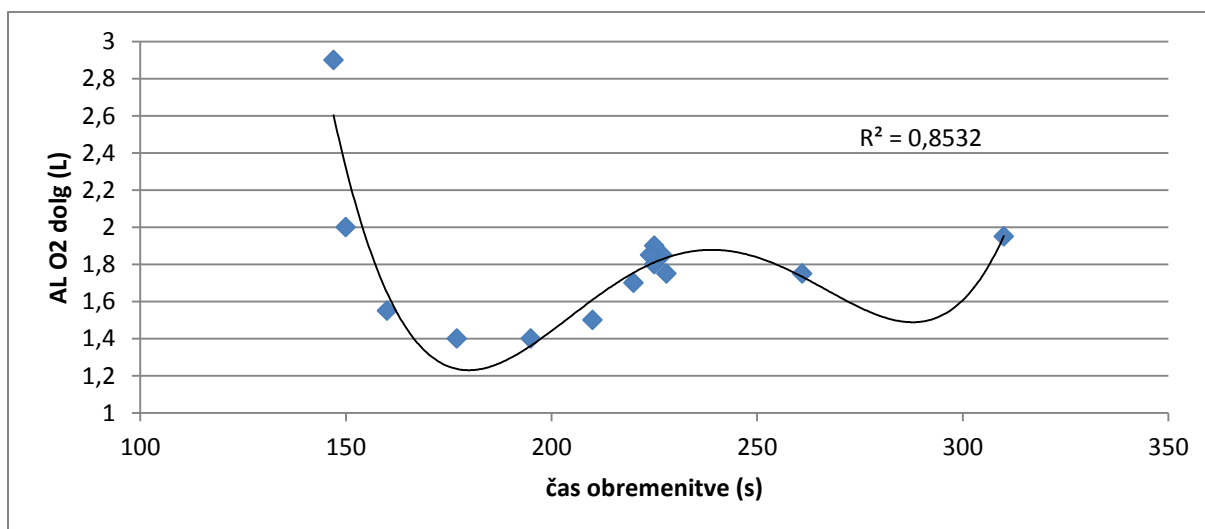
Grafikon 11: Alaktatni kisikov dolg v drugi fazi skozi vadbeno obdobje

Pri opazovanju kinetike alaktatnega kisikovega dolga smo opazili zmanjševanje iz 3 l na 1,4 l v prvih štirih vadbenih enotah, od 17. do 25. marca (8 dni). Temu je sledil vzpon iz 1,5 l na 1,8 l med četrto in deveto vadbeno enoto, od 26. marca do 3. aprila (7 dni), od devete do trinajste vadbene enote, to je od 7. aprila do 17. aprila (10 dni), smo zasledili rahlo nihanje s padanjem krivulje iz 1,9 l na 1,7 l, a je v zadnji vadbeni enoti, štirinajsti (21. aprila) ponovno narasel na 2 l.



Grafikon 12: Laktatni kisikov dolg skozi vadbeno obdobje

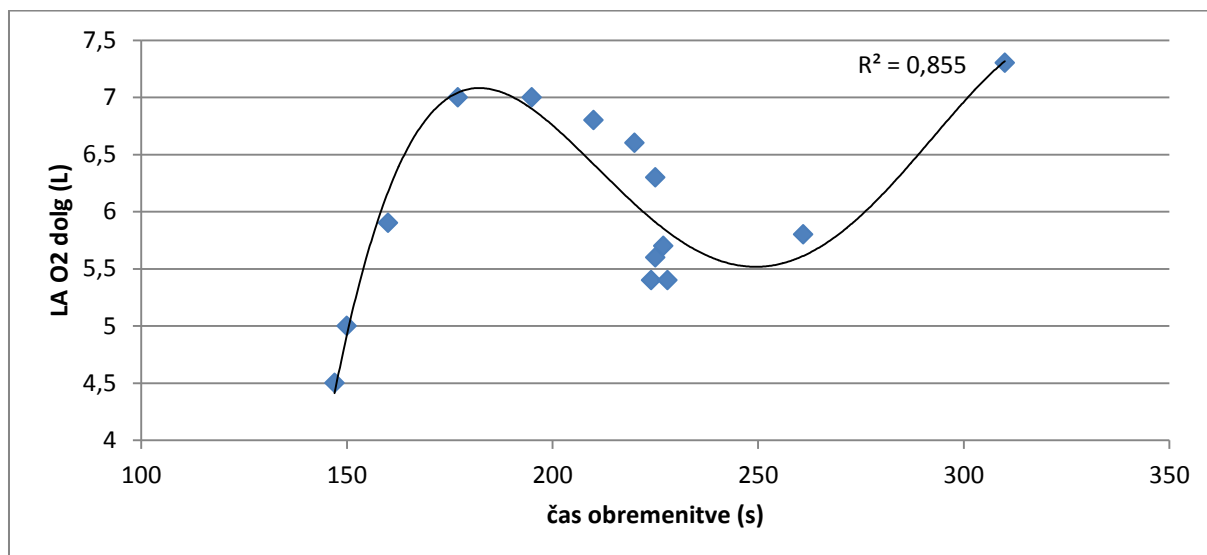
Laktatni kisikov dolg (LAO₂dolg v litrih) je naraščal do četrte vadbene enote, to je od 17. marca do 25. marca (8 dni) z 4,5 l na 7 l. Od pete do enajste vadbene enote smo opazili padanje krivulje, to je od 26. marca do 10. aprila (14 dni) iz 7 l na 5,3 l ter ponovno naraščanje od dvanajste do štirinajste vadbene enote, to je od 15. aprila do 21. aprila (6 dni), iz vrednosti 5,3 l na 7,3 l.



Grafikon 13: Alaktatni kisikov dolg v odnosu s trajanjem obremenitve skozi vadbeno obdobje

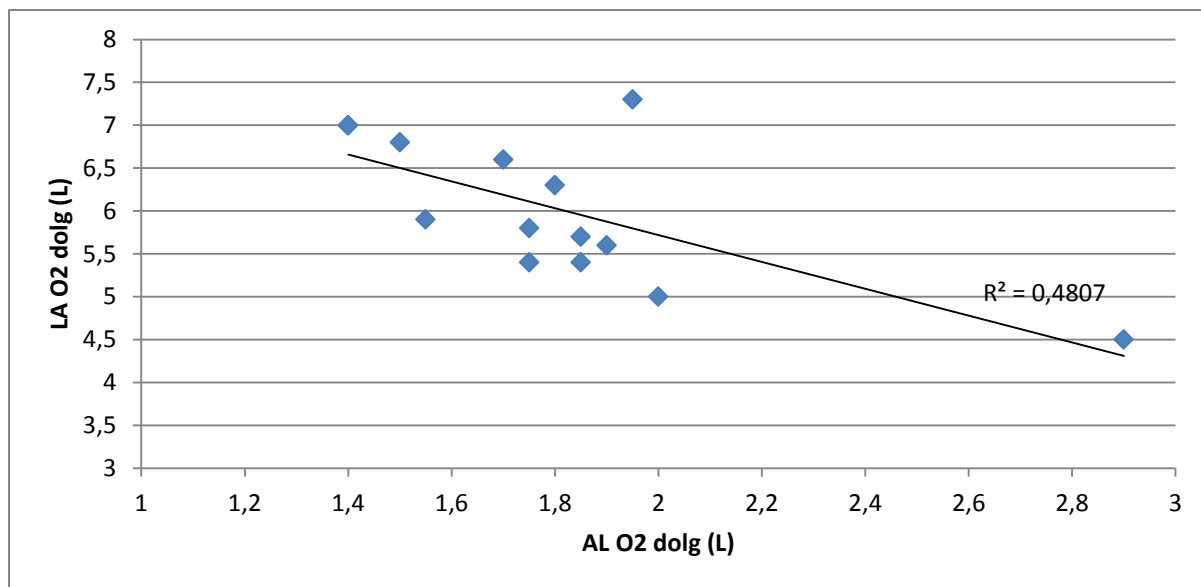
Alaktatni kisikov, AL O₂dolg v litrih, v prvih štirih vadbenih enotah (do 25.3.) močno pade, in sicer medtem ko se čas obremenitve podaljša od 150 s do 175 s alaktatni kisikov dolg pade iz 2,6 l na 1,2 l. Temu sledi vzpon od pete do vključno dvanajste vadbene enote (27. 3.–15.4.)

z vrednostjo alaktatnega kisikovega dolga od 1,3 l do 1,8 l in časom obremenitve med 190 s in 230 s. V predzadnji (trinajsti) vadbeni enoti ponovno nekoliko pade alaktatni kisikov dolg na 1,7 l, vendar se čas obremenitve podaljša na 265 s. Zadnja vadbeni enota je po času obremenitve najdaljša, to je 320 s, alaktatni kisikov dolg pa znaša 1,9 l.



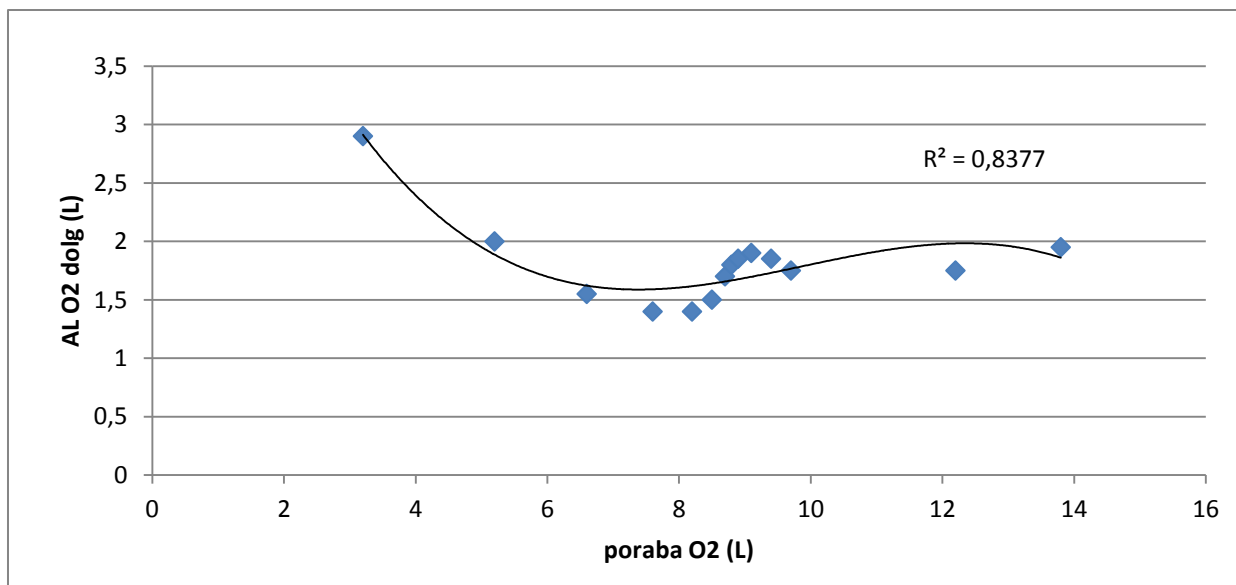
Grafikon 14: Laktatni kisikov dolg v odvisnosti s trajanjem obremenitve skozi vsako vadbenoobdobje

V prvih štirih vadbenih enotah laktatni kisikov dolg (LA O₂dolg, l) narašča iz 4,5 l na 7 l, medtem ko se čas obremenitve podaljša iz 145 s na 175 s. To se je dogajalo od 17. do 25.3. (8 dni). V nadaljevanju se je od pete do dvanajste vadbene enote laktatni kisikov dolg znižal iz 7 l na 5,5 l s časom obremenitve od 195 s do 230 s. To je bilo od 27. 3. do 15.4. (19 dni). V zadnjih dveh vadbenih enotah se je laktatni kisikov dolg zvišal najprej na 5,7 l in na 7,7 l s časom obremenitve 260 s in 310 s v zadnji vadbi.



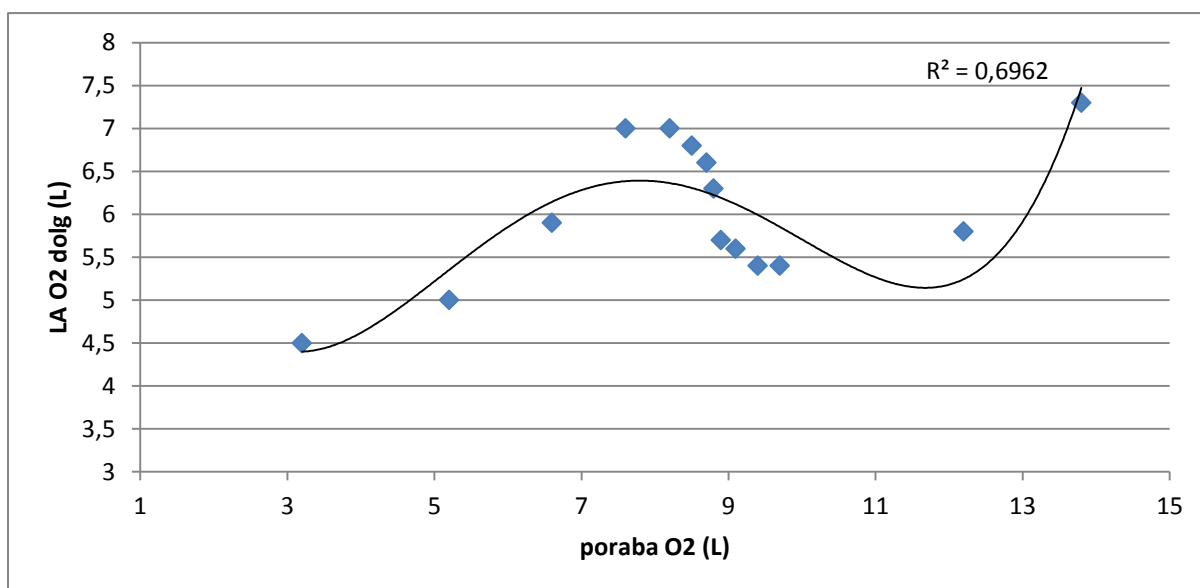
Grafikon15: Model laktatnega kisikovega dolga v odvisnosti z alaktatnim kisikovim dolgom, pri vsaki vadbeni enoti

Najprej opazimo povečanje v alaktatnem kisikovem dolgu v prvih štirih vadbenih enotah, to je iz 1,4 l na 1,7 l, laktatni kisikov dolg pa se zmanjša iz 6,7 l na 6,3 l (17. 3.–25.3.). Med peto in enajsto vadbo se alaktatni in laktatni kisikov dolg nista veliko spreminjala. AL se je gibal od 1,75 l do 1,9 l in LA od 5,4 l do 6,3 l (27. 3.–10.4.). Zadnje tri vadbene enote so pokazale drugačne vrednosti; AL od 2 l do 2,9 l; LA od 7,3 l do 4,5 l.



Grafikon 16: Alaktatni kisikov dolg v odvisnosti s prostornino porabljenega kisika med vadbo skozi vadbenaobdobje

Od prve do pete vadbene enote se je alaktatni kisikov dolg zmanjševal iz 3 l na 1,6 l, medtem ko se je volumen porabljenega kisika med vadbo povečal iz 3 l na 8,5 l, časovno to pomeni od 17. 3.–27.3. (10 dni). V nadaljevanju se je alaktatni kisikov dolg nekoliko povečal iz 1,6 l na 1,75 l in poraba kisika iz 8,5 l na 10 l od šeste do dvanajste vadbene enote, 31.3.–15. 4. (15 dni), v končni fazi zadnjih dveh vadbenih enot pa je alaktatni kisikov dolg ostal enak pri predzadnji vadbi, to je 1,75 l, in se povečal v zadnji na 2 l. Volumen porabljenega kisika je v predzadnji znašal 12 l, v zadnji vadbeni enoti pa 14 l (4 dni).



Grafikon 17: Laktatni kisikov dolg v odvisnosti s prostornino porabljenega kisika med vadbo skozi vadbeno obdobje

Laktatni kisikov dolg v prvih štirih vadbenih enotah narašča (17.3.–25.3.) od 4,5 l do 6,4 l, temu sledi padanje do dvanajste vadbene enote, in sicer iz 6,4 l na 5,2 l; v zadnjih dveh pa ponovno naraste do 7,4 l. Volumen porabljenega kisika med vadbo pa vseskozi narašča, le z različno dinamiko. Najprej se v prvih štirih vadbah poveča iz 3,2 l na 7,5 l; temu sledi bolj umirjeno naraščanje, do dvanajste vadbe se poveča iz 7,5 l na 9,7 l; potem pa se skokovito poveča v zadnjih dveh - najprej na 12,5 l, potem pa še na 14 l v zadnji vadbeni enoti.

6.0 RAZPRAVA

Pri raziskavi smo se ukvarjali z opazovanjem učinkov vzdržljivostne vadbe. Posebnost naloge je v tem, da smo spremljali spremembe v zelo kratkih časovnih intervalih. Testiranja so potekala na torek, sredo in petek, vmes pa je preiskovanec vadil še v ponedeljek in četrtek pri enaki obremenitvi, tako da je v enem tednu opravil pet vadbenih enot. Pri vsakem testiranju je vadeči izvajal obremenitev do utrujenosti, od devete vadbene enote dalje pa je opravljal dvojno obremenitev z vmesnim odmorom. Kazalci, katere smo spremljali pri ugotavljanju učinkov določene vadbe, so: trajanje obremenitve, prostornina porabljenega kisika med obremenitvijo, prostornina porabljenega kisika ob koncu obremenitve, alaktatni kisikov dolg in laktatni kisikov dolg. Preučili smo kazalce, če so zadostovali predpostavki $R^2 \geq 0,36$.

Glavne ugotovitve naloge so da:

- a) se je povečala prostornina porabljenega kisika ob koncu vadbe in trajanje napora podaljšalo,
- b) se je povečala kinetika prostornine porabljenega kisika med vadbo,
- c) se je povišala amplituda kinetike prostornine porabljenega kisika med vadbo,
- d) sta se oba - alaktatni in laktatni kisikov dolg spremenila v smeri izboljšane prilagoditve organizma na napor.

Trajanje obremenitve se je podaljševalo skladno s povečevanjem porabljenega kisika (VO_{2end}) le do 220 s. To je tisto trajanje, ki je bilo doseženo le z eno ponovitvijo. Ko sta bili uporabljeni dve ponovitvi te odvisnosti ni bilo več zaznati (grafikon 10). Torej smo želeli, da bi se trajanje napora podaljšalo, kar se je tudi zgodilo. Uporabljena vzdržljivostna vadba pa je na trajanje napora učinkovala posredno preko kinetike VO_2 .

Dinamičnost povečanja porabe kisika, ki jo predstavlja časovna konstanta (τ), ta naj bi imela čim krajši časovni interval pri dosegu 66,6 % oziroma čim strmejšo krivuljo kinetike VO_2 v II. fazi, se v prvem delu vadbe spreminja podobno kot poraba kisika. VO_2 se v prvi polovici vadbenega obdobja (1-kratna ponovitev) povečuje vedno hitreje, zato je porabljenega kisika več. To omogoča manjši O_2 deficit in daljše trajanje napora (grafikon 6), saj se povišana vsebnost laktata v krvi pojavi kasneje. Tudi tu velja zveza le v prvem delu vadbenega obdobja.

Zanimalo nas je, kakšen učinek ima uporabljena vzdržljivostna vadba na trajanje napora. Torej, napor se lahko podaljša, če je tvorjenega manj kisikovega deficita. To se zgodi, če je krivulja kinetike VO_2 čim strmejša in čim hitrejši vzpon. Vse skupaj vpliva na dejstvo, da je poraba kisika večja, povod za večjo porabo kisika je večja ekonomičnost gibanja zaradi boljše koordinacije, bolj racionalno vključevanje mišičnih verig, vključevanje primernejšega tipa mišičnih vlaken, izboljšan srčno-žilni sistem ter boljši prenos O_2 po sistemu.

Barstow, Jones, Nguyen in Casaburi (1996) so opravili študijo, v kateri so skušali ugotoviti, kakšen pomen ima tip mišičnih vlaken na kinetiko VO_2 pri visoko intenzivni vadbi. Ugotovili so, da razporeditev tipa mišičnih vlaken vpliva na obe, hitro in počasno komponento kinetike porabe kisika, pri visoko intenzivni vadbi ter da ima tip vlaken in vadba dvojno vlogo (odvisno in neodvisno) glede presnove in izmenjave plinov pri odgovoru na visoko intenzivno vadbo. Fiziološki mehanizem počasne komponente VO_2 ni pojasnjen. Nekateri namigujejo, da je odvisen od stopnje vsebnosti kateholaminov, od porabe kisika pri visoki stopnji ventilacije ter od povečane mišične in telesne temperature. Amplituda počasne komponente VO_2 je med visoko intenzivno vadbo povezana z deležem mišičnih celic tipa II v delujoči mišici. Znano je, da je tip II energetsko manj učinkovit od tipa I. Vrhunski kolesarji imajo v mišici vastus lateralis višji delež vlaken tipa I, ki proizvedejo več energije pri enakem VO_2 .

Grassi, Gladden, Samaja, Sary in Hogan (1998) so opravili študijo o hitrejši prilagoditvi prenosa kisika v pasji mišici. Trdili so, da obstajata dve teoriji, zakaj pride do povečane kinetike VO_2 . Prva zagovarja tezo, da se to zgodi zaradi boljšega pretoka kisika, druga pa, da zaradi boljše znotraj-mišične presnove. Mnenja raziskovalcev so različna. Da bi to lahko potrdili, bi bilo potrebno povečati pretok kisika in ugotoviti, ali je postala kinetika VO_2 hitrejša ali ne. V študiji so Hughson, Cochrane in Butler (1993) s kolesarjenjem v supiniranem položaju, torej ob večjem pretoku kisika, ugotovili, da je prišlo do pospešene kinetike VO_2 . Nasprotno pa so Grassi, Marconi, Meyer, Rieu in Cerretelli (1997) ugotovili, da kljub nekoliko pospešeni kinetiki dela srca, ki bi pospešilo pretok kisika na račun ogrevanja, ni prišlo do pospeševanja kinetike VO_2 . V svoji študiji pa so Grassi in dr. (1998) ugotovili, da precej hitrejša kinetika pretoka O_2 k delujočim mišicam ni bistveno vplivala na kinetiko VO_2 ob prehodu iz mirovanja k vadbi pri 60 – 70% VO_{2max} , temveč je pospešena kinetika VO_2 bila posledica znotraj-mišične oksidativne presnove.

Hughson, O'leary, Betik in Hebestreit (2000) so opravili študijo, katere namen je bil ugotoviti kinetiko VO_2 pri intenzivnosti 96% in 125% VO_{2max} odnosno na 57% VO_{2max} , to je pod

ventilacijskim pragom. Potrdili so, da je bila kinetika VO_2 počasnejša pri visoko intenzivni obremenitvi v primerjavi z nizko intenzivno zaradi omejenosti v prenosu kisika. Margaria in dr. menijo, da je stopnja povečanja VO_2 proporcionalna razliki med potrebno VO_2 in dejansko VO_2 pri intenzivnosti vadbe nad VO_{2max} . Njihova ugotovitev je bila, da ni prišlo do razlik v časovni konstanti (τ) skozi različne stopnje intenzivnosti dela, katere so povzročile utrujenost v 30 - 120 s. Menijo tudi, da τ izmerjena pri submaksimalni vadbi ni bila različna. Želi se čim hitrejšo prilagoditev na povečano presnovno potrebo, ker bi to zmanjšalo povečevanje kisikovega deficita in nastajanje mlečne kisline. Margaria in dr. domnevajo, da je kinetika VO_2 počasnejša pri intenzivnosti blizu ali nad VO_{2max} v primerjavi z intenzivnostjo pod ventilacijskim pragom.

Sprememba vadbe (uvredba druge ponovitve) spremeni odvisnost iz 1. dela vadbenega obdobja z izrazitim zamikom. Poraba kisika se poveča le ob koncu drugega dela vadbenega obdobja podobno kot trajanje. Spremembe v odmoru (AL in LA kisikov dolg) pa ne sledijo trajanju obremenitve na podoben način kot v prvem delu vadbenega obdobja, ko je bila uporabljena le ena ponovitev.

Ob ugotavljanju, kakšen učinek je imela uporabljena vzdržljivostna vadba na kinetiko VO_2 po naporu, smo spremljali alaktatni in laktatni kisikov dolg. Ugotovili smo, da se laktatni in alaktatni kisikov dolg skozi vadbeno obdobje spremenita obratno sorazmerno (grafikon 16). Takšna odvisnost je pri obeh, tudi če ju opazujemo v odvisnosti od trajanja obremenitve (grafikona 14 in 15). Zveza velja za prvi del vadbenega obdobja. Kinetika porabe kisika v alaktatni fazi se začne z zniževanjem VO_2 v prvih štirih vadbenih enotah, potem pa zaniha, a vedno v intervalu vrednosti med 1,5 l in 2 l. Opazili smo povezanost s prostornino porabe kisika med vadbo. Ko je alaktatni kisikov dolg večji, pomeni, da je bilo ustvarjenega več kisikovega deficita, se pravi več porabljenih energetskih zalog iz anaerobnih virov oziroma, ko je bila prostornina porabljenega kisika med vadbo večja, je temu sledil manjši alaktatni kisikov dolg. Vzrok za večjo prostornino porabljenega kisika pa najdemo lahko na nivoju srčno-žilnega ali dihalnega sistema ali obojega. Kot omenjeno, je zveza med laktatnim in alaktatnim kisikovim dolgom obratno sorazmerna, iz tega bi torej sledilo, da če je alaktatni kisikov dolg manjši, je laktatni večji. Zveza med alaktatnim kisikovim dolgom in prostornino porabljenega kisika med vadbo prikazuje prav to. V neki točki se zgodi, da poraba kisika in trajanje napora ne napredujeta več, se pa poviša alaktatni kisikov dolg. Tu je moralo priti do splošne utrujenosti organizma in prilagajanja na nivoju mišice na podvojeni napor. Pri

laktatnem kisikovem dolgu opazimo skladnost trajanja napora in prostornine porabljenega kisika med vadbo. Iz slednjega lahko predpostavljamo, da je zares prišlo do utrujenosti med osmo in dvanajsto vadbo, saj ni napredovanja ne v trajanju napora ne v porabi kisika.

7.0 SKLEP

Vadbo je izvajal merjenec, ki predhodno ni treniral, a je bil zmerno aktiven. Testirali smo ga skozi štirinajst vadbenih enot, vmes pa je vadil dvakrat tedensko brez testiranja pri enaki intenzivnosti do utrujenosti. Naše zanimanje je bilo, ali bo prišlo do kakršnih koli sprememb, opazovanih kratkoročno in kot posledica vzdržljivostne vadbe. Najprej se je kazal skoraj linearni napredek do vključno pete vadbene enote, temu je sledil plato do devete. Tedaj smo se odločili uvesti dvojno obremenitev ter spremljali, ali se bo kaj spremenilo. Rezultat dvojne obremenitve je bil najprej »obstane« ali celo padanje, nato pa se je v zadnjih dveh vadbah, to je v trinajsti in štirinajsti, zgodil največji vzpon. Odgovor na vprašanje, zakaj je do tega prišlo, smo iskali s primerjavo različnih parametrov med seboj in ugotavljanjem njihove povezanosti. Parametri, katere smo opazovali, so:

1. čas trajanja obremenitve
2. konstanta časa (τ)
3. prostornina porabljenega kisika med obremenitvijo
4. prostornina porabljenega kisika ob koncu obremenitve
5. druga faza alaktatnega kisikovega dolga po obremenitvi
6. laktatni kisikov dolg po obremenitvi

Menimo, da je do višjih vrednosti parametrov ob koncu testiranja najverjetneje prišlo zaradi prilagoditve organizma na dano obremenitev ter boljšega sistemskega odziva.

Prva hipoteza, ki smo jo postavili, je bila, da bo prišlo do pospešene in povečane porabe kisika zaradi povečane ventilacijske sposobnosti in/ali prilagoditve na nivoju mišice. Po dobljenih podatkih lahko prvo hipotezo potrdimo. Celo iz vadbe v vadbo je bil opazen napredek. Kot dopolnitev hipoteze lahko rečemo, da je prišlo do prilagoditve tudi na presnovnem nivoju.

Druga hipoteza, ki je bila postavljena, da se bo trajanje napora podaljšalo zaradi povečane porabe kisika, je potrjena, saj smo imeli vseskozi enako intenzivnost, največja poraba kisika se je povečevala z vmesnim nihanjem najverjetneje zaradi podvojene obremenitve, kar govori o ekonomičnosti.

Iz tega lahko zaključimo, da je bila vadba uspešna v smislu, da je do sprememb prišlo in le-te je možno opaziti že v zelo zgodnjih fazah. Sledilo je umirjanje v srednji fazi pri vseh parametrih ter skokovito naraščanje v zadnji fazi, ki zajema zadnji dve vadbi.

8.0 VIRI

Astrand, P. O. in Rodhal, K. (1986). Text book of work physiology physiological bases of exercise. Stockholm. McGraw-Hill book company.

Barstow, T. J., Casaburi, R. in Wasserman, K. (1993). O_2 uptake kinetics and the O_2 deficit as related to exercise intensity and blood lactate. J. Appl. Physiol. 75: 755 – 762.

Barstow, T. J., Jones, A. M., Nguyen, P. H. in Casaburi, R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. J. Appl. Physiol. 81: 1642 – 1650.

Barstow, T. J. in Mole, P. A. (1991). Linear and non linear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. J. Appl. Physiol. 71: 2099 – 2106.

Casaburi, R., Barstow, T. J., Robinson, T. in Wasserman, K. (1989). Influence of work rate on ventilatory and gas exchange kinetics. J. Appl. Physiol. 67: 547 – 555.

Cerretelli, P., Pendergast, D., Paganelli, W.C. in Rennie, D.W. (1979). Effects of specific muscle training on VO_2 on-response and early blood lactate. J. Appl. Physiol. 47(4): 761 – 769.

Convertino, V. A., Goldwater, D. J. in Sandler, H. (1984). VO_2 kinetics of constant-load exercise following bed-rest-induced deconditioning.

Di Menna, F. J., Wilkerson, D. P., Bailey, S. J. in Jones, A. M. (2009). Influence of priming exercise on pulmonary O_2 kinetics during transition to high-intensity exercise at extreme pedal rates. J. Appl. Physiol. 106: 432 – 442.

Engelen, M., Porszasz, J., Riley, M., Wasserman, K., Maehara, K. in Barstow, T. J. (1996). Effects of hypoxic hypoxia on O_2 uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. J. Appl. Physiol. 81: 2500 – 2508.

Gibanje, 24.8.2012 pridobljeno iz

<http://www.braincampaign.org/Common/Docs/Files/2785/slovchap7.pdf>

Gerbino, A., Ward, S.A. in Whipp, B.J. (1996). Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during intensity exercise in humans. J. Appl. Physiol. 80: 99 – 107.

Grassi, B., Gladden, L. B., Samaja, M., Strydom, C. M. in Hogan, M. C. (1998). Faster adjustment of O_2 delivery does not affect $\dot{V}O_2$ on-kinetics in isolated in situ canine muscle.

Grassi, B., Marconi, C., Meyer, M., Rieu, M. in Cerretelli, P. (1997). Gas exchange and cardio vascular kinetics with different exercise protocols in heart transplant recipients. *J. Appl. Physiol.* 82: 1952 – 1962.

Hagberg, J. M., Nagle, F. J. in Carlson, J. L. (1978). Transient O_2 uptake at the onset of exercise. *J. Appl. Physiol.*, 44(1), 90 – 92.

Hagberg, J.M., Hickson, R.C., Ehsani, A.A. in Holloszy, J.O. (1980). Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. *J. Appl. Physiol.*, 48(2), 218 – 224.

Hickson, R., Bomze, H. in Holloszy, J. (1978). Faster adjustment to $\dot{V}O_2$ uptake to the energy requirement of exercise in the trained state. *J. Appl. Physiol.*, 44: 877 – 881.

Hughson, R. L., O'leary, D. D., Betik, A. C. in Hebestreit, H. (2000). Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. *J. Appl. Physiol.* 88: 1812–1819.

Hughson, R. L., Cochrane, J. E. in Butler, G. C. (1993). Faster O_2 uptake kinetics at onset of supine exercise with than without lower body negative pressure. *J. Appl. Physiol.* 75: 1962 – 1967.

Jan, I. (1996). Kinetika porabe kisika pri submaksimalni obremenitvi različno športno aktivnih dvanajstletnih otrok. Magistrska naloga, Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.

Kestin, I. (1993). Control of heart rate. *Physiology*, 3, pridobljeno 16.10.2012 iz http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u03/u03_011.htm.

Koeppen, B. M. in Stanton, B. A. (2008). *Berne & Levy physiology*. Philadelphia. Mosby Elsevier.

Koga, S., Shiojiri, T., Shibasaki, M., Kondo, N., Fukuba, Y. in Barstow, T. J. (1999). Kinetics of oxygen uptake during supine and upright heavy exercise. *J. Appl. Physiol.* 87(1): 253 – 260.

Linnarsson, D. (1974). Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate changes at start and end of exercise. *Acta. Physiol. Scand. Suppl.* 415: 1 – 68.

Mac Donald, M. J., Pedersen, P. K. in Hughson, R. L. (1997). Acceleration of VO_2 kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *J. Appl. Physiol.* 83: 1318 – 1325.

Maček, M., Vavra, J., Benesova, H. in Radvansky, J. (1984). The adjustment of oxygen uptake at the onset of exercise: Relation to age and to work load of children and sport. Ilmarinen, J. in Valimaki, I., Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, pp. 129 – 133.

Margaria, R., Mangili, F., Cuttica, F. in Cerretelli, P. (1965). The kinetics of the oxygen consumption at the onset of muscular exercise in man. *Ergonomics* 8: 49 – 54.

Paterson, N. D., Kowalchuk, J. M. in Paterson, D. H. (2005). Effects of prior heavy-intensity exercise during single leg knee extension on VO_2 kinetics and limb blood flow. *J. Appl. Physiol.* 99: 1462 – 1470.

Paterson, N. D. in Whipp, B. J. (1991). Asymmetries of oxygen uptake transient at the on- and off set of heavy exercise in humans. *J. Physiol. (Lond)* 443: 575 – 586.

Phillips, S. M., Green, H. J., MacDonald, M. J. in Hughson, R. L. (1995). Progressive effect of endurance training on VO_2 kinetics at the onset of submaksimal exercise. *J. Appl. Physiol.* 79(6): 1914 – 1920.

Di Prampero, P. E., Mahler, P. B., Giezendanner, D. in Cerretelli, P. (1989). Effects of priming exercise on VO_2 kinetics and O_2 deficit at the onset of stepping and cycling. *J. Appl. Physiol.* 66(5): 2023 – 2031.

Shephard, R. J. in Astrand, P.-O. (1996). *Endurance in sport*. Oxford Blackwell.

Sietsema, K. E., Daly, J.A. in Wasserman, K. (1989). Early dynamics of O_2 uptake and heart rate as affected by exercise work rate. *J. Appl. Physiol.* 67(6): 2535 – 2541.

Tordi, N., Perrey, S., Harvey, A. in Hughson, R. L. (2002). Oxygen up take kinetics during two bouts of heavy cycling separated by fatiguing sprint exercise in humans.

Ušaj, A. (2003). *Kratek pregled osnov športnega treniranja*. Ljubljana. Fakulteta za šport.

Whipp, B. J. in Wasserman, K. (1972). Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant load work. J. Appl. Physiol. 33(3): 351 – 356.

Wikipedija, Dihalana veriga, 29.8.2012 pridobljeno iz
http://sl.wikipedia.org/wiki/Dihalna_veriga.

Wilmore, J.H., Costill, D. L. in Kenney, W. L. (2008). Physiology of sport and exercise. Human Kinetics.