

1.6.2. Wpływ wysiłku na stężenie hormonów we krwi

Wyniki dotychczasowych badań jednoznacznie świadczą o tym, że wysiłek zmienia niemal całą równowagę humoralną ustroju, a wielkość i kierunek tych zmian zależą od wydzielanego hormonu oraz czasu trwania i intensywności wysiłku, a także stanu wytrenowania. Odpowiedź układu wydzielania wewnętrznego na wysiłek podzielono na trzy fazy.

Faza pierwsza ma miejsce bezpośrednio po rozpoczęciu wysiłku. Jest to głównie wzrost aktywności współczulnego układu nerwowego i wydzielania katecholamin ze rdzenia nadnerczy. W fazie tej wzrasta poziom katecholamin we krwi. Towarzyszy temu hamowanie wydzielania insuliny oraz zwiększenie wydzielania glukagonu.

Faza druga rozpoczyna się po upływie ok. 1 min od rozpoczęcia wysiłku. Podwzgorze rozpoczyna wzmożone wydzielanie czynników uwalniających hormony tropowe przysadki, a zwłaszcza czynnika uwalniającego hormon adrenokortykotropowy (ACTH), czynnika uwalniającego hormon tyreotropowy (TSH) oraz czynnika uwalniającego hormon wzrostu (GH). Powoduje to zwiększenie wydzielania odpowiednich hormonów przez przysadkę, a te z kolei aktywują wydzielanie hormonów przez gruczoły docelowe.

W fazie trzeciej obserwuje się wzrost wydzielania hormonów przez te gruczoły (Hackney i Lane, 2015). Zbiorcze zestawienie wpływu jednorazowego wysiłku na kierunki zmian stężenia hormonów we krwi przedstawiono w tabeli 1.11.

Tabela 1.11.

Wpływ jednorazowego wysiłku na stężenie hormonów w krwi (wg R.G. McMurray, A.C. Hackney, 2002, zmodyfikowano). ↑ – zwiększenie stężenia; ↓ – zmniejszenie stężenia; 0 – brak zmian; ? – brak danych; † – znaczne zwiększenie stężenia; ‡ – znaczne zmniejszenie stężenia

Hormon	Wysiłek jednorazowy			
	o dużej intensywności	krótkotrwały submaksymalny	długotrwały	siłowy
Hormon wzrostu	†	†	†	†
Prolaktyna	†	†	†	†
ACTH	†	†	†	†
Kortyzol	†	†	†	†
TSH	†/0	†	†/0	?
T ₄ (tyroksyna) i T ₃ (trijodotyronina)	0	0	†/0	0
ADH (hormon antydiuretyczny)	†	†	†	?

Tabela 1.11. cd.

Hormon	Wysiłek jednorazowy			
	o dużej intensywności	krótkotrwały submaksymalny	długotrwały	siłowy
Aldosteron	↑	↑	↑	↑
ANP (przedsionkowy peptyd natriuretyczny)	↑	↑	↑	?
FSH i LH	↑/0	↑	↑/0	↑
Testosteron	↑	↑	↑/↓	↑
Estrogeny	↑	↑	?	?
Progesteron	↑	↑	?	?
Parathormon	↑	↑	↑	?
Aminy katecholowe	↑	↑	↑	↑
Insulina	↓	↓	↓	↑
Glukagon	↑	↑	↑	?

Wpływ wysiłku na wydzielanie hormonów tropowych przysadki omówiono łącznie z czynnością gruczołów przysadkozależnych.

1.6.2.1. Adrenokortykotropina i hormony wydzielane przez korę nadnerczy

Adrenokortykotropina (ACTH)

Już wysiłek o niewielkim obciążeniu ($> 25\% \dot{V}O_{2max}$) zwiększa wydzielanie i stężenie ACTH we krwi. W miarę wzrostu obciążenia i wydłużania czasu trwania wysiłku stężenie ACTH we krwi wzrasta. Znaczne wzrosty stężenia ACTH występują także po wysiłkach supramaksymalnych ($> 100\% \dot{V}O_{2max}$) i po wysiłkach siłowych. Trening nie zmienia spoczynkowego stężenia ACTH we krwi, jednak zmniejsza przyrost jego stężenia we krwi w czasie wysiłku.

Kora nadnerczy jest zbudowana z trzech warstw, z których każda wydziela inną grupę hormonów. Wszystkie hormony wydzielane przez korę nadnerczy należą do grupy hormonów steroidowych. Warstwa zewnętrzna kory (warstwa kłębkowata) wydziela **mineralokortykosteroidy**, z których najważniejszym jest **aldosteron**. Warstwa środkowa kory (warstwa pasmowata) wydziela **glikokortykosteroidy** (u człowieka głównie **kortyzol**). Warstwa wewnętrzna (warstwa siateczkowata) wydziela **hormony płciowe** (u obu płci zarówno hormony męskie – **androstendion** i **dehydroepiandrosteron**, jak i niewielkie ilości estrogenów).

Hormony kory nadnerczy nie są magazynowane, lecz syntetyzowane i wydzielane w odpowiedzi na stymulację. Wydzielanie aldosteronu zwiększa głównie peptyd o nazwie angiotensyna II. ACTH nie wywiera wczesnego znaczącego wpływu na wydzielanie aldosteronu, natomiast jest jedynym aktywatorem syntezy i uwalniania glikokortykosteroidów oraz hormonów płciowych przez korę nadnerczy.

Aldosteron

Aldosteron zwiększa wchłanianie zwrotne sodu i wydalanie potasu w kanałkach nerkowych. Głównym stymulatorem jego wydzielania jest peptyd o nazwie **angiotensyna II**. Z kolei tworzenie angiotensyny II zwiększa enzym proteolityczny o nazwie **renina**. Renina jest wydzielana przez nerki. W czasie wysiłku rośnie napięcie układu nerwowego adrenergicznego (p. str. 50) oraz zmniejsza się objętość osocza (p. str. 68). Oba te czynniki zwiększają wydzielanie reniny i w następstwie wytwarzanie angiotensyny II. Wydzielanie aldosteronu wzrasta również pod wpływem zwiększonego stężenia jonów potasu we krwi. Wysiłek o niewielkim obciążeniu nie zmienia lub powoduje jedynie niewielki wzrost stężenia aldosteronu we krwi. Stężenie to wzrasta w miarę wzrostu intensywności i czasu trwania wysiłku. Duże wzrosty stężenia następują w czasie wysiłków długotrwałych, którym towarzyszy odwodnienie. Również wysiłek krótkotrwały o dużym obciążeniu zwiększa wydzielanie tego hormonu. Trening nie wpływa istotnie na wydzielanie aldosteronu.

Wzrost stężenia aldosteronu po wysiłkach krótkotrwałych nie ma prawdopodobnie znaczenia fizjologicznego i jest reakcją kory nadnerczy na stres, jakim jest wysiłek. W czasie tego typu wysiłków nie dochodzi bowiem do zaburzeń bilansu wodno-elektrolitowego. Natomiast w czasie wysiłków długotrwałych dochodzi do utraty wody. Tracony jest też sód (z potem). Zwiększone stężenie aldosteronu nasila wchłanianie zwrotne sodu w nerkach. Za wchłanianym sodem podąża woda. Tak więc zwiększone stężenie aldosteronu we krwi przyczynia się do utrzymania objętości łożyska naczyniowego w czasie wysiłku.

Kortyzol

ACTH jest jedynym stymulatorem wydzielania kortyzolu. Odpowiedź warstwy pasmowatej kory na działanie ACTH jest szybka. Należałoby zatem oczekiwać, że stężenie kortyzolu wzrastać będzie równoległe do wzrostu stężenia ACTH we krwi. Zarówno wysiłki o niewielkiej intensywności, jak i wysiłki krótkotrwałe o umiarkowanej intensywności nie wpływają na stężenie kortyzolu we krwi, a często obserwuje się nawet niewielkie obniżenie stężenia tego hormonu. Wydaje się, że wzrosty stężenia ACTH są zbyt małe lub krótkotrwałe, tak że nie zwiększają znacząco sekrecji kortyzolu w czasie tego typu wysiłków. Stężenie kortyzolu we krwi rośnie dopiero w czasie wysiłku o obciążeniu 50–60% $\dot{V}O_{2max}$

i zwiększa się nadal w miarę wzrostu obciążenia. W czasie długotrwałego wysiłku o znacznym obciążeniu wzrost stężenia kortyzolu we krwi jest równoległy do wzrostu stężenia ACTH. W czasie wysiłku supramaksymalnego stężenie kortyzolu we krwi nie ulega zmianie i wzrasta dopiero w kilkanaście minut po jego zaprzestaniu, nieco później niż wzrost stężenia ACTH. Zwłoka ta jest spowodowana upływem czasu od zadziałania ACTH na komórki warstwy pasmowatej do chwili zwiększenia syntezy i wydzielania kortyzolu. Wysiłki siłowe również zwiększają wydzielanie kortyzolu. Trening wytrzymałościowy nie zmienia spoczynkowego stężenia kortyzolu we krwi. Większość badań wskazuje, że zmniejsza przyrost wydzielania w czasie wysiłku (czyli podobnie jak ACTH).

Znaczenie wzrostu stężenia kortyzolu we krwi w czasie wysiłku

Wzrost wydzielania kortyzolu po wysiłkach siłowych i krótkotrwałych o dużej intensywności jest jednym z elementów uogólnionej reakcji ustroju na stres, jakim niewątpliwie są tego typu wysiłki. Natomiast wzrost wydzielania kortyzolu w czasie wysiłków długotrwałych odgrywa kluczową rolę w adaptacji ustroju do wysiłku. Hormon ten wywiera tzw. przyzwalający wpływ na lipolityczne działanie amin katecholowych w tkance tłuszczowej, co ułatwia hydrolizę triacylogliceroli i w następstwie przyczynia się do wzrostu stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi. Nasila też wpływy układu adrenergicznego na układ krążenia. Ponadto kortyzol zwiększa proteolizę i glukoneogenezę w wątrobie, a więc przyczynia się do zwiększenia wytwarzania glukozy. Ta ostatnia rola jest kwestionowana przez niektórych badaczy. Wskazują oni, że ze względu na czas utajonego działania kortyzolu na proces glukoneogenezy wpływ ten może zachodzić jedynie w czasie wielogodzinnych wysiłków.

Hormony warstwy siateczkowej

Nie ma jednoznacznych danych o wpływie wysiłku na wydzielanie hormonów płciowych przez korę nadnerczy.

1.6.2.2. TSH i hormony wydzielane przez gruczoł tarczowy

Tarczyca syntetyzuje i wydziela do krwi dwa hormony: **tyroksynę (T_4)** i **trijodotyroninę (T_3)**. Synteza i uwalnianie tych hormonów do krwi są regulowane przez TSH. Stężenie TSH we krwi wzrasta w czasie wysiłków o obciążeniu powyżej 50% $\dot{V}O_{2max}$ i rośnie w miarę wzrostu obciążenia. Równocześnie stężenie T_3 i T_4 nie ulega większym zmianom. Wzrost stężenia T_3 i T_4 we krwi obserwuje się natomiast w czasie wysiłków wielogodzinnych, a także w kilka godzin po wysił-

kach siłowych i supramaksymalnych. Opóźnienie to jest następstwem faktu, że dopiero po pewnym czasie działanie podwyższonego stężenia TSH na tarczycę ujawnia się w postaci wzrostu stężenia T_3 i T_4 we krwi.

Znaczenie wzrostu stężenia T_3 i T_4 we krwi w czasie wysiłku pozostaje niejasne. Czas utajonego działania T_3 wynosi kilka godzin, a T_4 1–2 dni, zatem hormonom tym trudno jest przypisać bezpośrednie wpływy na organizm w czasie wysiłku. Hormony te nasilają lipolityczne oddziaływanie katecholamin, a także wpływ tych ostatnich na układ krążenia. Wzrost stężenia T_3 i T_4 we krwi może odgrywać również pewną rolę w termoregulacji w czasie wysiłku.

Trening prawdopodobnie nie wywiera istotnego wpływu zarówno na spoczynkowe, jak i powysiłkowe stężenie omawianych hormonów we krwi.

1.6.2.3. Gonadotropiny i hormony wydzielane przez gruczoły płciowe (gonady)

U obu płci przysadka wydziela dwie gonadotropiny: **hormon folikulotropowy (FSH)** i **hormon luteinizujący (LH)**. Dotychczasowe wyniki badań nad wpływem wysiłku na wydzielanie gonadotropin są rozbieżne, a więc nie pozwalają na jednoznaczne określenie kierunku zmian w przypadku wysiłków siłowych, maksymalnych, supramaksymalnych i wytrzymałościowych. Trening wytrzymałościowy zwiększa, według niektórych badaczy, spoczynkowe stężenie LH u kobiet oraz zmienia wzorzec pulsacyjnego wydzielania tego hormonu. Nie ma natomiast pewnych danych o wpływie treningu na wydzielanie FSH.

Jajnik

Wydzielanie hormonów płciowych u kobiet w okresie rozrodczym charakteryzuje się cyklicznością. W **fazie folikularnej** cyklu miesięczkowego rośnie we krwi stężenie estrogenów i FSH. W końcu tej fazy cyklu następuje niewielki wzrost stężenia progesteronu. Pod koniec fazy folikularnej następuje bardzo szybki wzrost stężenia LH, co wywołuje **jajczkowanie**. W **fazie lutealnej** cyklu rośnie wydzielanie estrogenów i progesteronu. Wysiłek jednorazowy zwiększa stężenie estradiolu we krwi w fazie folikularnej, a w fazie lutealnej zwiększa stężenie zarówno estradiolu, jak i progesteronu. Ponieważ wydzielanie obu gonadotropin nie ulega większym zmianom, uważa się, że wzrost stężenia estrogenów i progesteronu jest następstwem spadku tempa ich eliminacji w wątrobie, nie zaś wzrostu wydzielania przez jajniki. Trening zmniejsza wydzielanie zarówno estrogenów, jak i progesteronu. Następstwem tego są zaburzenia cyklu miesięczkowego. Zaburzenia te występują u wielu kobiet uprawiających różne rodzaje sportu. Zagadnienie to omówiono szczegółowo w rozdziale 3.

Trening wytrzymałościowy zmniejsza u kobiet stężenie androgenów nadnerczowych we krwi w spoczynku.

Jądro

Jądro pełni podwójną funkcję: wytwarza męskie hormony płciowe, z których najważniejszym jest **testosteron**, i **plemniki**. U dorosłych mężczyzn testosteron jest niezbędny do utrzymania prawidłowej czynności kanalików nasiennych oraz wywiera działanie anaboliczne.

Wysiłek krótkotrwały o większym obciążeniu zwiększa stężenie testosteronu we krwi, głównie za sprawą zmniejszonej jego eliminacji w wątrobie. Wysiłek wytrzymałościowy zwiększa, według większości badaczy, stężenie testosteronu we krwi. W okresie odnowy po wysiłku wytrzymałościowym obserwowano najczęściej obniżenie stężenia tego hormonu. Wysiłek siłowy zwiększa stężenie testosteronu, a wzrost ten jest tym większy, im większe obciążenie i większa masa zaangażowanych mięśni. Trening wytrzymałościowy obniża stężenie testosteronu w spoczynku. Zmiany te są jednak stosunkowo niewielkie i mieszczą się w granicach normy. Wpływ treningu siłowego na wydzielanie testosteronu u mężczyzn jest przedmiotem kontrowersji.

Farmakologiczna blokada wzrostów stężenia testosteronu we krwi w czasie treningu siłowego zapobiega przyrostom masy mięśniowej (hipertrofii mięśni) powodowanym przez ten typ treningu. Oznacza to, że wysiłkowe wzrosty wydzielania testosteronu są niezbędne do wystąpienia tego procesu.

Znaczenie wysiłkowych i treningowych zmian stężenia testosteronu we krwi jest niejasne. Być może wzrost stężenia po wysiłkach w cyklu treningowym ułatwia przyrost masy mięśniowej (**działanie anaboliczne**). Uważa się, że stosunek stężenia testosteronu do stężenia kortyzolu we krwi odgrywa istotną rolę w regulacji metabolizmu białka w okresie powysiłkowej odnowy. Jego wzrost nasila, natomiast spadek zmniejsza syntezę białek.

Brak jest danych o wpływie wysiłku na pulsacyjne wydzielanie LH u mężczyzn. Nie wykazano też negatywnych wpływów wysiłku i treningu na jakość nasienia i inne aspekty rozrodczości mężczyzn.

Dane o wpływie jednorazowego wysiłku siłowego na stężenie testosteronu u kobiet są rozbieżne – opisano zarówno brak zmian, jak i wzrost stężenia. Przyczyną tej rozbieżności jest, prawdopodobnie, stosowanie różnych testów obciążeniowych. Długotrwały, intensywny trening siłowy znacznie zwiększa spoczynkowe stężenie testosteronu u kobiet. Stężenie testosteronu we krwi u kobiet jest ok. 10 razy niższe niż u mężczyzn. Otwarte pozostaje pytanie o przyczynę hipertrofii mięśni w następstwie treningu siłowego u kobiet.

1.6.2.4. Prolaktyna

Hormon ten jest wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej u obu płci. Jego główną rolę u kobiet jest stymulacja wydzielania mleka w okresie karmienia. U mężczyzn wzmacnia steroidogenezę. Wysiłek o obciążeniu powyżej progu mleczanowego

zwiększa stężenie prolaktyny we krwi. Wzrost ten występuje również po wysiłkach krótkotrwałych o bardzo dużej intensywności. Wyniki badań nad wpływem treningu na wydzielanie prolaktyny są całkowicie rozbieżne i nie będą tu przytaczane. Znaczenie wysiłkowego wzrostu stężenia prolaktyny we krwi jest niejasne.

1.6.2.5. Hormon wzrostu (GH)

Hormon wzrostu wywiera swoje wpływy zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, przez zwiększenie syntezy i wydzielania w wątrobie oraz w innych tkankach peptydu o nazwie **insulinopodobny czynnik wzrostowy 1 (IGF-1)**. U osób dorosłych główne wpływy bezpośrednie GH to aktywacja syntezy białek, zmniejszanie dokomórkowego transportu glukozy do mięśni i nasilanie lipolizy w tkance tłuszczowej (działanie przeciwinulinowe). Główne wpływy IGF-1 u osób dorosłych to zwiększanie syntezy białka, a w następstwie – również masy mięśni. IGF-1 nasila dokomórkowy transport glukozy i hamuje lipolizę. W okresie wzrostu zwiększa tworzenie chrząstek nasadowych, a więc stymuluje wzrost. Syntezę IGF-1 w chrząstkach stymuluje GH.

Wysiłek o niewielkim obciążeniu nie wpływa na wydzielanie GH. W czasie wysiłków o obciążeniu powyżej 30% $\dot{V}O_{2max}$ stężenie GH we krwi wzrasta. W czasie długotrwałego wysiłku następuje najczęściej stopniowy wzrost stężenia GH we krwi. Wysiłki beztlenowe i siłowe znacznie zwiększają wydzielanie tego hormonu. Trening siłowy zwiększa stężenie zarówno GH, jak i IGF-1 w spoczynku. Trening wytrzymałościowy zmniejsza wysiłkowe wydzielanie hormonu wzrostu w czasie wysiłków submaksymalnych i nasila je w czasie wysiłków o dużej intensywności (> 80% $\dot{V}O_{2max}$).

Znaczenie nawet dużego wzrostu stężenia hormonu wzrostu w czasie wysiłków beztlenowych i siłowych jest nieznane. Nie ma danych świadczących o tym, że GH jest czynnikiem indukującym wzrost masy mięśniowej w czasie treningu siłowego. Podczas wysiłków wielogodzinnych GH jest jednym z czynników aktywujących lipolizę w tkance tłuszczowej. Znaczenie odgrywa zapewne hamowanie przez ten hormon wychwytu glukozy przez te grupy mięśni, które nie pracują w czasie wysiłku. Nie wpływa to na wychwyt glukozy przez mięśnie pracujące, gdyż aktywuje go sama czynność skurczowa. Natomiast zmniejszenie wychwytu glukozy przez mięśnie niepracujące niewątpliwie przyczynia się do oszczędzania tego cukru.

Większość dostępnych danych wskazuje, że wysiłek nie zmienia znacząco stężenia IGF-1 we krwi. Okazuje się również, że ani wzrost GH, ani wzrost stężenia IGF-1 we krwi nie są niezbędne do przyrostu masy mięśni w czasie treningu siłowego, ponieważ sam wzrost obciążenia mięśni, ich rozciągnięcie i ekscentryczny skurcz zwiększają miejscowo ekspresję mRNA IGF-1 w mięśniu (nawet w razie nieobecności GH). IGF-1 stymuluje syntezę białka i hamuje jego rozkład w mięśniach. Wykazano też, że w mięśniu oprócz IGF-1 znajduje się

izoforma tego peptydu, którą nazwano **mechanicznym czynnikiem wzrostowym (MGF)**. Jego ekspresja pojawia się jedynie po rozciągnięciu, obciążeniu lub uszkodzeniu mięśnia. MGF zwiększa masę mięśniową znacznie szybciej niż IGF-1. Wyjaśniałoby to mechanizm lokalnego przerostu grupy mięśni w czasie treningu. Gdyby przerost ten zależał od IGF-1 krążącego we krwi, byłby równomierny i niezwiązany z wielkością obciążenia.

1.6.2.6. Hormon antydiuretyczny (wazopresyna, ADH)

Wydzielanie ADH wzrasta wraz ze wzrostem ciśnienia osmotycznego osocza oraz spadkiem objętości krwi. Wysiłki krótkotrwałe nie wpływają na stężenie ADH we krwi. Wysiłki dłuższe, a zwłaszcza wysiłki długotrwałe, znacznie zwiększają stężenie tego hormonu. ADH zwiększa wchłanianie zwrotne wody w kanalikach zbiorczych nerek. W czasie wysiłku woda jest tracona głównie z potem, a więc ograniczenie jej wydalania z moczem nie odgrywa kluczowej roli w utrzymaniu bilansu wodnego. Przyczynia się jednak do zatrzymania pewnej objętości wody w ustroju, a tym samym do utrzymania objętości łożyska naczyniowego. Przeciwdziała zatem odwodnieniu. Podwyższone stężenie ADH utrzymuje się po wysiłku aż do wyrównania bilansu wodnego ustroju.

Trening nie wpływa na stężenie ADH we krwi.

1.6.2.7. Prędsionkowy peptyd natriuretyczny (sodopędny) (ANP)

ANP jest wydzielany głównie przez komórki mięśniowe prawego przedsionka serca. Peptyd ten zwiększa wydalanie sodu – a wraz z sodem wody – z moczem. Powoduje też relaksację mięśni gładkich naczyń krwionośnych. Wydzielanie ANP wzrasta w czasie wysiłku. Znaczenie tego wzrostu nie jest jasne. Wydaje się, że wpływ podwyższonego stężenia ANP na wydalanie sodu i wody jest niwelowany przez wzrost stężenia aldosteronu i ADH. Natomiast wpływ naczyniorozszerzający, chociaż słaby, łagodzi naczyniozwężające działanie angiotensyny II oraz układu adrenergicznego i może nieco zmniejszać przyrost skurczowego ciśnienia krwi w czasie wysiłku.

1.6.2.8. Hormony wydzielane przez wyspy trzustki (wyspy Langerhansa)

Wyspy Langerhansa stanowią wewnątrzwydzielniczą część trzustki. Są zbudowane z czterech typów komórek: alfa, beta, D i PP. Komórki alfa wydzielają glukagon, komórki beta – insulinę, komórki D – somatostatynę, komórki PP zaś – polipeptyd PP.

Glukagon

Glukagon zwiększa wytwarzanie glukozy przez wątrobę, zarówno na drodze aktywacji glikogenolizy, jak i glukoneogenezy. W następstwie silnie podnosi stężenie glukozy we krwi. Działa też na tkankę tłuszczową, gdzie aktywuje lipolizę, i zwiększa stężenie wolnych kwasów tłuszczowych we krwi.

Wysiłek o umiarkowanej intensywności zwiększa stopniowo stężenie glukagonu we krwi. Również wysiłki o obciążeniu maksymalnym i supramaksymalnym zwiększają stężenie tego hormonu. Za wzrost sekrecji glukagonu w czasie wysiłku jest odpowiedzialny wzrost napięcia adrenergicznego układu nerwowego oraz rozwijająca się hipoglikemia. Trening zmniejsza wysiłkowy przyrost stężenia glukagonu. Jest to następstwo zarówno mniejszej aktywacji układu adrenergicznego, jak i spowolnienia rozwoju hipoglikemii.

Zwiększone stężenie glukagonu w czasie wysiłków długotrwałych jest korzystne. Hormon ten przyczynia się do zwiększenia dostawy glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych do mięśni. Znaczenie wzrostu stężenia glukagonu we krwi w czasie wysiłków o dużej intensywności jest niejasne. Hormon ten zwiększa siłę skurczu mięśnia sercowego. Wzrost jego wydzielania może się zatem przyczyniać do wzrostu objętości wyrzutowej serca.

Uwaga! Glukagon nie działa na mięśnie szkieletowe, ponieważ miocyty szkieletowe nie posiadają receptorów glukagonowych.

Insulina

Insulina wywiera rozległe działanie anaboliczne, a mianowicie:

- Zwiększa transport glukozy niemal do wszystkich komórek ustroju z wyjątkiem ośrodkowego układu nerwowego, błony śluzowej przewodu pokarmowego, kanalików nerkowych i komórek beta wysp trzustki. Wpływ ten wywiera przez zwiększenie liczby i aktywności glukotransporterów (w mięśniach i tkance tłuszczowej glukotransportera o nazwie GLUT-4). W następstwie obniża stężenie glukozy we krwi.
- Zmniejsza wytwarzanie glukozy w wątrobie, zarówno przez hamowanie glikogenolizy, jak i glukoneogenezy. Zwiększa też glikogenogenezę (syntezę glikogenu) w wątrobie i mięśniach.
- Hamuje rozkład białek (proteolizę) i stymuluje syntezę białek.
- Hamuje hydrolizę triacylogliceroli (lipolizę) i zwiększa syntezę tłuszczu (lipogenezę). W następstwie obniża stężenie wolnych kwasów tłuszczowych we krwi.

Wysiłek o umiarkowanej intensywności obniża stopniowo stężenie insuliny we krwi. Spadek ten rozpoczyna się już we wczesnym okresie wysiłku. Stężenie insuliny we krwi obniża się również w czasie wysiłków submaksymalnych, maksymalnych i siłowych. Jest zatem odpowiedzią stałą. Przyjmuje się, że spadek

wydzielania insuliny jest powodowany przez wzrost napięcia układu nerwowego współczulnego i stężenia amin katecholowych we krwi. Zmniejszenie stężenia insuliny we krwi w czasie wysiłku jest reakcją korzystną z punktu widzenia potrzeb energetycznych pracujących mięśni. Nie zmniejsza to bowiem transportu glukozy do pracujących mięśni, gdyż proces ten jest aktywowany przez samą czynność skurczową. Zmniejsza się natomiast transport glukozy do mięśni niepracujących w tym samym czasie, co sprzyja oszczędzaniu tego cukru. Obniżenie stężenia insuliny w czasie wysiłku zmniejsza hamujący wpływ tego hormonu na wytwarzanie glukozy w wątrobie, lipolizę i proteolizę, co ułatwia mobilizację substratów energetycznych i ich dostawę do mięśni.

Trening zmniejsza spoczynkowe stężenie insuliny i według niektórych danych zmniejsza jego spadek w czasie wysiłku. Istnieje zgodność poglądów co do tego, że trening zwiększa wrażliwość mięśni na działanie insuliny. Wzrost ten następuje wcześniej po rozpoczęciu treningu. Zanika jednak w kilka dni po jego zaprzestaniu. Natomiast ekscentryczne skurcze mięśni zmniejszają insulinowrażliwość tych mięśni. Wiąże się to z uszkodzeniami komórek mięśni biorących udział w tego typu aktywności skurczowej.

1.6.2.9. Aminy katecholowe (adrenalina, noradrenalina)

Adrenalina i noradrenalina są wydzielane przez **rdzeń nadnerczy** (80% sekrecji tego gruczołu stanowi adrenalina, 20% zaś – noradrenalina). Rdzeń nadnerczy wydziela także śladowe ilości dopaminy. Noradrenalina jest również mediatorem na zakończeniach adrenergicznego układu nerwowego. Noradrenalina znajdująca się we krwi pochodzi z rdzenia nadnerczy, a także z zakończeń adrenergicznych. Adrenalina silnie aktywuje proces glikogenolizy w mięśniach szkieletowych i w wątrobie, powodując hiperglikemię. Prowadzi to do obniżenia stężenia glikogenu w tych tkankach. Adrenalina zwiększa również wytwarzanie kwasu mlekowego w mięśniach. Działanie noradrenaliny w tym względzie jest znacznie słabsze. Obie te aminy aktywują lipolizę i zwiększają stężenie wolnych kwasów tłuszczowych we krwi. Lipolityczne działanie noradrenaliny jest znacznie silniejsze niż działanie adrenaliny.

Wysiłek o umiarkowanym obciążeniu zwiększa stężenie adrenaliny i noradrenaliny we krwi, przy czym wzrost stężenia noradrenaliny wyprzedza zwykle wzrost stężenia adrenaliny. Stężenie obu katecholamin we krwi wzrasta w miarę wydłużania czasu wysiłku. Rośnie też w miarę wzrostu obciążenia. Także wysiłek siłowy, maksymalny i supramaksymalny oraz wysiłki statyczne znacznie zwiększają stężenie obu amin we krwi. Trening wytrzymałościowy zmniejsza wysiłkowe przyrosty stężenia katecholamin. Natomiast w czasie wysiłku do wyczerpania wzrosty stężenia katecholamin u osób wytrenowanych są większe niż u osób niewytrenowanych. Wzrost aktywności układu nerwowego współczulne-

go i wzrost wydzielania katecholamin przez rdzeń nadnerczy odgrywają ogromną rolę w dostosowaniu ustroju do jego potrzeb w czasie wysiłku, a mianowicie biorą udział w:

- dostosowaniu pracy serca i stanu naczyń krwionośnych do aktualnych potrzeb;
- aktywacji glikogenolizy w wątrobie oraz w mięśniach;
- aktywacji lipolizy w tkance tłuszczowej oraz w mięśniach;
- regulacji wydzielania niektórych hormonów.

1.6.2.10. Erytropoetyna

Erytropoetyna jest wydzielana głównie przez komórki śródbłonna naczyń okołocewkowych w nerkach. Hormon ten jest wydzielany stale. Erytropoetyna pobudza dojrzewanie erytrocytów w szpiku kostnym i ich uwalnianie do krwi. Bodźcem stymulującym uwalnianie zwiększonych ilości erytropoetyny jest obniżenie prężności tlenu we krwi (**hipoksemia**). Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że ani wysiłek, ani też trening na poziomie morza nie zmieniają istotnie stężenia erytropoetyny we krwi. Większości wysiłków nie towarzyszy hipoksemia, a więc nie ma bezpośredniego bodźca zwiększającego wydzielanie erytropoetyny. Przypuszcza się, że pomimo braku ewidentnych wzrostów stężenia erytropoetyny wzrosty wydzielania hormonów wspomagających proces erytropoezy (hormon wzrostu, kortyzol, androgeny) przyczyniają się do wzrostu erytropoezy w czasie treningu wytrzymałościowego (p. str. 68). Pewną rolę mogą odgrywać nieistotne wzrosty stężenia erytropoetyny po pojedynczych wysiłkach w cyklu treningowym.

1.6.2.11. Oksytocyna

Nie ma jednoznacznych danych o wpływie wysiłku na wydzielanie oksytocyny.

1.6.2.12. Parathormon i kalcytonina

Parathormon jest wydzielany przez **przytarczyce**, natomiast kalcytonina przez tzw. **komórki C** zlokalizowane w tarczycy. Parathormon zwiększa, a kalcytonina zmniejsza stężenie wapnia we krwi. Nie ma jednoznacznych danych świadczących o tym, że jednorazowy wysiłek (czy też trening) wpływa na stężenie tych hormonów we krwi.

1.6.2.13. Peptydy opioidowe

Peptydy opioidowe (**endorfiny i enkefalin**) są syntetyzowane w przysadce mózgowej, skąd przechodzą do krwi. Są syntetyzowane także w różnych częściach mózgu, skąd nie przechodzą do krwi, lecz wywierają działanie lokalne.

Dlatego stężenie tych związków we krwi nie odzwierciedla zmian ich stężeń w różnych strukturach mózgowych. Wysiłki o obciążeniu powyżej 50% $\dot{V}O_{2max}$ zwiększają stężenie endorfiny we krwi, a wzrost ten jest równoległy do wzrostu obciążenia i czasu trwania wysiłku. Wysiłek długotrwały powoduje nawet kilkukrotny wzrost stężenia endorfiny we krwi.

Wysiłki maksymalne i siłowe również powodują wzrost stężenia endorfiny we krwi, lecz ujawnia się on dopiero po pewnym czasie od ich ukończenia. Trening wytrzymałościowy zmniejsza, według większości badaczy, przyrost stężenia endorfiny we krwi w czasie wysiłku.

Wzmózonej produkcji endorfin w mózgowiu przypisuje się kreowanie stanu dobrego samopoczucia w czasie długotrwałych wysiłków (tzw. second high, runners high, addiction to running u osób uprawiających jogging). Prawdopodobnie jest też jedną z przyczyn skłaniających do kontynuowania treningu. Inne wpływy endorfin w czasie wysiłku (np. udział w wywoływaniu zaburzeń cyklu płciowego u zawodniczek) pozostają wciąż w fazie domniemań.

1.6.2.14. Hormony regulujące łaknienie (apetyt)

Do głównych hormonów regulujących łaknienie należą: acylowana forma greliny (A-grelina), peptyd glukagonopodobny 1 (GPL-1), peptyd YY (PYY), leptyna i polipeptyd trzustkowy (PP). Wysoki poziom A-greliny powoduje wzrost łaknienia, natomiast wysokie stężenie pozostałych hormonów – jego spadek. Wysiłek jednorazowy obniża stężenie A-greliny w osoczu i podwyższa stężenie GPL-1, PYY oraz PP. Zwiększanie obciążenia wysiłkowego nasila spadek stężenia A-greliny i zwiększa stężenie peptydów hamujących łaknienie. Prowadzi to do przejściowego zmniejszenia apetytu (**anoreksja powysiłkowa**).

Leptyna jest peptydem wydzielanym przez tkankę tłuszczową. Wysoki poziom leptyny powoduje zmniejszenie łaknienia i obniżenie stężenia insuliny we krwi. Wysiłek fizyczny, niezależnie od obciążenia, nie zmienia poziomu leptyny we krwi. Dopiero bardzo długotrwałe wysiłki (trwające dłużej niż bieg maratoński) obniżają, w umiarkowanym stopniu, stężenie tego hormonu. Ani trening wytrzymałościowy, ani siłowy nie wywierają większego wpływu na stężenie leptyny we krwi. Tak więc wysiłki polecane w terapii odchudzającej nie wpływają na wydzielanie leptyny, a tym samym nie zmieniają jej wpływu na łaknienie.

Należy jednak zaznaczyć, że istnieją duże międzyosobnicze różnice w obrębie tej samej płci, a także różnice międzypłciowe w odpowiedzi stężenia omawianych hormonów we krwi na wysiłek.