

Skrajne wyczerpanie fizyczne w ultramaratonach

Extreme exhaustion in ultra-marathons

professeur titulaire Krzysztof L. Krzysztyniak¹, prof. dr hab. Dariusz Mucha², dr Halina Zięba³, dr n. med. Andrzej Marszałek⁴

¹ Université du Québec à Montréal

² Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

³ Podhalańska Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Targu

⁴ Dyrektor medyczny Synevo Polska

PDF TEXT www.lekwpolsce.pl

Oddano do publikacji: 12.10.2014

Słowa kluczowe: ultrawysilek, zespół przetrenowania OTS, rabdomioliza wysiłkowa, kinaza kreatynowa CK, białko ostrej fazy CRP, interleukina-6 IL-6, infekcje górnych dróg oddechowych URTI, anoreksja indukowana sportem, odnowa biologiczna.

Streszczenie: Przedłużony wysilek w trakcie ultramaratonów powoduje uszkodzenie włókien mięśniowych, znaczący układowy odczyn zapalny oraz niespecyficzną odpowiedź immunologiczną. W czasie ultrawysiłku mięśnie szkieletowe podlegają mechanicznemu i metabolicznemu uszkodzeniu. Wyjątkowo może dojść do wysiłkowej rabdomiolizy. Hemodynamiczne przeciążenie pracy serca w długotrwałym treningu, typowo obydwu komór, powoduje zmiany strukturalne serca, znane pod nazwą „serce sportowca”. Ból należy do naturalnych mechanizmów ochronnych przed uszkodzeniami i nadaktywnością, jest zarazem istotnym wskaźnikiem diagnostycznym wraz z markerami powysiłkowych uszkodzeń mięśni szkieletowych, mięśnia sercowego i wątroby. Wymogiem odnowy biologicznej po ultrawysiłku i/lub przetrenowaniu jest odpoczynek trwający od kilku tygodni do kilku miesięcy, po którym można stopniowo wrócić do treningów.

Key words: ultra-exercise, overtraining syndrome OTS, exertional rhabdomyolysis, creatine kinase CK, C-reactive protein CRP, interleukin-6 IL-6, upper respiratory tract infections URTI, sport-induced anorexia, biological recovery.

Abstract: Prolonged endurance ultra-marathon running induces muscle fiber damage and a significant systemic inflammation, including non-specific inflammatory response. Skeletal muscles are mechanically damaged and metabolically disturbed during such an exercise. Exceptionally an exertional rhabdomyolysis is possible. Hemodynamic overload due to long-term training typically involves both left and right ventricles, inducing changes in cardiac structure globally described as „athlete's heart”. Pain is a natural mechanism of protection against injuries and overuse, representing an important diagnostic feature in addition to a postexercise increase of cardiac, liver, and skeletal muscle biomarkers of injury. Biological recovery following exhaustion and/or overtraining requires resting for several weeks to months, followed by a gradual resumption of training.

Bieganie ekstremalne współczesnego człowieka jest faktem. Przykładowo w ubiegłym roku w maratonie berlińskim pobiegło 41 tys. zawodników ze 119 krajów. Wzrastającą popularność triathlonu typu Ironmen i ultrabiegów (do pokonania 100 km i więcej) dokumentuje ich coraz większa liczba na świecie, szczególnie w USA, Europie, Japonii i RPA. Rokroc-

nie w USA organizuje się ponad pięćdziesiąt 100-milowych (161 km) ultramaratonów. Według popularnych rankingów do „najtrudniejszych z najtrudniejszych” biegów, głównie z powodu warunków atmosferycznych (ekstremalne ujemne lub dodatnie temperatury) i skrajnie trudnych terenów, zalicza się: *Yukon Arctic Ultra* (Kanada), *Ultramaraton Badwater* (USA),

Maraton Antarktyda (*Antarctica Marathon*), Maraton Piasków (*Marathon des Sables*) (Maroko), 4 Pustynie (*4 Deserts*: Wadi Rum/Jordania, Gobi/Chiny, Atacama/Chile, Antarktyda).

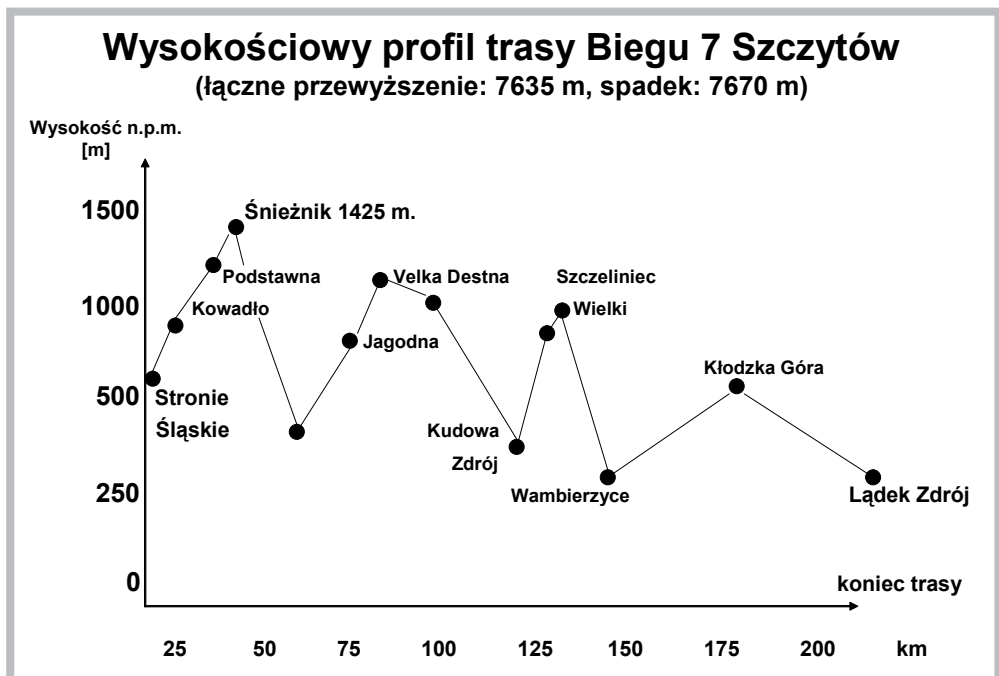
W Polsce również obserwujemy narastającą falę entuzjazmu dla ultrabiegania, ultrawysiłku w kolarstwie górskim, górskich wyczynów i innych ekstremalnych przedsięwzięć sportowych. W 2013 r. ponad 200 doświadczonych zawodników wystartowało w 70-kilometrowym ultrabiegu „Granią Tatr”, z sumą przewyższeń 5000 m. Również w 2013 r. wystartował 201-kilometrowy „Bieg 7 Szczytów” (Stronie Śląskie – Łądek Zdrój), z łącznym przewyższeniem 7635 m.

Ultrawysiłek wiąże się z istotnymi zmianami fizjologicznymi i psychicznymi. Można zaryzykować twierdzenie, że najczęstszymi skutkami ubocznymi ultrawysiłku są:

- zmęczenie, ból, skrajne wyczerpanie fizyczne

- odwracalne uszkodzenia mięśni szkieletowych
- częste zranienia i kontuzje
- deficyt energetyczny
- odwodnienie, hiponatremia, hipertermia lub szok hipotermiczny
- pozbawienie snu
- zaburzenia emocjonalne.

Lista zagrożeń i dolegliwości w wyczynach ekstremalnych jest dłuższa. Znane są potencjalne zagrożenia, np. euforii wysokościowej, euforii głębinowej, hipoksji wysokościowej i inne. Psychicznemu uzależnieniu od biegania towarzyszy zazwyczaj obniżenie odporności, a niekiedy tzw. anoreksja indukowana sportem. W skrajnych przypadkach przeciążenie mięśni może prowadzić do rhabdmiolizy wysiłkowej (*exertional rhabdomyolysis*), nierzadko z białkoczem i bezpośrednio zagrażającym życiu uszkodzeniem funkcji nerek. Trudno



też nie wspomnieć o szkodliwych skutkach ubocznych doping, lekomanii lub niewłaściwej suplementacji u zawodników maksymalnie nastawionych na sukces.

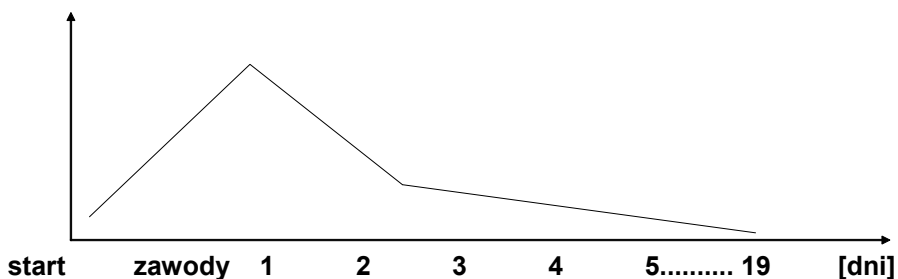
Zdaniem specjalistów do skrajnie wyczerpujących zawodów mogą przystąpić wyłącznie doświadczeni zawodnicy, po wieloletnich treningach i wielokrotnym uczestniczeniu w różnych imprezach i zawodach ultrawysiłkowych. „Mistrz wytrzymałościowy” (*endurance master athlete*) lub „mistrz sportowy biegu” (*master runner/master athlete*) to doświadczony biegacz w wieku powyżej 35 lat, trenujący systematycznie i biorący udział w ultrazawodach organizowanych dla starszych dorosłych zawodników. Swoje najlepsze osiągnięcia „wytrzymałościowy mistrz sportowy” uzyskuje mniej więcej do 50. r.ż. W ultramaratonach powyżej 200 km najszybszymi zawodnikami są 40-, 45-latkowie. Różnica płci zaznacza się wyraźnie – wyniki

niższe o kilka, kilkanaście procent mają kobiety w odniesieniu do osiągnięć mężczyzn.

Stopniowy trening adaptacyjny i adaptacja do zwiększonego wysiłku fizycznego ma ogromne znaczenie w zapobieganiu występowania uszkodzeń powysiłkowych. Przetadowanie programu treningów prowadzi do zespołu przetrenowania OTS (*overtraining syndrome*), który jest realnym zagrożeniem dla każdego zawodnika. OTS jest opisywany jako „ostry stres skutkujący czasowym pogorszeniem się formy”, której pełne odzyskanie wymaga kilku tygodni lub miesięcy. Negatywne skutki przeciążenia wysiłkiem kumulują się. Uchwycenie tego negatywnego trendu jest nietatwe, ponieważ nie ma pojedynczego markera zespołu przetrenowania. Objawy OTS zostały opisane w sposób metodyczny dopiero w latach 90. [2]. Zdefiniowano 33 kryteria fizjologiczne, 11 biochemicznych,

Po ekstremalnym wysiłku zalecane są 2–3 tyg. odnowy biologicznej

Dla większości markerów uszkodzenia mięśni i odczynu zapalnego, powrót do normy przebiega następująco:



CRP	➡	5 dni/ +881 %	➡	19 dni/ + 38 %
mioglobina	➡	5 dni/ + 45 %	➡	19 dni/ + 30 %
kinaza kreatynowa	➡	5 dni/ + 281 %	➡	19 dni/ norma

testosteron ↓ ➡ 5 dni/ powrót do normy

kortyzol ↑ ↓ ➡ 5 dni/ powrót do normy

wg Neubauer i in., 2008.

11 immunologicznych, 12 psychicznych. Istotnymi elementami OTS są: przemijający stan zapalny, nasilające się objawy szoku tlenowego, deficyt energetyczny, apoptoza powysiłkowa. Groźne w skutkach utrzymywanie stanu nierównowagi pomiędzy wysiłkiem a odpoczynkiem skutkuje m.in. niezdolnością do uzyskania podstawowej formy fizycznej nawet po odpowiednio długim okresie wypoczynku. Jednym ze wskaźników złe ustawionego treningu, prowadzącego do przetrenowania, może być pogłębiający się deficyt energetyczny trenującego. Nadaktywność/przeciążenie, mimo nieznacznie podwyższonego pobierania kalorii z żywnością, powoduje większy deficyt energetyczny [1].

Intensywny wysiłek fizyczny może wywołać apoptozę w mięśniach szkieletowych, zwłaszcza u osób niewytrenowanych. Ultrawysiłek skutkuje aktywacją genów regulujących procesy autofagii, np. poziom mRNA lizosomalnej katepsyny wzrasta ponad 100% [3]. Jednak z uwagi na wielojądrzastą budowę syncytium komórkowego włókien mięśni prążkowanych, uszkodzenie pojedynczych jąder miocytów przypuszczalnie nie wpływa drastycznie na ogólny stan całego włókna mięśniowego. Apoptoza powysiłkowa we włóknach mięśniowych ma charakter lokalny, tzn. występuje miejscowo, we włóknach miejscowo czynnych. Po długotrwałym wysiłku zmiany apoptotyczne stwierdza się także w nerkach, jelitach i wątrobie [4]. W nerce najbardziej wrażliwe na apoptotyczną śmierć są komórki kanalików nerkowych oraz podocyty kłębuszków nerkowych.

Wyciek enzymów z uszkodzonych miocytów do krwi, jak np. kinazy kreatynowej CK (*creatine kinase*), jest ewidentnym objawem przeciążenia mięśni. Ból mięśni powszechnie towarzyszący ultramaratończykom skłania zawodników do sięgania po środki przeciwpalne i przeciwbólne.

Sportowcy stosują nie tylko niesterydowe leki przeciwpalne NSAID (*non-steroidal anti-inflammatory drugs*), np. ibuprofen, lecz również inne „mocne” leki (np. tramadol). Niestety nie jest to optymalne rozwiązanie; zawodnicy zażywający leki przeciwbólne często nie kończą ultrawysiłkowych zawodów. Zwiększone ryzyko infekcji górnych dróg oddechowych URTI (*upper respiratory tract infection*) u wyczerpanych zawodników przypuszczalnie jest skutkiem wysiłkowej immunosupresji u tych, którzy decydują się na nową serię ciężkich ćwiczeń bez odpowiedniego okresu odpoczynku [7].

Trening na poziomie 60-80% VO₂ max powoduje mobilizację leukocytów (neutrofilów, monocytów, limfocytów T) z tkanek do krążenia krwi. Efekt ten utrzymuje się w fazie odpoczynku, co najmniej 9 godz. po zakończeniu wysiłku. Notowano również znaczący wzrost poziomu adrenaliny oraz (stopniowo) kortyzolu, który w konsekwencji powodował limfocytopenię. Szczególnie niebezpieczny może być utrzymujący się podwyższony poziom kortyzolu, jako odpowiedź na ultrawysiłek [10].

U maratończyków, którzy prawidłowo kończą bieg (bez widocznych dolegliwości) notuje się spadek masy ciała o 3% i 40-100-krotny wzrost stężenia prozapalnej interleukiny-6 we krwi, czemu towarzyszą odpowiednie zmiany innych markerów, jak wzrost poziomu kortyzolu, kinazy kreatynowej i prolaktyny. Indukcja przeciwdziałającej interleukiny IL-10, w odpowiedzi na podwyższone stężenie prozapalnej interleukiny IL-6, świadczy o włączaniu się mechanizmów kompensacyjnych przeciwdziałających odczynowi zapalnemu. U zawodników, którzy nie zdążyli ukończyć zawodów triathlonowych, stwierdzono na podstawie pobranych próbek krwi, że jeszcze przed startem mieli istotnie podwyższony poziom białka ostrej fazy CRP

(*C-reactive protein*), ponad normę kliniczną (316-1442%). Uszkodzenie mięśni i procesy naprawcze indukują wątrobową syntezę białka ostrej fazy CRP, a podwyższony poziom CRP i mioglobiny świadczy o niekompletnym powrocie mięśni do normy. W uproszczeniu możemy przyjąć, że dla większości markerów uszkodzeń mięśni i odczynu zapalnego powrót do normy przebiega w ciągu 5-19 dni, tym samym wyznaczając czasokres odnowy biologicznej [8]. U zawodników kończących nieprzerwaną 246-kilometrową Spartatlon (użytkiwany średni czas: 33,3 godz.), średni poziom CK wynosił 43 tys. jedn./l, czyli był o 29 tys. wyższy od kontroli przed wyścigiem [10]. Autorzy konkludują, że zawodnicy Spartatlonu doznali uszkodzeń mięśni i wątroby, jakkolwiek bez konieczności leczenia szpitalnego. Zdaniem autorów nawet średniowysiłkowy trening może prowadzić do asymptomatycznej nieznacznej rabdomiolizy wysiłkowej.

Markery biochemiczne u wytrenowanych biegaczy w średnim wieku (VO_2 max 53-65 ml O_2 /kg/min) po 48 godz. biegu (182-319 km, średni wynik: 279,8 km) jednoznacznie wskazywały na uszkodzenie mięśni szkieletowych, stan zapalny, jednak bez patologicznych zmian wątrobowych. Wartości kinazy kreatynowej w surowicy krwi zawodników wzrosły ponad stukrotnie (193 U/l vs. 20605 U/l). Wartości stężeń prozapalnej interleukiny-6 (IL-6) wzrosły pięć-, sześciokrotnie, wartości CRP osiemdziesięciokrotnie (0,8 mg/l vs. 63,5 mg/l) na koniec biegu. Nie uległy istotnej zmianie: status antyoksydacyjny, wartości markerów wątrobowych oraz wartości markerów uszkodzenia mięśnia sercowego u biegaczy [5]. Zdaniem niektórych specjalistów powysiłkowa obecność niewielkich stężeń specyficznych troponin cTnI i cTnT, tzn. markerów uszkodzeń kardiomiocytów, u wysoko wytrenowanych sportowców nie jest wskaźnikiem jakichkolwiek zjawisk

patologicznych [9]. Inaczej wygląda sytuacja u młodych, gorzej wytrenowanych maratończyków: zbadano poziom troponin sercowych u 44 zdrowych zawodników i zawodniczek w wieku 13-17 lat. Nie obserwowano u nich żadnych komplikacji zdrowotnych w czasie i po ukończeniu maratonu, jednak u u większości (30 na 37 badanych) zanotowano podwyższone wartości troponiny cTnT (powyżej limitu 0,01 ng/ml) oraz troponiny cTnI (powyżej limitu 0,1 ng/ml). Trzeba jednak podkreślić, że 24 godz. po ukończeniu maratonu u żadnego z badanych zawodników nie stwierdzono wartości troponin sercowych wyższych od ustalonych limitów [12]. Ogólnie uznaje się, że zespół serca sportowca jest odzwierciedleniem prawidłowej adaptacji serca do intensywnej aktywności fizycznej.

Pokonanie ultradystansu w warunkach wysokich temperatur, wymuszających intensywne pocenie się (około 20 l potu/ 100 km), wiąże się z koniecznością uzupełnienia płynów. Czas ukończenia maratonu powyżej 4 godz. zaliczany jest do czynników ryzyka hiponatremii. W grupie, która ukończyła pełny maraton z relatywnie długim czasem biegu (średnio 5,5 godz.) przypadki hiponatremii (13,5%), zaburzeń funkcjonowania nerek (48,3%) i podwyższonego stężenia hemoglobiny (45%) powiązano z wysokim nawodnieniem w licznych punktach pomocy (co 1,6 km) [6].

Do celów i środków odnowy biologicznej należą równolegle: profilaktyka, monitorowanie istotnych markerów diagnostycznych i minimalizowanie skutków dysfunkcji, które są następstwem przeciążeń, a także rehabilitacja po urazach o podłożu sportowym. W regeneracji powysiłkowej i w rehabilitacji leczniczej główną rolę odgrywają środki medyczo-biologiczne, właściwie zaprogramowane i zastosowane w postaci m.in. ruchu, ciepła, światła i prądów, wywołujące pożądaną reakcję

organizmu w postaci odczynu miejscowego, jak i ogólnoustrojowego. Aktualnie nie ma gotowych schematów, czy niezawodnych i skutecznych „recept”, można jednak wskazać szeroki wachlarz działań, zgodnych z zasadami obowiązującymi w odnowie biologicznej, które przynioszą pożądane rezultaty.

Piśmiennictwo:

1. Brun JF, Pegot JM, Mercier J. (2008). Overtraining syndrome: the path of overactivity? *Sci Sports*. 23: 310-312.
2. Fry RW, Morton AR, Keast D. (1991). Overtraining in athletes. *Sports Med*. 12: 32-65.
3. Jamart C, Benoit N, Raymackers JM, i in. (2012). Autophagy-related and autophagy-regulatory genes are induced in human muscle after ultraendurance exercise. *Eur J Appl Physiol*. 112: 3173-3177.
4. Jethon Z, Murawska-Ciałowicz E, Dzięgieł P, Podhorska-Okołów M. (2005). Udział białek stresowych w adaptacji wysiłkowej. *Post Biol Kom*. 32: 697- 706.
5. Kłapcińska B, Waśkiewicz Z, Chrapusta SJ, i in. (2013). Metabolic responses to a 48-h ultra-marathon run in middle-aged male amateur runners. *Eur J Appl Physiol*. 113: 2781- 2793.
6. Mohseni M, Silvers , McNeil R i in. (2011). Prevalence of hyponatremia, renal dysfunction, and other electrolyte abnormalities among runners before and after completing a marathon or half-marathon. *Sports Health* 3: 145-151.
7. Li TL, Cheng PY. (2007). Alterations of immunoendocrine responses during the recovery period after acute prolonged cycling. *Europ J Appl Physiol*. 101: 539 – 546.
8. Neubauer O, König D, Wagner K.H. (2008). Recovery after Ironman triathlon: Sustained inflammatory responses and muscular stress. *Europ J Appl Physiol*. 104: 417-426.
9. Shave R, Oxborough D. (2012). Exercise-induced cardiac injury: Evidence from novel imaging techniques and highly sensitive cardiac troponin assays. *Progr Cardiovasc Dis*. 54: 407-415.
10. Skenderi KP, Kavouras SA, Anastasiou CA i in. (2006). Exertional rhabdomyolysis during a 246-km continuous running race. *Med Sci Sports Exer*. 38: 1054-1057.
11. Skoluda N., Dettenborn L., Stalder T., Kirschbaum C. (2012). Elevated hair cortisol concentrations in endurance athletes. *Psychoneuroendocrinol*. 37: 611–617.
12. Traiperm N, Gatterer H, Wille M, Burtscher M. (2012). Cardiac troponins in young marathon runners. *Am J Cardiol*. 110: 594-598.

prof. Krzysztof L. Krzystyniak
ball@medyk.com.pl