

Helena Lenasi¹

Telesna dejavnost in termoregulacija

Physical Activity and Thermoregulation

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: termoregulacija, telesna dejavnost, vazodilatacija, znojenje, temperaturni prag

Med telesno dejavnostjo se v aktivnih mišicah močno poveča nastajanje toplote; telesna temperatura lahko naraste za dve ali celo več stopinj. Termoregulacija nam omogoča, da odvečno toploto oddamo v okolico. Osnovni fizikalni in fiziološki principi termoregulacije so podobni kot v mirovanju, obstaja pa nekaj razlik. Med telesno dejavnostjo termoregulatornim refleksom, ki večajo pretok krvi skozi kožo za ohranjanje ničelne bilance toplote, nasprotujejo netermoregulatorni refleksi, ki večajo pretok krvi skozi aktivne mišice in ohranjajo arterijski krvni tlak. Nasprotujoči si refleksi predstavljajo dodatno breme za srčno-žilni sistem. Zato je temperaturni prag, pri katerem se aktivirajo mehanizmi za oddajanje toplote, med aktivnostjo višji kot v mirovanju. Spremenjena je tudi občutljivost refleksov za oddajanje toplote, ponazorjena s strmino krivulje odnosa med temperaturo jedra telesa in pretokom krvi v koži oz. znojenjem. Glede na mirovanje je zmanjšan največji možni pretok krvi v koži. Glavna mehanizma za oddajanje toplote med telesno vadbo sta zmanjšana upornost arteriol v koži in s tem povečan pretok krvi ter znojenje, zaradi povečanega minutnega volumna srca je povečan tudi konvektivni tok toplote v telesu. Z znojenjem izgubljammo vodo in elektrolite, ki jih je treba med dalj časa trajajočo vadbo nadomeščati. Težave pri ohranjanju telesne temperature lahko nastopijo pri visoko intenzivni vadbi ter izredno visokih temperaturah in vlažnosti okolja, ko lahko pride do hipertermije in/ali hipotenzije in hipovolemičnega šoka. Z redno telesno aktivnostjo se fiziološki mehanizmi za oddajanje toplote spremenijo – vrhunski športniki razvijejo mehanizme, ki omogočajo bolj optimalno oddajanje toplote.

ABSTRACT

KEY WORDS: thermoregulation, physical activity, vasodilation, sweating, temperature threshold

During physical exercise, the production of heat in the working skeletal muscles increases tremendously, inducing an increase in core temperature, which can increase for up to two degrees or more. Thermoregulatory reflexes are activated to eliminate excess heat to the environment. Thermal balance is maintained by a combination of physical and physiological mechanisms similar to those in resting conditions but with a few important differences. During exercise, the cardiovascular system is subjected to opposing thermoregulatory and nonthermoregulatory responses, where the latter increase the blood flow through the working skeletal muscles and maintain appropriate blood pressure and the former increase skin blood flow to eliminate heat. The temperature threshold to induce vasodilation in the skin and sweating is increased and the sensitivity of the responses

¹ Doc. dr. Helena Lenasi, Inštitut za fiziologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška cesta 4, 1000 Ljubljana; helena.lenasi.ml@mf.uni-lj.si

for heat elimination is changed, which is represented by the skin blood flow rate of change as a function of internal temperature. In addition, the maximal skin blood flow is lowered. The main mechanisms for heat elimination are increased skin blood flow due to increased vascular conductance and sweating, along with increased convective heat transfer in the body due to increased cardiac output. Prolonged sweating results in the loss of electrolytes and water that need to be appropriately replaced. Furthermore, high intensity exercise in extremely hot and humid environment can lead to hyperthermia, hypovolemia and shock. Professional athletes develop mechanisms that enable more optimal heat elimination during exercise.

UVOD

Ker je človek homeotermno bitje, svojo telesno temperaturo vzdržuje v razmeroma ozkih mejah, ne glede na velika temperaturna nihanja okolja na eni strani in spremenljivo nastajanje toplote v telesu na drugi strani. Termoregulacija vključuje refleksne mehanizme, ki omogočajo, da v telesu vlada ničelna bilanca toplote. To pomeni, da je oddajanje toplote v okolico enako nastajanju toplote, kar omogoča ohranjanje stalne telesne temperature.

Med telesno dejavnostjo, predvsem pri dinamični srednje do visoko intenzivni vadbi, v aktivnih skeletnih mišicah zaradi povečane oksidacije hranil za pridobivanje ATP močno naraste proizvodnja toplote (1, 2). Medtem ko mišice v mirovanju porabijo približno 1,5 ml kisika/min/kg telesne teže, lahko poraba kisika med intenzivno telesno aktivnostjo naraste do 150 ml/min/kg (1, 3, 4). Ker se pri reakcijah razgradenj v telesu okrog 80 % kemijske energije sprosti v obliki toplote, se med telesno aktivnostjo mišice močno segrevajo. Proizvodnja toplote pri sedečem človeku znaša okoli 70 W ($\text{kg} \times \text{m}^2/\text{s}^3$), med srednje intenzivno telesno vadbo pa lahko naraste na 1.000 W (1, 4, 5). Taka toplotna obremenitev bi približno vsakih 8 minut povzročila povišanje temperature jedra telesa za približno 1 °C, če ne bi imeli razvitih ustreznih termoregulatornih mehanizmov (6). Telesna vadba bi bila tako omejena zgolj na 15–20 minut, saj bi zaradi hipertermije hitro prišlo do utrujenosti.

Količina sproščene toplote na časovno enoto je odvisna od intenzivnosti in trajanja telesne obremenitve. Pokazali so, da na začetku zmerne vadbe temperatura v mišicah zaradi povečanega nastajanja toplote narašča približno 1 °C/min, mišice se torej hitro segrevajo (1, 4). Zato nastane temperaturni gradient med mišičnim tkivom in krvjo, kjer je temperatura okoli 37 °C. Toplota s prevajanjem prehaja iz mišic v kri. Hkrati se zaradi nevrogenih in lokalnih mehanizmov močno poveča pretok krvi skozi aktivne mišice, lahko do 20-krat glede na mirovanje (1, 2, 4, 5). Večja konvekcija zaradi povečanega minutnega volumna srca večja temperaturni gradient med mišicami in krvjo, zato je prehajanje toplote iz mišic v kri dodatno povečano – kmalu se ustvari novo ravnotežno stanje, ko temperatura v mišicah ne narašča več. Ker kri s povišano temperaturo kroži po telesu, naraste temperatura v notranjosti telesa (temperatura jedra telesa), kar zaznajo centralni termoreceptorji (1). Aktivirajo se termoregulatorni refleksi, ki omogočajo povečan pretok toplote iz jedra telesa na periferijo, kjer govorimo o temperaturi plašča. Toplota zaradi temperaturnega gradienta torej prehaja od notranjosti telesa do periferije, od koder prehaja v okolico (3, 4).

Nazadnje omenimo še vpliv vrste hranil, ki se oksidirajo, saj imajo različna hranila različne vrednosti kaloričnega ekvivalenta. Kalorični ekvivalent je merilo za toploto, ki se sprosti pri popolni oksidaciji snovi na

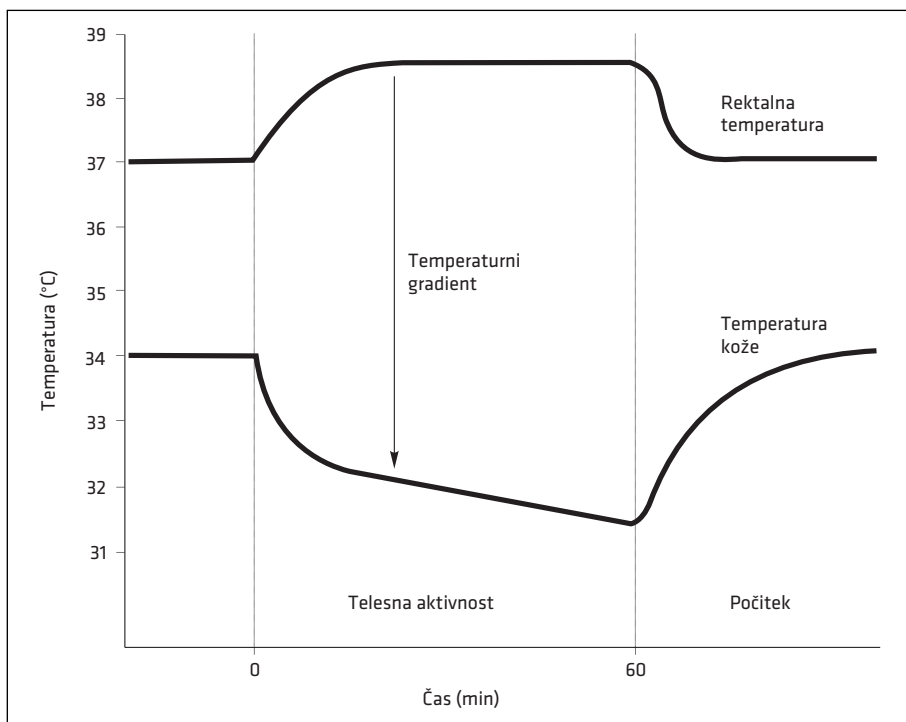
liter porabljenega kisika. Molekule ogljikovih hidratov so od vseh hranil najbolj oksidirane; imajo torej najvišjo vrednost kaloričnega ekvivalenta, saj je treba za popolno oksidacijo enake količine dovajati najmanj kisika glede na ostala hranila, ki so manj oksidirana (3, 4). Pri visoko intenzivni vadbi se razgrajujejo pretežno ogljikovi hidrati (1, 3, 4, 7). Lahko pa izračunamo, da je vpliv vrste hranil na nastanek toplote zanemarljiv.

IZMENJAVA TOPLOTE MED TELESOM IN OKOLICO

Med telesno dejavnostjo je treba za vzdrževanje ničelne bilance toplote povečati oddajanje toplote iz telesa (slika 1). Toplotni tok med telesom in okolico je odvisen od temperaturnega gradienta med telesom in oko-

lico ter od toplotne prevodnosti tkiv (1, 3). Na toplotno prevodnost lahko deloma zavestno vplivamo z uravnavanjem oblačjenja, saj se informacije o spremenjeni temperaturi razen v nadzorni center za uravnavanje temperature prevajajo tudi v senzorični predel možganske skorje, torej jih zavestno zaznamo (3). To igra pomembno vlogo med telesno dejavnostjo v okoljih z različnimi temperaturami.

Hitrost prehajanja toplote iz jedra na površino telesa oz. kožo je odvisna od temperaturnega gradienta med jedrom telesa in kožo ter od pretoka krvi, torej minutnega volumna srca, ki je med telesno aktivnostjo povečan (2, 5). Hitrost pretoka toplote s kože v okolico pa je odvisna od pretoka krvi skozi kožo in od temperaturnega gradienta med površino telesa in okolico, torej



Slika 1. Spreminjanje telesne temperature in temperature kože med vadbo in po njej. Graf prikazuje spreminjanje rektalne temperature in temperaturo kože (povprečje izmerjenih temperatur na več mestih na koži) v mirovanju, med 60-minutnim tekom ter po vadbi (počitek). Oddajanje toplote (toplotni tok) iz telesa je odvisno od temperaturnega gradienta med jedrom telesa in površino telesa (7).

tudi od toplotnih razmer okolja in od gibanja zraka v okolju. Le majhen del toplote se v okolico odda preko dihal.

Ker je pri človeku težko neposredno meriti temperaturo jedra telesa, jo najpogosteje ocenjujemo z merjenjem temperature na bobniču (timpanično), v zadnjiku (rektalno) ali požiralniku (ezofagealno) s sondami, posebej prilagojenimi za določen predel (8–11). V mirovanju je temperatura jedra okoli 37 °C, med telesno aktivnostjo pa naraste na 39 °C ali celo višje (1, 3, 5, 7, 8). Proti periferiji telesa se temperatura znižuje in je najnižja na koži. Posamezni predeli kože imajo zelo različne temperature, nihanja so lahko tudi nekaj stopinj (28–34 °C): najvišja temperatura je na koži trupa, nižja na okončinah, najnižja pa na akralnih delih, to so prsti, nos in ušesne mečice (5, 8, 12–14). Temperatura kože je pogojena s temperaturo okolice in z upornostjo arteriol v koži; upornost določa pretok krvi skozi kožo in s tem konvektivni tok toplote (8–10).

Toploto iz telesa v okolico oddajamo na štiri fizikalne načine: s sevanjem (radiacijo), prevajanjem (kondukcijo), prenašanjem (konvekcijo) in izhlapevanjem (evaporacijo). Kondukcija toplote je odvisna od temperaturnega gradienta med dvema mestoma in toplotne prevodnosti, konvekcija pa od toka konvektivnega sredstva, v telesu torej pretoka krvi. Fiziološki mehanizmi uravnavajo deleže oddane toplote glede na potrebe. Deleži oddane toplote s posameznim mehanizmom so odvisni od tega, ali mirujemo ali smo telesno dejavni ter tudi od temperature okolja in gibanja zraka v okolju. V mirovanju največ toplote, okrog 60 %, oddamo s sevanjem, okoli 20 % pa z izhlapevanjem vode, ki je pretežno pasivno (1, 3, 15). Med telesno dejavnostjo močno naraste oddajanje toplote z izhlapevanjem, predvsem na račun aktivnega znojenja. Pri visokih temperaturah okolja, ko ni temperaturnega gradienta med telesom ali okolico oz. ima gradient drugo smer, je znojenje edini način oddajanja toplote. Pri izhlape-

vanju se toplota porablja za prehod vode iz tekočega v plinasto agregatno stanje: na 1 ml izločenega znoja oddamo približno 2,43 kJ oz. 0,58 kcal toplote (1, 3, 7). Znojenje ni več učinkovito v zelo vlažnem okolju, saj je za nemoteno izhlapevanje vode s površine telesa nujen gradient delnega tlaka vodne pare med površino telesa in okolico (1, 7).

TERMOREGULACIJA MED TELESNO AKTIVNOSTJO SE RAZLIKUJE OD TERMOREGULACIJE V MIROVANJU

Tako kot v mirovanju tudi med telesno dejavnostjo homeostazo temperature vzdržujemo refleksno s klasično negativno povratno zanko, katere glavni elementi so nadzorni center (v hipotalamusu), senzorji za temperaturo (periferni termoreceptorji v koži in centralni v hipotalamusu) in efektorji (arteriole v koži, žleze znojnice). Termorefleksi vključujejo fiziološke mehanizme, ki preko nadzornega centra spodbujajo ali zavirajo delovanje efektorjev, in tako popravljajo motnjo, to je v primeru telesne aktivnosti povišano telesno temperaturo.

Zanimivo je, da se mehanizmi za povečano oddajanje toplote aktivirajo že na začetku telesne dejavnosti, še preden temperatura jedra naraste, torej neodvisno od termoregulatornih refleksov. Te pobude najverjetneje izvirajo iz možganske skorje (v angleščini jih opredelijo z izrazom *central command*) (8, 16). Táko aktivacijo efektorskih mehanizmov, ki je neodvisna od informacij o spremenjeni temperaturi iz termoreceptorjev, opisujejo predvsem pri znojenju (16).

Med telesno dejavnostjo sta prisotni nasprotujoči si zahtevi skeletnih mišic in srca po povečanem pretoku krvi zaradi potreb po energiji ter kože zaradi povečanih potreb po oddajanju toplote. Poleg termoregulatornih je med telesno dejavnostjo in tudi po njej aktivnih še več netermoregulatornih refleksov (2, 8, 11, 17, 18). Med vadbo so to predvsem metabo- in mehano-

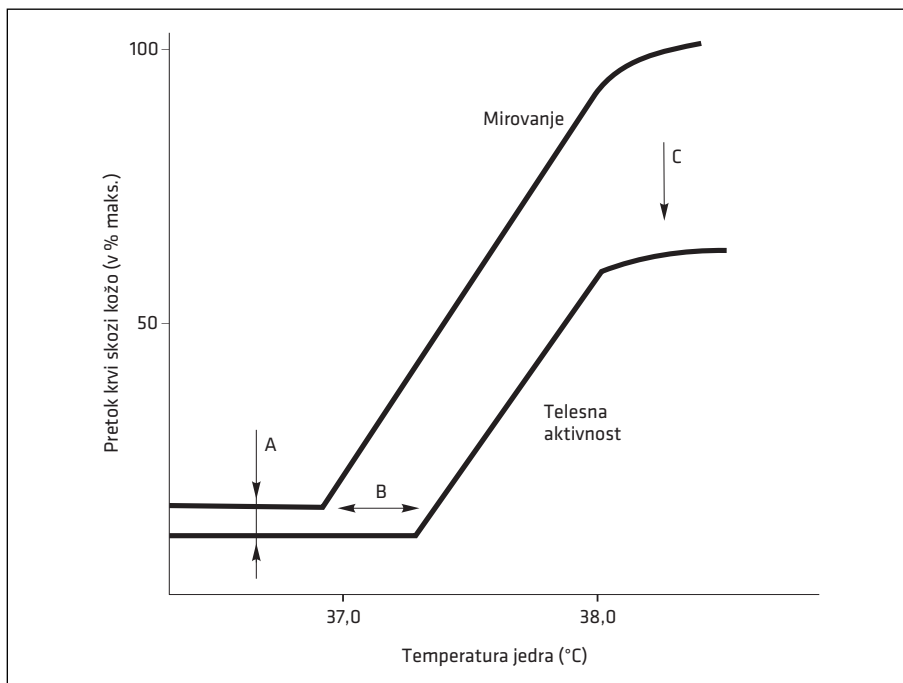
reflexi iz skeletnih mišic, ki večajo pretok skozi aktivne mišice, po vadbi pa predvsem barorefleks (17–24). Zato predstavlja termoregulacija med telesno aktivnostjo bistveno večji problem kot termoregulacija v mirovanju. Odzivi efektorjev (predvsem arteriol v koži in žlez znojnic) se zato med aktivnostjo razlikujejo od odzivov v mirovanju, predvsem v hitrosti in občutljivosti odziva (slika 2).

Med telesno dejavnostjo v termonevtralnih razmerah so običajno izhodiščni pogoji drugačni kot v mirovanju – to pomeni, da je pretok skozi kožo pri isti temperaturi jedra telesa manjši (slika 2A). Na začetku telesne dejavnosti pride namreč do prerezporeditve pretoka krvi iz neaktivnih v aktivne organe, med drugim zaradi močne vazokonstrikcije in s tem povečanja žilne upornosti arteriol v koži (1, 2, 5, 8, 25). Gre

za mehanizem, pogojen s povečano aktivnostjo simpatičnih noradrenergičnih vlaken. V koži se tako na začetku vadbe zmanjša pretok krvi (slika 2A).

V številnih študijah so pokazali, da je temperatura jedra telesa, pri kateri se začneta vazodilatacija v koži oz. znojenje (t. i. temperaturni prag), pomaknjena k višjim temperaturam glede na mirovanje (slika 2B) (8, 16, 26). Ta temperaturni prag je odvisen od intenzivnosti obremenitve: večja kot je intenzivnost, višji je prag (8, 26, 27). Deloma tako lahko hitrejšo utrujenost in izčrpanost pri intenzivni telesni obremenitvi razložimo tudi s hitrejšim in večjim dvigom temperature jedra.

Med telesno aktivnostjo je spremenjena tudi odzivnost efektorskih mehanizmov v koži. To odzivnost največkrat prikazujemo s krivuljo odnosa med temperaturo jedra



Slika 2. Razlike med odzivom pretoka krvi skozi kožo zaradi termoregulacije v mirovanju in med telesno aktivnostjo. Na začetku telesne aktivnosti pride v koži do močne vazokonstrikcije, kar spremeni izhodiščne pogoje (A). Temperaturni prag za oddajanje toplote je med telesno aktivnostjo pomaknjen proti višji temperaturi jedra (B). Maksimalni pretok krvi v koži je med telesno aktivnostjo manjši kot v mirovanju (C) (8).

telesa in vazodilatacijo v koži oz. znojenjem. Pokazali so tudi, da je maksimalna vazodilatacija in s tem maksimalni pretok krvi v koži med telesno dejavnostjo manjša kot v mirovanju (2, 8, 25). Deloma lahko to razložimo z nasprotujočimi, zgoraj omenjenimi netermoregulatornimi refleksi, ki so aktivni med vadbo in nasprotujejo zahtevam po povečanem pretoku skozi kožo in oddajanju toplote. Zaradi omenjenih razlik med telesno dejavnostjo bistveno prej kot v mirovanju lahko pride do hipertermije.

Osnovni vzorec odziva termoregulatornih mehanizmov med telesno aktivnostjo je enak kot v mirovanju, to je aktivacija fizioloških mehanizmov za oddajanje toplote.

TELESNO TEMPERATURO URAVNAVA NADZORNI CENTER V HIPOTALAMUSU

Primarni termoregulatorni center se nahaja v preoptični regiji anteriornega dela hipotalamusa (3, 4, 16). Natančna anatomsko lokacija v osrednjem živčevju (OŽ), vpleteni živčni prenašalci in anatomski potek povezav z efektorskimi organi pri človeku niso dokončno pojasnjeni, med drugim tudi zato, ker večina študij poteka na živalskih modelih (16, 28, 29). Znano je, da je sestavljen iz predela, ki je občutljiv na mrz (angl. *cold-sensitive neurons*) in aktivira mehanizme za zadrževanje toplote, in od tega ločenega predela, ki je občutljiv na toploto (angl. *hot-sensitive neurons*) in aktivira mehanizme za oddajanje toplote (4, 28, 30).

Omenjeni predeli v hipotalamusu prejemajo informacije o spremenjeni temperaturi iz osrednjih in perifernih termoreceptorjev – posebnih specializiranih živčnih končičev, občutljivih na spremembe temperature (1, 3, 7, 15). Periferni termoreceptorji se nahajajo v koži in se odzivajo predvsem na spremenjene temperaturne razmere okolja. Informacijo o spremembah temperature kože pošljejo v nadzorni center v hipotalamusu, še preden se spremeni temperatura jedra telesa – na ta način predstavljajo neke

vrste zaščitni mehanizem pred prevelikimi nihanjem temperature jedra (1, 7, 10, 13, 25). Osrednji termoreceptorji se nahajajo v OŽ v hipotalamusu, možganskem deblu in hrbtenjači ter tudi v notranosti telesa ob večjih žilah, notranjih organih in mišicah – ti posredujejo informacijo o spremenjeni temperaturi jedra telesa (1, 3, 7, 16, 28).

Glavna pobuda za odziv fizioloških mehanizmov je spremenjena temperatura jedra telesa. Temperatura jedra se poveča že nekaj minut po začetku vadbe, saj se toplota iz skeletnih mišic prenaša po krvi po telesu. Na povišano lokalno temperaturo se odzovejo centralni receptorji v hipotalamusu s povečano aktivnostjo; nadzorni center je zaznal motnjo in pošlje signale za povečano oddajanje toplote po eferentnih nevronih do efektorjev. Ko temperatura jedra telesa preseže temperaturni prag za oddajanje toplote, se sorazmerno s povišano temperaturo jedra povečata pretok krvi skozi kožo in znojenje. Zaradi povečanega oddajanja toplote iz telesa v okolico temperatura jedra ne narašča več – ko je oddajanje toplote v okolico enako proizvodnji toplote, se vzpostavi novo stacionarno stanje telesne temperature (1). Zanimivi so izsledki študij, ki so pokazali, da je temperaturni prag za oddajanje toplote pri vrhunskih športnikih nižji kot pri netreniranih ljudeh (7, 31, 32).

Povišana temperatura jedra naj bi bila eden od razlogov za utrujenost. V tem primeru govorimo o osrednji utrujenosti (angl. *central fatigue*), ki naj bi služila kot neke vrste obrambni mehanizem pred poškodbo možganov (28, 33). Temperatura možganov je odvisna od presnove in pretoka krvi v možganih (34). Utrujenost in izčrpanost sta signala, ki nas opozorita, da moramo prilagoditi telesno aktivnost in zmanjšati nastajanje toplote ter posledično segrevanje jedra in možganov. Veliko študij se ukvarja z metodami ohlajanja možganov – t. i. osrednje predohlajanje (angl. *central pre-cooling*) – ali celega telesa (sistemsko hlajenje), s katerimi

bi lahko podaljšali trajanje in intenzivnost vadbe ter vzdržljivost (13, 35–37). Rezultati vrhunskih športnikov so bili boljši, če so se pred vadbo aktivno ohlajali.

V študijah so uporabljali različne načine: uživanje ledenih pijač, hlajenje z mrzlimi vrečkami ali hlajenje celega telesa s posebnimi toplotno izoliranimi oblekami, po katerih kroži hladna tekočina (13, 36, 37). Hlajenje vpliva na zmanjšanje presnove, saj upočasnjuje delovanje encimov, izboljša koordinacijo gibov in izkoristek presnovnih reakcij (1, 7). Za učinkovitejšo termoregulacijo in hitrejše okrevanje po vadbi je priporočljivo aktivno hlajenje tudi po vadbi, ki pa na učinkovitost same vadbe ne vpliva (38). Pri hlajenju pa je treba biti pazljiv oz. je treba pogoje strogo nadzorovati, saj je pretirano hlajenje lahko tudi škodljivo (36, 37).

Številne študije, predvsem na živalskih modelih, skušajo opredeliti vlogo posameznih živčnih prenašalcev v OŽ, ki so vpleteni pri termoregulatornem odzivu in posledičnem pojavu utrujenosti. Te študije so tudi poskušale najti povezavo med spremenjeno aktivnostjo posameznih nevronov in koncentracijo določenih živčnih prenašalcev in utrujenostjo. Enotnih izsledkov še ni, pokazali so, da mikrodializa noradrenalina v selektivne predele možganov (lat. *nucleus raphe*) pri podgani preko α_2 -adrenergičnih receptorjev povzroči znižanje temperature jedra, medtem ko preko α_1 -adrenergičnih receptorjev povzroči dvig temperature jedra (39, 40). V več študijah so preučevali tudi vlogo serotonina, vendar so si izsledki izrazito nasprotujoči (28, 41). Tudi vloga dopamina ni dokončno potrjena: dopamin naj bi moduliral presnovno aktivnost v možganih in na ta način vplival na termoregulacijo (42). Za zaviranje prenosa živčnih signalov v OŽ se veliko uporablja tetrodotoksin (zaviralec Na^+ -kanalov); selektivna prekrvitev nekaterih termoregulatornih predelov s tetrodotoksinom je povzročila dvig temperature jedra, povečano proizvodnjo toplote in hipertermijo (30). Študije so pokazale,

da na termoregulatorni odziv pomembno vpliva temperatura okolja, saj je bil odziv na vnos različnih snovi, ki posegajo v termoregulacijo (npr. amfetamina), močno odvisen od temperature okolja (43–45).

V zvezi s telesno dejavnostjo ponovimo, da se nekateri nevroni v termoregulatornem predelu hipotalamusa aktivirajo že nekaj sekund po začetku vadbe, še preden pride do spremembe temperature jedra telesa in ne da bi bili vzburjeni periferni termoreceptorji (zaradi pobud iz možganske skorje preko *central command*) (5, 8, 16).

PERIFERNI TERMORECEPTORJI SE ODZIVAJO NA SPREMEMBE TEMPERATURE OKOLJA

V koži imamo tri tipe receptorjev, ki zaznavajo spremembe temperature: receptorje za hlad, receptorje za toploto in receptorje za bolečino, ki se odzivajo na ekstremne temperature, kar zaznamo kot bolečino (3, 15). Termoreceptorji za hlad so majhni mielinizirani živčni končiči tik pod površino kože, ki se raztezajo do epidermijskih celic in jih je približno desetkrat več kot termoreceptorjev za toploto. Termoreceptorji za toploto so slabše raziskani. Predvidevajo, da gre za proste živčne končiče (3, 7, 15). Omenili smo že, da se periferni termoreceptorji odzivajo na spremenjeno temperaturo kože, še preden se aktivirajo osrednji termoreceptorji (1, 7, 10, 13, 25). Znano je, da se lahko periferni termoreceptorji prilagodijo, recimo na vroče okolje, preko mehanizma, ki trenutno še ni znan (7, 25).

Pokazali so, da periferni termoreceptorji modulirajo odzivnost termoregulatornega centra. Če je koža topla, se mehanizmi za oddajanje toplote aktivirajo pri nižji temperaturi jedra telesa, torej se temperaturni prag za oddajanje toplote zniža (7, 10, 13, 16, 25, 46). In obratno: pri nizki temperaturi kože, tj. v mrzlem okolju, se prag za oddajanje toplote zviša in tako ohranjamo več toplote (7). Informacija o nizki temperaturi kože, ki jo v nadzorni center posredujejo

periferni termoreceptorji, naj bi modulirala aktivacijo vazodilatatornih vlaken v koži, ne pa tudi vazokonstriktornih (25). Natančni mehanizmi teh modulacij niso raziskani, nedvomno pa ugodno prispevajo k termoregulaciji med telesno aktivnostjo (7, 25).

Zanimiva je študija Sawke in sodelavcev, kjer so pokazali, da temperatura kože vpliva tudi na učinkovitost vadbe neodvisno od temperature jedra (13). Aerobna kapaciteta ($V_{O_{2max}}$) je bila pri isti temperaturi jedra telesa manjša pri višjih temperaturah kože kot pri nižjih (13). Pri manjšem temperaturnem gradientu med jedrom in kožo je treba namreč za enako oddajanje toplote ustvariti večji pretok krvi skozi kožo, kar ogrozi pretok skozi skeletne mišice in vitalne organe. Zaradi kopičenja krvi v koži se zmanjša venski priliv v srce in s tem polnilni tlak, zato se aktivira barorefleks; poviša se srčni utrip in poveča moč iztisa srca, kar pa energetsko ni ugodno. Omenjeni odziv srčno-žilnega sistema na zmanjšan polnilni tlak (angl. *cardiovascular drift*) je bolj izražen v vročem okolju kot v hladnem (1, 5, 7). Deloma gre hipotenzijo po naporu, ki lahko traja tudi več ur, pripisati povečanemu pretoku krvi skozi kožo zaradi potreb termoregulacije (17, 24).

Omenimo še neustrezen odziv nadzornega centra na signale iz perifernih termoreceptorjev. Včasih je lahko informacija o nizki temperaturi kože za nadzorni center zavajajoča, denimo, ko se obilno znojimo: temperatura kože lahko preveč pade, kar termoregulatorni center zazna kot odmik temperature v napačno smer, zato aktivira mehanizme za ohranjanje toplote. To med vadbo ni ugodno, zato je v teh primerih priporočljivo lokalno gretje oznojene kože, kar omogoči ustrezen termoregulatorni odziv (7).

GLAVNI EFEKTORSKI ORGAN ZA ODDAJANJE TOPLOTE JE KOŽA

Največ toplote iz telesa v okolico oddamo preko kože. Pobude iz nadzornega centra aktivirajo mehanizme, ki povečajo pretok

krvi skozi kožo, s čimer se močno poveča površina za izmenjavo toplote. Na prevajanje toplote iz telesa v okolico poleg temperaturnega gradienta in površine za izmenjavo vpliva tudi prevodnost kože in sloj oblačil; do neke mere lahko torej na prevodnost zavestno vplivamo in tako uravnavamo oddajanje toplote. Prevodnost kože je odvisna od debeline podkožnega maščevja in od vlažnosti kože – znojenje prevodnost poveča (1, 3).

Nekaj o anatomskih in fizioloških značilnostih kože

V mirovanju in v termonevtralnih razmerah okolja je pretok skozi kožo približno 300 ml/min (4–5 ml/min na 100 ml tkiva), med visoko intenzivno telesno vadbo v vročem okolju pa lahko naraste celo na 7–8 l/min, torej za več kot 20-krat (5, 8, 9, 12, 25). Povečanje pretoka skozi kožo v teh razmerah je posledica povečanega minutnega volumna srca ter prerazporeditve krvi med aktivnimi in neaktivnimi organi. V tem primeru lahko o koži govorimo kot o aktivnem organu v funkcionalnem smislu, saj se presnova v koži praktično ne spremeni za razliko od močno povečane presnove v skeletnih mišicah (1, 2). Pretok krvi skozi kožo se poleg povečanega minutnega volumna srca poveča tudi zaradi izrazitega zmanjšanja upornosti arteriol v koži. Glavne pobude, ki z delovanjem na gladke mišice arteriol v koži zmanjšajo žilno upornost in povečajo njeno prevodnost, pridejo iz nadzornega centra po avtonomnem živčevju; natančen anatomski potek teh povezav predvsem v OŽ pri človeku še ni znan (16).

Arteriole v koži so oživčene izključno s simpatičnim nitjem, vendar pa obstajajo razlike med posameznimi predeli kože. Arteriole v večini predelov kože prejemaajo poleg simpatičnega adrenergičnega vazokonstriktornega nitja, katerega živčni prenašalec je noradrenalin, tudi posebno simpatično vazodilatatorno nitje (9, 12, 26). Obstoj tega nitja v večini predelov kože so

potrdili v številnih študijah z vnosom brettilija, ki zavre sproščanje noradrenalina iz presinaptičnih živčnih končičev (9, 12, 26). Četudi to vazodilatatorno nitje po sorodnosti z nitjem, ki oživčuje žleze znojnice, imenujemo holinergično simpatično nitje, pa živčni prenašalec, ki posreduje vazodilatacijo, kljub številnim raziskavam na tem področju še ni znan. Ugotovili so, da gre najverjetneje za več različnih prenašalcev, ki imajo bodisi permissivno bodisi modulatorno vlogo. Tako študije predlagajo sočasen prenos (kotransmisijo) acetilholina (angl. *acetylcholine*, ACh) iz vlaken, ki oživčujejo bližnje žleze znojnice. V zadnjem času vse večji pomen pripisujejo drugim prenašalcem, kot so bradikinin, histamin, snov P, beljakovina, ki je v sorodu z genom za kalcitonin (angl. *calcitonin-gene related peptide*, CGRP) in dušikov oksid (NO) (8, 12, 26, 47, 48). Pri tem naj bi šlo bodisi za sočasen prenos bodisi za presinaptično modulacijo presinaptičnih receptorjev. Ugotovili so, da gre zgolj 10 % povečanja prevodnosti žil v koži pripisati zaviranju aktivnosti vazokonstriktornih vlaken, preostala vazodilatacija je posledica aktivacije vazodilatatornih vlaken ob dvigu temperature jedra nad temperaturni prag (9, 25, 26).

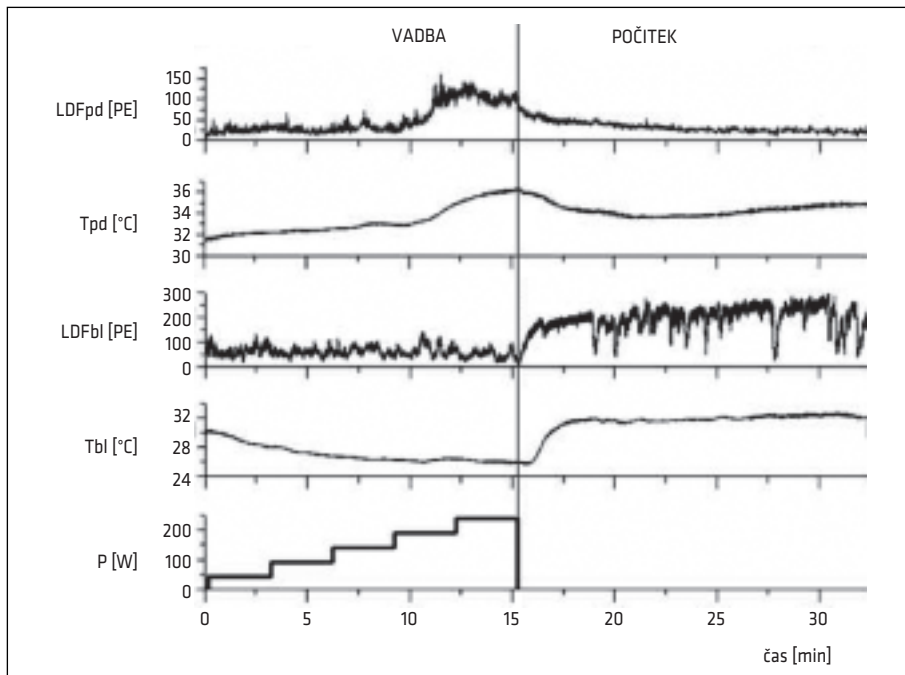
Temperaturni prag za aktivacijo vazodilatatornih vlaken je med telesno dejavnostjo višji kot v mirovanju, kar se zdi logično spričo sočasne aktivacije netermoregulatornih refleksov, ki nasprotujejo termoregulatornim. Hkrati se prag z intenzivnostjo vadbe viša (8, 9, 18, 25–27, 46). Pobude za aktivacijo vazodilatatornih vlaken in inhibicijo vazokonstriktornih vlaken naj bi do efektorja, torej arteriol, prihajale ločeno (49, 50). Deloma so to potrdili v študijah, kjer so z različnimi elektrofiziološkimi metodami merili spontano aktivnost simpatičnih vlaken na različnih predelih kože (49).

Z dodajanjem brettilija so ugotovili, da so akralni neporaščeni predeli kože (kot so stopala, dlani in ušesne mečice) oživčeni samo z vazokonstriktornim simpatičnim

nitjem, torej se sprememba žilne upornosti in pretoka v teh predelih uravnava zgolj z aktivacijo oz. inhibicijo teh vlaken. Podobno kot pri vazodilatatornem nitju so tudi pri vazokonstriktornem nitju pokazali sočasen prenos več živčnih prenašalcev, denimo neuropeptida Y in ATP iz presinaptičnih živčnih končičev, torej naj ne bi bil vpleten zgolj noradrenalin (8, 9, 12, 26). Med telesno dejavnostjo, ko je potreba po oddajanju toplote večja, se aktivnost simpatičnih vazokonstriktornih vlaken v teh predelih zmanjša, zato se gladke mišice žil sprostijo in pride do vazodilatacije.

Posebne anatomske strukture v koži neporaščenih akralnih delov, ki imajo pomembno vlogo pri termoregulaciji, so arteriovenske anastomoze (AVA). To so neposredne žilne povezave med arteriolo in venulo, ki omogočajo pretok mimo nutritivnega obtoka, tj. kapilar (5, 25, 51). Posebni mišični sfinktri (oživčuje jih samo vazokonstriktorno nitje) v arteriolah omogočajo, da se AVA odpirajo in zapirajo: ko je sfinkter zaprt, kri teče preko kapilarnih zank v venulo; ko pa se odpre, kri obide kapilare. V mirovanju se pretok skozi AVA ciklično spreminja ter kaže na spontano odpiranje in zapiranje teh sfinktrov, ki naj bi bila povezana s spontano simpatično dejavnostjo (52). Med telesno dejavnostjo so sfinktri večinoma odprti: takrat kri teče neposredno iz arteriole v venulo in pretoki krvi so izjemno veliki, zato sta večja površina za izmenjavo toplote in tudi konvektivni tok toplote na periferijo, torej na površino kože, in v okolico preha-ja več toplote.

Pretoki krvi se med posameznimi predeli kože močno razlikujejo že v mirovanju in so na akralnih predelih bistveno večji kot na neakralnih (5, 8, 14, 25, 52, 53). Med telesno aktivnostjo se vzorec odziva pretokov in znojenja na različnih delih kože močno razlikuje: medtem ko na neakralnih predelih pretok začne naraščati že razmeroma kmalu po začetku telesne dejavnosti, se to na akralnih predelih zgodi kasneje in tudi



Slika 3. Pretok krvi med telesno vadbo se na različnih delih kože razlikuje. Slika prikazuje nativni posnetek pretoka krvi v koži, ocenjen z lasersko dopplersko metodo (pretok je izražen v arbitrarnih perfuzijskih enotah), in odgovarjajoče temperature med kratkotrajno telesno aktivnostjo (cikloergometrija s stopnjevanjem obremenitve do submaksimalne) in po njej. LDF – laserski dopplerski pretok (angl. *laser Doppler flux*), PE – perfuzijske enote, LDF_{pd} – pretok na podlakti, LDF_{bl} – pretok na blazinici prsta roke, T – temperatura, P – moč (angl. *power*).

po končani telesni dejavnosti ne izzveni (slika 3) (25, 27, 54–56).

Poleg omenjenih živčnih vplivov na tonus arteriol v koži in s tem na prevodnost, na pretok krvi in oddajanje toplote v okolico vpliva tudi lokalna temperatura kože. Temperatura neposredno deluje tako na gladke mišice žil kot tudi na endotelij (9, 12, 14, 25, 26, 47). Kot primer navedimo vazodilatacijo v mrazu, ko nizka lokalna temperatura neposredno povzroči sprostitvev gladkomišičnih celic žil in s sistemskega stališča za organizem ni ugodna, vendar preprečuje odmrtje tkiva (7, 26, 57–59). Na drugi strani pa tudi lokalno gretje deluje na gladke mišice žil tako, da povzroči njihovo sprostitvev in s tem vazodilatacijo; v mehanizmu lokalnega vpliva temperature naj bi bil med drugim vpleten NO iz endotelija (12, 47, 48, 60).

NAJUČINKOVITEJŠI MEHANIZEM ZA ODDAJANJE TOPLOTE MED TELESNO DEJAVNOSTJO JE ZNOJENJE

Pri znojenju se toplota porablja za izparevanje vode (znoj) s površine telesa, s čimer se telo ohlaja. Zaradi tega se hladi tudi koža, kar poveča temperaturni gradient in s tem prehajanje toplote med jedrom telesa in periferijo. Oddajanje toplote v okolico je večje tudi zaradi boljše prevodnosti vlažne kože za toploto. Toplotna prevodnost kože pa je večja tudi zaradi večje prekrvljenosti kože, ki določa konvektivni tok toplote na periferijo (3, 4).

V vročem okolju, ko je temperatura okolja višja od temperature kože, je znojenje edini način za oddajanje toplote. Slaba stran znojenja je izguba vode in elektrolitov, ki jih je treba nadomeščati. Pretok znoja lahko

doseže 2–4 l/h, kar ogrozi delovanje srčno-žilnega sistema, če med tako intenzivno vadbo tekočine ne nadomeščamo (1, 5, 7).

Znoj je vodna raztopina elektrolitov, predvsem natrijevih in kloridnih ionov, vsebuje pa tudi protone, kalijeve ione, laktat in sečnino (3, 7). Koncentracija posameznih elektrolitov v znoju se lahko spreminja v odvisnosti od hitrosti pretoka znoja skozi vōde (duktuse) v znojnicah in hitrosti reabsorpcije elektrolitov (vpliv aldosterona); razlikuje pa se tudi sestava znoja med posameznimi deli telesa (61–63). Tako je pri visoki intenzivni telesni vadbi pretok znoja večji, znoj pa je bolj razredčen, torej vsebuje manj elektrolitov (7, 64). Pri aklimatizaciji na določeno temperaturo okolja se spremenita količina in sestava znoja (7, 65–71).

Žleze znojnice so večinoma oživčene s simpatičnimi holinergičnimi vlakni – govorimo o t. i. termoregulatornih vlaknih. Znojnice so oživčene tudi s simpatičnim adrenergičnim nitjem; študije so namreč pokazale, da *in vivo* aplikacija α - in β -adrenergičnih agonistov izzove znojenje (1, 16, 61). Ta vlakna naj bi imela pri termoregulatornem znojenju zanemarljivo vlogo – le 10 % znojenja naj bi šlo na račun aktivacije noradrenergičnega nitja (16). Na α - in β -adrenergične receptorje na žlezah lojnicah deluje tudi visoke plazemske koncentracije adrenalina in noradrenalina med intenzivno telesno aktivnostjo (16, 61). Aktivnost živčnih vlaken, ki oživčujejo žleze znojnice, podobno kot vazodilatacijo v koži, modulirajo številni peptidi, kot so: snov P, vazoaktivni intestinalni polipeptid (VIP), CGRP, atrijski natriuretični peptid (ANP), in poleg njih še NO (8, 16, 61). Ni znano, ali gre za sočasen prenos iz živčnih končičev, ki oživčujejo žleze in arteriole v koži, ali te snovi pridejo iz okoliških celic (16). Poleg tega ACh izzove aksonski refleks, ki poveča znojenje – ta lokalni mehanizem naj bi moduliral termorefleks (16). Seveda znojenje lahko izzovejo tudi psihični stres (netermoregulatorno znojenje) in spremenjene temperature okolja (3, 16).

Med telesno dejavnostjo se znojenje poveča zaradi več medsebojno neodvisnih mehanizmov; najizrazitejši so refleksni mehanizmi zaradi višanja temperature jedra telesa, ki pa jim nasprotujejo netermoregulatorni refleksi. Pomembno vlogo na začetku vadbe igra že omenjena pobuda iz možganske skorje *central command*: ta pobuda naj bi aktivirala predvsem noradrenergično simpatično nitje (16). Pobude iz možganske skorje so med drugim potrdili v študijah, kjer so pokazali, da se je znojenje začelo neodvisno od višanja temperature jedra telesa, tako denimo med izometrično mišično kontrakcijo s prekinitvami, ko se temperatura jedra telesa ni spremenila (72). Podobno kot za vazodilatacijo žil v koži so pokazali, da se temperaturni prag za aktivacijo znojenja razlikuje med posameznimi predeli kože (16, 27, 61, 73). Na prag za izločanje znoja vplivajo tudi intenzivnost vadbe, spol in treniranost (7, 8, 27, 68, 69, 74–77). Športniki imajo pri isti obremenitvi večji pretok znoja, kar je povezano z nižjim temperaturnim pragom za aktivacijo znojenja (8, 16, 77).

Zanimive so študije, ki so predvidevale, da bi lahko iz vsebnosti laktata v znoju skleпали na intenzivnost treninga in na posameznikovo vzdržljivost, vendar si njihovi izsledki nasprotujejo (61, 64, 69). V več neodvisnih študijah so pokazali negativno soodvisnost med koncentracijo laktata v znoju in človekovo vzdržljivostjo, opredeljeno z $V_{O_{2max}}$ (64, 70, 77). Vsebnost laktata v znoju naj bi kazala na anaerobno presnovo tudi v samih žlezah znojnicah, ki naj bi pospešeno potekala takrat, ko ni zagotovljen ustrezen pretok krvi skozi žleze znojnice (61). Medtem ko so v nekaterih študijah pokazali pozitivno soodvisnost med vsebnostjo laktata v plazmi in laktata v znoju (73, 77), druge študije te soodvisnosti kljub različnim intenzivnostmi vadbe niso potrdile (78, 79).

Na termoregulatorno znojenje med vadbo vplivata tudi osmolarnost in volumen plazme. Z znojem izgubljammo vodo in

elektrolite, kar povzroči spremembo odzivnosti refleksa znojenja na telesno temperaturo. Pri dalj časa trajajoči vadbi je namreč zaradi izsušenosti (dehidracije) pretok znoja bistveno zmanjšan kljub naraščanju temperature jedra (8, 80, 81). V hiperosmolarnih pogojih je temperaturni prag za aktivacijo znojenja pomaknjen k višjim temperaturam, pretok znoja pa je zmanjšan (82–84). Posledično v takih pogojih prej pride do hipertermije. Zato je med vadbo in po njej nujno ustrezno nadomeščati vodo in elektrolite (8, 38, 82, 85, 86).

TERMOREGULACIJA MED TELESNO DEJAVNOSTJO V EKSTREMNIH RAZMERAH OKOLJA

Temperatura okolja močno vpliva na učinkovitost termoregulacije. Ekstremne temperature okolja za vadbo z vidika termoregulacije niso ugodne, torej zaželeno.

Termoregulacija med telesno dejavnostjo v vročem okolju

V vročem okolju je problem vzdrževanja ustreznega polnilnega tlaka za srčni pretok še večji kot v termonevtralnih razmerah. Zaradi povečanih potreb po večanju pretoka v koži zaradi termoregulacije se v podkožnih venah in venulah kopiči kri, kar ogrozi venski priliv; omenjeno povišanje srčne frekvence (angl. *cardiovascular drift*) je zato še večje kot v termonevtralnih razmerah in pri visoko intenzivni vadbi v zelo vročem okolju pogosto ne uspe zagotoviti ustreznega srčnega pretoka (1, 7, 25, 86). Pokazali so, da je bil pri enako intenzivni vadbi v vročem okolju kljub povečanju srčne frekvence za 20 utripov/min srčni pretok za 1,5 l/min manjši kot v termonevtralnem okolju (1, 5). Nadaljnja težava je izguba vode z znojenjem, kar lahko vodi v drastično zmanjšanje volumna telesnih tekočin. Že 1–2-odstotna izguba telesne teže zaradi dehidracije močno poslabša fiziološke odzive in zmanjša uspešnost vadbe in $V_{O_{2max}}$, izguba telesne teže za 4 % na račun dehi-

dracije pa je lahko življenje ogrožujoča (2, 87, 88). Približno 2-odstotno zmanjšanje volumna zaradi dehidracije poslabša športni rezultat za 7 % (89).

Pretok skozi aktivne mišice ni več ustrezen, zato v mišicah pospešeno potekajo anaerobne razgradnje. Laktat se v mišicah kopiči še hitreje kot v termonevtralnih razmerah, kar dodatno ogroža zmožnost premagovanja napora. Razgradnja mišičnega glikogena je zmanjšana in mišice bolj porabljajo glukozo iz krvi (7, 90). Presnova v mišicah je hitrejša tudi zaradi višje temperature. Znano je, da encimske reakcije pri višji temperaturi potekajo hitreje.

V vročem okolju je nadomeščanje tekočin in elektrolitov še veliko pomembnejše kot v hladnem okolju; priporočajo, da med športom pijemo, še preden zaznamo žejo (7, 38, 85, 86). Poleg tega je zelo pomembna sestava pijač, predvsem vsebnost elektrolitov. Pokazali so namreč, da previsoka koncentracija soli lahko neugodno vpliva na termoregulacijo (83, 85).

Zaradi hipovolemije se viša temperaturni prag za oddajanje toplote, kar dodatno ogrozi organizem zaradi potencialne hipertermije (8, 80, 81). Zaradi dehidracije in hipertermije so tako fiziološki odzivi kot tudi učinkovitost vadbe izrazito moteni; lahko pride do začaranega kroga in hipovolemičnega šoka in hipertermije. Znaki hipertermije so sprva vročinski krči, vročinska sinkopa, vročinska izčrpanost in nazadnje vročinski udar, kadar temperatura jedra preseže 41 °C (7). Kot obrambni mehanizem se aktivirajo mehanizmi celične obrambe, ki skušajo preprečiti poškodbe celic in omogočajo njihovo popraviljanje. Gre za koordiniran odziv vnetnih, endotelijskih in epitelijskih celic. V plazmi se močno poveča koncentracija t. i. beljakovine vročinskega udara (angl. *heat-shock protein*, HSP-70) in nekaterih citokinov, ki preprečujejo denaturacijo beljakovin, zmanjšajo prepustnost epitelijskih in oksidativnega stresa (91, 92).

Aklimatizacija na vroče okolje omogoča boljše učinkovitost vadbe

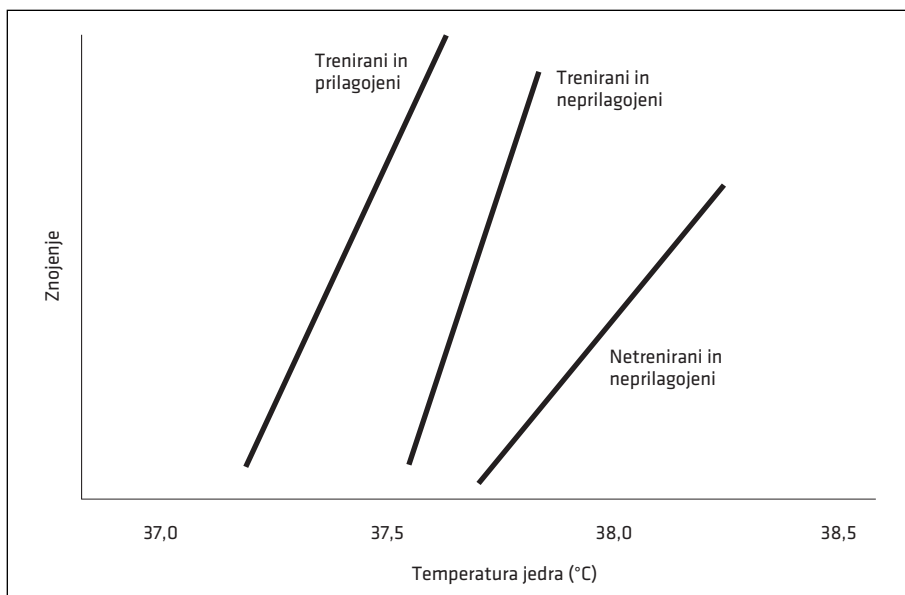
V več neodvisnih študijah so pokazali, da se po aklimatizaciji na vroče okolje omenjene težave bistveno zmanjšajo (25, 65–68, 93). Termoregulacija v vročem okolju je po aklimatizaciji učinkovitejša, saj se zniža prag za oddajanje toplote (vazodilatacija v koži in znojenje se začneta pri nižji temperaturi jedra) in spremeni občutljivost termorefleksa (slika 4). Zato lahko vadimo dalj časa, pri večjih obremenitvah, izboljša se $V_{O_{2max}}$ in vadba je učinkovitejša. Maksimalni pretok znoja je večji, spremenjena je sestava znoja: znoj je bolj razredčen, torej vsebuje manj elektrolitov (25, 65–68, 84, 93). Hkrati pride tudi do povečanja volumna plazme za okrog 12 % (7, 46). Zaradi povečanega pretoka krvi skozi kožo je oddajanje toplote večje, koža se ohlaja zaradi znojenja, zato je temperaturni gradient med jedrom in kožo večji.

Podobne prilagoditve se dogajajo tudi pri vrhunskih športnikih v termonevtralnih

razmerah, torej gre najverjetneje za podobne mehanizme odziva (7, 68). Ocenjujejo, da približno 60 % fizioloških odzivov, ki jih izzove aklimatizacija na vroče okolje, lahko izzovemo tudi z redno telesno aktivnostjo v termonevtralnem okolju (7).

Termoregulacija med telesno dejavnostjo v hladnem okolju

Vadba v mrazu z vidika termoregulacije običajno ne predstavlja večjih težav, če poteka kratek čas ter če smo dovolj in ustrezno oblečeni, da preprečimo prevelike izgube toplote. Če je produkcija toplote v skeletnih mišicah ustrezna, to ne povzroči nižanja temperature v mišicah in nižanja temperature jedra telesa (1, 7). Dokler temperatura jedra ne pade, nizke temperature okolja ne vplivajo bistveno na $V_{O_{2max}}$. Ohlajanje mišic pa po drugi strani kljub ohranjeni temperaturi jedra telesa močno zmanjša njihove funkcionalne sposobnosti, kot so maksimalna sila, hitrost krčenja in moč ter odzivni čas; najbolj so prizadeti hitri gibi (94–98).



Slika 4. Vpliv rednega treninga in/ali aklimatizacije na termoregulacijo. Tako trening kot aklimatizacija na vroče okolje povzročita premik temperaturnega praga za oddajanje toplote in občutljivost termorefleksov (na sliki odziv znojenja) (7).

V mrazu je zaradi vazokonstrikcije v koži zmanjšano izplavljanje prostih maščobnih kislin iz podkožnega maščevja, zato je poraba glikogena in proste glukoze večja kot v termonevtralnih razmerah, hitrost oksidacije maščobnih kislin pa manjša zaradi manjše dobave aktivnim mišicam (7).

Težave v mrazu pa nastopijo, če temperatura jedra pade. Do hipotermije lahko pride, če nismo dovolj oblečeni, če piha močan veter ali če aktivnost izvajamo v mrzlem okolju dalj časa. Če temperatura jedra pade, se drastično poslabša $V_{O_{2max}}$, koordinacija gibov je slabša, podaljša se odzivni čas, saj se zmanjša hitrost prevajanja živčnih impulzov (1). Posebno težavo predstavljajo športi v vodi, saj je toplotna prevodnost vode kar 25-krat večja od zračne prevodnosti in toplotna kapaciteta vode 4.000-krat večja od toplotne kapacitete zraka (1, 7, 99).

Podobno kot na vročino se aklimatiziramo tudi na mraz: izboljšajo se tako mehanizmi za zadrževanje toplote (periferna vazokonstrikcija) kot tudi mehanizmi za produkcijo toplote (drgetanje, odklopni proteini v mitohondrijih v rjavem maščevju) (1, 7, 57, 59). Težave pa lahko nastopijo zaradi slabe in neustrezne prekrvavitve akralnih delov, ko lahko v skrajnih primerih nastanejo ozeblina in omrzline.

VPLIV SPOLA NA TERMOREGULACIJO

Številne študije skušajo opredeliti vpliv spola na termoregulacijo med telesno vadbo in po njej, predvsem odziv pretoka krvi v koži, udeležene trans미터je in znojenje. Rezultati si nasprotujejo (26, 38, 65, 74–76, 100). Tako v nekaterih študijah razlike med spoloma pripisujejo zgolj različnim fizikalnim značilnostim ženskega in moškega telesa, kot sta razmerje med površino in prostornino telesa pri moških in ženskah ter večja debelina podkožnega maščevja pri ženskah.

Znano je, da v mirovanju na uravnavanje upornosti žil v koži in s tem na pretok krvi vplivajo ženski spolni hormoni in

menstrualni cikel (8, 9, 12, 26). V nekaterih študijah so pokazali, da se ženske pri enako intenzivni vadbi manj znojijo in da je občutljivost termorefleksa, ki pogojuje znojenje, manjša kot pri moških (16, 74, 101). Naklon premice, ki kaže odvisnost znojenja od temperature jedra, je bil pri ženskah manjši (101), čeprav imajo ženske večjo gostoto znojnic na koži (71). Spet v drugi študiji so pokazali, da so bile razlike v pretoku znoja med ženskami in moškimi (pri vadbi primerljivih intenzivnosti, izražene kot delež $V_{O_{2max}}$) izrazitejše pri visoko intenzivni vadbi (74). Za razliko od znojenja pa v študijah večinoma niso našli razlik med moškimi in ženskami v temperaturnem pragu, pri katerem se začne vazodilatacija v koži, kot tudi ne v občutljivosti termorefleksa, ki pogojuje vazodilatacijo v koži (74). Nasprotno pa so v drugi študiji pokazali, da je temperaturni prag za oddajanje toplote po vadbi pri ženskah višji kot pri moških (76). Čeprav so razlike pripisali različni modulatorni vlogi efektorjev na periferiji (100), pa nekatere študije nakazujejo tudi različne vplive centralnih mehanizmov (75).

TERMOREGULACIJA PRI VRHUNSKIH ŠPORTNIKIH

Redna telesna dejavnost in treniranost vodita v prilagoditve mehanizmov za uravnavanje temperature. Številne študije so pokazale, da imajo vrhunski športniki učinkovitejšo termoregulacijo: temperaturni prag za oddajanje toplote je pomaknjen k nižjim temperaturam jedra telesa (slika 4), zato se efektorski mehanizmi za oddajanje toplote aktivirajo prej kot pri netreniranih ljudeh (31, 32, 84, 89). Omenili smo že spremenjen pretok in sestavo znoja pri vrhunskih športnikih (70, 71, 77). Spremenjena je tudi odzivnost termorefleksa. Vse omenjeno športnikom omogoča učinkovitejšo vadbo; vadbo enake intenzivnosti (izraženo kot delež $V_{O_{2max}}$) zato lahko izvajajo dalj časa kot netrenirani ljudje. Ugotovili so, da se športniki tudi bolje aklimatizirajo na vadbo

v vročini kot netrenirani ljudje (slika 4) (68, 84). Boljša aklimatizacija na vročino pri športnikih naj bi bila posledica funkcionalnih sprememb žilne reaktivnosti in ne strukturnih sprememb žil v koži (68).

ZAKLJUČEK

Vzdrževanje ničelne bilance toplote je nujno za preživetje. Termoregulacija med tele-

sno aktivnostjo je kompleksnejša od tiste v mirovanju, saj si nasprotujeta zahteva aktivnih mišic po večji prekrivtvi za zadovoljitev energetskih potreb in kože za povečano oddajanje toplote. Povečan minutni volumen srca lahko zadosti obema zahtevama, če ustrezno nadomeščamo tekočine. Kljub številnim študijam na tem področju ostaja veliko vprašanj odprtih.

LITERATURA

1. Shephard RJ, Astrand PO. *Endurance in Sport*. London, Edinburg, Boston: Oxford Blackwell Scientific Publications; 1992.
2. Gonzales-Alonso J. Human thermoregulation and the cardiovascular system. *Exp Physiol*. 2012; 97 (3): 340–6.
3. Schmidt RF, Thews G, Lang F. *Physiologie des Menschen*. 29th ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2000.
4. Stegemann J. *Leistungsphysiologie. Physiologische Grundlagen der Arbeit und des Sports*. 3rd ed. Stuttgart, New York: Thieme Verlag; 1984.
5. Rowell LB. *Human cardiovascular control*. 1st ed. New York: Oxford University Press; 1993.
6. Saltin B, Gagge AP, Stolwijk JA. Muscle temperature during submaximal exercise in man. *J Appl Physiol*. 1968; 25: 679–88.
7. Foss MJ, Keteyian SJ. *Fox's physiological basis for exercise and sport*. 6th ed. Boston, New York, San Francisco: McGraw-Hill; 1998.
8. Kenny GP, Journeay WS. Human thermoregulation: separating thermal and nonthermal effects on heat loss. *Frontiers Biosci*. 2010; 15: 259–90.
9. Johnson JM, Kellogg DL Jr. Thermoregulatory and thermal control in the human cutaneous circulation. *Frontiers Biosci*. 2010; 2: 825–53.
10. Demachi K, Yoshida T, Kume M, et al. The influence of internal and skin temperatures on active cutaneous vasodilation under different levels of exercise and ambient temperatures in humans. *Int J Biometeorol*. 2013; 57 (4): 589–96.
11. 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.
12. Johnson JM, Kellogg DL Jr. Local thermal control of the human cutaneous circulation. *J Appl Physiol*. 2010; 109: 1229–38.
13. Sawka MN, Cheuvront, SN, Kenefick RW. High skin temperature and hypohydration impair aerobic performance. *Exp Physiol*. 2012; 97 (3): 327–32.
14. Metzler-Wilson K, Kellie LA, Tomc C, et al. Differential vasodilatory responses to local heating in facial, glabrous and hairy skin. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2012; 32: 361–6.
15. Rhoades R, Pflanzler R, eds. *Human Physiology*. 3rd Ed. Fort Worth, Philadelphia, Sad Diego: Saunders College Publishing; 1996.
16. Shibasaki M, Crandall CG. Mechanisms and controllers of eccrine sweating in humans *Front Biosci (Schol Ed)*. 2011; 2: 685–96.
17. Kenney WL, Stanhewicz AE, Bruning RS, et al. Blood pressure regulation III: what happens when one system must serve two masters: temperature and pressure regulation? *Eur J Appl Physiol*. 2014; 114 (3): 467–79.
18. Journeay WS, Reardon FD, Martin CR, et al. Control of cutaneous vascular conductance and sweating during recovery from dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2004; 96: 2207–12.
19. Crandall CG, Stephens DP, Johnson JM. Muscle metaboreceptor modulation of cutaneous active vasodilation. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30 (4): 490–6.

20. Kondo N, Tominaga H, Shibasaki M, et al. Modulation of the thermoregulatory sweating response to mild hyperthermia during activation of the muscle metaboreflex in humans. *J Physiol.* 1999; 515 (2): 591–8.
21. Spranger MD, Sala-Mercado JA, Coutsos M, et al. Role of cardiac output versus peripheral vasoconstriction in mediating muscle metaboreflex pressor responses: dynamic exercise versus postexercise muscle ischemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2013; 304: R657–63.
22. Shibasaki M, Sakai M, Oda M, et al. Muscle mechanoreceptor modulation of sweat rate during recovery from moderate exercise. *J Appl Physiol.* 2004; 96: 2115–9.
23. Mack GW, Cordero D, Peters J. Baroreceptor modulation of active cutaneous vasodilation during dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol.* 2001; 90: 1464–73.
24. Wilkins BW, Minson CT, Halliwill JR. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. II. Cutaneous circulation. *J Appl Physiol.* 2004; 97: 2071–6.
25. Johnson JM. Exercise in a hot environment: the skin circulation. *Scand J Med Sci Sport.* 2010; 20 Suppl 3: 29–39.
26. Charkoudian N. Mechanisms and modifiers of reflex induced cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol.* 2010; 109: 1221–8.
27. Kondo N, Takano S, Aoki K, et al. Regional differences in the effect of exercise intensity on thermoregulatory sweating and cutaneous vasodilation. *Acta Physiol Scand.* 1998; 164: 71–8.
28. Roelands B, Meeusen R. Alterations in central fatigue by pharmacological manipulations of neurotransmitters in normal and high ambient temperature. *Sports Med.* 2010; 40 (3): 229–46.
29. Nakamura K, Matsumura K, Hubschle T, et al. Identification of sympathetic premotor neurons in medullary raphe regions mediating fever and other thermoregulatory functions. *J Neurosci.* 2004; 24: 5370–80.
30. Hasegawa H, Ishiwata T, Saito T, et al. Inhibition of the preoptic area and anterior hypothalamus by tetrodotoxin alters thermoregulatory functions in exercising rats. *J Appl Physiol.* 2005; 98 (4): 1458–62.
31. Fritzsche RG, Coyle EF. Cutaneous blood flow during exercise is higher in endurance-trained humans. *J Appl Physiol.* 2000; 88: 738–44.
32. Simmons GH, Wong BJ, Holowatz LA, et al. Changes in the control of skin blood flow with exercise training: where do cutaneous vascular adaptations fit in? *Exp Physiol.* 2011; 96 (9): 822–8.
33. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Phys Rev.* 2001; 81 (4): 1725–89.
34. Nybo L, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Prog Neurobiol.* 2004; 72 (4): 223–61.
35. Marino FE. The critical limiting temperature and selective brain cooling: neuroprotection during exercise? *Int J Hyperthermia.* 2011; 27 (6): 582–90.
36. Wegmann M, Faude O, Poppendieck W et al. Pre-Cooling and sports performance. A meta-analytical review. *Sports Med.* 2012; 42 (7): 545–64.
37. Ross M, Abbiss C, Laursen P, et al. Precooling methods and their effects on athletic performance: a systematic review and practical applications. *Sports Med.* 2013; 43 (3): 207–25.
38. Hausswirth C, Le Meur Y. Physiological and nutritional aspects of post-exercise recovery: specific recommendations for female athletes. *Sports Med.* 2011; 41 (10): 861–82.
39. Quan N, Xin L, Ungar A, et al. Preoptic norepinephrine-induced hypothermia is mediated by alpha 2-adrenoceptors. *Am J Physiol.* 1992; 262: R407–11.
40. Imbery T, Irdmusa M, Speidell A, et al. The effects of Cirazoline, an alpha-1 adrenoceptor agonist, on the firing rates of thermally classified anterior hypothalamic neurons in rat brain slices. *Brain Res.* 2008; 1193: 93–101.
41. Ishiwata T, Saito T, Hasegawa H, et al. Changes of body temperatures and extracellular serotonin level in the preoptic area and anterior hypothalamus after thermal or serotonergic pharmacological stimulation of freely moving rats. *Life Sci.* 2004; 75 (22): 2665–75.
42. Hasegawa H, Yazawa T, Yasumatsu M, et al. Alteration in dopamine metabolism in the thermoregulatory center of exercising rats. *Neurosci Lett.* 2000; 289 (3): 161–4.
43. Yehuda S, Wurtmann RJ. Release of brain dopamine as the probable mechanism for the hypothermic effect by D-amphetamine. *Nature.* 1972; 240 (5382): 477–8.
44. Malberg JE, Seiden LS. Small changes in ambient temperature cause large changes in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-induced serotonin neurotoxicity and core body temperature in the rat. *J Neurosci.* 1998; 18 (13): 5086–94.
45. Myles BJ, Jarrett LA, Broom LJ, et al. The effects of methamphetamine on core body temperature in the rat – Part 1: chronic treatment and ambient temperature. *Psychopharmacol.* 2008; 198: 301–11.
46. Gonzales-Alonso J, Crandall CG, Johnson JM. The cardiovascular challenge of exercising in the heat. *J Physiol.* 2008; 586 (1): 45–53.
47. Kellogg DL Jr, Zhao JL, Wu Y. Endothelial nitric oxide synthase control mechanisms in the cutaneous vasculature of humans in vivo. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 295: H123–9.

48. Kellogg DL Jr, Zhao JL, Wu Y, et al. Nitric oxide and receptors for VIP and PACAP in cutaneous active vasodilation during heat stress in humans. *J Appl Physiol.* 2012; 113: 1512–8.
49. Vissing SF, Scherrer U, Victor RG. Increase of sympathetic discharge to skeletal muscle but not to skin during mild lower body negative pressure in humans. *J Physiol.* 1994; 481 (1): 233–41.
50. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol* 1996; 495 (1): 279–88.
51. Braverman IM. The cutaneous microcirculation: ultrastructure and microanatomical organization. *Microcirculation.* 1997; 4 (3): 329–40.
52. Bergersen TK, Hisdal J, Wall_e L. Perfusion of the human finger during cold-induced vasodilatation. *Am J Physiol.* 1999; 276 (3 Pt 2): R731–7.
53. Gardner-Medwin JM, Taylor JY, Macdonald IA, et al. An investigation into variability in microvascular skin blood flow and the responses to transdermal delivery of acetylcholine at different sites in the forearm and hand. *Br J Clin Pharmacol.* 1997; 43: 391–7.
54. Medbo JJ, Hisdal J, Strandén E. Blood flow in the brachial artery increases after intense cycling exercise. *Scand J Clin Lab Invest.* 2009; 69 (7): 752–63.
55. Saad AR, Stephens DP, Bennett LT, et al. Influence of isometric exercise on blood flow and sweating in glabrous and nonglabrous human skin. *J Appl Physiol.* 2001; 91: 2487–92.
56. Yamazaki F. Vasomotor responses in glabrous and nonglabrous skin during sinusoidal exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34: 767–72.
57. Keramidas ME, Musizza B, Kounalakis SN, et al. Enhancement of the cold-induced finger vasodilation response with exercise training. *Eur J Appl Physiol.* 2010; 109: 133–40.
58. Dobnikar U, Kounalakis SN, Mekjavic IB. The effect of exercise-induced elevation in core temperature on cold-induced vasodilatation response in toes. *Eur J Appl Physiol.* 2009; 106: 457–64.
59. Leppaluoto J, Korhonen I, Hassi J. Habituation of thermal sensations, skin temperatures, and norepinephrine in men exposed to cold air. *J Appl Physiol.* 2001; 90: 1211–8.
60. Yamazaki F, Sone R, Zhao K, et al. Rate dependency and role of nitric oxide in the vascular response to direct cooling in human skin. *J Appl Physiol.* 2006; 100: 42–50.
61. Derbyshire PJ, Barr H, Davis F, et al. Lactate in human sweat: a critical review of research to the present day. *J Physiol Sci.* 2012; 62: 429–40.
62. Cotter JD, Patterson MJ, Taylor NA. The topography of eccrine sweating in humans during exercise. *Eur J Appl Physiol Occ Physiol.* 1995; 71: 549–54.
63. Patterson MJ, Galloway SD, Nimmo MA. Variations in regional sweat composition in normal human males. *Expt Physiol.* 2000; 85: 869–75.
64. Buono MJ, Lee NV, Miller PW. The relationship between exercise intensity and the sweat lactate excretion rate. *J Physiol Sci.* 2010; 60: 103–7.
65. Frye AJ, Kamon E. Sweating efficiency in acclimated men and women exercising in humid and dry heat. *J Appl Physiol Resp Environ Exerc Physiol.* 1983; 54: 972–7.
66. Saat M, Sirisinghe RG, Singh R, et al. Effects of short-term exercise in the heat on thermoregulation, blood parameters, sweat secretion and sweat composition of tropic dwelling subjects. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 2005; 24: 541–9.
67. Buono MJ, Martha SL, Heaney JH. Peripheral sweat gland function is improved with humid heat acclimation. *J Therm Biol.* 2009; 34: 127–30.
68. Lorenzo S, Minson, CT. Heat acclimation improves cutaneous vascular function and sweating in trained cyclists. *J Appl Physiol.* 2010; 109 (6): 1736–43.
69. Fellmann N, Grizard G, Coudert J. Human frontal sweat rate and lactate concentration during heat exposure and exercise. *J Appl Physiol Resp Environ Exerc Physiol.* 1983; 54: 355–60.
70. Lamont LS. Sweat lactate secretion during exercise in relation to women's aerobic capacity. *J Appl Physiol.* 1987; 62: 194–8.
71. Buono MJ, Sjöholm NT. Effect of physical training on peripheral sweat production. *J Appl Physiol.* 1988; 65 (2): 811–4.
72. Yamazaki F, Sone R, Ikegami H. Responses of sweating and body temperature to sinusoidal exercise. *J Appl Physiol.* 1994; 76: 2541–45.
73. Pilardeau PA, Lavie F, Vaysse J, et al. Effect of different work-loads on sweat production and composition in man. *J Sports Med Phys Fit.* 1988; 28: 247–52.
74. Gagnon D, Kenny GP. Sex differences in thermoeffector responses during exercise at fixed requirements for heat loss. *J Appl Physiol.* 2012; 113: 746–57.

75. Journeay WS, Reardon FD, McInnis NH, et al. Nonthermoregulatory control of cutaneous vascular conductance and sweating during recovery from dynamic exercise in women. *J Appl Physiol.* 2005; 99: 1816–21.
76. Kenny GP, Murrin JE, Journeay WS, et al. Differences in the postexercise threshold for cutaneous active vasodilation between men and women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2006; 290: R172–9.
77. Pilardeau PA, Chalumeau MT, Harichaux P, et al. Effect of physical training on exercise induced sweating in men. *J Sports Med Phys Fit.* 1988; 28: 176–80.
78. Green JM, Bishop PA, Muir IH, et al. Effects of high and low blood lactate concentrations on sweat lactate response. *Int J Sports Med.* 2000; 21: 556–60.
79. Green JM, Bishop PA, Muir IH, et al. Lactate-sweat relationships in younger and middle-aged men. *J Aging Phys Act.* 2001; 9: 67–77.
80. Sawka MN, Young AJ, Francesconi RP, et al. Thermoregulatory and blood responses during exercise at graded hypohydration levels. *J Appl Physiol.* 1985; 59: 1394–401.
81. Montain SJ, Latzka WA, Sawka MN. Control of thermoregulatory sweating is altered by hydration level and exercise intensity. *J Appl Physiol.* 1995; 79: 1434–9.
82. Ichinose T, Okazaki K, Masuki S, et al. Ten-day endurance training attenuates the hyperosmotic suppression of cutaneous vasodilation during exercise but not sweating. *J Appl Physiol.* 2005; 99: 237–43.
83. Takamata A, Mack GW, Gillen CM, et al. Osmoregulatory modulation of thermal sweating in humans: reflex effects of drinking. *Am J Physiol.* 1995; 268: R414–22.
84. Takamata A, Nagashima K, Nose H, et al. Osmoregulatory inhibition of thermally induced cutaneous vasodilation in passively heated humans. *Am J Physiol.* 1997; 273: R197–204.
85. Mora-Rodriguez R, Hamouti N. Salt and fluid loading: effects on blood volume and exercise performance. *Med Sport Sci.* 2012; 59: 113–9.
86. Charkoudian N, Halliwill JR, Morgan BJ, et al. Influences of hydration on post-exercise cardiovascular control in humans. *J Physiol.* 2003; 552 (2): 635–44.
87. Sawka MN, Francesconi RP, Young AJ., et al. Influence of hydration level and body fluids on exercise performance in the heat. *JAMA.* 1984; 252: 1165–9.
88. Murray R. Fluid needs in hot and cold environments. *Int J Sports Nutrition.* 1995; 5 Suppl: S62–72.
89. Armstrong LE, Costill DL, Fink WJ. Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1985; 17 (4): 456–61.
90. Febbraio M, Snow R, Stathis CG, et al. Effect of heat stress on muscle energy metabolism during exercise. *J Appl Physiol.* 1994; 77 (6): 2827–31.
91. Epstein Y, Roberts WO. The pathophysiology of heat stroke: an integrative view of the final common pathway. *Scand J Med Sci Sports.* 2011; 21: 742–8.
92. Heled Y, Fleischmann C, Epstein Y. Cytokines and their role in hyperthermia and heat stroke. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2013; 24 (2): 85–95.
93. Mora-Rodriguez R. Influence of aerobic fitness on thermoregulation during exercise in the heat. *Exerc Sport Sci Rev.* 2012; 40 (2): 79–87.
94. Faulkner JA, Zerba E, Brooks SV. Muscle temperature in mammals: coolin impairs most functional properties. *Am J Physiol.* 1990; 28: 259–65.
95. Oksa J, Rintamaki H, Rissanen S. Muscle performance and electromyographic activity of the lower leg muscles with different levels of cold exposure. *Eur J Appl Physiol.* 1997; 75: 484–90.
96. Comeau MJ, Potteiger JA, Brown LE. Effects of environmental cooling on force production in the quadriceps and hamstrings. *J Strength Cond Res.* 2003; 17 (2): 279–84.
97. Cheung SS, Sleivert GG. Lowering of skin temperature decreases isokinetic maximal force production independent of core temperature. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91(5–6): 723–8.
98. Dewhurst S, Riches PE, Nimmo MA, et al. Temperature dependence of soleus h-reflex and M wave in young and older women. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 94: 491–9.
99. Castellani JW, Young AJ, Sawka MN, et al. Human thermoregulatory responses during serial cold-water immersions. *J Appl Physiol.* 1998; 85 (1): 204–9.
100. Gagnon D, Kenny GP. Does sex have an independent effect on thermoeffector responses during exercise in the heat? *J Physiol.* 2012; 590 (Pt 23): 5963–73.
101. Frye AJ, Kamon E. Response to dry heat of men and women with similar aerobic capacities. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol.* 1981; 50 (1): 65–70.