

Središnja temperatura tijela u procjeni anaerobnog praga pri progresivnom testu opterećenja

Rakovac, Marija

Doctoral thesis / Disertacija

2011

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:420220>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-23**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)





Središnja medicinska knjižnica

Rakovac, Marija (2011) *Središnja temperatura tijela u procjeni anaerobnog praga pri progresivnom testu opterećenja*. Doktorska disertacija, Sveučilište u Zagrebu.

<http://medlib.mef.hr/1011>

University of Zagreb Medical School Repository

<http://medlib.mef.hr/>

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Marija Rakovac

**Središnja temperatura tijela u procjeni
anaerobnog praga pri progresivnom
testu opterećenja**

DISERTACIJA



Zagreb, 2011.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Marija Rakovac

**Središnja temperatura tijela u procjeni
anaerobnog praga pri progresivnom
testu opterećenja**

DISERTACIJA

Zagreb, 2011.

Disertacija je izrađena u Laboratoriju za funkcionalnu dijagnostiku Sportsko-dijagnostičkog centra Kineziološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Voditelj rada: doc. dr. sc. Davor Šentija

Iskreno zahvaljujem svima koji su svojim sudjelovanjem omogućili provedbu ovog istraživanja i svima koji su svojim sugestijama doprinijeli oblikovanju ovog rada.

SADRŽAJ	str.
1. UVOD	1
1.1. ANAEROBNI PRAG	1
1.1.1. Anaerobni prag – definicija pojma i njegovo mjesto u bioenergetskim procesima čovjeka	1
1.1.2. Uzroci pojave anaerobnog praga	3
1.1.3. Određivanje anaerobnog praga – pregled metoda	4
1.1.3.1. Laktatna i ventilacijska metoda – različiti koncepti, razvoj metoda	5
1.1.3.2. Ostale metode	12
1.1.3.2.1. Conconijeva metoda	12
1.1.3.2.2. Katekolaminska metoda	13
1.1.3.2.3. EMG metoda	15
1.1.3.2.4. Određivanje koncentracije amonijaka u krvi	17
1.1.3.2.5. Određivanje promjena u sastavu sline	18
1.1.3.2.6. Određivanje koncentracije hormona rasta u krvi	19
1.1.3.2.7. Određivanje kretanja kinematičkih pokazatelja	19
1.1.4. Praktični značaj anaerobnog praga	20
1.2. TJELESNA TEMPERATURA I TERMOREGULACIJA	24
1.2.1. Tjelesna temperatura	25
1.2.1.1. Središnja i periferna tjelesna temperatura	30
1.2.1.2. Termoregulacija – mehanizmi stvaranja i odavanja topline i održanje toplinske ravnoteže	32
1.2.1.2.1. Hladni uvjeti i stvaranje topline	37
1.2.1.2.2. Topli uvjeti i odavanje topline	42
1.2.1.2.3. Jednadžba toplinske ravnoteže	50
1.2.1.3. Funkcionalna anatomija termoregulacijskog sustava čovjeka	52
1.2.2. Tjelesna temperatura i termoregulacija tijekom tjelesne aktivnosti	63
1.2.2.1. Regulacija tjelesne temperature tijekom tjelesne aktivnosti u različitim okolišnim uvjetima	79
1.2.2.1.1. Temperatura pri tjelesnoj aktivnosti u toplom okolišu	79
1.2.2.1.1.1. <i>Metode ublažavanja toplinskog opterećenja</i>	83

1.2.2.1.2. Temperatura pri tjelesnoj aktivnosti u hladnom okolišu	85
1.2.2.1.2.1. <i>Metode ublažavanja utjecaja hladnoće</i>	86
1.2.2.2. Regulacija tjelesne temperature tijekom različitih oblika tjelesne aktivnosti	86
1.2.2.2.1. Kratkotrajne aktivnosti visokog intenziteta	87
1.2.2.2.2. Kontinuirana submaksimalna dugotrajna opterećenja	87
1.2.2.2.3. Intermitentna opterećenja	89
1.2.2.2.4. Progresivna opterećenja	91
1.2.3. Mjerenje tjelesne temperature	93
2. CILJEVI I HIPOTEZE ISTRAŽIVANJA	101
3. ISPITANICI I METODE	103
3.1. Ispitanici	103
3.2. Plan rada i istraživačke metode	103
3.2.1. Statističke metode	109
4. REZULTATI	110
4.1. Osnovni podaci o ispitanicima	110
4.2. Modeli krivulja rektalne temperature	112
4.3. Deskriptivni pokazatelji za temperaturne pragove	116
4.4. Deskriptivni pokazatelji za ventilacijske pragove	117
4.5. Objektivnost procjenjivača u procjeni temperaturnih pragova	118
4.5.1. Objektivnost procjenjivača u procjeni prvog temperaturnog praga	118
4.5.2. Objektivnost procjenjivača u procjeni drugog temperaturnog praga	118
4.6. Objektivnost procjenjivača u procjeni ventilacijskih pragova	119
4.7. Test-retest pouzdanost mjerenja temperaturnih i ventilacijskih pragova	120
4.8. Usporedba temperaturnih i ventilacijskih pragova	126
4.8.1. Usporedba prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga	126
4.8.2. Usporedba drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga	128
4.9. Analiza povezanosti temperaturnih i ventilacijskih pragova	131
4.10. Analiza razlika između temperaturnih i ventilacijskih pragova	132
4.11. Analiza povezanosti dinamike kretanja temperature s nekim	

pokazateljima aerobnog kapaciteta	133
4.12. Analiza povezanosti temperaturnog anaerobnog praga sa spiroergometrijskim pokazateljima aerobnog kapaciteta	136
5. RASPRAVA	137
5.1. Osnovni podaci o ispitanicima	137
5.2. Modeli krivulja rektalne temperature	139
5.3. Deskriptivni pokazatelji za temperaturne i ventilacijske pragove	143
5.4. Objektivnost procjenjivača u procjeni temperaturnih i ventilacijskih pragova	144
5.5. Test-retest pouzdanost mjerenja temperaturnih i ventilacijskih pragova	146
5.6. Usporedba temperaturnih i ventilacijskih pragova	148
5.7. Analiza povezanosti temperaturnih i ventilacijskih pragova	151
5.8. Analiza razlika između temperaturnih i ventilacijskih pragova	153
5.9. Analiza povezanosti dinamike kretanja temperature s nekim pokazateljima aerobnog kapaciteta	153
5.10. Analiza povezanosti temperaturnog anaerobnog praga sa spiroergometrijskim pokazateljima aerobnog kapaciteta	158
6. ZAKLJUČAK	162
7. SAŽETAK	164
8. SUMMARY	166
9. LITERATURA	168
10. ŽIVOTOPIS	184
11. PRILOZI	185

POPIS OZNAKA I KRATICA

- RQ – respiracijski kvocijent, omjer volumena izdahnutog CO₂ i utrošenog kisika - VCO₂/VO₂
- ATP – adenzin-trifosfat
- AMP – adenzin-monofosfat
- KP – kreatin-fosfat
- VO_{2max} – maksimalni primitak kisika
- PoW - engl. *point of optimal ventilatory efficiency (PoW)*, točka optimalne ventilacijske učinkovitosti
- OBLA – engl. *onset of blood lactate accumulation* – intenzitet aktivnosti pri kojem nastupa akumulacija laktata od 4 mmol/l
- MLSS – maksimalno laktatno stabilno stanje
- RCP – engl. *respiratory compensation point*, respiracijska kompenzacijska točka
- VE/VO₂ – ventilacijski ekvivalent za kisik
- VE/VCO₂ – ventilacijski ekvivalent za ugljični dioksid
- EMG aktivnost, prag – elektromiografski
- ICC – intraklasni koeficijent korelacije
- KOPB – kronična opstruktivna plućna bolest
- M – metabolička toplina u jedinici vremena
- R – toplina primljena ili izgubljena toplinskim zračenjem
- K – toplina primljena ili izgubljena konvekcijom
- E_{maks} – toplina izgubljena hlapljenjem (evaporacijom) znoja s površine potpuno ovlaženog tijela
- A – pozitivna ili negativna akumulacija topline u organizmu
- POA – preoptička hipotalamička regija
- TRP-kanali - temperaturom aktivirani kanali prolaznog receptorskog potencijala
- v_{max} – maksimalna postignuta brzina trčanja
- v_{APvent} – brzina trčanja pri anaerobnom ventilacijskom pragu
- v_{APtemp} – brzina trčanja pri anaerobnom temperaturnom pragu
- FS_{APvent} – frekvencija srca pri brzini trčanja na ventilacijskom anaerobnom pragu
- FS_{APtemp} – frekvencija srca pri brzini trčanja na temperaturnom anaerobnom pragu
- VentPrag1 – prvi (aerobni) ventilacijski prag (km/h)
- VentPrag2 – drugi (anaerobni) ventilacijski prag (km/h)
- TempPrag1 – prvi (aerobni) temperaturni prag (km/h)
- TempPrag2 – drugi (anaerobni) temperaturni prag (km/h)
- Δtemp/Δt₁ – dinamika porasta temperature u vremenu, u zoni ispod aerobnog praga
- Δtemp/Δt₂ – dinamika porasta temperature u vremenu, u zoni između aerobnog i anaerobnog praga
- Δtemp/Δt₃ – dinamika porasta temperature u vremenu, u zoni iznad anaerobnog praga
- Δtemp/Δv₁ – dinamika porasta temperature u odnosu na porast brzine kretanja, u zoni ispod aerobnog praga
- Δtemp/Δv₂ – dinamika porasta temperature u odnosu na porast brzine kretanja, u zoni između aerobnog i anaerobnog praga
- Δtemp/Δv₃ – dinamika porasta temperature u odnosu na porast brzine kretanja, u zoni iznad anaerobnog praga
- AS – aritmetička sredina
- SD – standardna devijacija
- MIN – minimalna vrijednost
- MAX – maksimalna vrijednost
- LoA – engl. *limits of agreement*, granice podudarnosti

1. UVOD

1.1. ANAEROBNI PRAG

Koncept anaerobnog praga, kao „kritične razine intenziteta rada iznad koje metaboličke potrebe aktivnog mišićja za kisikom prelaze sposobnost plućnog i srčanožilnog sustava za dovoljnu dopremu kisika, što dovodi do naglog porasta udjela anaerobnog metabolizma i porasta produkcije laktata“,¹ znanstvenicima je odavno poznat.^{2,3} Anaerobni prag predstavlja najviši intenzitet rada koji organizam (teorijski) može beskonačno dugo podnositi bez prekida zbog nastupa mišićne acidoze.⁴ Anaerobni prag je fiziološki fenomen od velike važnosti i praktičnog značenja u medicinskoj praksi i sportskoj dijagnostici.⁵ U medicini se prvenstveno primjenjuje u dijagnostici i rehabilitaciji bolesti srčanožilnog¹ i dišnog sustava.^{6,7} U sportskoj znanosti i treningu primjena mu je puno češća, jer se koristi za programiranje trenažnih opterećenja,⁸ praćenje trenažnih adaptacijskih učinaka,⁵ te u selekciji sportaša, prvenstveno za sportove opće aerobne izdržljivosti, s obzirom da su brojna istraživanja pokazala da je anaerobni prag bolji pokazatelj aerobne izdržljivosti, a time i bolji prediktor natjecateljskih rezultata, od maksimalnog primitka kisika.⁹ Usprkos važnosti i dugotrajnoj primjeni u praksi, anaerobni prag još uvijek je kontroverzna znanstvena tema jer oko njegove definicije, fizioloških mehanizama nastanka, metoda dijagnosticiranja i interpretacije i nadalje nema znanstvenog konsenzusa, te je to predmet konstantne diskusije.^{5,9-12}

1.1.1. Anaerobni prag – definicija pojma i njegovo mjesto u bioenergetskim procesima čovjeka

Anaerobni prag se može definirati kao intenzitet rada ili primitak kisika pri kome se prvi put značajnije povećava koncentracija laktata u plazmi, povećava stvaranje i eliminacija CO₂ s istovremenim porastom respiracijskog kvocijenta (RQ) i eksponencijalno se povećava plućna ventilacija. Iznad (odnosno od) točke anaerobnog praga koncentracija laktata počinje eksponencijalno rasti.¹³

Za razumijevanje ovog pojma potrebno je ukratko se osvrnuti na mehanizme oslobađanja energije u organizmu. Potrebna koncentracija adenozin-trifosfata (ATP), jedinog neposrednog izvora energije za mišićnu kontrakciju, osigurava se *aerobnim* i

anaerobnim procesima. U kratkotrajnim aktivnostima visokog intenziteta zastupljeni su anaerobni mehanizmi oslobađanja energije: *sustav energetski bogatih fosfata* (ATP i kreatin-fosfat, KP) pohranjenih u stanicama, te *laktatni sustav* (anaerobna glikoliza). Fosfatni energetski sustav osigurava brzo oslobađanje energije neposrednom razgradnjom ATP-a i brzo obnavljanje ATP-a razgradnjom KP-a. Ograničuje ga količina pohranjenih fosfatnih spojeva, pa je dovoljan za svega 5-10 sekundi aktivnosti maksimalnog intenziteta.

Laktatni sustav osigurava obnavljanje ATP-a citoplazmatskom anaerobnom razgradnjom ugljikohidrata, no zbog istovremene produkcije mliječne kiseline narušava homeostazu porastom vodikovih iona i padom pH krvi i tjelesnih tekućina.

Aerobni ili oksidativni način obnavljanja ATP-a odvija se u mitohondrijima, razgradnjom prvenstveno ugljikohidrata i masti, uz prisustvo kisika. Tempo oslobađanja energije ovim načinom manji je nego kod anaerobnih sustava, a osobe se međusobno razlikuju u aerobnim sposobnostima prema učinkovitosti dopreme i iskoristivosti kisika u stanicama – faktorima koji određuju maksimalni primitak kisika (VO_{2max}), koji određuje maksimalni tempo oslobađanja energije. Ovaj je energetski sustav prvenstveno zastupljen u aktivnostima duljeg trajanja i nižeg intenziteta.

U oslobađanju energije sudjeluju sva tri sustava, a udio pojedinog sustava određen je intenzitetom i trajanjem aktivnosti.

Tijekom aktivnosti niskog do umjerenog intenziteta (npr. uobičajene svakodnevne aktivnosti), proporcionalno niski zahtjevi za ATP-om zadovoljavaju se oksidativnim putem, kojim se osigurava i ravnoteža između produkcije i razgradnje piruvata.¹⁴

Kod aktivnosti visokog intenziteta, inicijalni energetski zahtjevi ne mogu biti pokriveni oksidativnim putem zbog relativne „sporosti“ ovog mehanizma oslobađanja energije, pa se početno bilježi porast glikolitičke aktivnosti (i porast produkcije laktata koji je moguće odrediti iz krvi). Unutar perioda od svega 2-3 minute, oksidativni procesi oslobađanja energije u potpunosti preuzimaju opskrbu radnog mišićja, koncentracija laktata pada te se aktivnost ovakvog intenziteta može održavati satima.¹⁴

Aktivnosti vrlo visokog intenziteta premašit će sposobnost samog aerobnog energetskog sustava, te će se uz pridruženu glikolitičku aktivnost bilježiti i kontinuirani porast laktata u krvi. Pri aktivnostima do (i uključujući) intenziteta

anaerobnog praga, produkcija i uklanjanje laktata moći će se održati u ravnoteži, no iznad anaerobnog praga (pri vrlo visokim intenzitetima) stabilno stanje više nije moguće, koncentracija laktata eksponencijalno raste i maksimalno trajanje aktivnosti ovakvog intenziteta ograničeno je na nekoliko minuta.¹⁴

U povijesnom pregledu koncepta anaerobnog praga može se krenuti već od 1808.g., kad je Berzelius uočio stvaranje mliječne kiseline u mišićima (u)lovljenih jelena.¹⁵ Detaljnije izučavanje biokemije energetskog metabolizma i mišićne kontrakcije nastupilo je stotinu godina kasnije.

Osnovni koncept kritične razine intenziteta iznad koje nastupa porast laktata u krvi opisali su Christiansen (1914), Jervell (1929) i Owles (1930).^{9,15-17} Već je tad uočeno da ovaj fenomen prate i ventilacijske promjene,⁹ što će biti podloga kasnijem razvoju osnovnih metoda određivanja praga – laktatnoj i ventilacijskoj (pobliže opisane u poglavlju 1.1.3. Određivanje anaerobnog praga – pregled metoda). Ukratko, prag se određuje praćenjem fizioloških parametara pri testu s progresivnim porastom intenziteta. Iznad određenog intenziteta aerobni metabolizam ne može adekvatno opskrbljivati organizam energijom, počinje prevladavati anaerobni način oslobađanja energije i porast koncentracije laktata u krvi. Respiracijske varijable pritom pokazuju disproporcionalni porast.

Od prvih opisa do današnjih dana, anaerobni prag je predmet brojnih istraživanja koja su rezultirala različitim, često i kontroverznim definicijama, metodama određivanja i tumačenjima fiziološke podloge ovog fenomena.

1.1.2. Uzroci pojave anaerobnog praga

Dugo se smatralo da je prijelaz na anaerobni metabolizam posljedica nedovoljne dopreme, odnosno lokalnog nedostatka kisika u mišiću (Hill, 1924, prema Anderson).⁹ Tijekom posljednjih desetljeća ovo je stajalište izloženo kritici.¹⁵

Uz ovaj, predložen je i niz drugih mehanizama nastanka anaerobnog praga. Walsh i Banister u preglednom članku sažimaju neke od mogućih mehanizama **laktatnog** praga:¹⁸

- *hipoteza utilizacije supstrata* – prema kojoj pri intenzitetima koji se približavaju točki anaerobnog praga sposobnost mišićne stanice da oksidira masti postaje ograničena,

- *obrazac aktivacije motoričkih jedinica* – Clausen (1976)¹⁹ je prvi zagovarao mehanizam prema kojem je za porast laktata tijekom aktivnosti odgovorna progresivna aktivacija (većih) motoričkih jedinica većeg glikolitičkog kapaciteta,

- *disproporcija između stvaranja i uklanjanja mliječne kiseline*, zbog koje pri višim intenzitetima nastupa porast njene koncentracije,¹⁰

- *porast razine katekolamina* – istraživanja sugeriraju uzročnu vezu između porasta plazmatskih katekolamina i produkcije laktata tijekom submaksimalnih aktivnosti.²⁰ Sugerira se, pak, i da pad mišićnog pH, uslijed porasta koncentracije mliječne kiseline, može refleksno stimulirati simpatikus i dovesti do posljedičnog porasta razine katekolamina.²¹

- *utjecaj temperature* na kardiorespiracijske, metaboličke funkcije i mišićne kontraktilne učinke, na temelju rezultata dobivenih manipulacijom vanjske temperature.

Utjecaj temperature naveden je i među mogućim mehanizmima nastanka **ventilacijskog** anaerobnog praga, koji još uključuju:¹⁸

- *CO₂/H⁺ stimulaciju karotidnih tjelešaca* – gdje metabolički uzrokovane promjene koncentracije CO₂/H⁺ predstavljaju ventilacijski podražaj,

- *promjene obrasca disanja i respiracijske mehanike* tijekom aktivnosti i njihovo odražavanje u ventilacijskim varijablama,

- *neurogena stimulacija skeletnog mišićja* – reakcija mišićnih receptora na kemijske podražaje (K⁺, H⁺, mliječna kiselina, katekolamini) i posljedične promjene obrasca disanja.¹⁸

1.1.3. Određivanje anaerobnog praga – pregled metoda

Od inicijalnih zapažanja o ovom kritičnom intenzitetu aktivnosti, anaerobni je prag bio predmetom mnogobrojnih istraživanja, razvijene su različite definicije i koncepti praga vezani uz objašnjenje njegove fiziološke podloge. Shodno tome, razvijene su raznovrsne, invazivne i neinvazivne, metode određivanja praga. Dvije su osnovne metode određivanja – laktatna i ventilacijska.

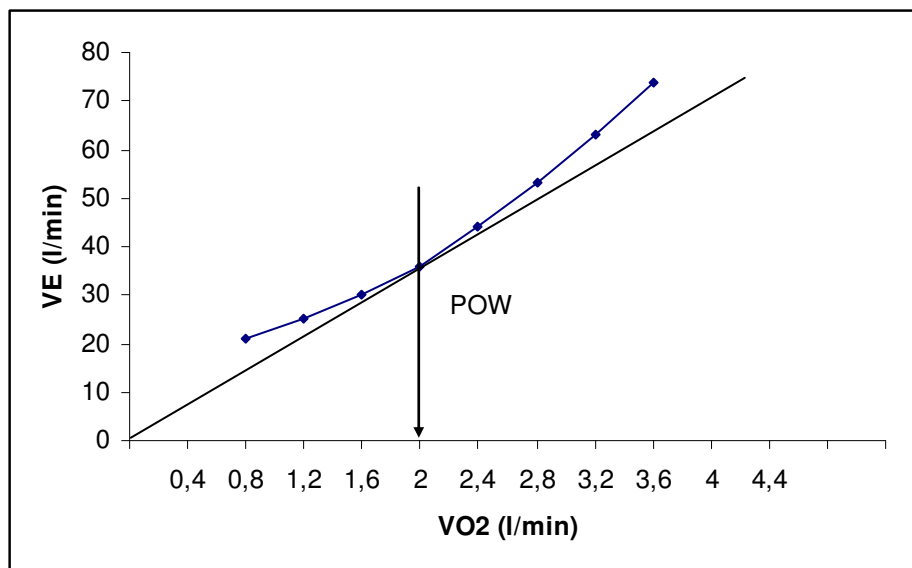
Testiranja se vrše tijekom progresivnog testa opterećenja. Laktatna metoda je invazivna, jer zahtijeva ponavljana mjerenja koncentracije laktata u krvi, na temelju koje se određuje anaerobni prag, kao intenzitet vježbanja iznad kojeg nije moguća ravnoteža između procesa stvaranja i razgradnje mliječne kiseline.¹² Neinvazivne

ventilacijske metode temelje se na kontinuiranom mjerenju respiracijskih plinova te na temelju njih omogućuju određivanje anaerobnog praga, kao intenziteta pri kojem nastaje porast ventilacijskih parametara neproporcionalan povećanju intenziteta u progresivnom testu opterećenja.¹²

1.1.3.1. Laktatna i ventilacijska metoda – različiti koncepti, razvoj metoda

Hollmann i suradnici (1959)²² prvi put su prikazali fiziološko i kliničko značenje spiroergometrijskog određivanja točke aerobno-anaerobnog prijelaza za procjenu funkcionalnih sposobnosti i bolesne i zdrave populacije. Autori su pritom činili razliku između određivanja točke praga ventilacijskom metodom i laktatnom metodom (određivanje iz arterijske krvi). Prag određen ventilacijskom metodom nazvali su „točkom optimalne ventilacijske učinkovitosti“ (engl. *point of optimal ventilatory efficiency (PoW)*), a prag određen laktatnom metodom „pulsnom graničnom vrijednošću izvedbe u aktivnosti izdržljivosti“ (engl. *pulse endurance performance limit*).²² Hollmann opisuje da je otkriće ovog fenomena bilo potaknuto nedostacima uobičajene prakse iz 1950-ih godina, kada su klinička spiroergometrijska testiranja za određivanje aerobnih sposobnosti i kod sportaša i kod pacijenata sustavno temeljena na mjerenju maksimalnog primitka kisika. S obzirom da opterećivanje do graničnih, odnosno individualno maksimalnih vrijednosti, posebno kod osoba oboljelih od kardiopulmonalnih bolesti sa sobom nosi realne rizike incidenata, skupina autora okupljena oko prof. Hollmanna već je 1954. godine počela promišljati novi kriterij aerobne sposobnosti, koji bi bio vezan uz submaksimalno opterećenje.²²

Točka u kojoj pri progresivnom opterećenju počinje prevladavati anaerobni metabolizam određena je povlačenjem tangente (s ishodištem u sjecištu osi koordinatnog sustava) na krivulju minutnog volumena disanja, kao i na krivulju kretanja laktata u arterijskoj krvi. Iz dodirne točke tangente i krivulje povučena je okomita crta na os apscise, koja je izražavala vrijednost praga – ili u jedinicama primitka kisika ili u intenzitetu izraženom u vatima (slika 1, prema Hollmann i sur).²²



Slika 1. Određivanje točke optimalne ventilacijske učinkovitosti, prema Hollmann i sur.²²

Wasserman i McIlroy su 1964.g. uveli pojam „anaerobni prag“, koji je kasnije postao uvriježen, a njime su označili intenzitet rada pri kojem tkivna opskrba kisikom više nije udovoljavala energetske potrebama, te se razlika morala namiriti iz anaerobnih izvora.^{1,9} Ta je točka prethodila prvom disproporcionalnom porastu laktata iznad razine u mirovanju (koncentracija od oko 2 mmol/l). Kindermann i sur. su 1979. godine predložili drugačiji koncept, na temelju utvrđene mogućnosti održavanja visokog intenziteta aktivnosti uz stabilnu koncentraciju laktata u krvi od 4 mmol/l.²³ Ovi su autori sugerirali da prag koji Wasserman i McIlroy nazivaju „anaerobnim“, a koji nastupa pri koncentracijama laktata od oko 2 mmol/l zapravo predstavlja gornju granicu isključivo aerobnog metabolizma te da bi, shodno tome, trebao nositi naziv „aerobni prag“.²³ Kindermann i sur. su, nadalje, zonu intenziteta koja se očitovala koncentracijama laktata između 2 i 4 mmol/l nazvali „aerobno-anaerobnim prijelazom“, a vrijednost koncentracije laktata od 4 mmol/l nazvali su pravim „anaerobnim pragom“, iznad kojega produkcija laktata nadvladava mogućnost njihove razgradnje i trajanje aktivnosti je izrazito ograničeno.²³ Time su opisali model s tri zone intenziteta, odnosno dvije jasne prijelomne točke.

U ranim su istraživanjima Hollmann i sur., te Wasserman i McIlroy pragove određivali na temelju ventilacijskih pokazatelja. Zbog tehničkih su se razloga laktati u krvi u to doba rjeđe određivali, dok su u kliničkim uvjetima često određivani plinovi u izdahnutom zraku.¹⁵ Šezdesetih je godina razvijena enzimska metoda za mjerenje

laktatne koncentracije iz kapilarne krvi, što je povećalo popularnost korištenja laktata kao parametra za procjenu izdržljivosti i za klasificiranje radnog opterećenja tijekom tjelovježbe, a u narednim su godinama razvijeni brojni koncepti laktatnog praga.¹⁵

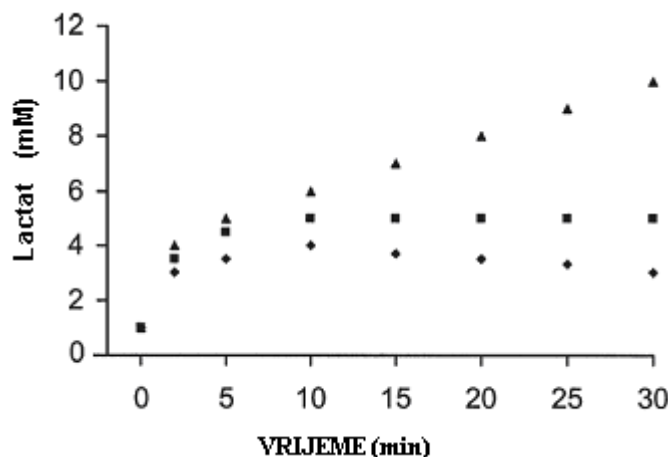
Mader i suradnici su 1976. godine istaknuli značaj laktatnog praga (pri koncentraciji od 4 mmol/l), prvenstveno u kontroli aerobnog treninga sportaša.²⁴ Sjödin i Jacobs su anaerobni prag pri koncentraciji laktata u krvi od 4 mmol/l potvrdili i uvođenjem koncepta OBLA – engl. *onset of blood lactate accumulation* – intenziteta aktivnosti pri kojem nastupa akumulacija laktata od 4 mmol/l.²⁵

Ovaj je koncept doživio kritike zbog zanemarivanja interindividualnih razlika – anaerobni prag nije kod svih osoba vezan uz koncentraciju laktata od 4 mmol/l. Stegmann i sur. uvode metodu utvrđivanja *individualnog anaerobnog praga*, naglašavajući širok raspon interindividualnih razlika u laktatnoj koncentraciji pri anaerobnom pragu, što sugerira nužnost individualnog određivanja.²⁶ Individualni anaerobni prag odredili su iz krivulje porasta laktata tijekom aktivnosti i karakteristične kinetike laktata tijekom oporavka nakon aktivnosti, kao intenzitet određen povlačenjem pravca/tangente iz određene laktatne koncentracije u oporavku na krivulju laktata izmjerenih tijekom aktivnosti.²⁶ U istom razdoblju, Keul i sur. (1979) i Simon i sur. (1981) ponudili su individualizirano određivanje anaerobnog praga²⁷ kao točke pri određenoj inklinaciji laktatne krivulje (korištenjem tangente od 51° i 45°, prema redoslijedu autora).¹⁵ Cheng i sur. predložili su tzv. *Dmax* metodu za utvrđivanje laktatnog (ali i ventilacijskog) praga, u kojoj se određuje maksimalna okomita udaljenost laktatne krivulje od pravca koji povezuje početnu i krajnju točku laktatne krivulje.²⁸

Među različitim definicijama i konceptima koristi se i pojam *maksimalnog laktatnog stabilnog stanja (MLSS)* (engl. *maximal lactate steady state*), kao najviši intenzitet pri kojem postoji ravnoteža između produkcije i eliminacije laktata iz krvi.²⁹

Jedinom valjanom metodom za mjerenje MLSS smatra se mjerenje laktata u krvi tijekom višekratnih testiranja u kojima se ispitanici podvrgavaju konstantnim opterećenjima u trajanju od najmanje 20 min,³⁰ iako su češće korišteni testovi u trajanju od 30 minuta po stupnju opterećenja.¹² Raspon odabranih intenziteta testiranja mora sadržavati i intenzitet MLSS (npr. raspon od 50 do 90% $VO_2\max$),¹⁵ koji se određuje prema kretanju koncentracije laktata u krvi (pri intenzitetu MLSS laktatna krivulja će nakon inicijalnog porasta pokazivati stabilno stanje, dok će pri

vrijednostima ispod MLSS nakon inicijalnog porasta uslijediti postupni pad, a pri vrijednostima iznad MLSS kontinuirani porast koncentracije laktata (Slika 2)).¹² Pokazalo se da koncentracija laktata pri MLSS može znatno varirati od osobe do osobe (vrijednosti od 2 pa do 10 mmol/l), a ovisi i o modalitetu tjelesne aktivnosti.¹⁵



Slika 2. Odnos koncentracije laktata u krvi i trajanja rada pri različitim opterećenjima pri određivanju maksimalnog laktatnog stabilnog stanja (modificirano prema¹²).

Od početnih istraživanja, pojam anaerobnog laktatnog praga doživio je brojne izmjene, provjere i modifikacije metoda određivanja. Faude i sur. su iz literature identificirali 25 različitih koncepata laktatnog praga, koje dijele u tri kategorije.¹⁵ Prvu kategoriju čine koncepti u kojima autori koriste fiksnu krvnu koncentraciju laktata tijekom progresivnog testa da bi procijenili uspješnost u aktivnostima izdržljivosti. U drugu kategoriju spadaju koncepti laktatnog praga koji su usmjereni detektiranju prvog porasta laktata u krvi iznad razine u mirovanju. Treća kategorija sastoji se od koncepata praga koji su usmjereni određivanju ili MLSS ili određivanju brze/odnosno jasno uočljive promjene u nagibu krivulje laktata u krvi.¹⁵

Uz klasični model s jednim pragom (prema Wassermanu i McIlroyu)¹ i s dva praga (prema Kindermannu i sur.),²³ neki su autori sugerirali i eksponencijalni model kontinuiranog porasta laktata u krvi tijekom progresivnog testa, koji sugerira ublaženi porast ovog metabolita tijekom aktivnosti.^{31,32} Hughson i sur. su, shodno tome, sugerirali da bi se, umjesto modela praga, kao relativni indikator fitnesa mogao koristiti indeks laktatnog nagiba.³²

Prema većini teorija, laktatni i ventilacijski prag su uzročno povezani i ovise o nastupu anaerobne glikolize u mišiću.³³ Već je navedeno da su prve podatke o korištenju **ventilacijskih pokazatelja** u određivanju aerobno-anaerobnih prijelaza dali već Hollmann i sur., te Wasserman i McIlroy.^{1,22}

Tijekom progresivnog testa opterećenja, prvi porast koncentracije laktata u krvi iznad razine u mirovanju (aerobni prag) dovodi do neproporcionalnog porasta volumena izdahnutog ugljičnog dioksida u odnosu na primitak kisika.³⁴ Uzrok je bikarbonatno puferiranje iona vodika nastalih disocijacijom mliječne kiseline, uslijed čega, posljedično laganom porastu parcijalnog tlaka ugljičnog dioksida, dolazi do kompenzacijskog povećanog ventilacijskog podražaja posredovanog karotidnim tjelešcima, te do porasta minutnog volumena disanja. Taj se intenzitet može označiti kao *prvi (aerobni) ventilacijski prag*.³⁴

Druga točka neproporcionalnog porasta minutnog volumena disanja, odnosno aktivnošću izazvane hiperventilacije, predstavlja *drugi (anaerobni) ventilacijski prag*. U literaturi je često korišten pojam „respiracijska kompenzacijska točka“ (engl. *RCP – respiratory compensation point*).³⁴ Mehanizam nastanka opisuje više hipoteza, od kojih prva kao uzročni faktor opisuje metaboličku acidozu kao rezultat nedovoljnog puferiranja mliječne kiseline.³⁴ Pri tome se zona opterećenja između aerobnog i anaerobnog praga, u kojoj još nije razvijena acidoza, naziva zonom „izokapnijskog puferiranja“.³⁵ Ostali predloženi mehanizmi prethodno su opisani (1.1.2. Uzroci pojave anaerobnog praga).

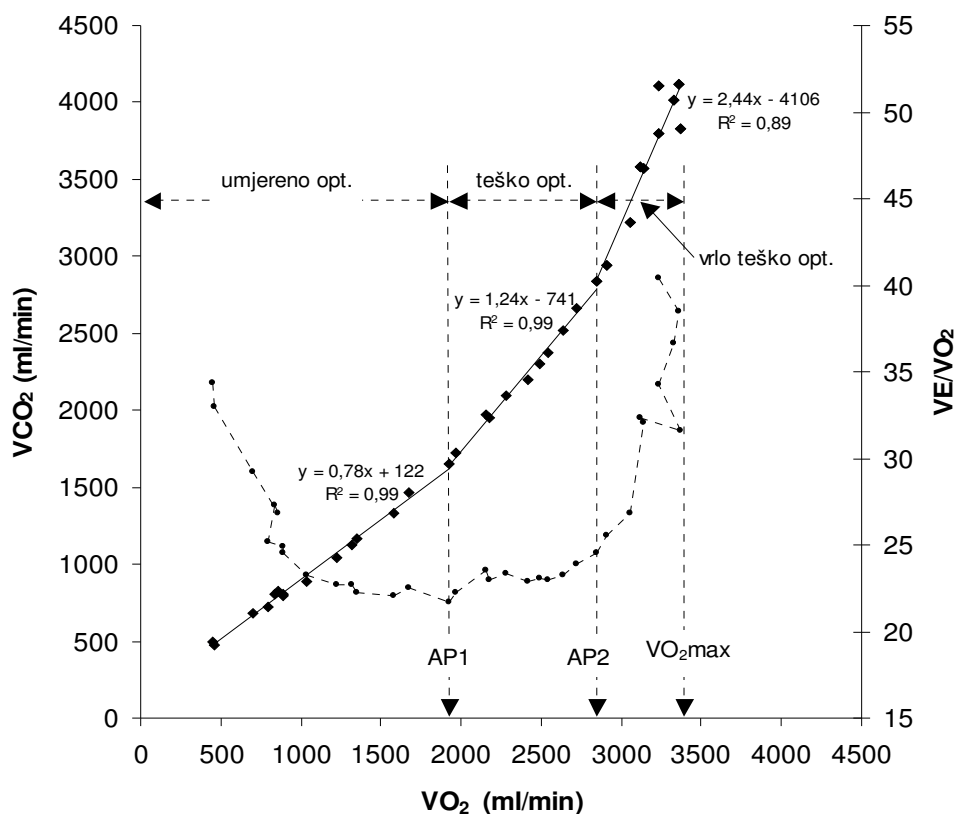
Brojne metode određivanja ovih pragova uključivale su različite ventilacijske parametre. Promatralo se njihovo kretanje tijekom testa, grafičkim prikazom međusobnog odnosa ventilacijskih pokazatelja ili ventilacijskih pokazatelja i pokazatelja opterećenja. Tradicionalne su metode uključivale ventilacijske ekvivalente, koncentracije plinova u izdahnutom zraku i respiracijski kvocijent.^{36,37}

Praćenjem ventilacijskog ekvivalenta za kisik (VE/VO_2), ventilacijskog ekvivalenta za ugljični dioksid (VE/VCO_2), respiracijskog kvocijenta ($RQ, VCO_2/VO_2$) u zoni između prvog i drugog praga bilježi se porast VE/VO_2 , ali bez istovremenog porasta VE/VCO_2 (nije još razvijena metabolička acidoza). Neproporcionalni porast minutnog volumena disanja iznad anaerobnog ventilacijskog praga popraćen je, pak, porastom VE/VCO_2 , volumen izdahnutog CO_2 raste u odnosu na VO_2 , što vrijednost VCO_2/VO_2 podiže iznad 1.³⁸

Caiozzo i suradnici su usporedili četiri ventilacijska pokazatelja tradicionalno korištena u određivanju anaerobnog praga (minutni volumen disanja, volumen izdahnutog ugljičnog dioksida u minuti, RQ i ventilacijski ekvivalent za kisik), u svrhu utvrđivanja najtočnijeg i najpouzdanijeg. Prag određen na temelju VCO_2/VO_2 pokazao je najvišu korelaciju s laktatnim pragom (kriterijskim) ($r=0,93$, $p<0,001$) i najvišu test-retest pouzdanost u određivanju ventilacijskog praga (također $r=0,93$, $p<0,001$).³⁷

Kompjuterizirane metode također su korištene radi objektivnijeg određivanja ventilacijskih pragova.^{39,40} U metodi koju su predložili Orr i sur. krivulja odnosa minutnog volumena disanja i primitka kisika kompjuterski je analizirana trosegmentnom regresijskom analizom s utvrđivanjem točaka sjecišta regresijskih pravaca kao mogućim pragovima.^{40,36}

Beaver i sur. predložili su grafičku metodu određivanja aerobnog ventilacijskog praga, tzv. V-slope metodu.³⁶ U grafički se odnos stavljaju izdahnuti ugljični dioksid u minuti (VCO_2) (os ordinata) i VO_2 (os apscisa), zabilježeni tijekom testa (Slika 3).



Slika 3. Aerobni i anaerobni ventilacijski prag (AP1, AP2), određeni V-slope metodom

Nakon početnog linearnog odnosa, uočava se nagli porast nagiba koji ukazuje na povećanje VCO_2 . Gornji i donji dio funkcije opisuju se regresijskim pravcima, a

sjecište pravaca ukazuje na aerobni ventilacijski prag, definiran primitkom kisika (okomica povučena iz sjecišta na os apscisa).³⁶

Ista autorska skupina 1988. je godine opisala modificiranu V-slope metodu po kojoj se određuje opterećenje pri kojem nagib odnosa VCO_2/VO_2 postaje veći od 1, čime su smanjili pogrešku subjektivne procjene.⁴¹ Autori su rezultate usporedili s metodom određivanja pada bikarbonata u plazmi i dobili visoku korelaciju ($r=0,98$).⁴²

Meyer i sur. sugeriraju određivanje anaerobnog ventilacijskog praga stavljanjem u odnos minutnog volumena disanja (os ordinata) i VCO_2 (os apscisa), po jednakom principu opisivanja regresijskih pravaca i njihovog sjecišta kao u V-slope metodi, uz dodatnu potvrdu praga promatranjem prije spomenutih ventilacijskih parametara (npr. porast VE/VCO_2).³⁴ Autori navode i da se u literaturi vrlo često nailazi na pogrešku zamjene aerobnog i anaerobnog praga određenih na temelju ventilacijskih pokazatelja.³⁴

Istraživanja usporedbe ventilacijskog i laktatnog anaerobnog praga nisu pružila jednoznačne rezultate koji bi u potpunosti potvrdili isti mehanizam u pozadini ta dva praga. U pravilu je ventilacijski prag nešto viši od laktatnog i može blago precijeniti maksimalno laktatno stabilno stanje.³⁴ Neki autori propituju i uzročnu povezanost ovih pragova. Tako Neary i sur. zaključuju da akumulacija laktata u krvi nije odgovorna za ventilacijske promjene, odnosno da se laktatni i ventilacijski prag samo koincencijski istovremeno pojavljuju te u pitanje dovode zaključivanje o laktatnom pragu na temelju mjerenja ventilacijskih pokazatelja.⁴³

Istraživanja koja su zastupala ovakve teze, Meyer i sur. u obuhvatnom preglednom članku pripisuju nekadašnjim tehničkim ograničenjima istraživanja (npr. nekadašnjoj nedovoljnoj preciznosti mjerenja VCO_2) i zaključuju da nema mjesta dvojbi oko uzročne povezanosti laktatnih i ventilacijskih pragova.³⁴

Prvenstvena prednost ventilacijske metode određivanja praga u odnosu na laktatnu njezina je neinvazivnost (ne računajući eventualni osjećaj neugode ispitanika zbog nošenja respiracijske maske), te visoka pouzdanost ukoliko se održavaju konstantni uvjeti testiranja i ako testiranje provodi isto, educirano osoblje.¹² Uz inherentne varijacije prisutne pri mjerenju izmjene plinova, izvor varijance kod korištenja ventilacijskih pokazatelja može biti i individualna razlika u osjetljivosti kemoreceptora na parcijalni tlak ugljičnog dioksida.³⁴

Kod određivanja laktatnih pragova, metodološki izvori varijabilnosti rezultata mogu biti razlike u primijenjenom protokolu testiranja (početni intenzitet, brzina porasta intenziteta i duljina trajanja pojedinog intenziteta određuju stupanj difuzije laktata u krv).^{15,44,45} Utjecaj može imati i naknadna analiza i matematičko modeliranje (*fitting*) podataka (uz napomenu da do danas nije utvrđena neka općeprihvaćena metoda prikaza i obrade ovih podataka).^{15,44} Metodološki izvor razlike u rezultatima može biti i samo uzorkovanje laktata (arterijska, venska ili kapilarna krv, mjesto uzimanja uzorka, metoda određivanja koncentracije).^{15,44}

Sa strane ispitanika, na razinu laktata u krvi može utjecati iscrpljenje glikogenskih zaliha (uslijed prehrane siromašne ugljikohidratima ili prethodne iscrpljujuće tjelesne aktivnosti dovest će do sniženja razine laktata pri jednakom intenzitetu).¹⁵

1.1.3.2. Ostale metode

Uz gore navedene, razvijaju se i nove metode procjene anaerobnog praga, temeljene na mjerenju dinamike različitih fizioloških parametara, kao posljedice metaboličkih promjena vezanih uz nastanak anaerobnog praga. Tako je razvijena tzv. Conconijeva metoda kojom se prag određuje praćenjem kinetike srčane frekvencije,⁴⁶ te metoda praćenja koncentracije katekolamina u krvi, s ciljem usvajanja katekolaminskog praga kao alternative laktatnoj metodi, s obzirom da uočene promjene u hormonskoj koncentraciji koreliraju s promjenama koncentracije laktata.⁴⁷ Elektromiografija se također proučava kao moguća metoda procjene anaerobnog praga, s obzirom na uočenu visoku povezanost ventilacijskog i elektromiografskog praga, što bi moglo upućivati na doprinos mišićno-senzorne aktivacije mehanizmu anaerobnog praga, uslijed pojačanog aktiviranja brzih mišićnih vlakana u svrhu zadovoljavanja povećanih energetske potrebe.^{48,49}

1.1.3.2.1. Conconijeva metoda

Iako su postojala i ranija zapažanja o ne uvijek linearnom odnosu frekvencije srca i intenziteta aktivnosti,⁵⁰ tek je Conconi 1982.g. sugerirao da se stavljanjem kretanja frekvencije srca i progresivnog opterećenja (ili primitka kisika pri progresivnom opterećenju) u grafički odnos može uočiti prijelomna točka („točka defleksije“) koja odgovara intenzitetu anaerobnog praga („brzina defleksije“).⁴⁶ Odnos

brzine i frekvencije srca je pri niskim i umjerenim brzinama linearan, a nakon točke defleksije (dakle, pri submaksimalnim intenzitetima, pa do maksimalnih vrijednosti) kurvilinearan.⁵¹ Test je originalno izvelo 210 trkača na vanjskom terenu. Inicijalna brzina trčanja iznosila je 12 do 14 km/h s prosječnim porastom brzine od 0,5 km/h nakon svakih 200 m, do faze kad daljnji porast više nije bio moguć. Frekvencija srca bilježila se tijekom posljednjih 50 m svakog segmenta.^{46,50} Ubrzo je test proveden i na sportašima iz drugih sportova – primjerice, na skijaškim trkačima, biciklistima, koturaljkašima, veslačima i natjecateljima u brzom hodanju.⁵² Do današnjih dana valjanost, pouzdanost i primjena Conconijeva testa istraživane su u čitavom nizu studija na različitim skupinama ispitanika i u različitim uvjetima, a test je doživio modifikacije za različitu primjenu od strane same skupine autora okupljene oko Conconija, kao i od drugih istraživača.^{27,50,52-62} Nakon 12 godina praktične primjene Conconi i suradnici su revidirali i sam terenski protokol.⁵¹

Fiziološka podloga Conconijevog testa frekvencije srca nije potpuno jasna. U moguće mehanizme ubrajaju se utjecaj intrinzične funkcije miokarda (uočena je povezanost stupnja i smjera defleksije frekvencije srca s funkcijom lijeve klijetke), utjecaj katekolamina i živčanog sustava te krvne koncentracije iona kalija.⁵⁰ Ovaj koncept disproporcionalne tahikardije iznad točke anaerobnog praga ipak nije u potpunosti usvojen, tj. neka istraživanja nisu potvrdila zadovoljavajuću valjanost i pouzdanost testa.^{16,50,63-65}

1.1.3.2.2. Katekolaminska metoda

Plazmatske koncentracije adrenalina i noradrenalina također pokazuju promjenu trenda kretanja (prag) pri submaksimalnim razinama intenziteta tijekom progresivnog testa opterećenja.^{20,21,47,66-68} S obzirom na fiziološku funkciju adrenalina i hipotezu uloge adrenalina u nastanku anaerobnog praga (vidjeti 1.1.2. *Uzroci pojave anaerobnog praga*), istraživana je mogućnost određivanja praga mjerenjem plazmatske koncentracije adrenalina i noradrenalina.

Mazzeo i suradnici su istraživali odnos između plazmatske razine katekolamina, laktatnog i ventilacijskog praga kod vrhunski treniranih sportaša iz sportova izdržljivosti (šest biciklista i šest *cross-country* trkača) tijekom progresivnog testa na biciklergometru i pokretnom sagu. Infleksija krivulje plazmatske koncentracije adrenalina slijedila je jednak obrazac i pojavila se istovremeno s

pojavom laktatnog praga, pokazavši visoku korelaciju ($r=0,97$) s tim pragom, neovisno o protokolu testiranja i trenažnim karakteristikama ispitanika. Koeficijent korelacije ventilacijskog i laktatnog praga istovremeno je imao vrijednost $r=0,86$. Autori su temeljem rezultata sugerirali uzročnu povezanost između infleksije porasta koncentracije adrenalina i laktatnog praga tijekom progresivnog testa opterećenja.⁶⁶

Schneider i sur. su istraživali kretanje adrenalina i laktata u krvi tijekom zasebnih progresivnih testova opterećenja gornjih i donjih ekstremiteta. Cilj istraživanja bio je utvrditi javljaju li se laktatni i adrenalinski prag istovremeno tijekom testiranja koje obuhvaća mišiće ruku, odnosno mišiće nogu. Intenzitet oba praga se razlikovao ovisno o masi testiranjem aktivirane muskulature. Oba su praga bila značajno niža kod testiranja na ručnom ergometru. No, neovisno o obliku testiranja, obrazac kretanja koncentracije adrenalina i točka intenziteta praga odgovarali su laktatnim pokazateljima. Autori su zaključili da su rezultati konzistentni s hipotezom da porast koncentracije adrenalina u krvi može biti među uzročnim faktorima prijelomne točke u trendu kretanja laktata u krvi tijekom progresivnog testa opterećenja.²⁰

U istraživanju Weltmana i suradnika, laktatni prag je bio vezan uz značajno nižu razinu primitka kisika od adrenalinskog i noradrenalinskog praga tijekom progresivnog testa i na veslačkom ergometru i na pokretnoj traci. No, kod oba je testiranja laktatni prag utvrđen pri plazmatskoj koncentraciji adrenalina od oko 200-250 pg/ml, a u literaturi je prethodno opisano da upravo ta koncentracija prilikom infuzije adrenalina u mirovanju izaziva porast laktata u krvi.⁶⁹ Autori stoga zaključuju da, iako laktatni i adrenalinski prag nisu nastupili pri jednakom intenzitetu, povezanost laktatnog praga i istovremene navedene plazmatske koncentracije adrenalina neovisno o obliku testiranja ide u prilog hipotezi da plazmatska razina adrenalina utječe na pojavu laktatnog praga.⁶⁸

Za razliku od prethodnih istraživanja, Dickhuth i suradnici su na uzorku od 11 ispitanika utvrdili slabu pouzdanost adrenalinskog i noradrenalinskog praga (test-retest koeficijent korelacije $r=0,49$ i $r=0,46$, prema redosljedju). Adrenalinski i noradrenalinski prag bili su 5-11% niži od laktatnog i ventilacijskog. Nasuprot visokoj korelaciji između laktatnog i ventilacijskog praga, katekolaminski su pragovi slabo korelirali s ta dva praga.⁴⁷

1.1.3.2.3. EMG metoda

Nagata i suradnici su istraživali mogućnost korištenja mioelektričnih signala u određivanju anaerobnog praga kod deset studenata koji su izvodili progresivni test opterećenja na biciklrgometru. Utvrđena je visoka korelacija između vrijednosti EMG anaerobnog praga i laktatnog anaerobnog praga ($r=0,921$, $p<0,001$), odnosno između EMG i ventilacijskog anaerobnog praga ($r=0,921$, $p<0,001$). Autori zaključuju da se analiza mioelektričnih signala, kao odraz aktivacije motoričkih jedinica i frekvencije izbijanja, može upotrijebiti kao metoda neinvazivne procjene anaerobnog praga.⁷⁰

Niz istraživača proučavao je fenomen elektromiografskog praga kod različitih mišićnih skupina. Airaksinen i sur. su pri progresivnom testu na biciklrgometru u svrhu određivanja anaerobnog praga usporedili kretanje laktata u krvi, ventilacijskih parametara i EMG aktivnosti (m. quadriceps i m. gastrocnemius). Anaerobni prag bio je određen prekidom inicijalne linearnosti porasta svih mjerenih pokazatelja. Intenzitet praga određen trima metodama nije se statistički razlikovao, a prag EMG aktivnosti zabilježen je i u neaktivnoj muskulaturi (m. frontalis).⁷¹ Chwalbińska-Moneta i sur. potvrđuju da EMG prag odražava obrazac akumulacije laktata u krvi i laktatnog praga tijekom progresivnog testa i kod sportaša iz sportova izdržljivosti i kod sportaša iz tzv. anaerobnih, brzinskih disciplina. Visoka korelacija kretanja laktata i EMG aktivnosti zabilježena je kod dinamički opterećenih antagonista (m. rectus femoris i m. biceps femoris) i kod m. soleusa, ali i kod neaktivnih mišića (m. frontalis). Kod tih je mišića utvrđen i nelinearni porast koji je odgovarao anaerobnom laktatnom pragu. S druge strane, nije nađena povezanost između EMG aktivnosti i kretanja koncentracije laktata u statički opterećenom m. trapeziusu.⁷²

Visoka korelacija kretanja laktata u venskoj krvi i obrasca mioelektričnih signala tijekom progresivnog testa opterećenja (raspon korelacijskih koeficijenata: 0,857 do 0,977, $p<0,001$) utvrđena je i kod podlaktičnih mišića (m. flexor carpi radialis i m. palmaris longus).⁷³

Mateika i Duffin, pak, zaključuju da koincidirajuće promjene u ventilacijskim pokazateljima i EMG aktivnosti (m. vastus lateralis) tijekom progresivnog testa nisu povezane s promjenama u krvnoj koncentraciji laktata. Podupiru hipotezu da su ventilacijske promjene potaknute porastom živčane aktivnosti koja je, pak, potaknuta potrebom uključivanja brzih mišićnih vlakana uslijed porasta intenziteta aktivnosti.⁷⁴ I

u istraživanju Taylora i Bronksa EMG prag utvrđen u m. vastus lateralisu i/ili m. gastrocnemiusu u 8 od ukupno 10 ispitanika, nastupio je s kašnjenjem u odnosu na laktatni prag, pa autori zaključuju da EMG metoda nije prikladna za određivanje faze aerobno-anaerobnog prijelaza pri trčanju na pokretnoj traci.⁷⁵

Lucia i sur. su analizirali aerobno-anaerobni prijelaz (za m. vastus lateralis i m. rectus femoris) kod 28 elitnih biciklista, tijekom progresivnog testa. Kod 90% ispitanika u oba mišića utvrđena su dva EMG praga. Prvi EMG prag uočen je na približno 60-70%, a drugi na približno 80-90% VO_{2max} . Metoda je pokazala i visoku test-retest pouzdanost za oba praga, kod oba mišića ($ICC=0,73-0,96$; $p<0,05$). Nadalje, nije bilo statistički značajnih razlika ($p>0,05$) između prosječnih vrijednosti elektromiografskih, ventilacijskih i laktatnih pragova, također za oba praga i kod oba mišića. Bland-Altman analizom utvrđeno je da je u svim usporedbama najmanje 90% pojedinačnih vrijednosti pragova bilo unutar (prihvatljivih!) granica podudarnosti pojedine dvije mjerne metode.⁴⁹ Ista skupina autora je na 13 pacijenata s transplantiranim srcem (prosječna dob \pm SD: 57 \pm 7 godina) tijekom inkrementnog (ramp) protokola na biciklergometru utvrdila nepostojanje statistički značajnih razlika između prosječnih vrijednosti ventilacijskog praga, laktatnog praga i EMG praga (m. vastus lateralis), koje su, izražene kao postotak VO_{2max} , redom iznosile 61,6 \pm 7,5%, 62,2 \pm 7,7% i 59,6 \pm 8,2%. Autori zaključuju da se integrirana površinska EMG može koristiti kao komplementarna, neinvazivna metoda za određivanje anaerobnog praga kod ovih pacijenata, uz dodatnu pogodnost – s obzirom da je aerobni kapacitet ovih osoba limitiran prvenstveno perifernim čimbenicima, određivanje EMG praga može se koristiti i u procjeni učinkovitosti rehabilitacijskog programa u poboljšanju mišićnog aerobnog kapaciteta.⁷⁶

Hug i sur. su, na temelju hipoteze da aktivacija mišićnih aferentnih signala uslijed akumulacije laktata i kalija izaziva i EMG znakove zamora i hiperventilaciju, kod 39 ispitanika istražili prate li EMG znakovi neuromišićnog zamora (m. vastus lateralis) promjene u respiracijskim varijablama mjerenim pri ventilacijskom pragu. Utvrđeno je da promjene senzomotoričke kontrole aktivnih mišića povezane s neuromuskularnim zamorom koincidiraju s neinvazivnim pokazateljima ventilacijskog praga. Rezultati podupiru hipotezu da aktivacija mišićnih senzornih puteva doprinosi mehanizmu nastanka ventilacijskog praga, pri čemu je upravo pojava nakupljanja laktata i kalija mogući kandidat za aktivaciju aferentnih signala u radnom mišićju.⁴⁸

1.1.3.2.4. Određivanje koncentracije amonijaka u krvi

Tjelesna aktivnost povećava koncentraciju amonijaka u krvi – brzina i veličina akumulacije amonijaka ovise o trajanju i intenzitetu aktivnosti.⁷⁷ Tijekom progresivnog opterećenja, koncentracije laktata i amonijaka u krvi rastu paralelno, odnosno prate jednak obrazac, a laktatni prag i prijelomna točka promjene trenda kretanja koncentracije amonijaka bilježe se na istom relativnom intenzitetu.⁷⁸ Velik je broj istraživanja pokazao visoku korelaciju između laktatnog praga i praga amonijaka, što je rezultiralo zaključkom o njihovoj uzročnoj povezanosti.⁷⁷

Ion NH_4^+ nastaje u aktivnim mišićnim vlaknima kao rezultat deaminacije AMP-a u inozin-monofosfat pomoću mioadenilat-deaminaze (prvenstveno u visokointenzivnim aktivnostima). NH_4^+ povećava aktivnost fosfofruktokinaze, enzima koji ograničuje brzinu glikolitičkog metabolizma, a s druge strane djeluje inhibicijski na oksidativni metabolizam (a time i na odstranjenje laktata).³³ Metabolički utjecaj NH_4^+ na laktatni prag se objašnjava povezanošću stvaranja amonijaka i glikolitičkog energetskog metabolizma tijekom tjelesne aktivnosti.⁷⁷

System i sur. su istraživali ulogu NH_4^+ u pojavi laktatnog i ventilacijskog praga tijekom progresivnog testa. Puferiranjem su eksperimentalno umanjili porast NH_4^+ tijekom progresivnog testa opterećenja, čime su uzrokovali vremensko razdvajanje pojave laktatnog i ventilacijskog praga – laktatni prag se pojavio s odgodom, ventilacijski prag ranije no u testiranju bez eksperimentalne kontrole koncentracije amonij-iona. Zaključili su da ventilacijski prag ne ovisi isključivo o laktatima u krvi.³³

Postoje i istraživanja koja ne potvrđuju podudarnost obrasca kretanja koncentracije amonijaka i laktata u krvi tijekom progresivnog opterećenja, i bilježe prag amonijaka pri značajno višem intenzitetu od laktatnog praga – ako značajniji porast koncentracije NH_4^+ označava depleciju ATP-a i nakupljanje AMP-a, moguće je da prag amonijaka označava početak energetske deplecije radno aktivnih mišića.⁷⁹

Yuan i suradnici su uspoređivali laktatni prag i prag amonijaka određen u pet različitih (kontinuiranih i intermitentnih) protokola progresivnog testiranja. U tri intermitentna protokola i u kontinuiranom protokolu s 8-minutnim trajanjem svakog stupnja opterećenja prag amonijaka i laktatni prag su se javljali pri istom intenzitetu. Pri kontinuiranom protokolu s 4-minutnim trajanjem svakog stupnja opterećenja, laktatni prag se javio pri nižem opterećenju od praga amonijaka. Autori zaključuju da se prag amonijaka ne može koristiti u zamjenu za laktatni. Autori ukazuju i na to da

korelacija pragova ova dva metabolita nije uzročnog tipa, nego ju je moguće pripisati utjecaju porasta katekolamina tijekom tjelesne aktivnosti.⁷⁷

Razina amonijaka u krvi osjetljiva je na trenajne procese, pa se koristi i kao pokazatelj učinkovitosti treninga. Porast razine amonijaka tijekom tjelesne aktivnosti omogućuje i njegovo korištenje kao pokazatelja intenziteta aktivnosti.⁷⁷

Yuan i suradnici su u longitudinalnom istraživanju proučavali učinak jednogodišnjeg nespecifičnog programa treninga na prag amonijaka u skupini biciklista adolescentske dobi. Nisu utvrđene značajne promjene praga uslijed programa treninga. Dakle, prag amonijaka nema dovoljnu osjetljivost kao pokazatelj učinkovitosti treninga u ovoj dobnoj skupini, ali je dobar pokazatelj izdržljivosti pri submaksimalnim intenzitetima.⁸⁰

1.1.3.2.5. Određivanje promjena u sastavu sline

Chicharro i suradnici su ispitivali valjanost nove metode za neinvazivno utvrđivanje anaerobnog praga – na uzorku od 13 ispitanika pokušali su odrediti prag analizom promjena u sastavu sline tijekom progresivnog testa na biciklergometru (početno opterećenje od 50 W, porast opterećenja za 50 W svake 3 minute). Pragom su definirali točku u kojoj je nastupio prvi porast ili u koncentraciji Cl^- ili u koncentraciji Na^+ . Usporedo su određivali i katekolaminski prag, te laktatni i ventilacijski prag. Nisu utvrdili značajnih razlika između praga elektrolita u slini i pragova određenih ostalim metodama. Dobivene su zadovoljavajuće korelacije između praga elektrolita u slini i laktatnog praga ($r=0,82$, $p<0,01$), te praga elektrolita u slini i katekolaminskog praga ($r=0,75$, $p<0,05$).⁸¹

Ista je skupina autora ovakve rezultate potvrdila i u narednim istraživanjima, uz zaključak da je moguće da su promjene koncentracije elektrolita u slini koje se javljaju pri određenom intenzitetu („salivarni prag“) uzrokovane simpatičkom stimulacijom.⁸² Sugeriraju, nadalje, da simpatička stimulacija potiče promjene u izlučivanju sline, kao i u reapsorpciji i izlučivanju elektrolita u sekrecijskim stanicama. I smanjenje sekrecije sline tijekom vježbanja moglo bi biti rezultat smanjenja protoka krvi kroz slinovnice uslijed pojačane adrenergičke simpatičke aktivnosti.⁸²

Autori analizu sastava sline (točnije, elektrolita i/ili α -amilaze) u određivanju salivarnog praga sugeriraju kao alternativnu neinvazivnu metodu određivanja intenziteta vježbanja koji odgovara anaerobnom pragu.⁸² Port je opisao kretanje

koncentracije laktata u krvi, te kortizola u krvi i u slini kod šest ispitanika tijekom progresivnog testa na biciklergometru. Uz podudarnu dinamiku serumskog i salivarnog kortizola, autor je prikazao visoku pozitivnu korelaciju između razine laktata u krvi i kortizola u slini ($r=0,70$, $p<0,01$, $n=50$ (broj uzetih uzoraka)). Porast koncentracije oba ova pokazatelja mogao bi biti rezultat značajnije simpatičke aktivnosti, odnosno porasta razine katekolamina u krvi kod intenziteta aktivnosti iznad anaerobnog praga.^{82,83}

1.1.3.2.6. Određivanje koncentracije hormona rasta u krvi

Chwalbińska-Moneta i suradnici su kod 12 aerobno treniranih sportaša utvrdili da kretanje plazmatske koncentracije hormona rasta prati obrazac kretanja plazmatske koncentracije katekolamina (adrenalina i noradrenalina) i laktata tijekom progresivnog testa na biciklergometru (protokol porasta intenziteta za 50 W svake 3 minute). Nakon neznatnog porasta koncentracije hormona rasta i katekolamina pri niskim i umjerenim intenzitetima, uočen je nagli rast pri razini opterećenja koja je odgovarala laktatnom pragu, uz utvrđene statistički značajne ($p<0,001$) korelacije između laktatnog praga i praga hormona rasta ($r=0,64$), adrenalinskog ($r=0,71$) i noradrenalinskog praga ($r=0,81$). Nije bilo statistički značajne razlike između prosječnih vrijednosti intenziteta laktatnog praga i pragova preostala tri pokazatelja.⁶⁷

1.1.3.2.7. Određivanje kretanja kinematičkih pokazatelja

Maršić je u recentnoj, i za sad jedinoj takvoj studiji istraživao povezanost kretanja ventilacijskih i kinematičkih pokazatelja pri progresivnom testu opterećenja na pokretnom sagu, polazeći od hipoteze da će se neuromišićne i metaboličke promjene u pozadini nastanka aerobnog i anaerobnog praga očitovati i u promjenama kinematičkih pokazatelja.⁸⁴ Praćeni su sljedeći kinematički parametri: amplituda kuta u zglobovima kuka, kretanje centra težišta donjeg ekstremiteta i zdjelice, trajanje faze kontakta i trajanje faze leta u ciklusu koraka. Rezultati su, na temelju visoke objektivnosti (Cronbachov $\alpha=0,98$), stabilnosti procjene (ICC=0,98) i test-retest pouzdanosti (ICC=0,93) potvrdili postojanje drugog (anaerobnog) kinematičkog praga, dok navedene mjere prvog (aerobnog) kinematičkog praga nisu bile zadovoljavajuće. Od kinematičkih parametara, najveću podudarnost s anaerobnim ventilacijskim pragom pokazao je kinematički prag određen mjerenjem amplitude

kuta u zglobu kuka (pokazatelji za određivanje granica podudarnosti, prema Bland-Altman metodi: $0,2 \pm 1,7$ km/h).⁸⁴

1.1.4. Praktični značaj anaerobnog praga

U uvodu je napomenuto da određivanje anaerobnog praga nalazi svoju praktičnu primjenu i u medicini, i u sportu i rekreaciji.

Dijagnostika i rehabilitacija bolesti krvožilnog i dišnog sustava. Ergometrijsko testiranje, odnosno progresivni testovi opterećenja s praćenjem niza fizioloških pokazatelja vrijedan su izvor dijagnostičkih i prognostičkih informacija kod osoba oboljelih od srčanožilnih i plućnih bolesti,^{85,86} kao i pokazatelj kliničke značajnosti rehabilitacijom izazvanih poboljšanja.⁸⁷

S obzirom da vođena i propisana tjelesna aktivnost (posebno aktivnosti izdržljivosti) čine sastavni dio kardiopulmonalne rehabilitacije, nužno je određivanje adekvatnih individualnih intenziteta vježbanja.³⁴ Ove se aktivnosti uobičajeno zadržavaju u zoni aerobnog opterećenja. S jedne strane, razlog je opravdani strah od incidenata koje bi intenzivnije aktivnosti mogle izazvati kod ove skupine pacijenata. Zbog toga kod ovih osoba referentnu vrijednost u određivanju intenziteta zapravo ima prvi (aerobni) prag.³⁴ Drugi razlog zbog kojeg se anaerobni prag obično ne koristi u svrhu propisivanja intenziteta rehabilitacijskih aktivnosti jest činjenica da mnogi pacijenti tijekom testiranja ne mogu doseći dovoljno visoke intenzitete koji bi uopće omogućili određivanje anaerobnog praga.³⁴ S obzirom da aerobni prag kod kroničnih kardiopulmonalnih bolesnika ima tendenciju snižavanja s progresijom bolesti, može se smatrati valjanim pokazateljem funkcionalnog kapaciteta kod ovih pacijenata.³⁴ Npr. kod osoba s kroničnim zatajenjem srca rizik od prerane smrti značajno raste ukoliko se relativni primitak kisika pri aerobnom pragu spusti ispod 11 ml/kg/min.³⁴ Prividni je paradoks da je aerobni prag ovih osoba na prilično visokom postotku njihovog VO_{2max} – npr. 74% kod pacijenata s primarnom plućnom hipertenzijom ili 72% kod pacijenata s kroničnim zatajenjem srca, a taj relativni intenzitet aerobnog praga u odnosu na maksimalne sposobnosti može s progresijom bolesti i rasti.³⁴ Ovaj je paradoks posljedica vrlo niskih apsolutnih vrijednosti aerobnog kapaciteta, oslabljenog porasta VO_2 iznad aerobnog praga i/ili činjenice da je kod mnogih ovakvih pacijenata tolerancija na vježbanje vrlo niska – dakle, već i minimalan porast primitika kisika iznad razine u mirovanju kod ovih će osoba predstavljati relativno visok

postotak njihovog VO_{2max} .³⁴ Provođenje čak i svakodnevnih umjerenih aktivnosti kod ovih osoba iziskuje značajno viši postotak VO_{2max} u odnosu na zdravu populaciju.⁸⁸

Recentnim istraživanjem u kojem je sudjelovalo 15 pacijenata s kroničnim zatajenjem srca, utvrđeno je da gornja granica konstantnog intenziteta kojeg sedentarni pacijenti sa stabilnim, blagim do umjerenim kroničnim zatajenjem srca mogu dugotrajnije kontinuirano (30 minuta) podnositi, uz stabilni primitak kisika, razinu laktata u krvi, minutni volumen disanja i frekvenciju srca, iznosi oko 65% od maksimalne izlazne snage. Autori rezultat sugeriraju kao referencu za propisivanje kontinuiranog aerobnog treninga u ovoj populaciji.⁸⁸

Casaburi i suradnici su kod pacijenata s kroničnom opstruktivnom plućnom bolešću (KOPB) istraživali mogućnost postizanja fiziološkog trenažnog učinka (izraženog u vidu redukcije koncentracije laktata u krvi i minutnog volumena disanja pri danom intenzitetu aktivnosti), a dodatni je cilj bio utvrditi određuje li trenažni intenzitet veličinu navedenog učinka. Rezultat istraživanja potvrdio je da aerobni prag predstavlja intenzitet koji treba premašiti da bi se osigurao trenažni učinak.⁸⁹ U znatno manjem broju istraživani je učinak aktivnosti visokog intenziteta kod osoba s KOPB. Gimenez i suradnici su alterniranjem 1-minutnog vježbanja pri intenzitetu VO_{2max} s 4-minutnim vježbanjem na intenzitetu ventilacijskog anaerobnog praga ili pak na intenzitetu od 40% VO_{2max} utvrdili maksimalni tolerabilni aerobni trenažni program za pacijente s KOPB. Sedam pacijenata takav je program provodilo 5 dana u tjednu tijekom 6 tjedana. Usporedbom rezultata ove skupine ispitanika s osobama koje su u jednakom intervalu provodile program umjerenog intenziteta, utvrđeno je da aerobni (dvointenzitetni) program vježbanja visokog intenziteta može značajno poboljšati jakost i izdržljivost skeletne i respiracijske muskulature, te smanjiti simptome dispneje u mirovanju i poboljšati neke fiziološke pokazatelje (sniženje razine laktata u krvi pri submaksimalnim intenzitetima, porast maksimalnog primitka kisika i ukupnog izvršenog rada, porast maksimalnih inspiracijskih i ekspiracijskih tlakova, jakosti stiska šake i muskulature podlaktice, te izdržljivosti), dok su značajna poboljšanja u kontrolnoj skupini izostala.⁹⁰

Novija istraživanja ukazuju na to da je kod osoba s razvijenijim stupnjevima KOPB, koje zbog ventilacijskog ograničenja ne mogu podnositi intenzitet vježbanja dovoljno dugo da bi se osigurali povoljni fiziološki učinci, preporučljiv intervalni trening višeg intenziteta.⁹¹

Programiranje trenažnih opterećenja i praćenje trenažnih adaptacijskih učinaka u sportu i rekreaciji. I aerobni i anaerobni prag kao postoci maksimalnog primitka kisika odražavaju barem djelomično supanj adaptacije čovjeka na trening izdržljivosti i individualnu razinu tjelesnog fitnesa, a u znatnoj su mjeri određeni zdravstvenim stanjem i dobi osobe.³⁴ Najviše vrijednosti bilježe se kod vrhunskih sportaša iz sportova izdržljivosti gdje aerobni i anaerobni prag u prosjeku iznose, redom, 75% i 90% VO_{2max} , dok su prosječne vrijednosti za sedentarne osobe 55% i 75% VO_{2max} , bez značajnijih spolnih razlika za relativne vrijednosti u obje skupine.³⁴

Gledano prema dobi, kod zdrave djece i adolescenata u dobi od 5 do 16 godina u odnosu na sedentarne odrasle osobe, aerobni prag se javlja na nešto višim relativnim intenzitetima.³⁴ Anaerobni, odnosno glikolitički metabolizam kod djece nije zreo, pri čemu razlike u odnosu na odrasle uključuju: niže razine mišićnog glikogena, smanjenu aktivnost fosfofruktokinaze-1 i laktat dehidrogenaze, te veći udio sporih mišićnih vlakana.^{92,93}

Kod starijih osoba, u oba spola, opada i VO_{2max} i relativna razina pragova. No, s obzirom da je opadanje VO_{2max} brže, razina, npr. aerobnog praga u starijoj će dobi (fiziološki kompenzatorno) biti na relativno višem postotku VO_{2max} . Kod dobro utreniranih starijih osoba (npr. maratonaca) postotak VO_{2max} na kojem se postiže aerobni, odnosno anaerobni prag, podjednak je onom kod mlađih osoba.³⁴

Uobičajeno mjerenje laktata i/ili respiracijskih parametara u svrhu određivanja aerobnog i anaerobnog praga omogućuje određivanje tzv. zona opterećenja, koje se primjenjuju u programiranju i praćenju aktivnosti. Konvencionalno korištena klasifikacija intenziteta tjelesne aktivnosti razlikuje tri osnovne zone – lagano do umjereno, teško i vrlo teško opterećenje (ili nizak do umjeren, visok i vrlo visok intenzitet). Intenzitetne zone zapravo su odraz i posljedica različitih, za pojedinu zonu dominantnih, izvora i načina energetske opskrbe aktivnog mišićja. Granice zona dijele dvije granične točke – aerobni i anaerobni prag.¹³ Granicu između (laganog do) umjerenog i teškog opterećenja definira laktatni ili aerobni, odnosno prvi ventilacijski prag. Gornja granica zone teškog opterećenja je drugi ventilacijski (anaerobni) prag, odnosno maksimalno laktatno stabilno stanje.³⁴

Uz navedene konvencionalne tri, trenažni režimi sportova mogu sadržavati i više zona. Zone se obično propisuju kao „ciljne“ frekvencije srca ili brzine trčanja, a

kod tehnički opremljenih biciklergometara mogu se izraziti direktno u jedinici intenziteta (vatima).³⁴

Brojna longitudinalna istraživanja proučavala su trenažni učinak na laktatne i ventilacijske pragove. Kod elitnih sportaša, i aerobni i anaerobni prag pokazuju veću osjetljivost na trening nego VO_{2max} .³⁴

U meta-analizi koja je obuhvatila 34 istraživanja, Londeree je pokušao utvrditi učinak trenažnog intenziteta na laktatne i ventilacijske pragove kod sedentarnih i aktivnih osoba. Autor zaključuje da treniranje na intenzitetu pri laktatnom ili ventilacijskom pragu predstavlja primjeren podražaj za poboljšanje pragova kod sedentarnih osoba, ali da su za pozitivan učinak kod treniranih osoba potrebni veći intenziteti, te da aerobni ventilacijski prag u prosjeku slabije reagira na trening od aerobnog laktatnog praga.⁹⁴

U HERITAGE studiji, provedenoj na 432 prethodno sedentarne osobe, koje su prošle nadzirani trenažni program od 3 treninga vožnje bicikla tjedno u trajanju od ukupno 20 tjedana, s progresijom intenziteta od 55% VO_{2max} u trajanju od 30 minuta do 75% VO_{2max} u trajanju od 50 minuta tijekom posljednjih 6 tjedana, utvrđeno je da je trenažnim intenzitetom (relativnim u odnosu na ventilacijski prag) moguće objasniti 26% varijance porasta VO_2 na ventilacijskom pragu ($r^2=0,26$, $p<0,0001$). Dakle, viši intenziteti uzrokuju bolji trenažni učinak na prag. S druge strane, relativni intenzitet treninga nije imao učinka na promjenu VO_{2max} .⁹⁵ Ista je studija pružila dokaze o jakom obiteljskom obilježju razine VO_2 pri ventilacijskom pragu u sedentarnoj fazi (posljedica i genetskih i zajedničkih okolišnih čimbenika), i razine promjene ventilacijskog praga u odgovoru na program aerobnog vježbanja.⁹⁶

Selekcija - laktatni prag kao pokazatelj aerobne izdržljivosti i prediktor sportske uspješnosti. Opće je prihvaćeno da su laktatni pragovi (i kretanje koncentracije laktata u krvi pri submaksimalnim opterećenjima tijekom progresivnog testa) kriterijska mjera uspješnosti u aerobnoj izdržljivosti.¹⁵ Vrijednosti anaerobnog praga imaju znatnu važnost u ocjeni uspješnosti u disciplinama izdržljivosti, posebno kod skupina sportaša koje su homogene po pitanju maksimalnih sposobnosti (dakle, ne razlikuju se značajno u maksimalnom primitku kisika).^{15,97,98} U sportovima izdržljivosti intenzitet MLSS visoko korelira s natjecateljskom uspješnošću ($r=0,92$ kod trčanja na 8 km; $r=0,87$ kod trčanja na 5 km i $r=0,84$ kod vožnje bicikla na 40 km).^{15,99-101}

Faude i suradnici su analizirali 32 istraživanja koja su uspoređivala vrijednosti laktatnog praga s uspješnošću u natjecanjima u sportovima izdržljivosti ili simuliranim natjecanjima. U gotovo svim istraživanjima utvrđene su visoke korelacije sa (simuliranim) rezultatima natjecanja. Postoji tendencija viših korelacija s natjecanjima duljeg trajanja (0,43-0,93 u natjecanjima kratkih pruga naprema 0,68-0,98 kod disciplina dugih pruga). Također, korelacije su bile više za fiksne laktatne pragove i anaerobne laktatne pragove nego za aerobne pragove. U zaključku, rezultati ukazuju na zajedničku varijancu vrijednosti laktatnih pragova i natjecateljskih rezultata u trkačkim natjecanjima u iznosu od između 55% i 85%, dok su rezultati za biciklizam bili heterogeniji (između 35% i 85%). Autori sugeriraju da ovi podaci idu u prilog saznanjima ranijih trenažnih studija u kojima je utvrđeno da su treningom potaknuta poboljšanja u natjecateljskoj uspješnosti značajno povezana s poboljšanjima u laktatnim pragovima.¹⁵

U zaključku poglavlja o anaerobnom pragu, vrijedi naglasiti da, s obzirom na nepostojanje znanstvene suglasnosti oko metodologije određivanja i mehanizma nastanka fenomena praga (pa čak i samog koncepta „praga“, s obzirom na simultano odvijanje i moguće blaže prijelaze između aerobnih i anaerobnih procesa), uvođenje novih metoda širi mogućnosti valorizacije dosadašnjih metoda, kao i produbljenje spoznaja o fiziološkim mehanizmima anaerobnog praga.

1.2. TJELESNA TEMPERATURA I TERMOREGULACIJA

Sposobnost regulacije tjelesne temperature jedna je od osnovnih homeostatskih funkcija i preduvjet za preživljavanje ljudskog organizma. Čovjek, kao homeotermno biće, mora održavati tjelesnu temperaturu unutar relativno uskih granica.^{102,103} Tjelesna temperatura iznad 41,5°C, odnosno ispod 33,5°C, onemogućuje adekvatnu metaboličku i enzimsku staničnu funkciju te u konačnici može dovesti do smrti.^{104,105} Termoregulacija ujedinjuje autonomne živčane, endokrine, motoričke i bihevioralne reakcije adaptacije u svrhu održanja tjelesne temperature u optimalnim granicama,¹⁰² u čemu integrativnu ulogu ima hipotalamus. Eksperimentalno je dokazano da je preoptička hipotalamička regija primarno termosenzitivno područje središnjeg živčanog sustava,^{102,106} čija je neuronska aktivnost potaknuta aferentnim informacijama iz kožnih i visceralnih termoreceptora.

Kaskada refleksnih vazomotornih, kardiovaskularnih i bihevioralnih reakcija osigurava korekciju temperature odavanjem ili produkcijom topline,¹⁰⁷ održavajući toplinsku ravnotežu.

1.2.1. Tjelesna temperatura

Tjelesna temperatura, mjera stupnja topline/zagrijanosti tijela, jedan je od najstrože reguliranih i čuvanih parametara u fiziologiji ljudskog organizma. U bilo kojem trenutku (izuzevši veća narušenja homeostaze), ona se od očekivane vrijednosti ne razlikuje više od par desetina stupnja.¹⁰⁸ Pritom se ovdje pojam temperature prvenstveno odnosi na središnju ili unutrašnju temperaturu tijela (*opis podjele na središnju i perifernu temperaturu vidjeti pod 1.2.1.1.*). Čovjek, kao homeotermno biće, normalno funkcionira kad mu je središnja temperatura između 36,1 °C i 37,8 °C — odnosno, normalnom središnjom temperaturom može se definirati okvirni raspon od 37 °C ± 0,5 °C.¹⁰⁵ Odvijanje staničnih enzimskih reakcija ovisi o temperaturi, a navedeni raspon središnje temperature osigurava optimalno usklađivanje biokemijskih i fizioloških procesa organizma.¹⁰⁹

Tjelesni sustav centralne kontrole toplinske ravnoteže nije u potpunosti rasvjetljen. Postoji više teorija, odnosno modela koji ga pokušavaju objasniti (*vidjeti pod 1.2.1.3.*),¹¹⁰ no tradicionalno je uvriježen Hammelov model, koji opisuje da je navedena središnja temperatura regulirana prema tzv. točki podešenosti (engl. *set-point*) (mogli bismo je nazvati i „fiziološkim termostatom“), određenoj u termoregulacijskom centru na razini hipotalamusa.¹¹¹

Vrijednost hipotalamičke temperaturne točke podešenosti mijenja se unutar navedenog raspona uslijed pravilnih fizioloških ritmova (dnevni, a kod žena i mjesečni), a znatnije je mogu promijeniti trauma i infekcije.¹¹² Tjelesnu temperaturu izvan normalnih referentnih vrijednosti mogu promijeniti i čimbenici kao što su dugotrajniji rad ili tjelovježba, odnosno izlaganje nepovoljnim toplim i hladnim okolišnim uvjetima.¹⁰³ No, u ovim slučajevima temperaturni pomaci nisu uzrokovani (centralnom) promjenom vrijednosti točke podešenosti („termostata“), nego spomenuti čimbenici mijenjaju veličinu utjecaja pojedinih mehanizama primanja i odavanja topline, opisanih jednadžbom toplinske ravnoteže (*vidjeti pod 1.2.1.2.3.*). Pritom organizam termoregulacijom nastoji održati ravnotežu i vratiti tjelesnu temperaturu u homeostatski raspon vrijednosti, a ukoliko u tome ne uspije, pri

temperaturama ispod 33,5°C, odnosno iznad 41,5°C nastupaju značajni poremećaji funkcije organizma¹⁰⁴ i, u konačnici, smrt (*znanstvena literatura, doduše, opisuje i ekstremne, no samim time i vrlo iznimne, preživljene vrijednosti temperature od čak 13,7°C i 47°C uslijed akcidentalne hipotermije, odnosno hipertermije*¹¹³).

Između ljudi postoje određene individualne razlike u prosječnoj središnjoj temperaturi, a kod svake se osobe bilježe 24-satne fluktuacije središnje temperature u uobičajenom rasponu od 0,5°C do 0,7°C¹⁰⁵ pa i do 1°C.¹⁰⁸ Te su razlike prisutne i u mirovanju, odnosno nisu povezane s razinom tjelesne aktivnosti – radi se o tzv. fiziološkom cirkadijanom temperaturnom ritmu. Homeostatska točka podešenosti tjelesne temperature nije, dakle, posve fiksna.¹⁰⁹ Tjelesna temperatura se noću tijekom spavanja snizuje (faza pada) te postiže minimalnu vrijednost u ranim jutarnjim satima, oko 5-6 sati ujutro,¹⁰⁵ kad u prosjeku iznosi 36,7°C. Nakon toga slijedi faza porasta, na kraju koje temperatura postiže maksimalnu vrijednost (u prosjeku 37,5°C) u kasnim poslijepodnevnim satima.^{109,112}

Kako navodi Kräuchi,¹¹⁴ prvi publicirani podaci o cjelodnevnom mjerenju središnje temperature u čovjeka potječu iz teze autora Gierse-a, objavljene 1842.g. Autor je mjerio temperaturu vlastite usne šupljine koja je maksimum dosegla rano navečer, a minimum u ranim jutarnjim satima, uz temperaturni raspon od 0,9°C. Dugo se vjerovalo da su bihevioralna aktivnost i procesi probave najvažniji čimbenici dnevnog temperaturnog ritma. Sredinom 20.st., Aschoff i suradnici, međutim, novim svjetlom obasjavaju ovaj fenomen i pokazuju da ga određuju promjene i u stvaranju i u gubitku topline.¹¹⁴

Danas je poznato da cirkadijani ritam središnje temperature tijela ovisi o nekoliko ritmova endogenog i egzogenog porijekla koji su u međusobnoj interakciji. Regulira ga kompleksni sustav sa središnjim *pacemaker-om* u suprahijazmatskoj jezgri. Uz to su prisutne i složene interakcije više različitih cirkadijanih ritmova, te nekoliko petlji povratne sprege.¹¹⁵ Dnevne promjene središnje temperature vjerojatno su regulirane informacijama iz suprahijazmatske jezgre koje djeluju na termoregulacijsko središte hipotalamusa. Time se modulira homeostatska točka podešenosti temperature, i mijenja temperaturni prag pri kojem se aktiviraju termoregulacijski procesi održanja središnje temperature – vazodilatacija u koži i znojenje (*vidjeti pod 1.2.1.2.*).¹¹⁵ Cirkadijani ritam temperature tako, posebno u mirovanju i umjerenim okolišnim uvjetima, prvenstveno djeluje na mehanizme

odavanja topline, a puno manje na metaboličku produkciju topline. U tom smislu je kod čovjeka posebno izražen dnevni ritam odavanja topline modifikacijom vaskularnog tonusa donjih udova, s vršnim vrijednostima kožne temperature i protoka krvi u kasnim večernjim satima (21-24 sata, period u kojem središnja temperatura pada), a najnižim vrijednostima u jutarnjim satima (7-10 sati, period porasta središnje temperature).¹¹⁶ Za razliku od temperature kože distalnih dijelova tijela, (periferna) temperatura kože trupa pokazuje faze koje su sličnije fazama kretanja središnje temperature.¹¹⁶ Temperatura kože proksimalnog dijela tijela, dakle, pokazuje cirkadijani profil sličan središnjoj temperaturi, dok distalna pokazuje inverzni cirkadijani obrazac, fazno pomaknut unaprijed.¹¹⁴

Cirkadijani ritam temperature povezan je s ciklusom spavanja i budnosti, količinom svjetlosti i cirkadijanim ritmom lučenja hormona pinealne žlijezde, melatonina – primjerice, kad je ciklus sna i budnosti sinkroniziran s geofizičkim ciklusom svjetlosti i tame i kod konvencionalnog stila života (dnevna aktivnost – noćno spavanje), u večernjim satima tjelesna temperatura počinje padati, smanjuje se razina svjetlosti, smanjuje se i razina tjelesne aktivnosti, a istodobno je prisutna vršna sekrecija melatonina koji, sa svoje strane, dodatno potiče pad tjelesne temperature vazodilatacijom u koži.^{114,115} Poremećaji dnevno-noćnih ciklusa spavanja (vidljivi, primjerice, kod smjenskih radnika) mijenjaju obrazac lučenja melatonina, kao i normalne dnevne varijacije temperature, a utvrđeno je da egzogeno primijenjen melatonin uzrokuje pad središnje tjelesne temperature.¹⁰⁵

Cirkadijani je ritam najbolje izražen kod konvencionalnog životnog stila, pa se, kao što je prethodno navedeno, *plateau* središnje temperature postiže između 14 i 20 sati (najčešće oko 17 sati), a najniža temperatura ujutro oko 5 sati, nakon središnjeg dijela sna.^{115,116} U konvencionalnom načinu života bihevioralno se prilagođavamo cirkadijanom ritmu, pa smo ujutro aktivniji nego navečer, te ujutro preferiramo topliji okoliš, a navečer hladniji.¹¹⁵ Ujutro smo, dakle, u fazi „prikupljanja topline“ (kada središnja temperatura najbrže raste), a navečer u fazi „gubitka topline“ (kada središnja temperatura najbrže pada).^{114,115,117}

Uska povezanost temperaturnog ciklusa s ciklusom spavanja i budnosti očituje se u tome što period spavanja uobičajeno započinje u fazi padajućeg dijela krivulje dnevnog kretanja temperature, odnosno koincidira s maksimalnom brzinom gubitka topline i pada središnje temperature, a glavni period spavanja završava, odnosno

želja za buđenjem nastupa na uzlaznom dijelu cirkadijane temperaturne krivulje (duljina spavanja je maksimalna (oko 14h) ako spavanje započne oko maksimuma središnje temperature).¹¹⁴ Porast distalne kožne temperature i vazodilatacije (a time i gubitak topline), povezan je s porastom pospanosti, a pad distalne temperature kože (odnosno retencija topline) povezan je s padom pospanosti (učinak buđenja).¹¹⁴

Uz opisane *endogene* utjecaje na cirkadijani temperaturni ritam, i *egzogeni* čimbenici mogu djelovati kao njegovi sinkronizatori. Uz već spomenuti utjecaj svjetlosti vrlo je važna i uloga tjelesne aktivnosti. Tjelesna aktivnost može pobuditi cirkadijani temperaturni ritam, utjecati na njegovu **amplitudu** i **fazni raspored**.¹¹⁸

Kod redovito aktivnih/fit osoba uočava se veća **amplituda** ritma tjelesne temperature, što se objašnjava nižim noćnim minimumom temperature.¹¹⁹ Utjecaj aktivnosti na temperaturu veći je tijekom dnevne faze rasta temperature nego tijekom faze njenog pada. Konkretnije, s obzirom da se cirkadijano temperaturno kretanje može dodatno raščlaniti na četiri faze (faza niske temperature, faza rasta temperature, faza visoke temperature, faza pada temperature), utjecaj aktivnosti veći je u fazi niske u odnosu na fazu visoke temperature.¹²⁰ Utvrđeno je da su i mehanizmi termoregulacije najučinkovitiji u popodnevnim satima, odnosno u aktivnom dijelu dana.¹²¹

Osim utjecaja aktivnosti na temperaturni ritam, vrijedi i obrnuto — cirkadijani se temperaturni ritam očituje u nekim aspektima aktivnosti i tjelesnih sposobnosti. Rezultati mnogih testova funkcionalno-motoričkih sposobnosti variraju s dobi dana, jer i same sposobnosti pokazuju cirkadijani ritam koji je uskoj u fazi s varijacijom tjelesne temperature (primjerice, mišićna jakost i fleksibilnost). Na uspješnost, dakako, mogu utjecati i mentalna aktivnost i raspoloženje, koji također imaju svoj cirkadijani ritam koji, doduše, ne mora nužno koincidirati s ritmom tjelesne temperature (zbog utjecaja neuroendokrinih i ostalih faktora). Reilly i suradnici¹²² su na uzorku nogometaša amatera istraživali varira li uspješnost u testovima vještina specifičnih za nogomet s razdobljem dana u kojem se izvode, te je li ta uspješnost u jednakoj fazi s pokazateljima uspješnosti u testovima općih sposobnosti i s tjelesnim satom (gdje se kao pokazatelj tjelesnog sata uzima ritam središnje tjelesne temperature, zbog svoje snažne endogene komponente). U ovom je istraživanju uspješnost ispitanika bila najbolja između 16 i 20 sati, kada su postigli vršne vrijednosti ne samo u testovima vještina specifičnih za nogomet (driblanje,

žongliranje), nego i u testovima ostalih tjelesnih sposobnosti (test jakosti stiska šake, fleksibilnost mjerena testom dohvata u sjedu, skok uvis, i dr.). Tjelesna temperatura imala je vršne vrijednosti u podjednako vrijeme, no stanje pozitivnog raspoloženja imalo je vrhunac nešto ranije. U praktičnom smislu bi se ovakva saznanja mogla primijeniti u svrhu optimizacije sportske pripreme usklađivanjem rasporeda specifičnih treninga s fiziološkim dnevnim ritmovima pojedinih sposobnosti i vještina, kao i u pripremi za utakmice ili natjecanja koja se odvijaju u različita doba dana, često ne u skladu s uobičajenim vremenom treninga.¹²²

Tjelesna aktivnost može i **fazno** modificirati cirkadijani ritam, npr. povećanjem tjelesne temperature kod vježbanja u večernjim satima. Nadalje, tjelovježba u večernjim satima može odgoditi fazu sekrecije melatonina i time dovesti do pomaka u fazi cirkadijanih ritmova. S druge je strane, pak, moguće da tjelesna aktivnost noradrenergičkom stimulacijom i potakne sekreciju melatonina.¹¹⁹ S obzirom da tjelovježba ima važnu ulogu u modulaciji humanih cirkadijanih ritmova, napreduje i proučavanje njezine primjene u ublažavanju poteškoća vezanih uz smjenski rad ili transmeridijanska putovanja (*jet-lag* simptomi), iako istraživanja u tom području nailaze na velike metodološke probleme u smislu kontroliranja utjecaja mogućih drugih sinkronizatora ritmova,¹¹⁹ te zahtijevaju složene metode purifikacije podataka.¹²³

Što se tiče utjecaja **dobi**, cirkadijani je ritam tjelesne temperature prisutan već kod **novorođenčadi**. Već u 18. tjednu gestacije formira se suprahijazmatska jezgra i već ima melatoninske receptore.¹¹⁵ Za razliku od odraslih, cirkadijani temperaturni ritam novorođenčadi je manje amplitude i veće fazne varijabilnosti. Razlog tomu su još nerazvijeni novorođenački cirkadijani i termoregulacijski sustav, pa je dnevno kretanje temperature prvenstveno pod utjecajem režima hranjenja.¹²¹

Kod **starijih** osoba su endogeni cirkadijani ritmovi održani, ali se javljaju promjene u amplitudi i fazi. Veličina amplitude cirkadijanog temperaturnog ritma se smanjuje, a javlja se i pomak u fazi prema naprijed (koji, doduše, većim dijelom može biti rezultat promjena načina života).¹¹⁵ Bilježe se niže prosječne vrijednosti tjelesne temperature. Razlozi su smanjena opća aktivnost u starijoj dobi, ali i slabija funkcija intrinzičnih termoregulacijskih mehanizama (npr. slabija periferna vazokonstrikcija oslabljuje očuvanje topline u hladnim okolišnim uvjetima). U ovim se promjenama mogu tražiti i uzroci, primjerice, poremećaja sna u starijoj dobi. Kao što je prije

spomenuto, vazodilatacija i zagrijavanje distalnih (dijelova) ekstremiteta povezuje se s nastupom sna, pa slabija sposobnost zagrijavanja kože distalnog dijela tijela može biti u podlozi poremećaja sna kod starijih osoba.¹¹⁷ Pasivno zagrijavanje distalnih dijelova tijela, ali i tjelesna aktivnost, koja poboljšava vazodilatacijski odgovor, mogu imati pozitivne učinke u poticanju usnivanja kod osoba srednje i starije dobi.¹¹⁷

S obzirom da je termoregulacija u energetskom smislu skup proces, pretpostavlja se da su se cirkadijane fluktuacije temperature evolucijski razvile kao mehanizam štednje energije (sukladno cikličkim varijacijama stupnja aktivnosti organizma, a u skladu s okolišnim sezonskim i dnevnim promjenama temperature, količine svjetlosti, i sl.).^{109,119}

Kod žena u generativnom razdoblju postoji i mjesečni temperaturni ritam vezan uz menstruacijski ciklus — tjelesna temperatura raste za 0,5°C do 1°C nakon ovulacije te zadržava takve vrijednosti tijekom lutealne faze ciklusa.^{108,112} Ova je regulacija temperature, dakako, vezana uz djelovanje spolnih hormona. Porast razine progesterona koincidira s porastom tjelesne temperature, te se ovaj termogeni hormon smatra odgovornim za temperaturne promjene u normalnom menstrualnom ciklusu i trudnoći. Naime, ovulacija, lutealna faza menstruacijskog ciklusa i trudnoća povezane su s porastom bazalne tjelesne temperature od oko 0,5°C, uslijed povišenja vrijednosti hipotalamičke točke podešenosti tjelesne temperature.¹⁰⁵ Utjecaj estrogena je suprotan. Stephenson i sur.¹²⁴ su utvrdili prolazno sniženje središnje temperature prije ovulacije, u razdoblju vršnog lučenja 17beta-estradiola (E₂). Kod žena u postmenopauzi, koje uzimaju nadomjesnu terapiju, središnja temperatura u mirovanju je snižena, a tijekom vježbanja se kod tih žena snizuju temperaturni pragovi pri kojima nastupa vazodilatacija i znojenje. Izgleda da estrogeni snižavaju središnju temperaturu direktno mijenjajući točku podešenosti temperature u hipotalamičkom termoregulacijskom centru.¹²⁴

1.2.1.1. Središnja i periferna tjelesna temperatura

U termoregulacijskom smislu očuvanja i odavanja topline, ljudski se organizam može podijeliti na dva segmenta — središnji (centralni, topliji, „jezgra“) i periferni (hladniji, „ljuska“),¹¹² pa u tom smislu razlikujemo i središnju (engl. *core temperature*) i perifernu (ili površinsku) tjelesnu temperaturu.¹²⁵

Središnji termalni segment čine lubanjska, prsna i trbušna šupljina, s velikim organima koji su u stanju mirovanja najveći proizvođači topline.¹¹² Tu su mozak, srce, pluća, jetra i bubrezi, čija je temperatura strogo održavana unutar uskih granica.¹⁰⁵ Oko 70% od ukupne metabolički stvorene topline u mirovanju nastaje u unutarnjim organima (dakle, u manje od 10% tjelesne mase).¹¹⁴ Sam pojam „središnje“ temperature zapravo ne opisuje neku određenu anatomsku lokaciju, jer unutrašnjost organizma u temperaturnom smislu nije sasvim uniformna. Najboljim pokazateljem prosječne unutrašnje temperature organizma smatra se temperatura krvi u plućnoj arteriji (miješana venska krv koja se vraća i iz središta i iz periferije tijela).¹²⁶ Zbog slabe pristupačnosti plućne arterije, pri rutinskom mjerenju središnje temperature najčešće se koriste druge anatomske lokacije (jednjak, rektum, usna šupljina, i dr. — *vidjeti pod 1.2.3.*).¹²⁶

U periferna tkiva spadaju koža i potkožno masno tkivo (termoregulacijski su posebno važni gornji i donji ekstremiteti),^{103,112} te skeletni mišići.¹²⁵ Ta tkiva imaju nižu temperaturu i funkcioniraju kao izolacija središnjem termalnom segmentu organizma. Pri neutralnim, temperaturno ugodnim okolišnim uvjetima, temperatura perifernih tkiva (primjerice, šaka) može biti i do 5-6°C niža od temperature unutarnjih organa, a da to ne postavlja posebne zahtjeve na termoregulacijski sustav.^{105,112}

Središnju temperaturu regulira termoregulacijski centar u mozgu (*vidjeti pod 1.2.1.3.*), dok je površinska temperatura pod većim utjecajem toplinskih uvjeta okoliša. Ona je u termoregulacijskom smislu podređena središnjoj i podnosi veće promjene. Može se reći da u tjelesnoj temperaturi čovjeka postoji dihotomija koja središnjoj temperaturi daje endotermne, a površinskoj ektotermne karakteristike.¹²⁵ U uobičajenim se uvjetima periferna tkiva toničkom vazokonstrikcijom održavaju na nižoj temperaturi, pa temperaturni gradijent između središta i periferije obično iznosi od 2 do 4°C.¹⁰⁸ Tijekom spavanja se zbog relaksacije praktički gubi temperaturni princip jezgre i ljuske tijela, što se vidi po podjednakoj temperaturi kože proksimalnog i distalnog dijela tijela (kao što je prethodno opisano, periferna temperatura kože proksimalnog dijela tijela, za razliku od distalnog, bliskije prati kretanje središnje temperature).¹¹⁴ U ekstremnim uvjetima okolišne temperature, kožna se temperatura kod velikih vrućina može približiti središnjoj temperaturi tijela, a kod hladnoće sniziti i do temperature od 0°C.¹¹² Dakle, u toplim okolišnim uvjetima opseg ili širina „ljuske“ (odnosno termalne periferije tijela) se smanjuje, a u hladnom okolišu povećava. Tako

periferija djeluje kao termalni pufer u zaštiti temperature jezgre. Njen se izolacijski kapacitet mijenja vazomotornom kontrolom, tj. promjenom veličine protoka krvi u koži, čime se, kako je opisano, prema potrebi modificira toplinski sadržaj perifernih tkiva u svrhu održanja homeotermije središta tijela.¹⁰³ Kapacitet perifernog termalnog segmenta u funkciji održanja središnje temperature čini približno 150 kcal (drugim riječima, tjelesni se sadržaj topline može za toliko promijeniti, a da pritom ne nastupi promjena središnje temperature). S obzirom na veličinu njihove mase, donji ekstremiteti najvjerojatnije čine najveći dio perifernog termalnog pufera.¹⁰⁸

Prijenos topline iz središta tijela prema periferiji radi odavanja topline, odnosno, s druge strane, očuvanje topline središta tijela, odvijaju se putem cirkulacije krvi u procesu termoregulacije.

1.2.1.2. Termoregulacija – mehanizmi stvaranja i odavanja topline i održanje toplinske ravnoteže

Termoregulacija je proces homeostatskog održavanja postojanosti tjelesne temperature, obuhvaća raznovrsne mehanizme očuvanja, povećanja i smanjenja količine topline u tijelu, zahtijeva trajan i značajan utrošak energije i predstavlja jedan od prioritarnih zadataka organizma.¹⁰⁹ Homeostazu središnje tjelesne temperature održavaju dva paralelna procesa termoregulacije: bihevioralna i fiziološka regulacija temperature.^{103,109} Bihevioralna temperaturna regulacija djeluje kroz svjesno ponašanje i može uključivati sva dostupna primjerena sredstva i postupke u cilju očuvanja ili odavanja topline. Fiziološka regulacija temperature djeluje putem reakcija koje se ne oslanjaju na svjesno i voljno ponašanje.^{103,109}

S obzirom da je raspon funkcionalno optimalne tjelesne temperature prilično uzak (svega oko 2°C), mehanizmi očuvanja, stvaranja i odavanja topline vrlo su dobro podešeni i regulirani.¹⁰⁹ Dapače, sposobnost strogog očuvanja tjelesne temperature čovjeku omogućuje da toplinsku ravnotežu i homeostazu zadrži u širokom rasponu okolišnih uvjeta. Neodjeven čovjek bi vlastitom termoregulacijom mogao održati središnju temperaturu tijela od 37°C ($\pm 0,5$ °C) u rasponu okolišne temperature od 12°C do 60°C, pri suhom zraku.^{105,112}

Promatrajući do razine ekstremnih uvjeta, koristeći snažna autonomna i još snažnija bihevioralna sredstva čovjek preživljava i obavlja složene zadatke izložen rasponu ambijentalnih temperatura od čak -110°C (površina Mjeseca) do 2000°C

(zrak oko *space shuttle*-a kad ponovno ulazi u atmosferu), održavajući središnju tjelesnu temperaturu unutar par desetinki stupnja Celzija.¹⁰⁶

Homeotermija i razvoj termoregulacije mogu se promatrati s evolucijskog aspekta.^{109,127,128} Životinje koje mogu regulirati i održavati svoju tjelesnu temperaturu, mogu biti aktivne i opstati u širem rasponu okolišnih uvjeta. Egzotermne ili poikilotermne životinje (ribe, vodozemci, većina gmazova) toplinu primaju prvenstveno od vanjskih izvora, temperatura im se mijenja u ovisnosti o okolišnim uvjetima, a mogu je regulirati jedino adaptivnom promjenom ponašanja, zbog nedostatka fizioloških termoregulacijskih mehanizama.^{109,128}

Osnovna obilježja endotermnih ili homeotermnih organizama (ptice i sisavci), koja ih razlikuju od ektoterma, jesu:¹²⁷ 1) visok bazalni metabolizam (5-10 puta viši nego kod ektotermne životinje jednake veličine); 2) temperatura tijela je viša od temperature okoliša i kreće se (ovisno o vrsti) od 28 °C do 40 °C; 3) središnja tjelesna temperatura se održava u vrlo uskim granicama od 1-2 °C unutar 24 sata; 4) maksimalni aerobni metabolizam je puno viši nego kod ektoterma (5-10 puta). Između bazalnog metabolizma i maksimalnog aerobnog metabolizma postoji razlika od 10-15 puta (konstantni omjer).

U teorijama evolucijskog razvoja endotermnih organizama ključna se pokretačka uloga zajednički pripisuje porastu (maksimalnog aerobnog) metabolizma (*opisuje se da je porast bazalnog metabolizma nastao zbog povećanja broja mitohondrija u stanicama (posebno u stanicama visceralnih organa), što je povećalo stvaranje topline uslijed aerobne i neučinkovite pretvorbe energije**) i istovremenom razvijanju termoregulacijskih mehanizama.¹²⁷ Održavanje konstantne unutarnje temperature je i preduvjet za složenost strukture građe endoterma u odnosu na ektoterme.

Endoterme, dakle, obilježava povećano stvaranje tjelesne topline uslijed veće metaboličke aktivnosti. S obzirom da organizam nije dovoljno mehanički efikasan, kod svake fiziološke reakcije dio utrošene energije pretvara se u toplinu. Tako u termoregulaciji možemo govoriti o *obligatornoj termogenezi* (termogeneza = stvaranje topline), kao uvijek prisutnom stvaranju topline u fiziološkim reakcijama nužnim za održavanje vitalnih funkcija (potrošnja energije u enzimskim reakcijama,

* Evolucijski se porast metabolizma objašnjava i povećanjem permeabilnosti staničnih membrana i pojačanim radom aktivnih membranskih crpki u svrhu očuvanja transmembranske koncentracije tvari, što je dovelo do povećanih zahtjeva za energijom.¹²⁹

staničnom transportu i održavanju staničnih membranskih potencijala, pri disanju i radu srca, itd.).^{112,128} To nazivamo i *bazalnim metabolizmom*, odnosno *metaboličkom potrošnjom u mirovanju* (pritom između ova dva pojma postoji energetska razlika od oko 10% u korist metaboličke potrošnje u mirovanju).¹⁰⁵

Bazalna metabolička toplina kod čovjeka dostiže 1000 do 2000 kcal (4186,8 – 8373,6 kJ) u 24 sata, a ovisi o spolu (niža je kod žena, zbog proporcionalno većeg udjela masnog tkiva) i veličini tijela, te opada s dobi (već od otprilike 6. mjeseca života).¹¹² Kod muškaraca iznosi oko 44 W/m² površine tijela, a kod žena otprilike 41 W/m². Prema tome, muškarac površine tijela 1,8 m² i mase 70 kg u bazalnim će uvjetima metaboličkim procesima prosječno stvarati 285 kJ topline na sat.¹³⁰

Termoneutralna zona. U određenom rasponu okolišnih temperaturnih uvjeta ova razina produkcije topline dovoljna je za održanje središnje temperature tijela. Silva¹²⁸ taj raspon ambijentalnih temperatura, kod kojih bi obligatorna termogeneza bila dovoljna da bez uključivanja ijednog drugog mehanizma temperaturne homeostaze održi središnju temperaturu tijela i u kojem je organizam u toplinskoj ravnoteži s okolišem, operativno definira kao *termoneutralnu zonu*. Taj je temperaturni raspon dosta uzak. Isti autor pojmom *temperatura termoneutralnosti* označava donju granicu termoneutralne zone, dakle najnižu okolišnu temperaturu pri kojoj je obligatorna termogeneza dovoljna da održi temperaturu tijela bez sudjelovanja ostalih termoregulacijskih mehanizama. Donja će granica termoneutralne zone, osim o obligatornom stvaranju topline, ovisiti i o toplinskoj vodljivosti tijela, na što snažno utječe omjer površine i mase (volumena) tijela. Kod (odraslog) čovjeka ta je temperatura 23°C, ali kod manjih životinjskih vrsta ta je temperatura viša – kod njih je omjer površine i volumena tijela veći, pa preko relativno veće površine tijela lakše gube toplinu – shodno tome, donja granica termoneutralne zone im je viša. S obzirom da su sklonije gubitku topline, kod manjih je životinjskih vrsta i stopa metabolizma veća u svrhu očuvanja tjelesne topline.¹²⁸ Kod čovjeka su razlike u omjeru površine i mase tijela vidljive između djece i odraslih, te muškaraca i žena. Novorođenčad tako, zbog nepovoljnog omjera površine i volumena tijela, brže gubi toplinu, pa je kod njih maksimalna termogeneza već iscrpljena kod oko 23°C.¹²⁹

Silva se u svojoj definiciji neutralne zone ograničuje na definiranje samo u odnosu na obligatornu termogenezu. Uobičajeno se pojam *termoneutralna zona*

zapravo definira nešto šire, kao raspon okolišnih temperatura u kojem ne dolazi do promjene metaboličke produkcije topline (npr. drhtanje) i/ili evaporacijskog gubitka topline (znojenje) (33-35 °C). Dakle, to je raspon okolišnih temperatura kod kojih su za održavanje središnje temperature tijela (postignute metaboličkom produkcijom topline) dovoljne vazomotorne reakcije vazokonstrukcije ili vazodilatacije kojima se mijenja periferni protok krvi, a nije potrebno uključivanje dodatnih mehanizama produkcije ili odavanja topline.^{131,132} Kod starijih je ljudi promijenjena kontrola protoka krvi kroz kožu, pa su granice termoneutralne zone kod njih uže.¹³² Kod žena se termoneutralna zona suzuje u menopauzi, pa već i minimalne promjene središnje temperature potiču mehanizme stvaranja (drhtanje) i odavanja (kožna vazodilatacija i znojenje) topline, odnosno, te se varijacije teže toleriraju jer izazivaju fiziološke reakcije naizgled pretjerane za okolišne uvjete.^{105,133} U kvantificiranju neutralne zone treba poznavati središnju temperaturu, temperaturu kože i protok krvi kroz kožu (na koji, pak, mogu utjecati i baroreceptori ili pak položaj tijela).¹³²

Potreba za stvaranjem topline. Ukoliko je temperatura okoliša puno niža od temperature tijela, obligatorna termogeneza nije dovoljna za održanje optimalne temperature tijela (u tom bi slučaju bila nužna znatna toplinska izolacija i minimiziranje površine tijela preko koje bi se toplina mogla izgubiti – slikovito rečeno, tijelo bi se trebalo pretvoriti u „krznenu lopticu“).¹²⁸ Evolucijski su se, stoga, razvili dodatni mehanizmi stvaranja topline koji su proširili temperaturni raspon okolišnih uvjeta u kojima homeotermi mogu preživjeti. Te mehanizme stvaranja topline možemo nazvati *fakultativnom termogenezom*.¹²⁸ Evolucijski gledano, možda su adaptacija na hladnoću i dostupnost hrane bili konfliktni selekcijski pritisci koji su zaslužni za složenost i raznolikost termoregulacijskog sustava čovjeka.¹²⁸

Potreba za odavanjem topline. Uz mehanizme stvaranja topline, nužni su i mehanizmi odavanja topline. Uzmimo, recimo, opisane uvjete bazalne produkcije topline. S obzirom da postoji tzv. prosječna specifična toplina tijela u iznosu od ~3,4 kJ/°C/kg¹³⁰ (energija potrebna da bi se jednom kilogramu tkiva temperatura povisila za 1 °C – prema nekim navodima iznosi 3,5 kJ/°C/kg),¹³⁴ ukoliko ne bi bilo moguće odavanje topline iz organizma u okoliš, tjelesna bi se temperatura već samo u uvjetima bazalne produkcije topline nakon jednog sata povisila za oko 1,2 °C. Općenito se očekivani porast tjelesne temperature može izraziti kao

$t(^{\circ}\text{C})/h=1,2/285 \cdot A(\text{kJ}/h)$ (A je akumulacija topline u organizmu, prema jednadžbi toplinske ravnoteže, *vidjeti pod 1.2.1.2.3.*).¹³⁰

Već bi, dakle, sami metabolički procesi u organizmu doveli do nakupljanja topline i porasta tjelesne temperature kada bi izmjena topline između organizma i okoliša bila onemogućena.¹³⁰ Bilo koja dodatna aktivnost proizvela bi, dakako, veći porast topline (probava hrane, mišićna aktivnost),¹⁰⁵ a do njega bi dodatno doveli i termalno nepovoljni uvjeti okoliša.

Za sagledavanje termoregulacijskih mehanizama potrebno je, dakako, iz perspektive bazalnih uvjeta prijeći na sveobuhvatno gledište. Spomenuto je da se učinkovitost termoregulacije očituje u stabilnosti središnje temperature tijela. Na termoregulaciju mogu utjecati *fizički faktori* (dimenzije tijela, sastav tijela i omjer površine i mase tijela), zatim *fiziološki faktori* (osjetljivost različitih organskih sustava na toplinske podražaje, aklimatizacija osobe, stupanj aerobnog fitnesa i hidracije), te *faktori okoliša* (temperatura, brzina strujanja i vlažnost zraka).¹³⁵ Porast temperature djeluje na centralne i kožne receptore i potiče regulacijsku reakciju vazodilatacije i povećanog protoka krvi kroz kožu (radi radijacijskog i konvekcijskog odvođenja topline), te znojenje, tj. evaporaciju znoja, kao najučinkovitiji mehanizam odavanja topline,¹³⁴ dok pad temperature uzrokuje vazokonstrikciju i povećanje metaboličke produkcije topline drhtanjem. Uz termoreceptore, homeostatsku reakciju mogu modificirati i baroreceptori i osmoreceptori.¹³⁶

Termoregulacija je odraz integrirane funkcionalne aktivnosti autonomnog, endokrinog i mišićno-koštanog sustava.¹⁰⁹ U termodinamskom smislu, ljudsko se tijelo u načelu može smatrati poluotvorenim sustavom koji komunicira s okolinom radi održanja toplinske homeostaze. Aktivacija termoregulacijskih mehanizama i smjer termoregulacije ovise o međuodnosu metabolički stvorene topline i toplinskih uvjeta okoliša, te sustav funkcionira na principu održavanja funkcionalne ravnoteže fizioloških mehanizama primanja i odavanja topline opisanih jednadžbom toplinske ravnoteže.

U smislu dinamike, termoregulacijske su reakcije karakterizirane *pragom, porastom i maksimalnim intenzitetom*.¹⁰⁸ *Prag* je ona središnja temperatura tijela koja potiče, odnosno pri kojoj započinje pojedina termoregulacijska reakcija. *Porast* je određen rastom (sve do maksimalnog!) intenziteta pojedne reakcije u odnosu na daljnje odmicanje središnje temperature od praga koji je reakciju inicirao — opisano

na primjeru iz sljedećeg odjeljka — manji pad temperature potaknut će aktivnu vazokonstrikciju perifernih krvnih žila, daljnim padom temperature povećat će se i intenzitet vazokonstrikcije, a u određenom trenutku (pri pragu) aktivirat će se i mehanizam drhtanja.¹⁰⁸

1.2.1.2.1. Hladni uvjeti i stvaranje topline

Kontinuirana metabolička produkcija topline (obligatorna termogeneza) i mehanizmi za očuvanje topline (pojačana periferna vazokonstrikcija) održavaju homeostatsku središnju temperaturu tijela u (blažim) hladnim uvjetima.¹⁰³ Kako se okolišna temperatura snizuje, to prestaje biti dovoljno za održanje toplinske ravnoteže, pa organizam mora uključiti dodatne mehanizme stvaranja topline (fakultativna termogeneza).

Fiziološki mehanizmi produkcije topline u tijelu su:^{105,109}

- a) kontrakcija mišića** – drhtanje
 - voljna aktivnost (bihevioralno povećanje topline)
- b) hranom izazvana termogeneza ili termogeni učinak hrane,**
- c) termogeneza koja nije povezana s drhtanjem**
- d) produkcija topline potaknuta djelovanjem hormona.**

Mehanizmi *kontrakcije mišića* i endokrini učinci pojačanog lučenja *hormona* djeluju termogeno putem pojačavanja metabolizma. Zapravo je podjela vrlo arbitrarna, jer se za sve ove mehanizme može reći da su na molekularnoj razini potaknuti ili barem posredovani hormonima. Svima je, naime, u podlozi jedan od dva načina povećanja produkcije topline: povećana stanična utilizacija ATP-a ili smanjena učinkovitost sinteze ATP-a u mitohondriju (molekularna osnova produkcije topline detaljnije će biti opisana pod **Ad d**)).

Ad a) Mišićna kontrakcija je glavni mehanizam za porast produkcije topline u vidu *drhtanja* i/ili *voljne tjelesne aktivnosti*.

Drhtanje je nevoljna aktivnost skeletnih mišića koju kontrolira hipotalamus, a karakterizirana je pravilnim kontrakcijama mišićnih skupina.¹⁰⁵ Mnogi su aspekti ovog procesa neobični i komplicirani. Tako, npr. na drhtanje ipak možemo utjecati svjesnom kontrolom, i ono može naglo započeti ili stati neovisno o promjenama temperature kože.¹⁰³ Proizvodnju topline kod odraslih osoba može povećati do 5 ili 6

puta iznad razine u mirovanju, iako su uobičajena povećanja od 3 do 4 puta.¹¹² Pad temperature povećava stopu metabolizma – pritom treba naglasiti da najblaži stupanj hipotermije ima najveću moć poticanja metabolizma, pa navedeno povećanje metaboličke potrošnje od 5 puta u odnosu na bazalni metabolizam nastupa kod temperatura okoliša između 5 i 0 °C.¹²⁹ Do povećanja proizvodnje topline dolazi na račun niske mehaničke efikasnosti ovog mehanizma, jer se većina stvorene energije pretvara u toplinu. No, u usporedbi s vazomotornim mehanizmom, ovo je proces koji troši energiju, porast dotoka krvi u aktivnu „drhteću“ muskulaturu reducira tkivnu izolaciju, pokreti udova povećavaju konvekcijski gubitak topline (*vidjeti pod 1.2.1.2.2.*), a oslabljeno je i izvođenje finih motoričkih zadataka.¹⁰³

Iako drhtanje, kako je spomenuto, može znatno povećati metaboličku proizvodnju topline, taj je porast relativno malen i iznenađujuće neučinkovit u usporedbi s onim do kojeg dovodi tjelovježba. Mehanizam drhtanja nije prisutan kod novorođenčadi, i najvjerojatnije nije potpuno učinkovit do dobi od nekoliko godina.¹⁰⁸

Voljnu mišićnu aktivnost u svrhu povećanja produkcije topline pri niskim temperaturama okoliša kontrolira cerebralni korteks. To može biti bihevioralna adaptivna mišićna aktivnost poput toga da se osoba „ščućuri“ ili lagano cupka na mjestu, ili pak svjesnija aktivnost poput oblačenja dodatnih slojeva odjeće[†] ili odlaska na toplije mjesto. Voljna mišićna aktivnost je učinkovit oblik stvaranja topline, iako nije moguć kod vrlo male djece, ili pak nepokretnih osoba ili osoba bez svijesti.¹⁰⁵

Voljna mišićna kontrakcija, kao u tjelovježbi, znatno povećava proizvodnju topline – kod intenzivne aktivnosti proizvodnja topline može narasti i do 20 puta iznad razine u mirovanju.¹¹²

Ad b) Hranom izazvana termogeneza ili termogeni učinak hrane je energetska potrošnja uslijed probave i asimilacije hrane. Kod normalne mješovite prehrane, potrošnja energije (a time i proizvodnja topline) u mirovanju naraste za 10-15% nakon obroka. Pritom je porast najveći nakon unosa proteina.¹¹²

[†] Kad je već spomenuto oblačenje odjeće u svrhu očuvanja topline, valja naglasiti njezinu važnost u regulaciji temperature u hladnim uvjetima. Koža odaje toplinu i zagrijava slojeve zraka zarobljene u odjeći. Odjeća, pak, toplinu iz svog unutarnjeg sloja predaje u vanjski okoliš. Tako je vrijednost odjeće kao toplinskog izolatora primarno određena njenom debljinom (odnosno, i brojem slojeva). Krenimo i korak dalje - ako je toplinska izolacija odjeće neadekvatna čak i pri maksimalnoj vazokonstrikciji, sposobnost održavanja toplinske ravnoteže uvelike će ovisi o debljini potkožnog masnog tkiva, jer će relativno deblji sloj potkožne masti omogućiti održavanje većeg toplinskog gradijenta između središta tijela i površine kože.¹⁰³

Ad c) Termogeneza koja nije povezana s drhtanjem je porast stvaranja topline neovisan o mišićnoj aktivnosti, a u odnosu na termogenezu uzrokovanu drhtanjem, doprinos ovog mehanizma produkciji topline pri hladnim uvjetima je minimalan.¹⁰³ Radi se o proizvodnji topline u smeđem masnom tkivu. To je masno tkivo guste kapilarne mreže kod ljudske novorođenčadi i dojenčadi te malih sisavaca,¹⁰⁵ a nalazi se iznad bubrega i okružuje velike krvne žile iznad srca. Bogato je mitohondrijima, što mu daje i boju.¹¹² Ti su mitohondriji *uncoupled* – simpatička noradrenergička stimulacija β_3 receptora u ovom tkivu odvaja proces respiracijskog lanca od sinteze energetski bogatog adenzin-trifosfata (ATP-a),^{105,108} pa mitohondrijska oksidacija energetskih supstrata nije povezana s fosforilacijom adenzin-difosfata (ADP-a), nego se umjesto stvaranja ATP-a oslobađa toplina (*podrobnije opisano pod Ad d*).¹⁰⁵ Ovaj oblik stvaranja topline prisutan je kod hibernirajućih životinja (npr. glodavaca) i novorođenčadi, odnosno dojenčadi čovjeka i to samo do dobi od otprilike 6 mjeseci.¹¹² Kod dojenčadi je ovo bitan oblik termogeneze, jer su ostali mehanizmi stvaranja topline u to doba slabo razvijeni.¹⁰⁵ Nakon prestanka aktivnosti smeđeg masnog tkiva alternativno mjesto fakultativne termogeneze postaje skeletno mišićje (povećan mišićni tonus može se okarakterizirati kao „kronično drhtanje“). Za to je zaslužan tzv. UCP1 protein.¹²⁸

Ad d) U hormonskoj regulaciji produkcije topline tiroidni hormoni imaju ključnu ulogu, dok drugi hormoni djeluju indirektno ili permisivno, osiguravaju energetske supstrate ili moduliraju termogenezu ovisno o dostupnosti hrane, ali nisu primarni u termoregulacijskoj homeostazi.^{‡128} Tiroidna žlijezda postoji kod svih kralješnjaka, no samo kod homeotermnih vrsta tiroidni hormon povećava stopu metabolizma i stvaranje topline.¹⁰⁵ Tiroidni hormon stimulira obligatornu termogenezu (nedostatak hormona dovodi do 30-50%-tnog pada bazalnog metabolizma), a neophodan je i u fakultativnoj termogenezi.¹²⁸ Tako u simptome hipertiroidizma spadaju nepodnošenje topline i pojačano znojenje, dok u simptome hipotiroidizma spada nepodnošenje hladnoće.¹⁰⁵

‡ Adrenalin i glukagon stimuliraju glikogenolizu, glukoneogenezu i lipolizu te povećavaju cirkulirajuću razinu glukoze i masnih kiselina. Inzulin energiju pohranjuje u obliku glikogena u jetri i mišićima, te masti u masnom tkivu, a osigurava i raspoloživost glukoze iz krvi za skeletne mišićje. Uz tiroidni hormon, inzulin je najvažniji za termogeni učinak hrane. Glukokortikoidi mobiliziraju prekursore za glukoneogenezu, a u uvjetima stresa smanjuju energetske potrošnje i termogenezu. Leptin stimulira potrošnju energije djelujući centralno preko simpatičkog živčanog sustava, a djeluje i na oslobađanje tiroid-oslobađajućeg hormona, regulirajući time tiroidnu funkciju. Ghrelin inducira sitost, a može reducirati i potrošnju energije.¹²⁸

Tiroidni hormoni su tako ključni regulatori i modulatori stanične proizvodnje topline dvama spomenutim mehanizmima:¹²⁸

1) *povećanjem utilizacije ATP-a*, odnosno ubrzanjem staničnog iskorištavanja ATP-a (npr. kod drhtanja ili voljne aktivnosti) – oslobađa se ista količina topline po molekuli ATP-a, samo je stopa produkcije veća. Mehanizmi koji toplinu stvaraju na ovaj način kvantitativno su važniji od mehanizama iz druge skupine. Prvenstveno se radi o mehanizmima utilizacije ATP-a za održavanje transmembranskih ionskih gradijenata. Tako je važan oblik termogeneze potaknute tiroidnim hormonom povećanje permeabilnosti staničnih membrana za Na^+ i K^+ , čime se $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPaza potiče na veći utrošak energije u svrhu održavanja ionskih gradijenata. Udio od 20% bazalnog metabolizma otpada na rad $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPaze (od toga dvije trećine mozak i bubreg). Drugi ovakav mehanizam je izmjena Ca^{2+} između citosola i sarkoplazmatskog retikuluma mišića. Ovaj je mehanizam dosta zastupljen već i u bazalnoj produkciji topline – računa se da na njega otpada 30-70% energetske potrošnje mišića u mirovanju (ovisno o količini kalcija u mišiću), odnosno 20-30% bazalnog metabolizma (10% učinka tiroidnog hormona na termogenezu u mirovanju). Pritom su spora mišićna vlakna u produkciji topline bitnija od brzih.¹²⁸

Manji udio ukupne produkcije topline utilizacijom ATP-a potaknutom tiroidnim hormonima (samo 10% ukupne energetske potrošnje stimulirane tiroidnim hormonom) čine metaboličke reakcije razgradnje i stvaranja supstrata (lipoliza i lipogeneza, proteoliza i sinteza proteina, oksidacija glukoze i glukoneogeneza). Ti ciklusi metaboličkih reakcija nisu sredstvo povećanja stope metabolizma, nego se aktiviraju kao posljedica povećanog metabolizma.^{112,128}

Ovi mehanizmi čine do 50% izvora termogeneze potaknute hormonima štitnjače.

2) *smanjenjem efikasnosti mitohondrijske sinteze ATP-a*, odnosno smanjenjem učinkovitosti kojom stanica energiju hranjivih supstrata ugrađuje u ATP (npr. već opisana termogeneza u smeđem masnom tkivu). Energija koja nastaje transportom elektrona kroz respiracijski lanac u mitohondrijima prolazno se zadržava u protonskom gradijentu kroz unutarnju membranu ove organele, (engl. *proton-motive force*), a kasnije je koristi ATP-sintaza u procesu stvaranja ATP-a fosforilacijom ADP-a. Pritom će se dio energije uvijek oslobađati u vidu topline. Spomenute tvari, tzv. *uncouplers*, protonima omogućuju povratak u mitohondrijski matriks, prolaskom mimo ATP sintaze. Time se smanjuje gradijent, stanična

respiracija se ubrzava, ali nije povezana s fosforilacijom ADP-a i stvaranjem ATP-a – dakle, energija protonskog gradijenta se ne koristi za sintezu ATP-a, nego se oslobađa kao toplina. Tiroidni hormon povećava „curenje“ protona i aktivnost različitih mitohondrijskih enzima.¹²⁸ Za potpun termogeni učinak smeđeg masnog tkiva nužna je interakcija tiroidnog hormona i simpatikusa (noradrenalina), koji djeluju na receptorskoj i postreceptorskoj razini, sve do ekspresije različitih gena (npr. UCP1 *uncoupling* proteina[§]).¹²⁸

Zaključno, kad se govori o hormonski potaknutoj termogenezi, tiroidni hormoni imaju ključnu ulogu i zbog povećanja bazalne metaboličke produkcije topline i zbog poticanja dodatne termogeneze. Ostali hormoni, međusobnom interakcijom, prvenstveno sudjeluju osiguranjem potrebnih supstrata. Tako su u termogenezu uključeni i adrenalin i glukagon, inzulin, glukokortikoidi, leptin i grelin.¹²⁸

Inicijalne reakcije na temperaturnu razliku između središta tijela i periferije u hladnim uvjetima su:¹⁰⁵

- reakcije posredovane simpatičkim živčanim sustavom:

- centralnom aktivacijom α_1 adrenergičkih receptora i perifernih α_2 adrenergičkih receptora **reducira se protok krvi kroz kožu**, čime se značajno smanjuje gubitak topline - konstrikcijom arterijsko-venskih shuntova u koži, posebno koži prstiju ruku i nogu (*detaljniji funkcionalno-anatomski opis ovog mehanizma na kraju poglavlja 1.2.1.2.2.*). Krv se tako usmjeruje od periferije prema unutrašnjosti tijela. Time se zapravo povećava opseg perifernog segmenta tijela, odnosno smanjuje se unutarnji termalni segment tijela kojemu treba održavati toplinu, što je za tijelo ekonomičnije. Hladniji periferni sloj djeluje kao izolator.¹⁰⁵
- stimulacijom α_1 receptora na mm. erector pilae nastaje **piloerекcija** ili uspravljanje dlaka na koži („ježenje“), mehanizam kojim se „zarobljuje“ sloj toplog zraka uz kožu. Zbog nedostatka krzna, kod čovjeka ovaj termoregulacijski mehanizam ima minimalnu važnost.¹⁰⁵

[§] Tzv. *uncoupling* proteini i njihov učinak na metabolizam i pretilost predmet su mnogobrojnih istraživanja. Npr., trening izdržljivosti smanjuje termogeni učinak hrane kod štakora i kod ljudi. Pokazalo se da je takva vrsta treninga povezana s padom ekspresije mRNA za *uncoupling* proteine (UCP) 2 i 3 u mišićima (za UCP2 i u srčanom mišiću) štakora što, zauzvrat, povećava metaboličku efikasnost i smanjuje disipaciju topline u skeletnim mišićima i srcu. Ova down-regulacija UCP 3 i 2 ekspresije mogla bi također doprinosti brzom porastu tjelesne mase za koji je poznato da nastupa kad se prestane s treningom. Leptin, pak, povećava mRNA ekspresiju za UCP3 kod skeletnih mišića pretilih miševa. Učinci treninga izdržljivosti mogli bi biti posredovani (između ostalog) promjenama u cirkulirajućim razinama T3 i leptina.¹³⁷

- motoričke reakcije:

- proizvodnju topline povećava mišićna aktivnost, na prije opisane načine – nevoljno (drhtanje) i voljno (bihevioralno).¹⁰⁵

Kod novorođenčadi i dojenčadi aktivira se i stvaranje topline u smeđem masnom tkivu.

Dakle, kod spuštanja okolišne temperature odmah se aktiviraju mehanizmi očuvanja topline – vazokonstrikcija, piloerekcija i zauzimanje „skutrenog“ položaja tijela (radi smanjenja površine tijela dostupne za odavanje topline). Uz to se aktiviraju i mehanizmi fakultativne termogeneze, među kojima je drhtanje najraniji i najprimitivniji mehanizam, pa stoga i nedovoljno ekonomičan i neučinkovit tijekom velike hladnoće ili produljenog izlaganja hladnoći.¹²⁸

Kod nekih homeotermnih životinjskih vrsta postoji i „ekstremni“ oblik fiziološke reakcije na hladne okolišne uvjete — hibernacija. Radi se o termoregulacijski potpuno kontroliranoj redukciji tjelesne temperature do skoro nultih vrijednosti, pri čemu se pH krvi održava na 7,4 relativnom hipoventilacijom. Hibernacija ukazuje na to da kod homeoterma nije samo površina tijela poikilotermna, nego je i središnja temperatura varijabilnija no što se obično misli.¹²⁹

Kod čovjeka termoregulacijski odgovori stvaranja topline oslabljuju s dobi, kod nepokretnosti i kod uzimanja nekih lijekova. Tako smanjenje mišićne mase, neuromuskularne bolesti i mišićni relaksansi inhibiraju drhtanje, što zauzvrat povisuje vrijednost najniže podnošljive temperature okoliša, i povećava rizik od nastanka hipotermije.¹⁰⁸

1.2.1.2.2. Topli uvjeti i odavanje topline

Fiziološki optimalan raspon tjelesne temperature je vrlo uzak, a od tjelesne temperature koja ugrožava život (oko 42°C) dijeli ga tek par stupnjeva. Već je spomenuto da bi i samo kontinuirano metaboličko stvaranje topline dovelo do *pregrijavanja* organizma, osobito uz pridruženu tjelesnu aktivnost. Općenito, pretjerani porast tjelesne temperature može nastupiti ili uslijed visoke temperature okoline ili uslijed otežanog odavanja suviše topline, pa su neophodni brzi i učinkoviti mehanizmi rashlađivanja.¹⁰⁹ Pregrijavanje središta tijela puno je opasnije od njegova pothlađivanja - toplinska fiziologija čovjeka je vrlo asimetrična. Spomenuta gornja granica preživljavanja (vjerojatno određena denaturacijom regulacijskih proteina)

samo je par stupnjeva skale Celzija iznad optimalne središnje tjelesne temperature, dok je donja granica preživljavanja (vjerojatno određena smrzavanjem vode) relativno udaljena, čak nekoliko desetaka stupnjeva.¹⁰⁶

Odavanje (ili disipacija), odnosno izmjena topline između površine kože i okoliša odvija se putem fizikalnih procesa **radijacije, kondukcije, konvekcije i evaporacije**.¹¹² Pritom na umu valja imati da je samo proces evaporacije jednosmjernan i djeluje u svrhu odavanja suvišne topline (doduše, i ta se teza propituje), dok ostala tri procesa mogu, ovisno o temperaturnom gradijentu između kože i okoliša, poprimiti i suprotan smjer te postati put primanja topline iz okoliša – iz tog je razloga ispravnije govoriti o izmjeni topline između tijela i okoliša.

Radijacija ili toplinsko zračenje je prijenos energije infracrvenim zrakama s toplijeg na hladnije tijelo. Količina topline prenesene s toplijeg na hladnije tijelo funkcija je četvrte potencije temperaturne razlike između dva tijela.¹¹² Toplinsko zračenje ne ovisi o materijalnom posredniku, te se može zbivati i u vakuumu.¹⁰⁹ Ljudsko tijelo kontinuirano zrači toplinu prema hladnijim objektima (npr. odjeći i zidovima), no, kao što je rečeno, smjer zračenja može biti i suprotan, pa se ovim putem toplina može i primiti od toplijih izvora (npr. Sunca, ili pak nekog umjetnog izvora topline).¹⁰³ Kuriozitet je da boja (npr. tamna ili svjetla boja kože ili životinjskog krzna) praktički ne utječe na gubitak topline radijacijom, ali utječe na radijacijsko primanje topline.¹⁰⁹

Kod čovjeka je radijacija glavni oblik disipacije topline u mirovanju, te se kod neodjevene osobe u uvjetima sobne temperature (21-25 °C), oko 60% suvišne topline gubi na ovaj način.^{103,112} Udio pojedinog mehanizma u ukupnom odavanju topline mijenja se ovisno o razini aktivnosti ili nekim posebnim uvjetima (primjerice, kod anesteziranog se pacijenta udio procesa radijacije u ukupnom odavanju topline smanjuje na 40%,¹⁰⁵ a na značenju dobivaju ostali mehanizmi).

Kondukcija ili vođenje je prijenos topline između molekula koje su u direktnom kontaktu (kroz čvrsta tijela i tekućine, prema temperaturnom gradijentu).^{103,112} Može se odvijati između različitih tkiva te između tijela i okoline.¹⁰⁹ Tako se toplina stvorena u visceralnim organima kroz susjedna tkiva provodi do površine tijela, gdje dalje može prijeći u odjeću ili pak zrak koji je u direktnom kontaktu s kožom (mora postojati temperaturni gradijent između unutrašnjosti i površine).¹⁰³

Kondukcijski prijenos topline odvija se u kontaktu s vanjskim površinama ili predmetima temperature različite od tjelesne. Smjer prijenosa odredit će temperaturna razlika. Prisanjanje uz topliju površinu prenijet će toplinu u kožu, dok će, primjerice, ležanje na hladnom operacijskom stolu ili uranjanje u hladnu vodu dovesti do značajnog gubitka tjelesne topline kondukcijom.¹¹² Gubitak topline kondukcijom moguće je smanjiti izolacijskim slojem potkožnog masnog tkiva, odnosno izolacijskim slojem zraka nakupljenim između perja ili dlaka u krznu kod životinja, odnosno slojeva odjeće kod čovjeka.¹⁰⁹

Učinkovitost ovog mehanizma nije velika, a opisana je s konvekcijom.

Konvekcija je prijenos topline kretanjem plina ili tekućine preko površine kože (odnosno, općenito preko zagrijane površine).¹⁰³ Zrak cirkulira oko tijela (čak i kad je zadržan u slojevima odjeće) i uklanja molekule zraka koje su se zagrijale u kontaktu s kožom. Što je strujanje zraka (ili tekućine, poput vode) veće, veći će biti i stupanj odavanja topline konvekcijom.

Termoregulacijski doprinos konvekcije može se opisati u kombinaciji s kondukcijom. Kako je već spomenuto, u vrućim okolišnim uvjetima ovi procesi mogu postati i put unosa topline u tijelo. S druge strane, iako u uvjetima kad je temperatura kože viša od temperature zraka kondukcija i konvekcija kontinuirano uklanjaju toplinu, njihov je doprinos cjelokupnom gubitku topline relativno malen (oko 10-20%), posebno iz razloga što je konvekcija u uobičajenim uvjetima minimizirana odjećom koja zrak zadržava uz kožu (doprinos ovisi o površini tijela dostupnoj za konvekcijski gubitak topline).^{103,105,138} Konvekcijski doprinos termoregulaciji postaje veći u tjelesnim aktivnostima koje uzrokuju jače strujanje zraka uz tijelo (npr. vožnja bicikla ili trčanje), a dodatno će ga povećati i izlaganje hladnom vjetru (engl. *wind-chill factor*).¹⁰⁵ U tim je uvjetima gubitak topline funkcija drugog korijena brzine vjetra.¹¹²

Zbog visokog specifičnog toplinskog kapaciteta vode, uranjanje u hladnu turbulentnu vodu znatno će povećati gubitak topline kondukcijom i konvekcijom u odnosu na zrak jednake temperature.^{103,105}

Konvekcijsko prenošenje topline kroz tekući medij u organizmu se odvija cirkulacijom tople krvi iz unutrašnjosti tijela („jezgre“) u hladnija površinska tkiva, a prvenstveno kožu („ljsku“) uslijed čega se gubi toplina.¹⁰⁹ Veličina i smjer izmjene topline zatim se kontroliraju kožnom vazokonstrikcijom i vazodilatacijom, značajnim

mehanizmima termoregulacije već u termoneutralnoj zoni, što će detaljnije biti opisano u nastavku.

Evaporacija ili **hlapljenje** je značajan mehanizam gubitka topline. Kod evaporacije vode potrebna je toplinska energija za razaranje slabih međuatomskih i međumolekulskih veza i prijelaz vode iz tekućeg u plinovito agregatno stanje.^{103,105,130} Princip gubitka topline evaporacijom je sljedeći – kad voda vaporizira s tjelesnih površina (dišni sustav, sluznica, koža), toplina (toplinska energija) potrebna za odvijanje tog procesa uklanja se s površine i hladi je.¹⁰³ Ta se energija naziva latentna toplina vaporizacije, a ima vrijednost od 538 kcal/kg (evaporacija 1,7 ml znoja troši ~1 kcal energije).¹⁰⁵ Odnosno, isparavanjem znoja s površine tijela koža gubi toplinu od 0,674 Wh/g vode.¹³⁰

Porastom središnje temperature i temperature kože prema vrijednosti koja označava prag za početak znojenja, pod utjecajem hipotalamusa simpatička postganglijska kolinergička vlakna** stimuliraju žlijezde znojnice na proizvodnju i aktivnu sekreciju znoja.^{103,105}

Znoj je ultrafiltrat plazme čiji sastav ovisi o brzini znojenja, stupnju hidracije, i nizu drugih faktora.¹⁰⁸ Ioni Na^+ i K^+ se aktivno apsorbiraju duž izvodnog kanala znojnice, pa je osmolarnost znoja niža od osmolarnosti plazme, obično između 2 i 80 mosmol/l. Osoba aklimatizirana na tople okolišne uvjete (*vidjeti pod 1.2.2.1.1.1.*) će, u usporedbi s neaklimatiziranom osobom, na jednak toplinski podražaj proizvesti veću količinu znoja s nižim udjelom Na^+ .¹¹²

Iznad temperaturnog praga za nastup znojenja, stopa znojenja raste, direktno je proporcionalna hipotalamičkoj temperaturi i može doseći razinu od 2-3 litre na sat.^{103,105,112} Kod većine odraslih maksimalna proizvodnja znoja prelazi 0,5 l/h,¹⁰⁸ a trenirani sportaši mogu proizvesti i više od 3 litre znoja na sat (najveća opisana brzina znojenja, kod maratonca Alberta Salazara, bila je 3,7 l/h).¹⁴⁰ Gubitak metabolički stvorene topline ovim načinom može se povećati i do deset puta.¹⁰⁵

Efikasnost znojenja povećava aktivna prekapilarna termoregulacijska vazodilatacija, koja značajno povećava kožni protok krvi i olakšava prijenos topline iz unutrašnjosti do kože. Stoga znojenje s kožnom vazodilatacijom predstavlja glavnu autonomnu obranu protiv vrućine.¹⁰⁸ Evaporacijom se u mirovanju gubi oko 20%

** Novija istraživanja upućuju i na lokalnu ulogu dušičnog oksida u povećanju kolinergički induciranog znojenja tijekom tjelesne aktivnosti u toplom okolišu.¹³⁹

toplina, ali tijekom tjelesne aktivnosti taj udio može narasti i na više od 80%, čineći evaporaciju najvažnijim oblikom uklanjanja topline u uvjetima tjelesne aktivnosti.^{103,105,125} Znojenje jest mehanizam hlađenja, ali istovremeno dovodi do dehidracije. Posebno u uvjetima tjelesne aktivnosti i tjelovježbe znojenje uslijed dehidracije ili elektrolitne neravnoteže postaje manje učinkovito.¹⁰⁵ Veći stupnjevi dehidracije, naime, smanjuju volumen plazme i punjenje srčanih ventrikula, povećavaju viskoznost krvi i smanjuju brzinu znojenja, a sve to vodi povećanju središnje temperature tijela.¹⁴⁰

Evaporacija znoja jest vrlo učinkovit način odavanja topline, no uvelike ovisi o relativnoj vlažnosti okoliša i brzini strujanja zraka uz površinu tijela (a utječe i permeabilnost odjeće za vodenu paru).^{103,112} Visok postotak vlažnosti i mirna atmosfera bez strujanja zraka umanjit će, ili čak onemogućiti (ovo se prvenstveno odnosi na utjecaj relativne vlažnosti zraka!) evaporaciju.^{105,112} Primjerice, ukoliko se vježba u toplim i vlažnim uvjetima, organizam će gubiti tekućinu znojenjem, ali će gubitak topline pritom biti minimalan (znoj koji kaplje ne evaporira, odnosno, ne hladi).^{125,140}

Treba napomenuti da se evaporacijsko odavanje topline ne odvija isključivo putem znojenja, nego i pri disanju (respiracijska evaporacija). Čak i kad se osoba ne znoji, voda se tzv. neosjetnom perspiracijom (*perspiratio insensibilis*) gubi kroz kožu i preko sluznica organa dišnog sustava i to čini oko 10% gubitka topline, neovisno o stupnju aktivnosti.¹⁰³ Količinski to kod odraslih osoba čini do oko 900 ml na dan, dok je kod novorođenčadi, čija je koža vrlo tanka, taj volumen proporcionalno veći.¹¹²

U zaključku, izmjena topline radijacijom, kondukcijom i konvekcijom ovisi o temperaturnom gradijentu između tijela i okoliša te o koeficijentima toplinske vodljivosti uključenih objekata. Evaporacija također ovisi o relativnoj vlažnosti okoliša. Za razliku od stvaranja topline, koje je proporcionalno masi tijela,¹⁰⁹ sva četiri mehanizma odavanja topline ovise o površini dostupnoj za izmjenu topline. Relativna važnost svakog od ovih načina odavanja topline mijenja se ovisno o uvjetima.¹⁰⁵

Inicijalne reakcije efektornih mehanizama na temperaturnu razliku između središta tijela i periferije u toplim uvjetima su:¹⁰⁵

- **reakcije posredovane simpatičkim živčanim sustavom** - povećanje protoka krvi kroz kožu, što omogućuje maksimalno odavanje topline konvekcijom i radijacijom. Gubitak topline ovim načinom može biti značajan, uz dotok krvi u kožu do

8 l/min. S druge strane, može predstavljati problem kod osoba koje imaju ograničenu srčanu rezervu i ne mogu dovoljno povećati minutni volumen srca.¹⁰⁵ Uz povećanje protoka krvi, aktiviraju se i žlijezde znojnice, po principu opisanom u odjeljku o evaporaciji;

- **motoričke reakcije** - bihevioralne aktivnosti koje uključuju smanjenje razine tjelesne aktivnosti, smještanje u hladniji prostor ili hlađenje rashladnim uređajima. Bihevioralne reakcije nisu moguće kod vrlo male djece i nepokretnih osoba,¹⁰⁵ a, primjerice, antikolinergički lijekovi inhibiraju znojenje, što snizuje vrijednost maksimalne podnošljive temperature.¹⁰⁸

Za kraj, može se napomenuti da se u proučavanju termoregulacijskih mehanizama odavanja topline pojavljuju i nove teorije. Jedna od njih uključuje, primjerice, povezanost zijevanja i termoregulacije. Kako fiziološka uloga zijevanja još nije razjašnjena, jedna od hipoteza jest i da je to termoregulacijski mehanizam hlađenja mozga, koji kontrakcijom muskulature lica i porastom facijalnog protoka krvi pomaže disipaciji topline kroz emisarne vene. Hipoteza se temelji na činjenici da je pojačano zijevanje simptomatsko za stanja koja povećavaju temperaturu mozga i/ili središnju tjelesnu temperaturu, kao što su oštećenja središnjeg živčanog sustava, deprivacija sna i uzimanje nekih lijekova. Multipla skleroza, migrenske glavobolje, epilepsija, stres i anksioznost te shizofrenija – svaka je od ovih pojava povezana s termoregulacijskom disfunkcijom i često udružena s epizodama atipičnog zijevanja.¹⁴¹

Uloga perifernog krvožilja u termoregulaciji. Nakon opisa mehanizama stvaranja i odavanja topline, čini se uputnim detaljnije se osvrnuti na ulogu (s posebnim naglaskom na funkcionalnu anatomiju) perifernih krvnih žila, kao prve „linije obrane“ u termoregulaciji.

U uvjetima mirovanja, produkcija topline najvećim dijelom ovisi o metaboličkoj aktivnosti unutarnjih organa koji su okruženi relativno malom proksimalnom površinom kože, do koje toplina dijelom dopire kondukcijom, ali čiji je oblik preplosnat za učinkovit prijenos topline u okoliš. To znači da se čak i u termoneutralnim okolišnim uvjetima toplina iz središta tijela prenosi u dijelove s boljim morfološkim uvjetima prijenosa topline, a to su ekstremiteti (primjerice, prsti ruku i nogu). Zaobljeniji i površinski veći distalni dijelovi tijela pogodniji su za prijenos topline u okoliš.¹¹⁴ Toplina se konvekcijski iz središta na periferiju tijela prenosi cirkulacijom

krvi, a simpatička regulacija periferne vazokonstrikcije i vazodilatacije temelj je puferske uloge periferije tijela u očuvanju središnje temperature. Regulacija promjera krvnih žila i protoka krvi dešava se vrlo brzo, tzv. *feed-forward* principom i spriječava promjenu središnje temperature. Periferne krvne žile koje pritom imaju najveću ulogu su arterijsko-venske anastomoze i prekapilarne arteriole u distalnim regijama kože.¹¹⁴

U proksimalnim regijama kože regulacija se odvija samo putem prekapilarnih arteriola, a ne i anastomoza, koje su prisutne samo u distalnim regijama tijela. S obzirom na sporost krvnog protoka kroz kapilare, temperatura kože proksimalnog dijela tijela pasivno je pod utjecajem središnje temperature putem već spomenute kondukcije topline kroz tkiva¹¹⁴ – već je u odjeljku o cirkadijanoj temperaturi tijela spomenuto da temperatura kože trupa usko prati dnevni ritam kretanja središnje temperature, za razliku od temperature kože nogu, koja pokazuje fazni pomak od tog ritma (periferna temperatura distalnih dijelova tijela navečer raste, a istovremeno periferna temperatura trupa pada zajedno sa središnjom temperaturom, dok je ujutro situacija obrnuta). Prisjetimo se i još jednog važnog medijatora cirkadijanog ritma – hormona melatonina. On se luči noću, kada (centralnim ili perifernim mehanizmima, još nije u potpunosti utvrđeno?) djeluje i na povećanje protoka krvi kroz kožu distalnih dijelova tijela, najvjerojatnije otvaranjem anastomoza.¹¹⁴

Arterijsko-venske anastomoze su, dakle, shuntovi između arteriola i venula. Kožni protok krvi se, stoga, može podijeliti na nutritivni (kapilarni) i funkcionalni termoregulacijski (arterijsko-venski shuntovi) dio. Arterijsko-venski shuntovi se anatomske i funkcionalno razlikuju od kapilara koje kožu opskrbljuju krvlju, pa njihova vazokonstrikcija ne narušava nutritivne potrebe perifernih tkiva.¹⁰⁸ Shuntovi tipično imaju promjer od 100 μm , dok je promjer kapilara oko 10 μm . Kroz njih krv teče vrlo brzo, oko 10000 puta brže nego kroz kapilare podjednake dužine i prelazi direktno iz arteriola u dermalni venski pleksus, omogućujući učinkovitu izmjenu topline preko površinskih vena kože.^{108,114} Protok krvi kroz shunt funkcionira po principu „uključen-isključen“ (*on* ili *off*). Kod visokih temperatura taj protok može narasti i do razina koje 100 puta premašuju nutritivne potrebe kože, dok vazokonstrikcija protok može smanjiti više od 10 puta.¹⁰⁸

Vazokonstrikciju u shuntovima reguliraju lokalni α -adrenergički simpatički živci, dok cirkulirajući katekolamini imaju minimalan učinak. Centralni učinak na shuntove odvija se preko α_1 adrenergičkih receptora, a konstrikciju sinergistički pojačava

lokalna hipotermija preko α_2 adrenergičkih receptora.¹⁰⁸ Tijekom termoregulacijske vazokonstrikcije nema vidljivih sistemskih hemodinamskih promjena jer shuntovima (osim tijekom izlaganja većim vrućinama) protječe samo do 10% minutnog volumena srca, a veće arteriole koje kontroliraju krvni tlak nisu uključene u ovaj proces.¹⁰⁸ S obzirom da su shuntovi smješteni u području prstiju ruku i nogu, za kvantitativno određivanje doprinosa vazokonstrikcije termoregulaciji može se mjeriti temperaturni gradijent između kože prstiju i kože proksimalnije regije (podlaktice).¹⁰⁸

Venski protustrujni mehanizam je još jedan oblik *feed-forward* regulacije izmjene topline u ekstremitetima. U hladnim uvjetima venska se krv vraća dubokim venama smještenim uz arterije ekstremiteta. Vene „protustrujnim“ mehanizmom preuzimaju i odvođe dio topline zagrijane arterijske krvi, ostavljajući pritom ekstremitete hladnima, no čuvajući toplinu središnjeg dijela tijela.^{105,112,114} Za razliku od toga, u toplim uvjetima dilatacija vanjskih vena smještenih blizu površine kože potiče povratak venske krvi upravo tim, površinskim venama, čime se dodatno pojačava konvekcijski gubitak topline, kao i gubitak topline posredovan opisanim arterijsko-venskim anastomozama u donjim ekstremitetima.^{103,114} Protustrujni mehanizam hlađenja/zagrijavanja bitan je za prevenciju gubitka topline ili pak održavanje temperature određenih dijelova tijela na temperaturi konzistentno nižoj od 37°C.¹⁰⁵ Primjerice, protustrujni mehanizam hlađenja osobito je značajan za održavanje temperature skrotuma, s obzirom da je za efikasnost spermatogeneze nužno održavanje temperature na oko 32°C.¹⁰⁵

U zaključku, periferna vazomotorna regulacija djeluje na sljedeći način:

- stimulacija receptora za hladnoću putem simpatičkog živčanog sustava dovodi do periferne vazokonstrikcije. Reducira se protok krvi kroz kožu. Koža i potkožno masno tkivo (posebno distalnih dijelova ekstremiteta) postaju hladnija „ljuska“ – izolator i čuvar topline središnjeg dijela tijela. Snižanjem temperature kože smanjuje se temperaturni gradijent između površine tijela i okoline, pa se smanjuje i gubitak topline konvekcijom i radijacijom (suha izmjena topline). Iako ovaj mehanizam pomaže održanju središnje temperature, sniženje temperature ekstremiteta rezultira osjetom neugode i lošijim izvođenjem finih motoričkih zadataka, a može dovesti i do perifernih oštećenja uslijed hladnoće (ozeblina, smrzotine);^{103,108,112}

- topli uvjeti (a posebno i tjelesna aktivnost), aktiviraju perifernu vazodilataciju, povećanje protoka krvi kroz kožu i smanjenje tkivne izolacije. Time se olakšava i ubrzava prijenos topline krvlju iz središta prema periferiji, što u cilju odavanja topline ima dvojak učinak. Ponajprije, raste temperatura kože, čime se povećava temperaturni gradijent u odnosu na okolinu, a time i potencijal za suhi gubitak topline (putem kondukcije, konvekcije i radijacije); drugo, ako će nastupiti znojenje, ovim se putem donosi toplina potrebna za evaporaciju znoja.¹⁰³

1.2.1.2.3. Jednadžba toplinske ravnoteže

Može se reći da je središnja temperatura normalno u stanju dinamičke ravnoteže jer je uvijek u pitanju ravnoteža između faktora koji dodaju i oduzimaju toplinu, pa se tako može izraziti i toplinska jednadžba ravnoteže (opisno):

Skladištenje topline = metabolička produkcija topline ± kondukcijska, konveksijska i radijacijska izmjena topline – evaporacijsko odavanje topline.¹⁰³

Jednadžba toplinske ravnoteže omogućuje kvantitativnu ocjenu i opis smjera i veličine izmjene topline između organizma i okoliša na sljedeći način:¹³⁰

$$M + R + K - E_{\text{maks}} = \pm A$$

gdje su,

M – metabolička toplina u jedinici vremena;

R – toplina primljena ili izgubljena toplinskim zračenjem;

K – toplina primljena ili izgubljena konvekcijom;

E_{maks} – toplina izgubljena hlapljenjem (evaporacijom) znoja s površine potpuno ovlaženog tijela;

A – pozitivna ili negativna akumulacija topline u organizmu;

Sve komponente jednadžbe toplinske ravnoteže izražavaju se u W/m^2 površine tijela.¹³⁰

Rezultati jednadžbe toplinske ravnoteže interpretiraju se kako slijedi:¹³⁰

- ako je akumulacija topline u tijelu jednaka nuli uz maksimalnu evaporaciju ($A = 0$; odnosno $M + R + K - E_{\text{maks}} = 0$), radi se o toplinskim uvjetima maksimalne toplinske izloženosti koju mogu podnijeti mladi aklimatizirani zdravi ljudi;

- ako je akumulacija topline u tijelu jednaka nuli bez evaporativnog hlađenja ($A = 0$; $E_{maks} = 0$; odnosno $M + R + K = 0$), radi se o ugodnim toplinskim uvjetima, koji ne predstavljaju opterećenje – pri takvim uvjetima nije potrebno evaporativno hlađenje;
- $A > 0$ ili pozitivna akumulacija topline u tijelu nastupa ako je E_{potr} veće od E_{maks} – dakle, ako evaporacijski mehanizam odavanja topline nije u stanju održati toplinsku ravnotežu uslijed prevelikog primitka topline iz okoliša;
- $A < 0$ ili negativna akumulacija topline u tijelu – povećani gubitak topline uslijed hladnih okolišnih uvjeta.

Pojednostavljeno, ako je produkcija topline jednaka odavanju, onda nema pohrane topline i jednadžba je jednaka nuli, odnosno središnja temperatura je konstantna. Hipertermija je povezana s porastom količine topline u tijelu (pozitivna pohrana topline), a hipotermija s padom količine topline u tijelu (negativna pohrana topline).¹⁰³

Matematičko izražavanje toplinskih komponenti značajnu primjenu nalazi, primjerice, u medicini rada i sporta, gdje se – prvenstveno u radnim procesima, uz poznato očekivano povišenje tjelesne temperature u vremenu na temelju jednadžbe toplinske ravnoteže može izračunati dopustivo vrijeme izlaganja određenim uvjetima okoliša, kao i minimalno vrijeme potrebnog oporavka za odavanje nakupljene topline.¹³⁰ Za određivanje toplinskog opterećenja u određenim uvjetima potrebno je izmjeriti četiri okolinska toplinska čimbenika: temperaturu zraka, vlažnost zraka (najčešće izraženu kao relativnu vlažnost ili parcijalni tlak vodene pare), brzinu strujanja zraka i srednju temperaturu zračenja (koja se često zamjenjuje globus temperaturom).¹⁴²

Toplinski osjet ovisi o djelovanju nekoliko toplinskih čimbenika, te se toplinsko opterećenje može izraziti „toplinskim indeksima“ koji obuhvaćaju više čimbenika. Dva najčešće korištena indeksa su „korigirana efektivna temperatura – KET“ i „indeks vlažne i globus temperature – IVGT“.¹⁴²

Toplinsko opterećenje može se odrediti fiziološkim pokazateljem, ili pomoću subjektivnog ocjenjivanja opterećenja od strane samog ispitanika. Ne postoji globalno prihvaćeni upitnik ili skala.¹⁴³

1.2.1.3. Funkcionalna anatomija termoregulacijskog sustava čovjeka

Prema klasičnom shvaćanju, termoregulacijski sustav toplinsku homeostazu održava po principu (negativnih) povratnih sprega kojima se reguliraju (umanjuju) otkloni od „normalne“ vrijednosti temperature.^{108,109} Može se reći i da je termoregulacija primjer „proporcionalnog kontrolnog sustava“, u kojem je veličina odgovora proporcionalna pomaku regulirane varijable od neke bazalne vrijednosti.¹⁰³

Na sve termoregulacijske reakcije utječe neuralna kontrola (osim tijekom vrućice, cirkulirajući faktori malo pridonose termoregulacijskoj kontroli).¹⁰⁸ Da bi se mogli odvijati i procesi primanja i odavanja topline, nužno je da organizam detektira i vlastite i okolišne toplinske podražaje. Taj proces detekcije obuhvaća različite osjetne procese ujedinjene pod nazivom *termorecepcija*.¹⁰⁹ Prikupljene informacije se integriraju u središnjem živčanom sustavu, a eferentnim se putevima signali šalju u odgovarajuće efektorne organe.

Usprkos višedesetljetnim (pa i stoljetnim) istraživanjima termoregulacijskog sustava, još uvijek nema suglasja o centralnom mehanizmu termoregulacije. Klasični Hammelov model termoregulacije prema zadanoj hipotalamičkoj točki podešenosti temperature¹¹¹ u eksperimentalnom je smislu doživio potvrde, ali i kritike, tako da danas postoje različiti modeli koji s manjim ili većim modifikacijama pokušavaju objasniti principe termoregulacije (opširnije na kraju poglavlja).¹¹⁰

Klasična istraživanja termoregulacijskog sustava. Rana istraživanja iz 1912.g. pokazala su da je prilikom uništenja hipotalamusa kod eksperimentalnih životinja izostala adekvatna regulacija tjelesne temperature. U klasičnoj studiji Magouna i suradnika iz 1938. godine lokaliziranim hipotalamičkim zagrijavanjem izazvano je dahtanje (mehanizam odavanja topline) kod anestetiziranih mačaka. Ta je studija precizno definirala termosenzitivno područje u preoptičkoj regiji. Sličan rad Hemingwaya i sur. iz 1940. godine na psima, pokazao je da lokalizirano hipotalamičko grijanje može suprimirati drhtanje i provocirati vazodilataciju u uhu.¹⁴⁴ Eksperimentima u kasnim 50-im godinama prepoznata je važnost toplinskih informacija s površine kože. U ranim 60-im godinama nastavljeni su eksperimenti na preoptičkom hipotalamičkom području čije je zagrijavanje ili hlađenje izazivalo odgovarajuće termoregulacijske promjene. Time se pokazalo da preoptička regija, unutar i u blizini rostralnog hipotalamusa, djeluje kao koordinacijsko središte sa snažnim utjecajem na niže efektorske regije,¹⁴⁴ a dokazana je i aktivna

termoregulacija kao reakcija na izolirano zagrijavanje i hlađenje drugih dijelova tijela osim hipotalamusa ili površine kože (dijelovi mozga izvan hipotalamusa, duboka abdominalna tkiva i kralješnička moždina). Uz analogiju osnovnih principa funkcije termoregulacijskog sustava kod životinja i čovjeka, oni se razlikuju po složenosti – npr., samo nekoliko vrsta životinja (npr. padus majmuni, konji) imaju mogućnost odavanja topline znojenjem, odnosno evaporacijom znoja, dok se kod čovjeka izgubio značaj dahtanja kao mehanizma odavanja topline.¹⁴⁵ Opisana klasična istraživanja ukazala su da aferentni signali u termoregulaciji dolaze iz različitih dijelova tijela, i dala su temelj današnjem shvaćanju procesiranja termoregulacijskih informacija, koje se sastoji od tri faze: aferentnog toplinskog osjeta, centralne regulacije i eferentnih odgovora.¹⁰⁸

Aferentni dio termoregulacijskog sustava. Osjetni receptori – termoreceptori – za toplinu i hladnoću raspoređeni su čitavim tijelom. Dijele se na *periferne* (termoreceptori – slobodni živčani završeci – u koži i određenim sluznicama koji omogućuju svjesni osjet topline i hladnoće) i *centralne* (sudjelju u regulaciji tjelesne temperature i nekim funkcijama autonomnog živčanog sustava, neravnomjerno raspoređeni, iako su prvenstveno koncentrirani u hipotalamusu, gdje se odvija najveći dio integracije termalnih informacija).^{103,105,109}

Uz hipotalamus, centralni termoreceptori (termoreceptivni neuroni koji registriraju unutrašnju ili središnju temperaturu tijela) smješteni su još u kralješničkoj moždini, abdominalnim organima i velikim venama.^{103,105,108,109} Reagiraju na temperature između 30°C i 42°C.¹⁰⁹ Integracija centralnih i perifernih podražaja odvija se na hipotalamičkoj razini, otkuda se informacija šalje u efektorske organe. Pritom su reakcije na hladnoću većim dijelom uvjetovane informacijama iz perifernih receptora, dok su reakcije na toplinu većim dijelom uzrokovane podražajima iz centralnih receptora.¹¹² Temperatura kože i središta tijela linearno doprinose kontroli vazokonstrikcije i drhtanja u ljudi, a kutani doprinos je prosječno približno 20% i kod muškaraca i kod žena.¹⁰⁸

Periferni termoreceptori u koži su specifični. Reagiraju selektivno na hladne ili na tople podražaje, odnosno hlađenje ili zagrijavanje kože (normalna kožna temperatura kreće se u rasponu od 27°C do 34°C). Na podražaje odgovaraju i statički i dinamički, tj. bilježe i postojanu temperaturu kože i njezine promjene. Prag podražaja prelazi se već kod malih promjena temperature (već od 0,1°C). Svi su

kožni termoreceptori slobodni živčani završeci A δ -vlakana ili C-vlakana. Završno razgranjenje svakog takvog vlakna prodire u dermis i oblikuje malo okruglo („točkasto“ – promjera 1 mm² ili manjeg) receptivno polje.¹⁰⁹ Periferni se termoreceptori dijele na dvije skupine.

Termoreceptori za hladno su termoreceptivna A δ -vlakna s brzinom vođenja od 5 do 15 m/sec.¹⁰⁹ Smješteni su na prosječnoj dubini od 0,15 do 0,17 mm ispod površine kože.¹¹⁰ Maksimalno su aktivirani kod temperatura kože nižih od normalne površinske kožne temperature (od 25 °C do 27 °C). Zagrijavanjem kože aktivnost im se smanjuje.^{109,112} Perifernih termoreceptora za hladne podražaje ima oko 10 puta više nego onih osjetljivih na tople podražaje.¹⁰⁵

Termoreceptori za toplo su termoreceptivna C-vlakna niskog praga i brzine vođenja manje od 2 m/s. Nalaze se na prosječnoj dubini od 0,3 do 0,6 mm ispod površine kože.¹¹⁰ Počinju se aktivirati kad temperatura kože postane viša od 30 °C, a najjače su aktivirani pri kožnoj temperaturi od 39 °C do 40 °C¹⁰⁹ (prema nekim izvorima, maksimalno reagiraju na temperaturu kože od 44 °C).¹¹² Temperature iznad 45 °C osjećamo kao bol, a ne toplinu, jer se na tim temperaturama ova vlakna inaktiviraju, a aktiviraju se polimodalna nociceptivna C-vlakna visokog praga. Pri hlađenju kože topla vlakna se inaktiviraju.¹⁰⁹

Kod temperatura kože u rasponu od 30 °C do 35 °C podjednako su (ali ne maksimalno) aktivirana i topla i hladna termoreceptivna vlakna.¹⁰⁹

Kod aktivnosti termoreceptora razlikuju se *statička* komponenta (dugoročno odašiljanje akcijskih potencijala pri konstantnoj temperaturi kože) i *dinamička* komponenta (signaliziranje bilo opće bilo lokalne promjene kožne temperature).¹⁰⁹ Znači, na podražaj reagiraju naglom promjenom frekvencije izbijanja, a zatim se brzo prilagođavaju novom statičkom izbijanju. Subjektivno to daje osjećaj promjene temperature koji se brzo adaptira u osjećaj termalne neutralnosti.^{103,112} Periferni termosenzori, uključujući kožne senzore za toplinu i hladnoću, izražavaju podklasu kanala prolaznog receptornog potencijala (TRP), koji se nazivaju termoTRP kanali (*transient receptor potential channels*).¹⁰² Postoji nekoliko podtipova termoTRP kanala – svaki od njih se aktivira unutar uskog fiziološkog temperaturnog raspona. Aktivacija tih kanala rezultira utokom kationa i depolarizacijom neurona ganglija dorzalnog korijena koji projiciraju u temperaturno senzitivne neurone lamine 1 dorzalnog roga. Dorzalni rog te periferne termosenzorne signale prenosi u preoptičku

hipotalamičku regiju, i direktno – putem spinotalamičkih projekcija ili indirektno – putem releja u nukleusima moždanog debla, uključujući parabrahijalnu jezgru.¹⁰² Distribucija toplih i hladnih receptora varira u različitim regijama površine tijela, a posebno su gusti u području kože lica.¹⁰³ Po jedinici površine kože, facijalna temperatura ima najveći periferni utjecaj na autonomnu termoregulaciju – npr. zagrijavanje lica će i u hladnim okolišnim uvjetima povećati odavanje topline u cijelom tijelu.¹⁴⁶

Centralni dio termoregulacijskog sustava – klasični Hammelov model „točke podešenosti“ ili „termostata“. Termoreceptori registriraju varijacije temperature tijela uslijed metaboličkih (ili neuralnih i hormonskih) razloga, npr. porast metaboličke produkcije uslijed tjelesne aktivnosti (centralni receptori) ili uslijed promjena okolišnih uvjeta (periferni termoreceptori) i te informacije šalju u integracijsko područje u središnjem živčanom sustavu, u hipotalamusu. Tu se informacije uspoređuju s centralno zadanom temperaturnom točkom podešenosti. Točka podešenosti zapravo određuje prihvatljiv raspon središnje tjelesne temperature (termoneutralna zona – raspon od oko $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$ od zadane točke podešenosti), a odmak temperature od tog raspona eferentnim putevima, negativnom povratnom spregom, potiče aktivaciju korekcijskih efektorskih odgovora odavanja ili stvaranja topline.^{103,105} Prihvatljiv raspon središnje temperature omeđuju temperaturni pragovi pri kojima se aktiviraju specifične termoregulacijske reakcije (vazokonstrikcija i drhtanje, odnosno aktivna vazodilatacija i znojenje). Općenito, vazokonstrikcijske reakcije započinju na oko $36,5^{\circ}\text{C}$, a drhtanje na 36 do $36,2^{\circ}\text{C}$. Fiziološki mehanizmi odavanja topline (vazodilatacija, a zatim znojenje) započinju na oko 37°C . Dakle, središnja temperatura tijela može malo fluktuirati, no održava se unutar relativno uske zone prilagodbama kožnih vazomotornih odgovora (temperaturni raspon termoneutralne zone je unutar $0,2$ do $0,5^{\circ}\text{C}$), a tek veći otkloni temperature iznad ili ispod određenih pragova aktiviraju znojenje ili, u obrnutom slučaju, drhtanje.^{102,112} S obzirom na učinkovitost termoregulacijskih mehanizama u većini okolišnih uvjeta, tjelesna temperatura rijetko se odmiče više od par desetinki stupnja od svoje trenutne podešene vrijednosti.¹⁰⁸

Ovo je klasično prihvaćeno tumačenje termoregulacijskog sustava prema Hammelu. Mehanizam još uvijek nije razjašnjen, a postoje i kritike ovog modela, i prijedlozi drugačijih modela, prikazani na kraju ovog poglavlja.

Eksperimenti pokazuju da središnju i kritičnu ulogu u termoregulaciji igraju medijalna preoptička/prednja hipotalamička regija, dorzomedijalna jezgra hipotalamusa, periakveduktalna siva tvar mezencefalona i nucleus raphe pallidus u produženoj moždini.¹⁰²

Preoptička hipotalamička regija (POA) je primarno termosenzitivno područje središnjeg živčanog sustava. Sadrži tri vrste neurona hipotalamičkog područja: neurone osjetljive na toplinu, neurone osjetljive na hladnoću i neurone neosjetljive na temperaturu.

Središnji integratori toplinskih informacija su neuroni osjetljivi na toplinu. Čine oko 20-30% neurona ovog područja. Aktivnost im određuje i njihova vlastita temperatura (određena temperaturom lokalne krvi), kao i aferentne informacije iz kože i visceralnih termoreceptora, jer su im dendriti orijentirani okomito na treći moždani ventrikul i primaju informacije iz svih uzlaznih termoreceptivnih puteva. Ovisno o razini njihove aktivnosti, potiču ili reakcije odavanja ili reakcije primanja topline.¹⁰² Pojačana aktivnost ovih neurona, uslijed porasta temperature preoptičke regije, aktivira simpatički posredovane odgovore za gubitak topline, uključujući kožnu vazodilataciju i znojenje. Ovi neuroni još i tonički inhibiraju neurone hipotalamusa i moždanog debla osjetljive na hladne podražaje. Tako će njihova smanjena aktivnost, kao reakcija na informaciju iz perifernih „hladnih“ receptora potaknuti reakcije obrane od hladnoće – simpatički posredovanu vazokonstrikciju kože, drhtanje i, kod malih sisavaca, termogenezu u smeđem masnom tkivu.^{102,144,147}

Svega $\leq 5\%$ populacije preoptičkih neurona su neuroni osjetljivi na hladnoću. Mnoge studije sugeriraju da ovi neuroni i nisu inherentno osjetljivi na hladnoću nego im se aktivnost svodi na spomenutu sinaptičku inhibiciju iz susjednih neurona osjetljivih na toplinu – pa hlađenje preoptičkog područja zapravo smanjuje frekvenciju izbijanja „toplih“ neurona čime se smanjuje sinaptička inhibicija što „hladnim“ neuronima omogućuje povećanje aktivnosti.¹⁴⁴ Kanosue i kolege dovode uopće u pitanje važnost preoptičkih neurona osjetljivih na hladnoću, sugerirajući da neuroni osjetljivi na toplinu formiraju predominantni efektorni odgovor iz preoptičke regije i kontroliraju sve termoregulacijske odgovore.^{148,149}

Više od 60% (oko 70%) preoptičkih neurona su temperaturno neosjetljivi. Imaju različite funkcije (npr. sudjeluju u recipročnim inhibitornim interakcijama s neuronima osjetljivim na toplinu).^{102,144,147}

Prednji hipotalamus uspoređuje i integrira centralne i periferne termalne informacije i daje odgovor koji je najbolji i za unutarnje i za okolišne termalne uvjete.¹⁴⁴

Preoptičko i prednje hipotalamičko područje inicira mehanizme snižavanja tjelesne temperature (vazodilatacija, znojenje, inhibicija drhtanja), dok stražnji hipotalamus potiče očuvanje i stvaranje topline (vazokonstrikcija, drhtanje).^{109,112} Kod razaranja preoptičkog područja, životinja gubi sposobnost termoregulacije – ulazi u kroničnu hipertermiju i gubi sposobnost aktivacije mehanizama odavanja topline.¹⁰⁹

Mehanizam određenja pragova za inicijaciju termoregulacijskih reakcija nije još razjašnjen. U obzir se uzima posredovanost različitim neurotransmiterima (u neurokemijske utjecaje na aktivnost preoptičkih hipotalamičkih neurona ubraja se djelovanje noradrenalina, dopamina, serotonina, acetilkolina, prostaglandina E₁ i E₂, opioida, neuropeptida, acidoze).¹⁰²

Temperaturne pragove mogu (uz opisane cirkadijane i mjesečne ritmove) promijeniti i endogeni čimbenici kao što su koncentracija iona, osmolalnost i vaskularni tlakovi, ali i egzogeni čimbenici poput tjelesne aktivnosti, unosa hrane, infekcija, poremećaja rada štitaste žlijezde, anestetika ili drugih lijekova (uključujući alkohol, sedative i nikotin), te aklimatizacije na toplinske uvjete.^{103,145} Aklimatizacija na toplinu snižuje termoregulacijsku točku podešenosti, a s njom i pragove za znojenje i perifernu vazodilataciju.¹⁰³ U infekciji na preoptičke neurone i kontrolu termoregulacije djeluju endogeni pirogeni. Djelovanje endotoksina inducira produkciju endogenih pirogena (npr. IL-1) od strane makrofaga. Pirogeni umanjuju ili inibiraju frekvenciju izbijanja preoptičkih neurona osjetljivih na toplinu, a time ujedno pojačavaju rad neurona osjetljivih na hladnoću. To suprimira reakcije odavanja topline i zapravo povisuje temperaturnu točku podešenosti za aktivaciju takvih odgovora. Povećavaju se očuvanje i produkcija topline i nastaje vrućica – radi postizanja nove točke podešenosti. Dakle, termoregulacija i dalje funkcionira (za razliku od situacije u toplinskom udaru), ali uz višu zadanu točku podešenosti. Kad se snize razine pirogena, sve se vraća u normalu.¹⁴⁴

Eferentni dio termoregulacijskog sustava. Efektorna područja za specifične termoregulacijske odgovore smještena su duž moždanog debla i kralješničke moždine – iz eksperimenata na životinjama s lezijama koje blokiraju neuralne puteve iz viših centara vidljivo je da i ove strukture mogu „osjetiti“ promjene u temperaturi

tijela i započeti određene termoregulacijske odgovore.¹⁴⁴ Donji dijelovi moždanog debla mogu se promatrati kao odvojene efektorne regije koje kontroliraju specifične termoregulacijske odgovore te su novije pretpostavke da preoptička regija ima prvenstvenu važnost u prepoznavanju inicijalnih, nježnih devijacija tjelesne temperature i, u neuralnoj komunikaciji sa specifičnim efektorskim područjima, regulira najprikladniji termoregulacijski odgovor.¹⁴⁴ Kanosue i kolege su u recentnim stimulacijskim i lezijskim studijama ukazali na to da je medijalni snop prednjeg mozga put kojim preoptički eferentni signali stižu u efektorne regije koje kontroliraju protok krvi kroz kožu i drhtanje.¹⁴⁴

Iz termosenzitivnih neurona preoptičkog/prednjeg hipotalamičkog područja informacije u termoregulacijske efektore stižu putem različitih centralnih termoregulacijskih puteva. Do sada su puno bolje proučeni putevi uključeni u reakcije obrane od hladnoće. Pronađeno je nekoliko paralelnih puteva aktivnih u odgovorima na izlaganje hladnoći, a uključuju dorzomedijalnu jezgru hipotalamusa, periakveduktalnu sivu tvar i raphe pallidum jezgru. Raphe pallidum (RPa) jezgra je ključna komponenta tih puteva, jer šalje silazne projekcije koje aktiviraju simpatičke preganglijske neurone koji pak kontroliraju kožnu vazokonstrikciju i termogenezu koja nije izazvana drhtanjem i, zajedno sa susjednim dijelovima retikularne formacije, aktivira motoričke neurone koji izazivaju drhtanje.¹⁰²

Putevi koji usmjeruju odgovore za gubitak i odavanje topline su puno manje razjašnjeni. Neke studije kažu da bi kaudalna porcija RPa mogla aktivirati kožnu vazodilataciju i znojenje. Kod oštećenja mozga kod čovjeka može se reći da inzularni korteks, hipotalamus, ili oboje mogu pružiti silazni put koji ima inhibitorni utjecaj na simpatičke neurone koji aktiviraju znojenje na kontralateralnoj strani tijela.¹⁰²

Nadalje, eferentne informacije dijelom odlaze simpatičkim živčanim sustavom prema znojnim žlijezdama i krvnim žilama u koži i potkožnom tkivu.¹¹² Kod ljudi refleksna simpatička inervacija cirkulacije u koži ima dvije grane: simpatički noradrenergički vazokonstriksijski sustav, i ne-noradrenergički aktivni vazodilatacijski sustav (posredovan kolinergički i drugim peptidima).¹⁵⁰

Eferentne se informacije prenose i motoričkim živcima, koji kontroliraju drhtanje, a dio dolazi i iz kore velikog mozga i potiče bihevioralne promjene.¹¹² Bihevioralne strategije posredovane su osjećajem termalne neugode, koji izaziva odgovore kao što su toplije oblačenje ili podešavanje temperature prostora.¹⁰⁸

Već je opisano da je svaki termoregulacijski odgovor opisan pragom, porastom i maksimalnim intezitetom odgovora.¹⁰⁸

Kritike klasičnog modela "točke podešenosti" i prijedlozi novih modela. Godine 1963. Hammel je predložio danas tradicionalni, široko prihvaćen model termoregulacije prema temperaturnoj točki podešenosti.¹¹¹ Usprkos tome što u biti prilično pojednostavljuje kompleksan sustav, ovaj model umnogome dobro opisuje termoregulaciju, iako ne može u potpunosti objasniti konzistentan red aktivacije efektora, a nije ni adekvatan za objašnjenje termoregulacije kod, primjerice, anestetiziranih ili sediranih pacijenata.¹⁰⁸ Temelj ovog modela, kako je već navedeno, leži u sinaptičkoj mreži koju neuroni osjetljivi na toplinu i temperaturno neosjetljivi neuroni čine s efektornim neuronima koji kontroliraju specifične termoregulacijske odgovore. Neki od tih efektornih neurona se nalaze već u preoptičkoj regiji prednjeg hipotalamusa. Drugi efektorni neuroni su možda u drugim hipotalamičkim regijama, kao što je posteriorni hipotalamus, a ostali mogu biti i kaudalnije u moždanom deblu.^{111,147} Neuroni osjetljivi na toplinu aktiviraju neurone efektore za gubitak topline i inhibiraju neurone efektore za zadržavanje i porast topline. Temperaturno neosjetljivi neuroni inhibiraju neurone za gubitak topline i aktiviraju neurone efektore za porast topline. Prema modelu, ta bi se dva suprotstavljena utjecaja trebala međusobno uravnotežavati na središnjoj „termostatski“ podešenoj temperaturi tijela od 37°C. Odmaci prema višim temperaturama dovode do pojačane aktivacije neurona osjetljivih na toplinu i ekscitacije neurona efektora za gubitak topline, dok odmaci prema nižim temperaturama umanjuju ili ukidaju inhibicijski učinak „toplih“ neurona na neurone za produkciju topline, potičući odgovore za obranu od hladnoće.¹⁰²

U četrdeset godina nakon pojave, Hammelov je model doživljavao eksperimentalne potvrde, ali i kritike, poticao diskusiju oko postojanja točke podešenosti,¹⁴⁷ a predloženi su i brojni drugi modeli koji princip centralne regulacije mehanizama održavanja toplinske ravnoteže objašnjavaju na drugačije načine.

Jedan od njih je model **recipročne inhibicije** koji je predložio Bligh.¹⁵¹ I u ovom modelu regulirana varijabla je tjelesna temperatura (*što nije slučaj sa svim modelima – vidjeti model regulacije topline – prema Webbu*), a autor se u pogledu neuralne arhitekture slaže s Hammelom.¹¹⁰ Razlika je u objašnjenju principa regulacije – model se odmiče od principa direktne integracije toplinskih signala i

usporedbe integriranog signala sa zadanom točkom središnje temperature u termoregulacijskom središtu, već sugerira da je regulacija temperature rezultat složene integracije i međudjelovanja između senzora i receptora. Integracija i sumiranje podražaja iz receptora osjetljivih na toplinu i hladnoću rezultira ili odavanjem ili stvaranjem topline, bez centralne komparacije. Senzorni se putevi pritom recipročno inhibiraju – npr. snažna aktivacija neurona osjetljivih na toplinu aktivira efektorne puteve za gubitak topline, ali i inhibira neurone osjetljive na hladnoću i efektorne puteve očuvanja i produkcije topline. Dakle, recipročna inhibicija „dopušta“ samo jedan smjer efektorske reakcije (hlađenje ili zagrijavanje tijela). Unutar tzv. „nulte zone“ ili temperaturnog raspona između pragova za aktivaciju znojenja i drhtanja homeotermiju održavaju vazomotorne promjene – analogno Hammelovom modelu – samo što ovdje efektorne odgovore ne potiče registrirani odmak od zadane temperature, nego jačina aktivacije (i recipročna inhibicija) senzornih puteva. Model opisuje i utjecaj različitih netermalnih faktora na kontrolu temperature. Netermalni faktori također mogu djelovati ekscitatorno ili inhibirajuće – time se mogu objasniti pomaci pragova za aktivaciju termoregulacijskih reakcija uslijed, npr. dehidracije, tjelovježbe, lijekova i sl.¹³¹

U prilog nepostojanju „centralnog komparatora“ ide činjenica da godine lezijskih studija nisu identificirale jedinstvenu neuralnu regiju koja djeluje kao centar za termoregulaciju.¹⁴⁴ Npr. kod životinja kod kojih je oštećeno preoptičko hipotalamičko područje bihevioralni način regulacije topline (iako ne i autonomni) ipak ostaje očuvan.¹⁴⁶ Postoje i hipoteze da bihevioralne termoregulacijske reakcije kod čovjeka zapravo nisu isključivo upravljane održanjem središnje temperature, nego pokušavaju održati termoneutralnost postizanjem „kompromisa“ između periferne (kožne) i središnje temperature – čime bi se one na neki način *neutralizirale* u cilju održanja prosječne temperature tijela.¹⁵²

Opisane su mnoge regije središnjeg živčanog sustava uključene u termoregulaciju, a pronalaze se i potencijalne nove. Nunneley i suradnici su, primjerice, u istraživanju promjena u regionalnom cerebralnom metabolizmu tijekom sistemske hipertermije kod čovjeka uočili povećanje metabolizma u lateralnom cerebelumu, za koji recentni eksperimenti ukazuju da je također uključen u primanje i diskriminaciju senzornih informacija.¹⁴⁵

Termoregulacijski model koji je predložio Webb¹¹⁰ značajno se razlikuje od klasičnog modela u tome da reguliranom varijablom sustava ne smatra tjelesnu temperaturu (u pravilu, termoregulacijske teorije objašnjavaju da se mehanizmi stvaranja ili gubitka topline aktiviraju u cilju održanja tjelesne temperature u određenom rasponu – dakle, temperatura tijela je regulirana varijabla). Webb predlaže princip **regulacije topline**, prema kojemu je regulirana varijabla ukupna pohrana topline u tijelu, ili homeostatska ravnoteža između pohranjene i izgubljene topline, a tjelesna temperatura je samo sekundarni rezultat nastojanja organizma da održi stabilnu ukupnu toplinsku ravnotežu. Prema ovom su modelu protok topline i temperaturni gradijent između kože i okoline osnovni aferentni podražaji u termoregulaciji. Mehanizmima povratne sprege koordiniraju se procesi stvaranja i odavanja topline u svrhu održanja količine topline u tijelu.¹¹⁰

Berner i suradnici dovode u pitanje dobiva li preoptički prednji hipotalamus uopće termoafherentne informacije, odnosno integrira li ovo područje uopće informaciju o perifernoj temperaturi. Postavljaju hipotezu da neuroni ovog područja registriraju samo okolnu hipotalamičku temperaturu, a da se integracija informacija o perifernoj temperaturi odvija niže u neuroosovini – te posljedično mijenja elektroencefalografsku aktivnost koja onda aktivira hipotalamičke neurone koji potiču primjeren eferentni termoregulacijski odgovor.¹⁵³

I McAllen propituje preoptičke termoregulacijske mehanizme. Čak i unutar preoptičkog područja termoregulacijski odgovori su multipli. Izgleda da termoregulacijski efektori na razini hipotalamusa imaju svoje zasebne pokretačke ili kontrolne termosenzitivne stanice i zasebne izlazne puteve. Tako se zapravo funkcionalna koordinacija (ili istovremeno djelovanje) različitih efektora može objasniti poklapanjem temperaturnih pragova na kojima su aktivirani, a središnji upravljački mehanizam i efektorski putevi im se razlikuju – odnosno, autonomni su. Moguće je da svaki preoptički neuron potiče više efektora istovremeno, djelujući u tom slučaju možda preko sinaptičkih veza u raphe medullaris.¹⁵⁴

Kobayashi i suradnici predložili su model prema kojem nema središnje integracije i komparacije aferentnih termalnih informacija. Prema ovom modelu, senzorički neuron je preko čitavog niza neurona spojen s efektorskom stanicom. Kada temperatura kojoj je izložen dosegne prag njegove aktivacije, neuron preko navedenih veza signal šalje efektornoj stanici. Istovremena aktivacija većeg broja

senzornih neurona dovest će do termoeftorskog odgovora. Dakle, aktiviranje efektora nije posredovano nekim centralnim mehanizmom aktivacije i kontrole, nego „automatski“, od strane senzornih neurona. Model objašnjava i da su duboke temperature regulirane i stabilne varijable, koje služe kao signali povratne sprege. Periferne temperature su vrlo varijabilne i predstavljaju *feed-forward* signale koji organizmu omogućuju da „unaprijed“ odgovori na termalno opterećenje (prije no što se duboke temperature tijela počnu mijenjati).¹⁵⁵⁻¹⁵⁷

Usprkos konceptualnoj snazi, Kobayashijev model još nije postao široko prihvaćen. Razlog može ležati i u zahtjevu za relativno značajnom promjenom terminologije – Kobayashi predlaže da se umjesto naziva senzori usvoje nazivi **termostati** (ili **komparatori**). Inženjersko promatranje Kobayashijevog modela opravdava takav zahtjev za promjenom naziva, jer prema njemu termoreceptori zaista imaju ulogu termostata čija aktivacija potiče podešavanje temperature, no shvaćanje dosad korištenih pojmova senzor i senzorički nema tehničku, nego biološku podlogu, od koje mnogi fiziolozi ne žele odstupiti.¹⁰⁶

Romanovsky u opsežnom preglednom članku opisuje promjene nekih koncepata (i prijedloge nove terminologije) u funkcionalnoj arhitekturi termoregulacije (posebno u pojmovima termosenzora i termoeftora), proizašle iz recentnih istraživanja. Došlo je do promjena u shvaćanju centralne i periferne termosenzitivnosti. Mehanizam periferne termosenzitivnosti zapravo je aktivacija tzv. temperaturno osjetljivih TRP kanala (temperaturom aktivirani kanali prolaznog receptorskog potencijala) - koja rezultira utočnom neselektivnom strujom kationa i, posljedično, porastom membranskog potencijala u mirovanju. Postoje i rasprave o elektrofiziološkoj podlozi mehanizma centralne termosenzitivnosti. Dok Kobayashi zastupa tezu da je toplinom izazvana membranska depolarizacija hipotalamičkih neurona mehanizam centralne termosenzitivnosti preoptičkih neurona (koji imaju izražene i TRP-kanale), Boulant je opovrgava.¹⁵⁷

Promijenilo se i shvaćanje aferentnih neuronskih puteva iz perifernih termosenzora, kao i eferentnih termoeftorskih puteva.¹⁰⁶ Napušta se postavka da je središnja temperatura tijela regulirana unificiranim sustavom s jednim kontrolorom. Umjesto toga predlaže se da je tjelesna temperatura regulirana neovisnim termoeftornim petljama (mehanizmima povratnih sprege), od kojih svaka ima svoje aferentne i eferentne grane. Aktivnost svakog termoeftora potaknuta je

jedinstvenom kombinacijom temperature površine i središta tijela. O temperaturi ovise fazne tranzicije u termosenzornim neuronima, koje uzrokuju sekvencijalnu aktivaciju svih neurona odgovarajuće termoefektorske petlje i konačno uzrokuju termoefektorski odgovor. Prema ovoj teoriji, nema integracije temperaturnih podataka i komparacije s temperaturnom točkom podešenosti unificiranog sustava. Opisani model uključuje prije spomenuta Kobayashijeva stajališta, ali ne usvaja Kobayashijev prijedlog da se eliminira pojam „senzor“. Postavlja se i diskusija protiv pojma *set point* jer je zbog svoje povijesne povezanosti s jedinstvenim (unificiranim) kontrolnim sustavom zbunjujuć. Umjesto toga predaže se pojam „točka ravnoteže“ (engl. *balance point*), koji bi opisivao reguliranu razinu središnje tjelesne temperature, ali i ukazivao na postojanje višestrukog povratnog odgovora, povratnih sveza prema naprijed (engl. *feed-forward*) te komponentata otvorene petlje (engl. *open loop*), koje doprinose toplinskoj ravnoteži.¹⁰⁶ Kompleksnost ovog područja i stalno napredovanje istraživanja ocrta i autorov navod da su samo u periodu od 2005. do 2007. godine samo u časopisu *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* aspekti regulacije središnje tjelesne temperature bili tema u 51 originalnom članku, 4 pregledna članka, 10 uvodnika, i jednoj pozvanoj raspravi.¹⁰⁶

1.2.2. Tjelesna temperatura i termoregulacija tijekom tjelesne aktivnosti

Pri tjelesnoj aktivnosti organizam je izložen povećanom toplinskom opterećenju. Na njega odvojeno, i u velikoj mjeri neovisno, djeluju dva izvora fiziološkog opterećenja – metabolička produkcija topline kao posljedica mišićnog rada, i toplinske karakteristike okoliša u kojem se aktivnost odvija.¹⁵⁸ Metabolička produkcija topline potiče porast središnje temperature tijela, toplinski okoliš utječe na temperaturu kože, a u kombinaciji ti podražaji određuju razinu odavanja topline, prvenstveno evaporacijom znoja.¹⁵⁸

Metabolička produkcija topline tijekom tjelesne aktivnosti. Metabolička produkcija topline u aktivnim mišićima je osnovna komponenta toplinskog opterećenja u tjelesnoj aktivnosti.^{107,158} U mirovanju, produkcija topline iznosi oko $1,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$.¹⁵⁹ Tijekom naporene aktivnosti tjelesna toplina može porasti 15 do 20 puta iznad razine u mirovanju,¹³⁵ tj. produkcija topline može prijeći i 1000 W.¹³⁶ Tijekom intenzivne tjelesne aktivnosti čak 90% ukupne proizvodnje topline u tijelu može biti posljedica

mišićne aktivnosti.¹⁰⁵ Za svaku litru kisika koja se potroši tijekom aktivnosti, približno 20 kJ energije oslobodi se iz oksidacijske razgradnje ugljikohidrata i masti. Od toga se oko 16 kJ pretvori u toplinu. Na primjeru sportaša kojemu je primitak kisika tijekom neke aktivnosti 4 l/min, stopa stvaranja topline u tijelu bila bi $16000 \cdot 4 / 60 = 1067$ J/s ili vata (W) ili $16 \cdot 4 \cdot 60 / 1000 = 3,84$ MJ/sat.¹³⁶

Organizam dio stvorene topline pohranjuje, što dovodi do povećanja središnje temperature tijela. Specifična toplina tjelesnog tkiva – energija potrebna da bi se jednom kilogramu tkiva temperatura povisila za 1 °C, spomenuto je, iznosi 3,5 kJ/°C/kg.^{134,136} Tijekom tjelesnih/sportskih aktivnosti, tjelesna temperatura raste i na 38 do 40 °C, a više vrijednosti su povezane s iscrpljenjem i opasnošću od hipertermijskih oštećenja.¹³⁶

Metaboličko stvaranje topline, kao posljedica mišićne kontrakcije, proporcionalno je udjelu aktivne mišićne mase, koji je, pak, proporcionalan intenzitetu tjelesne aktivnosti.¹⁰⁷ U istraživanjima termoregulacije tijekom maratonskih utrka, primjerice, uočena je značajna pozitivna korelacija između brzine trčanja i rektalne temperature, posebno u završnim fazama maratonske utrke.¹⁰⁷ Pokazalo se da je tijekom vježbanja središnja temperatura tijela vrlo osjetljiva na stopu metaboličke produkcije topline, dok je u velikoj mjeri neovisna o ambijentalnoj temperaturi.^{134,160,161}

Lind¹⁶² je prvi ukazao na to da se, za razliku od temperature kože, središnja temperatura tijela kontrolira i održava na razini proporcionalnoj intenzitetu aktivnosti, te je uveo pojam „preskriptivne zone”, raspona temperature okoliša u kojem središnja temperatura tijela ovisi prvenstveno o intenzitetom aktivnosti potaknutoj produkciji topline, a ne o okolišnim uvjetima. Naravno, raspon preskriptivne zone mijenja se s razinom metabolički stvorene topline, jer kako metaboličko toplinsko opterećenje raste, da bi se održala toplinska ravnoteža, nužan je adekvatan prijenos topline iz tijela u okoliš.

Odavanje topline. Zbog zahtjeva aktivnih mišića, tijekom tjelesne aktivnosti krv kroz njih cirkulira brže i u većem ukupnom udjelu, preuzimajući stvorenu toplinu i prenoseći je organizmom. Dio topline tako se (konvekcijski) prenosi i do kože. Do kože krv također dopijeva i kondukcijskim direktnim tkivnim prijenosom iz mišića koji su smješteni blizu kože, a zatim strujanjem okolnog zraka ta toplina konvekcijom prelazi u okoliš. Uz to je prisutan i prijenos topline mehanizmom zračenja.¹⁶³

Odavanje topline kondukcijom je zanemarivo u mnogim (sportskim) aktivnostima, s obzirom da je kontakt s površinama niže temperature najčešće kratkotrajan i obično samo lokaliziran.¹⁵⁹

Samo mali udio topline stvorene u aktivnim skeletnim mišićima odaje se, opisanim načinom, direktno preko nadležne kože. Najveći se dio venskom krvlju konvekcijski vraća u toplinsku jezgu tijela, pa porast temperature, uz periferne, bilježe i centralni termoreceptori, te se nakon centralnog procesiranja aktivira kaskada efektorskih termoregulacijskih reakcija koje osiguravaju prijenos topline u okoliš. Mobilizacija termoregulacijskih odgovora obuhvaća više organskih sustava, između ostalih - kožu (aktivacija žlijezda znojnice), kardiovaskularni sustav (dilatacija krvnih žila u koži), endokrini sustav (oslobađanje antidiuretskog hormona u cilju očuvanja tekućine i elektrolita), mokraćni sustav (također u svrhu retencije vode i natrija).^{136,164}

Prijenos topline u okoliš odvija se niz temperaturni i vlažnosni gradijent između kože i zraka, već opisanim procesima radijacije i konvekcije, odnosno, pri aktivnosti u najvećoj mjeri mehanizmom evaporacije, koji u uvjetima tjelesne aktivnosti preuzima i do 80% ukupnog odavanja topline u okoliš.¹⁵⁸

Raspodjela topline unutar tijela tijekom aktivnosti dovodi do njenog uravnoteženja, pa nestaju razlike u temperaturnom gradijentu između mišića i unutrašnjosti tijela. Na taj način je središnja temperatura tijela zapravo uvjetovana razinom odavanja topline na granici koža-zrak.¹⁶⁵

Navedeno je da s porastom toplinskog opterećenja evaporacijsko odavanje topline postaje dominantno.¹⁶⁴ Količinu i brzinu znojenja reguliraju metabolička produkcija topline i toplinske karakteristike okoliša. Kontrola središnje temperature tako ovisi o adekvatnoj produkciji znoja (u smislu količine i brzine) i kapacitetu okoliša za evaporaciju znoja (karakteristike okoliša moraju omogućavati hlapljenje znoja).¹⁵⁸

Prilikom vježbanja dolazi do porasta sekrecije znoja po žlijezdi znojnice, uslijed simpatičke stimulacije potaknute integracijom perifernih podražaja u prednjem hipotalamusu. Brzina kojom se aktiviraju eferentni termoregulacijski mehanizmi (znojenje!) je primarni čimbenik koji će određivati razinu središnje temperature kod postizanja stabilnog stanja tijekom aktivnosti konstantnog intenziteta. U ovisnosti o intenzitetu aktivnosti i okolišnim uvjetima, temperatura stabilnog stanja može se zadržati na 38,0°C ako se osoba odlikuje brzim nastupom znojenja i velikim

porastom znojenja po jedinici porasta živčanih podražaja, ili pak na 39,0°C, uz sporiji početak znojenja i slabiju reaktivnost žlijezda znojnice.¹⁶⁶

Ovaj je mehanizam učinkovit i u uvjetima visoke okolišne temperature, jer na njega minimalno utječe temperaturni gradijent između tijela i okoliša. Relativna vlažnost zraka, s druge strane, kako je već spomenuto, može uvelike umanjiti učinkovitost evaporacije. Njenim povećanjem, primjerice, s 50% na 70%, stope evaporacijskog gubitka opadaju, a koža zadržava toplinu i postaje topla i crvena.¹⁶⁴

Iako evaporacija znoja jest najučinkovitiji mehanizam odavanja topline, kutana vazodilatacija i gubitak tekućine u uvjetima toplinskog opterećenja mogu rezultirati dehidracijom koja, uz toplinski stres, ubrzava smanjenje udarnog volumena, minutnog volumena srca, mišićnog protoka krvi i dopreme kisika, smanjujući mogućnost tolerancije povišene temperature.¹⁶⁷

Tjelesna aktivnost, nadalje, povećava krvni tlak, a povećan perfuzijski tlak zbog izlaska tekućine može uzrokovati i do 5-10% gubitka tekućine iz krvi (plazme) tijekom početnih minuta aktivnosti. Uz spomenuto termoregulacijsko pojačano znojenje, nastavak tjelesne aktivnosti smanjit će volumen krvi, a time i udarni volumen, zbog čega će kompenzatorno porasti frekvencija srca (tzv. kardiovaskularni *drift*), posebno u okolinskim uvjetima visoke temperature i vlage.¹⁶⁴

Ukoliko količina pohranjene topline postane previsoka ili izloženost toplinskom opterećenju dovoljno dugo traje, srčanožilni sustav neće u zadovoljavajućoj mjeri moći opskrbiti konkurentne zahtjeve dilatiranih žila radnog mišićja i kože za opskrbom krvlju. Periferno nakupljanje krvi (udovi, koža) može reducirati mišićni protok krvi, smanjiti dopremu kisika u mišiće, potaknuti preorijentaciju na anaerobni režim osiguravanja energije, uz posljedični porast duga kisika i povećanje koncentracije laktata u krvi. Sve će to kompromitirati provođenje dugotrajnije aktivnosti.¹⁶⁴

Prije opisano smanjenje centralnog volumena krvi i, u konačnici, pad krvnog tlaka, smanjit će i kožni protok krvi, a time i učinkovitost odavanja topline, pa će i usprkos održanoj evaporaciji stopa porasta središnje temperature biti veća.¹⁵⁹

Istraživanja pokazuju da je i mišićna efikasnost najviša na početku aktivnosti, a s trajanjem aktivnosti pada, što se očituje u porastu metabolički stvorene topline.^{168,169} Mehanizmi pada efikasnosti još nisu u potpunosti jasni. Novija istraživanja ukazuju na to da su osobe s predominacijom mišićnih vlakana tipa II

osjetljivije na toplinsko opterećenje, te su izložene većem riziku od nastanka toplinskih poremećaja uslijed tjelesne aktivnosti.¹⁷⁰ Netolerancija topline mogla bi se objasniti smanjenom efikasnošću vlakana tipa II,^{170,171} tj. povećanom metaboličkom potrošnjom pri pojačanoj aktivaciji tih mišićnih vlakana.¹⁶⁸

Hipertermija je, u konačnici, ograničavajući čimbenik maksimalnog intenziteta i trajanja aktivnosti. Uz periferni zamor mišića, hipertermija ograničuje intenzitet djelujući i preko središnjeg živčanog sustava na smanjenje motoričke aktivacije, čime zapravo dolazi do prestanka porasta metaboličke produkcije topline.¹⁶⁷

Porast tjelesne temperature uslijed aktivnosti pripisuje se nemogućnosti termoregulacijskog sustava da dovoljno brzo i u dovoljnoj mjeri „neutralizira“ povećanje metaboličkog stvaranja topline, a ne promjeni hipotalamičke točke podešenosti. Postoje, međutim, istraživanja koja propituju i ovaj mehanizam. Tako, polazeći od činjenice da tjelesna aktivnost povećava prosječnu temperaturu tijela i koncentraciju citokina u plazmi; da citokini facilitiraju produkciju prostaglandina metabolizmom arahidonske kiseline, preko enzima ciklooksigenaze koji je u tim reakcijama posrednik; te da prostaglandin E₂ može biti medijator vrućice (dakle, pirogen), Bradford i suradnici su primjenom inhibitora ciklooksigenaze-2 kod 10 ispitanika testirali hipotezu da prostaglandinima posredovani upalni procesi mogu doprinijeti porastu toplinskog opterećenja tijekom aktivnosti izdržljivosti kod čovjeka (45 minuta trčanja + 45 minuta vožnje bicikla u laboratorijskim uvjetima). Autori zaključuju da submaksimalna aktivnost tipa izdržljivosti može izazvati odgovor sličan vrućici koji dovodi do dodatnog porasta prosječne temperature tijela, moguće putem utjecaja ciklooksigenazom-2 posredovane proizvodnje prostaglandina E₂ na termoregulacijsku točku podešenosti.¹⁷²

Umor uslijed hipertermije. Dosezanje kritično visoke tjelesne temperature opisuje se kao najznačajniji ograničavajući čimbenik aktivnosti tipa izdržljivosti, a to je, naravno, posebno izraženo ako se aktivnost ujedno provodi u nepovoljnim toplinskim uvjetima okoliša.^{173,174} Tvrdnju podupiru istraživanja u kojima i nakon aklimatizacije na toplinu iscrpljenje kod ispitanika nastupa pri jednakom vršnom stupnju tjelesne temperature kao i prije aklimatizacije.¹⁷⁵ Nielsen i suradnici su, tako, kod osam ispitanika, nakon 9-12 dana aklimatizacije (aktivnost do iscrpljenja, na intenzitetu od 60% VO_{2max}, u okolišnim uvjetima temperature 40 °C i 10% relativne vlažnosti) uočili produljenje trajanja aktivnosti do iscrpljenja s 48 na 80 minuta, uz održanu jednaku tjelesnu

temperaturu pri kojoj je iscrpljenje nastupilo i prije i nakon aklimatizacije – $39,7 \pm 0,15^\circ\text{C}$). Također je uočeno i da kritična tjelesna temperatura pri kojoj se aktivnost zbog umora prekida ostaje jednaka čak i u slučaju da se eksperimentalno mijenja brzina porasta temperature tijekom aktivnosti.¹⁷⁶ Ono što se mijenja jest duljina trajanja aktivnosti prije iscrpljenja – u vrućim okolišnim uvjetima vrijeme do iscrpljenja je inverzno povezano s vrijednošću tjelesne temperature na početku aktivnosti, a u direktnoj je vezi s brzinom pohrane topline.¹⁷³

U nastanak umora kod kritičnog povišenja tjelesne temperature uslijed tjelesne aktivnosti uključeni su centralni i periferni mehanizmi.^{174,177}

Postizanjem kritične unutarnje temperature od oko 40°C *smanjuje se stopa centralne aktivacije* – bilježi se centralno potaknuta redukcija aktivacije tijekom izometričkih, koncentričnih i ekscentričnih kontrakcija različitih mišićnih skupina.^{177,178} Može se reći da mozak tijekom dugotrajne tjelesne aktivnosti regulira broj aktiviranih motoričkih jedinica radi održanja tjelesne temperature ispod kritične razine, u svrhu održanja stanične funkcije.¹⁷⁷ Hipertermija, dakle, ne umanjuje mišićnu sposobnost generiranja sile (dapače, brzina kontrakcije se s temperaturom povećava!¹⁷⁹), ali je dugotrajno stvaranje sile umanjeno kao posljedica reduciranog poticaja od strane središnjeg živčanog sustava.^{174,178} U hipertermiji se bilježi i postupno usporenje elektroencefalografske aktivnosti.¹⁷⁸ Kod tjelovježbom izazvane hipertermije cerebralni se protok krvi smanjuje za približno 20% uslijed hipertermijom izazvane hiperventilacije,¹⁸⁰ koja uzrokuje sniženje arterijskog tlaka ugljičnog dioksida.^{178,181,182}

Biokemijska podloga središnjih živčanih reakcija na hipertermiju nije još potpuno utvrđena.^{174,177} U obzir se uzimaju promjene u centralnoj serotoninergičkoj i dopaminergičkoj aktivnosti, a važnost u propagaciji inhibicijskih signala prema periferiji imaju katekolamini.¹⁷⁷ Uključenost neurotransmitera glutamata i gama-aminomaslačne kiseline dovodi se u vezu s povećanom koncentracijom amonijaka tijekom toplinskog opterećenja, a centralne promjene koje će rezultirati umorom mogu se povezati i s hipertermijom izazvanom promjenom permeabilnosti krvno-moždane barijere.¹⁷⁷

Periferni mehanizmi umora povezanog s hipertermijom već su opisani, a tiču se prvenstveno opterećenja kardiovaskularnog sustava, koji istovremeno mora zadovoljavati povećane zahtjeve i aktivnog mišićja i krvožilja kože i odupirati se postupnoj dehidraciji. Ukoliko protok krvi kroz kožu dosegne svoju gornju granicu –

uvjetovanu održanjem nužne konkurentne srčane, moždane, odnosno bubrežne i crijevne cirkulacije – to će ograničiti i mogućnost daljnjeg odavanja topline, povisiti temperaturu tijela i izazvati zamor.^{174,177} Također, tijekom tjelesne aktivnosti u uvjetima povišene temperature povećava se utilizacija ugljikohidrata kao rezultat hipertermijom stimulirane mišićne glukoneogeneze. To će, posljedično, povećati zahtjeve na glikogenske zalihe i u konačnici utjecati na pojavu zamora.¹⁷⁴

Neki od individualnih čimbenika koji određuju mogućnost tolerancije toplinskog opterećenja tijekom tjelesne aktivnosti. Na održanje toplinske ravnoteže tijekom vježbanja utječu različiti vanjski čimbenici,¹⁶³ kao što su intenzitet vježbanja i toplinske karakteristike okoliša (visoke ili niske temperature, brzina vjetra, naoblaka, relativna vlažnost zraka), ali i neki osobni čimbenici, poput antropometrijskih karakteristika, dobi, spola, razine tjelesnog fitnesa i aklimatizacije na toplinu, adekvatnog stupnja hidracije, cirkadijanog ritma i odabira odjeće u kojoj se provodi aktivnost.

Vanjski čimbenici bit će opisani u zasebnim poglavljima, a ovdje će biti riječi o osobnim čimbenicima.

Antropometrijske karakteristike. Među individualnim čimbenicima, uz tjelesni fitnes i stupanj aklimatizacije, antropometrijske karakteristike su ključni faktor koji određuje individualnu razinu mogućeg toplinskog opterećenja.¹⁸³ Produkcija topline u tjelesnoj aktivnosti funkcija je maksimalne aerobne snage i relativnog intenziteta aktivnosti, a toplina se zadržava u tijelu kao funkcija mase tijela, prosječne specifične topline tjelesnih tkiva i prosječne temperature tijela.¹⁵⁸ Produkcija topline proporcionalna je tjelesnoj (mišićnoj) masi i u bazalnim uvjetima (mirovanju) i pri aktivnosti.

U termoregulacijskom smislu, uz masu tijela, važnu ulogu ima i površina tijela, odnosno omjer mase i površine tijela. Kod akumulacije topline, pri jednakoj stopi zagrijavanja, veća masa će se zagrijavati sporije od manje mase.¹⁸³ Uloga površine tijela važna je u odavanju topline. Gubitak topline proporcionalan je gradijentu između kože i okoliša (i to temperaturnom gradijentu kod suhog gubitka topline, a gradijentu tlaka pare kod evaporacijskog gubitka topline) i površini kože preko koje se izmjena topline može odvijati.¹⁸³ Prema tome, za jednaki gubitak topline, osoba koja ima manju površinu tijela morat će u većoj mjeri povisiti temperaturu kože (radi osiguranja adekvatnog gradijenta) od osobe veće površine tijela.¹⁸³ Morfološke su

karakteristike posebno izražene kad se opisuju razlike između muškaraca i žena, s obzirom da je prosječan muškarac teži i viši, te ima veću površinu i masu tijela, a manji omjer površine i mase od prosječne žene.¹⁸³

Visok omjer površine i mase tijela ukazuje na veću površinu za odavanje topline u odnosu na volumen u kojem se toplina proizvodi. Tako su „manje“ osobe (u ovom slučaju žene) u vrućim uvjetima u prednosti u odnosu na „veće“ osobe. Termoregulacijska prednost većeg omjera površine i mase tijela prvenstveno se odnosi na situaciju vrućih i vlažnih okolišnih uvjeta, kad se tijelo više oslanja na konvekcijsko odavanje topline. U vrućim i suhim uvjetima evaporacija je prevladavajući oblik termoregulacije. U takvim će uvjetima, općenito gledano, muškarci biti u prednosti jer imaju veću stopu znojenja po žlijezdi znojnici (vidjeti sljedeći odjeljak) – u smislu količine odavanja topline ovu prednost ne može kompenzirati veći omjer površine i mase tijela u žena.¹⁸⁴

Visina je obično u slaboj korelaciji s toplinskim opterećenjem. Omjer mase i površine zapravo je parametar mase. Apsolutna, pak, masa određuje kapacitet pohrane topline, te je pri konstantnim opterećenjima taj individualni parametar relevantniji od omjera površine i mase.¹⁸³ To je posebno vidljivo kod aktivnosti u kojima osoba „podnosi“ i težinu vlastitog tijela (npr. trčanje) kod kojih je uočen pozitivan odnos između veličine tijela i toplinskog opterećenja.¹⁸⁵ U uvjetima u kojima su mehanizmi odavanja topline opterećeni do krajnjih granica, trkači manje mase su u prednosti, jer pri jednakoj brzini trčanja stvaraju i pohranjuju manje topline od težih trkača. Iz tog razloga mogu trčati brže ili dulje prije postizanja kritične limitirajuće rektalne temperature.¹⁸⁵

Sastav tijela, odnosno količina masnog tkiva, igra ulogu u termoregulaciji i toleriranju visokih temperatura. Specifična tkivna toplina nemasne mase tijela iznosi oko 3,35 kJ/°C/kg i viša je od specifične topline masnog tkiva (1,67 kJ/°C/kg). S obzirom da specifična toplina pojedinog tkiva označava količinu topline koju je potrebno apsorbirati od strane, u ovom slučaju, mišićnog i masnog tkiva, da bi nastao porast tjelesne temperature, osobe s manjim udjelom masnog tkiva bolje će tolerirati visoke temperature, jer mogu akomodirati više toplinskog opterećenja prije nastupa porasta tjelesne temperature.¹⁸⁶

Utjecaj dobi i spola na termoregulaciju tijekom tjelesne aktivnosti. Na termoregulacijske mehanizme odražavaju se neki dobni i spolni čimbenici. Kod žena

u generativnoj dobi termoregulacijske reakcije ovise o fazi menstrualnog ciklusa. Tijekom lutealne faze temperatura je i u mirovanju i tijekom tjelesne aktivnosti viša za 0,3 do 0,6°C u usporedbi s folikularnom fazom. Tijekom lutealne faze rastu i temperaturni pragovi pri kojima nastupa znojenje i porast perifernog protoka krvi.¹⁸⁷

Dobne i spolne razlike očituju se u evaporacijskom mehanizmu odavanja topline. Ako se promatra ukupni „obrazac znojenja“, on obuhvaća stopu znojenja (brzinu i količinu znojenja), populacijsku gustoću toplinom aktiviranih žlijezda znojnica i produkciju znoja po žlijezdi.¹⁸⁷ Stopa znojenja je kod djece i starijih osoba niža nego kod mladih odraslih osoba, a također je niža kod žena nego kod muškaraca. S druge strane, djeca i žene imaju veću gustoću toplinskim podražajem aktiviranih žlijezda znojnica po cm² površine kože u odnosu na mlade muškarce. Produkcija znoja po pojedinoj žlijezdi znatno je niža kod djece i žena. Izgleda da je gustoća žlijezda kod starijih osoba podjednaka onoj kod mlađih odraslih osoba. Što se tiče evaporacijske učinkovitosti kod žena, djece i starijih, moguće je da sitnije i gušće (zbog veće gustoće žlijezda po jedinici površine) kapljice znoja kod djece i žena predstavljaju ekonomičniji obrazac znojenja, za razliku od krupnijih i udaljenijih kapljica kod odraslih muškaraca.¹⁸⁷ Razlike u znojenju predstavljaju najveću termoregulacijsku razliku između djece i odraslih, s time da je veća razlika zabilježena između dječaka i muškaraca nego između djevojčica i žena. Znojenje je kod djece manje u svakom pogledu – i u apsolutnoj vrijednosti, i prema površini tijela i po pojedinoj žlijezdi znojnici, a manje je čak i kad je izraženo u odnosu na porast rektalne temperature.¹⁸⁸ Kod djece i mladih je temperaturni prag pri kojem nastupa znojenje viši.¹⁸⁶ Djeca imaju manju koncentraciju elektrolita u znoju, što doprinosi učinkovitijoj evaporaciji.¹⁸⁸ Broj žlijezda znojnica određen je već u dobi od 2 do 3 godine, pa se s rastom veličine i površine tijela gustoća žlijezda smanjuje.^{186,188} U razdoblju puberteta, osim porasta veličine žlijezde, povećava se i senzitivnost na kolinergički i adrenergički podražaj, što dovodi do porasta stope znojenja, povećava se i metabolički kapacitet pojedine žlijezde, a prisutan je i hormonski utjecaj (testosteron, prolaktin).¹⁸⁸

Kad se govori o karakteristikama termoregulacije koje razlikuju djecu od odraslih, neke su posljedica razlika u veličini, sastavu tijela i proporcijama, dok su druge posljedica fizioloških razlika uvjetovanih godinama i stupnjem fiziološke zrelosti, iako razlika između ove dvije kategorije nije uvijek sasvim jasna.¹⁸⁸

Djeca, u odnosu na odrasle, imaju veći omjer površine tijela (kože) prema volumenu (odnosno, masi) tijela, što u termoregulaciji igra važnu ulogu.^{112,188} Ta razlika u prosjeku iznosi i do 20%.¹⁸⁸ Gubitak topline proporcionalan je površini tijela, a produkcija topline proporcionalna je volumenu.¹¹² Djeca se u mehanizmima odavanja topline, stoga, više oslanjaju na svoju relativno veću površinu kože i periferni krvni protok (dakle, na konvekcijski, radijacijski i kondukcijski gubitak topline), a manje na znojenje. To je vidljivo i u njihovom većem perifernom (kožnom) protoku krvi u odnosu na odrasle u uvjetima podjednakog toplinskog opterećenja, te kod podjednakih rektalnih temperatura.¹⁸⁸ U razdoblju puberteta, i kasnije, periferni protok krvi se smanjuje.¹⁸⁸

Oslanjanje na suho odavanje topline kod toplih okolišnih uvjeta predstavlja prednost, ali kod vrlo visokih ambijentalnih temperatura (preko 40 °C), tolerancija djece na tjelesnu aktivnost manja je nego kod odraslih, jer tad veći omjer površine tijela prema masi zapravo relativno povećava primitak topline iz okoliša.¹⁸⁸ U hladnim okolišnim uvjetima, relativno veća površina tijela u odnosu na volumen predstavlja nedostatak, jer omogućuje brži gubitak topline i pad temperature, što djecu izlaže većem riziku od hipotermijskih oštećenja.^{112,188} Iako je veći omjer površine prema masi tijela, ukupno gledajući, prednost u pogledu mogućnosti odavanja topline, djeca su u lokomotornom smislu manje ekonomična od odraslih ljudi – proizvode više topline po jedinici tjelesne mase (i do 10-15%), što predstavlja veće toplinsko opterećenje.¹⁸⁸ Također, pod uvjetima toplinskog stresa moraju (relativno) veći dio svog minutnog volumena srca usmjeriti prema koži radi odavanja topline – čime se veći dio tog volumena udaljuje od središta i od radno aktivnih mišića.¹⁸⁸

Hipohidracija čak ima veći negativan učinak kod djece nego kod odraslih, s obzirom na njihovo veće termoregulacijsko oslanjanje na konvekcijski gubitak topline, za koji je potreban adekvatan protok krvi kroz kožu.^{135,188}

Fiziološke adaptacije prilikom aklimatizacije na toplinu su podjednake kod djece i kod odraslih, samo što je brzina aklimatizacije nešto sporija kod mlađe nego kod zrelije populacije.^{135,186} Kod djece se aklimatizacija na toplinu može postići i samo kondicijskim treningom, nije nužno izlaganje vrućim okolišnim uvjetima. Već i pasivno izlaganje toplim uvjetima ili vježbanje u umjerenim uvjetima (65% VO_{2max}) porastom fizičkog fitnesa izaziva pozitivne aklimacijske, odnosno aklimatizacijske (razlika između ova dva pojma bit će objašnjena u daljnjem tekstu) učinke.¹⁸⁸

U zaključku, iako su „preferirani“ mehanizmi termoregulacije kod djece nešto drugačiji no kod odraslih, učinkovitost termoregulacije u umjerenim je uvjetima podjednaka kao kod odraslih, ali u ekstremnim ambijentalnim uvjetima može biti nedostatna.^{135,188}

Kod starijih osoba termoregulacijski mehanizmi su slabije učinkoviti, a s dobi opada i udio nemasne tjelesne mase koja je proizvođač topline. Stoga je rizik od hipotermije kod starijih osoba veći.¹¹² S druge je strane smanjena i učinkovitost mehanizama odavanja topline – vazodilatacije i znojenja uslijed često reduciranog minutnog volumena srca, kao rezultata bolesti ili lijekova. Pokušaji organizma za kontrolu temperature mogu dovesti do problema i zbog oslabljenih fizioloških rezervi.¹⁰⁵ Odsustvo bolesti i visok stupanj tjelesnog fitnesa termoregulaciju i kod starijih čini komparabilnom s onom kod mlađih odraslih osoba.¹⁸⁹

Razina tjelesnog fitnesa i aklimatizacija na toplinu. Aklimatizacija i trening dovode do povećanja volumena plazme, udarnog volumena i minutnog volumena srca te povećane stope znojenja i sniženja temperaturne točke pri kojoj znojenje započinje. Snizuje se središnja temperatura tijela u mirovanju i mišićna potrošnja glikogena, čime se povećava kapacitet organizma za pohranu topline.^{164,167} Smatra se da su adaptacije koje snizuju temperaturni prag za početak znojenja centralnog porijekla (hipotalamičkog), dok su adaptacije koje povećavaju reaktivnost žlijezda znojnica aktivne na periferiji (to su prilagodbe u perifernim žlijezdama znojnicama).¹⁶⁶

Poboljšanje već i samih aerobnih sposobnosti, čak i ako se osoba u treningu ne izlaže povišenim temperaturama,¹⁹⁰ navedenim adaptacijskim promjenama osigurava učinkovitiju termoregulaciju kod osoba koje odlikuje viša razina tjelesnog fitnesa. Npr. Shvartz i suradnici su nakon 12-dnevnog treninga (intenzitet 85% VO_{2max} , 60 minuta dnevno) u umjerenim uvjetima (21,5°C) zabilježili sniženje vrijednosti rektalne temperature u mirovanju i tijekom tjelesne aktivnosti, zatim temperature kože, stope znojenja i provodljivosti za, redom, 0,2°C, 0,4°C, 0,6°C, 23% i 14%. Te promjene su odgovarale smanjenju produkcije topline, evaporacije i pohrane topline. Sniženje rektalne temperature u vježbanju bilo je rezultat sniženja metaboličke produkcije topline i rektalne temperature u mirovanju. Rezultati ukazuju na to da trening u umjerenim uvjetima rezultira porastom termalne ekonomičnosti i učinkovitosti.¹⁹¹

Izlaganje uvjetima okolišnog toplinskog opterećenja u svrhu aklimacije (u prirodnim uvjetima), odnosno aklimatizacije (u laboratorijskim, eksperimentalnim uvjetima) uvećat će termoregulacijsku prednost.

Principi aklimatizacije bit će detaljnije opisani u poglavlju 1.2.2.1.1.1. Metode ublažavanja toplinskog opterećenja.

Stupanj hidracije. Ako tijekom aktivnosti, posebno u vrućim okolišnim uvjetima, gubitak tekućine znojenjem premaši unos tekućine, doći će do deficita tjelesne tekućine (hipohidracija) i gubitka elektrolita. Hipohidracija povećava pohranu topline i smanjuje sposobnost pojedinca da tolerira toplinsko opterećenje.¹⁹² Mehanizam takvog povećanja pohrane topline je smanjenje brzine i količine produkcije znoja (odnosno, smanjenje evaporacijskog gubitka topline), i smanjenje protoka krvi kroz kožu (odnosno, smanjenje konvekcijskog gubitka topline), gledano prema pojedinom stupnju središnje temperature. Hipohidracija odgađa početak znojenja i kožnu vazodilataciju.¹⁹²

Proporcionalno stupnju dehidracije povećava se frekvencija srca i tjelesna temperatura, reducira udarni i minutni volumen srca, krvni protok u kožu i radno aktivne mišiće. Povećava se potrošnja mišićnog glikogena, krvna koncentracija hormona vazopresina, renina, aldosterona i atrijskog natriuretskog faktora i povećava subjektivni osjećaj neugode tijekom tjelesne aktivnosti.¹⁶³

Gubitak vode, elektrolita i potrošnja ugljikohidrata ovisit će o različitim faktorima: okolišnim uvjetima, mikroklimatskim uvjetima koje uvjetuje odjeća, o intenzitetu i trajanju aktivnosti, fitnessu i drugim individualnim karakteristikama.¹⁹³

Zahtjevi za tekućinom variraju u ovisnosti o klimatskom toplinskom opterećenju, nošenoj odjeći, stupnju aklimatizacije i intenzitetu tjelesne aktivnosti.¹⁹² Dnevni zahtjevi za tekućinom mogu varirati (gledano u rasponu od sedentarnih do vrlo aktivnih osoba) od 2 do 4 l/dan u umjerenj klimi i od 4 do 10 l/dan u vrućim klimatskim uvjetima.¹⁹² Sportaši koji izvode aktivnost visokog intenziteta u vrućim uvjetima uobičajeno imaju stopu znojenja od 1 do 2,5 l/h. Gubitak elektrolita u znoju prvenstveno se odnosi na natrij-klorid i, u manjoj mjeri, kalij. Koncentracija natrija u znoju u prosjeku iznosi oko 40 mmol/l (raspon 10-100 mmol/l), a na nju utječe prehrana, stopa znojenja, hidracija i razina aklimatizacije (kod aklimatiziranih osoba koncentracija natrija u znoju reducira se i za više od 50%).¹⁹²

Radi sprječavanja dehidracije, unos tekućine tijekom aktivnosti u pravilu bi trebao odgovarati količini tekućine izgubljene znojenjem. Već su pionirska istraživanja o učincima dehidracije, provedena u pustinji Nevada tijekom Drugog svjetskog rata (Adolph, 1947) utvrdila da čak i kad je ispitanicima omogućeno da uzimaju tekućine po želji, uvijek unose količinu manju od izgubljene.¹⁶³ Dakle, *ad libitum* unos vode rezultira nepotpunom nadoknadom, odnosno „voluntarnom“ dehidracijom tijekom tjelesne aktivnosti i/ili izloženosti vrućini, a moguće je objašnjenje da se osjećaj žeđi vjerojatno ne percipira do trenutka kad nastupi deficit tekućine od oko 2% tjelesne težine.¹⁹²

No, istraživanja o poboljšanju sportske izvedbe nakon rehidracije ne daju sasvim konzistentne rezultate – slikovit primjer jest da upravo pobjednici maratona (dakle, najuspješniji!) u pravilu imaju najvišu izmjerenu rektalnu temperaturu i najveći stupanj dehidracije.¹⁶³ Izgleda da ingestija tekućine u količini koja je jednaka onoj izgubljenoj znojem ne pruža veće dobrobiti od pijenja *ad libitum* (u prosjeku osobe voljno unose oko 400 ml na sat). Najkonzistentniji nalaz pozitivnog učinka uzimanja tekućine jest reducirani subjektivni osjećaj opterećenja tijekom vježbanja i na niskim i na visokim intenzitetima.¹⁶³

Velik je broj istraživanja proučavao utjecaj hipohidracije na maksimalnu aerobnu snagu i fizičku radnu sposobnost. U umjerenim klimatskim uvjetima, deficit tjelesne tekućine od manje od 3% tjelesne težine ne mijenja maksimalnu aerobnu snagu. Opisano je da maksimalna aerobna snaga slabi u slučajevima kad je hipohidracija jednaka ili veća od 3% tjelesne težine.¹⁹² U vrućim klimatskim uvjetima mali (2%) do umjereni (4%) deficit tekućine rezultira velikom redukcijom maksimalne aerobne snage. Gubitak težine od 4% (3-5%) je obično popraćen redukcijom volumena krvi od približno 200-300 ml (3-5%) i to većinom iz volumena plazme.^{193,194} Kod niskih razina gubitka tekućine iz tijela (2% dehidracije), tekućina većim dijelom potječe iz ekstracelularnog prostora, a kako veličina gubitka tekućine raste, to će veći postotak izgubljene tekućine biti iz unutarstaničnog prostora.¹⁹³ Hipohidracija reducira fiziološku toleranciju na toplinsko opterećenje, te umanjuje adaptacijske prednosti visokog aerobnog kapaciteta i aklimatizacije na toplinu.¹⁹²

Veće promjene kardiovaskularne funkcije nastupaju kad je dehidracija superponirana na hipertermiju tijekom aktivnosti u vrućim okolinskim uvjetima, što umanjuje fiziološku sposobnost podnošenja hipertermije. U aktivnosti izdržljivosti, pri

intenzitetu od 70-72% VO_{2max} , porast središnje temperature od 1 °C i dehidracija od 4% gubitka tjelesne mase zasebno reduciraju udarni volumen za 7-8% i povećavaju frekvenciju srca za 5%, bez kompromitiranja minutnog volumena srca. Djelovanjem oba mehanizma istodobno (u vrućim uvjetima), pad udarnog volumena je veći (20%), a sinergistički dolazi i do pada minutnog volumena srca (3 l/min). Superponiranje dehidracije na hipertermiju tijekom tjelesne aktivnosti u vrućim uvjetima onemogućuje održavanje adekvatnog minutnog volumena srca i krvnog tlaka.¹⁹⁴⁻¹⁹⁶

Općenito govoreći, kod dehidracije približno 10% znojem izgubljene tekućine potječe iz plazme, a to u apsolutnom volumenu može biti i značajno (posebno pri dehidraciji iznad 4%), te se negativno odražava na centralnom volumenu i perifernoj dopremi nutrijenata, a posljedično i na radnom kapacitetu.¹⁹³

U istraživanju Webstera i suradnika, namjerni dehidracijski gubitak mase od 4,9% kod hrvača doveo je u testu opterećenja na pokretnom sagu do značajnog ($p < 0,05$) sniženja maksimalne dosegnute brzine (6,5%), brzine na pragu (4,4%) i VO_{2max} (6,7%).¹⁹⁷

U pogledu utjecaja vrste i trajanja aktivnosti na stupanj dehidracije, Mountain i Coyle su utvrdili da 2 sata aktivnosti intenziteta 65% VO_{2max} , u okolišu temperature 33 °C, bez unosa tekućine, rezultira maksimalnim gubitkom težine od 4,2%.¹⁹⁸

Mack i Nadel (prema Kenny)¹⁹⁹ navode da odrasla osoba od 70 kg tijekom jednog sata intenzivne aktivnosti u vrućim uvjetima može izgubiti oko 2,5% tekućine, prvenstveno znojenjem. U istraživanju Kenny i suradnika, umjerena aktivnost kraćeg trajanja (15 minuta vožnje bicikla na 70% VO_{2max}) izvedena u neutralnim okolišnim uvjetima i bez restrikcije unosa tekućine prije testiranja, nije uzrokovala više od 0,5% gubitka mase, što se može smatrati euhidriranim stanjem.¹⁹⁹

Prema iskustvima Laboratorija Kineziološkog fakulteta, test progresivnog opterećenja na pokretnoj traci u pravilu ne dovodi do gubitka težine većeg od 1% (neobjavljeni podaci).

Trenutni konsenzus stručnjaka oko cilja nadoknade tekućine tijekom tjelesne aktivnosti jest da se dehidracija ograniči na <2% tjelesne mase uz istovremeno suzbijanje značajnijih promjena elektrolitne ravnoteže.²⁰⁰

Utjecaj cirkadijanog ritma na termoregulaciju u tjelesnoj aktivnosti. Cirkadijani ritam tjelesne temperature utječe i na termoregulaciju tijekom tjelesne aktivnosti. U inicijalnoj termalnoj reakciji na tjelesnu aktivnost, temperatura organizma raste brže,

a termoregulacijski refleksi aktiviraju se sporije u jutarnjim satima u odnosu na večernje. Utvrđeno je i da sinkronizatori humanih cirkadijanih ritmova, kao što su melatonin i svjetlost, pa i deprivacija sna, također utječu na termoregulaciju tijekom tjelesne aktivnosti.^{119,201}

U istraživanju Aldemira i suradnika, kod 12 su ispitanika uspoređene promjene u rektalnoj i kožnoj (sternalnoj) temperaturi i kožnom protoku krvi izazvane aktivnošću umjerenog intenziteta (70% VO_{2max} u trajanju od 30 minuta) u dva dnevna termina (8 i 18 sati). Porasti središnje i kožne temperature tijekom vježbanja bili su značajno niži ($p=0,004$ i $0,042$, redom) tijekom popodnevne aktivnosti u odnosu na jutarnju. Postojala je i tendencija većeg kožnog protoka krvi na podlaktici u mirovanju u popodnevnim satima, a i tjelovježba je u popodnevnim satima dovela do bržeg porasta vrijednosti ove varijable. Autori zaključuju da je sposobnost regulacije toplinskog opterećenja slabija u ranim jutarnjim satima, kad je cirkadijani sustav u fazi prikupljanja topline, nego u popodnevnim satima, kad su mehanizmi prikupljanja i odavanja topline uravnoteženiji.¹¹⁶

Atkinson i suradnici proučavali su termoregulacijske reakcije na jutarnju tjelesnu aktivnost (trčanje, 40 min, pri 60% VO_{2max}) u uvjetima visoke temperature i vlažnosti okoline ($31,4\pm 1,0^{\circ}C$; $66\pm 6\%$), nakon izlaganja različitim protokolima jarkog osvjetljenja (10 000 lux, osvjetljavanje u večernjim satima dan prije testiranja te, u drugom slučaju, u jutarnjim satima na dan testiranja). Izlaganje jarkom osvjetljenju u večernjim satima oslabilo je porast središnje temperature tijekom jutarnje tjelesne aktivnosti. Sugerirani mehanizam je suprimacija sekrecije melatonina koja je potaknula pomak u fazi cirkadijanog ritma i odgodila vrijeme jutarnjeg minimuma središnje temperature za oko 1,5h. Uz slabljenje porasta temperature, nakon večernjeg izlaganja jarkom svjetlu, pri jutarnjem je testiranju zabilježen i sporiji porast subjektivnog osjećaja opterećenja ($p=0,056$). Poznavanje kronobiologije termoregulacije moglo bi praktičnu primjenu naći u optimizaciji pripreme sportaša.²⁰²

Odjeća. Već je ranije spomenuto da nošenjem odjeće uz površinu tijela „zarobljujemo“ tanak sloj zraka, koji vrlo brzo poprima vrijednost temperature tijela i počinje djelovati kao izolator. U toplim je okolišnim uvjetima stoga potrebno nositi laganu i prozračnu odjeću koja će što manje ometati odavanje topline.

U sportovima poput američkog nogometa, u kojima sportaši uz veću količinu sportske odjeće nose i štitnike i kacigu, odavanje topline je otežano, što povećava

toplinsko opterećenje i može potaknuti nastanak toplinskih poremećaja, posebno u toplim okolišnim uvjetima. Istraživanjima je temeljena preporuka da se barem prvih 3 do 5 dana u ljetnoj sezoni treninga u navedenom sportu ne koristi puna oprema, kako bi se omogućila nesmetana aklimatizacija na toplinu i umanjio rizik od toplinskih poremećaja.²⁰³

Neka istraživanja pokazuju da nošenje odjeće od sintetičkih tkanina, marketinški promoviranih u smislu olakšavanja odavanja topline, pruža prvenstveno nešto povećan toplinski osjećaj ugodne, dok je termoregulacijska korist vrlo ograničena.²⁰⁴

Uloga odjeće u prevenciji hipotermije bit će opisana u poglavlju 1.2.2.1.2.1. Metode ublažavanja utjecaja hladnoće.

Termoregulacija nakon tjelesne aktivnosti. Usprkos povišenoj središnjoj temperaturi tijela, u oporavku nakon aktivnosti redovito se bilježi brzo smanjenje odavanja topline evaporacijom u cijelom tijelu.²⁰⁵ Kenny i suradnici su zabilježili da je kod ispitanika koji su 60 minuta vozili bicikl intenzitetom od 70 W, nakon 60 minuta oporavka iz organizma oslobođeno samo 53% topline pohranjene tijekom aktivnosti. Nakon 10 minuta oporavka evaporacijski gubitak topline iznosio je samo 20% od evaporacijskog gubitka topline na kraju aktivnosti. Unutar 10 minuta oporavka i metabolička produkcija topline se vratila na vrijednosti jednake onima prije početka vježbanja. Veći dio rezidualne pohranjene topline bio je u mišićnom tkivu (povišenje temperature od 1°C, u odnosu na visceralno središte organizma s porastom temperature od oko 0,2°C).²⁰⁵ Tijekom aktivnosti radno je mišićje dobro perfundirano i stoga predstavlja brzo reagirajući termalni segment, dok već u kratkom periodu nakon tjelesne aktivnosti ista tkivna masa ima daleko manji protok krvi. Posljedično tome, pohranjena toplina se odaje uz određen vremenski odmak.¹³²

Nakon vježbanja raste temperaturni prag za nastup vazodilatacije i znojenja, što usporava pad središnje temperature nakon tjelesne aktivnosti.¹⁹⁹ Već u ranim fazama oporavka dolazi do redukcije lokalnog znojenja i lokalnog protoka krvi, usprkos povišenoj središnjoj temperaturi. To se objašnjava netermalnim čimbenicima koji su povezani s regulacijom krvnog tlaka nakon vježbanja – baroreceptorima, mehanoreceptorima i metaboreceptorima.

Termalna inercija (vremenska disocijacija između porasta temperature i aktivacije mehanizama odavanja topline, odnosno vrijeme potrebno za uravnoteženje

stvaranja i odavanja topline) sporija je u vježbanju nego u oporavku. U navedenom istraživanju, u odnosu na period vježbanja, pad ukupne disipacije topline u tijelu bio je približno 1,6 puta brži tijekom oporavka.²⁰⁵

Kenny i suradnici navode i spolne razlike u termoregulaciji nakon vježbanja. U usporedbi s muškarcima, kod žena u periodu nakon intenzivnijeg vježbanja dolazi do izraženijeg pada krvnog tlaka, te do pratećeg porasta središnje i mišićne temperature, kao i većeg porasta praga središnje temperature pri kojem nastupa kožna vazodilatacija i znojenje. Moguće je objašnjenje da kod žena baroreceptori imaju jači inhibitorni učinak na sudomotornu aktivnost zbog jače hipotenzije nakon intenzivne aktivnosti. Ovi bi mehanizmi mogli označavati i veću predispoziciju za toplinske poremećaje kod žena.²⁰⁶

Istraživači predvođeni istim autorom utvrdili su i da se nakon tjelesne aktivnosti može uočiti povišenje pragova i za aktivaciju mehanizama produkcije topline (aktivnost umjerenog intenziteta povisila je prag za vazokonstrikciju s 36,64°C na 36,89°C, a prag za drhtanje s 35,73°C na 36,13°C).²⁰⁷

1.2.2.1. Regulacija tjelesne temperature tijekom tjelesne aktivnosti u različitim okolišnim uvjetima

1.2.2.1.1. Temperatura pri tjelesnoj aktivnosti u toplom okolišu

Tjelesna aktivnost u toplim ili vrućim okolišnim uvjetima na organizam postavlja specifične zahtjeve. Tijelo u homeostatskim granicama mora održavati više funkcija koje su u međusobnoj „kompeticiji“ i na koje se dodatno superponiraju nepovoljni okolišni uvjeti – radi se o kardiovaskularnoj homeostazi, održavanju temperaturne ravnoteže, produkciji energije, održanju ravnoteže tjelesnih tekućina.

Toplinsko opterećenje je funkcija sljedećih, neovisno djelujućih okolišnih čimbenika (uz endogenu, metaboličku produkciju topline i utjecaj odjeće): toplinskog zračenja, temperature i vlažnosti zraka i strujanja zraka uz površinu tijela.^{136,158,208} Temperatura kože pri mirovanju iznosi oko 33°C. Ako je pri aktivnosti temperatura zraka viša od ove temperature, tijelo prima toplinu i zagrijava se njegov površinski dio – odavanje topline konvekcijom je onemogućeno, pa je znojenje jedini način odavanja topline.¹⁶³ Akutni porast prosječne temperature kože, uzrokovan porastom temperature zraka, rezultira sniženjem središnje temperature tijela koja predstavlja prag za nastup znojenja.¹⁶⁶ Sunčevo zračenje povećava temperaturu kože za 1,5-

2°C.¹⁵⁸ Pri temperaturama zraka iznad 35°C nestaje temperaturni gradijent između kože i okoline, a time prestaje i mogućnost konvekcijskog odavanja topline. Štoviše, gradijent mijenja smjer, pa organizam konvekcijom počinje primati toplinu. Čak će i strujanje zraka u uvjetima visoke okolišne temperature pogodovati primanju, a ne odavanju topline. Smanjenje radijacijskog i konvekcijskog odavanja topline postaviti će veći zahtjev na evaporaciju znoja.¹⁵⁸

Nadalje, što je veći intenzitet aktivnosti, to će manja biti sposobnost organizma da odaje toplinu. Mikrookolišni uvjeti u kojima se odvija vrlo intenzivna aktivnost su takvi da sposobnost sportaša da održi toplinsku ravnotežu u potpunosti počinje ovisiti o okolišnim uvjetima.¹⁶³ Davies i sur. navode da mlađi muškarci pri aktivnosti na granici kapaciteta izdržljivosti (85% VO_{2max}) termoregulacijski postaju efektivno poikilotermni – termoregulacija postaje pasivna i efektivno fizička (a ne fiziološka). Fiziološki zahtjevi takve aktivnosti ovise o sposobnosti organizma da održi hladnu kožu i reduciran periferni protok krvi. Stoga, osim u uskom preskriptivnom rasponu, porast rektalne temperature postaje ovisan o okolišnim uvjetima.^{209,210}

Uz visoku temperaturu, važna komponenta okolišnog toplinskog opterećenja je tzv. evaporacijski kapacitet okoliša.¹⁵⁸ Predstavlja maksimalnu moguću stopu evaporacije u danim okolišnim uvjetima. Strujanje zraka uz kožu i apsolutna vlažnost (a ne relativna vlažnost!) zraka određuju mogućnost evaporacije znoja.¹⁵⁸ Pri jednakoj temperaturi zraka, tlak vodene pare raste s porastom postotka relativne vlažnosti. U toplim i vlažnim uvjetima ambijentalni tlak vodene pare je visok, pa je gradijent tlaka pare između kože i okoliša (odnosno potencijal za evaporaciju), nizak. Nasuprot tome, u vrućim i suhim uvjetima gradijent tlaka pare, a time i potencijal za evaporaciju, je visok jer je saturirani tlak pare uz kožu visok, a ambijentalni tlak pare je nizak.¹⁵⁸ Evaporacijski kapacitet okoliša se smanjuje s porastom vlažnosti zraka, a također se smanjuje sa smanjenjem strujanja okolnog zraka.¹⁵⁸

U slučaju da je tijekom aktivnosti brzina odavanja topline iz tijela jednaka brzini produkcije topline, porast tjelesne temperature doživjet će *plateau*.¹³⁶ Ukoliko evaporacijsko hlađenje nije dostatno, nastupa relativno termoregulacijsko zatajenje i toplina se u tijelu pohranjuje.¹⁵⁸ Hipertermija organizma uslijed visokih okolišnih temperatura ograničavajući je faktor trajanja i uspješnosti sportskih aktivnosti.

Kod profesionalnih biciklista koji su po 30 minuta vozili bicikl samoodabranim tempom u uvjetima visoke (32°C), odnosno neutralne (23°C) okolišne temperature,

uz jednaku relativnu vlažnost od 60% u oba uvjeta testiranja, izlazna snaga bila je 6,5% niža ($p < 0,05$) u uvjetima visoke temperature. Pad u izvedbi pritom je povezan s čimbenicima tjelesne temperature, a ne metaboličkog kapaciteta.²¹¹

Visoke temperature negativno utječu na uspješnost (trajanje utrke) u maratonu. Optimalna okolišna temperatura za trčanje maratona iznosi 12 do 13°C, a pogoršanje rezultata, odnosno produljenje trajanja utrke za po 40 s očekuje se sa svakim stupnjem porasta okolišne temperature.⁹⁷

Aktivnost u okolišnim uvjetima visoke temperature povećava stopu oksidacije ugljikohidrata, što ubrzava razgradnju mišićnog glikogena, i dovodi do viših koncentracija laktata u krvi tijekom dugotrajnih aktivnosti.^{97,167} Mehanizmi koje se smatra odgovornima za povećanu mišićnu glikogenolizu su povećana razina cirkulirajućeg adrenalina i povišena mišićna temperatura (ne mogu se isključiti ni promjene krvnog protoka kroz mišiće i utrobne organe). Unošenje većih količina ugljikohidrata prehranom doprinosi povećanju kapaciteta za vježbanje u vrućim uvjetima. To se, doduše, ne može objasniti ni učinkom na hipertermiju ni učinkom na depleciju energetskih izvora – moguć je ergogeni utjecaj na središnji živčani sustav. I kod treninga u vrućim okolišnim uvjetima nužan je povećan unos ugljikohidrata prehranom, jer se organizam adaptacijski počinje jače oslanjati na ugljikohidratne rezerve kao izvor energije.¹⁶⁷

Brža potrošnja glikogenskih zaliha u toplim okolišnim uvjetima ograničuje trajanje i intenzitet, a time i uspješnost u aktivnostima tipa izdržljivosti, iako postoje i argumentirane tvrdnje da zamor pri vježbanju u toplim uvjetima nije uvjetovan dostupnošću ugljikohidratnih izvora energije (vidjeti niže), već prvenstveno hipertermijom.^{167,212}

Utjecaj visokih okolišnih temperatura na izvedbu u sportu i tjelesnoj aktivnosti jest najočitiji u submaksimalnim aktivnostima duljeg trajanja.^{167,213} MacDougall i sur. su istraživali učinak metaboličke hipertermije na sportsku izvedbu tijekom dugotrajnog trčanja na pokretnom sagu (konstantnim intenzitetom od 70% VO_{2max} , do iscrpljenja), pri trima različitim uvjetima ambijentalnog toplinskog opterećenja: normalnim, hipertermalnim i hipotermalnim uvjetima. Vrijeme do iscrpljenja bilo je, redom: 75 min, 48,25 min i 90,75 min). Temperatura je u sva tri testiranja rasla praktički linearno – najbrži je porast bio u hipertermalnim uvjetima, a najpostupniji u hipotermalnim uvjetima. Temperatura kože je lagano rasla u prvih 5 minuta, a zatim

je postepeno padala do postojeane razine od približno 31,5°C. Vrijeme tolerancije submaksimalne aktivnosti pri visokim okolišnim temperaturama najjače je koreliralo s toplinskim opterećenjem.¹⁷⁶ Rezultati su sukladni onima koje su Parkin i suradnici zabilježili kod ispitanika koji su vozili bicikl do iscrpljenja na opterećenju od 70% VO_{2max} , pri temperaturi od 3°C, 20°C i 40°C. Period do iscrpljenja se značajno razlikovao u tri testa, s najdužim trajanjem u hladnim uvjetima, a najkraćim u vrućim okolišnim uvjetima.²¹²

Vrijednost tjelesne temperature na kraju vježbanja ovisit će i o početnoj tjelesnoj temperaturi. Žustrije zagrijavanje može povisiti mišićnu, odnosno tjelesnu temperaturu i rezultirati višom završnom temperaturom. Praktično gledano, ukoliko se sportsko natjecanje odvija u toplim okolišnim uvjetima, zagrijavanje treba biti nižeg intenziteta nego uobičajeno.^{136,167}

U toplim okolišnim uvjetima čak i niža razina superponirane dehidracije (npr. 2%-tni gubitak tjelesne mase) negativno utječe na kardiovaskularne i termoregulacijske reakcije i smanjuje kapacitet za tjelovježbu ili aktivnost.²¹⁴ Osobe obično dehidracijom izgube od 2% do 6% tjelesne mase tijekom tjelesne aktivnosti u toplim okolišnim uvjetima, čak i ako je dostupna nadoknada tekućine. Npr. u terenskim uvjetima, kod trkača dugoprugaša, rijetko se susreće unos tekućine veći od 500 ml na sat usprkos brzini znojenja od više od 1 litre na sat, što dovodi do voljne dehidracije.¹⁴⁰

Uza sve navedeno, kritična determinanta trajanja i uspješnosti aktivnosti u toplim okolišnim uvjetima, odnosno determinanta nastupa zamora, jest hipertermija.

Spomenuta razgradnja mišićnog glikogena i hipoglikemija smatraju se etiološkim faktorom zamora u aktivnostima u umjerenim okolišnim uvjetima. No, pokazalo se da u trenutku zamora tijekom vježbanja u vrućim uvjetima, razina mišićnog glikogena ostaje dosta visoka ($>300 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ suhe težine), a i plazmatska razina glukoze ostaje dobro održana. Također, unošenje ugljikohidrata ne produžava uvijek trajanje aktivnosti pri vrućim uvjetima. Prema svemu tome, izgleda da dostupnost ugljikohidrata nije limitirajući faktor vježbanja u vrućim uvjetima.^{167,212}

Centralni i periferni uzroci zamora uslijed hipertermije opisani su u prethodnom poglavlju i, dakako, odnose se i na aktivnosti u toplim okolišnim uvjetima. Dokazi u prilog teoriji da je hipertermija limitirajući faktor vježbanja u vrućim uvjetima su i

navedeno produljenje vježbanja kod hladnijih uvjeta i kod primjene hlađenja prije početka vježbanja.¹⁶⁷

1.2.2.1.1.1. Metode ublažavanja toplinskog opterećenja

S obzirom da je hipertermija ograničavajući faktor izvedbe tjelesne aktivnosti u toplim okolišnim uvjetima, strategije koje usporavaju porast središnje temperature povećavaju uspješnost sportske izvedbe, odnosno aktivnosti općenito. One uključuju aklimatizaciju na toplinu, hlađenje (prije i u tijeku aktivnosti) i ingestiju tekućine (prije i tijekom aktivnosti).¹⁶⁷ Važnost unosa tekućine spomenuta je u prethodnom poglavlju, pa će ovdje biti opisan mehanizam aklimatizacije i hlađenja.

Aklimatizacija. Već i sam redoviti trening i visoka razina tjelesnog fitnesa imaju pozitivne učinke na toleranciju toplinskog opterećenja. Poboljšanja u termoregulacijskim reakcijama na vježbanje konzistentno su viđena u studijama u kojima su ispitanici vježbali na intenzitetima od 70-100% VO_{2max} , pri kojima im je frekvencija srca narasla do 170-200 otkucaja/min i u kojima im je temperatura tijela narasla iznad $\sim 39^{\circ}C$.¹³⁶

Može se reći da su osobe visokih aerobnih sposobnosti djelomično aklimatizirane na vrućinu, no tek ponavljano izlaganje tjelesnoj aktivnosti u toplim okolišnim uvjetima dovodi do aklimatizacijskih promjena u fiziološkim funkcijama koje poboljšavaju toleranciju na toplinski stres.²¹⁵

Pionirski radovi o adaptaciji na toplinu datiraju iz 40-ih godina.²¹⁶ Kako je već navedeno, procesi prilagodbe nazivaju se aklimatizacija ako se odvijaju u prirodnom okolišu, ili aklimacija, ako se odvijaju u kontroliranim eksperimentalnim uvjetima (*nadalje će se u tekstu radi pojednostavljenja koristiti samo naziv aklimatizacija*). Pasivno izlaganje vrućim uvjetima može donekle izazvati aklimatizacijske promjene, ali one su u puno većem obujmu izražene ako se u vrućim uvjetima provodi tjelesna aktivnost.²¹⁶

Aklimatizacijski proces adaptacije započinje već nakon prvog dana izlaganja vježbanju u vrućim uvjetima, a u potpunosti se razvije nakon 7 do 14 dana izlaganja vrućini.^{163,216,217} Pritom se dvije trećine ili čak 75% adaptacijskih promjena dogodi već unutar 5 dana.²¹⁷ Mehanizmi adaptacije na vruću i suhu klimu se ponešto razlikuju od mehanizama aklimatizacije na vruću i vlažnu klimu, posebno u evaporacijskom

opterećenju, te se pokazalo da osobe koje su izložene vrućoj/vlažnoj klimi slabo profitiraju od aklimatizacije na vruću/suhu klimu.²¹⁷

Prema Noakesu, optimalna metoda za razvijanje aklimatizacije je svakodnevno vježbanje pri intenzitetima iznad 50% VO_{2max} . Vježbanje se mora provoditi u postupno rastućim periodima aktivnosti između 30 i 100 minuta kroz inicijalni period od 10 do 14 dana, s primjenom različitih kombinacija intenziteta vježbanja (40% do 75% VO_{2max}) u širokom rasponu okolišnih temperatura (30 do 40 °C) i vlažnosti (20% do 85% relativne vlažnosti).¹⁶³

Fiziološke promjene uslijed adaptacije obuhvaćaju porast volumena plazme, udarnog volumena i minutnog volumena srca te povećanje stope znojenja i reaktivnosti znojenja tijekom vježbanja u vrućim uvjetima (snizuje se temperaturni prag pri kojemu nastupa znojenje), te hormonski uvjetovano smanjenje koncentracije elektrolita u znoju, kao mehanizam njihova očuvanja.^{167,215} Snizuje se frekvencija srca i središnja temperatura pri danom intenzitetu aktivnosti.²¹⁵

Korištenje mišićnog glikogena tijekom aktivnosti u vrućim uvjetima je reducirano kao posljedica niže središnje temperature i niže plazmatske razine adrenalina.¹⁶⁷

Ukupno gledano, proširuje se zona toplinske ravnoteže i produžuje vrijeme do iscrpljenja (odnosno postizanja kritične tjelesne temperature).²¹⁸

Adaptacija na toplinu je prolazan proces. Ako izlaganje toplim uvjetima prestane, prilagodbene karakteristike će postupno nestati. Pritom najbrže nestaju promjene u frekvenciji srca. U literaturi opisani podaci o trajanju aklimatizacijskih promjena su različiti, i obuhvaćaju period od tjedan do, maksimalno, mjesec dana. Dulje se zadržavaju prilagodbe na suhu nego na vlažnu toplinu, a veći aerobni kapacitet osigurava i dulje zadržavanje tih adaptacijskih svojstava.²¹⁶

Hlađenje prije aktivnosti. Cilj hlađenja prije aktivnosti je reduciranje tjelesne temperature i poboljšanje sposobnosti tijela da pohrani toplinu tijekom nadolazeće aktivnosti. Hlađenje može biti lokalno (npr. ledeni oblozi) ili sustavno (imerzija u hladnu vodu).¹⁷⁷ Hlađenjem se reducira središnja temperatura, temperatura kože, subjektivna ocjena termalnog opterećenja i ukupni gubitak znoja.¹⁷⁷ Povećava se kapacitet za pohranu topline i vremensko razdoblje do postizanja kritične temperature tijela.¹⁷⁷ Pokazalo se da hlađenje ima minimalan utjecaj na mišićni metabolizam i mišićnu temperaturu tijekom aktivnosti, odnosno pozitivan učinak poboljšane

izdržljivosti rezultat je reduciranog termoregulacijskog i kardiovaskularnog opterećenja.¹¹³ U imerzijskom hlađenju, Taylor i sur. dobre rezultate opisuju kod temperature vode od 28-29°C i postepenog spuštanja temperature za 4-5°C tijekom 50-60 minuta.¹¹³

U istraživanju kombiniranog učinka prethodnog hlađenja i ingestije vode na termoregulacijske reakcije i kapacitet vježbanja (60 minuta vožnje bicikla na 60% VO_{2max}) pri uvjetima od 32°C i 80% relativne vlažnosti, utjecaj prethodnog hlađenja na temperaturu tijela bio je veći od utjecaja stupnja hidracije (rektalna temperatura na kraju testa – uz prethodno hlađenje: 38,7±0,1°C; uz prethodnu hidraciju: 38,8±0,1°C) ($p<0,05$); kombinirano hlađenje i hidracija: 38,5±0,1°C).²¹⁹

Marino u obuhvatnom preglednom članku zaključuje da prethodno hlađenje ima značajne povoljne učinke samo za aktivnosti izdržljivosti koje traju 30-40 minuta – u usporedbi s intermitentnim vježbama ili vježbama kratkog trajanja. Autor govori o metodama, prednostima i ograničenjima hlađenja tijela za bolju sportsku izvedbu i napominje da ova metoda nije široko zaživjela zbog relativno dugog vremena hlađenja koje je potrebno za postizanje pozitivnih učinaka.²²⁰

Što se tiče *intermitentnog hlađenja tijekom aktivnosti*, uranjanje šaka i podlaktica u vodu temperature 10°C u 10-minutnoj pauzi nakon 50 minuta aktivnosti pri uvjetima visokog toplinskog opterećenja (35°C, 50% relativne vlažnosti) snizilo je rektalnu temperaturu za 0,45°C, odnosno 0,48°C, u sljedećoj pauzi.²²¹ Ova se metoda pokazala učinkovitijom od pasivnog hlađenja ili hlađenja lica raspršivačem.²²²

1.2.2.1.2. Temperatura pri tjelesnoj aktivnosti u hladnom okolišu

Hladni okolišni uvjeti dovode do gubitka tjelesne topline i ugrožavaju toplinsku homeostazu organizma. Organizam može biti izložen hladnom zraku ili hladnoj vodi. U takvim uvjetima će veličina razlike između temperature kože i temperature hladnog okoliša uvjetovati veličinu gubitka topline iz organizma.¹²⁵ Uz utjecaj temperature zraka, važnost ima i brzina strujanja zraka, koja povećava gubitak topline konvekcijom i kondukcijom. Veća relativna vlažnost zraka i u hladnim će uvjetima povećavati fiziološko opterećenje.¹²⁵

Na gubitak topline će utjecati i *veličina* i *sastav* tijela. Toplinska vodljivost masnog tkiva je relativno niska, pa veći postotak potkožnog masnog tkiva umanjuje prijenos topline iz dubokih tkiva do površine tijela. Brzina gubitka topline uvjetovana

je i omjerom površine i mase tijela, gdje će veći omjer ukazivati na osjetljivost na hipotermiju (djeca, žene).^{125,163}

Od spolnih se razlika u nekim istraživanjima pozitivnim pokazao veći postotak masnog tkiva kod žena u situacijama imerzije u hladnu vodu.¹²⁵

Voda ima oko 26 puta veću termalnu vodljivost od zraka, pa je kondukcijski gubitak topline u vodi 26 puta brži nego putem zraka. Ako se zbroje svi načini prijenosa topline (kondukcija, konvekcija, radijacija i evaporacija), tijelo općenito gubi toplinu 4 puta brže u vodi nego u zraku iste temperature.¹²⁵

Uz puno češće periferne ozljede uslijed hladnoće, znakovi centralne hipotermije počinju se očitavati pri padu temperature tijela ispod 35°C, uz poremećaj mentalne funkcije i pad krvnog tlaka.¹⁶³

1.2.2.1.2.1. Metode ublažavanja utjecaja hladnoće

Pri aktivnostima u hladnim uvjetima nužno je nositi dovoljno odjeće da se prevenira hipotermija. Sposobnost smanjenja ili usporenja brzine odavanja topline u okoliš kod čovjeka je ograničena. Rizik od hipotermije će smanjiti i održavanje suhoće odjeće i kontinuirano kretanje (stalna metabolička produkcija topline).¹⁶³

U slučajevima kiše i vjetrova, ako odjeća postane vlažna, gube se njezine izolacijske karakteristike.¹⁶³ Pretjerano odijevanje, pak, može potaknuti porast topline tijela i znojenje, a kad se odjeća natopi znojem, evaporacijski se toplina brzo gubi.

Ciljani trening u hladnim uvjetima uzrokuje fiziološke adaptacije koje uključuju povećanje volumena plazme, udarnog volumena i aerobnog kapaciteta, sniženje frekvencije srca, temperature kože i središnje tjelesne temperature.¹⁶⁶

Na kraju, ne smije se smetnuti s uma da aktivnost u hladnim uvjetima ne isključuje mogućnost hipertermije – produkcija topline direktno je proporcionalna intenzitetu aktivnosti, pa vrlo intenzivna aktivnost čak i u hladnom okolišu može izazvati značajan porast tjelesne temperature.¹³⁶

1.2.2.2. Regulacija tjelesne temperature tijekom različitih oblika tjelesne aktivnosti

Količina topline koja se u tijelu akumulira tijekom tjelesne aktivnosti (kao i obrazac porasta temperature) bit će u znatnoj mjeri uvjetovani trajanjem i intenzitetom tjelesne aktivnosti.¹²⁵

1.2.2.2.1. Kratkotrajne aktivnosti visokog intenziteta

Ako pohrana od ~3,5 kJ topline povećava temperaturu 1kg tkiva za 1°C, uslijed intenziteta i trajanja utrka na 1500m i 3000m, otrčanih brzinom svjetskog rekorda, prosječna temperatura tijela narasla bi, redom, za 2°C i 4°C. Kod kratkotrajnih aktivnosti visokog intenziteta, ukoliko prethodno zagrijavanje nije izazvalo značajnija povišenja temperature, čak i ukoliko se aktivnost odvija u okolišu koji je nepovoljan za odavanje topline, porast temperature nije ni ograničavajući faktor uspješnosti, ni zdravstveno ugrožavajući faktor.¹⁵⁹ Najviše izmjerene rektalne temperature nakon aktivnosti uvijek su izmjerene kod aktivnosti visokog intenziteta i kratkog trajanja.²²³

1.2.2.2.2. Kontinuirana submaksimalna dugotrajna opterećenja

Kretanje temperature tijekom kontinuiranih dugotrajnijih aktivnosti submaksimalnih intenziteta, kao rezultat metaboličke proizvodnje topline – dakle, bez superponiranog okolinskog toplinskog opterećenja, u pravilu pokazuje obrazac linearnog porasta s postizanjem *plateaua*. Gleeson opisuje porast produkcije topline u obliku kvadratnog vala tijekom vježbanja pri konstantnom intenzitetu.¹³⁶

Davies i sur. su na 11 ispitanika ispitivali termoregulacijske reakcije na intenzivnu aktivnost u trajanju od 1 sata. Rektalna je temperatura bila kurvilinearно povezana s postotkom VO_{2max} .²²⁴ MacDougall i sur. su zabilježili praktički linearan porast temperature tijekom dugotrajnog intenzivnog trčanja na pokretnoj traci (70% VO_{2max}) pri tri različita okolinska termalna opterećenja: normalnim, hipertermalnim i hipotermalnim uvjetima. Najbrži je porast bio u hipertermalnim uvjetima, a najpostupniji u hipotermalnim uvjetima.¹⁷⁶

Već je spomenuto da je izvedba, ili pak iscrpljenje, u kontinuiranim aktivnostima submaksimalnog opterećenja povezano (ili uvjetovano) postizanjem određene gornje podnošljive granice središnje temperature tijela.²¹¹ Uočeno je da osobe s tjelesnom aktivnošću prestaju pri određenoj vrijednosti središnje temperature tijela, a varijacije stupnja hidracije,²²⁵ raspoloživosti energetskih supstrata, razine aklimatizacije,¹⁷⁵ vrijednost središnje temperature na početku vježbanja ili brzina pohrane tjelesne topline¹⁷³ mogu samo ubrzati ili pak usporiti postizanje kritične temperature i prestanak aktivnosti.²¹¹

Ukoliko osoba sama odabire intenzitet kontinuirane aktivnosti, anticipatornim se mehanizmom intenzitet rada prilagođava uz regulirani stupanj aktivacije motoričkih jedinica u svrhu prevencije porasta tjelesne temperature iznad razina koje bi mogle izazvati prijevremeni zamor i iscrpljenje. Subjektivni osjećaj opterećenja je u korelaciji s porastom tjelesne temperature.²²⁶ Vrijednost na kojoj se održava temperatura povezana je s relativnim intenzitetom aktivnosti.²²⁷

Noakes i sur. pokušali su utvrditi prediktore rektalne temperature maratonaca nakon utrke. Mjerene su rektalne temperature kod 30 rekreacijskih trkača (VO_{2max} $58,3 \pm 59$ ml/kg/min) koji su maratonsku utrku od 42,2 km otrčali pri intenzitetu od 75,8% ($\pm 9,3\%$) VO_{2max} . Nije bilo statistički značajne povezanosti između postotka izgubljene mase (stupnja dehidracije) i vrijednosti rektalne temperature nakon utrke. Rektalna temperatura je, s druge strane, bila značajno povezana s metaboličkom potrošnjom tijekom cijele utrke, kao i u zadnjih 21,1 km i 6 km ($p < 0,05$ i $p < 0,01$).

Autori zaključuju da je metabolička potrošnja u posljednjoj fazi utrke, a ne stupanj dehidracije, glavna determinanta rektalne temperature maratonaca nakon utrke. Unatoč značajnoj korelaciji između metaboličke potrošnje i rektalne temperature, metabolička potrošnja je objašnjavala samo 25% varijance rektalne temperature nakon utrke. Autori su u obzir uzeli mogućnost da je dio varijance moguće objasniti razlikama u sastavu tijela trkača, no rektalna temperatura nije bila povezana ni s postotkom tjelesne masti, ni s endomorfnom, mezomorfnom ni ektomorfnom komponentom.²²³

Maughan i sur. također navode da je kod trčanja maratona u umjerenim uvjetima središnja temperatura nakon utrke u korelaciji s vremenom potrebnim da se pretrči zadnjih 10 km, a ne s ukupnim vremenom trčanja.²²⁸ Kenefick i sur. navode da maratonac težak 60 kg za svaki stupanj porasta tjelesne temperature pohrani 210 kJ topline.¹³⁴

Byrne i sur. prvi su kontinuirano mjerili središnju temperaturu tijela (telemetrijskim gastrointestinalnim senzorom) tijekom dugotrajne utrke s većim brojem sudionika. Uz temperaturu, mjerena je i frekvencija srca, te je kvantificiran unos tekućine tijekom cestovne utrke (21km) u toplim i vlažnim okolišnim uvjetima, kod 18 toplinski aklimatiziranih vojnika. Prosječna brzina trčanja iznosila je $10,8 \pm 1,1$ (8,6–12,0) km/h. Svi su trkači zabilježili vršnu središnju temperaturu od $>39^\circ\text{C}$ (56% (N=10) $>40^\circ\text{C}$; i 11% (N=2) $>41^\circ\text{C}$). Najviša individualna temperatura iznosila je

41,7°C, a prosječna je iznosila 39,9±0,8°C. Veličina porasta središnje temperature nije bila povezana ($P>0,05$) s vremenom trčanja i postotkom dehidracije. Oslobađanje topline tijekom trčanja iznosi približno 4 kJ·kg⁻¹·km⁻¹, tako da je stopa produkcije topline jednaka produktu trkačeve tjelesne mase (kg), brzine trčanja (m/s), i približnih 4J koji se proizvedu po kilogramu tjelesne mase po pretrčanom metru. Deset ispitanika je najvišu rektalnu temperaturu imalo tijekom utrke, a osam po završetku utrke. Ni vrijeme završetka utrke ni produkcija topline nisu pokazali značajnu povezanost s nijednom varijablom središnje temperature (vršna, finalna, promjena središnje temperature i integral središnje temperature). Središnja temperatura prije utrke pokazala je malu povezanost (koja se približavala značajnosti) s vremenom trajanja utrke. Što se tiče antropometrijskih varijabli (visina, masa, BMI i površina tijela), nijedna nije bila značajno povezana ni sa jednom varijablom središnje temperature tijela. Vršna frekvencija srca bila je pozitivno povezana s vršnom središnjom temperaturom i finalnom središnjom temperaturom te promjenom temperature, a prosječna frekvencija srca imala je pozitivnu povezanost s vršnom i finalnom središnjom temperaturom tijela. Metabolička stopa (VO₂) je bitna determinanta elevacije središnje temperature tijekom dugotrajnih utrka. Podaci o frekvenciji srca indirektno podržavaju povezanost varijacije u tempu trčanja s vremenskim varijacijama reakcije središnje temperature. Npr. zabilježena su istovremena smanjenja frekvencije srca i središnje temperature, koja su ukazivala na smanjenje brzine trčanja i metaboličke stope. Nasuprot tome, kod nekih su ispitanika utvrđeni vremenski podudarni porasti frekvencije srca i središnje temperature. Ovi rezultati otvaraju pitanje uloge središnje temperature u regulaciji strategije tempa trčanja kod dugotrajnih utrka.²²⁹

1.2.2.2.3. Intermitentna opterećenja

Kenny i suradnici su istraživali toplinsku ravnotežu i kumulativnu pohranu topline tijekom intermitentne aktivnosti (odnosno sukcesivnih epizoda vježbanja). Deset ispitanika izvelo je tri sukcesivna testa 30-minutne vožnje bicikla pri konstantnoj brzini produkcije topline od ~500 W, s 15-minutnim odmorom između svakog testa, pri okolnoj temperaturi od 30°C. Mjeren je gubitak topline iz cijelog tijela i promjene u sadržaju topline u tijelu.²³⁰

Prethodne su studije pokazale da intermitentno vježbanje rezultira progresivnim porastom središnje temperature, iako je veličina porasta središnje temperature nakon vježbanja smanjena sukcesivnim intervalima rada i odmora. Osnovno saznanje ovog istraživanja jest da je količina topline koja se u tijelu pohrani tijekom ciklusa vježba/oporavak bila značajno manja tijekom drugog i trećeg ciklusa u odnosu na prvi ciklus vježba/oporavak. To smanjenje promjene tjelesnog sadržaja topline bilo je prvenstveno uzrokovano većom brzinom porasta disipacije topline iz cijelog tijela pri podjednakoj stopi produkcije topline i u drugoj i u trećoj epizodi vježbanja, u odnosu na prvu. Autori su pokazali da za intermitentno vježbanje razdvojeno kratkim epizodama mirovanja, ukupni porast tjelesne pohrane topline i središnje temperature raste sa svakom sukcesivnom epizodom vježbanja, no veličina tog porasta progresivno pada sa svakom novom epizodom vježbanja. To je rezultat povećane brzine disipacije topline tijekom druge i treće epizode vježbanja – dakle, u sukcesivnim se epizodama skratilo vrijeme potrebno za uravnoteženje brzina produkcije topline i gubitka topline (tzv. termalna inercija ili temporalna disocijacija). Brzina odavanja topline u periodu oporavka bila je podjednaka tijekom sva tri perioda oporavka, usprkos većem termalnom podražaju kod ponavljanog vježbanja. To se pripisuje već spomenutim netermalnim faktorima koji moduliraju mehanizme toplinske regulacije u oporavku, a povezani su s hemodinamičkim promjenama i održanjem krvnog tlaka.²³⁰

Dakle, proporcionalno smanjenje količine pohranjene topline u sukcesivnim epizodama vježbanja bilo je rezultat brže aktivacije mehanizama odavanja topline u svakoj sljedećoj epizodi vježbanja, a ne rezultat veće brzine odavanja topline u periodu oporavka.²³⁰

Intermitentne aktivnosti visokog intenziteta karakteristične su za timske sportove. Kod njih je toplinsko opterećenje, izraženo kroz središnju temperaturu, frekvenciju srca i brzinu znojenja, tipično više nego u kontinuiranoj aktivnosti jednakog prosječnog intenziteta. U obzir svakako treba uzeti da su sportaši u timskim sportovima obično većih tjelesnih dimenzija i često jače odjeveni, što djeluje opterećujuće s obzirom na produkciju i disipaciju topline.¹⁵⁹ Prosječni intenzitet rada tijekom nogometne utakmice iznosi približno oko 80% VO_{2max} , a prosječan gubitak težine kod odraslih muških igrača iznosi oko 2% tjelesne težine.²³¹ Kako je produkcija topline u aktivnosti funkcija maksimalne aerobne snage i relativnog intenziteta

aktivnosti, stvaranje topline u nogometu funkcija je igračeve umjerene relativne maksimalne aerobne snage i intenziteta aktivnosti, ali i velike tjelesne mase.¹⁵⁸

1.2.2.2.4. Progresivna opterećenja

Nishijima je proučavao individualnu toleranciju na aktivnost koristeći vazokonstriksijsku reakciju prsta kao marker za intenzitet aktivnosti. Temperatura prsta mjerena je tijekom progresivnog intermitentnog protokola (3-minutni periodi vježbanja u alternaciji s 3-minutnim periodima odmora). Ventilacijskom metodom određen je anaerobni prag. Općeniti obrazac kretanja temperature prsta bio je sljedeći: kod stadija aktivnosti umjerenog intenziteta temperatura prsta je inicijalno padala, a u drugoj polovici testa je rasla. Kako je rastao intenzitet aktivnosti, temperatura prsta je padala tijekom cjelokupnog stupnja vježbanja, a u stupnju maksimalnog intenziteta temperatura prsta je padala linearno. U zaključku, praćenje temperature prsta tijekom testiranja na pokretnoj traci korištenjem intermitentnog protokola otkrilo je progresivni vazokonstriksijski odgovor ovisan o opterećenju. Linearno opadanje temperature prsta ukazivalo je na približavanje maksimalnom opterećenju kod pojedinog ispitanika.²³²

Iako je termoregulacija tijekom tjelesne aktivnosti predmet mnogobrojnih istraživanja u posljednjih pedesetak godina, u većini istraživanja praćen je porast temperature u uvjetima produljene aktivnosti, najčešće kontinuiranog submaksimalnog opterećenja.^{104,107,134-136,158,161,167,233}

Pretraživanjem znanstvene literature ne nalaze se istraživanja povezanosti središnje tjelesne temperature i ventilacijskih parametara pri progresivnom testu opterećenja. Usprkos važnosti tjelesne temperature u održavanju metaboličke ravnoteže organizma i svakodnevnoj primjeni mjerenja temperature u kliničko-dijagnostičkim uvjetima, do sada nije istraživana dinamika kretanja središnje temperature tijela tijekom testa progresivnog opterećenja. U tom je smislu cilj ovog rada provjeriti jesu li metaboličke promjene korištene tijekom spiroergometrijskih testiranja funkcionalnih sposobnosti organizma povezane, tj. praćene mjerljivim promjenama kretanja središnje temperature tijela, koje bi se mogle primjenjivati u svrhu procjene anaerobnog praga. Ideja istraživanja temelji se na dosadašnjim spoznajama o proporcionalnom odnosu središnje temperature tijela i intenziteta tjelesne aktivnosti, utvrđenim u istraživanjima dugotrajnih aktivnosti submaksimalnih

intenziteta,^{104,107,134-136,158,161,167,233} te na postojanju ambijentalne temperaturne zone pri kojoj je toplinski utjecaj okoliša na središnju temperaturu tijela zanemariv,¹⁶² te ona direktno ovisi o metaboličkoj produkciji topline izazvanoj aktivnošću. Također, pri porastu brzine trčanja u progresivnom testu opterećenja, pri brzinama iznad anaerobnog praga zbog povećanih energetske zahtjeva nastupa aktivacija brzih mišićnih vlakana, posebno anaerobnih glikolitičkih (tip IIb). Temeljem utvrđenog povećanog oslobađanja metaboličke energije pri kontrakciji mišićnih vlakana tipa II,^{168,171} za očekivati je da će se dodatna aktivacija tih vlakana očitovati u mjerljivom nelinearnom porastu središnje tjelesne temperature.

Istraživanja pokazuju da je mišićna efikasnost najviša na početku aktivnosti, a s trajanjem aktivnosti pada, što se očituje u porastu metabolički stvorene topline (odnosno porastu energetske izmjene po jedinici obavljenog rada).^{168,169} Potrošnja ATP-a po jedinici izlazne snage raste kako tjelesna aktivnost progredira. Mehanizmi pada efikasnosti još nisu u potpunosti jasni. Novija istraživanja ukazuju na to da su osobe s predominacijom mišićnih vlakana tipa II osjetljivije na toplinsko opterećenje, te su izložene većem riziku od nastanka toplinskih poremećaja uslijed tjelesne aktivnosti.¹⁷⁰ Netolerancija topline mogla bi se objasniti povećanom metaboličkom potrošnjom pri pojačanoj aktivaciji mišićnih vlakana tipa II.^{168,170,171}

S tim u vezi, treba naglasiti da trajanjem aktivnosti opada i mitohondrijska efikasnost. Istraživanje Hesselinka i sur. utvrdilo je pozitivnu povezanost, odnosno ekspresiju *uncoupling* proteina 3 (razdvaja gradijent protona i sintezu ATP-a, smanjuje efikasnost mitohondrija i povećava stvaranje topline) u vlaknima tipa II (posebno IIb – brzim anaerobnim glikolitičkim) skeletnog mišića.²³⁴ Ta bi povezanost mogla ukazivati i na utjecaj pojačane aktivacije vlakana tipa II na smanjenje efikasnosti mitohondrija i porast energetske cijene kontrakcije u zoni intenzivne aktivnosti.

Za procjenu parametara aerobnog kapaciteta (VO_{2max} , aerobni i anaerobni prag), u laboratoriju za funkcionalnu dijagnostiku Kineziološkog fakulteta koristi se jedinstveni protokol s progresivnim opterećenjem na pokretnom sagu, neovisno o populaciji ispitanika. Poznato je da osobe velikog aerobnog kapaciteta u pravilu imaju visok udio sporih mišićnih vlakana (tip I). Za očekivati je stoga da je indeks porasta središnje temperature tijela u odnosu na porast brzine trčanja u progresivnom testu opterećenja ($\Delta temp/\Delta v$) povezan s veličinom aerobnog kapaciteta.

Na toj se pretpostavci temelji dodatni cilj istraživanja - utvrđivanje povezanosti dinamike porasta središnje temperature tijela pri progresivnom testu opterećenja i parametara aerobnog kapaciteta.

1.2.3. Mjerenje tjelesne temperature

U mjerenju tjelesne temperature (posebno u istraživanjima temperaturne regulacije tijekom tjelesne aktivnosti!), središnja temperatura tijela u pravilu je interesantnija od periferne, s obzirom da joj je periferna temperatura u termoregulacijskom smislu podređena, da ima izraženije fluktuacije i u većoj mjeri ovisi o okolišnim uvjetima. Već je spomenuto da se pojam „središnja“ temperatura ne odnosi na određenu anatomsku lokaciju (idealna bi bila hipotalamička, odnosno temperatura mozga),^{112,126} a unutrašnjost organizma nije u temperaturnom smislu sasvim uniformna, temperatura krvi u plućnoj arteriji usvojena je kao najbolji pokazatelj prosječne unutrašnje temperature organizma.¹²⁵ S obzirom na tešku dostupnost plućne arterije i nužnost primjene invazivne metode mjerenja, za mjerenje središnje temperature tijela u znanstvenim se istraživanjima rutinski koriste druge anatomske lokacije koje aproksimiraju ovu temperaturnu vrijednost: jednjak, rektum, usna šupljina i vanjski zvukovod/membrana bubnjića,^{103,126} a može se mjeriti i nazofaringealna i aksilarna temperatura.¹¹² U posljednjih deset godina jača i primjena ingestibilnih telemetrijskih temperaturnih senzora u obliku pilula.^{126,235-239} U toplinski stabilnom stanju vrijednosti izmjerene na svim mjernim mjestima su unutar raspona od oko 1 °C od središnje temperature krvi.^{103,112} Sublingvalna, aksilarna i timpanalna temperatura uobičajeno se koriste u kliničkim uvjetima.¹²⁵ Temperatura bubnjića, vanjskog zvukovoda i nazofaringealna temperatura imaju anatomsku prednost najbližeg smještaja mozgu,¹¹² no u istraživačke se svrhe – posebno u istraživanjima u području sporta i tjelesne aktivnosti – ipak najčešće primjenjuju ezofagealna i rektalna temperatura,^{125,236} jer su brojnim istraživanjima potvrđene kao pouzdani pokazatelji središnje temperature tijela, a također je bitno da nisu pod značajnim utjecajem temperature okoliša.²³⁶

Karakteristike idealnog mjernog mjesta za određivanje središnje temperature bile bi da je lako dostupno, da na nj ne utječu okolišni uvjeti i da brzo temperaturno reagira, odnosno da pri mjerenju kvantitativno odražava već i male promjene u

središnjoj temperaturi krvi.¹²⁶ Sva spomenuta mjesta mjerenja, dakako, imaju svoje prednosti i nedostatke i pokazuju određene razlike u izmjerenoj temperaturi.²⁴⁰

Karakteristike idealnog termometra. Zahtjevi za idealan mjerni aparat za određivanje (središnje) temperature tijela su brojni. Razina točnosti (preciznosti) morala bi biti $\pm 0,1^\circ$, a termometar mora biti stabilan u pogledu točnosti i kalibracije. Na razinu točnosti mjerenja ne bi smjeli djelovati vanjski utjecaji (poput promjene temperature zraka), a ni područje mjerenja (npr. doticaj sa sluznicom). Veličina termometra mora biti prikladna mjestu mjerenja (usna šupljina, jednjak, rektum). Na ispravnost mjerenja mogu utjecati tehnički aspekti mjerenja: senzor mora biti termodinamički uravnotežen s mjerenim medijem, mora se osigurati vrijeme dovoljno za temperaturno uravnoteženje, kod invazivnih mjerenja dubina insercije senzora može uvjetovati razliku u očitanoj vrijednosti.¹⁰⁴

Podjela temperaturnih mjerenja prema anatomske lokaciji. Prema anatomske lokaciji mjerenja temperature mogu se podijeliti na **neinvazivna** (mjerenje temperature u usnoj šupljini, pazušnoj jami, membrani bubnjača i površini tijela) i **invazivna** (mjerenje temperature u ravnom crijevu, jednjaku, nosnom dijelu ždrijela, plućnoj arteriji, mokraćnom mjehuru, probavnom traktu).¹⁰⁴

a. Neinvazivna mjerenja

a.1. Usna šupljina. Prednost ovog mjernog mjesta je laka dostupnost i brza reakcija (promjena vrijednosti) u skladu s promjenama središnje temperature.¹²⁵ Ova je lokacija odabrana kao aproksimacija središnje temperature zbog velike blizine lingvalnih (velik protok krvi kroz jezik čini ga učinkovitim izmjenjivačem topline s krvlju iz centralnih područja)¹⁰³ i vanjskih karotidnih arterija.²⁴¹ No, zbog okolišnih uvjeta ona može biti pod utjecajem niže temperature kože glave i lica, pa je u prosjeku niža od temperature krvi u plućnoj arteriji za oko $0,4-0,5^\circ\text{C}$.^{103,104,125}

Točnost ovisi i o mjestu postavljanja temperaturnog senzora, pri čemu se najčešće koristi sublingvalni džep.¹⁰⁴ Razlike u očitaju mogu varirati čak do $0,95^\circ\text{C}$ između stražnjeg podjezičnog džepa do područja ispod frenuluma u prednjem dijelu dna usne šupljine.²⁴¹ Za očitavanje temperature potrebno je tri do pet minuta.¹⁰⁴

Na očitanoj vrijednosti mogu utjecati konzumacija hladnih ili toplih pića ili hrane te cigareta prije mjerenja temperature, nepravilni obrasci disanja (disanje kroz usta) ili prićanje tijekom mjerenja.¹²⁵

Ovo mjerno mjesto nije prikladno za mjerenje tijekom ili po završetku tjelesne aktivnosti, s obzirom da brzina disanja i disanje na usta utječu na točnost mjerenja, a potrebno je i relativno dugo vrijeme za postizanje stabilnosti za očitavanje temperature. Kod toplinskih poremećaja uslijed tjelesne aktivnosti, neurološke promjene mogu umanjiti suradljivost sportaša kod ovakvog mjerenja.¹⁰⁴

a.2. Aksila. Mjerenje se vrši u pazušnoj jami, u blizini brahijalne arterije. Zbog neinvazivnosti i pristupačnosti popularno je i laički korišteno, a pogodno je i za mjerenje u dječjoj dobi. No, za kliničku i istraživačku primjenu aksilarno mjerena temperatura nema dovoljnu točnost i stabilnost (osjetljivost joj je slaba čak i u dijagnosticiranju vrućice – kreće se između 27,8% i 33%).¹²⁵ Vrijeme potrebno za postizanje ravnoteže i očitavanje temperature duže je no kod mjerenja u usnoj šupljini (iznosi do 8-10 minuta).²⁴¹

Na aksilarnu temperaturu može utjecati temperatura okolnog zraka i kože, znojenje, vlažnost i gustoća dlaka u pazušnom području, stupanj protoka krvi u koži (npr. kod stanja šoka periferna bi vazokonstrikcija očitanoj temperaturi znatno udaljila od vrijednosti u središtu tijela).¹²⁵ Ovi čimbenici vrijednost očitavanja mogu spustiti i za više od 1,2°C ispod središnje temperature.²⁴¹

Ovo mjerno mjesto također nije prikladno za mjerenje tjelesne temperature tijekom sporta i tjelesne aktivnosti. Pokazalo se da ima slabiju točnost u odnosu na rektum, usnu šupljinu ili membranu bubnjića, a izmjerena je temperatura općenito puno niža od središnje, posebno kod sportaša.¹²⁵

a.3. Membrana bubnjića. Temperatura bubnjića počela se mjeriti 60-tih godina 20.st., a u početku su je mjerili anesteziolozi tijekom operacija.²⁴¹ Bubnjić dobiva krv iz ogranaka unutarnje karotidne arterije, koja krvlju opskrbljuje i termoregulacijski centar u hipotalamusu. S obzirom na tu anatomsku specifičnost, a i na činjenicu da je u manjoj mjeri pod utjecajem okolinskih uvjeta, može se reći da timpanalna membrana među neinvazivnim mjernim lokacijama vjerojatno ima najjaču povezanost sa središnjom temperaturom. Prednost joj je i laka dostupnost.¹²⁵ Međutim, na očitanoj vrijednosti značajno utječe vještina mjeritelja jer se mjerni senzor treba otoskopski pravilno postaviti na bubnjić.¹⁰⁴ Pritom utjecaj može imati i morfologija vanjskog zvukovoda, prvenstveno cirkumferencija ušnog kanala i vidljivost, na koju utječe prisutnost dlaka i cerumena.²⁴² Samo postavljanje je neugodno, a bubnjić se lako može i ozlijediti.¹⁰³ Veći dio istraživača iz tih razloga

alternativno pribjegava mjerenju temperature vanjskog zvukovoda, no, s obzirom na velik temperaturni gradijent duž stijenki zvukovoda, senzor se mora postaviti što bliže bubnjiću i utiskivanjem vate u zvukovod izolirati od okolinskih utjecaja ili se izmjerene vrijednosti moraju matematički korigirati.^{103,104,112} Mjerenje temperature bubnjića (a i zvukovoda) nije adekvatno za mjerenja temperature tijekom tjelesne aktivnosti, a neprikladnost u tim uvjetima dodatno povećava i činjenica da se ova metoda ne može upotrijebiti ni za kontinuirano mjerenje temperature tijekom tjelesne aktivnosti, s obzirom da infracrveni timpanalni termometar temperaturu ne mjeri kontinuirano.^{112,125}

a.4. Površina tijela. Termistor se postavlja (učvršćuje) na kožu. Ovo mjerenje ne odražava središnju, nego perifernu temperaturu. Iako temperatura kože nije regulirana varijabla, ona direktno i indirektno doprinosi termoregulacijskim reakcijama. Vrijednost temperature kože varira prema regiji tijela i u ovisnosti o okolišnim uvjetima (razlike su veće u hladnim uvjetima), pa se doprinos temperature kože termoregulaciji obično izražava u obliku prigodno ponderirane prosječne temperature, izračunate na temelju izmjerenih temperaturnih vrijednosti više područja.^{103,243}

Kod spominjanja temperature površine tijela, valja spomenuti i pojam **prosječne temperature tijela** (engl. *mean body temperature*), koji se koristi za procjenu termoregulacijskih odgovora. Definira se kao fiziološki-ponderirana prosječna vrijednost koja reflektira termoregulacijsku važnost različitih tkiva. Kod neanesteziranih osoba, računa se prema sljedećoj jednadžbi ($\sim 0,85 t_{\text{središnja}} + 0,15 t_{\text{kožna}}$), a prosječna temperatura kože može se odrediti pomoću formule $t_{\text{kožna}} = 0,3 (t_{\text{prsa}} + t_{\text{ruka}}) + 0,2 (t_{\text{natkoljenica}} + t_{\text{potkoljenica}})$. U kliničkim se istraživanjima središnja temperatura tijela često zamjenjuje s prosječnom tjelesnom temperaturom.¹⁰⁸

b. Invazivna mjerenja

b.1. Rektum. Ovo je jedno od najčešće korištenih mjesta za laboratorijsko mjerenje središnje temperature tijela, posebno u znanstvenim istraživanjima kod slučajeva toplinske iscrpljenosti ili udara i dijagnostičkog testiranja.¹²⁵ Rektalna se temperatura smatra kriterijskim standardom mjerenja zbog valjanosti, pouzdanosti i praktičnosti primjene i u mirovanju, i tijekom tjelesne aktivnosti.¹⁴³ Kriterijski je standard za mjerenje temperature kod sportaša u hipertermiji prema Američkom

udruženju sportske medicine (American College of Sports Medicine),²⁴⁴ a prihvaćena je i od strane Američke nacionalne udruge sportskih trenera (National Athletic Trainers' Association).²³³

Većina studija koje evaluiraju neinvazivne kliničke termometre koriste rektalnu temperaturu kao kriterijski standard.²⁴⁵ U kliničkim se uvjetima rektalno mjerenje temperature često koristi kod male djece. Opisani su slučajevi prijenosa infekcije kod novorođenčadi, stoga je nužna pravilna sterilizacija termometara ili uvođenje jednokratnih temperaturnih senzora.^{246,247}

Općenito su rektalno očitane vrijednosti temperature više nego u drugim područjima – za 0,2 do 0,5 °C ova je temperatura viša od temperature aortalne krvi.¹⁰³ S druge strane, u situacijama šoka moguće je da očitana temperatura bude i niža od prave središnje temperature. Kod mjerenja rektalne temperature postoji određeno zaostajanje u vremenu reakcije kod brzih promjena središnje temperature (naprema temperaturi u plućnoj arteriji, jednaku ili temporalnoj arteriji, koje na promjene reagiraju brže).^{125,145} Primjerice, Greenes i Fleisher su kod 45-ero febrilne (>38,5 °C) djece pronašli razlike između temporalne i rektalne temperature, no autori primjećuju da je upitno koja od ove dvije temperature uopće bolje reflektira temperaturu unutrašnjosti tijela. Proširuju pitanje kriterijskog standarda za središnju temperaturu i na ezofagealnu, pa i temperaturu plućne arterije. Zbog svoje invazivnosti, ova se mjerna mjesta najčešće koriste kod teško bolesnih ili jako sediranih osoba, pa je pitanje mogu li se rezultati dobiveni kod takvih ispitanika – uslijed, u takvim uvjetima, očekivano promijenjene termoregulacije – uopće ekstrapolirati na zdravu populaciju.²⁴⁵ Usprkos nedostacima, rektalna je temperatura ipak valjani pokazatelj središnje temperature tijela, posebno u terenskim uvjetima,¹⁴³ a pokazalo se da ispitanici dobro podnose mjerenje.¹⁰³ Pouzdana je mjera središnje temperature tijela prvenstveno u uvjetima stabilnog toplinskog stanja, slabije kod kontinuiranog mjerenja i bilježenja promjena temperature, a pokazalo se da se mjerenje može tolerirati i kroz duže vrijeme.^{103,112,126}

Rektalna se temperatura mjeri postavljanjem fleksibilnog senzora na udaljenost u pravilu od oko 8 cm od vanjskog analnog sfinktera (iako se u literaturi opisuju udaljenosti od 5 do 20 cm).^{14,103,125} Očitavanje je stabilno i na njega ne utječu okolišni uvjeti. Razlika u dubini insercije temperaturne probe može utjecati na visinu očitane vrijednosti.²⁴⁸ Uz to, na vrijednost rektalne temperature može djelovati:

intenzivna tjelesna aktivnost u koju su uključeni veliki stražnjični i bedreni mišići, izolirajući učinak fekalnog materijala u rektumu i djelovanje koliformnih bakterija.²⁴¹

b.2. Jednjak. Iako ezofagealna temperatura, mjerena u visini srca – s obzirom na blizinu lijeve klijetke, aorte i krvnog tijeka u hipotalamus – najbolje korelira s temperaturom plućne arterije, a i na promjene središnje temperature reagira brže od rektalne temperature,¹⁰³ široka primjena ovog oblika mjerenja ograničena je invazivnošću metode, iritacijom nosnih puteva i neugodom koju izaziva kod ispitanika.^{125,126,235} Češće se koristi u istraživanjima, a u kliničkoj praksi prvenstveno kod osoba bez svijesti (kod operacija ili u intenzivnoj skrbi).¹²⁵ Termistor se uvodi kroz usnu ili nosnu šupljinu u jednjak do razine lijevog atrija. Temperatura u jednjaku je oko $\pm 0,1$ °C do 0,2 °C od temperature u plućnoj arteriji.¹²⁵ Mjerenje se ipak smatra manje pouzdanim od mjerenja u plućnoj arteriji s obzirom da temperatura nije jednaka cijelom dužinom jednjaka, a na nju utječu i vanjski čimbenici (hrana i piće, progutana slina, a kod previsokog postavljanja i trahealni zrak).^{103,112,241,242}

Ezofagealna temperatura na razini lijevog atrija prema nekim se izvorima smatra najboljim dostupnim indeksom središnje temperature za studije koje uključuju vježbanje i tjelesnu aktivnost,¹²⁶ no problem je taj što ispitanici mjerenje teško toleriraju dulje vrijeme (posebno, primjerice, ako testiranje zahtijeva da istovremeno nose i respiracijsku masku).¹⁰³

b.3. Nazofaringealna temperatura. Uobičajeno se koristi u anesteziološkoj praksi, gdje je i zadovoljavajuća, s obzirom da kod anesteziranog pacijenta nema utjecaja protoka zraka kroz nos na temperaturu. Senzor se ne smije postaviti preduboko da ne dopre do usne šupljine u kojoj temperatura može biti niža od središnje.¹¹²

b.4. Plućna arterija. Mjerenje se vrši pomoću katetera. S obzirom da arterija donosi krv direktno iz središta (unutrašnjosti) tijela i rezultat je konvekcijskog miješanja krvi iz cijelog tijela,²⁴⁹ ova se metoda smatra najpreciznijom. Zlatni je standard za mjerenje središnje temperature tijela kod kritičnih bolesnika u intenzivnoj njezi te intraoperativno.²⁵⁰

b.5. Mokraćni mjehur. Temperatura se mjeri postavljanjem urinarnog katetera koji na vršku ima ugrađen termistor.¹¹² Mjerenje na ovom mjestu započelo je zbog pokazane korelacije između temperatura mjehura/urina i središnjih temperatura

mjerenih na drugim uobičajenim mjestima, s obzirom da je urin filtrat krvi, a bubrezi dobivaju 20% minutnog volumena srca.²⁴¹ Ta je „duboka zdjelična“ temperatura usporediva s rektalnom temperaturom.¹¹² Uz opasnosti vezane uz postavljanje urinarnog katetera (ozljede, infekcije) i neprikladnost korištenja ove metode u terenskim uvjetima, nedostatak ove metode jest činjenica da temperatura ovisi o brzini stvaranja urina, odnosno volumenu urina, a mogu utjecati i irigacije mjehura.^{104,241}

b.6. Gastrointestinalna temperatura. Ideja o telemetrijskom temperaturnom senzoru datira još iz 60-ih i 70-ih godina 20.st.,²⁵¹ a ponajprije su se takvi senzori koristili u životinjskim studijama. Prije otprilike 10 godina započelo je korištenje ovih senzora kod ljudi.²³⁶

Za mjerenje je potrebna ingestija telemetrijskog temperaturnog senzora koji radiovalovima prenosi temperaturni signal gastrointestinalnog mikrookoliša vanjskom prijemu koji pohranjuje podatke ili ih odmah prikazuje. Trenutno su komercijalno dostupna dva sistema ingestibilnih temperaturnih senzora i prijemu.¹²⁶

Gastrointestinalna temperatura se u smislu bilježenja i praćenja promjena središnje temperature ponaša podjednako dobro kao ezofagealna i rektalna, iako može sporije reagirati na te promjene od ezofagealne temperature. Zabilježeno je bolje slaganje između gastrointestinalne i jednjačne temperature, nego između gastrointestinalne i rektalne,¹²⁵ te promptnije reagiranje od rektalne temperature u jednakim situacijama promjene tjelesne temperature.

Najveće prednosti korištenja ove metode su pozitivno prihvaćanje od strane ispitanika (jer prilikom upotrebe nema osjećaja nelagode) i mogućnost kontinuiranog praćenja na terenu. Nedostatak je nemogućnost kontroliranja pozicije senzora u gastrointestinalnom sustavu u trenutku mjerenja. Ako bi se senzor unio u relativno kratkom vremenu prije mjerenja, na očitavanje temperature mogla bi utjecati unesena hrana i piće – ukoliko bi senzor još uvijek bio u želucu.¹²⁵ S druge strane, čak i ako je od ingestije prošlo dovoljno vremena, unesena, primjerice, hladna tekućina ipak može utjecati na mjerenje – npr. transverzalni kolon je zapravo direktno ispod želuca, pričvršćen velikim omentumom – pa kondukcijom kroz tkiva senzor može biti ohlađen.²³⁹ Da bi se osiguralo da senzor bude dovoljno duboko u probavnoj cijevi, pilula se obično uzima 4 do 8 sati prije mjerenja. Zbog interindividualnih razlika u motilitetu crijeva, u trenutku mjerenja se kod različitih ispitanika senzor može nalaziti

na različitim razinama trakta, a kod nekih je moguće da već bude i izbačen iz tijela. U validacijskoj studiji VitalSense telemetrijskog monitora središnje temperature tijela,²³⁷ zabilježeno je prosječno prolazno vrijeme pilule od $48,6 \pm 35,5$ sati s rasponom od 12,4–136,2 sata. Izraženo u danima, vrijeme prolaska je variralo od 0,52 do 5,6 dana s prosječnom vrijednosti od $2,0 \pm 1,5$ dana. Najkraće vrijeme prolaska zabilježeno je kad je pilula uzeta netom prije večernjeg obroka. Intestinalni motilitet je individualan, a na njega mogu utjecati i, npr., anksioznost zbog testiranja (ubrzanje vremena prolaska) ili veličina obroka (ubrzan motilitet kod unošenja veće količine hrane).²³⁷ Jedini praktični način da se osigura da je pilula locirana blizu rektuma i da na nju ne utječu modificirajući učinci tekućina i hrane jest da se pilula koristi kao rektalni supozitorij.²³⁹ Čak i neovisno o vanjskim utjecajima, unutar samog gastrointestinalnog sustava postoji temperaturni gradijent (u literaturi se navodi razlika od 0,2 do 0,3 °C već kod prijelaza senzora iz želuca u tanko crijevo).¹²⁶

Nedostatak ove metode jest i to da je emisija niskofrekventnih radiovalova iz senzora osjetljiva na elektromagnetsku interferenciju i može rezultirati pogrešnim i izgubljenim podacima (interferirati mogu i kompjuterski zasloni kao i monitori nekih laboratorijskih uređaja).^{126,239} Osobe koje su uzele telemetrijsku pilulu ne smiju se podvrgavati dijagnostičkim pretragama magnetskom rezonancom za vrijeme dok je pilula u tijelu.

2. CILJEVI I HIPOTEZE ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog rada su:

1. utvrditi postojanje temperaturnog praga pri progresivnom testu opterećenja na pokretnom sagu, a koji se može koristiti u procjeni anaerobnog praga. U tu je svrhu istražena dinamika kretanja središnje temperature tijela pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu te su uspoređeni temperaturni i ventilacijski pokazatelji zabilježeni tijekom testa,
2. istražiti statističku značajnost razlika između ventilacijskih i temperaturnih pokazatelja pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu,
3. istražiti povezanost dinamike kretanja središnje temperature tijela, ventilacijskih pokazatelja i frekvencije srca pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu.

Sukladno ciljevima, postavljene su sljedeće hipoteze:

1. U progresivnom testu opterećenja pri trčanju na pokretnom sagu, u kontroliranim mikroklimatskim uvjetima, pri određenom intenzitetu dolazi do nelinearnog porasta vrijednosti središnje temperature tijela, koji statistički značajno pozitivno korelira s promjenama u ventilacijskim pokazateljima i može se koristiti u procjeni anaerobnog praga.
2. Temperaturni anaerobni prag ne razlikuje se statistički značajno od ventilacijskog anaerobnog praga.
 - 3.1. Dinamika porasta temperature u vremenu ($\Delta\text{temp}/\Delta t$), tj. u odnosu na porast brzine kretanja ($\Delta\text{temp}/\Delta v$) u zoni niskog do umjerenog intenziteta (ispod aerobnog praga) statistički je značajno povezana s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta (maksimalni primitak kisika, $VO_{2\text{max}}$, maksimalna postignuta brzina trčanja, v_{max} , brzina trčanja pri anaerobnom pragu, v_{AP} , frekvencija srca pri intenzitetu anaerobnog praga, FS_{AP}).
 - 3.2. Dinamika porasta temperature ($\Delta\text{temp}/\Delta t$, $\Delta\text{temp}/\Delta v$) u zoni visokog intenziteta (između aerobnog i anaerobnog praga) statistički je značajno povezana s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta ($VO_{2\text{max}}$, v_{max} , v_{AP} , FS_{AP}).

- 3.3. Dinamika porasta temperature ($\Delta\text{temp}/\Delta t$, $\Delta\text{temp}/\Delta v$) u zoni vrlo visokog intenziteta (iznad anaerobnog praga) statistički je značajno povezana s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta ($\text{VO}_{2\text{max}}$, v_{max} , v_{AP} , FS_{AP}).
- 3.4. Temperaturni anaerobni prag statistički je značajno povezan sa spiroergometrijskim parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta.

3. ISPITANICI I METODE

3.1. Ispitanici

Uzorak ispitanika činile su 32 osobe muškoga spola, u dobi od 18 do 40 godina, anamnestički zdrave, bez akutnih bolesti ili ozljeda lokomotornog sustava koje bi mogle utjecati na provođenje mjerenja. Kriterij odabira ispitanika bio je da su to osobe koje se u trajanju od najmanje godinu dana barem 4 sata tjedno bave kineziološkim aktivnostima tipa trčanja i imaju iskustvo trčanja na pokretnom sagu. Mjerenja su provedena u Laboratoriju za funkcionalnu dijagnostiku Sportsko-dijagnostičkog centra Kineziološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Sva mjerenja provedena su u skladu s etičkim načelima. Svakom je ispitaniku dano usmeno i pismeno objašnjenje istraživanja, predviđenog postupka mjerenja, te mogućih zdravstvenih rizika. Ispitanici su potpisali suglasnost kojom su potvrdili upoznatost sa svrhom i ciljevima mjerenja, mjernim protokolom i mogućim rizicima mjerenja, te dobrovoljno sudjelovanje u istraživanju.

3.2. Plan rada i istraživačke metode

U istraživanju je korištena sljedeća mjerna oprema:

1. pokretni sag *Run Race Competition HC1200* (Technogym, Italija), dužine 190 cm, širine 60 cm. Sag omogućuje precizno reguliranje brzine, od 1 do 25 km/h, s najmanjim intervalom od 0,1 km/h.

2. kompjutorizirani sustav *Quark b²* (Cosmed, Italija), za kontinuirano (*breath by breath*) prikupljanje, grafički prikaz, pohranjivanje i analizu ventilacijskih, metaboličkih i ergometrijskih parametara pri spiroergometrijskom testiranju. Sustav se sastoji od respiracijske maske za nos i usta (Hans Rudolph, USA), spojene na turbinu s optoelektričnim čitačem protoka zraka. Uzorak zraka (1 ml/s) se kapilarnom cijevi *Nafion Permapure®* dovodi do brzih analizatora za kisik (cirkonijski) i ugljični dioksid (infracrveni), koji koncentraciju tih plinova mjere s preciznošću od $\pm 0,03\%$. Nakon analogno-digitalne konverzije signala, sustav omogućuje kontinuirano praćenje sljedećih parametara: primitka kisika (VO_2 , STPD), izdatka ugljičnog dioksida (VCO_2 , STPD), srčane frekvencije (FS), minutnog volumena disanja (VE, BTPS), respiracijskog kvocijenta (RQ), koncentracije kisika i ugljičnog dioksida u

izdahnutom zraku (P_{ETCO_2} , P_{ETO_2}), dišnog volumena (V_t), frekvencije disanja (BF), pulsa kisika (PO_2) i ventilacijskih ekvivalenata za kisik (VE/VO_2) i ugljični dioksid (VE/VCO_2). Prije svakog testiranja turbina se baždari 3-litrenom pumpom, a analizatori se baždare mješavinom plinova poznate koncentracije (16,10% O_2 i 5,20% CO_2 , NO_2 rest).

3. telemetrijski sustav *Polar Vantage NV* (Polar ElectroOj, Finska), za praćenje srčane frekvencije, s dvije elektrode s odašiljačem pričvršćenim elastičnom trakom oko prsnog koša, i prijemnikom.



Slika 4. Prikaz ispitanika na pokretnoj traci sa sustavom za mjerenje spiroergometrijskih parametara i sustavom za mjerenje temperature

4. za mjerenje rektalne temperature korišten je sustav *Xplorer GLX Datalogger* (PASCO Scientific, USA), koji omogućuje prikupljanje, grafički prikaz, pohranjivanje i analizu temperaturnih podataka. Perifernim ulazom, pomoću izoliranog kabela promjera 1,5 mm, sa sustavom je spojena PASCO temperaturna proba, s točnošću očitavanja od 0,01 °C, i visokom frekvencijom uzorkovanja (2 Hz). Instrument je prije svakog testiranja kalibriran prema specifikacijama proizvođača.



Slika 5. Sustav *Xplorer GLX Datalogger* (PASCO Scientific, USA), korišten za mjerenje rektalne temperature i primjer temperaturne sonde

5. antropometrijski set (GPM, Švicarska). Tjelesna visina određivala se antropometrom, uz preciznost od 0,1 cm. Tjelesna masa mjerena je mehaničkom, decimalnom medicinskom vagom, s preciznošću od 0,1 kg.

Opis mjerenja

Testiranja su provedena tijekom mjeseca svibnja, lipnja, rujna i listopada 2009.g., radnim danima, u vremenu od 8 do 13 sati. Provođenjem ispitivanja u ovom razdoblju dana minimizirao se utjecaj cirkadijanog ritma tjelesne temperature.

U pripremi testiranja i uputama ispitanicima poštivane su smjernice American College of Sports Medicine (Guidelines for Exercise Testing and Prescription).²⁵² Testiranja su provedena u stabilnim mikroklimatskim uvjetima adekvatno ventiliranog prostora dijagnostičkog laboratorija (temperatura 20-22 °C, relativna vlažnost zraka do 60%). Strujanje zraka nije zasebno mjereno, no sva su mjerenja provedena u uvjetima u kojima se standardno provode progresivna spiroergometrijska testiranja, u kojima laboratorijski prostor nije izložen osjetnim izvorima strujanja zraka.¹⁵⁸

Mjerna oprema pripremljena je i kalibrirana prije svakog mjerenja. Uz pismeno objašnjenje procedure testiranja, ispitanici su prije početka testiranja dobili i detaljno usmeno objašnjenje.

Ispitanici su dobili uputu da na testiranje dođu odmorni (6-8 sati spavanja), da u 24 sata prije testiranja uzimaju dovoljno tekućine, da 1,5-3 sata prije testiranja konzumiraju lagani obrok te da u istom periodu ne provode tjelesne aktivnosti, ne konzumiraju hranu, alkohol ni napitke koji sadrže kofein. Tijekom testiranja nosili su laganu i prozračnu sportsku odjeću (sportska majica i hlačice, čarape) i obuću (tenisice). Izolacijska moć ovakve odjeće iznosi oko 0,2 do 0,3 Clo (jedinica 1 Clo = 0,155 m² °C/W, jedinica kojom se izražava izolacijska moć odjeće, može se definirati i kao 5,55 kcal/m²/h izmjene topline zračenjem i konvekcijom za svaki stupanj razlike između temperature kože i temperature zraka)¹⁴² te ne ograničuje učinkovitost izmjene topline.²⁰⁵

Prije testiranja, od svakog su ispitanika uzeti opći podaci, medicinska i sportska anamneza, izmjerene su osnovne antropometrijske mjere (masa i visina tijela), arterijski krvni tlak, frekvencija srca i aksilarna temperatura u mirovanju. Svi su ispitanici bili afebrilni i arterijskog krvnog tlaka unutar fizioloških vrijednosti. Nitko od ispitanika nije uzimao nikakve lijekove.

Uzeto je da su prirodne razine aklimatizacije svih ispitanika bile jednake, s obzirom da su sva testiranja provedena u proljeće i jesen. Ispitanicima je postavljeno pitanje o eventualnoj rekreacijskoj ili trenažnoj izloženosti visokim temperaturama.

Nakon uputa, ispitanici su sami uveli temperaturni senzor u rektum, do udaljenosti od oko 8 cm od analnog sfinktera.¹⁴ Izolirani kabel senzora samoljepljivom je trakom učvršćen za gornji rub hlačica ispitanika i dodatno osiguran rastezljivim pojasom. Prije spiroergometrijskog testiranja, ispitanicima je postavljen telemetrijski sustav za praćenje srčane frekvencije i respiracijska maska.

Testiranje na pokretnom sagu započinjalo je hodanjem pri brzini od 3 km/h u trajanju od dvije minute. Brzina saga se potom povećavala za 0,5 km/h svakih pola minute, uz konstantni nagib saga od 1,5%. Pri brzini od 5 km/h ispitanik je dobio uputu da počne trčati. Progresivnim povećanjem brzine pokretnog saga (opterećenja) test se nastavljao do otkaza. Test se zaustavljao kad je ispitanik postigao maksimalne vrijednosti aerobnog kapaciteta (*plateau* maksimalne vrijednosti primitka kisika, bez daljnjeg porasta usprkos porastu opterećenja), odnosno kad je ispitanik

dao znak da zbog iscrpljenosti (ili nekog drugog razloga) više ne može nastaviti test. Nakon testa, u oporavku, ispitanik je nastavio hodati još 5 minuta pri brzini saga od 5 km/h.

U svrhu utvrđivanja test-retest pouzdanosti mjerenja temperaturnih i ventilacijskih pragova, deset ispitanika je u periodu do tjedan dana nakon prvog mjerenja ponovilo testiranje, u jednakim uvjetima.

Na temelju kontinuirano bilježenih ventilacijskih i temperaturnih parametara tijekom progresivnog testa opterećenja vizualnom metodom određivani su ventilacijski i temperaturni pragovi. Pragove su određivala tri neovisna stručnjaka s dugogodišnjim iskustvom u procjenjivanju ventilacijskih pragova.

Prvi ventilacijski – aerobni prag, odnosno drugi ventilacijski - anaerobni prag, određivani su primjenom pojednostavljene *V-slope* metode (neproporcionalni porast VCO_2 u odnosu na VO_2),^{36,41} prema preporuci Meyera i sur.³⁴ Točku aerobnog praga (odnosno intenzitet izražen odgovarajućim primitkom kisika ili brzinom trčanja) određuje sjecište regresijskog pravca ispod aerobnog praga (kod kojeg je regresijski koeficijent manji od 1) i regresijskog pravca iznad tog praga (kod kojeg je regresijski koeficijent veći od 1). Točka drugog neproporcionalnog porasta VCO_2 u odnosu na VO_2 predstavlja anaerobni prag. Uz *V-slope* metodu je, po potrebi, dodatno evaluiran odnos VE/VO_2 i VE/VCO_2 (porast VE/VO_2 bez porasta VE/VCO_2) prema Walshu i Davisu,²⁵³ te respiracijski kvocijent.

Temperaturni pragovi određivani su vizualnom metodom (određivanjem točaka promjene trenda kretanja rektalne temperature tijekom progresivnog testa opterećenja) te preciznim, računalno potpomognutim opisivanjem krivulje regresijskim pravcima, na temelju uputa sastavljenih za ovo istraživanje (Prilog br. 2).

Prilikom očitavanja vrijednosti pragova, ocjenjivači su mogli odrediti i tzv. rezervni prag, ukoliko su se dvoumili između dvije vrijednosti praga. U statističku analizu su uvrštene samo one vrijednosti koje su ocjenjivači naveli kao prvoizabrane vrijednosti praga (u slučajevima u kojima su analizirane i rezervne vrijednosti praga, to je izričito navedeno).

U analizu usporedbe temperaturnih i ventilacijskih pragova uzeta je dominantna vrijednost (mod) od prvoizabranih vrijednosti triju ocjenjivača, za svakog ispitanika. Ukoliko su se sve tri vrijednosti praga razlikovale, uzeta je centralna vrijednost (medijan). U slučaju da jedan ocjenjivač nije odredio vrijednost praga, a

očitanje vrijednosti preostalih dvaju ocjenjivača su bile različite, u analizu je dogovorno uvijek uvrštena niža očitana vrijednost.

Kod ispitanika koji su ponovili mjerenje, u analizama povezanosti, podudarnosti i razlika temperaturnih i ventilacijskih pragova korištene su samo vrijednosti izmjerene u prvom mjerenju. Vrijednosti pragova određene u ponovljenom testiranju korištene su samo u određivanju test-retest pouzdanosti.

Uzorak varijabli

Antropometrijske varijable:

- tjelesna masa (kg)
- tjelesna visina (cm)

Funkcionalne varijable izmjerene tijekom spiroergometrijskog testiranja:

- VO_{2max} – maksimalni primitak kisika (ml O_2 /kg/min)
- V_{max} – maksimalna postignuta brzina trčanja (km/h)
- V_{APvent} – brzina trčanja pri anaerobnom ventilacijskom pragu (km/h)
- V_{APtemp} – brzina trčanja pri anaerobnom temperaturnom pragu (km/h)
- FS_{APvent} – frekvencija srca pri brzini trčanja na ventilacijskom anaerobnom pragu (otkucaja/min)
- FS_{APtemp} – frekvencija srca pri brzini trčanja na temperaturnom anaerobnom pragu (otkucaja/min).

Varijable intenziteta pragova, izražene brzinom trčanja, određene na temelju spiroergometrijskih i temperaturnih pokazatelja:

- VentPrag1 – prvi (aerobni) ventilacijski prag (km/h)
- VentPrag2 – drugi (anaerobni) ventilacijski prag (km/h)
- TempPrag1 – prvi (aerobni) temperaturni prag (km/h)
- TempPrag2 – drugi (anaerobni) temperaturni prag (km/h).

Varijable temperaturne kinetike tijekom progresivnog testa opterećenja:

- $\Delta temp/\Delta t_1$ – dinamika porasta temperature u vremenu, u zoni ispod aerobnog praga
- $\Delta temp/\Delta t_2$ – dinamika porasta temperature u vremenu, u zoni između aerobnog i anaerobnog praga

- $\Delta\text{temp}/\Delta t_3$ – dinamika porasta temperature u vremenu, u zoni iznad anaerobnog praga
- $\Delta\text{temp}/\Delta v_1$ – dinamika porasta temperature u odnosu na porast brzine kretanja, u zoni ispod aerobnog praga
- $\Delta\text{temp}/\Delta v_2$ – dinamika porasta temperature u odnosu na porast brzine kretanja, u zoni između aerobnog i anaerobnog praga
- $\Delta\text{temp}/\Delta v_3$ – dinamika porasta temperature u odnosu na porast brzine kretanja, u zoni iznad anaerobnog praga

3.2.1. Statističke metode

Za sve su varijable izračunati deskriptivni parametri: aritmetička sredina (AS), standardna devijacija (SD), minimalna vrijednost (MIN) i maksimalna vrijednost (MAX). Normalnost distribucije varijabli testirana je Kolmogorov-Smirnovljevim testom.

Relacije pojedinih ventilacijskih i temperaturnih pokazatelja testirane su jednostavnom (simple) regresijskom analizom i Spearmanovim koeficijentom rang korelacije. Statistička značajnost razlika ventilacijskih i temperaturnih pokazatelja testirana je Studentovim t-testom za zavisne uzorke i Wilcoxonovim testom ekvivalentnih parova. Podudarnost temperaturnog i ventilacijskog praga procijenjena je Bland-Altmanovom metodom.²⁵⁴

Povezanost dinamike kretanja središnje temperature tijela i temperaturnog anaerobnog praga s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta testirana je Pearsonovim koeficijentom korelacije.

Objektivnost triju procjenjivača u procjeni ventilacijskog i temperaturnog praga utvrđena je Cronbachovim koeficijentom. Test-retest pouzdanost mjerenja određena je intraklasnim koeficijentom korelacije.

Statistička značajnost svih parametara testirana je uz pogrešku od 0,05.

U statističkoj analizi korištena je programska podrška STATISTICA, vers.8., StatSoft., Inc.²⁵⁵

4. REZULTATI

4.1. Osnovni podaci o ispitanicima

U tablici 1 prikazani su osnovni podaci o 32 ispitanika (dob, visina, masa, indeks tjelesne mase, površina tijela, omjer površine i mase tijela, te maksimalni primitak kisika, maksimalni relativni primitak kisika i maksimalna dostignuta brzina u progresivnom testu opterećenja na pokretnoj traci).

Tablica 1. Osnovni podaci o ispitanicima

Ispitanik br.	Dob (god.)	Visina (cm)	Masa (kg)	Indeks tjelesne mase (kg/m ²)	Površina tijela* (m ²)	Omjer površine i mase tijela (m ² /kg)	Maksimalni primitak kisika† (l O ₂ /min)	Maksimalni relativni primitak kisika† (ml O ₂ /kg/min)	Maksimalna dostignuta brzina† (km/h)
1.	25	176,0	76,3	24,63	1,93	0,025	4,98	65,3	22,0
2.	37	176,0	78,0	25,18	1,94	0,025	5,13	65,8	19,5
3.	19	179,0	91,4	28,53	2,10	0,023	5,13	56,1	16,5
4.	28	181,0	85,5	26,10	2,06	0,024	4,38	51,2	16,5
5.	26	179,0	83,6	26,09	2,03	0,024	4,68	56,0	18,0
6.	19	174,5	56,2	18,46	1,68	0,030	4,17	74,2	21,0
7.	18	188,8	71,5	20,06	1,97	0,028	4,90	68,6	22,0
8.	18	179,8	70,7	21,87	1,89	0,027	4,71	66,7	21,5
9.	29	175,8	64,4	20,84	1,79	0,028	4,46	69,2	22,5
10.	33	178,7	80,0	25,05	1,99	0,025	4,27	53,3	15,0
11.	28	184,3	82,0	24,14	2,05	0,025	4,49	54,8	16,5
12.	18	180,4	77,7	23,88	1,97	0,025	4,93	63,4	16,5
13.	21	180,7	81,2	24,87	2,01	0,025	5,37	66,1	16,0
14.	20	180,7	83,4	25,54	2,04	0,024	4,84	58,0	16,5
15.	21	182,6	80,6	24,17	2,02	0,025	4,82	59,8	16,5
16.	23	181,4	78,3	23,80	1,99	0,025	4,52	57,7	16,5

* površina tijela izračunata je prema jednadžbi $Površina = (masa^{0,425} \times visina^{0,725}) \times 0,007184^{256}$

† za ispitanike koji su ponovili testiranje prikazan je rezultat iz prvog testiranja

Tablica 1. Osnovni podaci o ispitanicima, nastavak

Ispitanik br.	Dob (god.)	Visina (cm)	Masa (kg)	Indeks tjelesne mase (kg/m ²)	Površina tijela* (m ²)	Omjer površine i mase tijela (m ² /kg)	Maksimalni primitak kisika † (l O ₂ /min)	Maksimalni relativni primitak kisika † (ml O ₂ /kg/min)	Maksimalna dostignuta brzina † (km/h)
17.	20	183,2	74,7	22,26	1,96	0,026	4,65	62,2	17,5
18.	35	172,6	72,7	24,40	1,86	0,026	4,78	65,7	17,0
19.	29	164,8	66,6	24,52	1,73	0,026	3,57	53,7	17,5
20.	39	182,7	75,0	22,47	1,96	0,026	4,87	65,0	17,5
21.	31	183,0	71,7	21,41	1,93	0,027	4,08	57,0	17,0
22.	20	187,1	80,0	22,85	2,05	0,026	4,90	61,2	14,5
23.	30	189,3	85,4	23,83	2,13	0,025	5,10	59,7	19,0
24.	39	177,3	78,2	24,88	1,96	0,025	4,41	56,3	15,5
25.	21	172,2	67,8	22,86	1,80	0,027	4,80	70,8	19,0
26.	37	179,3	70,7	21,99	1,89	0,027	4,51	63,8	19,5
27.	24	176,4	68,4	21,98	1,84	0,027	4,26	62,3	20,0
28.	35	177,0	80,0	25,54	1,97	0,025	4,85	60,6	18,0
29.	26	171,9	75,2	25,45	1,88	0,025	4,06	54,0	17,0
30.	30	179,6	95,2	29,51	2,15	0,023	3,99	42,0	14,0
31.	24	178,4	85,7	26,93	2,04	0,024	4,69	54,8	17,5
32.	24	180,2	67,8	20,88	1,86	0,027	3,89	57,5	17,5
Aritmet. sredina	26,5	179,18	76,75	23,91	1,95	0,026	4,60	60,4	17,84
MIN	18	164,8	56,2	18,46	1,68	0,023	3,57	42,0	14,0
MAX	39	189,3	95,2	29,51	2,15	0,030	5,37	74,2	22,5
SD	6,63	5,01	8,11	2,36	0,11	0,001	0,41	6,6	2,2

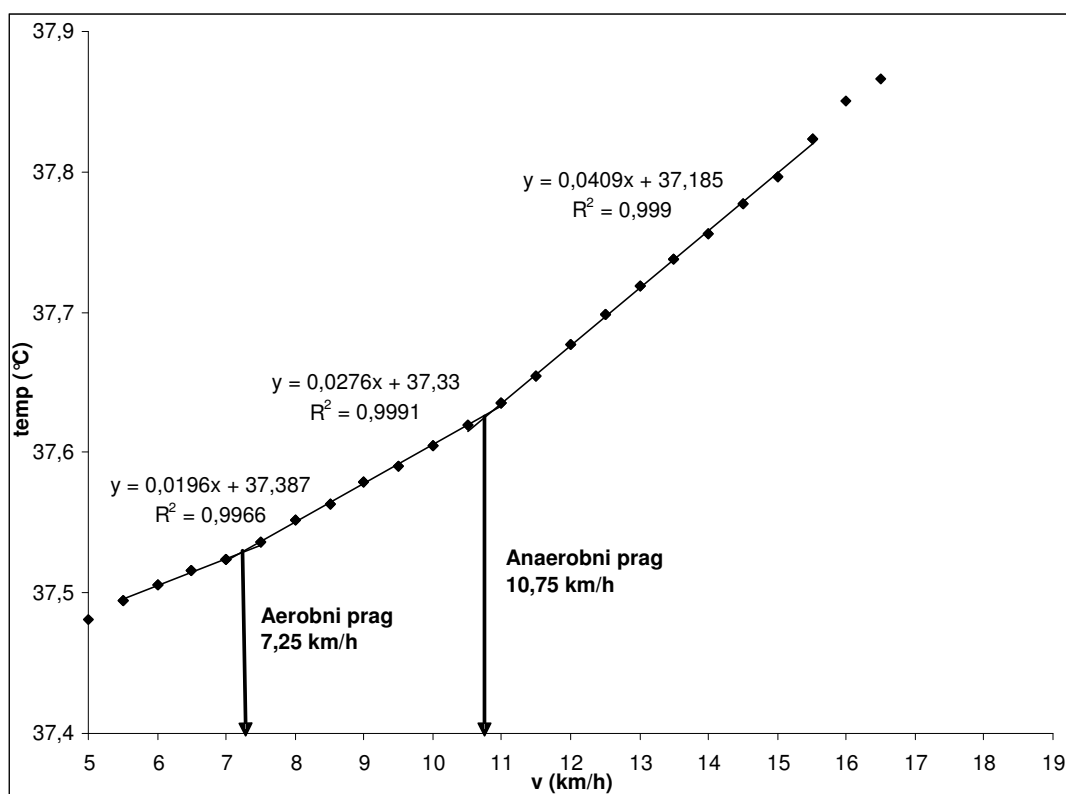
* površina tijela izračunata je prema jednadžbi $Površina = (masa^{0,425} \times visina^{0,725}) \times 0,007184^{256}$

† za ispitanike koji su ponovili testiranje prikazan je rezultat iz prvog testiranja

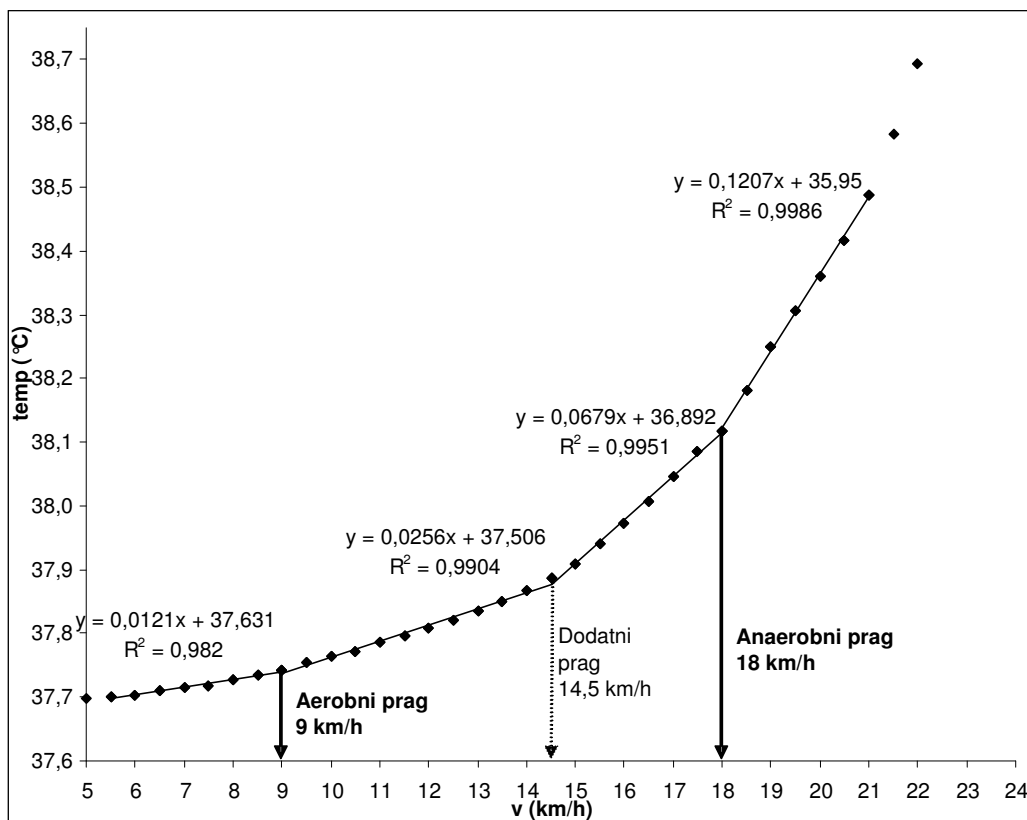
4.2. Modeli krivulja rektalne temperature

Kretanje rektalne temperature tijekom progresivnog testa opterećenja na pokretnoj traci opisuju tri modela.

Prvi model pojavljuje se kod 17 ispitanika. Krivulja sadrži tri (slika 6) ili četiri (slika 7) zone (s uočljiva dva, odnosno tri praga) linearnog porasta temperature. U zoni do prvog praga temperatura pokazuje **linearan** porast manjeg nagiba. U zoni iznad prvog praga **linearan** porast se nastavlja, ali s većim nagibom (temperatura raste brže u odnosu na brzinu kretanja). Nakon drugog praga kretanje temperature također opisuje **pravac**, uz još izraženiju progresiju (porast nagiba – infleksija), a taj se trend nastavlja i u četvrtoj zoni, ukoliko je prisutna.

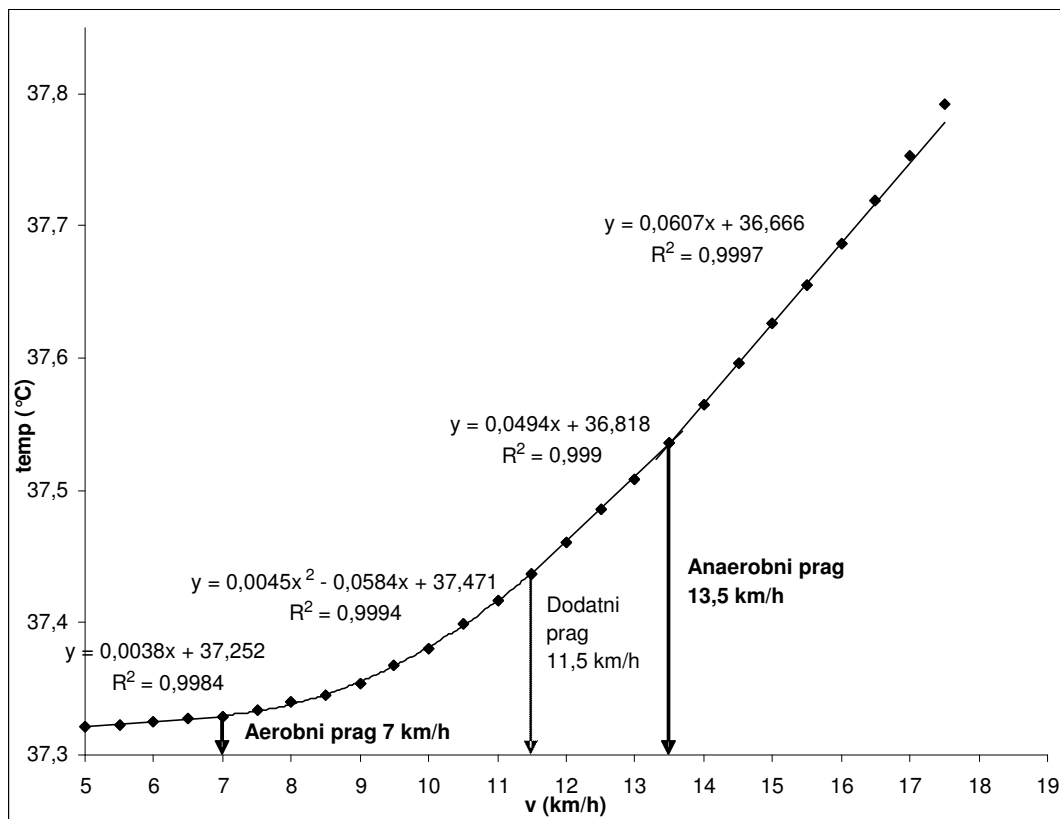


Slika 6. Prikaz PRVOG modela kretanja rektalne temperature pri progresivnom testu opterećenja – tri zone s linearnim infleksijskim porastom temperature (primjer ispitanika br. 4)



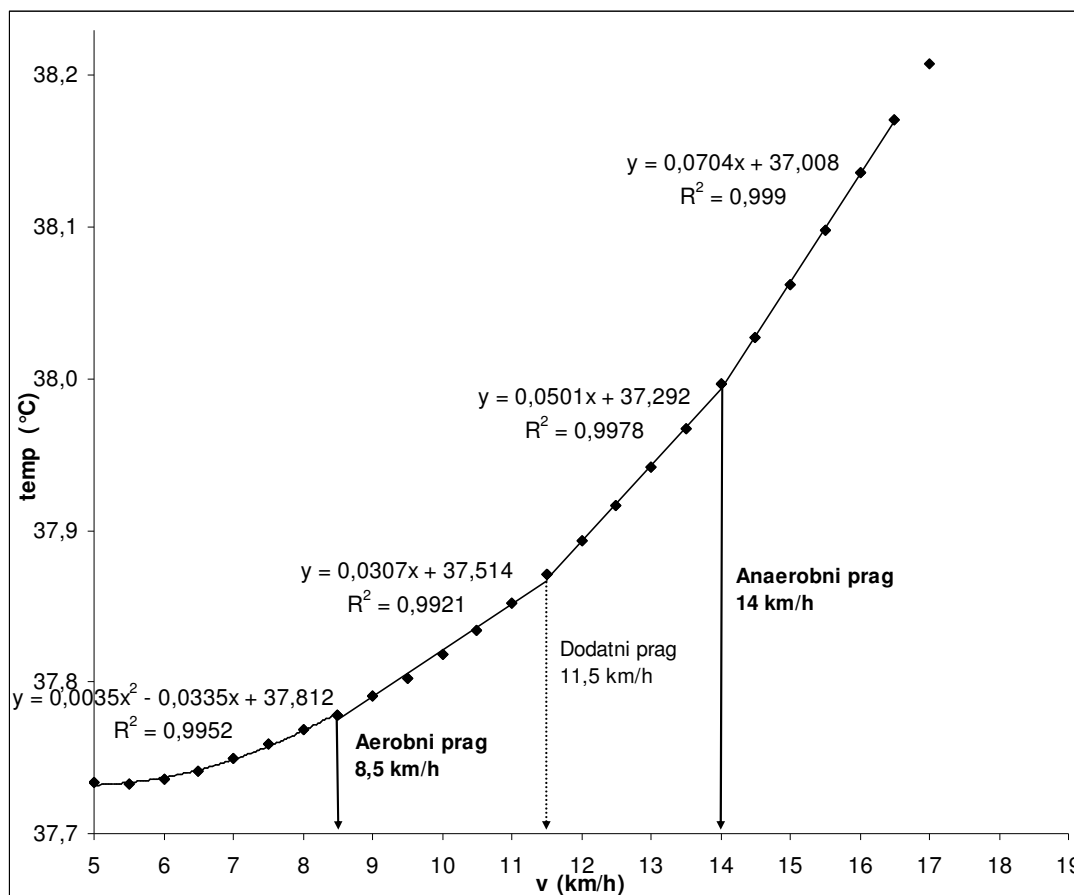
Slika 7. Prikaz PRVOG modela kretanja rektalne temperature pri progresivnom testu opterećenja – **četiri** zone s linearnim infleksijskim porastom temperature (primjer ispitanika br. 9)

Drugi model (slika 8) pojavljuje se kod 11 ispitanika. Krivulja sadrži tri ili četiri zone (s uočljiva dva, odnosno tri praga). Prije prvog praga krivulja pokazuje **linearan porast**. U zoni između prvog i drugog praga porast je **nelinearan** (u pravilu ga opisuje **polinom 2. stupnja**), a nakon drugog praga trend krivulje je ponovo **linearan**, uz porast nagiba (infleksiju) u odnosu na prvu zonu krivulje. U pravilu je prisutan i treći prag, nakon kojeg je porast krivulje ponovo **linearan**.



Slika 8. Prikaz DRUGOG modela kretanja rektalne temperature pri progresivnom testu opterećenja: 1. linearan porast – 2. **polinom 2. stupnja** – 3. linearan porast – 4. linearan porast (primjer ispitanika br. 20)

Treći model (slika 9) pojavljuje se kod 3 ispitanika. Krivulja sadrži tri ili četiri zone (s uočljiva dva, odnosno tri praga). Prije prvog praga krivulja pokazuje **nelinearan porast** (opisuje ga **polinom 2. stupnja**). U zoni između prvog i drugog praga porast je **linearan**. Nakon drugog praga trend krivulje je ponovo **linearan**, uz porast nagiba (infleksiju) u odnosu na prethodnu zonu krivulje. Ako je prisutan i treći prag, nakon njega je porast krivulje ponovo **linearan**.



Slika 9. Prikaz TREĆEG modela kretanja rektalne temperature pri progresivnom testu opterećenja: 1. **polinom 2. stupnja** – 2. **linearan porast** – 3. **linearan porast** – 4. **linearan porast** (primjer ispitanika br. 21)

Samo kod jednog ispitanika (br. 22, krivulja prikazana u Prilogu br. 1) izgled krivulje je zbog artefakata odstupao od navedena tri modela.

Unatoč tome što se krivulja razlikovala od osnovnih modela, pragovi su bili jasno izraženi i očitani od strane sva tri ocjenjivača, te su uključeni u daljnju analizu.

4.3. Deskriptivni pokazatelji za temperaturne pragove

Tablica 2 prikazuje deskriptivne pokazatelje za prvi i drugi temperaturni prag, izražen intenzitetom, odnosno brzinom trčanja.

Tablica 2. *Deskriptivni pokazatelji za prvi i drugi temperaturni prag, izražen brzinom trčanja*

Temperaturni prag (km/h)	Aritmetička sredina	MIN	MAX	SD
Prvi temperaturni prag	8,14	7,00	11,00	0,87
Drugi temperaturni prag	13,44	10,50	18,00	1,69

Tablica 3. *Rezultati Kolmogorov-Smirnovljeva testa normaliteta distribucije za prvi i drugi temperaturni prag*

	max D	K-S p
Prvi temperaturni prag	0,28	<0,01
Drugi temperaturni prag	0,18	>0,20

Normalnost distribucije varijabli prvog i drugog temperaturnog praga testirana je Kolmogorov-Smirnovljevim testom (Tablica 3). S obzirom da vrijednosti prvog temperaturnog praga u ovom uzorku ispitanika nisu normalno distribuirane, u daljnjoj analizi ovog praga korištene su neparametrijske statističke metode.

4.4. Deskriptivni pokazatelji za ventilacijske pragove

Tablica 4 prikazuje deskriptivne pokazatelje za prvi i drugi ventilacijski prag, izražen intenzitetom (brzinom) trčanja.

Tablica 4. *Deskriptivni pokazatelji za prvi i drugi ventilacijski prag, izražen brzinom trčanja*

Ventilacijski prag (km/h)	Aritmetička sredina	MIN	MAX	SD
Prvi ventilacijski prag	8,35	6,0	11,0	1,28
Drugi ventilacijski prag	13,09	9,5	17,5	2,07

Normalnost distribucije varijabli prvog i drugog ventilacijskog praga testirana je Kolmogorov-Smirnovljevim testom (Tablica 5).

Tablica 5. *Rezultati Kolmogorov-Smirnovljeva testa normaliteta distribucije za prvi i drugi ventilacijski prag*

	max D	K-S p
Prvi ventilacijski prag	0,11	>0,20
Drugi ventilacijski prag	0,14	>0,20

Vrijednosti obje varijable u ovom su uzorku ispitanika normalno distribuirane.

4.5. Objektivnost procjenjivača u procjeni temperaturnih pragova

4.5.1. Objektivnost procjenjivača u procjeni prvog temperaturnog praga

U tablici 6 prikazan je Cronbachov koeficijent α objektivnosti procjene prvog temperaturnog praga od strane tri procjenjivača u ovom istraživanju, te očekivani Cronbachov koeficijent α kod procjene ovog praga od strane 5 i 10 procjenjivača.

Tablica 6. Cronbachov koeficijent α objektivnosti procjene prvog temperaturnog praga

	α	očekivani α na 5 procjenjivača	očekivani α na 10 procjenjivača	N
Prvi temperaturni prag	0,693	0,78	0,88	25

Vrijednost koeficijenta α nije zadovoljavajuća. Kod 7 od 32 ispitanika (21,9%) po jedan od tri procjenjivača nije mogao odrediti prvi temperaturni prag.

4.5.2. Objektivnost procjenjivača u procjeni drugog temperaturnog praga

U tablici 7 prikazan je Cronbachov koeficijent α objektivnosti procjene drugog temperaturnog praga od strane tri procjenjivača u ovom istraživanju, te očekivani Cronbachov koeficijent α kod procjene ovog praga od strane 4, 6 i 9 procjenjivača.

Tablica 7. Cronbachov koeficijent α objektivnosti procjene drugog temperaturnog praga

	α	očekivani α na 4 procjenjivača	očekivani α na 6 procjenjivača	očekivani α na 9 procjenjivača	N
Drugi temperaturni prag	0,941	0,95	0,97	0,98	31

Koeficijent α vrijednosti 0,941 ukazuje na vrlo visoku objektivnost procjenjivača u procjeni drugog temperaturnog praga.

Samo kod jednog ispitanika jedan od procjenjivača nije mogao odrediti drugi temperaturni prag.

4.6. Objektivnost procjenjivača u procjeni ventilacijskih pragova

Tablica 8 prikazuje Cronbachov koeficijent α objektivnosti procjene prvog i drugog ventilacijskog praga od strane tri procjenjivača u ovom istraživanju, te očekivane α koeficijente u slučaju da procjenu vrši 5, odnosno 8 procjenjivača.

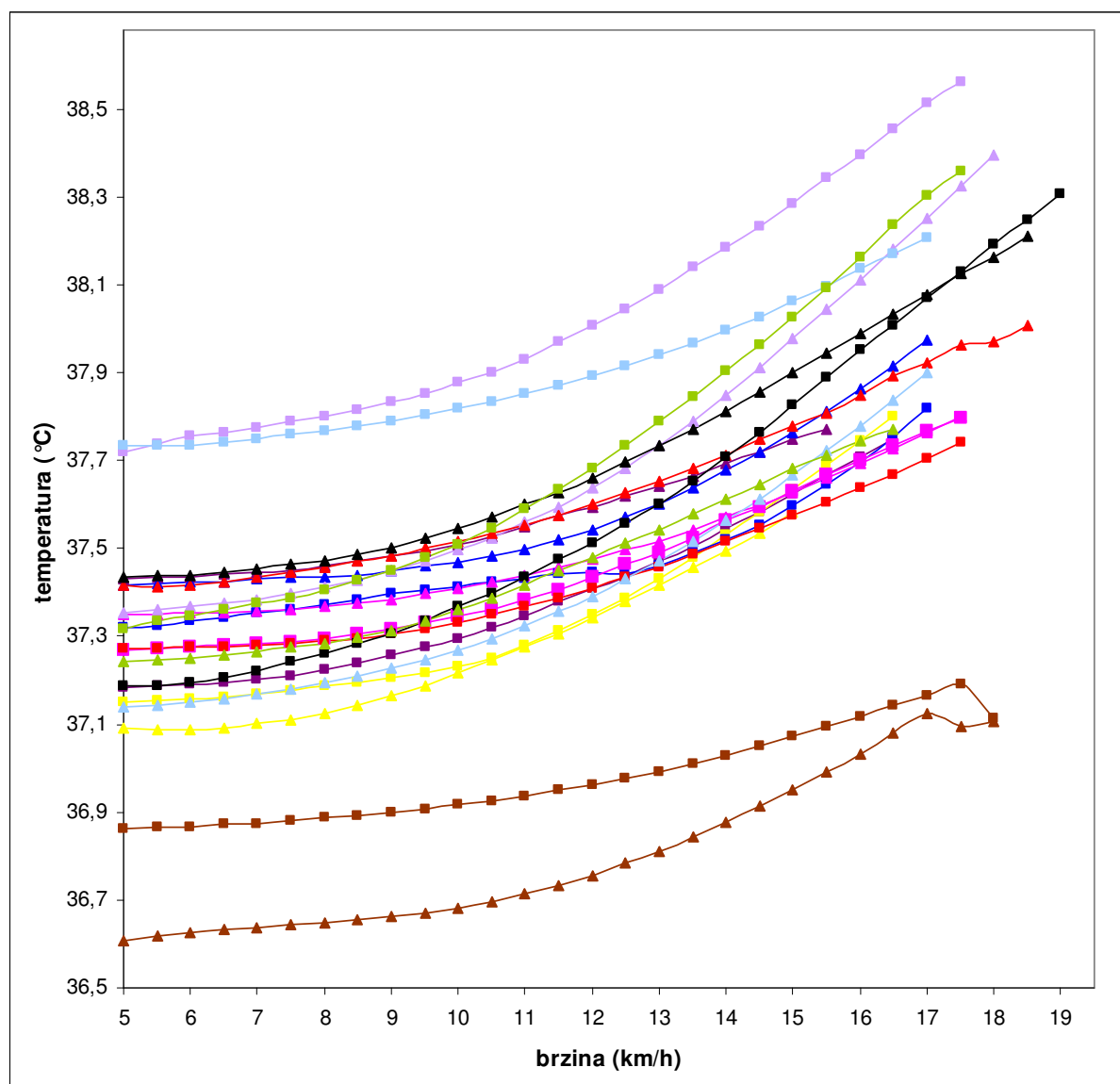
Tablica 8. Cronbachov koeficijent α objektivnosti procjene prvog i drugog ventilacijskog praga

	α	očekivani α na 5 procjenjivača	očekivani α na 8 procjenjivača	N
Prvi ventilacijski prag	0,786	0,85	0,91	31
Drugi ventilacijski prag	0,948	0,97	0,98	32

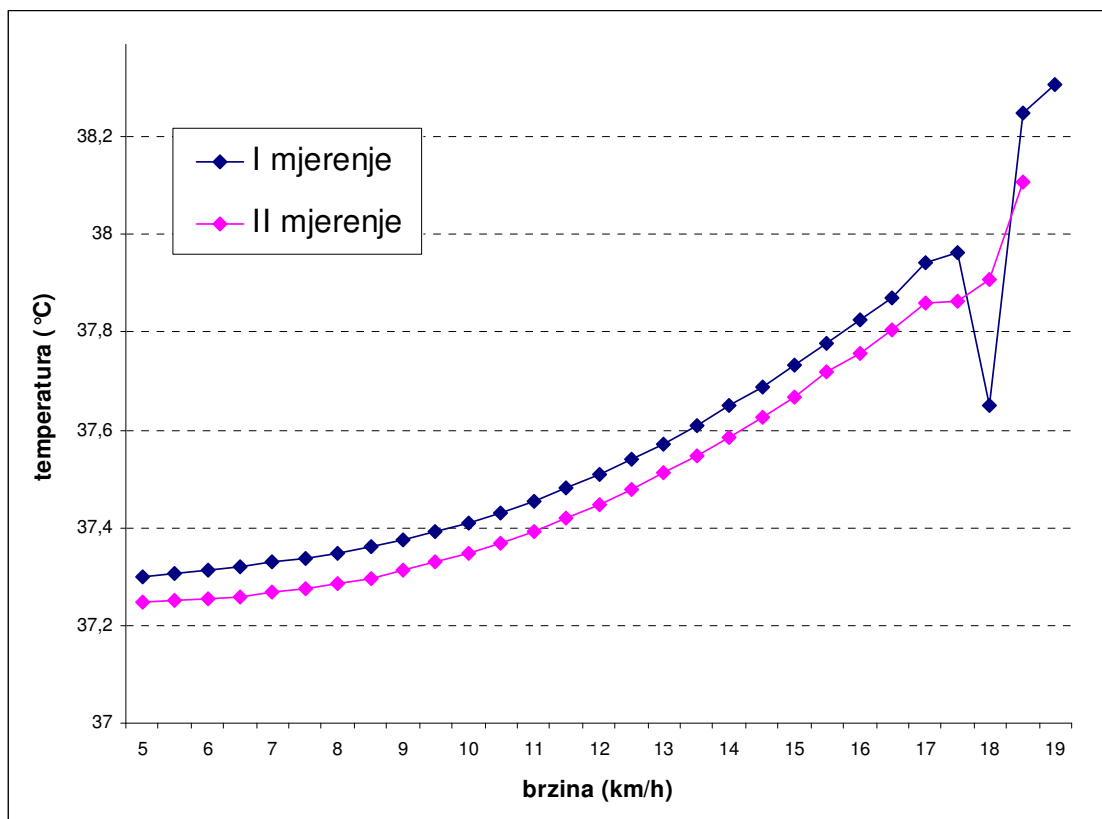
Samo u slučaju jednog ispitanika jedan od procjenjivača nije mogao odrediti prvi ventilacijski prag.

4.7. Test-retest pouzdanost mjerenja temperaturnih i ventilacijskih pragova

U svrhu utvrđivanja test-retest pouzdanosti mjerenja temperaturnih i ventilacijskih pragova, deset ispitanika je u periodu do tjedan dana nakon prvog mjerenja ponovilo progresivni test opterećenja. Na slici 10a prikazane su krivulje kretanja središnje temperature svih deset ispitanika tijekom prvog i ponovljenog testiranja, a na slici 10b krivulje kretanja prosječne vrijednosti središnje temperature tijela tijekom prvog i ponovljenog progresivnog testa.



Slika 10a. Krivulje kretanja središnje temperature tijela tijekom prvog i ponovljenog progresivnog testa opterećenja kod deset ispitanika koji su ponovili testiranje (istom bojom označene su po dvije krivulje pojedinog ispitanika – kvadratići označavaju prvo mjerenje, a trokuti drugo mjerenje)



Slika 10b. Krivulje kretanja prosječne vrijednosti središnje temperature tijela tijekom prvog i ponovljenog progresivnog testa opterećenja kod deset ispitanika koji su ponovili testiranje (posljednje 3 točke na krivulji označavaju prosječne vrijednosti za svega 1-3 ispitanika koji su imali najveći doseg u testu)

U tablici 9 prikazane su vrijednosti prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga u prvom i ponovljenom mjerenju, razlike (pojedinačne i sumirane) između prvog i drugog mjerenja, te intraklasni koeficijent korelacije (ICC).

Tablica 9. *Rezultati test-retest mjerenja prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga, razlike i intraklasni koeficijent korelacije (ICC)*

Ispitanik br.*	Prvi temperaturni prag 1.mjerenje	Prvi temperaturni prag 2.mjerenje	Prvi temperaturni prag razlika		Prvi ventilacijski prag 1.mjerenje	Prvi ventilacijski prag 2.mjerenje	Prvi ventilacijski prag razlika
1	7,5	7,5	0		7,75 (7,5)	6,5 (7,5)	1,25
2	7,5	9,5	-2		8,5	8,5	0
3	7,5 (8,75)	8,5	-1		9	8,5	0,5
4	7,75	7,25 (7,5)	0,5		8,25 (8,5)	8,5	-0,25
5	9 (8,75)	7,5	1,5		9	9	0
6	7	9	-2		9,5	8,5	1
7	8,5	7,5	1		7	7,75 (7,5)	-0,75
8	9	9	0		9	9,5	-0,5
9	9	9	0		7	9,75	-2,75
10	7,75	8	-0,25		8	7	1
	ICC=0,18	Suma	8,25		ICC=0,39	Suma	8

* redni broj ispitanika u ovoj tablici ne odgovara rednom broju ispitanika iz Tablice 1.

Slučajevi s rezervnom vrijednošću praga prikazani su u zagradi.

Vrijednosti intraklasnog koeficijenta korelacije za prvi temperaturni (ICC=0,18) i prvi ventilacijski prag (ICC=0,39) ukazuju na nisku test-retest pouzdanost oba praga. U zagradama su prikazani slučajevi u kojima su ocjenjivači naveli i rezervnu vrijednost praga. Vrijednost intraklasnih koeficijenata korelacije izračunatih uz uvrštavanje i optimalno usklađivanje rezervnih pragova (0,03 za prvi temperaturni i 0,44 za prvi ventilacijski prag) potvrđuju nisku test-retest pouzdanost prvih pragova.

U tablici 10 prikazane su vrijednosti drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga u prvom i ponovljenom mjerenju, razlike (pojedinačne i sumirane) između prvog i drugog mjerenja, te intraklasni koeficijent korelacije (ICC).

Tablica 10. *Rezultati test-retest mjerenja drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga, razlike i intraklasni koeficijent korelacije (ICC)*

Ispitanik br.	Drugi temperaturni prag 1.mjerenje	Drugi temperaturni prag 2.mjerenje	Drugi temperaturni prag razlika		Drugi ventilacijski prag 1.mjerenje	Drugi ventilacijski prag 2.mjerenje	Drugi ventilacijski prag razlika
1	13,5 (13,25)	13	0,5		12	12,5	-0,5
2	14 (13,75)	11 (11,25)	3		13 (11,5)	11	2
3	12	13	-1		13	13,5 (13,25)	-0,5
4	13	13	0		11,5 (13)	13	-1,5
5	12,5	14,5	-2		13	13,5 (13)	-0,5
6	13,5	14	-0,5		14	15	-1
7	14	14	0		12,5	12	0,5
8	13,5	13,5	0		15	13 (15)	2
9	14 (14,25)	14,5	-0,5		12,5	13	-0,5
10	12,5	10,75 (11,5)	1,75		12,5	10,5 (11,5)	2
	ICC= 0,23	Suma	9,25		ICC= 0,49	Suma	11

* redni broj ispitanika u ovoj tablici odgovara rednom broju ispitanika iz Tablice 9.

Slučajevi s rezervnom vrijednošću praga prikazani su u zagradi.

Vrijednost intraklasnog koeficijenta korelacije za drugi temperaturni (ICC=0,23) i drugi ventilacijski (ICC=0,49) prag ukazuje na nezadovoljavajuću test-retest pouzdanost ova dva praga. Uz uvrštavanje i optimalno usklađivanje rezervnih vrijednosti praga navedenih u zagradama, intraklasni koeficijent korelacije kod drugog temperaturnog praga raste na još uvijek niskih 0,36, no kod drugog ventilacijskog praga pokazuje visoku test-retest pouzdanost (ICC=0,93).

Temeljem rezultata ranijeg istraživanja u kojem je utvrđena stabilnost vrijednosti primitka kisika pri anaerobnom pragu, odnosno postojanje jedinstvenog metaboličkog praga, neovisnog o primijenjenom protokolu opterećenja,⁴⁵ dodatno je provjerena i test-retest pouzdanost temperaturnih i ventilacijskih pragova izraženih u jedinicama relativnog primitka kisika.

U tablici 11 prikazane su vrijednosti prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga (izraženog kao relativni primitak kisika) u prvom i ponovljenom mjerenju, razlike (pojedinačne i sumirane) između prvog i drugog mjerenja, te intraklasni koeficijent korelacije (ICC).

Tablica 11. *Rezultati test-retest mjerenja prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga (izraženih kao relativni primitak kisika (ml/kg/min)), razlike i intraklasni koeficijent korelacije (ICC)*

Ispitanik br.*	Prvi temperaturni prag 1.mjerenje	Prvi temperaturni prag 2.mjerenje	Prvi temperaturni prag razlika		Prvi ventilacijski prag 1.mjerenje	Prvi ventilacijski prag 2.mjerenje	Prvi ventilacijski prag razlika
1	33,1	36,0	-2,9		33,3 (33,1)	33,1 (36,0)	0,2
2	29,8	36,2	-6,4		38,6	32,2	6,4
3	33,4 (38,6)	35,4	-2,0		38,4	35,4	3,0
4	30,1	31,6 (32,8)	-1,5		32,3 (33,6)	36,1	-3,8
5	32,6 (32,3)	25,0	7,6		32,6	31,2	1,4
6	32,4	38,3	-5,9		40,2	35,2	5,0
7	32,1	30,1	2,0		28,3	30,0 (30,1)	-1,7
8	38,4	38,9	-0,5		38,4	42,3	-3,9
9	35,0	34,5	0,5		30,0	37,5	-7,5
10	30,8	33,5	-2,7		31,7	30,9	0,8
	ICC=0,48	Suma	32		ICC=0,58	Suma	33,7

* redni broj ispitanika u ovoj tablici odgovara rednom broju ispitanika iz Tablice 9.

Slučajevi s rezervnom vrijednošću praga prikazani su u zagradi.

Vrijednosti intraklasnog koeficijenta korelacije za prvi temperaturni (ICC=0,48) i prvi ventilacijski prag (ICC=0,58) izražene u jedinicama relativnog primitka kisika veće su od dobivenih vrijednosti u slučaju kad su pragovi izraženi brzinom trčanja, no i dalje ukazuju na nisku test-retest pouzdanost oba praga. Vrijednost intraklasnih koeficijenata korelacije izračunatih uz uvrštavanje i optimalno usklađivanje rezervnih pragova iznose 0,51 za prvi temperaturni i 0,60 za prvi ventilacijski prag.

Tablica 12 prikazuje vrijednosti drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga (izraženih kao relativni primitak kisika) u prvom i ponovljenom mjerenju, razlike (pojedinačne i sumirane) između prvog i drugog mjerenja, te intraklasni koeficijent korelacije (ICC).

Tablica 12. *Rezultati test-retest mjerenja drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga (izraženih kao relativni primitak kisika (ml/kg/min)), razlike i intraklasni koeficijent korelacije (ICC)*

Ispitanik br.	Drugi temperaturni prag 1.mjerenje	Drugi temperaturni prag 2.mjerenje	Drugi temperaturni prag razlika		Drugi ventilacijski prag 1.mjerenje	Drugi ventilacijski prag 2.mjerenje	Drugi ventilacijski prag razlika
1	53,9 (51,9)	56,4	-2,5		47,9	53,5	-5,6
2	54,4 (53,2)	41,3 (42,0)	13,1		50,9 (46,4)	41,3	9,6
3	50,0	51,0	-1,0		54,4	53,4 (52,2)	1,0
4	51,2	52,2	-1,0		47,6 (51,2)	52,2	-4,6
5	44,6	49,9	-5,3		46,1	46,8 (44,9)	-0,7
6	52,3	56,3	-4,0		55,2	61,3	-6,1
7	48,8	49,9	-1,1		45,2	42,9	2,3
8	55,9	54,7	1,2		62,5	54,6 (59,2)	7,9
9	54,0 (54,9)	56,0	-2,0		46,6	46,4	0,2
10	47,7	42,0 (45,2)	5,7		47,7	41,2 (45,2)	6,5
	ICC= 0,49	Suma	36,9		ICC= 0,73	Suma	44,5

* redni broj ispitanika u ovoj tablici odgovara rednom broju ispitanika iz Tablice 9.

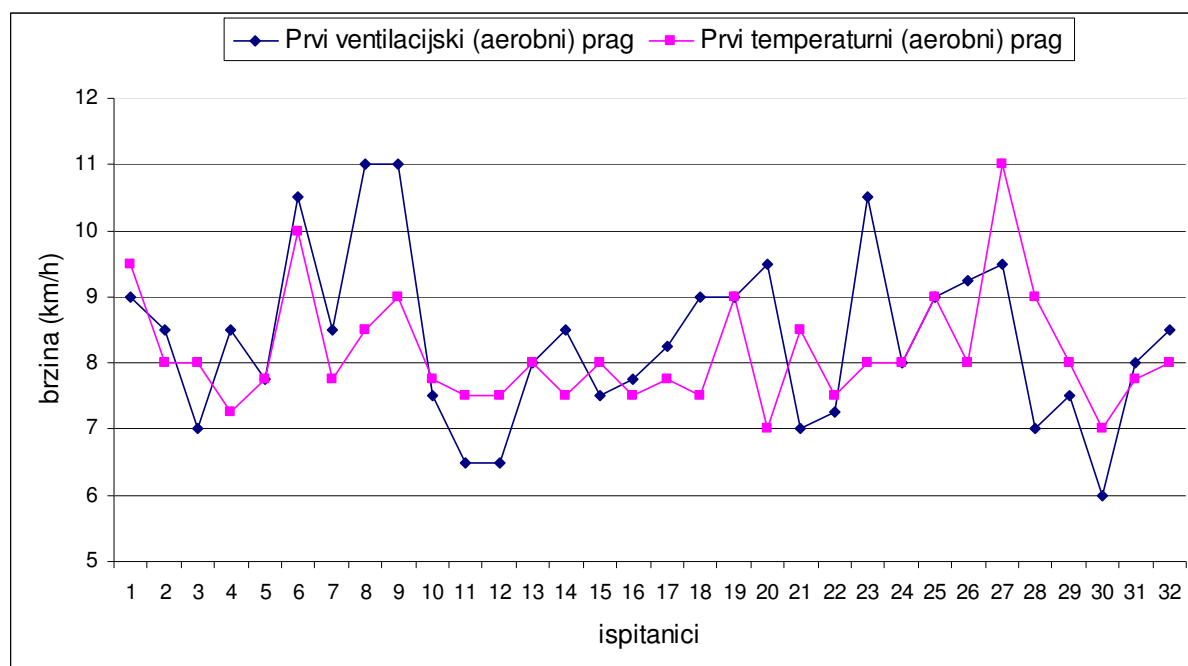
Slučajevi s rezervnom vrijednošću praga prikazani su u zagradi.

Vrijednosti intraklasnog koeficijenta korelacije za drugi temperaturni (ICC=0,49) i drugi ventilacijski prag (ICC=0,73), izražen u jedinicama relativnog primitka kisika, veće su od dobivenih vrijednosti u slučaju kad su pragovi izraženi brzinom trčanja. Vrijednost intraklasnih koeficijenata korelacije izračunatih uz uvrštavanje i optimalno usklađivanje rezervnih pragova iznosi 0,59 za drugi temperaturni i 0,90 za drugi ventilacijski prag.

4.8. Usporedba temperaturnih i ventilacijskih pragova

4.8.1. Usporedba prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga

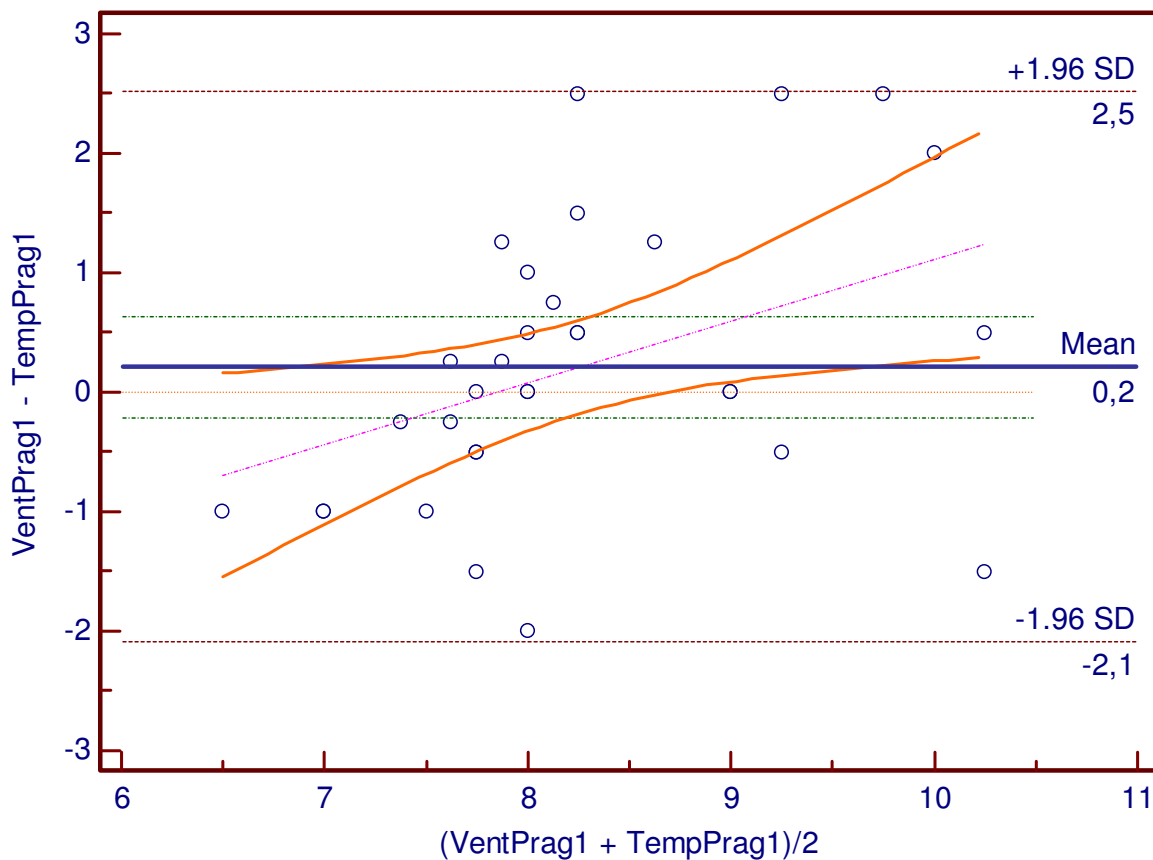
Na slici 11 uspoređene su vrijednosti prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga kod svih ispitanika. Unaprijed je određeno da se razlika između ventilacijskog i temperaturnog praga (izraženih brzinom trčanja) veća od 1,5 km/h smatra značajnom. Kod 5 ispitanika (15,6%) vrijednost prvog ventilacijskog praga bila je jednaka vrijednosti prvog temperaturnog praga (ispitanici br. 5, 13, 19, 24 i 25). Kod 22 ispitanika (68,8%) razlika između ova dva praga iznosila je do (uključujući) 1,5 km/h, a u preostalih 5 ispitanika (15,6%) razlika između pragova bila je značajna, odnosno iznosila je više od 1,5 km/h (najveća razlika, od 2,5 km/h, uočena je kod tri ispitanika – br. 8, 20 i 23). Kod 15 ispitanika (46,9%) ventilacijski prag je uočen pri većoj brzini u odnosu na temperaturni prag, dok je kod preostalih 12 ventilacijski prag imao nižu vrijednost od temperaturnog.



Slika 11. Usporedba vrijednosti prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga kod svih ispitanika

Slika 12 grafički prikazuje Bland-Altmanovu analizu podudarnosti prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga. U odnos su stavljene razlike između vrijednosti prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga (VentPrag1 –

TempPrag1, os ordinata) i aritmetička sredina vrijednosti oba praga ($(\text{VentPrag1} + \text{TempPrag1})/2$, os apscisa).



Slika 12. Grafički prikaz Bland-Altman analize podudarnosti prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga (razlike između praga prema prosječnim vrijednostima praga, uz prikazane 95%-tne granice podudarnosti)

Aritmetička sredina razlika, odnosno prosječna razlika između prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga iznosi **0,21±1,17 km/h** ($AS \pm SD$; s intervalom pouzdanosti $95\%CI = -0,21 - 0,63$). Smještaj linije jednakosti unutar intervala pouzdanosti prosječne razlike ukazuje na to da nema značajne sistematske pogreške između dva praga, iako je prisutan trend nešto viših vrijednosti ventilacijskog u odnosu na temperaturni prag. Granice podudarnosti (95% LoA, engl. *Limits of agreement*) iznose **-2,09–2,51 km/h** (95%-tni interval pouzdanosti za donju i gornju granicu podudarnosti iznosi, redom – $95\%CI = -2,82 - -1,36$ i $95\%CI = 1,78 - 3,24$).

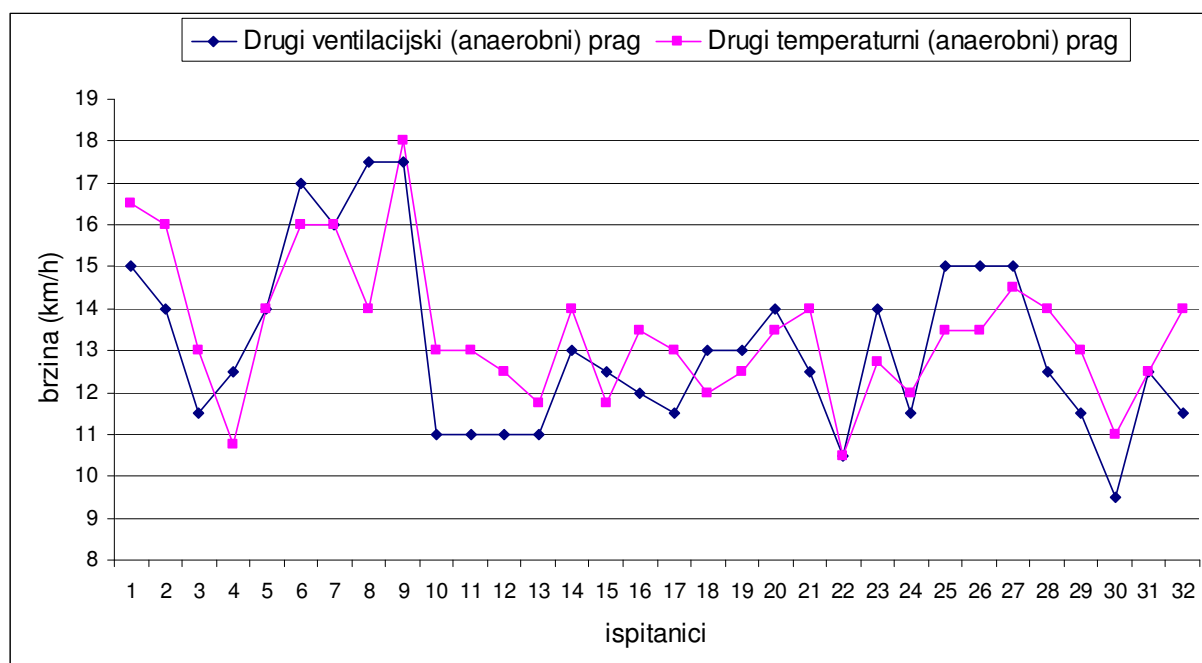
Veličina razlike između dva praga ne mijenja s veličinom izmjerene vrijednosti, odnosno razlika ne ovisi o veličini vrijednosti praga. Pri višim

vrijednostima praga prisutna je nešto veća varijabilnost razlika između pragova utvrđenih dvjema metodama.

Nagib regresijskog pravca razlika statistički se značajno razlikuje od nule ($y = -4,049 + 0,517x$, $t = 2,44$, $p = 0,021$), što ukazuje na postojanje proporcionalne pogreške – razlika između dva praga ima linearan trend kroz čitav raspon podataka.

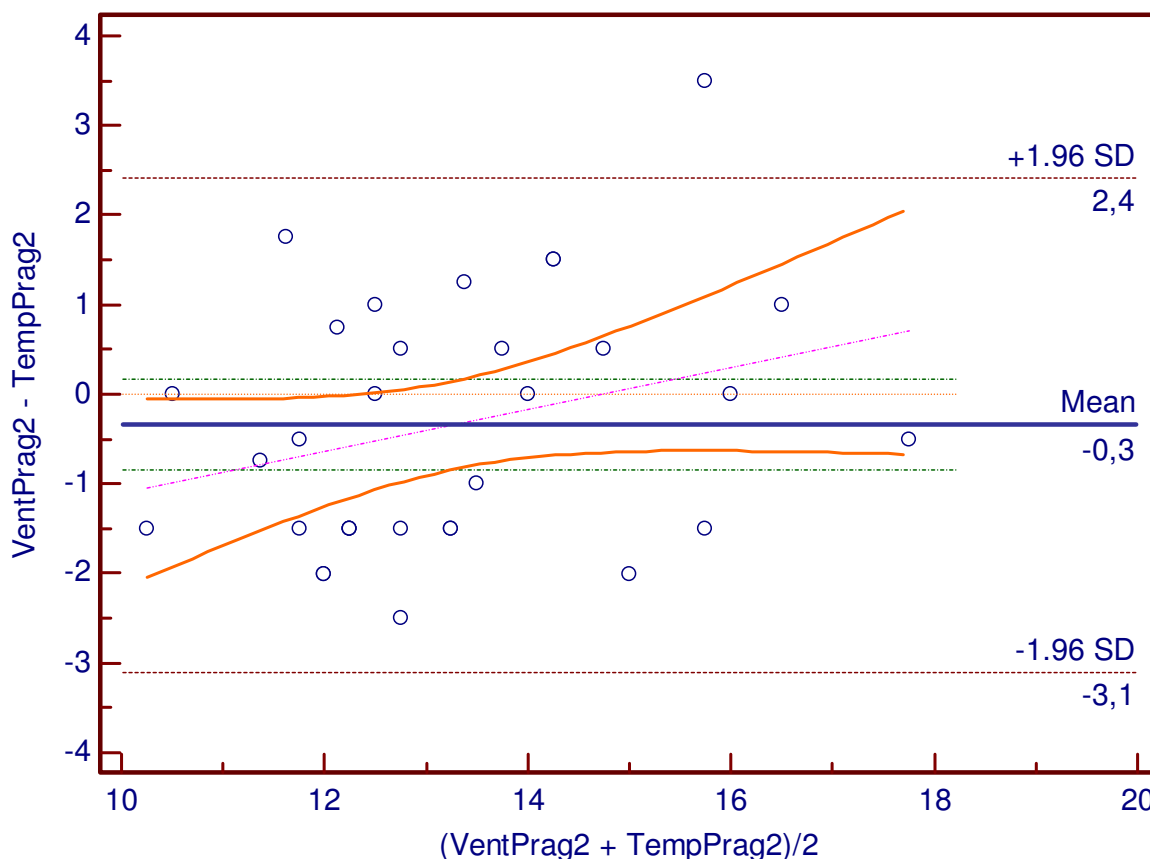
4.8.2. Usporedba drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga

Na slici 13 uspoređene su vrijednosti drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga kod svih ispitanika. Kod 4 ispitanika (12,5%) vrijednost drugog ventilacijskog praga bila je jednaka vrijednosti drugog temperaturnog praga (ispitanici br. 5, 7, 22 i 31). Kod 22 ispitanika (68,8%) razlika između ova dva praga iznosila je do (uključujući) 1,5 km/h, a u preostalih 6 ispitanika (18,7%) razlika između pragova iznosila je više od 1,5 km/h (najveća razlika, od 3,5 km/h, uočena je kod jednog ispitanika – br. 8). Kod 17 ispitanika (53,1%) ventilacijski prag imao je nižu vrijednost od temperaturnog, dok je kod 11 ispitanika (34,4%) ventilacijski prag uočen pri većoj brzini u odnosu na temperaturni prag.



Slika 13. Usporedba vrijednosti drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga kod svih ispitanika

Slika 14 grafički prikazuje Bland-Altmanovu analizu podudarnosti drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga.



Slika 14. Grafički prikaz Bland-Altman analize podudarnosti drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga (razlike između pragova naprema prosječnim vrijednostima pragova, uz prikazane 95%-tne granice podudarnosti)

Prosječna razlika između drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga iznosi **-0,34±1,41 km/h** (AS±SD; 95%CI=-0,85–0,16). Nema značajne sistematske pogreške između dva praga. Granice podudarnosti (95% LoA) iznose **-3,10–2,42 km/h** (95%-tni interval pouzdanosti za donju i gornju granicu podudarnosti iznosi, redom – 95% CI =-3,98– -2,23 i 95% CI =1,54–3,29).

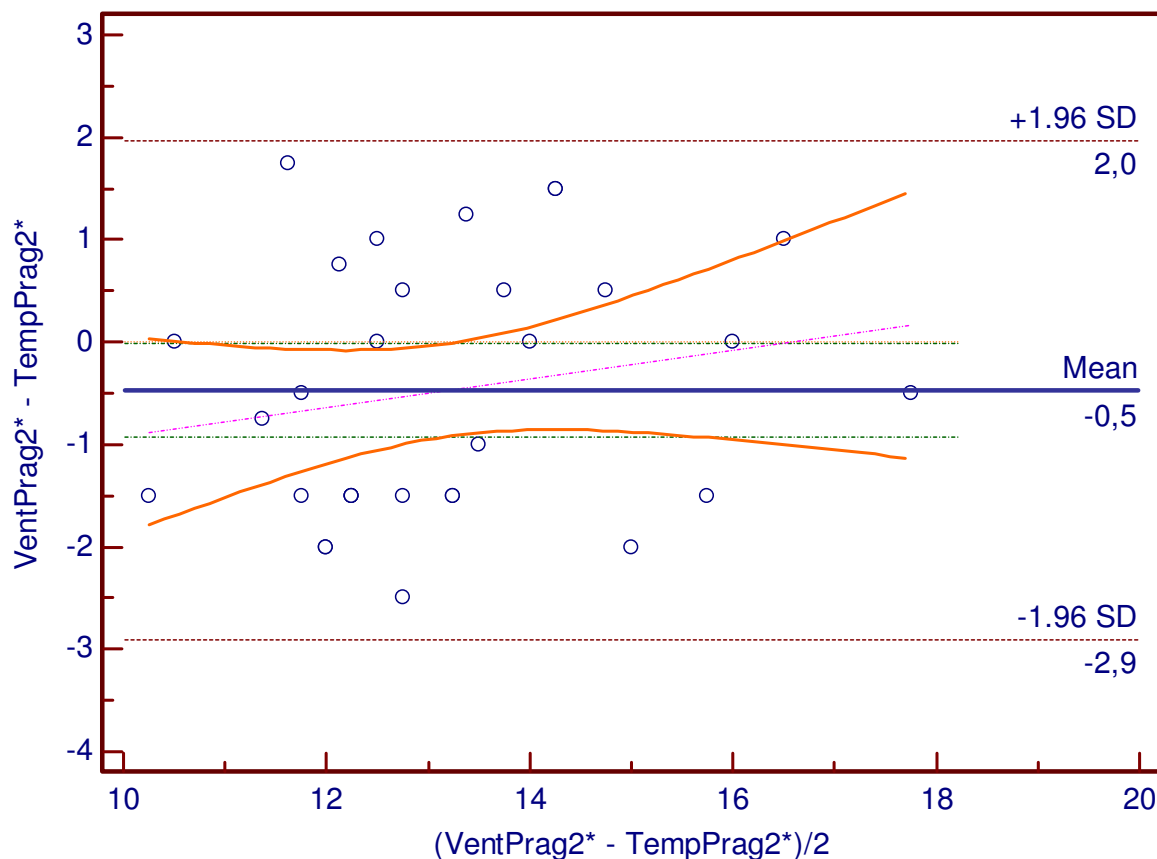
Veličina razlike između dva praga ne mijenja se u ovisnosti o veličini vrijednosti praga.

Nagib regresijskog pravca razlika statistički se ne razlikuje od nule ($y=-3,439 + 0,233x$, $t=1,67$, $p=0,106$) – dakle, ne postoji proporcionalna pogreška.

Ukoliko ispitanika br. 8 isključimo iz analize kao *outliera*, prosječna razlika između drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga iznosi $-0,47 \pm 1,24$ km/h (AS \pm SD; 95%CI=-0,92–0,01). Pritom postoji mala, ali značajna sistematska pogreška. Granice podudarnosti drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga (95% LoA) u tom slučaju iznose $-2,90$ – $-1,97$ km/h (95%-tni interval pouzdanosti za donju i gornju granicu podudarnosti iznosi, redom – 95%CI =-3,69– -2,11 i 95%CI=1,18–2,75). Grafički prikaz odnosa razlike između ova dva praga i njihove prosječne vrijednosti prikazan je na slici 15.

Veličina razlike između pragova ne mijenja se u ovisnosti o veličini vrijednosti praga.

Nagib regresijskog pravca razlika statistički se ne razlikuje od nule ($y=-2,307 + 0,140x$, $t=1,06$, $p=0,30$) – dakle, ne postoji proporcionalna pogreška.



* vrijednosti temperaturnog i ventilacijskog praga nakon isključivanja ispitanika br.8

Slika 15. Grafički prikaz Bland-Altman analize podudarnosti drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga nakon isključivanja ispitanika br. 8 (*outliera*) (razlike između pragova naprema prosječnim vrijednostima pragova, uz prikazane 95%-tne granice podudarnosti)

4.9. Analiza povezanosti temperaturnih i ventilacijskih pragova

S obzirom da distribucija vrijednosti prvog temperaturnog praga ne prati normalnu distribuciju, povezanost prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga testirana je Spearmanovim koeficijentom rang korelacije. Utvrđena vrijednost koeficijenta ($\rho=0,41$) ukazuje na srednju pozitivnu povezanost, statistički značajnu ($p=0,021$).

Tablica 13 prikazuje rezultate jednostavne regresijske analize s drugim ventilacijskim pragom kao zavisnom, i drugim temperaturnim pragom kao nezavisnom varijablom.

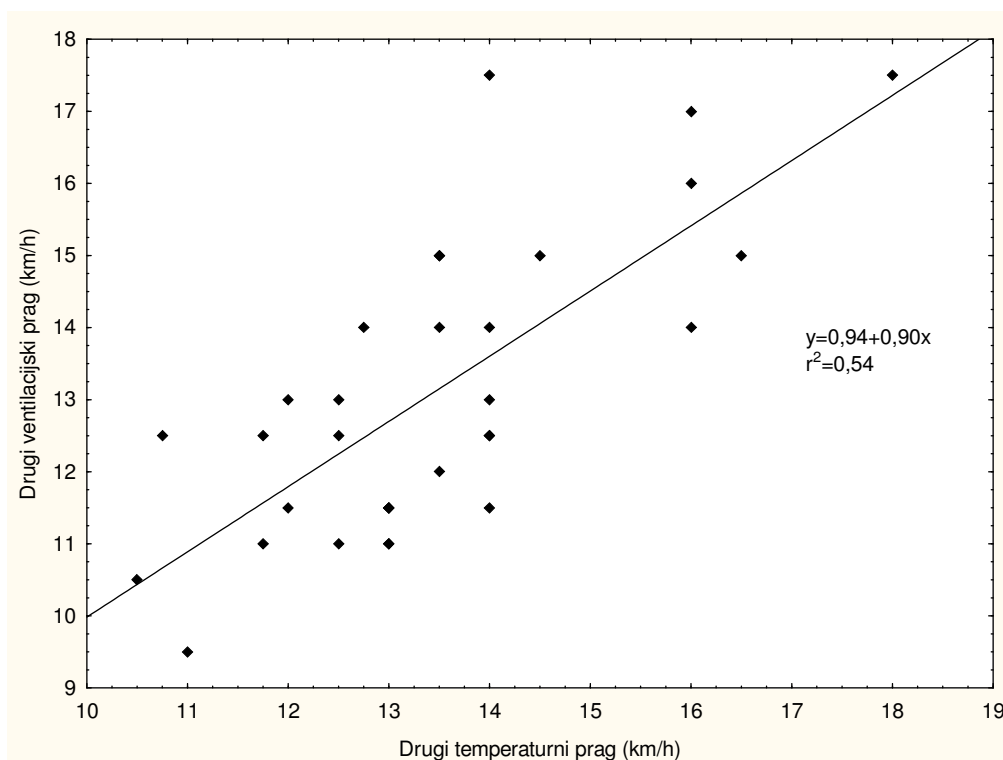
Tablica 13. *Jednostavna (simple) regresijska analiza s drugim ventilacijskim pragom kao kriterijskom varijablom i drugim temperaturnim pragom kao prediktorskom varijablom*

r= 0,74, r ² = 0,54, F(1,30)=35,88, p<0,0001 SEE: 1,42						
	β	β_e	B	B_e	t(30)	p
Intercept			0,94	2,05	0,46	0,65
Drugi temperaturni prag	0,74	0,12	0,90	0,15	5,99	<0,0001

Koeficijent korelacije (r), koeficijent determinacije (r²), standardna pogreška prognoze (SEE), standardizirani regresijski koeficijent (β), standardna pogreška standardiziranog regresijskog koeficijenta (β_e), nestandardizirani regresijski koeficijent (B), standardna pogreška nestandardiziranog regresijskog koeficijenta (B_e).

Uočava se značajan doprinos prediktora objašnjenju varijance kriterija – prediktorskom je varijablom objašnjeno 54% varijance drugog ventilacijskog praga. Isključenjem outliera, ispitanika br. 8, proporcija varijance drugog ventilacijskog praga koju je moguće objasniti prediktorskom varijablom raste na 60% ($r=0,78$, $r^2=0,60$, $F(1,29)=44,05$, $p<0,0001$, SEE: 1,24).

Slika 16 grafički prikazuje povezanost drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga.



Slika 16. Povezanost drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga

4.10. Analiza razlika između temperaturnih i ventilacijskih pragova

Tablica 14 prikazuje rezultate Wilcoxonovog testa ekvivalentnih parova za utvrđivanje razlike između prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga. Nema statistički značajne razlike između vrijednosti prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga.

Tablica 14. Rezultati Wilcoxonovog testa ekvivalentnih parova za utvrđivanje razlike između prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga

N=32	Z-vrijednost	p
Prvi ventilacijski prag		
Prvi temperaturni prag	0,83	0,407

Rezultati t-testa za zavisne uzorke za utvrđivanje razlika između aritmetičkih sredina drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga prikazani su u tablici 15. Nema statistički značajne razlike između prosječnih vrijednosti ova dva praga.

Tablica 15. *T-test razlika između drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga*

N=32	Aritmetička sredina (km/h)	Standardna devijacija (km/h)	Razlika	t-vrijednost	p
Drugi ventilacijski prag	13,09	2,07			
Drugi temperaturni prag	13,44	1,69	-0,34	-1,38	0,177

Isključivanjem ispitanika br. 8 iz analize, istim se testom dobiva statistički značajna razlika između aritmetičkih sredina drugog ventilacijskog ($12,95 \pm 1,94$ km/h) i drugog temperaturnog praga ($13,42 \pm 1,72$ km/h; $t(30) = -2,10$, $p = 0,044$).

4.11. Analiza povezanosti dinamike kretanja temperature s nekim pokazateljima aerobnog kapaciteta

Tablica 16 prikazuje povezanost dinamike porasta temperature u vremenu ($\Delta\text{temp}/\Delta t$), u zoni niskog do umjerenog intenziteta (ispod aerobnog praga), visokog intenziteta (između aerobnog i anaerobnog praga) i u zoni vrlo visokog intenziteta (iznad anaerobnog praga), s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta (relativni maksimalni primitak kisika ($\text{VO}_{2\text{max}}$), maksimalna dostignuta brzina u testu (v_{max}), brzina pri anaerobnom pragu (v_{AP}), frekvencija srca pri anaerobnom pragu (FS_{AP}), utvrđenu Pearsonovim koeficijentom korelacije.

Tablica 16. *Povezanost dinamike porasta temperature u vremenu ($\Delta\text{temp}/\Delta t$) u tri zone intenziteta (određene prema temperaturnim pragovima) s nekim parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta, utvrđena Pearsonovim koeficijentom korelacije*

$\Delta\text{temp}/\Delta t$ ($^{\circ}\text{C}/\text{s}$)	rel. $\text{VO}_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)	v_{max} km/h	v_{APtemp} km/h	$\text{FS}_{\text{APtemp}}$ otk/min
$\Delta\text{temp}/\Delta t_1$ ispod aerobnog praga	-0,24	-0,32	-0,34	0,34
$\Delta\text{temp}/\Delta t_2$ između aerobnog i anaerobnog praga	0,08	0,17	0,10	0,48*
$\Delta\text{temp}/\Delta t_3$ iznad anaerobnog praga	0,21	0,27	0,35	0,34

Vrijednosti vezane uz pragove odnose se na **temperaturni** prvi (aerobni) i drugi (anaerobni) prag

* $p < 0,01$

Jednaki koeficijenti korelacije dobivaju se pri testiranju povezanosti dinamike porasta temperature u odnosu na brzinu ($\Delta\text{temp}/\Delta v$), u sve tri zone intenziteta (određene prema temperaturnim pragovima), s ovim parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta.

Tablica 17 prikazuje povezanost dinamike porasta temperature u vremenu ($\Delta\text{temp}/\Delta t$), u zoni niskog do umjerenog, visokog i vrlo visokog intenziteta (zone su određene prema prvom i drugom *ventilacijskom* pragu), s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta ($\text{VO}_{2\text{max}}$, v_{max} , v_{AP} , FS_{AP}), utvrđenu Pearsonovim koeficijentom korelacije.

Tablica 17. *Povezanost dinamike porasta temperature u vremenu ($\Delta\text{temp}/\Delta t$) u tri zone intenziteta (određene prema ventilacijskim pragovima) s nekim parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta, utvrđena Pearsonovim koeficijentom korelacije*

$\Delta\text{temp}/\Delta t$ ($^{\circ}\text{C}/\text{s}$)	rel. $\text{VO}_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)	v_{max} km/h	v_{APvent} km/h	$\text{FS}_{\text{APvent}}$ otk/min
$\Delta\text{temp}/\Delta t_1$ ispod aerobnog praga	-0,35	-0,19	-0,19	0,48*
$\Delta\text{temp}/\Delta t_2$ između aerobnog i anaerobnog praga	0,32	0,40†	0,45†	0,61*
$\Delta\text{temp}/\Delta t_3$ iznad anaerobnog praga	0,29	0,32	0,38†	0,39†

Vrijednosti vezane uz pragove odnose se na **ventilacijski** prvi (aerobni) i drugi (anaerobni) prag

* $p < 0,01$, † $p < 0,05$

Jednaki koeficijenti korelacije dobivaju se pri testiranju povezanosti dinamike porasta temperature u odnosu na brzinu ($\Delta\text{temp}/\Delta v$), u sve tri zone intenziteta (određene prema ventilacijskim pragovima), s ovim parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta.

Temperatura u mirovanju statistički se značajno razlikovala od temperature pri prvom temperaturnom pragu ($t(31)=-4,17$, $p < 0,001$), prvom ventilacijskom pragu ($t(31)=-4,25$, $p < 0,001$), te drugom temperaturnom ($t(31)=-10,41$, $p < 0,001$) i drugom ventilacijskom pragu ($t(31)=-9,99$, $p < 0,001$) (Studentov t-test za zavisne uzorke). Vrijednosti središnje temperature tijela prije početka progresivnog testa opterećenja, pri prvom (aerobnom) temperaturnom i ventilacijskom pragu, pri drugom

(anaerobnom) temperaturnom i ventilacijskom pragu te maksimalne vrijednosti središnje temperature izmjerene tijekom testa opterećenja prikazane su u tablici 18.

Tablica 18. *Vrijednosti središnje (rektalne) temperature tijela (°C) tijekom testiranja (usrednjene na 30 sekundi)*

Ispitanik br.	Rektalna temperatura prije početka progresivnog testa opterećenja*	Rektalna temperatura pri prvom (aerobnom) temperaturnom pragu	Rektalna temperatura pri prvom (aerobnom) ventilacijskom pragu	Rektalna temperatura pri drugom (anaerobnom) temperaturnom pragu	Rektalna temperatura pri drugom (anaerobnom) ventilacijskom pragu	Maksimalna izmjerena rektalna temperatura tijekom progresivnog testa opterećenja
1.	37,4	37,671	37,652	38,125	38,010	38,540
2.	37,6	37,527	37,534	37,832	37,712	38,155
3.	37,2	37,365	37,348	37,589	37,498	37,858
4.	37,4	37,531	37,563	37,628	37,699	37,866
5.	37,0	37,273	37,273	37,569	37,569	37,819
6.	37,4	37,561	37,571	37,815	37,895	38,297
7.	37,1	37,136	37,146	37,545	37,545	37,986
8.	36,8	36,881	36,966	37,127	37,381	37,668
9.	37,6	37,742	37,785	38,118	38,086	38,841
10.	37,3	37,557	37,551	37,829	37,687	38,073
11.	37,5	37,647	37,578	37,931	37,790	38,274
12.	37,2	37,282	37,235	37,524	37,438	37,799
13.	37,0	37,196	37,196	37,439	37,383	37,801
14.	37,2	37,178	37,195	37,529	37,432	37,802
15.	37,1	37,279	37,260	37,533	37,597	37,980
16.	37,2	37,211	37,218	37,506	37,408	37,749
17.	37,2	37,291	37,299	37,492	37,404	37,796
18.	37,3	37,361	37,397	37,448	37,461	37,818
19.	37,7	37,832	37,832	38,046	38,088	38,561
20.	37,2	37,279	37,318	37,487	37,515	37,743
21.	37,7	37,779	37,750	37,997	37,917	38,208
22.	37,4	37,412	37,425	37,422	37,422	37,608
23.	36,9	36,946	37,008	37,111	37,181	37,519
24.	36,9	36,998	36,998	37,116	37,091	37,376
25.	37,2	37,307	37,307	37,653	37,828	38,306
26.	36,6	36,613	36,648	36,920	37,067	37,538
27.	37,0	37,017	36,959	37,376	37,475	38,144
28.	36,8	36,899	36,875	37,029	36,978	37,113

Tablica 18. *Vrijednosti središnje (rektalne) temperature tijela (°C) tijekom testiranja (usrednjene na 30 sekundi), nastavak*

Ispitanik br.	Rektalna temperatura prije početka progresivnog testa opterećenja*	Rektalna temperatura pri prvom (aerobnom) temperaturnom pragu	Rektalna temperatura pri prvom (aerobnom) ventilacijskom pragu	Rektalna temperatura pri drugom (anaerobnom) temperaturnom pragu	Rektalna temperatura pri drugom (anaerobnom) ventilacijskom pragu	Maksimalna izmjerena rektalna temperatura tijekom progresivnog testa opterećenja
29.	37,3	37,095	37,087	37,307	37,224	37,595
30.	36,9	37,556	37,571	37,754	37,662	37,991
31.	37,3	37,398	37,406	37,734	37,734	38,360
32.	37,0	37,714	37,731	38,002	37,856	38,369
Aritmet. sredina	37,2	37,329	37,334	37,579	37,564	37,955
MIN	36,6	36,613	36,648	36,920	36,978	37,113
MAX	37,7	37,832	37,832	38,125	38,088	38,841
SD	0,27	0,293	0,287	0,317	0,287	0,373

* radi provjere adekvatnog postavljanja rektalnog temperaturnog senzora od strane ispitanika, vrijednosti temperature u mirovanju prije početka progresivnog testa opterećenja očitavane su sa zaslona aparata, u opciji prikaza s jednim decimalnim mjestom, dok su temperature tijekom testa pohranjene u memoriji aparata i prikazane s tri decimalna mjesta

4.12. Analiza povezanosti temperaturnog anaerobnog praga sa spiroergometrijskim pokazateljima aerobnog kapaciteta

Tablica 19 prikazuje povezanost temperaturnog anaerobnog praga s pokazateljima za procjenu aerobnog kapaciteta (rel. VO_{2max} , v_{max} , FS_{AP}), utvrđenu Pearsonovim koeficijentom korelacije.

Tablica 19. *Povezanost temperaturnog anaerobnog praga sa spiroergometrijskim pokazateljima za procjenu aerobnog kapaciteta, utvrđena Pearsonovim koeficijentom korelacije*

	rel. VO_{2max} ml/kg/min	v_{max} km/h	FS_{AP} otk/min
Temperaturni anaerobni prag (km/h)	0,62*	0,82*	0,02

* $p < 0,01$

5. RASPRAVA

5.1. Osnovni podaci o ispitanicima

Prosječna vrijednost maksimalnog primitka kisika kod ispitanika u ovom istraživanju iznosila je 4,60 l O₂/min, odnosno, izraženo relativno s obzirom na tjelesnu masu, 60,4 ml O₂/kg/min. Prosječna dostignuta brzina u progresivnom testu opterećenja na pokretnom sagu iznosila je 17,84 km/h (Tablica 1). Ove vrijednosti ukazuju na iznadprosječni aerobni kapacitet ispitanika u odnosu na opću populaciju iste dobi.²⁵⁷ Takve su vrijednosti i očekivane s obzirom da se svi ispitanici redovito bave tjelesnim aktivnostima koje uključuju trčanje. Štoviše, kod svih ispitanika, osim kod ispitanika br. 30, vrijednost relativnog maksimalnog primitka kisika bila je natprosječna.

Raspon maksimalnih brzina koje su ispitanici dostigli u progresivnom testu opterećenja kretao se od 14 do 22,5 km/h. Veličina ovog raspona dostignutih brzina uvjetovala je i relativno velik raspon vrijednosti prvog i drugog temperaturnog praga (7-11 km/h, odnosno 10,5-18 km/h, (Tablica 2), te prvog i drugog ventilacijskog praga (6-11 km/h, odnosno 9,5-17,5 km/h, Tablica 4). Širi raspon vrijednosti pragova bio je preduvjet za uspoređivanje dvije metode određivanja (aerobnog i) anaerobnog praga, jer je omogućio usporedbu razine podudarnosti ove dvije metode u dovoljnom rasponu veličine mjerene vrijednosti (u odnosu na rezoluciju i grešku mjerenja).

Osim što je određeni rasap mjerene vrijednosti nužan za utvrđivanje podudarnosti i povezanosti dviju metoda, preduvjet je i za utvrđivanje odgovora na pitanje mijenja li se veličina razlike između pragova određenih dvjema metodama s veličinom vrijednosti praga. Drugim riječima, jesu li razlike između temperaturnog i ventilacijskog praga manje (ili veće) kod ispitanika čije su vrijednosti praga niske, i obrnuto?²⁵⁸

Prosječna vrijednost maksimalne rektalne temperature dosegnute na kraju testa iznosila je 37,96 °C, a ukupan raspon kretao se od 37,11 °C do 38,84 °C (Tablica 18). Maksimalna dosegnuta temperatura na kraju testa pokazala je značajnu, umjereno visoku negativnu korelaciju s površinom tijela ispitanika ($r = -0,43$, $p = 0,014$). Dakle, veća je površina tijela povezana s nižom maksimalnom dosegnutom temperaturom. Takav rezultat je očekivan, s obzirom da je odavanje topline

proporcionalno, osim temperaturnom i vlažnosnom gradijentu između kože i okolnog zraka, i veličini površine tijela dostupne za izmjenu topline.¹⁸³

Maksimalna doseguta temperatura na kraju testa bila je u značajnoj, umjereno visokoj negativnoj korelaciji i s masom tijela ($r=-0,38$, $p=0,034$). I ovaj je rezultat očekivan – poznato je, primjerice, da će se pri jednakoj brzini pohrane topline tijelo veće mase zagrijati manje od tijela manje mase.¹⁸³ Drugačije rečeno, tijelo veće mase (uz jednak omjer masne i bezmasne mase),¹⁸³ akomodirat će veću količinu topline prije no što se to odrazi kao porast temperature tijela. Korelacija između maksimalne temperature i omjera površine i mase tijela bila je pozitivna, ali ne i statistički značajna ($r=0,30$, $p=0,092$).

Smjer sve tri korelacije u skladu je s rezultatima Havenitha,¹⁸³ koji je istraživao učinak ova tri morfološka čimbenika (površine tijela, mase tijela i omjera površine i mase tijela) na veličinu tjelovježbom izazvanog toplinskog opterećenja uz superponirano okolišno toplinsko opterećenje (u vrućim i vlažnim, odnosno vrućim i suhim okolišnim uvjetima), kod 30, odnosno 25 ispitanika, prema redosljedu spomenutih eksperimentalnih uvjeta. Na kraju 60-minutnog submaksimalnog testa opterećenja s kontinuiranim intenzitetom na biciklergometru, dobivene su sljedeće korelacije rektalne temperature na kraju testa s (vrući i suhi uvjeti/vrući i vlažni uvjeti, redom): površinom tijela ($r=-0,74/-0,73$), masom tijela ($r=-0,71/-0,73$) i omjerom površine i mase tijela ($r=0,60/0,70$) ($p<0,001$ za sve koeficijente).¹⁸³ Vrijednosti rektalne temperature na kraju testa kretale su se od 37,5°C do 39,1°C (vrući i suhi uvjeti), odnosno od 37,5°C do 39,0°C (vrući i vlažni uvjeti).

Rezultati nisu u potpunosti usporedivi zbog razlike u obliku i trajanju opterećenja, kao i utjecaju mikrookolišnih uvjeta, što se, za prepostaviti je, odražava i u razlici u visini korelacija dobivenih u Havenithovom i ovom istraživanju. Zanimljivo je da je i u istraživanju Havenitha i u ovom istraživanju temperatura u pozitivnoj korelaciji s omjerom površine i mase tijela, što nije u skladu s prethodnim istraživanjima, u kojima je opisivana negativna korelacija temperature tijela s omjerom površine i mase u toplim suhim uvjetima.^{183,184} Havenith navodi da je naglasak na ulogu omjera površine i mase tijela u regulaciji toplinskog opterećenja preuzet iz komparativnih fizioloških istraživanja u kojima je uočeno da manje životinjske vrste (većeg omjera površine i mase) bolje toleriraju toplinsko opterećenje od većih vrsta.¹⁸³ Takav koncept nije u potpunosti primjenjiv na istraživanja čovjeka,

ponajprije s obzirom na relativno uzak raspon omjera površine i mase u ljudi, a veličina i smjer utjecaja omjera i površine na temperaturu tijela ovise o modalitetu opterećenja i metaboličkoj potrošnji tijekom rada.¹⁸³

U analizi korelata maksimalne dosegnute temperature u progresivnom testu opterećenja zaključke ograničuje nedostatak podatka o mogućem utjecaju stupnja hidriranosti ispitanika. Uvjeti testiranja i upute koje su dobili ispitanici jednaki su onima kod standardnih spiroergometrijskih testiranja. S obzirom da prije testiranja nije bilo restrikcije unosa tekućine, a da je očekivani gubitak mase tijekom ovakvog testiranja (prema neobjavljenim podacima Laboratorija) do 1%, ispitanike smatramo euhidriranima.

Za razliku od kontinuiranih dugotrajnih aktivnosti,^{174,177,259} uzrok zamora i povod prekidu kod progresivnog testa opterećenja primijenjenog u ovom istraživanju (trajanja do 20 minuta) nije postizanje kritične temperature tijela, što se očituje i u rasponu zabilježenih vršnih temperatura. Već je spomenuto da prosječna vrijednost vršne temperature zabilježene u ovom istraživanju iznosi $37,96 \pm 0,37$ °C, a najviša pojedinačna izmjerena vrijednost iznosi 38,84 °C. Vrijednosti vršne temperature kod svih su ispitanika, dakle, bile niže od 40 °C, što predstavlja vrijednost središnje (rektalne) temperature kojom se definira *hipertermija* tijekom tjelesne aktivnosti, odnosno uslijed tjelesnog napora (engl. *exertional hyperthermia*).²⁴⁴ Iz nje se, uslijed duljeg trajanja, nepovoljnih okolišnih uvjeta i/ili neadekvatnog tretmana, može razviti i po život opasan toplinski udar, poremećaj koji uz povišenu središnju temperaturu tijela karakteriziraju i znakovi i simptomi zahvaćenosti središnjeg živčanog sustava te višestruko organsko zatajenje.²⁴⁴

5.2. Modeli krivulja rektalne temperature

Sukladno prvom cilju rada, u svrhu utvrđivanja postojanja temperaturnog praga pri progresivnom testu opterećenja, a koji se može koristiti u procjeni anaerobnog praga, istražena je dinamika kretanja središnje temperature tijela pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu. Pregledom dostupne znanstvene literature ne nalaze se istraživanja kontinuiranog mjerenja središnje temperature tijekom maksimalnog testa s progresivnim opterećenjem, pa time ni opis kretanja temperature pri ovakvoj vrsti testiranja.

Utvrđena su tri modela kretanja rektalne temperature tijekom progresivnog testa opterećenja na pokretnoj traci, s dvije (ili tri) vrijednosti praga. Na temelju ovih rezultata izrađene su upute za procjenu pragova (Prilog br. 2).

Kod 53,1% ispitanika krivulja kretanja temperature sadržavala je tri ili četiri zone (s uočljiva dva, odnosno tri praga) **linearnog** porasta temperature. Zone je razlikovala brzina porasta temperature u odnosu na brzinu kretanja ($\Delta\text{temp}/\Delta v$) na način da se pri prijelazu u višu zonu bilježio porast nagiba pravca, odnosno, brzina porasta temperature rasla je iz zone u zonu.

Kod 34,4% ispitanika krivulja je u prvoj zoni pokazivala linearan porast, nakon čega je u drugoj zoni zabilježen nelinearan trend (u pravilu opisan **polinomom 2. stupnja**), a nakon drugog praga trend porasta temperature ponovo je bio **linearan**, uz strmiji nagib u odnosu na prvu zonu krivulje. U slučaju postojanja trećeg praga, linearan trend uz progresiju brzine porasta temperature nastavljao se i iznad njega.

Treći model opisivao je početni nelinearan porast (također opisan **polinomom 2. stupnja**), uz **linearnu** progresiju u kasnijim zonama.

Kod 24 ispitanika (75%) procjenjivači su uočili dodatni treći prag koji se nalazio između procijenjenog prvog (aerobnog) i drugog (anaerobnog) temperaturnog praga, dok se kod 6 ispitanika (18,75%) treći prag nalazio iznad drugog (anaerobnog) temperaturnog praga. Kod dva ispitanika su vrijednosti koje su neki od procjenjivača naveli kao mogući treći prag odgovarale vrijednostima već utvrđenog drugog (anaerobnog) praga.

Linearni i kurvilinearni (polinomski) regresijski modeli već su prethodno korišteni u opisima kretanja središnje tjelesne temperature, primjerice, kod cirkadijanih ritmova povezanih s ciklusom spavanja i budnosti^{260,261} ili postoperacijskog kretanja temperature.²⁶²

Iako je kretanje temperature slijedilo neki od navedena tri modela, kod određenog broja ispitanika postojala je pojava da je prijelaz između dvije zone obuhvaćao 2-3 točke (fenomen izgladivanja krivulje između zona), odnosno mogao se opisati kao kratka prijelazna zona, a točka praga i u tom je slučaju određena točkom krivulje iznad koje nastupa najjasnija promjena trenda.

Općenito, izgled krivulja i postojanje razgraničenih zona usporedivi su s modelima kretanja ranije istraživanih pokazatelja korištenih u određivanju aerobnog/anaerobnog praga, iako je, prema dostupnoj literaturi, samo za dinamiku

kinematičkih parametara detaljno opisano postojanje više modela, i mogućnost postojanja više od tri zone krivulje.⁸⁴

U svrhu moguće interpretacije različitih modela porasta temperature, testirane su razlike u maksimalnom primitku kisika, brzini pri drugom temperaturnom i drugom ventilacijskom pragu, maksimalnoj postignutoj brzini, maksimalnoj dosegnutoj temperaturi, masi tijela, površini tijela i omjeru površine i mase tijela između ispitanika čije kretanje rektalne temperature opisuju prvi i drugi model. Nisu utvrđene statistički značajne razlike ni u jednoj od navedenih varijabli između ispitanika čije su kretanje temperature opisivala prva dva modela. Statistički značajne razlike nisu utvrđene ni kad su vrijednosti navedenih varijabli kod ispitanika predstavnika drugog i trećeg modela (zajednički su grupirani s obzirom da se u oba u određenom dijelu krivulje pojavljuje polinomski porast temperature) uspoređene s ispitanicima predstavnicima prvog modela kretanja temperature.

Na temelju ovih rezultata moglo bi se zaključiti da oblik trenda porasta temperature nije uvjetovan testiranim fizičkim i funkcionalnim karakteristikama. Naravno, zaključak ograničuje veličina uzorka i broj mjerenih varijabli, što otvara mogućnost za daljnja istraživanja.

Moguće je da je razlike u obliku širenja topline, odnosno porasta temperature, zabilježene u prve dvije zone opterećenja u ova tri modela, uvjetovao sam postupak mjerenja temperature. Prema praksi u ovakvim mjerenjima, opisanoj u literaturi,^{14,248} ispitanici su sami postavljali rektalnu temperaturnu sondu, na kojoj je bilo naznačeno mjesto, tj. potrebna dubina insercije. Nakon postavljanja, radi dodatnog osiguranja, kabel sonde učvršćen je za rub hlačica i osiguran rastezljivim pojasom. Ne može se, međutim, isključiti mogućnost da je uslijed trčanja tijekom testa došlo do manjih pomaka sonde. Iz tog razloga, kao i zbog mogućih interindividualnih anatomskih razlika (debljina mišićne stijenke i dužina analnog sfinktera), moguće je da je kod nekih ispitanika smještaj senzora bliže mišićnoj stijenci unutrašnjeg analnog sfinktera uvjetovao razliku u obliku krivulje temperaturnog porasta. Lee i suradnici su na uzorku od 19 muškaraca mlađe dobi utvrdili razlike u vrijednostima rektalnih temperatura mjerenih na udaljenosti od 4 do 19 cm (na dubini od 4, 6, 8, 10, 13, 16 i 19 cm) od vanjskog analnog sfinktera tijekom opterećenja na biciklergometru od 70-80% od maksimalne frekvencije srca i u mirovanju.²⁴⁸ Male, ali statistički značajne razlike između različitih dubina mjerenja nađene su u pogledu apsolutne vrijednosti

rektalne temperature, veličine i kinetike porasta rektalne temperature. Što je dubina insercije rektalne sonde bila manja, porast temperature tijekom tjelovježbe bio je veći. Također, najbliže postavljen senzor (4 cm) najbrže je reagirao, odnosno s najmanjim je vremenskim odmakom registrirao promjenu temperature. Pri dubinama mjerenja većim od 10 cm nije nađeno sustavnih razlika.²⁴⁸ Treba naglasiti da i u tom istraživanju, u kojem su sam predmet mjerenja bili pokazatelji rektalne temperature izmjereni pri precizno određenim dubinama insercije, autori navode da su ispitanici sami uvodili označenu temperaturnu sondu, koja je naknadno samo površinski učvršćena samoljepljivom trakom.²⁴⁸ Tehnička pitanja ove vrste uvijek su prisutna kod istraživanja tjelesne temperature i spomenuta su u ograničenjima studije.²⁴⁸

U trenutnim uvjetima tehničkih mogućnosti mjerenja središnje temperature tijela u ovakvoj vrsti testiranja rektalna temperatura je metoda prvog izbora. Druga mogućnost mjerenja u lumenu jednjaka u ovakvom protokolu nije prihvatljiva zbog istovremenog nošenja maske za spiroergometrijsko testiranje. S treće strane, na valjanost mjerenja gastrointestinalne temperature utjecalo bi više čimbenika – vrijeme koje bi prošlo od ingestije senzora do testiranja i interindividualne razlike u motilitetu crijeva uvjetovali bi različit položaj senzora duž probavne cijevi, što bi, uz dodatni utjecaj unesene hrane i pića,^{125,239,237} u velikoj mjeri povećalo varijabilnost mjerene vrijednosti između ispitanika i umanjilo valjanost gastrointestinalne temperature kao pokazatelja središnje temperature tijela.

Za ispunjenje ciljeva ovog istraživanja, dodatna prednost mjerenja rektalne temperature, u odnosu na ostale metode, jest i anatomska blizina ravnog crijeva i velikih zdjeličnih i bedrenih mišića aktivnih pri trčanju. Za očekivati je da će se uključivanje dodatnih motoričkih jedinica ovih mišićnih skupina, odnosno mišićnih vlakana tipa IIb iznad intenziteta anaerobnog praga bez zadržke kondukcijski (tkivno) i konvekcijski (krvlju) prenijeti u ovom anatomskom području i najbolje odraziti upravo na uočljivoj promjeni brzine porasta rektalne temperature. Očitavanje fenomena praga na kinematičkim pokazateljima vezanim uz navedene mišićne skupine dokazano je prethodno.⁸⁴

S obzirom na kontrolirane uvjete u kojima su testiranja provedena, zabilježeno kretanje tjelesne temperature može se smatrati proporcionalnim intenzitetu, odnosno produkciji topline od strane radno aktivnog mišićja.¹⁶²

5.3. Deskriptivni pokazatelji za temperaturne i ventilacijske pragove

Prosječna vrijednost prvog ($8,35 \pm 1,28$ km/h) i drugog ($13,09 \pm 2,07$ km/h) ventilacijskog praga potvrđuje natprosječnu aerobnu treniranost ispitanika ovog uzorka u odnosu na opću populaciju.²⁵⁷ Dobivene vrijednosti su u skladu s rezultatima prethodnih istraživanja provedenih na uzorku tjelesno aktivnih muškaraca mlađe odrasle dobi.^{84,263}

Prosječne vrijednosti prvog i drugog temperaturnog praga iznosile su, redom, $8,14 \pm 0,87$ km/h i $13,44 \pm 1,69$ km/h. Iako se oba temperaturna praga statistički nisu značajno razlikovala od ventilacijskih (Tablica 14 i 15), prosječna vrijednost drugog temperaturnog praga ukazuje na trend nešto viših vrijednosti temperaturnog u odnosu na ventilacijski prag. Isključivanjem outliera, ispitanika br. 8, iz analize dobiva se statistički značajna razlika između prosječnih vrijednosti drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga ($p=0,044$), čime se trend viših vrijednosti temperaturnog u odnosu na ventilacijski prag potvrđuje. Rezultat je podudaran s rezultatima istraživanja u kojem je u usporedbi pragova kinematičkih i ventilacijskih pokazatelja utvrđen sustavni trend nešto viših vrijednosti kinematičkih pragova, što je interpretirano mogućnošću da biomehaničke promjene zabilježene kao kinematički prag slijede neposredno nakon pojave metabolički uvjetovanih ventilacijskih promjena, odnosno ventilacijskog praga.⁸⁴

U istom su istraživanju i prosječne vrijednosti prvog kinematičkog praga bile više od vrijednosti prvog ventilacijskog praga.⁸⁴ Vrijednosti prvog temperaturnog praga nisu slijedile taj trend. Pritom u obzir treba uzeti da kod 7 od ukupno 32 ispitanika (21,9%) po jedan od tri procjenjivača nije mogao odrediti prvi temperaturni prag. Kolmogorov-Smirnovljev test pokazao je odstupanje distribucije varijable prvog temperaturnog praga od normalne distribucije, a distribucija je pozitivno asimetrična (skewness 1,53).

Također, u oba istraživanja sustavni trend prosječnih razlika u korist jedne ili druge metode nije u potpunosti potvrđen na razini pojedinačnih rezultata – tako su kod određenog broja ispitanika drugi temperaturni, kao i kinematički prag,⁸⁴ niži od drugog ventilacijskog praga.

U usporedbi ventilacijskih i EMG pragova pri progresivnom testu opterećenja na biciklergometru kod vrhunskih biciklista, Lucia i sur. (1999) su zabilježili nešto niže prosječne vrijednosti prvog EMG praga za m. vastus lateralis ($62,8 \pm 2,8\%$ VO_{2max}), u

odnosu na prvi ventilacijski prag ($64,6 \pm 1,1\%$ VO_{2max}), dok su za drugi EMG prag prosječne vrijednosti ($86,9 \pm 1,5\%$ VO_{2max}) bile više od vrijednosti drugog ventilacijskog praga ($84,6 \pm 6,5\%$ VO_{2max}). Prosječne vrijednosti i prvog i drugog EMG praga za m. rectus femoris ($69,0 \pm 2,1\%$ VO_{2max} i $88,0 \pm 1,4\%$ VO_{2max}) pokazale su, pak, sustavni trend viših vrijednosti u odnosu na prikazane ventilacijske pragove. Ni u tom istraživanju nije bilo statistički značajnih razlika između vrijednosti pragova određenih dvjema metodama ($p > 0,05$).⁴⁹

Izražena kao postotak relativnog maksimalnog primitka kisika, prosječna vrijednost prvog temperaturnog praga u ovom istraživanju iznosila je $56,8 \pm 7,1\%$ VO_{2max} , prvi ventilacijski prag je iznosio $57,6 \pm 5,2\%$ VO_{2max} , prosječna vrijednost drugog temperaturnog praga bila je $83,3 \pm 10,0\%$ VO_{2max} , a drugog ventilacijskog praga $84,1 \pm 4,7\%$ VO_{2max} ($p > 0,05$ za oba praga).

5.4. Objektivnost procjenjivača u procjeni temperaturnih i ventilacijskih pragova

Temperaturne i ventilacijske pragove procjenjivala su tri neovisna procjenjivača. U ranijem je istraživanju utvrđena dostatnost ovog broja procjenjivača za postizanje zadovoljavajuće objektivnosti procjene ventilacijskih i kinematičkih pragova.⁸⁴ To je i u skladu s načinom procjene ventilacijskih i laktatnih pragova opisanom u literaturi – pragove u pravilu procjenjuju dva neovisna procjenjivača, a u slučaju nepodudarnosti njihove procjene, uključuje se i treći procjenjivač.^{20,49,76,264}

Procijenjene vrijednosti temperaturnih i ventilacijskih pragova za svakog ispitanika u ovom istraživanju izražene su kao dominantna vrijednost (mod) od prvoizabranih vrijednosti triju ocjenjivača, a ukoliko su se sve tri vrijednosti praga razlikovale, uzeta je centralna vrijednost (medijan). Razlog zbog kojeg nije korištena aritmetička sredina tri očitane vrijednosti jest taj da bi se na taj način u slučaju razlike u procjeni u pravilu dobila vrijednost koju nijedan od procjenjivača na krivulji kretanja pokazatelja nije ocijenio kao vrijednost praga.

S obzirom da se pragovi izražavaju na temelju procjene tri procjenjivača, slaganje (tj. interna konzistencija) među procjenjivačima predstavlja pouzdanost i određena je Cronbachovim koeficijentom α .

Objektivnost procjene prvog temperaturnog praga nije zadovoljavajuća ($\alpha = 0,693$).²⁶⁵ Niska objektivnost procjene prvog temperaturnog praga ukazuje na to

da kretanje središnje temperature pri nižim opterećenjima (I i II zona intenziteta) tijekom progresivnog testa na pokretnom sagu ne pokazuje jasne promjene trenda koje bi se pouzdano mogle koristiti za procjenu prvog temperaturnog praga.

U istraživanju Lucia i sur. prvi EMG prag bio je odrediv kod svih (28) ispitanika, podudaran i u značajnoj visokoj korelaciji s prvim ventilacijskim pragom, no autori, što je čest slučaj, ne navode podatak o slaganju između procjenjivača u procjeni praga.⁴⁹

Maršić utvrđuje nisku objektivnost procjene prvog kinematičkog praga i odbacuje hipotezu o postojanju jasne promjene trenda kretanja praćenih kinematičkih pokazatelja, iskoristive u procjeni prvog kinematičkog praga.⁸⁴ Autor slabiju uočljivost prvog praga u kinematici trčanja interpretira nižim intenzitetom rada u toj zoni opterećenja, te manjim aktivnim udjelom mišićne mase, posebno skupine mišića pokretača kuka.⁸⁴ Niži intenzitet rada i nedovoljno značajno aktiviranje mišićnih vlakana tipa II u velikim mišićnim skupinama mogli su biti razlogom i za nedovoljno uočljivu promjenu brzine porasta središnje temperature u ovoj zoni opterećenja u testu.

Također, Maršić mogući razlog otežane procjene prvog kinematičkog praga pripisuje češćoj pojavi nelinearnog trenda kinematičkih pokazatelja u prvoj i drugoj zoni opterećenja.⁸⁴ Ovaj je argument primjenjiv i u interpretaciji niske objektivnosti procjene prvog temperaturnog praga. U dva od tri opisana modela kretanja rektalne temperature tijekom progresivnog testa, prva, odnosno druga zona opterećenja mogu se opisati polinomom 2. stupnja, što je moglo otežati procjenu praga. U prilog tome ide i podatak da kod 21,9% ispitanika po jedan od procjenjivača nije uspio odrediti prvi temperaturni prag. Za razliku od toga, kod procjene drugog temperaturnog praga, samo u jednom slučaju jedan od procjenjivača nije odredio prag. Poteškoće u određivanju aerobnog praga s jedne strane leže u diskretnijim metaboličkim promjenama pri tom opterećenju, pa je kod prvog praga nepovoljniji omjer signal/šum mjerenja. Također, ulogu u otežanom procjenjivanju ovog praga igra i modalitet aktivnosti u ovom testiranju – prirodno čovjek pri intenzitetu na razini aerobnog praga ne bira trčanje kao preferirani oblik kretanja.²⁶³ Otežanoj procjeni prvog praga mogao je doprinijeti i kratak raspon intenziteta od početne brzine trčanja do prvog praga (od 5 km/h do 7 km/h).²⁶³

Objektivnost procjene drugog temperaturnog praga je zadovoljavajuće visoka ($\alpha=0,941$) i potvrđuje hipotezu da u progresivnom testu opterećenja pri trčanju na

pokretnom sagu, pri određenom intenzitetu dolazi do promjene trenda kretanja vrijednosti središnje temperature tijela, koja se može odrediti kao drugi temperaturni prag.

Objektivnost procjene drugog temperaturnog praga u ovom je istraživanju bila sukladna objektivnosti procjene drugog ventilacijskog (anaerobnog) praga ($\alpha=0,948$), a slični su rezultati dobiveni i u prethodnom istraživanju povezanosti kinematičkih i ventilacijskih pokazatelja.⁸⁴

Objektivnost procjene je i kod prvog ventilacijskog praga bila niža u odnosu na drugi prag, ali, za razliku od temperaturnog, ipak prihvatljivo visoka ($\alpha=0,786$).

5.5. Test-retest pouzdanost mjerenja temperaturnih i ventilacijskih pragova

Dobivene vrijednosti intraklasnog koeficijenta korelacije za prvi temperaturni ($ICC=0,18$) i prvi ventilacijski prag ($ICC=0,39$) ukazuju na nisku test-retest pouzdanost oba praga, koja takva ostaje i kad se u analizu uvrste vrijednosti prvih pragova koje su procjenjivači odredili kao rezervne. Ovaj rezultat dodatno potvrđuje prethodno opisanu nisku objektivnost prvog temperaturnog praga.

Vrijednosti intraklasnog koeficijenta korelacije za drugi temperaturni ($ICC=0,23$) i drugi ventilacijski prag ($ICC=0,49$) također ukazuju na nezadovoljavajuću test-retest pouzdanost ova dva praga. Uz uvrštavanje rezervnih vrijednosti praga, test-retest pouzdanost drugog temperaturnog praga i dalje ostaje niska ($ICC=0,36$), međutim drugi ventilacijski prag u tom slučaju pokazuje visoku test-retest pouzdanost ($ICC=0,93$).

U istraživanju Vučetića utvrđena je stabilnost vrijednosti primitka kisika pri anaerobnom pragu, odnosno postojanje jedinstvenog metaboličkog praga, neovisnog o protokolu (dinamici promjene razine) progresivnog opterećenja.⁴⁵ Drugim riječima, rezultati su ukazali na to da je metabolički prag prvenstveno povezan s određenom razinom primitka kisika. Iz toga je razloga u ovom istraživanju dodatno provjerena i test-retest pouzdanost temperaturnih i ventilacijskih pragova izraženih u jedinicama relativnog primitka kisika. Iako su u tom slučaju vrijednosti intraklasnog koeficijenta korelacije za prvi temperaturni ($ICC=0,48$) i prvi ventilacijski prag ($ICC=0,58$) bile veće od vrijednosti dobivenih u slučaju kad su pragovi izraženi brzinom trčanja, i dalje su ukazivale na nisku test-retest pouzdanost oba praga, čak i uz uključivanje i optimalno usklađivanje rezervnih vrijednosti pragova ($ICC=0,51$ i $0,60$).

Više vrijednosti intraklasnog koeficijenta korelacije dobivene su i za drugi temperaturni ($ICC=0,49$) i drugi ventilacijski prag ($ICC=0,73$) izražen u jedinicama relativnog primitka kisika. Test-retest pouzdanost drugog ventilacijskog praga u ovom je slučaju bila sukladna onoj u istraživanju Maršića (0,74).⁸⁴ Pri uključenju i optimalnom usklađenju rezervnih vrijednosti, koeficijenti za drugi temperaturni i drugi ventilacijski prag iznosili su, redom, 0,59 i 0,90.

Utvrđene test-retest pouzdanosti razlikuju se u odnosu na neka dosadašnja istraživanja. Za test-retest pouzdanost prvih i drugih EMG pragova intraklasni koeficijenti korelacije kretali su se od 0,73 do 0,96,⁴⁹ a kod drugog kinematičkog praga visokih 0,93.⁸⁴ Doduše, za prvi kinematički prag ICC je iznosio 0,07.⁸⁴

Cheng i sur. su dobili visoke test-retest korelacijske koeficijente za određivanje praga Dmax metodom (0,78-0,93).²⁸

Za razliku od visokih vrijednosti iz prethodnih istraživanja, Dickhuth i suradnici su na uzorku od 11 ispitanika utvrdili slabu pouzdanost adrenalinskog i noradrenalinskog praga (test-retest koeficijent korelacije $r=0,49$ i $r=0,46$),⁴⁷ usporedivu s rezultatima ovog istraživanja. Test-retest koeficijenti korelacije za prvi laktatni prag i prvi ventilacijski prag iznosili su, redom, $r=0,90$ i $r=0,88$.⁴⁷

Uz mogući utjecaj biološke varijabilnosti mjerenih parametara (primjerice, utjecaj promjene obrasca disanja na ventilacijske pokazatelje, i sl.) i greške mjerenja (odnosno, izvore varijacije inherentne mjerenjima ventilacijskih parametara), razloge niske test-retest pouzdanosti može se tražiti i u subjektivnoj pogrešci procjene, koja je već otprije identificirana kao nezanemariv izvor pogreške, npr. u inter- i intraevaluatorskom slaganju kod određivanja pragova iz ventilacijskih pokazatelja.²⁶⁶

U interpretaciji utvrđene niske test-retest pouzdanosti u obzir treba uzeti i homogenost uzorka (uzak raspon vrijednosti drugog temperaturnog praga) ispitanika koji su ponovili testiranje u kombinaciji s veličinom rezolucije mjerenja brzine trčanja (0,5 km/h).

5.6. Usporedba temperaturnih i ventilacijskih pragova

Usporedba temperaturnih i ventilacijskih pragova potvrđuje prethodno opisane nešto više vrijednosti prvog ventilacijskog praga u odnosu na prvi temperaturni, te nešto niže vrijednosti drugog ventilacijskog praga u odnosu na drugi temperaturni prag.

Usporedbom prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga uočeno je da je kod 84,4% ispitanika razlika između ova dva praga iznosila do (i uključujući) 1,5 km/h. Ta je razlika arbitrarno uzeta kao prihvatljiva zbog rezolucije i greške mjerenja te biološke varijacije mjerenih pokazatelja. Zanimljivo je da je kod tri ispitanika (br. 8, 20 i 23) kod kojih je utvrđena značajna razlika od 2,5 km/h između prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga postojalo veće razilaženje procjenjivača u procjeni ventilacijskog praga, dok je u procjeni temperaturnog praga uočena visoka razina slaganja.

Usporedba drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga pokazala je da je kod 81,3% ispitanika razlika između pragova bila unutar prihvatljivih granica. Najveća razlika (3,5 km/h) uočena je kod ispitanika br. 8, kod kojeg je, kao i u slučaju određivanja prvih pragova, veće neslaganje procjenjivača uočeno u procjeni drugog ventilacijskog praga nego drugog temperaturnog praga. Ispitanik br. 8 označen je, stoga, kao *outlier*. Međutim, navedeno neslaganje procjenjivača zapravo je rezultat dogovorene metode uključivanja samo *prvoizabranih vrijednosti* pragova u konsenzusno određivanje krajnje vrijednosti praga. Ukoliko se u slučaju ovog ispitanika u obzir uzmu i rezervne vrijednosti pragova koje su naveli procjenjivači, njihovo je slaganje zapravo potpuno (drugim riječima, procjenjivači su očitali jednake vrijednosti pragova, ali su ih neki od procjenjivača istaknuli kao prvi izbor, a drugi kao rezervnu vrijednost).

Za utvrđivanje podudarnosti pragova određenih procjenom temperaturnih i ventilacijskih pokazatelja korištena je metoda po Blandu i Altmanu.²⁵⁴

Aritmetička sredina razlika između vrijednosti izmjerenih dvjema metodama predstavlja sistematsku grešku između metoda (tj. generalni trend da vrijednosti izmjerene dvjema metodama budu različite u pozitivnom ili negativnom smjeru).^{126,258} Metodom se testira i postojanje povezanosti veličine razlike s veličinom mjerene vrijednosti, odnosno promjena veličine razlike dviju metoda s veličinom iznosa izmjerene vrijednosti. Ukoliko je razlika neovisna o veličini izmjerene vrijednosti, onda

aritmetička sredina razlika između vrijednosti određenih dvjema metodama predstavlja relativnu pogrešku, a njihova standardna devijacija procjenu pogreške.²⁵⁴

Razina podudarnosti (ili slaganja) vrijednosti izmjerenih dvjema metodama izražava se rasponom (95%-tne granice podudarnosti) unutar kojeg će se nalaziti većina razlika između vrijednosti izmjerenih dvjema metodama.²⁶⁷ Raspon se temelji na aritmetičkoj sredini i standardnoj devijaciji razlika između dvije metode i iznosi $AS \pm 1,96 SD$.²⁵⁴ S 95%-tnom vjerojatnošću se očekuje da bi se za novog ispitanika iz ispitivane populacije razlika između vrijednosti (u ovom slučaju vrijednosti pragova) određenih dvjema metodama nalazila unutar tih granica.¹²⁶ Drugačije rečeno, gornja i donja granica podudarnosti predstavljaju najveću razliku između pragova određenih iz temperaturnih i ventilacijskih pokazatelja koja se može očekivati za većinu (tj. 95%) osoba u ispitivanoj populaciji.¹²⁶

Prosječna razlika prvog ventilacijskog i prvog temperaturnog praga iznosi $0,21 \pm 1,17$ km/h, a 95%-tne granice podudarnosti -2,09–2,51 km/h.

Uz isključenje ispitanika br. 8 kao *outliera*, prosječna razlika između drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga iznosi $-0,47 \pm 1,24$ km/h, a 95%-tne granice podudarnosti -2,90–1,97 km/h. Ako se prosječna razlika između drugog ventilacijskog i drugog temperaturnog praga izrazi u jedinici vremena, ona predstavlja vremensku razliku u nastupu promjene u kinetici porasta temperature u odnosu na promjenu u kinetici metaboličkih pokazatelja – promjena trenda porasta temperature zaostaje $28,2 \pm 74,4$ s za promjenom trenda kretanja ventilacijskih pokazatelja.

Usporedive granice podudarnosti utvrđene su u istraživanju koje je uspoređivalo ventilacijske i kinematičke pragove – u prosjeku -1,9 do +2,4 km/h).⁸⁴ Lucia i sur. su u usporedbi EMG i ventilacijskih pragova za prvi prag utvrdili granice podudarnosti od približno (očitano sa skale s prikazanog grafikona, autori nisu naveli točne brojčane vrijednosti u tekstu) -126 do +110 W (ispitanici su testirani na biciklergometru, pa je intenzitet izražen u vatima), a za drugi prag su granice podudarnosti bile uže i iznosile -40 do +55 W.⁴⁹ Gaskill i sur. u usporedbi laktatnih i ventilacijskih pragova određenih različitim metodama bilježe prihvatljive granice podudarnosti u rasponu od ± 536 do ± 802 ml/min,²⁶⁸ a Omiya i sur. u usporedbi metoda određivanja praga kod srčanih bolesnika prikazuju raspon od -14 do +13 W.²⁶⁹ Iako nisu usporedivi zbog različitih jedinica mjerenja, citirani podaci ukazuju na naizgled široke raspone granica podudarnosti u istraživanjima komparacije metoda

određivanja pragova. Približnim preračunavanjem, vrijednosti iz navedenih radova autora Lucia i sur.⁴⁹ te Gaskill i sur.²⁶⁸ iznosile bi, redom, 5,5 do 6 km/h, 2 do 2,5 km/h i 2 do 3 km/h.

Na širinu raspona granica podudarnosti u ovom istraživanju moglo je utjecati više faktora. S jedne strane, treba računati na postojanje realne razlike u vremenskom pojavljivanju temperaturnog i ventilacijskog praga. Uske granice podudarnosti imperativ su kod uspoređivanja dviju metoda koje mjere predmet mjerenja izražen istom jedinicom (npr. dvije metode za mjerenje krvnog tlaka). U slučajevima istraživanja kakvo prikazuje ovaj rad, u kojem se uspoređuju dva različita pokazatelja koji su posljedica istog fiziološkog fenomena, u obzir treba uzeti mogućnost da u njihovom očitovanju realno može postojati određena fiziološki uvjetovana vremenska zadržka, ili vremenski slijed pojavljivanja.

Na širinu granica podudarnosti mogla je utjecati i relativna složenost modela kretanja rektalne temperature, s većim brojem rezervnih pragova i slabijom uočljivošću prvog temperaturnog praga, što se odražava na razini pogreške u subjektivnoj ocjeni procjenjivača.⁸⁴

Na raspon razlika mogla je utjecati i već spomenuta mogućnost pomaka sonde. Npr., Gant i suradnici su u istraživanju valjanosti i pouzdanosti gastrointestinalne temperature kao pokazatelja središnje temperature tijela tijekom intermitentnog trčanja, tu metodu usporedili s mjerenjem rektalne temperature, kao standardom.²⁷⁰ Kako je protjecalo vrijeme trajanja testiranja, uočeno je smanjenje razlika između dviju metoda u mjerenju, što su autori tumačili ili povoljnijom promjenom položaja ingestibilnog senzora ili promjenom prokrvljenosti područja.²⁷⁰

Ukupno gledano, razlike između prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga kod 62,5% ispitanika nalazile su se unutar $\pm 1SD$ od prosječne vrijednosti razlika (dakle, u rasponu od -0,96 do 1,38 km/h). Kod usporedbe drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga, razlike su (uz isključivanje *outliera*) kod 67,7% ispitanika bile unutar $\pm 1SD$ od prosječne vrijednosti razlika (dakle, u rasponu od -1,71 do 0,77 km/h).

Ako se pragovi izraze u jedinicama relativnog primitka kisika, usporedbom prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga dobiva se prosječna razlika od $-0,62 \pm 4,41$ ml O₂/kg/min, uz 95%-tne granice podudarnosti od -9,27 do 8,02 ml O₂/kg/min. Usporedba drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga daje

prosječnu razliku od $-0,35 \pm 7,25$ ml O₂/kg/min, uz granice podudarnosti od -14,56 do 13,86 ml O₂/kg/min.

5.7. Analiza povezanosti temperaturnih i ventilacijskih pragova

Utvrđena je srednja pozitivna povezanost između prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga, te visoka povezanost drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga ($r=0,74$, $p<0,01$).

Bland i Altman kritiziraju korištenje koeficijenata korelacije u utvrđivanju slaganja dviju metoda mjerenja, s obzirom da koeficijent korelacije mjeri snagu međusobne povezanosti dviju varijabli, ali ne i slaganje (podudarnost) njihovih vrijednosti, pa je moguće da i nepodudarne varijable pokazuju visoke koeficijente korelacije.²⁷¹ Iako isti autori kritiziraju i odabir regresijske analize u studijama komparacije dviju metoda, navode da je korištenje simple regresijske analize ispravno u slučajevima kad se uspoređuju dvije mjerne metode kojima su predmeti mjerenja izraženi različitim mjernim jedinicama. U tom se slučaju na temelju mjerenja novom metodom (prediktorskom), može prognozirati kakav bi bio rezultat mjerenja standardnom metodom (kriterijskom).²⁷² Stoga je i u ovom istraživanju funkcionalna veza između drugog temperaturnog praga (kao prediktorske varijable) i drugog ventilacijskog praga (kao kriterijske varijable) utvrđena simple regresijskom analizom, kao nadopunom Bland-Altman analizi.^{254,271}

Dobivena povezanost je zadovoljavajuća i na razini je nekih prethodnih istraživanja koja su uspoređivala različite pokazatelje korištene za detekciju anaerobnog praga.

U usporedbi različitih ventilacijskih pokazatelja korištenih za detekciju anaerobnog praga, Caiozzo i sur. su utvrdili sljedeće koeficijente korelacije između pojedinih ventilacijskih pokazatelja i prvog laktatnog praga: 0,39 (za omjer respiracijske izmjene), 0,83* (za izdahnuti ugljični dioksid), 0,88* (za minutni volumen disanja) i 0,93* (za ventilacijski ekvivalent za kisik) (* $p<0,001$).³⁷

Chicharro i sur. su usporedili prvi laktatni i prvi ventilacijski prag tijekom progresivnog testa na biciklergometru i utvrdili značajne korelacije, i kad su pragovi izraženi intenzitetom ($r=0,57$, $p<0,001$), relativnim primitkom kisika ($r=0,69$, $p<0,001$) i frekvencijom srca ($r=0,45$, $p<0,01$).²⁷³

Dickhuth i sur. su uspoređivali ventilacijski, laktatni i katekolaminski prag tijekom progresivnog testa opterećenja na pokretnom sagu. U prvom i ponovljenom testiranju korelacija katekolaminskih (adrenalinskog i noradrenalinskog) pragova s prvim laktatnim pragom kretala se u rasponu od 0,40 do 0,91, dok je korelacija tih pragova s prvim ventilacijskim pragom u oba testa iznosila $r=0,43-0,70$. Koeficijenti korelacije za prvi laktatni i prvi ventilacijski prag iznosili su, redom za prvi i drugi test, $r=0,88$ i $r=0,91$ ($p<0,01$).⁴⁷

Mazzeo i sur. utvrdili su visoku korelaciju između prvog laktatnog i katekolaminskog praga ($r=0,97$), uz istovremeni nalaz koeficijenta korelacije prvog ventilacijskog i prvog laktatnog praga u iznosu $r=0,86$.⁶⁶

Visoku korelaciju između vrijednosti EMG anaerobnog praga i laktatnog anaerobnog praga ($r=0,921$, $p<0,001$), odnosno između EMG i ventilacijskog anaerobnog praga ($r=0,921$, $p<0,001$) utvrdili su Nagata i suradnici.⁷⁰

Moritani potvrđuje visoku korelaciju kretanja laktata u venskoj krvi i obrasca mioelektričnih signala tijekom inkrementnog testa (raspon korelacijskih koeficijenata: 0,857 do 0,977, $p<0,001$).⁷³

Yuan i sur. su utvrdili značajnu povezanost praga amonijaka s prvim laktatnim ($r=0,747$, $p<0,01$) i prvim ventilacijskim ($r=0,395$, $p<0,01$) pragom.⁷⁷ Prema riječima autora, iako korelacija između praga amonijaka i laktatnog praga ne ukazuje na uzročnu povezanost između te dvije pojave, vjerojatno je u oba slučaja uzrokovana porastom razine katekolamina tijekom aktivnosti.⁷⁷

Maršić je utvrdio visoku povezanost drugog ventilacijskog i pragova pojedinih kinematičkih varijabli ($r=0,79-0,84$, $p<0,01$).⁸⁴ Istraživanje temperaturnog praga polazi od jednake premise kao i istraživanja kinematičkih i EMG pragova – proučavaju se promjene u različitim mjerljivim fizičkim pojavama koje su, pretpostavlja se, posljedica istog podležećeg mehanizma – aktivacije dodatnih mišićnih vlakana tipa IIb pri intenzitetu aktivnosti iznad anaerobnog praga.

Na temelju dosadašnjih rezultata objektivnosti procjene, usporedbe i analize povezanosti drugog temperaturnog i ventilacijskog praga, može se prihvatiti hipoteza 1., prema kojoj ***u progresivnom testu opterećenja pri trčanju na pokretnom sagu, u kontroliranim mikroklimatskim uvjetima, pri određenom intenzitetu dolazi do nelinearnog porasta vrijednosti središnje temperature tijela, koji***

statistički značajno pozitivno korelira s promjenama u ventilacijskim pokazateljima i može se koristiti u procjeni anaerobnog praga.

5.8. Analiza razlika između temperaturnih i ventilacijskih pragova

Wilcoxonovim testom ekvivalentnih parova utvrđeno je nepostojanje statistički značajne razlike između prosječnih vrijednosti prvog temperaturnog i prvog ventilacijskog praga.

Studentovim t-testom za zavisne uzorke potvrđeno je nepostojanje statistički značajne razlike između prosječnih vrijednosti drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga u ovom uzorku ispitanika, čime je potvrđeno prethodno navedeno nepostojanje značajne sistematske greške između dviju metoda određivanja praga.¹²⁶ Treba napomenuti da je prisutan trend viših vrijednosti drugog temperaturnog praga u odnosu na drugi ventilacijski prag ($p=0,177$), što se potvrđuje ako se iz analize isključi ispitanik broj 8, kada razlika između ova dva praga dostiže razinu statističke značajnosti ($p=0,044$).

Nije bilo statistički značajnih razlika ni između prosječnih vrijednosti rektalne temperature pri prvom temperaturnom pragu ($37,329\pm 0,293^{\circ}\text{C}$) i prvom ventilacijskom pragu ($37,334\pm 0,287^{\circ}\text{C}$) ($t(31)=-0,82$, $p=0,418$), kao ni između prosječnih vrijednosti rektalne temperature pri drugom temperaturnom pragu ($37,579\pm 0,317^{\circ}\text{C}$) i drugom ventilacijskom pragu ($37,564\pm 0,287^{\circ}\text{C}$) ($t(31)=0,89$, $p=0,378$) (Studentov t-test za zavisne uzorke).

Na temelju ovih rezultata prihvaća se druga hipoteza rada i zaključuje se da ***se temperaturni anaerobni prag ne razlikuje statistički značajno od ventilacijskog anaerobnog praga.***

Postojanje, odnosno nepostojanje razlike između ova dva praga, s obzirom na ipak uočen trend viših vrijednosti temperaturnog anaerobnog praga u odnosu na ventilacijski, treba provjeriti daljnjim istraživanjima.

5.9. Analiza povezanosti dinamike kretanja temperature s nekim pokazateljima aerobnog kapaciteta

Analizirana je povezanost dinamike porasta temperature u vremenu ($\Delta\text{temp}/\Delta t$), te u odnosu na brzinu ($\Delta\text{temp}/\Delta v$) u tri zone opterećenja tijekom progresivnog testa, s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta (maksimalni

primitak kisika (VO_{2max}), maksimalna dostignuta brzina u testu (v_{max}), brzina pri anaerobnom pragu (v_{AP}), frekvencija srca pri anaerobnom pragu (FS_{AP}). Analizirana je dinamika porasta temperature zasebno za zone određene prema temperaturnim i prema ventilacijskim pragovima.

Pretpostavka da bi dinamika kretanja temperature tijekom progresivnog testa opterećenja trebala biti u korelaciji s pokazateljima aerobnog kapaciteta temelji se na prethodnim istraživanjima u kojima je utvrđeno da osobe visokih aerobnih sposobnosti pokazuju termoregulacijske prednosti koje su karakteristične za osobe aklimatizirane na toplinsko opterećenje.^{136,215} I trening izdržljivosti i aklimatizacija na toplinu povećavaju aerobne i termoregulacijske kapacitete povećanjem volumena krvi, udarnog volumena i minutnog volumena srca.²⁷⁴ S višim razinama aerobnih sposobnosti povezan je i veći termoregulacijski protok krvi kroz kožu.²⁷⁵ Očekuje se da će osobe većih aerobnih sposobnosti moći akomodirati veću količinu topline.

Cheung i sur. su istraživali odvojene i kombinirane učinke aerobnog fitnesa, kratkotrajne aklimatizacije na toplinu i hipohidracije na toleranciju toplinskog opterećenja tijekom aktivnosti laganog intenziteta pri nošenju različitih vrsta protektivne odjeće u vrućim uvjetima (40°C, 30% relativne vlažnosti), kod skupine muških ispitanika umjerenih aerobnih sposobnosti ($VO_{2max} < 50$ ml/kg/min) i visokih aerobnih sposobnosti ($VO_{2max} > 55$ ml/kg/min).²⁷⁶ Brzina porasta temperature kože bila je manja, dok su dinamika (brzina) porasta rektalne temperature i vrijeme tolerancije toplinskog opterećenja bili veći kod ispitanika visokih, u odnosu na ispitanike umjerenih aerobnih sposobnosti. Ispitanici visokih aerobnih sposobnosti imali su nižu početnu i tolerirali su višu završnu tjelesnu temperaturu, te im je i ukupan $\Delta temp$ bio veći.²⁷⁶ Na tragu ovih rezultata, McLellan u preglednom članku sumirajući objavljena istraživanja potvrđuje da je visoka razina aerobne izdržljivosti povezana s produljenim vremenom tolerancije toplinskog opterećenja tijekom aktivnosti, kod nošenja zaštitne odjeće, a produljeno je vrijeme zajednička funkcija i niže početne rektalne temperature i više završne, tolerirane temperature pri iscrpljenju (može se zaključiti da se izlaganjem redovitom treningu osobe adaptiraju i na toleriranje neugode uslijed povećanja toplinskog opterećenja).²⁷⁷ Niska aerobna izdržljivost povezana je sa smanjenom tolerancijom već i pasivne hipertermije.²⁷⁸

Mora-Rodriguez i sur. su, uspoređujući skupine treniranih ($VO_{2max} = 60 \pm 6$ ml/kg/min) i netreniranih ($VO_{2max} = 44 \pm 3$ ml/kg/min) ispitanika, utvrdili da je pri

jednakom relativnom intenzitetu tjelovježbe u vrućim okolišnim uvjetima trenirana skupina u prosjeku imala $28 \pm 5\%$ veću produkciju topline, veći kožni protok krvi ($29 \pm 3\%$) i produkciju znoja ($20 \pm 7\%$; $p=0,07$), te nižu temperaturu kože ($0,5^\circ\text{C}$; $p<0,05$). Rektalna temperatura u mirovanju bila je niža kod treniranih ispitanika. Na kraju aktivnosti intenziteta 40 i 60% $\text{VO}_{2\text{max}}$ rektalna temperatura bila je podjednaka kao i u drugoj skupini, ali je kod aktivnosti pri 80% $\text{VO}_{2\text{max}}$ bila značajno viša nego kod netreniranih osoba ($39,15 \pm 0,1^\circ\text{C}$ naprema $38,85 \pm 0,1^\circ\text{C}$, $p<0,05$). Dakle, aerobno trenirane osobe pokazuju veći porast rektalne temperature i veći stupanj hipertermije nakon visokointenzivne aktivnosti.²⁷⁹ Veći porast središnje temperature kod osoba veće razine aerobne izdržljivosti utvrdili su i Ho i sur.,²⁷⁵ a toleranciju više tjelesne temperature pri iscrpljenju, kod aktivnosti u uvjetima nekompensibilnog toplinskog opterećenja potvrdili su i Selkirk i McLellan.²⁸⁰ U skladu s ovim su i nalazi da rektalna temperatura trkača nakon maratonske utrke značajno negativno korelira s vremenom u kojem su otrčali posljednjih 10 km utrke ($r=-0,33$, $p<0,01$), tj. pozitivno korelira s brzinom kojom su otrčali posljednjih 10 km utrke.²⁸¹ Upravo kod pobjednika maratona često se mjeri najviša rektalna temperatura.¹⁶³

U ovom istraživanju nije utvrđena statistički značajna korelacija između maksimalne temperature na kraju progresivnog testa opterećenja s maksimalnim primitkom kisika, ali je vidljiv pozitivan trend (za apsolutni $\text{VO}_{2\text{max}}$ $r=-0,33$, $p=0,063$; za relativni $\text{VO}_{2\text{max}}$ $r=0,13$, $p=0,490$). Dakako, ovaj rezultat nije usporediv s prethodno citiranima iz razloga što u ovom istraživanju, uslijed karakteristika samog testa i okolišnih uvjeta (brz porast intenziteta i kratko ukupno trajanje testa, neutralni toplinski uvjeti laboratorija) razlog prekida testa nije bilo iscrpljenje zbog postizanja kritične vršne središnje temperature tijela.

U prilog ovom nalazu idu i rezultati Cadarette i sur., koji tijekom kontinuirane aktivnosti u umjerenim okolišnim uvjetima kod 14 ispitanika nisu utvrdili značajnu korelaciju između $\text{VO}_{2\text{max}}$ i završne frekvencije srca, završne rektalne temperature i ukupne stope znojenja. Povezanost se u različitim omjerima očitovala tek uz superponirano okolišno toplinsko opterećenje i različit stupanj hipo/hidracije.²⁸²

U istraživanju Havenitha, gdje je uz tjelovježbom (kontinuirani test na pokretnom sagu) izazvano toplinsko opterećenje bilo superponirano i okolišno toplinsko opterećenje, utvrđena je visoka i značajna negativna korelacija rektalne temperature na kraju testa s $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($r=-0,71$ u vrućim i suhim uvjetima, $r=-0,76$ u

vrućim i vlažnim uvjetima, $p < 0,01$). Nešto niža značajna korelacija utvrđena je s relativnim VO_{2max} u vrućim i vlažnim uvjetima ($r = -0,43$, $p < 0,05$), ali ne i u vrućim suhim uvjetima ($r = -0,19$).¹⁸³

Prema navodu Noakesa, Hayward i suradnici su 1986.g. utvrdili da je dinamika rektalne temperature ispitanika koji su hodali na pokretnoj traci na prethodno određenoj brzini bila pozitivno povezana s primitkom kisika ($r = 0,39$).²²³

U ovom je istraživanju značajnija povezanost dinamike kretanja rektalne temperature u pojedinim zonama intenziteta s pokazateljima aerobnog kapaciteta utvrđena za dinamiku u zonama određenim na temelju ventilacijskih pragova, nego na temelju temperaturnih pragova.

Pri analizi dinamike kretanja temperature u zonama razgraničenim temperaturnim pragovima, jedino je dinamika porasta temperature u zoni visokog intenziteta (između *temperaturnog* aerobnog i anaerobnog praga) pokazala srednju pozitivnu korelaciju ($r = 0,48$, $p < 0,01$) s frekvencijom srca pri anaerobnom temperaturnom pragu.

U analizi korelata dinamike porasta temperature u zonama intenziteta određenim prema *ventilacijskim* pragovima, dinamika porasta temperature ispod *ventilacijskog* aerobnog praga također je značajno pozitivno korelirala ($r = 0,48$, $p < 0,01$) s frekvencijom srca pri anaerobnom ventilacijskom pragu.

Dinamika porasta temperature u zoni između dva ventilacijska praga pokazala je srednju pozitivnu korelaciju s maksimalnom dostignutom brzinom u testu ($r = 0,40$, $p < 0,05$) i brzinom pri anaerobnom ventilacijskom pragu ($r = 0,45$, $p < 0,05$), te visoku pozitivnu korelaciju ($r = 0,61$, $p < 0,01$) s frekvencijom srca pri anaerobnom ventilacijskom pragu.

Dinamika porasta temperature u zoni vrlo visokog intenziteta (iznad *ventilacijskog* anaerobnog praga) pokazala je srednju pozitivnu korelaciju s brzinom pri anaerobnom ventilacijskom pragu ($r = 0,38$, $p < 0,05$) i s frekvencijom srca pri anaerobnom ventilacijskom pragu ($r = 0,39$, $p < 0,05$).

Zanimljivo je da je smjer korelacija dinamike kretanja temperature u drugoj i trećoj zoni opterećenja (određenih i prema temperaturnim i prema ventilacijskim pragovima) sa svim mjerenim pokazateljima aerobnog kapaciteta pozitivan. Pozitivan smjer značajnih korelacija u skladu je s rezultatima prethodno navedenih istraživanja u kojima je kod osoba većih aerobnih sposobnosti zabilježen brži porast

temperature,^{275,276,279} a Cheung je utvrdio i veći ukupni Δtemp kod ispitanika više razine aerobne izdržljivosti.²⁷⁶

S druge strane, u ovom su istraživanju korelacije dinamike kretanja temperature u prvoj zoni (zoni ispod prvog temperaturnog, kao i prvog ventilacijskog praga) s maksimalnim primitkom kisika, maksimalnom brzinom i brzinom na anaerobnom pragu bile negativnog smjera, dok je pozitivan smjer korelacije utvrđen samo za frekvenciju srca pri pragu. Negativan smjer ovih korelacija ukazuje na sporiji porast temperature u aerobnoj zoni opterećenja kod osoba viših aerobnih sposobnosti. Usprkos tome što nisu statistički značajne, suprotan smjer ovih korelacija mogao bi ukazivati na eventualnu diferencijaciju termoregulacije pri aktivnostima nižih i viših intenziteta, u ovisnosti o individualnim aerobnim sposobnostima – prema čemu bi osobe veće razine aerobne izdržljivosti pri nižim intenzitetima karakterizirao sporiji, a pri intenzitetima iznad aerobnog praga brži porast temperature u odnosu na osobe manjeg aerobnog kapaciteta. Ovaj se rezultat može povezati i s trajanjem testa – kod osoba veće aerobne izdržljivosti dulje je trajanje testa, odnosno dulje je trajanje aerobne zone opterećenja.

Zaključno, na temelju ovih rezultata djelomično se prihvaća hipoteza 3.1., prema kojoj je ***dinamika porasta temperature u vremenu ($\Delta\text{temp}/\Delta t$), tj. u odnosu na porast brzine kretanja ($\Delta\text{temp}/\Delta v$) u zoni niskog do umjerenog intenziteta (ispod aerobnog praga) statistički značajno povezana s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta.*** Utvrđena je samo *statistički značajna pozitivna povezanost dinamike kretanja temperature u zoni ispod prvog ventilacijskog praga s frekvencijom srca pri drugom (anaerobnom) ventilacijskom pragu (FS_{AP}).* Nije utvrđena povezanost dinamike kretanja temperature u ovoj zoni intenziteta s $VO_{2\text{max}}$, v_{max} i v_{AP} . Dinamika kretanja rektalne temperature u zoni ispod prvog temperaturnog praga nije statistički značajno korelirala ni sa jednim od pokazatelja aerobnog kapaciteta.

Djelomično se prihvaća i hipoteza 3.2., prema kojoj je ***dinamika porasta temperature ($\Delta\text{temp}/\Delta t$, $\Delta\text{temp}/\Delta v$) u zoni visokog intenziteta (između aerobnog i anaerobnog praga) statistički značajno povezana s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta.*** Utvrđena je *značajna pozitivna korelacija između dinamike kretanja temperature u ovoj zoni, određenoj prema temperaturnim pragovima, s frekvencijom srca pri drugom (anaerobnom) temperaturnom pragu.* Također,

utvrđena je *značajna pozitivna korelacija dinamike porasta temperature u zoni između ventilacijskog aerobnog i anaerobnog praga s maksimalnom dostignutom brzinom u testu, te brzinom i frekvencijom srca pri anaerobnom ventilacijskom pragu.*

Na temelju rezultata, djelomično se prihvaća i hipoteza 3.3., prema kojoj je ***dinamika porasta temperature ($\Delta temp/\Delta t$, $\Delta temp/\Delta v$) u zoni vrlo visokog intenziteta (iznad anaerobnog praga) statistički značajno povezana s parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta.*** Utvrđena je *značajna pozitivna korelacija između dinamike porasta temperature u zoni iznad ventilacijskog anaerobnog praga s brzinom i frekvencijom srca pri anaerobnom ventilacijskom pragu.* Dinamika kretanja rektalne temperature u zoni iznad drugog temperaturnog praga nije statistički značajno korelirala ni sa jednim od pokazatelja aerobnog kapaciteta.

5.10. Analiza povezanosti temperaturnog anaerobnog praga sa spiroergometrijskim pokazateljima aerobnog kapaciteta

Temperaturni anaerobni prag visoko je korelirao s relativnim maksimalnim primitkom kisika ($r=0,62$, $p<0,01$) i s maksimalnom postignutom brzinom u progresivnom testu opterećenja ($r=0,82$, $p<0,01$).

Na temelju ovih rezultata i prethodno utvrđene visoke pozitivne korelacije između drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga, djelomično se prihvaća hipoteza 3.4., prema kojoj je ***temperaturni anaerobni prag statistički značajno povezan sa spiroergometrijskim parametrima za procjenu aerobnog kapaciteta.*** Utvrđena je *visoka značajna povezanost između temperaturnog anaerobnog praga i svih promatranih pokazatelja aerobnog kapaciteta (VO_{2max} , V_{max} , V_{AP}), osim frekvencije srca pri anaerobnom pragu.*

Rezultati su sukladni prethodnim istraživanjima kojima je utvrđena visoka korelacija različitih indikatora anaerobnog praga s pokazateljima aerobnog kapaciteta, ili s natjecateljskom uspješnošću, što u aktivnostima tipa izdržljivosti možemo smatrati indirektnim pokazateljem aerobnih sposobnosti.

Već je spomenuta visoka korelacija intenziteta pri maksimalnom laktatnom stabilnom stanju s natjecateljskom uspješnošću u sportovima izdržljivosti ($r=0,92$ kod trčanja na 8 km; $r=0,87$ kod trčanja na 5 km i $r=0,84$ kod vožnje bicikla na 40km).¹⁵

Hebestreit i sur. su utvrdili visoku korelaciju ($r=0,92$) između prvog ventilacijskog praga i maksimalnog primitka kisika kod djece.²⁸³

Yoshida i sur. prema nalazima visoke korelacije zaključuju da je prvi laktatni prag najbolji pokazatelj aerobnog kapaciteta i uspješnosti u dugoprugaškim trkačkim disciplinama.²⁸⁴

Cheng i sur. su utvrdili visoke pozitivne korelacije između VO_{2max} i VO_2 pri pragu određenom Dmax metodom ($r=0,88$ i $0,86$, $p<0,05$).²⁸

S druge strane, Yuan i sur. nisu utvrdili značajnu korelaciju između praga amonijaka i vršnog VO_2 , čime su zaključili da prag amonijaka nije mjera aerobnog kapaciteta ($r=-0,058$, $p=0,706$). Utvrđen je i neočekivan negativan smjer korelacije između praga amonijaka i trajanja aktivnosti izdržljivosti ($r=-0,315$, $p<0,05$).⁷⁷

U meta-analizi s uključenih 65 istraživanja, Wyatt ne nalazi usku povezanost laktatnih i ventilacijskih pragova s maksimalnim primitkom kisika. Utvrđuje povezanost između maksimalnog primitka kisika i praga izraženog ventilacijskim ekvivalentom za ugljični dioksid (VE/VCO_2), kao pokazatelja ventilacijskog praga ($r=0,66$).²⁸⁵

Ograničenja istraživanja i otvorena pitanja za daljnja istraživanja

Značajke uzorka ispitanika ograničavaju zaključke na postojanje anaerobnog temperaturnog praga u populaciji zdravih, redovito tjelesno aktivnih muškaraca mlađe dobi. S obzirom da se na temelju pretpostavljenog uzročnog fiziološkog mehanizma nastanka anaerobnog praga (bržeg porasta temperature pri prijelazu iz teškog u vrlo teško opterećenje), koji je metabolički zadan i ubikvitaran, očekuje da će se prag pojaviti neovisno o karakteristikama uzorka ispitanika, rezultate istraživanja trebalo bi potvrditi na većem uzorku, kod ispitanika različite razine aerobnih sposobnosti, kod ispitanika oba spola i u različitim dobnim skupinama.

Nadalje, postojanje praga trebalo bi potvrditi mjerenjem središnje temperature na drugim dostupnim mjernim mjestima (prvenstveno mjerenjem gastrointestinalne temperature i, eventualno, temperature u jednjaku). S ovim je povezano već spomenuto moguće ograničenje ovog istraživanja u smislu mogućih manjih pomaka temperature sonde u rektalnom području. Prema uobičajenom postupku u ovakvim testiranjima, nakon upute ispitanici su sami postavljali sondu s označenim mjestom dubine insercije, a izlazni kabel učvršćen je za gornji rub hlačica. Nakon postavljanja

sonde izmjerena je temperatura u mirovanju, a dobivene vrijednosti ($37,2 \pm 0,27^\circ\text{C}$) odgovarale su očekivanim vrijednostima rektalne temperature u mirovanju. Ipak, ne može se sa sigurnošću tvrditi da su temperature kod svih ispitanika mjerene na očekivanoj udaljenosti od ~ 8 cm od analnog sfinktera, odnosno može se pretpostaviti da je određena varijabilnost mjerene rektalne temperature i izvedenih parametara uzrokovana varijacijom dubine insercije temperaturnog senzora.²⁴⁸

Ovakva su metodološka pitanja svojstvena istraživanjima temperature tijekom tjelesne aktivnosti. Još se veći problem susreće u istraživanjima u kojima se mjeri i uspoređuje gastrointestinalna temperatura, pri čemu nije moguće sa sigurnošću znati u kojem se dijelu probavnog trakta telemetrijska pilula nalazi u trenutku mjerenja, a razlike u njenom smještaju duž probavnog trakta različitih ispitanika mogu iznositi i više metara, što sa sobom povlači i mogućnost daleko većih razlika u temperaturi (npr. direktan utjecaj unesene tekućine i hrane na temperaturu u želucu, ali i tkivnom kondukcijom prenesen utjecaj na temperaturu izmjerenu u, primjerice, transverzalnou kolonu).

S obzirom da je u ovom istraživanju cilj mjerenja utvrđivanje promjene dinamike trenda temperature, a ne apsolutnih vrijednosti, i s obzirom da se zbog anatomske blizine velike zdjelične i natkoljene muskulature aktivne tijekom trčanja očekuje velika reaktivnost rektalne temperature na promjene u metaboličkoj produkciji topline, navedena se ograničenja mogu smatrati od manjeg značaja.

Radi usporedbe metode određivanja temperaturnog praga s ventilacijskom metodom, istraživanje je provedeno uz pripremu i u uvjetima standardnim za spiroergometrijska testiranja.²⁵² Iz tog razloga nije zasebno kontroliran stupanj hidracije ispitanika. Ispitanici su dobili uputu da dan prije testiranja unose dovoljne količine tekućine. Na temelju prethodnih istraživanja¹⁹⁹ i prema neobjavljenim podacima iz Laboratorija Kineziološkog fakulteta, prema kojima test progresivnog opterećenja na pokretnoj traci, bez prethodne restrikcije unosa tekućine, ne dovodi do prosječnog gubitka težine većeg od 1%, ispitanike možemo smatrati euhidriranima. Također, iako bi hipohidracija mogla utjecati na ukupnu brzinu porasta i maksimalnu vrijednost temperature, ne bi smjela ometati pojavu praga, s obzirom na njegov metabolički uzročni mehanizam.

Daljnja istraživačka pitanja uključuju i usporedbu temperaturnog pokazatelja anaerobnog praga s ostalim parametrima za procjenu anaerobnog praga (prvenstveno elektromiografskim, laktatnim i kinematičkim).

6. ZAKLJUČAK

Istraživanjem dinamike kretanja središnje temperature tijela pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu kod zdravih, redovito tjelesno aktivnih muškaraca mlađe odrasle dobi utvrđeno je postojanje temperaturnog praga, koji se na temelju visoke objektivnosti procjene, visoke povezanosti i podudarnosti s anaerobnim ventilacijskim pragom, te nepostojanja statistički značajne razlike između prosječnih vrijednosti između ta dva praga, može koristiti kao pokazatelj u procjeni anaerobnog praga.

Prvi temperaturni prag, s druge strane, nema zadovoljavajuću razinu objektivnosti i povezanosti s prvim ventilacijskim pragom. Test-retest pouzdanost bila je neočekivano niska i za ventilacijske i za temperaturne pragove i zahtijeva potvrdu u daljnim istraživanjima.

Doprinos istraživanja je i, prema saznanjima, prvi opis modela kretanja središnje temperature tijela tijekom progresivnog testa opterećenja.

Utvrđena je i značajna pozitivna povezanost dinamike kretanja temperature tijekom testa s nekim pokazateljima aerobnog kapaciteta (v_{max} , v_{AP} , FS_{AP}), te visoka povezanost anaerobnog temperaturnog praga s relativnim VO_{2max} i v_{max} , što se možda odražava i u različitim modelima porasta temperature.

Primijenjeni protokol testiranja u trajanju od približno 10 do 20 minuta ne dovodi do kritičnog porasta temperature (hipertermije), odnosno termoregulacijski čimbenici ne ograničavaju doseg u testu.

Rezultati se mogu iskoristiti kao temelj za istraživanja i razvoj nove metode određivanja anaerobnog praga, praćenjem središnje temperature tijela pri progresivnom testu opterećenja. Ovakva bi metoda imala neke praktične prednosti u odnosu na dosad najšire primjenjivane metode za određivanje anaerobnog praga – laktatnu i ventilacijsku. U odnosu na laktatnu metodu, izbjegla bi se invazivnost uzimanja uzoraka krvi, a za razliku od ventilacijske metode, temperaturna metoda ne bi iziskivala skupu i sofisticiranu mjernu opremu.

Povezanost dinamike kretanja središnje temperature tijela tijekom progresivnog testa opterećenja s pokazateljima aerobnog kapaciteta pruža mogućnost razvoja metode za procjenu aerobnog kapaciteta mjerenjem središnje temperature tijela tijekom submaksimalnog testa opterećenja.

S obzirom na zdravstvenu važnost parametra temperature tijela i sve dostupnije načine mjerenja središnje temperature organizma, ove bi metode svoje mjesto mogle naći u sportskoj medicini i dijagnostici, planiranju i praćenju trenažnih procesa, ali i u kliničkoj medicini, primjerice, pri određivanju funkcionalnih sposobnosti i praćenju opterećenja u rehabilitacijskoj medicini.

7. SAŽETAK

Analizom krivulja kretanja ventilacijskih i/ili laktatnih pokazatelja tijekom progresivnog testa opterećenja na pokretnom sagu moguće je utvrditi dvije točke promjene trenda, koje su manifestacija metaboličkih promjena i predstavljaju aerobni i anaerobni prag. Pragovi razgraničuju tri zone intenziteta – zonu umjerenog, visokog i vrlo visokog intenziteta. Usprkos već dugotrajnoj i rutinskoj praksi određivanja prvenstveno anaerobnog praga u medicini i sportskoj dijagnostici, o ovom fenomenu, uzrocima njegova nastanka i metodama određivanja ne postoji znanstveni konsenzus.

Na temelju pretpostavke da će se metaboličke promjene u podlozi nastanka ventilacijskih pragova odraziti i na krivulji kretanja središnje temperature tijela, postavljena je osnovna hipoteza ovog istraživanja: u progresivnom testu opterećenja pri trčanju na pokretnom sagu, u kontroliranim mikroklimatskim uvjetima, pri određenom intenzitetu dolazi do nelinearnog porasta vrijednosti središnje temperature tijela, koji statistički značajno pozitivno korelira s promjenama u ventilacijskim pokazateljima i može se koristiti u procjeni anaerobnog praga.

Ciljevi istraživanja bili su: utvrditi postojanje temperaturnog praga koji se može koristiti u procjeni anaerobnog praga istraživanjem dinamike kretanja središnje temperature tijela pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu i usporedbom pritom zabilježenih temperaturnih i ventilacijskih pokazatelja; istražiti statističku značajnost razlika između ventilacijskih i temperaturnih pokazatelja pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu; istražiti povezanost dinamike kretanja središnje temperature tijela, ventilacijskih pokazatelja i frekvencije srca pri progresivnom testu s finom gradacijom opterećenja na pokretnom sagu.

Uzorak su činila 32 muška ispitanika (18-40 god.), redovito tjelesno aktivna (aktivnosti tipa trčanja, unazad barem godinu dana). Podvrgnuti su progresivnom testu opterećenja na pokretnom sagu (porast opterećenja 0,5 km/h svakih 30 sek). Pritom su kontinuirano bilježeni ventilacijski parametri (VO_2 , VCO_2 , VE/VO_2 , VE/VCO_2) i rektalna temperatura (~8 cm od analnog sfinktera). Ventilacijski pragovi određeni su V-slope metodom.^{34,36,41} Temperaturni pragovi procijenjeni su prema modelima krivulja i uputama sastavljenim u ovom istraživanju.

Prema dinamici rektalne temperature ispitanika tijekom testa opterećenja na pokretnom sagu, opisana su tri različita modela kretanja temperature. Utvrđena je visoka objektivnost procjene drugog (anaerobnog) temperaturnog praga (Cronbach $\alpha=0,941$), ali ne i prvog temperaturnog praga ($\alpha=0,693$). Za nijedan od pragova nije utvrđena zadovoljavajuća test-retest pouzdanost (ICC=0,18 i 0,23 za prvi i drugi temperaturni prag, redom). Utvrđena je visoka povezanost drugog temperaturnog i drugog ventilacijskog praga ($r=0,74$, $p<0,001$). Nisu nađene statistički značajne razlike između prosječnih vrijednosti temperaturnih ($8,14\pm 0,87$ km/h i $13,44\pm 1,69$ km/h za prvi i drugi temperaturni prag, redom) i ventilacijskih ($8,35\pm 1,28$ km/h i $13,09\pm 2,07$ km/h, za prvi i drugi ventilacijski prag, redom) pragova ($p>0,05$), iako za drugi prag postoji trend nešto viših vrijednosti temperaturnog u odnosu na ventilacijski prag. Utvrđena je značajna pozitivna povezanost dinamike kretanja temperature tijekom testa s nekim pokazateljima aerobnog kapaciteta (V_{max} , V_{AP} , FS_{AP}), te visoka povezanost anaerobnog temperaturnog praga s rel. VO_{2max} i V_{max} ($r=0,62$ i $0,82$, redom, $p<0,01$).

Na temelju rezultata potvrđeno je da u progresivnom testu opterećenja pri trčanju na pokretnom sagu, u kontroliranim mikroklimatskim uvjetima, postoji temperaturni prag, koji statistički značajno pozitivno korelira s promjenama u ventilacijskim pokazateljima i može se koristiti u procjeni anaerobnog praga. Rezultati se mogu iskoristiti kao temelj za razvoj nove metode određivanja anaerobnog praga, praćenjem središnje temperature tijela pri progresivnom testu opterećenja. Povezanost dinamike kretanja središnje temperature tijela tijekom progresivnog testa opterećenja s pokazateljima aerobnog kapaciteta pruža mogućnost razvoja metode za procjenu aerobnog kapaciteta mjerenjem središnje temperature tijela tijekom submaksimalnog testa opterećenja.

8. SUMMARY

By analyzing ventilatory parameters and/or blood lactate concentration, registered during an incremental treadmill exercise test, two breakpoints, manifesting metabolic changes, can be determined. These are the aerobic and the anaerobic threshold. The thresholds delineate three intensity zones – the zones of moderate, high, and very high intensity. Despite the fact that the anaerobic threshold has long been routinely used in medicine and athletic performance diagnostics, there is still no scientific consensus on this phenomenon, its mechanisms and methods for its determination.

Based on the premise that the metabolic changes in the origin of the gas exchange thresholds would manifest themselves concurrently in the alteration of thermodynamics, the principal hypothesis of this investigation was set forth: during an incremental treadmill exercise test, in controlled microclimatic conditions, at a certain intensity a nonlinear increase of body core temperature appears, that is significantly positively correlated with the changes in ventilatory parameters and that can, therefore, be used in the evaluation of the anaerobic threshold.

The aims of this investigation were: to determine the existence of a temperature threshold that can be used to detect the anaerobic threshold by exploring the core body temperature dynamics during an incremental treadmill exercise test with fine gradation of intensity, and by comparing the temperature and gas exchange parameters registered during the test; to determine differences between gas exchange and temperature parameters registered during the graded exercise test; to test the relationship between core body temperature dynamics, gas exchange parameters and heart rate during graded exercise.

The sample consisted of 32 males (18-40 yrs.), regularly physically active (practicing running activities for at least one year). The participants performed an incremental treadmill exercise test (with speed increments by 0,5 km/h every 30 sec). During the test, gas exchange parameters (VO_2 , VCO_2 , VE/VO_2 , VE/VCO_2) and rectal temperature (approx. 8 cm from the anal sphincter) were recorded. The gas exchange thresholds were determined by the V-slope method.^{34,36,41} The temperature thresholds were assessed according to the curve models and instructions defined in this investigation.

Based on the dynamics of subjects' core body temperature during the graded exercise test, three distinctive patterns were described. A high objectiveness of assessment was determined for the second (anaerobic) temperature threshold (Cronbach $\alpha=0,941$), but not for the first temperature threshold ($\alpha=0,693$). None of the thresholds showed a satisfactory test-retest reliability (ICC=0,18 and 0,23 for the first and second temperature threshold, respectively). A high correlation between the second temperature and second ventilatory threshold was found ($r=0,74$, $p<0,001$). There were no statistically significant differences between the average values of temperature ($8,14\pm 0,87$ km/h and $13,44\pm 1,69$ km/h for the first and second temperature threshold, respectively) and gas exchange ($8,35\pm 1,28$ km/h and $13,09\pm 2,07$ km/h, for the first and second ventilatory threshold, respectively) thresholds ($p>0,05$), although a trend of somewhat higher values of the second temperature threshold in comparison with the second ventilatory threshold was noted. A significant positive correlation between the body core temperature dynamics during the incremental test and some indices of the aerobic capacity (v_{max} , v_{AP} , FS_{AP}), and a high correlation between the anaerobic temperature threshold and relative VO_{2max} and v_{max} ($r=0,62$ and $0,82$, respectively, $p<0,01$) were found.

The results confirm that during an incremental treadmill exercise test, in controlled microclimatic conditions, there is a core body temperature threshold, that is positively related with changes in gas exchange parameters and can be used as an index of the anaerobic threshold. The results obtained in this study can be used as a basis for development of a new method for anaerobic threshold detection by monitoring core body temperature during graded exercise. The relationship between core body temperature dynamics during graded exercise and aerobic capacity indices may be used to develop new methods for aerobic capacity evaluation, by measurement of core body temperature during submaximal exercise.

9. LITERATURA

1. Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients during Exercise. *Am J Cardiol* 1964;14:844-52.
2. Myers J, Ashley E. Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest* 1997;111:787-95.
3. Solberg G, Robstad B, Skjønsberg OH, Borchsenius F. Respiratory gas exchange indices for estimating the anaerobic threshold. *J Sports Sci Med* 2005;4:29-36.
4. Hollmann W, Hettinger, T. *Sportmedizin. Grundlage für Arbeit, Training und Preventivmedizin*. Stuttgart- New York: Schattauer Verlag; 2000.
5. Christopher ER, Rhodes EC. Relationship between the lactate and ventilatory thresholds during prolonged exercise. *Sports Med* 1993;15:104-15.
6. Hollmann W. The anaerobic threshold as a tool in medicine. U: Bachl N, Graham TE, Löllgen H, ur. *Advances in Ergometry*. NewYork: Springer-Verlag; 1991, str 11.
7. Casaburi R, Daly J, Hansen JE, Effros RM. Abrupt changes in mixed venous blood gas composition after the onset of exercise. *J Appl Physiol* 1989;67:1106-12.
8. Whipp BJ, Ward SA. Ventilatory control dynamics during muscular exercise in man. *Int J Sport Med* 1980;1:146-59.
9. Anderson GS, Rhodes EC. A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Med* 1989;8:43-55.
10. Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:22-34.
11. Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:6-21.
12. Svedahl K, MacIntosh BR. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can J Appl Physiol* 2003;28:299-323.
13. Nikolić Z. *Fiziologija fizičke aktivnosti*. Beograd: Fakultet sporta i fizičkog vaspitanja Univerziteta u Beogradu; 2003.
14. Astrand PO, Rodahl K, Dahl HA, Stromme SB. *Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise*, 4th edition Champaign, IL: Human Kinetics; 2003.
15. Faude O, Kindermann W, Meyer T. Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med* 2009;39:469-90.
16. Shephard RJ, Åstrand PO. Endurance in sport. Volume II of the *Encyclopaedia of sports medicine*; An IOC Medical Commission publication in collaboration with the International Federation of Sports Medicine. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992.
17. Owles WH. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the CO₂-combining power of the blood and in the alveolar CO₂ pressure. *J Physiol* 1930;69:214-37.
18. Walsh ML, Banister EW. Possible mechanisms of the anaerobic threshold. A review. *Sports Med* 1988;5:269-302.
19. Clausen JP. Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1976;18:459-95.

20. Schneider DA, McLellan TM, Gass GC. Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:608-13.
21. Schneider DA, McGuiggin ME, Kamimori GH. A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med* 1992;13:562-6.
22. Hollmann W. 42 years ago--development of the concepts of ventilatory and lactate threshold. *Sports Med* 2001;31:315-20.
23. Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1979;42:25-34.
24. Mader A, Liesen H, Heck H, Phillipi H, Rost R, Schürch P, Hollmann W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 1976;27:80-8, 109-12.
25. Sjödin B, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 1981;2:23-6.
26. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1981;2:160-5.
27. Cellini M, Vitiello P, Nagliati A, et al. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in swimming. *Int J Sports Med* 1986;7:347-51.
28. Cheng B, Kuipers H, Snyder AC, Keizer HA, Jeukendrup A, Hesselink M. A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *Int J Sports Med* 1992;13:518-22.
29. Heck H, Mader A, Hess G, Mucke S, Muller R, Hollmann W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 1985;6:117-30.
30. Aunola S, Rusko H. Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? *J Sports Sci* 1992;10:309-23.
31. Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RO. "Anaerobic threshold": problems of determination and validation. *J Appl Physiol* 1983;55:1178-86.
32. Hughson RL, Weisiger KH, Swanson GD. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. *J Appl Physiol* 1987;62:1975-81.
33. Systrom DM, Fragoso CV, Kanarek DJ, Kazemi H. Ammonium ion and the anaerobic threshold in man. *Chest* 1991;99:1197-202.
34. Meyer T, Lucia A, Earnest CP, Kindermann W. A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters--theory and application. *Int J Sports Med* 2005;26 Suppl 1:S38-48.
35. Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1975;112:219-49.
36. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986;60:2020-7.
37. Caiozzo VJ, Davis JA, Ellis JF, et al. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 1982;53:1184-9.
38. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

39. Smith DA, O'Donnell TV. The time course during 36 weeks' endurance training of changes in Vo_2 max. and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. *Clin Sci (Lond)* 1984;67:229-36.
40. Orr GW, Green HJ, Hughson RL, Bennett GW. A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 1982;52:1349-52.
41. Sue DY, Wasserman K, Moricca RB, Casaburi R. Metabolic acidosis during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Use of the V-slope method for anaerobic threshold determination. *Chest* 1988;94:931-8.
42. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise. *J Appl Physiol* 1986;60:472-8.
43. Neary PJ, MacDougall JD, Bachus R, Wenger HA. The relationship between lactate and ventilatory thresholds: coincidental or cause and effect? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1985;54:104-8.
44. Bentley DJ, Newell J, Bishop D. Incremental exercise test design and analysis: implications for performance diagnostics in endurance athletes. *Sports Med* 2007;37:575-86.
45. Vučetić V. Razlike u pokazateljima energetske kapaciteta trkača dobivenih različitim protokolima opterećenja (disertacija). Zagreb: Kineziološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 2007.
46. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol* 1982;52:869-73.
47. Dickhuth HH, Yin L, Niess A, et al. Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility. *Int J Sports Med* 1999;20:122-7.
48. Hug F, Faucher M, Kipson N, Jammes Y. EMG signs of neuromuscular fatigue related to the ventilatory threshold during cycling exercise. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:208-14.
49. Lucia A, Sanchez O, Carvajal A, Chicharro JL. Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. *Br J Sports Med* 1999;33:178-85.
50. Bodner ME, Rhodes EC. A Review of the Concept of the Heart Rate Deflection Point. *Sports Med* 2000;30:31-46.
51. Conconi F, Grazi G, Casoni I, Guglielmini C, Borsetto C, Ballarin E, Mazzoni G, Patracchini M, Manfredini F. The Conconi test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med* 1996;17:509-19.
52. Droghetti P, Borsetto C, Casoni I, Cellini M, Ferrari M, Paolini AR, Ziglio PG, Conconi F. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in canoeing, cross-country skiing, cycling, roller, and ice-skating, rowing, and walking. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1985;53:299-303.
53. Sentija D, Vucetic V, Markovic G. Validity of the modified Conconi running test. *Int J Sports Med* 2007;28:1006-11.
54. Ignjatović A, Hofmann P, Radovanović D. Non-invasive determination of the anaerobic threshold based on the heart rate deflection point. *Facta Univ Ser Phys Educ Sport* 2008;6:1-10.
55. Celik O, Kosar SN, Korkusuz F, Bozkurt M. Reliability and validity of the modified Conconi test on concept II rowing ergometers. *J Strength Cond Res* 2005;19:871-7.

56. Ballarin E, Borsetto C, Cellini M, et al. Adaptation of the "Conconi test" to children and adolescents. *Int J Sports Med* 1989;10:334-8.
57. Grazi G, Alfieri N, Borsetto C, et al. The power output/heart rate relationship in cycling: test standardization and repeatability. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:1478-83.
58. Maffulli N, Sjodin B, Ekblom B. A laboratory method for non invasive anaerobic threshold determination. *J Sports Med Phys Fitness* 1987;27:419-23.
59. Pokan R, Hofmann P, von Duvillard SP, et al. The heart rate turn point reliability and methodological aspects. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:903-7.
60. Thorland W, Podolin DA, Mazzeo RS. Coincidence of lactate threshold and HR-power output threshold under varied nutritional states. *Int J Sports Med* 1994;15:301-4.
61. Petit MA, Nelson CM, Rhodes EC. Comparison of a mathematical model to predict 10-km performance from the Conconi test and ventilatory threshold measurements. *Can J Appl Physiol* 1997;22:562-72.
62. Bodner ME, Rhodes EC, Martin AD, Coutts KD. The relationship of the heart rate deflection point to the ventilatory threshold in trained cyclists. *J Strength Cond Res* 2002;16:573-80.
63. Francis KT, McClatchey PR, Sumsion JR, Hansen DE. The relationship between anaerobic threshold and heart rate linearity during cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989;59:273-7.
64. Jones AM, Doust JH. The Conconi test is not valid for estimation of the lactate turnpoint in runners. *J Sports Sci* 1997;15:385-94.
65. Jones AM, Doust JH. Lack of reliability in Conconi's heart rate deflection point. *Int J Sports Med* 1995;16:541-4.
66. Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol* 1989;67:1319-22.
67. Chwalbińska-Moneta J, Kryzstofiak F, Ziemba A, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;73:117-20.
68. Weltman A, Wood CM, Womack CJ, et al. Catecholamine and blood lactate responses to incremental rowing and running exercise. *J Appl Physiol* 1994;76:1144-9.
69. Clutter WE, Bier DM, Shah SD, Cryer PE. Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. *J Clin Invest* 1980;66:94-101.
70. Nagata A, Muro M, Moritani T, Yoshida T. Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals. *Jpn J Physiol* 1981;31:585-97.
71. Airaksinen O, Remes A, Kolari PJ, Sihvonen T, Hanninen O, Penttila I. Real-time evaluation of anaerobic threshold with rms-EMG of working and nonworking muscles during incremental bicycle ergometer test. *Acupunct Electrother Res* 1992;17:259-71.
72. Chwalbińska-Moneta J, Hanninen O, Penttila I. Relationships Between EMG and Blood Lactate Accumulation During Incremental Exercise in Endurance- and Speed-Trained Athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine* 1994;4:31-8.

73. Moritani T, Tanaka H, Yoshida T, Ishii C, Shindo M. Relationship between myoelectric signals and blood lactate during incremental forearm exercise. *Am J Phys Med* 1984;63:122-32.
74. Mateika JH, Duffin J. Coincidental changes in ventilation and electromyographic activity during consecutive incremental exercise tests. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994;68:54-61.
75. Taylor AD, Bronks R. Electromyographic correlates of the transition from aerobic to anaerobic metabolism in treadmill running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994;69:508-15.
76. Lucia A, Vaquero AF, Perez M, Sanchez O, Sanchez V, Gomez MA, Chicharro JL. Electromyographic Response to Exercise in Cardiac Transplant Patients: A New Method for Anaerobic Threshold Determination? *Chest* 1997;111:1571-6.
77. Yuan Y, So R, Wong S, Chan KM. Ammonia threshold--comparison to lactate threshold, correlation to other physiological parameters and response to training. *Scand J Med Sci Sports* 2002;12:358-64.
78. Buono MJ, Clancy TR, Cook JR. Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans. *J Appl Physiol* 1984;57:135-9.
79. Ogino K, Osaki S, Kitamura H, et al. Ammonia response to exercise in patients with congestive heart failure. *Heart* 1996;75:343-8.
80. Yuan Y, Chan KM. A longitudinal study on the ammonia threshold in junior cyclists. *Br J Sports Med* 2004;38:115-9.
81. Chicharro JL, Legido JC, Alvarez J, Serratosa L, Bandres F, Gamella C. Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994;68:214-8.
82. Chicharro JL, Lucia A, Perez M, Vaquero AF, Urena R. Saliva composition and exercise. *Sports Med* 1998;26:17-27.
83. Port K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. *Int J Sports Med* 1991;12:490-4.
84. Maršić T. Povezanost ventilacijskih i kinematičkih pokazatelja prilikom procjene anaerobnog praga pri trčanju na pokretnom sagu (disertacija). Zagreb: Kineziološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 2009.
85. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, et al. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*;122:191-225.
86. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77.
87. Jaeschke R, Singer J, Guyatt GH. Measurement of health status. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Control Clin Trials* 1989;10:407-15.
88. Mezzani A, Corra U, Giordano A, Colombo S, Psaroudaki M, Giannuzzi P. Upper Intensity Limit for Prolonged Aerobic Exercise in Chronic Heart Failure. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42:633-9.
89. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:9-18.

90. Gimenez M, Servera E, Vergara P, Bach JR, Polu JM. Endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a comparison of high versus moderate intensity. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:102-9.
91. Kortianou EA, Nasis IG, Spetsioti ST, Daskalakis AM, Vogiatzis I. Effectiveness of Interval Exercise Training in Patients with COPD. *Cardiopulm Phys Ther J* 2010;21:12-9.
92. Prado DM, Braga AM, Rondon MU, et al. [Cardiorespiratory responses during progressive maximal exercise test in healthy children]. *Arq Bras Cardiol* 2010;94:493-9.
93. Armstrong N, Fawkner SG. Non-invasive methods in paediatric exercise physiology. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008;33:402-10.
94. Londeree BR. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:837-43.
95. Gaskill SE, Walker AJ, Serfass RA, et al. Changes in ventilatory threshold with exercise training in a sedentary population: the HERITAGE Family Study. *Int J Sports Med* 2001;22:586-92.
96. Gaskill SE, Rice T, Bouchard C, et al. Familial resemblance in ventilatory threshold: the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1832-40.
97. Bassett DR, Jr., Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:70-84.
98. Tanaka K. Lactate-related factors as a critical determinant of endurance. *Ann Physiol Anthropol* 1990;9:191-202.
99. Jones AM, Doust JH. The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1304-13.
100. Haverty M, Kenney WL, Hodgson JL. Lactate and gas exchange responses to incremental and steady state running. *Br J Sports Med* 1988;22:51-4.
101. Harnish CR, Swensen TC, Pate RR. Methods for estimating the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1052-5.
102. Benarroch EE. Thermoregulation: recent concepts and remaining questions. *Neurology* 2007;69:1293-7.
103. Weller AS. Body temperature and its regulation. *Anaesth Intensive Care Med* 2005;6:206-9.
104. Moran DS, Mendal L. Core temperature measurement: methods and current insights. *Sports Med* 2002;32:879-85.
105. Wilkins IA, Wheeler DW. Regulation of temperature. *Surgery* 2004;22:168a - e.
106. Romanovsky AA. Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007;292:R37-46.
107. Chevront SN, Haymes EM. Thermoregulation and marathon running: biological and environmental influences. *Sports Med* 2001;31:743-62.
108. Kurz A. Physiology of thermoregulation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008;22:627-44.
109. Judaš M, Kostović I. Temeljni neuroznanosti. Zagreb: MD; 1997.
110. Cheung SS. *Advanced Environmental Exercise Physiology*. Champaign, IL: Human Kinetics; 2010.

111. Hammel HT, Jackson DC, Stolwijk JA, Hardy JD, Stromme SB. Temperature Regulation by Hypothalamic Proportional Control with an Adjustable Set Point. *J Appl Physiol* 1963;18:1146-54.
112. Campbell I. Body temperature and its regulation. *Anaesth Intensive Care Med* 2008;9:259-63.
113. Taylor NA. Challenges to temperature regulation when working in hot environments. *Ind Health* 2006;44:331-44.
114. Krauchi K. The human sleep-wake cycle reconsidered from a thermoregulatory point of view. *Physiol Behav* 2007;90:236-45.
115. Weinert D, Waterhouse J. The circadian rhythm of core temperature: effects of physical activity and aging. *Physiol Behav* 2007;90:246-56.
116. Aldemir H, Atkinson G, Cable T, Edwards B, Waterhouse J, Reilly T. A comparison of the immediate effects of moderate exercise in the late morning and late afternoon on core temperature and cutaneous thermoregulatory mechanisms. *Chronobiol Int* 2000;17:197-207.
117. Raymann RJ, Swaab DF, Van Someren EJ. Skin temperature and sleep-onset latency: changes with age and insomnia. *Physiol Behav* 2007;90:257-66.
118. Waterhouse J, Weinert D, Minors D, et al. Estimates of the daily phase and amplitude of the endogenous component of the circadian rhythm of core temperature in sedentary humans living nychthemorally. *Biol Rhythm Res* 2000;31:88-107.
119. Atkinson G, Edwards B, Reilly T, Waterhouse J. Exercise as a synchroniser of human circadian rhythms: an update and discussion of the methodological problems. *Eur J Appl Physiol* 2007;99:331-41.
120. Waterhouse J, Nevill A, Weinert D, Folkard S, Minors D, Atkinson G, Reilly T, Macdonald I, Owens D, Sytnik N, Tucker P. Modeling the Effect of Spontaneous Activity on Core Temperature in Healthy Human Subjects. *Biol Rhythm Res* 2001;32:511-28.
121. Waterhouse J, Weinert D, Nevill A, Atkinson G, Reilly T. Some factors influencing the sensitivity of body temperature to activity in neonates. *Chronobiol Int* 2000;17:679-92.
122. Reilly T, Atkinson G, Edwards B, Waterhouse J, Farrelly K, Fairhurst E. Diurnal variation in temperature, mental and physical performance, and tasks specifically related to football (soccer). *Chronobiol Int* 2007;24:507-19.
123. Waterhouse J, Weinert D, Minors D, et al. A comparison of some different methods for purifying core temperature data from humans. *Chronobiol Int* 2000;17:539-66.
124. Stephenson LA, Kolka MA. Esophageal temperature threshold for sweating decreases before ovulation in premenopausal women. *J Appl Physiol* 1999;86:22-8.
125. Lim CL, Byrne C, Lee JK. Human thermoregulation and measurement of body temperature in exercise and clinical settings. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37:347-53.
126. Byrne C, Lim CL. The ingestible telemetric body core temperature sensor: a review of validity and exercise applications. *Br J Sports Med* 2007;41:126-33.
127. Kemp TS. The origin of mammalian endothermy: a paradigm for the evolution of complex biological structure. *Zool J Linn Soc* 2006;147:473-88.
128. Silva JE. Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation. *Physiol Rev* 2006;86:435-64.

129. Singer D. Warum 37°C? Evolutionäre Grundlagen der Thermoregulation. *Anaesthesist* 2007;56:899–906.
130. Valić F, Beritić-Stahuljak, D. Toplinski okoliš. U: Šarić M, Žuškin, E., ur. *Medicina rada i okoliša*. Zagreb: Medicinska naklada; 2002.
131. Mekjavic IB, Eiken O. Contribution of thermal and nonthermal factors to the regulation of body temperature in humans. *J Appl Physiol* 2006;100:2065-72.
132. Brengelmann GL, Savage MV. Temperature regulation in the neutral zone. *Ann N Y Acad Sci* 1997;813:39-50.
133. Sturdee DW. The menopausal hot flush--anything new? *Maturitas* 2008;60:42-9.
134. Kenefick RW, Cheuvront SN, Sawka MN. Thermoregulatory function during the marathon. *Sports Med* 2007;37:312-5.
135. Falk B. Effects of thermal stress during rest and exercise in the paediatric population. *Sports Med* 1998;25:221-40.
136. Gleeson M. Temperature regulation during exercise. *Int J Sports Med* 1998;19 Suppl 2:S96-9.
137. Boss O, Samec S, Desplanches D, et al. Effect of endurance training on mRNA expression of uncoupling proteins 1, 2, and 3 in the rat. *FASEB J* 1998;12:335-9.
138. Kurazumi Y, Tsuchikawa T, Matsubara N, Horikoshi T. Convective heat transfer area of the human body. *Eur J Appl Physiol* 2004;93:273-85.
139. Welch G, Foote KM, Hansen C, Mack GW. Nonselective NOS inhibition blunts the sweat response to exercise in a warm environment. *J Appl Physiol* 2009;106:796-803.
140. Eichner ER. Treatment of Suspected Heat Illness. *Int J Sports Med* 1998;19:S150-3.
141. Gallup AC, Gallup GG, Jr. Yawning and thermoregulation. *Physiol Behav* 2008;95:10-6.
142. Valić F, Cigula, M. Ocjenjivanje čimbenika radnog okoliša. U: Šarić M, Žuškin, E., ur. *Medicina rada i okoliša*. Zagreb: Medicinska naklada; 2002.
143. Casa DJ, Becker SM, Ganio MS, et al. Validity of devices that assess body temperature during outdoor exercise in the heat. *J Athl Train* 2007;42:333-42.
144. Boulant JA. Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. *Clin Infect Dis* 2000;31 Suppl 5:S157-61.
145. Nunneley SA, Martin CC, Slauson JW, Hearon CM, Nickerson LD, Mason PA. Changes in regional cerebral metabolism during systemic hyperthermia in humans. *J Appl Physiol* 2002;92:846-51.
146. Nakamura M, Yoda T, Crawshaw LI, et al. Regional differences in temperature sensation and thermal comfort in humans. *J Appl Physiol* 2008;105:1897-906.
147. Boulant JA. Neuronal basis of Hammel's model for set-point thermoregulation. *J Appl Physiol* 2006;100:1347-54.
148. Kanosue K, Yanase-Fujiwara M, Hosono T. Hypothalamic network for thermoregulation and vasomotor control. *Am J Physiol* 1994;267:R283-8.
149. Kanosue K, Zhang YH, Yanase-Fujiwara M, Hosono T. Hypothalamic network for thermoregulatory shivering. *Am J Physiol* 1994;267:R275-82.
150. Charkoudian N. Mechanisms and modifiers of reflex induced cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol* 2010.

151. Bligh J. A theoretical consideration of the means whereby the mammalian core temperature is defended at a null zone. *J Appl Physiol* 2006;100:1332-7.
152. Flouris AD, Cheung SS. Human conscious response to thermal input is adjusted to changes in mean body temperature. *Br J Sports Med* 2009;43:199-203.
153. Berner NJ, Heller HC. Does the preoptic anterior hypothalamus receive thermoafferent information? *Am J Physiol* 1998;274:R9-18.
154. McAllen RM. Preoptic thermoregulatory mechanisms in detail. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:R272-3.
155. Kobayashi S. Temperature-sensitive neurons in the hypothalamus: a new hypothesis that they act as thermostats, not as transducers. *Prog Neurobiol* 1989;32:103-35.
156. Kobayashi S, Okazawa M, Hori A, Matsumura K, Hosokawa H. Paradigm shift in sensory system - animals do not have sensors. *J Therm Biol* 2006;31:19-23.
157. Kobayashi S, Hori A, Matsumura K, Hosokawa H. Point: Heat-induced membrane depolarization of hypothalamic neurons: a putative mechanism of central thermosensitivity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006;290:R1479-80; discussion R84.
158. Brotherhood JR. Heat stress and strain in exercise and sport. *J Sci Med Sport* 2008;11:6-19.
159. Taylor NAS, Cotter JD. Heat adaptation: Guidelines for the optimisation of human performance. *Int Sport Med J* 2006;7:33-57.
160. Saltin B, Hermansen L. Esophageal, rectal, and muscle temperature during exercise. *J Appl Physiol* 1966;21:1757-62.
161. Frank A, Belokopytov M, Shapiro Y, Epstein Y. The cumulative heat strain index--a novel approach to assess the physiological strain induced by exercise-heat stress. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:527-32.
162. Lind AR. A physiological criterion for setting thermal environmental limits for everyday work. *J Appl Physiol* 1963;18:51-6.
163. Noakes TD. *Temperature Regulation During Exercise*. U: *Loire of Running*, Fourth Edition. Champaign, IL: Human Kinetics; 2003.
164. Richardson M, Cheung, S. The basics of thermoregulation [internet]. 2004 Preuzeto s: <http://www.slowtwitch.com/mainheadings/coachcorn/thermoprimer.html>.
165. Kenny GP, Reardon FD, Zaleski W, Reardon ML, Haman F, Ducharme MB. Muscle temperature transients before, during, and after exercise measured using an intramuscular multisensor probe. *J Appl Physiol* 2003;94:2350-7.
166. Armstrong LE, Maresh CM. Effects of training, environment, and host factors on the sweating response to exercise. *Int J Sports Med* 1998;19 Suppl 2:S103-5.
167. Hargreaves M. Physiological limits to exercise performance in the heat. *J Sci Med Sport* 2008;11:66-71.
168. Krustup P, Ferguson RA, Kjaer M, Bangsbo J. ATP and heat production in human skeletal muscle during dynamic exercise: higher efficiency of anaerobic than aerobic ATP resynthesis. *J Physiol* 2003;549:255-69.
169. Barclay CJ. Mechanical efficiency and fatigue of fast and slow muscles of the mouse. *J Physiol* 1996;497 (Pt 3):781-94.

170. Hsu YD, Lee WH, Chang MK, Shieh SD, Tsao WL. Blood lactate threshold and type II fibre predominance in patients with exertional heatstroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:182-7.
171. Epstein Y. Predominance of type II fibres in exertional heat stroke. *Lancet* 1997;350:83-4.
172. Bradford CD, Cotter JD, Thorburn MS, Walker RJ, Gerrard DF. Exercise can be pyrogenic in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007;292:R143-9.
173. Gonzalez-Alonso J, Teller C, Andersen SL, Jensen FB, Hyldig T, Nielsen B. Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J Appl Physiol* 1999;86:1032-9.
174. Abbiss CR, Laursen PB. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med* 2005;35:865-98.
175. Nielsen B, Hales JR, Strange S, Christensen NJ, Warberg J, Saltin B. Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *J Physiol* 1993;460:467-85.
176. MacDougall JD, Reddan WG, Layton CR, Dempsey JA. Effects of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *J Appl Physiol* 1974;36:538-44.
177. Reilly T, Drust B, Gregson W. Thermoregulation in elite athletes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:666-71.
178. Nielsen B, Nybo L. Cerebral changes during exercise in the heat. *Sports Med* 2003;33:1-11.
179. Roots H, Ball G, Talbot-Ponsonby J, King M, McBeath K, Ranatunga KW. Muscle fatigue examined at different temperatures in experiments on intact mammalian (rat) muscle fibers. *J Appl Physiol* 2009;106:378-84.
180. Abbiss CR, Nosaka K, Laursen PB. Hyperthermic-induced hyperventilation and associated respiratory alkalosis in humans. *Eur J Appl Physiol* 2007;100:63-9.
181. Nybo L, Moller K, Volianitis S, Nielsen B, Secher NH. Effects of hyperthermia on cerebral blood flow and metabolism during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 2002;93:58-64.
182. Nybo L, Nielsen B. Middle cerebral artery blood velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J Physiol* 2001;534:279-86.
183. Havenith G. Human surface to mass ratio and body core temperature in exercise heat stress—a concept revisited. *J Therm Biol* 2001;26:387–93.
184. Shapiro Y, Pandolf KB, Avellini BA, Pimental NA, Goldman RF. Physiological responses of men and women to humid and dry heat. *J Appl Physiol* 1980;49:1-8.
185. Marino FE, Mbambo Z, Kortekaas E, et al. Advantages of smaller body mass during distance running in warm, humid environments. *Pflugers Arch* 2000;441:359-67.
186. Naughton GA, Carlson JS. Reducing the risk of heat-related decrements to physical activity in young people. *J Sci Med Sport* 2008;11:58-65.
187. Bar-Or O. Effects of age and gender on sweating pattern during exercise. *Int J Sports Med* 1998;19 Suppl 2:S106-7.
188. Falk B, Dotan R. Children's thermoregulation during exercise in the heat: a revisit. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008;33:420-7.

189. Pandolf KB. Aging and heat tolerance at rest or during work. *Exp Aging Res* 1991;17:189-204.
190. Young AJ, Sawka MN, Quigley MD, et al. Role of thermal factors on aerobic capacity improvements with endurance training. *J Appl Physiol* 1993;75:49-54.
191. Shvartz E, Magazanik A, Glick Z. Thermal responses during training in a temperate climate. *J Appl Physiol* 1974;36:572-6.
192. Sawka MN, Latzka WA, Matott RP, Montain SJ. Hydration effects on temperature regulation. *Int J Sports Med* 1998;19 Suppl 2:S108-10.
193. Shirreffs SM. Effects of ingestion of carbohydrate-electrolyte solutions on exercise performance. *Int J Sports Med* 1998;19 Suppl 2:S117-20.
194. Gonzalez-Alonso J. Separate and combined influences of dehydration and hyperthermia on cardiovascular responses to exercise. *Int J Sports Med* 1998;19:S111-4.
195. Gonzalez-Alonso J, Mora-Rodriguez R, Below PR, Coyle EF. Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise. *J Appl Physiol* 1997;82:1229-36.
196. Coyle EF. Cardiovascular Drift During Prolonged Exercise and the Effects of Dehydration. *Int J Sports Med* 1998;19:S121-4.
197. Webster S, Rutt R, Weltman A. Physiological effects of a weight loss regimen practiced by college wrestlers. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:229-34.
198. Montain SJ, Coyle EF. Fluid ingestion during exercise increases skin blood flow independent of increases in blood volume. *J Appl Physiol* 1992;73:903-10.
199. Kenny GP, Murrin JE, Journeay WS, Reardon FD. Differences in the postexercise threshold for cutaneous active vasodilation between men and women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006;290:R172-9.
200. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:377-90.
201. Atkinson G, Holder A, Robertson C, et al. Effects of melatonin on the thermoregulatory responses to intermittent exercise. *J Pineal Res* 2005;39:353-9.
202. Atkinson G, Barr D, Chester N, et al. Bright light and thermoregulatory responses to exercise. *Int J Sports Med* 2008;29:188-93.
203. Armstrong LE, Johnson EC, Casa DJ, et al. The American football uniform: uncompensable heat stress and hyperthermic exhaustion. *J Athl Train* 2010;45:117-27.
204. Wingo JE, McMurray RG. Cardiovascular and thermoregulatory responses to treadmill running while wearing shirts with different fabric composition. *Biol Sport* 2007;24:177-87.
205. Kenny GP, Webb P, Ducharme MB, Reardon FD, Jay O. Calorimetric measurement of postexercise net heat loss and residual body heat storage. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:1629-36.
206. Kenny GP, Jay O. Evidence of a greater onset threshold for sweating in females following intense exercise. *Eur J Appl Physiol* 2007;101:487-93.
207. Kenny GP, Chen AA, Nurbakhsh BA, Denis PM, Proulx CE, Giesbrecht GG. Moderate exercise increases postexercise thresholds for vasoconstriction and shivering. *J Appl Physiol* 1998;85:1357-61.

208. Kenney WL. Heat Flux and Storage in Hot Environments. *Int J Sports Med* 1998;19:S92-5.
209. Davies CT. Influence of skin temperature on sweating and aerobic performance during severe work. *J Appl Physiol* 1979;47:770-7.
210. Davies CTM. Thermal limits to severe prolonged exercise in man. *J Therm Biol* 1993;18:605-7
211. Tattersall AJ, Hahn AG, Martin DT, Febbraio MA. Effects of heat stress on physiological responses and exercise performance in elite cyclists. *J Sci Med Sport* 2000;3:186-93.
212. Parkin JM, Carey MF, Zhao S, Febbraio MA. Effect of ambient temperature on human skeletal muscle metabolism during fatiguing submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1999;86:902-8.
213. Fortney SM, Vroman NB. Exercise, performance and temperature control: temperature regulation during exercise and implications for sports performance and training. *Sports Med* 1985;2:8-20.
214. Murray R. Rehydration Strategies - Balancing Substrate, Fluid, and Electrolyte Provision. *Int J Sports Med* 1998;19:S133-5.
215. Nielsen B. Heat Acclimation - Mechanisms of Adaptation to Exercise in the Heat. *Int J Sports Med* 1998;19:S154-6.
216. Pandolf KB. Time Course of Heat Acclimation and its Decay. *Int J Sports Med* 1998;19:S157-60.
217. Shapiro Y, Moran D, Epstein Y. Acclimatization Strategies - Preparing for Exercise in the Heat. *Int J Sports Med* 1998;19:S161-3.
218. Kenney WL, DeGroot DW, Holowatz LA. Extremes of human heat tolerance: life at the precipice of thermoregulatory failure. *J Therm Biol* 2004;29:479–85.
219. Hasegawa H, Takatori T, Komura T, Yamasaki M. Combined effects of pre-cooling and water ingestion on thermoregulation and physical capacity during exercise in a hot environment. *J Sports Sci* 2006;24:3-9.
220. Marino FE. Methods, advantages, and limitations of body cooling for exercise performance. *Br J Sports Med* 2002;36:89-94.
221. Khomenok GA, Hadid A, Preiss-Bloom O, et al. Hand immersion in cold water alleviating physiological strain and increasing tolerance to uncompensable heat stress. *Eur J Appl Physiol* 2008;104:303-9.
222. Selkirk GA, McLellan TM, Wong J. Active versus passive cooling during work in warm environments while wearing firefighting protective clothing. *J Occup Environ Hyg* 2004;1:521-31.
223. Noakes TD, Myburgh KH, du Plessis J, et al. Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:443-9.
224. Davies CT, Brotherhood JR, Zeidifard E. Temperature regulation during severe exercise with some observations on effects of skin wetting. *J Appl Physiol* 1976;41:772-6.
225. Marino FE, Cannon J, Kay D. Neuromuscular responses to hydration in moderate to warm ambient conditions during self-paced high-intensity exercise. *Br J Sports Med* 2010;44:961-7.

226. Tucker R, Marle T, Lambert EV, Noakes TD. The rate of heat storage mediates an anticipatory reduction in exercise intensity during cycling at a fixed rating of perceived exertion. *J Physiol* 2006;574:905-15.
227. Gant N, Williams C, King J, Hodge BJ. Thermoregulatory responses to exercise: relative versus absolute intensity. *J Sports Sci* 2004;22:1083-90.
228. Maughan RJ, Watson P, Shirreffs SM. Heat and cold : what does the environment do to the marathon runner? *Sports Med* 2007;37:396-9.
229. Byrne C, Lee JK, Chew SA, Lim CL, Tan EY. Continuous thermoregulatory responses to mass-participation distance running in heat. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:803-10.
230. Kenny GP, Dorman LE, Webb P, et al. Heat balance and cumulative heat storage during intermittent bouts of exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:588-96.
231. Edwards AM, Clark NA. Thermoregulatory observations in soccer match play: professional and recreational level applications using an intestinal pill system to measure core temperature. *Br J Sports Med* 2006;40:133-8.
232. Nishijima H. [Finger temperature changes during exercise as related to exercise intensity]. *Hokkaido Igaku Zasshi* 1988;63:194-206.
233. Binkley HM, Beckett J, Casa DJ, Kleiner DM, Plummer PE. National Athletic Trainers' Association position statement: exertional heat illnesses. *J Athl Train* 2002;37:329-43.
234. Hesselink MK, Keizer HA, Borghouts LB, et al. Protein expression of UCP3 differs between human type 1, type 2a, and type 2b fibers. *FASEB J* 2001;15:1071-3.
235. Kolka MA, Quigley MD, Blanchard LA, Toyota DA, Stephenson LA. Validation of a temperature telemetry system during moderate and strenuous exercise. *J Therm Biol* 1993;18:203-10
236. Kolka MA, Levine L, Stephenson LA. Use of an ingestible telemetry sensor to measure core temperature under chemical protective clothing. *J Therm Biol* 1997;22:343-9.
237. McKenzie JE, Osgood DW. Validation of a new telemetric core temperature monitor. *J Therm Biol* 2004;29:605-11.
238. O'Brien C, Hoyt RW, Buller MJ, Castellani JW, Young AJ. Telemetry pill measurement of core temperature in humans during active heating and cooling. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:468-72.
239. Wilkinson DM, Carter JM, Richmond VL, Blacker SD, Rayson MP. The effect of cool water ingestion on gastrointestinal pill temperature. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:523-8.
240. Henker R, Coyne C. Comparison of peripheral temperature measurements with core temperature. *AACN Clin Issues* 1995;6:21-30.
241. Exacon Scientific. Notes regarding medical temperature measurement [internet]. 2005 Preuzeto s: www.exacon.com
242. Daanen HA. Infrared tympanic temperature and ear canal morphology. *J Med Eng Technol* 2006;30:224-34.
243. Ramanathan NL. A New Weighting System for Mean Surface Temperature of the Human Body. *J Appl Physiol* 1964;19:531-3.
244. Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, Moran DS, Pyne SW, Roberts WO. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:556-72.

245. Greenes DS, Fleisher GR. When body temperature changes, does rectal temperature lag? *J Pediatr* 2004;144:824-6.
246. McAllister TA, Roud JA, Marshall A, Holland BM, Turner TL. Outbreak of *Salmonella eimsbuettel* in newborn infants spread by rectal thermometers. *Lancet* 1986;1:1262-4.
247. Van den Bruel A, Aertgeerts B, De Boeck C, Buntinx F. Measuring the body temperature: how accurate is the Tempa Dot? *Technol Health Care* 2005;13:97-106.
248. Lee JY, Wakabayashi H, Wijayanto T, Tochihara Y. Differences in rectal temperatures measured at depths of 4-19 cm from the anal sphincter during exercise and rest. *Eur J Appl Physiol* 2010;109:73-80.
249. Fulbrook P. Core body temperature measurement: a comparison of axilla, tympanic membrane and pulmonary artery blood temperature. *Intensive Crit Care Nurs* 1997;13:266-72.
250. Giuliano KK, Scott SS, Elliot S, Giuliano AJ. Temperature measurement in critically ill orally intubated adults: a comparison of pulmonary artery core, tympanic, and oral methods. *Crit Care Med* 1999;27:2188-93.
251. Sharp RW, Breeyear JJ, Simmons KR. Improved temperature telemetry system. *J Appl Physiol* 1974;37:617-9.
252. Guthrie J. *Cardiorespiratory and Health-Related Physical Fitness Assessments*. U: Ehrman JK, deJong A, Sanderson B, Swain D, Swank A, Womack C, ur. ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription, Sixth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:297-331.
253. Walsh SD, Davis JA. Noninvasive lactate threshold detection using the modified V-slope method with non-breath-by-breath data. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:S56.
254. Altman DG, Bland JM. Measurement in Medicine: the Analysis of Method Comparison Studies. *Statistician* 1983;32:307-17.
255. STATISTICA [data analysis software system]. Version 8. In. Tulsa (OK): StatSoft, Inc.; 2007.
256. DuBois D, DuBois, E.F. Clinical calorimetry fifth paper: a formula to estimate the approximate surface area if height and weight are known. *Arch Intern Med* 1916;17:863-71.
257. Medved R, i sur. *Sportska medicina*. Zagreb: JUMENA; 1987.
258. Bland JM, Altman DG. Comparing methods of measurement: why plotting difference against standard method is misleading. *Lancet* 1995;346:1085-7.
259. Noakes TD. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:123-45.
260. Jones CR, Campbell SS, Zone SE, et al. Familial advanced sleep-phase syndrome: A short-period circadian rhythm variant in humans. *Nat Med* 1999;5:1062-5.
261. Campbell SS, Broughton RJ. Rapid decline in body temperature before sleep: fluffing the physiological pillow? *Chronobiol Int* 1994;11:126-31.
262. Ramsay JG, Ralley FE, Whalley DG, DelliColli P, Wynands JE. Site of temperature monitoring and prediction of afterdrop after open heart surgery. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:607-12.
263. Šentija D. *Energetska dinamika pri tranzicijskoj brzini između hoda i trčanja (disertacija)*. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 2002.

264. Vachon JA, Bassett DR, Clarke S. Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running. *J Appl Physiol* 1999;87:452-9.
265. Bland JM, Altman DG. Cronbach's alpha. *BMJ* 1997;314:572.
266. Gladden LB, Yates JW, Stremel RW, Stamford BA. Gas exchange and lactate anaerobic thresholds: inter- and intraevaluator agreement. *J Appl Physiol* 1985;58:2082-9.
267. Brennan P, Silman A. Statistical methods for assessing observer variability in clinical measures. *Br Med J* 1992;304:1491-4.
268. Gaskill SE, Ruby BC, Walker AJ, Sanchez OA, Serfass RC, Leon AS. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1841-8.
269. Omiya K, Itoh H, Harada N, et al. Relationship between double product break point, lactate threshold, and ventilatory threshold in cardiac patients. *Eur J Appl Physiol* 2004;91:224-9.
270. Gant N, Atkinson G, Williams C. The validity and reliability of intestinal temperature during intermittent running. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1926-31.
271. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986;i:307-10.
272. Bland JM, Altman DG. Applying the right statistics: analyses of measurement studies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;22:85-93.
273. Chicharro JL, Perez M, Vaquero AF, Lucia A, Legido JC. Lactic threshold vs ventilatory threshold during a ramp test on a cycle ergometer. *J Sports Med Phys Fitness* 1997;37:117-21.
274. Takeno Y, Kamijo YI, Nose H. Thermoregulatory and aerobic changes after endurance training in a hypobaric hypoxic and warm environment. *J Appl Physiol* 2001;91:1520-8.
275. Ho CW, Beard JL, Farrell PA, Minson CT, Kenney WL. Age, fitness, and regional blood flow during exercise in the heat. *J Appl Physiol* 1997;82:1126-35.
276. Cheung SS, McLellan TM. Heat acclimation, aerobic fitness, and hydration effects on tolerance during uncompensable heat stress. *J Appl Physiol* 1998;84:1731-9.
277. McLellan TM. The importance of aerobic fitness in determining tolerance to uncompensable heat stress. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2001;128:691-700.
278. Morrison SA, Sleivert GG, Cheung S. Aerobic influence on neuromuscular function and tolerance during passive hyperthermia. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1754-61.
279. Mora-Rodriguez R, Del Coso J, Hamouti N, Estevez E, Ortega JF. Aerobically trained individuals have greater increases in rectal temperature than untrained ones during exercise in the heat at similar relative intensities. *Eur J Appl Physiol* 2010;109:973-81.
280. Selkirk GA, McLellan TM. Influence of aerobic fitness and body fatness on tolerance to uncompensable heat stress. *J Appl Physiol* 2001;91:2055-63.
281. Maughan RJ, Leiper JB, Thompson J. Rectal temperature after marathon running. *Br J Sports Med* 1985;19:192-6.
282. Cadarette BS, Sawka MN, Toner MM, Pandolf KB. Aerobic fitness and the hypohydration response to exercise-heat stress. *Aviat Space Environ Med* 1984;55:507-12.

283. Hebestreit H, Staschen B, Hebestreit A. Ventilatory threshold: a useful method to determine aerobic fitness in children? *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1964-9.
284. Yoshida T, Chida M, Ichioka M, Suda Y. Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987;56:7-11.
285. Wyatt FB. Comparison of Lactate and Ventilatory Threshold to Maximal Oxygen Consumption: A Meta-Analysis. *J Strength Cond Res* 1999;13:67-71.

10. ŽIVOTOPIS

Marija Rakovac rođena je 14. studenoga 1976. godine u Puli. Od djetinjstva živi u Zagrebu, gdje je završila osnovnu školu, osnovnu glazbenu školu i XVI. Jezičnu gimnaziju. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu upisala je 1995. godine, a diplomirala 2001. godine s odličnim uspjehom (prosjeck ocjena 4,63), među 10% studenata s najboljim postignutim uspjehom u generaciji.

Obavezni liječnički staž odradila je u KB „Dubrava“, a u listopadu 2002. godine položila je Državni ispit.

Iste godine upisala je znanstveni doktorski poslijediplomski studij „Biomedicina i zdravstvo“ Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Godine 2006. upisala je specijalistički poslijediplomski studij „Medicina rada i sporta“ Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Zaposlena je kao znanstveni novak na Kineziološkom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu, gdje sudjeluje u nastavi predmeta Funkcionalna anatomija i Sportsko-rekreacijska medicina.

Sudjelovala je u projektu MZOŠ „Osteoporoza – utjecaj ciljane tjelesne aktivnosti“. Trenutno sudjeluje u projektu „Fiziološke determinante uspješnosti u sportovima izdržljivosti“, te surađuje u projektu „Epidemiologija tjelesne aktivnosti u Republici Hrvatskoj“ i projektima Svjetske zdravstvene organizacije i HEPA Europe (*European network for the promotion of health-enhancing physical activity*) u području zdravstveno usmjerene tjelesne aktivnosti.

Autorica je više znanstvenih i stručnih radova, poglavlja u knjizi i kongresnih priopćenja. Aktivno sudjeluje na međunarodnim konferencijama, radionicama i seminarima iz područja medicine rada i sporta.

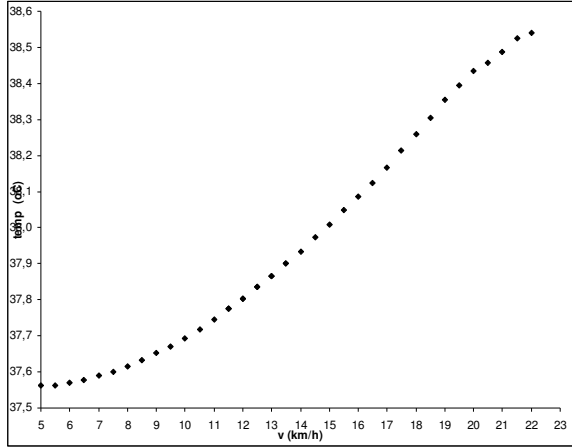
Tajnica je u međunarodnom znanstvenom časopisu „Kinesiology“.

Tajnica je Hrvatskog društva za sportsku medicinu Hrvatskog liječničkog zbora. Članica je Hrvatske liječničke komore, HEPA Europe (*European network for the promotion of health-enhancing physical activity*) i *European College of Sport Science*.

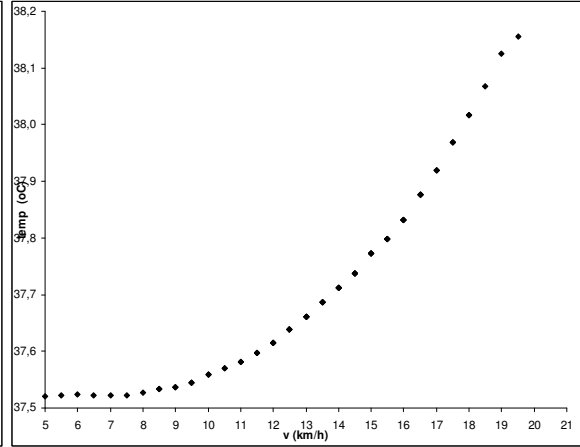
Aktivno govori engleski, njemački, talijanski i portugalski jezik, a služi se i francuskim jezikom.

11. PRILOZI

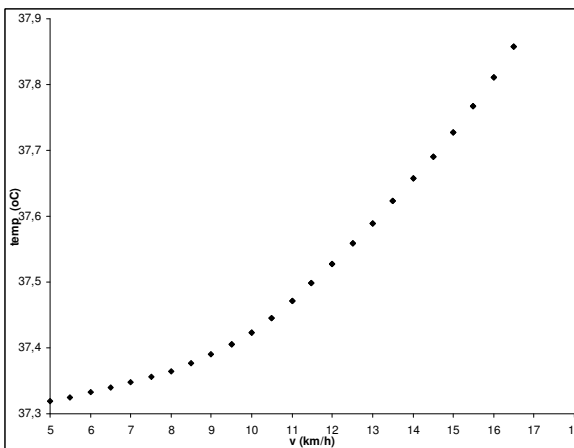
Prilog 1. Pregled krivulja rektalne temperature svih ispitanika u prvom mjeranju



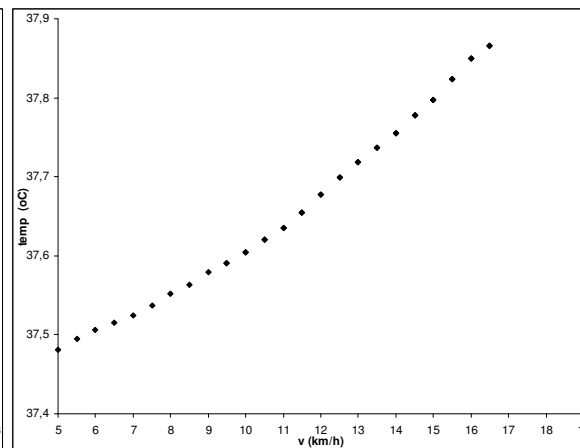
Ispitanik 1.



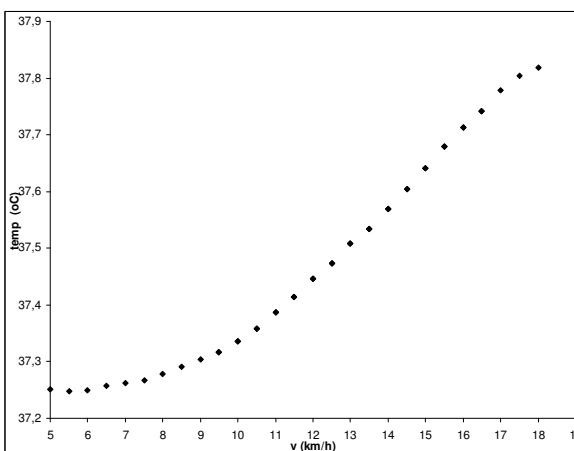
Ispitanik 2.



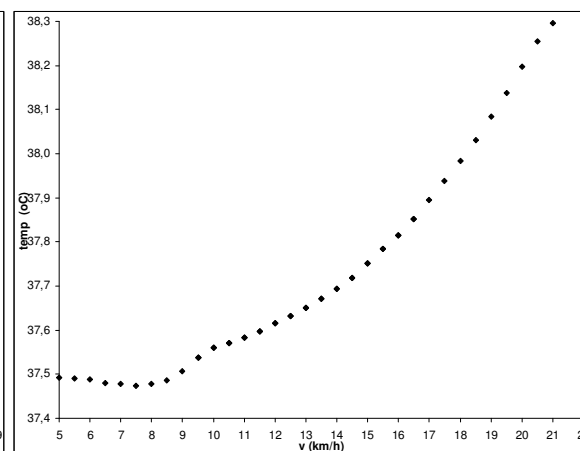
Ispitanik 3.



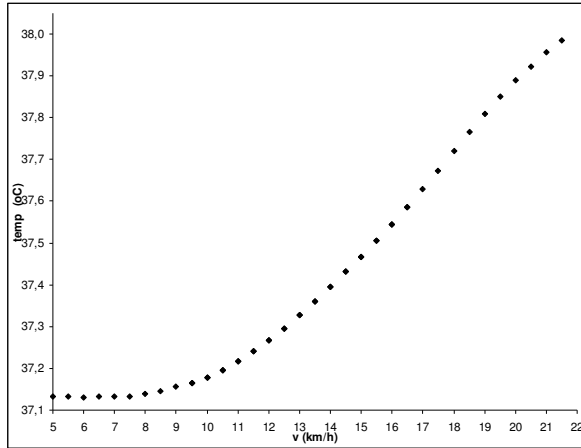
Ispitanik 4.



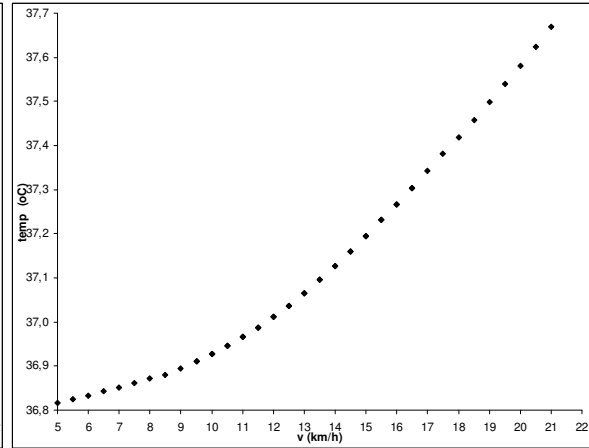
Ispitanik 5.



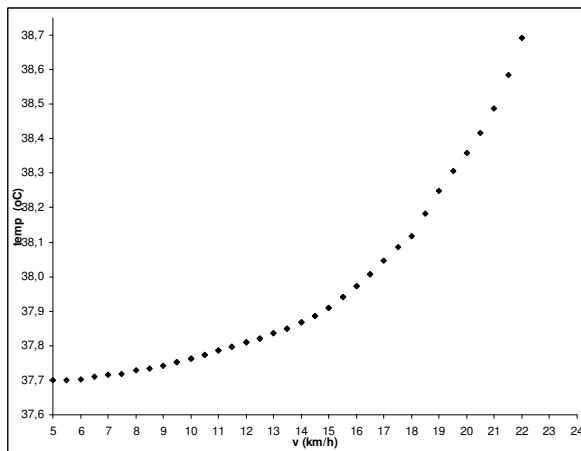
Ispitanik 6.



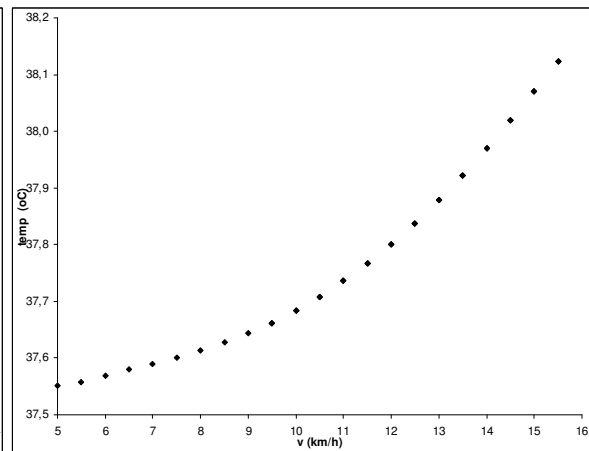
Ispitanik 7.



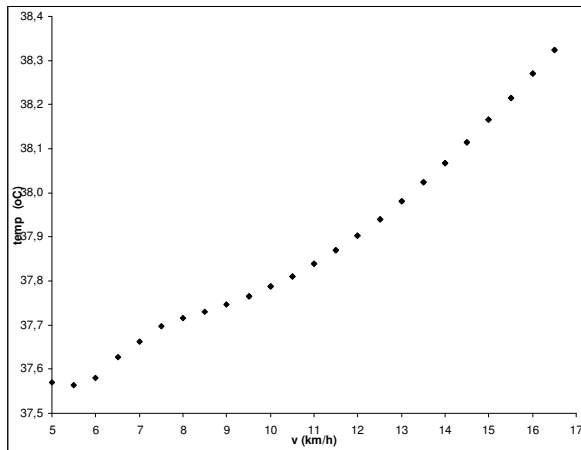
Ispitanik 8.



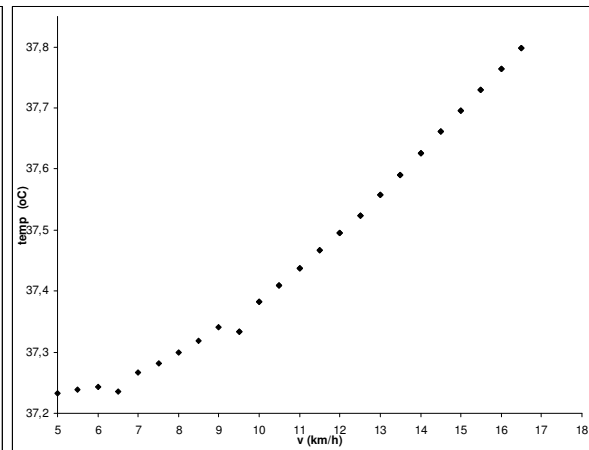
Ispitanik 9.



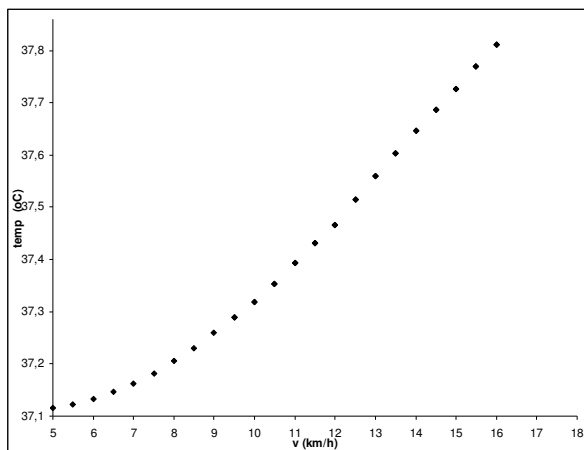
Ispitanik 10.



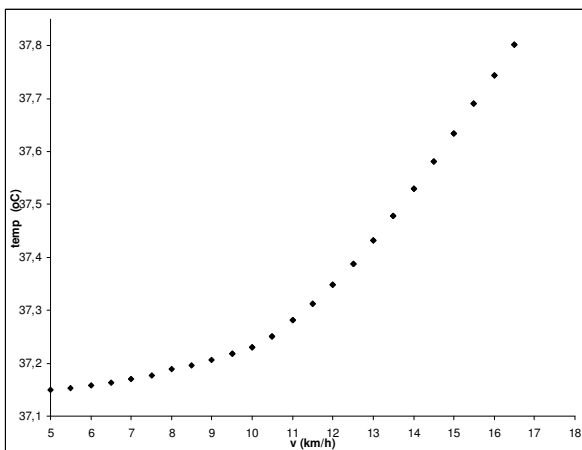
Ispitanik 11.



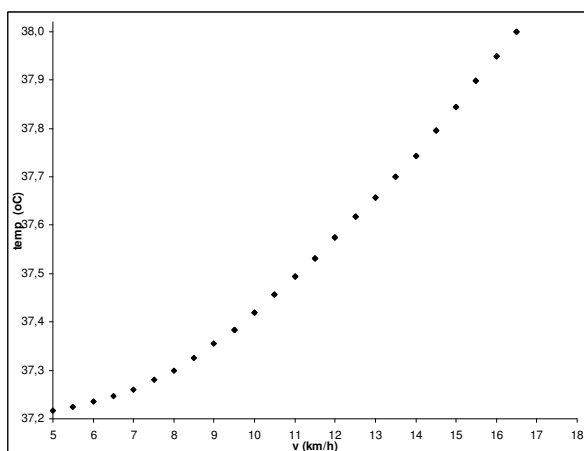
Ispitanik 12.



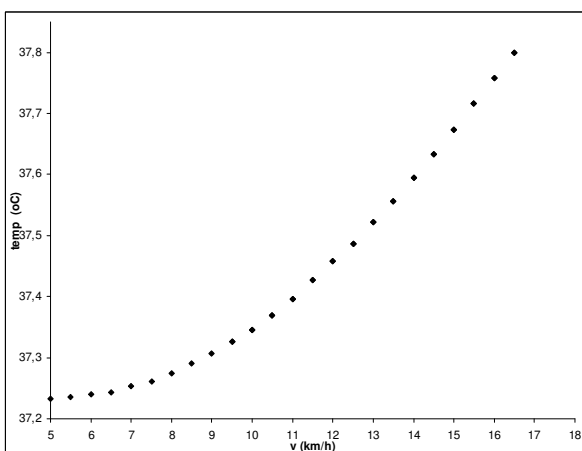
Ispitanik 13.



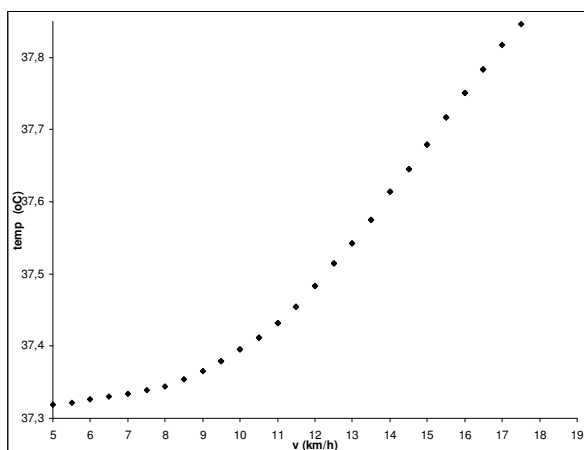
Ispitanik 14.



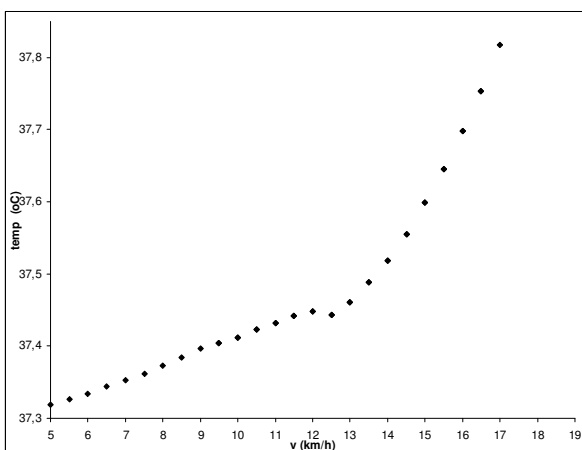
Ispitanik 15.



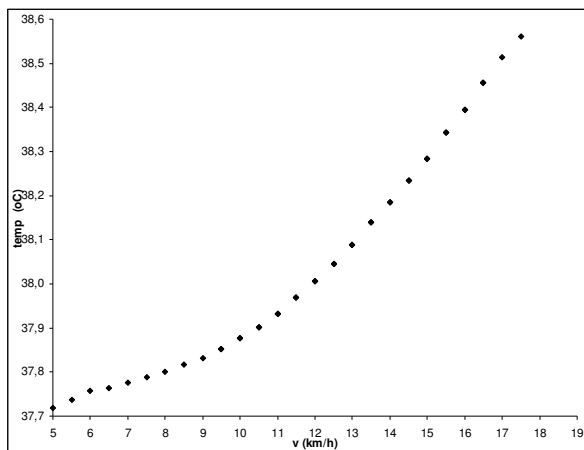
Ispitanik 16.



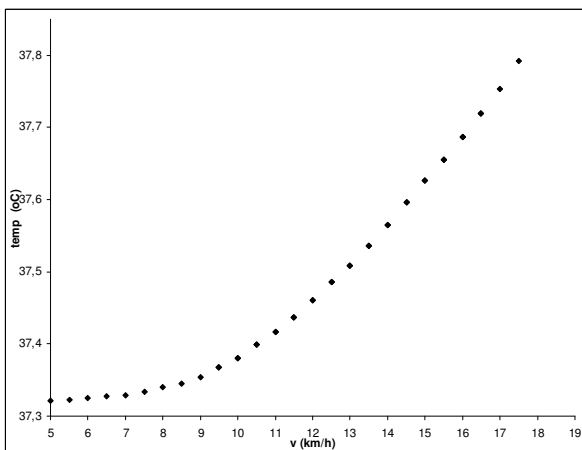
Ispitanik 17.



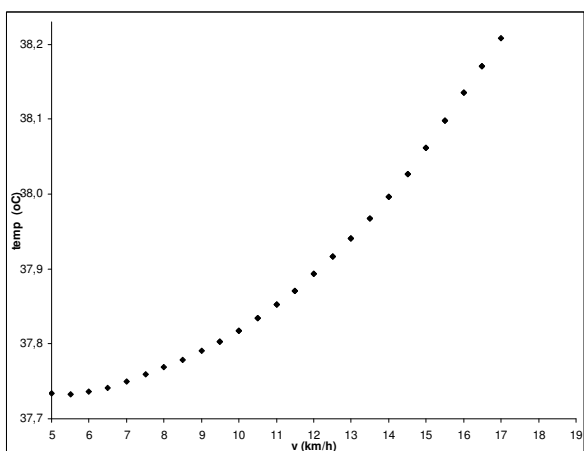
Ispitanik 18.



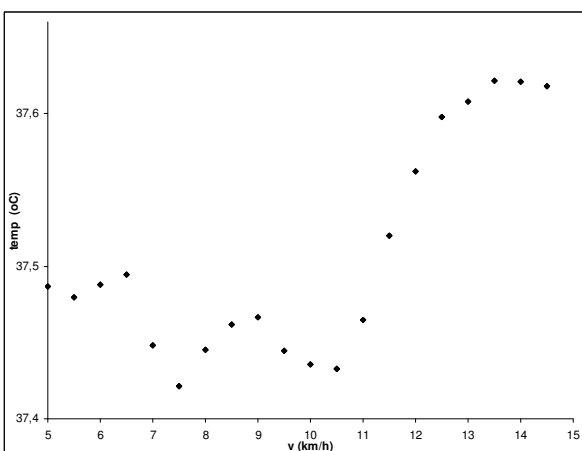
Ispitanik 19.



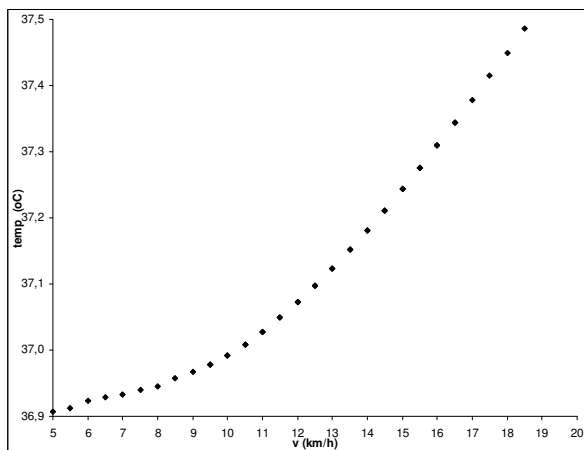
Ispitanik 20.



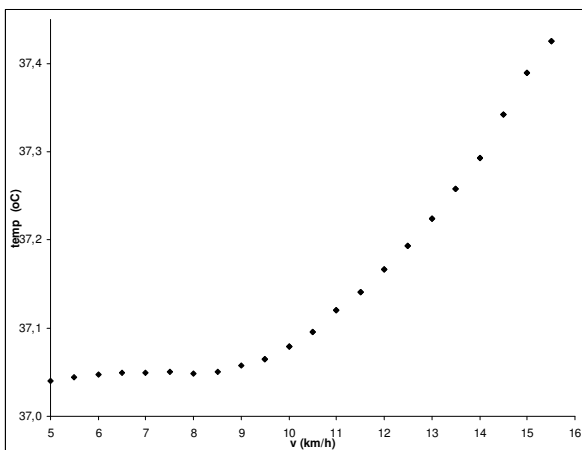
Ispitanik 21.



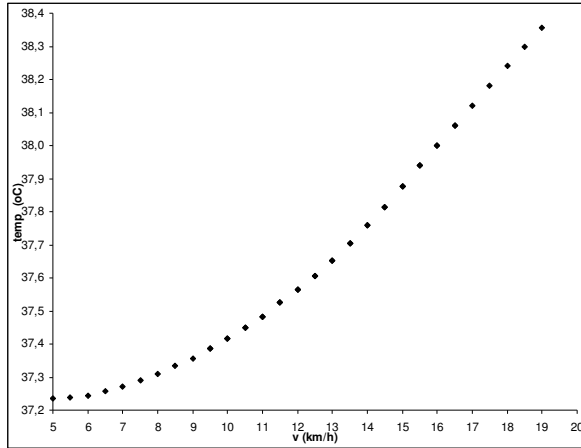
Ispitanik 22.



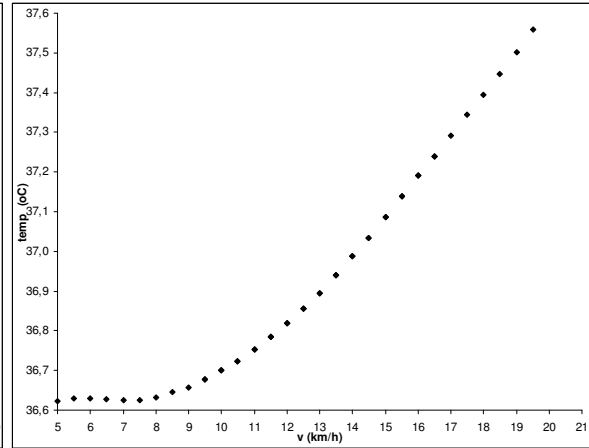
Ispitanik 23.



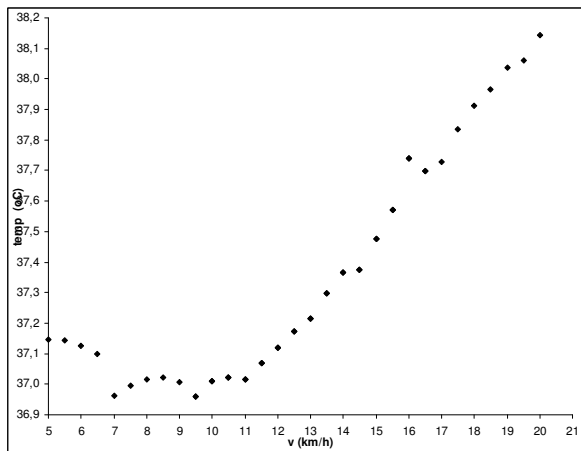
Ispitanik 24.



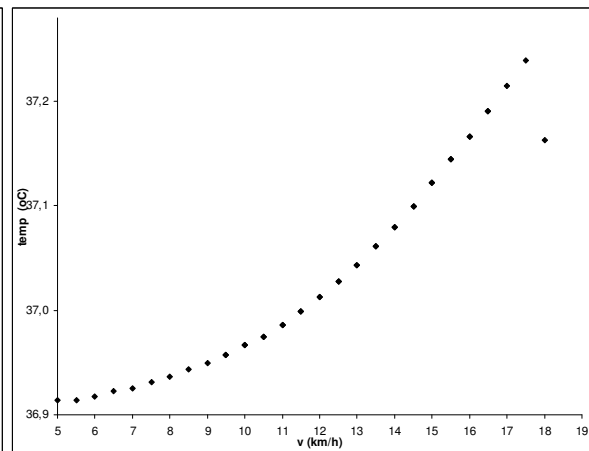
Ispitanik 25.



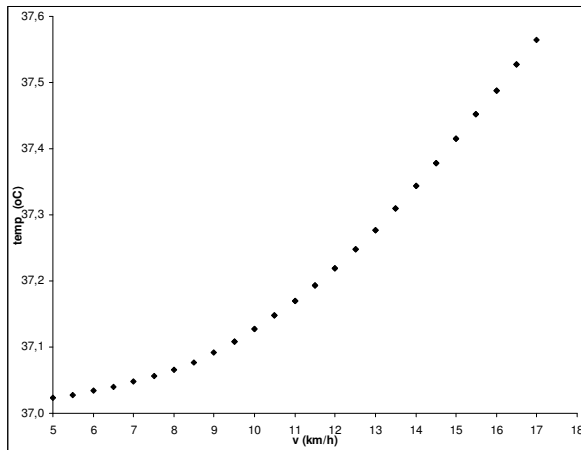
Ispitanik 26.



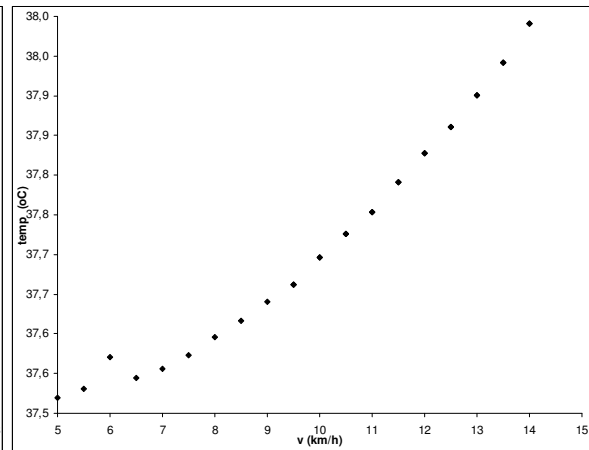
Ispitanik 27.



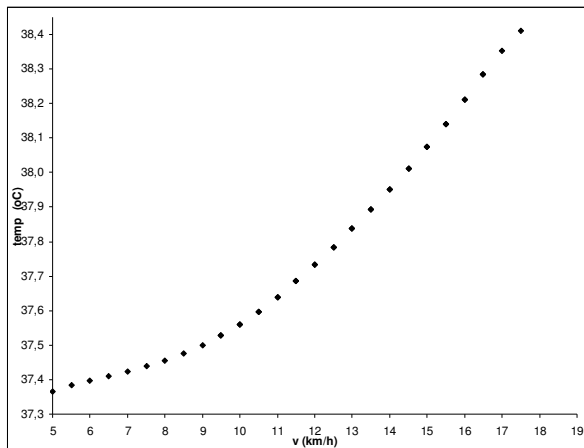
Ispitanik 28.



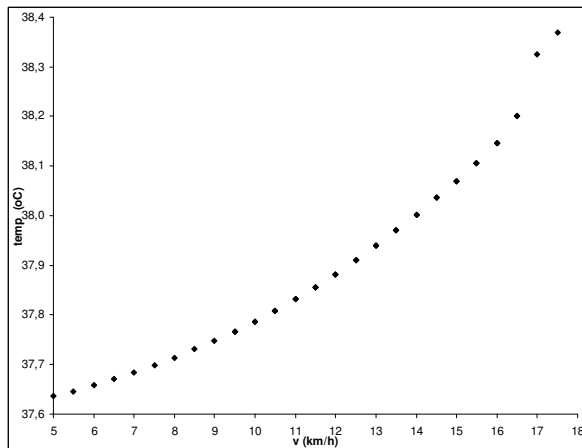
Ispitanik 29.



Ispitanik 30.



Ispitanik 31.



Ispitanik 32.

Prilog. 2**Upute****za određivanje anaerobnog praga iz krivulje središnje (rektalne) temperature tijela mjerene tijekom progresivnog testa opterećenja na pokretnom sagu**

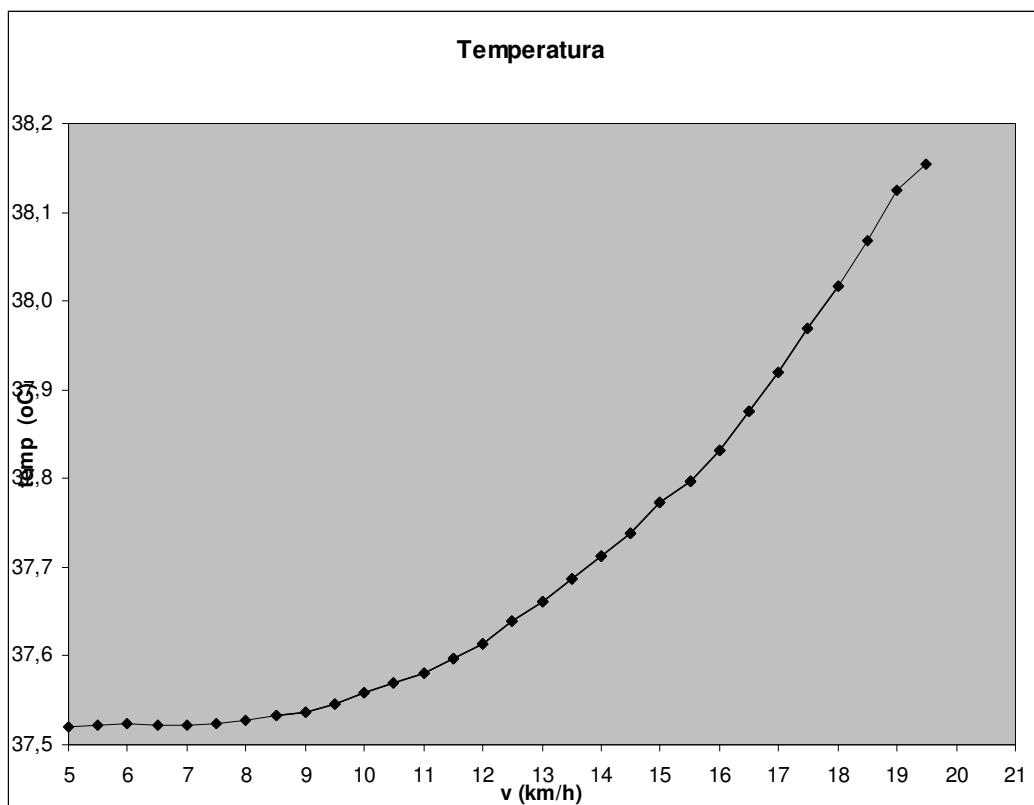
Opis zadatka: Vaš je zadatak da na temelju ovih uputa odredite položaj 1. i 2. (aerobnog i anaerobnog) praga na krivulji rektalne temperature mjerene tijekom progresivnog testa opterećenja na pokretnom sagu. Pragovi se procjenjuju na temelju promjena trenda kretanja krivulje.

Bitno je da procjenu vršite kad ste odmorni, te da procjenjivanje možete vršiti neometano i koncentrirano.

Opis krivulja središnje (rektalne) temperature:

Krivulje opisuju promjene/kretanje rektalne temperature uzrokovane progresivnim povećanjem intenziteta—brzine trčanja (odnosno, brzine pokretnog sago) u iznosu od 0,5 km/h svakih 30 sekundi.

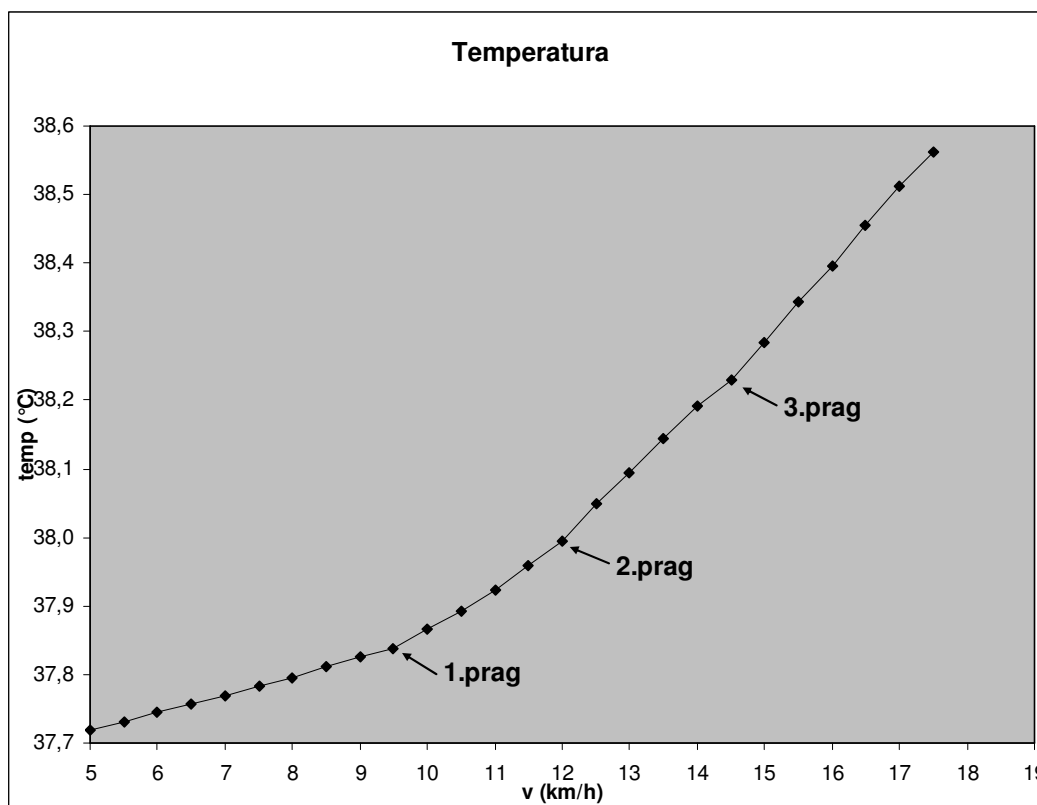
Na osi apscisa (x-osi) smještena je skala brzine trčanja (izražena u jedinicama km/h), a na osi ordinata (y-osi) skala središnje (rektalne) temperature (izražena u °C) (Slika 1). Pri određivanju pragova koriste se tri krivulje—s tri različita vremenska usrednjenja vrijednosti temperature (usrednjenje na 30 s, 60 s i 15 s).



Slika 1. Primjer krivulje kretanja rektalne temperature u odnosu na brzinu trčanja

Na krivuljama je, u pravilu, moguće odrediti dva praga—prvi (aerobni) i drugi (anaerobni). Pragovi su granične točke koje razdjeljuju tri zone opterećenja koje se uobičajeno koriste u klasifikaciji intenziteta tjelesne aktivnosti, a određene su oblikom energetske opskrbe

aktivnog mišićja koji u pojedinoj zoni dominira. Tako je zona do prvog praga aerobna, zona između dva praga aerobno-anaerobna, a zona nakon drugog praga pretežno anaerobna. Treba napomenuti da prvi prag ima manju važnost, a ponekad ga je teško i odrediti ili uopće nije vidljiv (odnosno, ne postoji). Stoga je određivanje položaja drugog praga puno značajnije. Također valja napomenuti da je, iako postoje fiziološki determinirane tri zone opterećenja, odijeljene dvama pragovima, na temperaturnim krivuljama u pravilu vidljiv i dodatni, treći prag, koji se može označiti kao rezervni, a razgraničuje dvije podzone unutar jedne zone opterećenja.



Slika 2. Primjer krivulje s označenim pragovima (i zonama)

Dakle, na krivulji za početak valja vizualno odrediti tri (ili četiri) zone, međusobno odijeljene promjenom nagiba pravca ili trenda krivulje (točka prvog, odnosno drugog (ili dodatnog trećeg) praga). Pritom jednu zonu čini pravac (ili krivulja – u pravilu polinom 2. stupnja) od najmanje tri točke koje se mogu opisati linearnom (ili nelinearnom) regresijskom jednačinom. Zbog moguće varijabilnosti mjenjenog pokazatelja, moguće je da poneka točka u manjoj mjeri odstupa od pravca (odnosno krivulje).

Ako je promjena trenda krivulje, odnosno nagiba pravca, jasno vidljiva u jednoj točki, ta je točka prag. No, moguća je i situacija u kojoj prijelaz između dvije zone nije određen jednom točkom, već je postupan (obuhvaća dvije ili čak tri točke krivulje).

U tom slučaju, takav postupni prijelaz može i zasebno predstavljati kratku zonu od dvije ili tri točke (koje najčešće imaju oblik udubljenja ili izbočenja). Tada drugi prag u pravilu čini prva točka nakon koje slijedi najizraženija promjena trenda krivulje/pravca.

Ukoliko se utvrdi postojanje više od tri zone, pragovi se određuju na točkama krivulje nakon kojih su vidljive **najizraženije promjene** trenda krivulje.

Pravila za procjenu položaja praga:

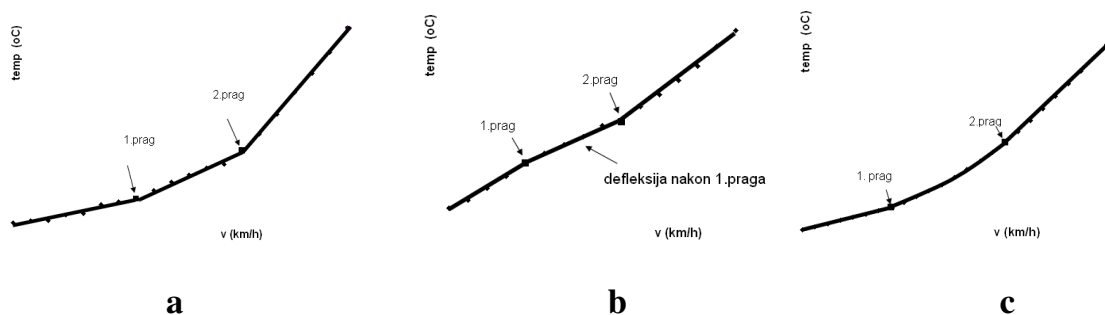
Određivanje položaja pragova započinjete vizualnim pregledom cjelokupne krivulje, pri čemu Vam je zadatak uočiti točke u kojima nastupa promjena trenda krivulje (radi lakšeg određivanja preporučuje se da pritom za početak koristite ravnalo—konačan odabir točke praga zatim ćete potvrditi povlačenjem regresijskih pravaca (odnosno, opisivanjem pojedinih dijelova/zona krivulje regresijskim jednažbama) pomoću opcije računalnog programa Microsoft Excel, prema uputama koje će slijediti u nastavku).

Osnovna pravila kojih se trebate pridržavati pri određivanju položaja točaka pragova su sljedeća:

Pravilo 1. Prvi prag se nalazi prije drugog praga i između njih je najmanje jedna točka (kod usrednjavanja na 60 sekundi), odnosno najmanje 2 točke (kod usrednjavanja na 30 sekundi).

Pravilo 2. Drugi prag ne može biti na točki predzadnje brzine kretanja (km/h na osi apscisa) - dakle, na zadnje 2 točke krivulje pri usrednjenju na 60 sekundi, odnosno na zadnje 4 točke krivulje pri usrednjenju na 30 sekundi. U tom, završnom dijelu progresivnog testa kretanje mjenog parametra može, uslijed iscrpljenosti, pokazivati varijabilnost. Stoga se, ukoliko odstupaju od trenda pravca/krivulje, navedene točke mogu zanemariti. Jednako vrijedi i za početne dvije točke krivulje, jer ispitanik u toj fazi trči pri neprirodno niskoj brzini (intenzitetu).

Pravilo 3. Pragovi se nalaze na mjestima gdje nastupa promjena u trendu krivulje. Promjene trenda na krivulji mogu biti: **povećana linearna ili polinomska progresija – infleksija (porast nagiba dijela krivulje)** (Slika 3a), rjeđe **smanjena progresija – defleksija (pad nagiba dijela krivulje)** (Slika 3b) ili **promjena oblika krivulje** (npr. prijelaz iz **linearnog u polinomski oblik porasta**) (Slika 3c).



Slika 3. Primjeri promjena u trendu krivulje rektalne temperature koji označavaju mjesta pragova (opis u tekstu – *Pravilo 3.*)

Pravilo 4. Prag je posljednja točka prije promjene trenda krivulje—točka prijelaza između dvije zone.

Postojat će i slučajevi kod kojih će Vam biti vidljiv samo jedan (drugi) prag. Nije pogrešno odrediti samo drugi prag, s obzirom da je on važniji od prvog. Ipak, kad je moguće, pokušajte procijeniti oba praga.

U slučajevima kad smatrate da postoje dvije gotovo ravnopravne mogućnosti za potencijalni prag, u priloženoj tablici navedite onu kojoj dajete prednost (koju smatrate „favoritom“), a

drugu, „rezervnu varijantu mogućeg praga“, upišite u rubriku **REZ**. Ovo pravilo vrijedi i za spomenute slučajeve kad krivulja ima više od tri zone, odnosno kad su vidljiva 3 praga (primjeri opisani kod prikaza modela, u nastavku).

Nakon što ste odredili drugi prag, navedite svoje **mišljenje o jasnoći** uočenog **drugog praga** ocjenama od 1 do 4:

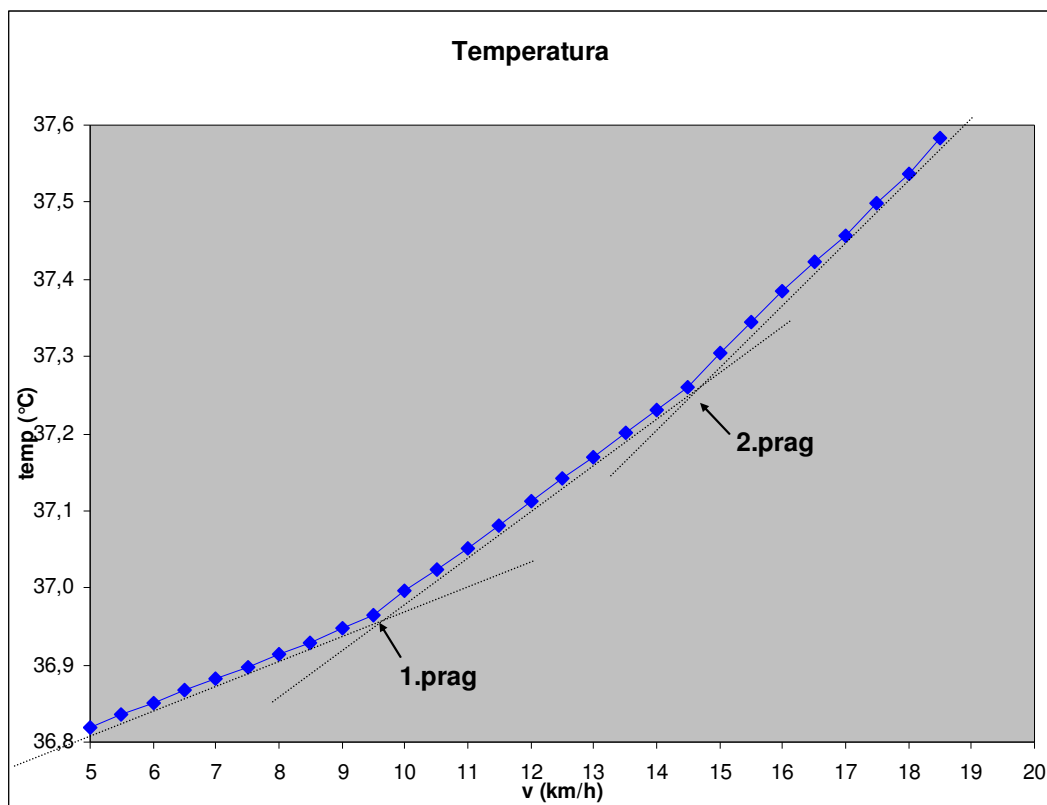
- upišite broj **4** –ako Vam je **potpuno jasan** i uočljiv drugi prag
- upišite broj **3** - ako Vam je **uglavnom jasan** i uočljiv drugi prag
- upišite broj **2** – ako Vam je **teško uočljiv** ili nije jasan drugi prag
- upišite broj **1** – ako drugi **prag ne postoji (ne možete ga uočiti)**

Kod ocjene jasnoće drugog praga ne uzimajte u obzir eventualne dileme između praga i REZ praga, nego se izjasnite samo o jasnoći praga koji ste već odredili/upisali kao drugi prag. REZ zanemarite!

U slučaju da se na krivulji eventualno ne uspijevaju odrediti pragovi, odnosno ako se čini najvjerojatnijim da promjena trenda nema, to se opisuje kao **porast bez prisutnosti praga**, (npr. nelinearni porast (polinom 2. stupnja) od početka do kraja krivulje, bez uočljivog praga).

Primjeri varijanti (modela) krivulja središnje temperature s prikazom pragova:

Model 1 – ogledni primjer krivulje prikazan je na slici 4. Do prvog praga primjećuje se **linearan** porast manjeg nagiba. U zoni iznad prvog praga nastavlja se **linearan** porast, ali s većim nagibom (temperatura raste brže u odnosu na brzinu kretanja). I nakon drugog praga kretanje temperature opisuje **pravac**, uz još izraženiju progresiju (porast nagiba – infleksija).

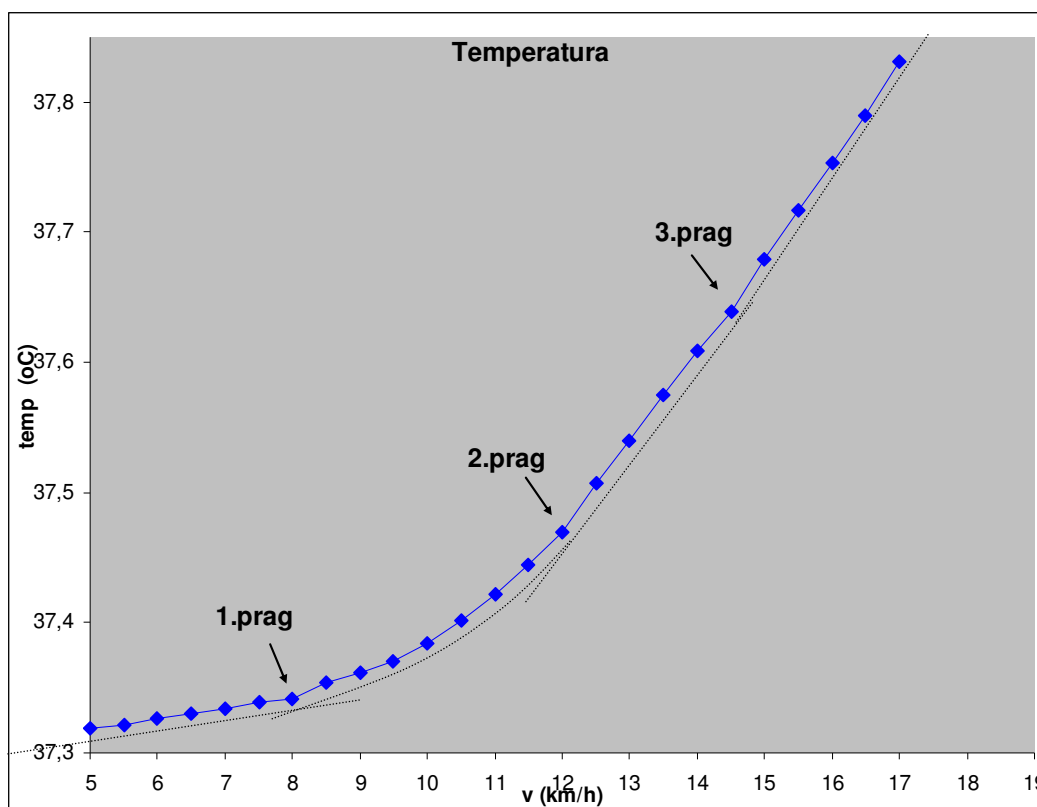


Slika 4 – primjer krivulje – Model 1 (1. linearan—2. linearan—3. linearan porast)

Na slici je prikazano i određivanje položaja pragova povlačenjem (regresijskih) pravaca kroz točke pojedinih zona krivulje. Prvi se prag uočava na brzini od 9,5 km/h. Drugi prag je na 14,5 km/h.

Napomena – krivulja ovakvog modela može sadržavati i dodatni, treći prag, kako je opisano u uvodnom dijelu uputa.

Model 2 - ogledni primjer krivulje prikazan je na slici 5. Prije prvog praga krivulja pokazuje **linearan porast**. U zoni između prvog i drugog praga krivulju opisuje polinom 2. stupnja, a nakon drugog praga trend krivulje je ponovo **linearan**, uz porast nagiba (infleksiju) u odnosu na prvu zonu krivulje. Vidljiv je i treći prag, nakon kojeg je porast krivulje ponovo **linearan**.

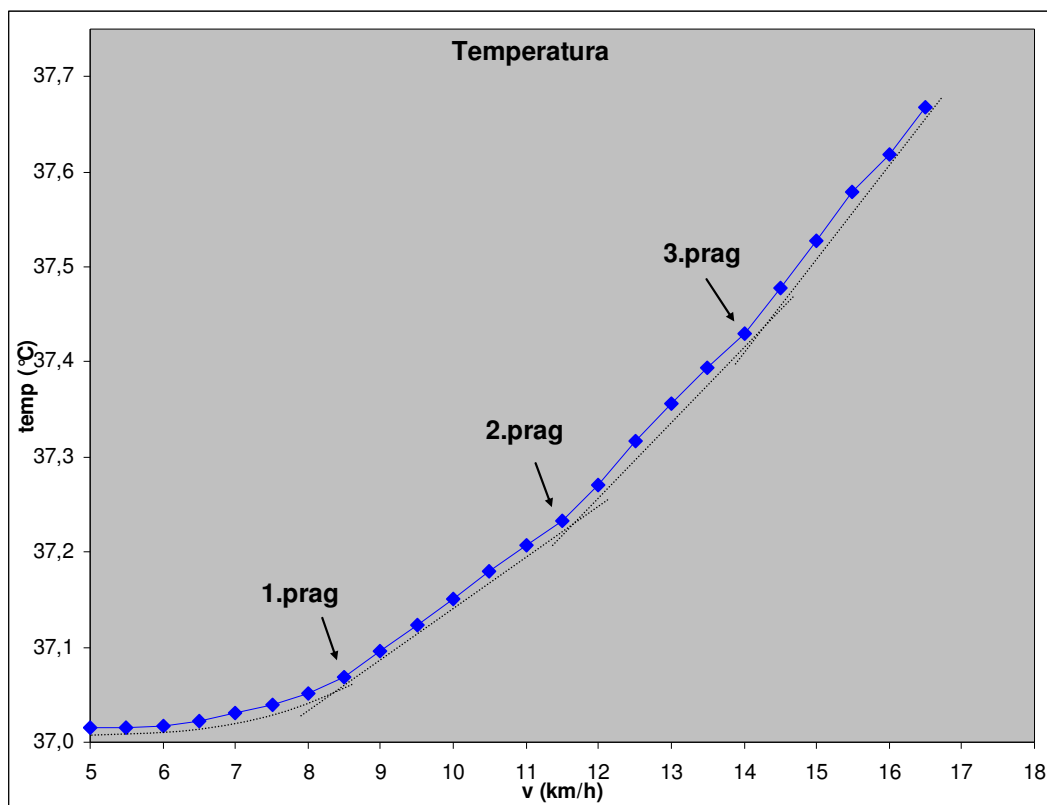


Slika 5 – primjer krivulje – Model 2 (1. linearan—2. nelinearan (u pravilu polinom 2. stupnja)—3. linearan—4. linearan porast)

Prvi je prag u točki 8 km/h, a drugi u točki 12 km/h. Nakon drugog praga krivulju bi u cijelosti bilo moguće opisati jednim pravcem. Međutim, pomnijim promatranjem oblik tog dijela krivulje iznad drugog praga može se opisati dvama pravcima čije je sjecište u točki 14,5 km/h. Ovo je, dakle, slučaj krivulje s dodatnom (četvrtom) zonom, a točka 14,5 km/h može se opisati kao treći prag. Dodatna (četvrta) zona može biti linearna ili nelinearna (u pravilu polinom 2. stupnja).

Općenito vrijedi pravilo da je prije krajnje odluke o položaju praga važno pokušati povući što više mogućih varijanti pravaca na krivulji i tek se potom definitivno odlučiti za varijantu za koju smatrate da najviše odgovara pravilima i modelima (odabiranje pravaca (ili nelinearnih modela) koji najpreciznije prolaze točkama krivulje, te određivanje mjesta najizraženije promjene trenda krivulje).

Model 3 – ogledni primjer krivulje prikazan je na slici 6. Prije prvog praga (koji je vidljiv na 8,5 km/h) krivulja pokazuje **nelinearan (polinom 2. stupnja) porast**. U zoni između prvog i drugog praga porast je **linearan**. Drugi prag je u točki 11,5 km/h. Nakon drugog praga trend krivulje je ponovo **linearan**, uz porast nagiba (infleksiju) u odnosu na prethodnu zonu krivulje. Kao i kod Modela 1., u zoni iznad drugog praga krivuljom se mogu provući dva pravca sa sjecištem u točki trećeg praga (14 km/h). Ovo je još jedan primjer krivulje s dodatnom (četvrtom) zonom.



Slika 6 – primjer krivulje – Model 3 (1. nelinearan (u pravilu polinom 2. stupnja)—2. linearan—3. linearan—4. linearan porast)

Napomene:

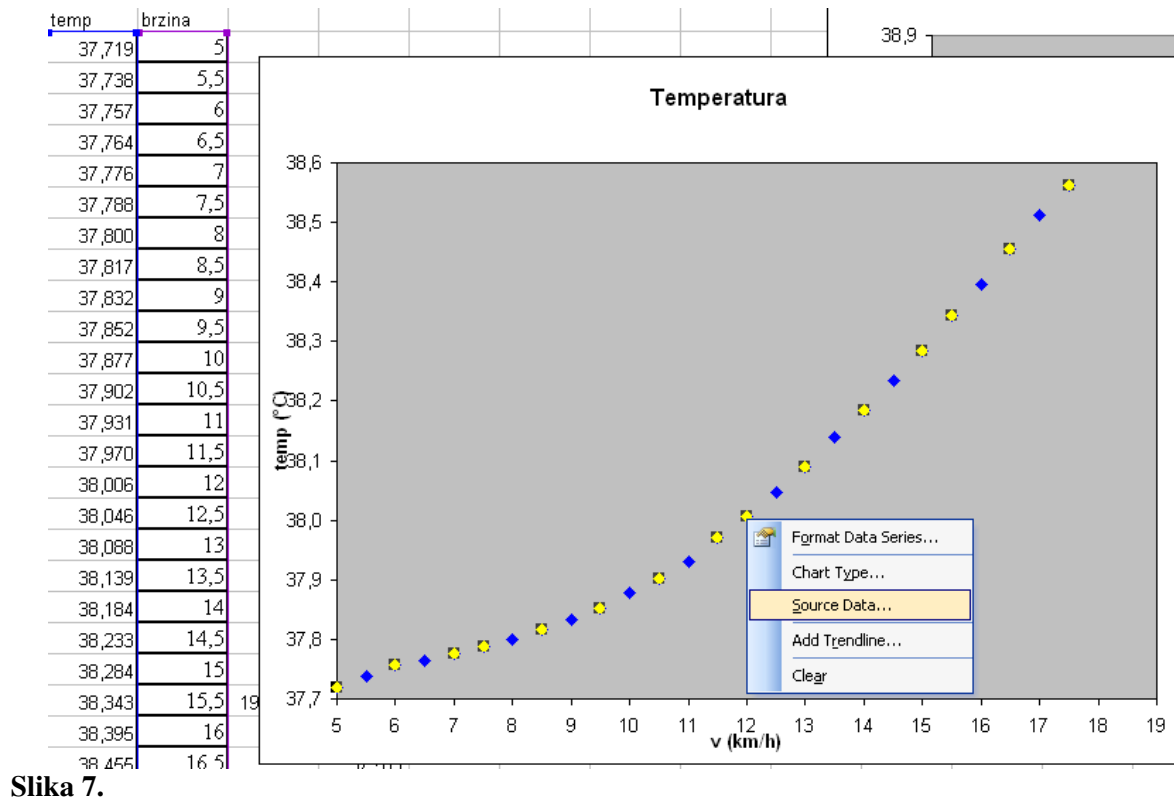
Preporuča se da prilikom procjenjivanja upute s pravilima za procjenu položaja pragova i modelima imate pored sebe kako biste se, u slučaju nejasnoća, podsjetili ili provjerili određeno pravilo ili model.

Treba napomenuti da su u uputama prikazani najčešći i najjasniji modeli krivulja. U nekim će slučajevima krivulje biti nešto kompleksnije, ili će predstavljati kombinaciju prikazanih modela (primjerice, moguć je model 1. polinom 2. stupnja—2. polinom 2. stupnja—3. linearan porast).

Opis krivulje linearnom ili nelinearnom regresijskom jednadžbom moguće je precizno postići u Microsoft Excel programu, na sljedeći način:

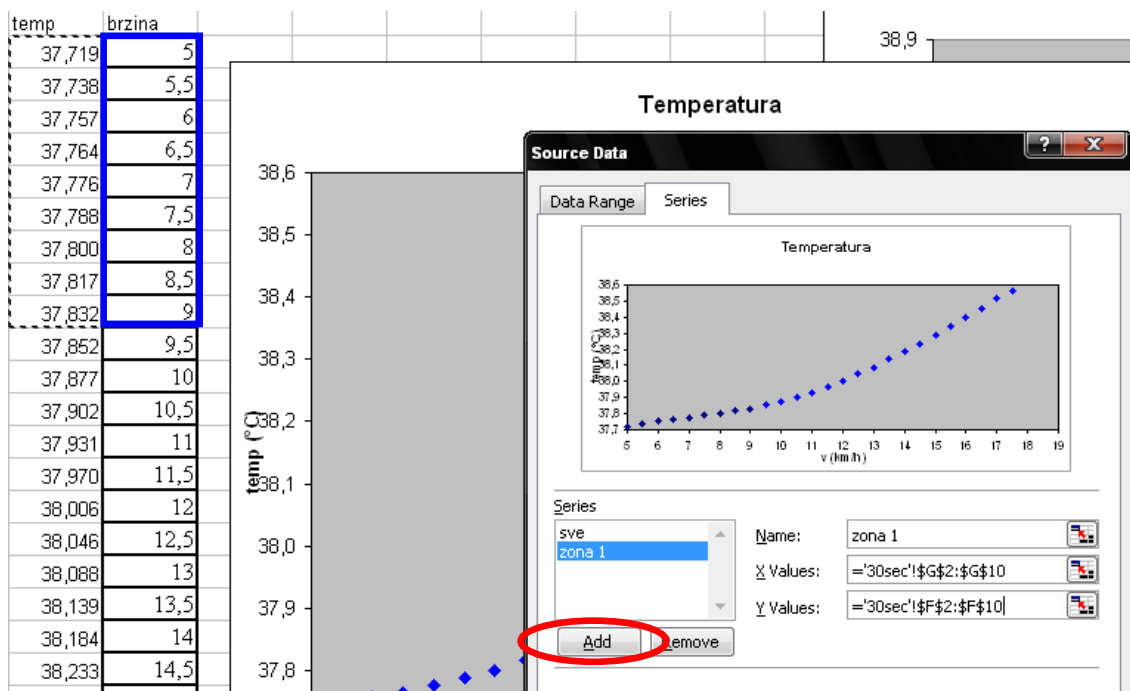
Svaka datoteka sadrži krivulje temperature usrednjene na 30 s, 60 s i 15 s (vidjeti „Sheets“ na dnu ekrana). Najprije se procjenjuje krivulja usrednjena na 30 s, a zatim se provjera vrši na krivuljama usrednjenim na 60 s i 15 s. Procjena se vrši na „praznom“ grafikonu, na kojem su označene samo točke krivulje. Procjena se vrši ovim slijedom koraka:

1) Kursor postaviti na bilo koju točku krivulje, kliknuti na desnu tipku miša. U izborniku koji se pojavi, odabrati opciju „Source Data“ (Slika 7).



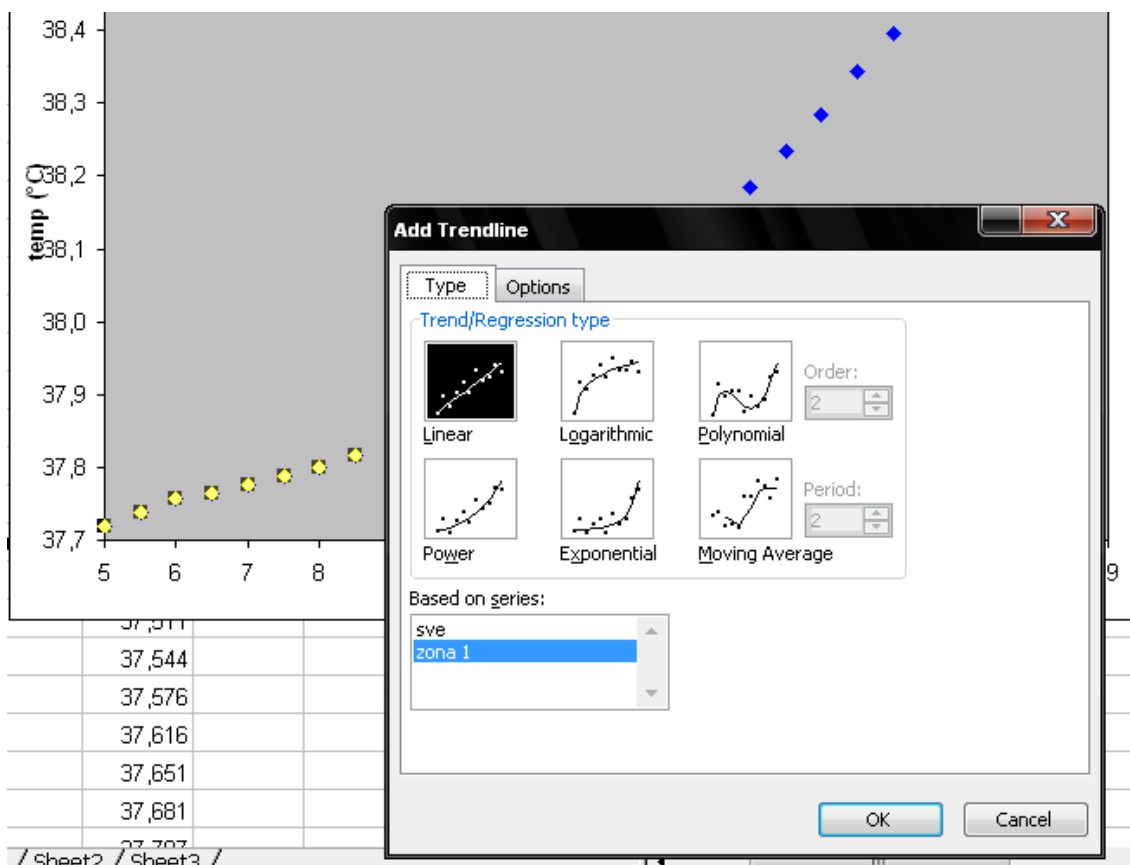
Slika 7.

2) Pritiskom na tipku „Add“ (zaokružena crvenom bojom) odabrati željenu zonu na krivulji (Slika 8). U ovom slučaju odabrana je zona do točke 9 km/h. Željeni naziv zone („zona 1“) upisan je u polje „Name“. U polje „X Values“ unesene su vrijednosti brzine (lijevo od grafikona, označene plavim okvirom). U polje „Y Values“ unesene su vrijednosti temperature (lijevo od grafikona, uz vrijednosti brzine, polja označena iscrtkanim okvirom) (sve na slici 8). Odabir željenih vrijednosti čini se na način da se, držeći stalno pritisnutu lijevu tipku miša, kursorom prelazi preko željenih polja. Ukoliko se, radi preglednosti, želi promijeniti izgled točaka pojedinog dijela krivulje, to je moguće učiniti pomoću opcije „Format Data Series“ (prvi odabir u izborniku na prethodnoj slici 7)—kursor treba postaviti na neku od točaka u željenom dijelu krivulje, te kliknuti na desnu tipku miša. Ukoliko se u pojedinu zonu naknadno želi uključiti (ili isključiti) pokoja točka, ponavlja se postupak odabira x- i y-vrijednosti opisan u ovoj uputi.



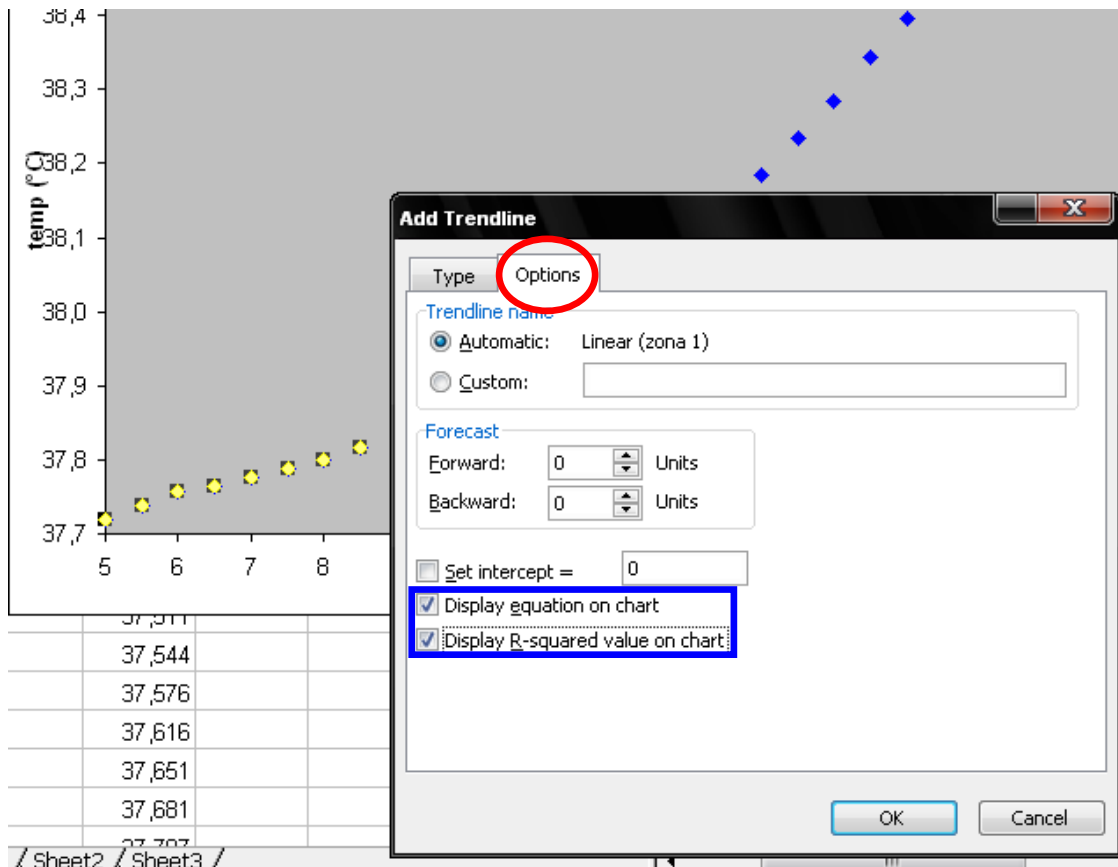
Slika 8.

3) Za dodavanje regresijskog pravca/jednadžbe pojedinom dijelu krivulje, ponovo kursor postaviti na neku od točaka u željenom dijelu krivulje, te kliknuti na desnu tipku miša. Odabrati opciju „Add Trendline“ (četvrta ponuđena opcija u izborniku sa slike 7, uz prvu uputu). Pojavljuje se izbornik s ponuđenim vrstama regresijske funkcije (pravac, logaritamski ili eksponencijalni trend, polinomi) (Slika 9).



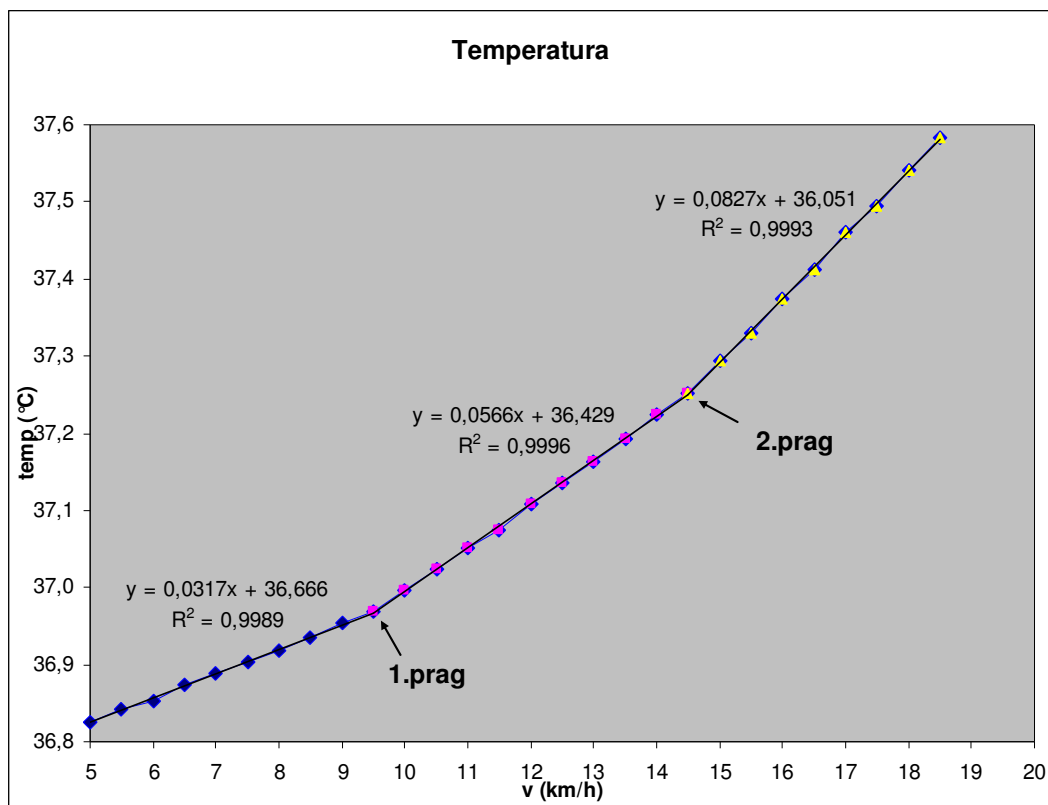
Slika 9.

Nakon odabira, pritiskom tipke „Options“ (desno gore, zaokružena crvenom bojom), te odabirom zadnje dvije opcije („Display equation on chart“ i Display R-squared value on chart“ – uokvirene plavom bojom), omogućuje se prikaz regresijske jednadžbe na grafikonu (Slika 10).



Slika 10.

4) Primjer krivulje Modela 1 (Slika 4 u osnovnim Uputama za određivanje pragova), opisan regresijskim jednadžbama, vidljiv je na slici 11.



Slika 11.