

5

STARZENIE SIĘ A WYDOLNOŚĆ FIZYCZNA CZŁOWIEKA

Jerzy A. Żołądź, Joanna Majerczak, Krzysztof Duda

5.1. Starzenie się a skład ciała

Po okresie rozwoju, w efekcie którego organizm osiąga największą biologiczną sprawność (biological fitness), od 25.–30. roku życia rozpoczyna się okres jego starzenia się. Charakteryzuje go stopniowe pogarszanie się funkcji życiowych na wielu płaszczyznach: fizycznej, psychicznej i socjalnej. Jednocześnie w różnym stopniu ulegają zmniejszeniu rezerwy fizjologiczne wszystkich narządów i układów. Tym samym maleje zdolność organizmu do znoszenia obciążeń fizjologicznych (np. długotrwałych wysiłków), zwalczania zagrożeń (urazy, infekcje) i utrzymywania homeostazy (np. termicznej).

Pojęcie starzenia się dotyczy również populacji. Najczęściej cytowanym wskaźnikiem demograficznym jest **przeciętne oczekiwane trwanie życia** (life expectancy) (e_0). Wskaźnik ten, zwykle większy o 5–7 lat dla kobiet, wydłuża się wraz z poprawą warunków socjoekonomicznych i jest najwyższy w krajach uprzemysłowionych, np. w Japonii sięga obecnie 83 lat.

Indywidualnym wskaźnikiem długowieczności jest **maksymalna długość życia** (maximum life span), która aktualnie wynosi dla kobiet 122 lata (Jeanne Calment), a dla mężczyzn 115 lat (Christian Mortensen). Teoretyczna granica długości życia kobiet, wyznaczona np. drogą analizy krzywych śmiertelności kobiet w Szwecji z lat 1977–2007, to 120–130 lat.

Ze względu na jakość procesu starzenia się organizmu wyróżnia się:

- rzadko spotykane starzenie się bez obecności chorób, czyli tzw. zdrowe starzenie się;
- często spotykane „zwykłe” starzenie się, czyli starzenie się z obecnością dyskretnych, najczęściej przewlekłych objawów chorobowych;
- nierzadko spotykane chorobowe starzenie się, czyli starzenie się przebiegające z poważnymi patologiami.

U osób starzejących się masa ciała utrzymuje się na stałym poziomie albo występują cykliczne jej wahania, które definiuje się jako odchylenia o $\pm 3\%$ masy wyjściowej w ciągu 2 lat. Około $\frac{1}{4}$ starszych osób chudnie, a w przypadku powrotu masy ciała nie jest on 100%, gdyż zmniejsza się **beztłuszczowa masa ciała** (FFM – fat free mass), przede wszystkim u mężczyzn. Zdaniem Forbesa (1999), badającego długookresowo wielkość FFM na podstawie zawartości naturalnego izotopu ^{40}K , najlepszym sposobem uniknięcia strat FFM z wiekiem jest zwiększenie masy ciała o 2,3 kg w ciągu 10 lat.

Z wiekiem skład ciała zmienia się:

- w wartościach bezwzględnych, co jest związane ze zmniejszaniem się FFM (której głównym ilościowym składnikiem są mięśnie szkieletowe);
- procentowo, względem masy ciała, co jest związane z wahaniami ilości tkanki tłuszczowej ustroju.

Masa mięśni szkieletowych (SM – skeletal muscle mass) jest większa u mężczyzn niż u kobiet (ok. 40% vs. 30% masy ciała). Jej wielkość dobrze przybliżają następujące wzory opracowane przez Lee i wsp. (2000):

$$\text{Mężczyźni: SM [kg]} = 0,244 W [\text{kg}] + 7,8 H [\text{m}] - 0,098 A [\text{lata}] + 3,3 \quad (1)$$

$$\text{Kobiety: SM [kg]} = 0,244 W [\text{kg}] + 7,8 H [\text{m}] - 0,098 A [\text{lata}] - 3,3 \quad (2)$$

gdzie: W — masa ciała, H – wzrost, A – wiek.

Całkowita masa mięśniowa kończyn (TASM – total appendicular skeletal muscle) sięga 27–30 kg u mężczyzn i 18–20 kg u kobiet. Poczynając od trzeciej dekady życia, SM zmniejsza się z wiekiem. Charakterystyczna dla tego zjawiska jest utrata masy mięśniowej kończyn dolnych, głównie u mężczyzn (Gallagher i wsp., 2000).

Tkanka tłuszczowa stanowi ok. 35% masy ciała kobiet i 25% masy ciała mężczyzn.

Największą część tkanki tłuszczowej stanowi **tłuszcz podskórny** (SAT – subcutaneous adipose tissue) i **tłuszcz trzewny** (m.in. krezki i sieci) (VAT – visceral adipose tissue). Objętość SAT, oceniana u mężczyzn w średnim wieku na $16,5 \pm 6,9$ l, a u kobiet w średnim wieku na $23,7 \pm 11,1$ l, niewiele zmienia się wraz z wiekiem. Natomiast wyraźnie z wiekiem wzrasta objętość VAT: z $2,1 \pm 1,8$ l do ponad 4 l u mężczyzn 70-letnich oraz z $1,4 \pm 1,2$ l do ok. 2,5 l u kobiet w tym wieku.

Około 20.–25. roku życia ustrój osiąga **szczytową masę kostną** (PBM – peak bone mass). Masa ta maleje stopniowo w miarę starzenia się organizmu o ok. 1% na rok. Do ok. 50. roku życia ubywa głównie masy kostnej o strukturze bełczkowej, z zachowaniem odpornej na złamanie części korowej. W późniejszym wieku (u kobiet po menopauzie) następuje przyspieszenie procesu demineralizacji kości.

5.2. Starzenie się a masa mięśni szkieletowych

W procesie starzenia się mięśni szkieletowych dochodzi do powolnej, stopniowej utraty masy mięśniowej (sarkopenia) oraz związanego z tym procesem zmniejszenia się możliwości funkcjonalnych mięśni, tj. do spadku siły mięśniowej (dynapenia) oraz spadku maksymalnej prędkości skracania i możliwości produkowania mocy. Dlatego mięśnie starszych osób stają się słabsze i „wolniejsze”, co zwiększa ryzyko upadków i rozwoju niepełnosprawności ruchowej.

Utrata masy mięśniowej u osób powyżej 50. roku życia wynosi średnio ok. 1–2% rocznie i jest wynikiem zarówno utraty liczby włókien mięśniowych, jak i białek mięśniowych. Ma to związek z obserwowanym w procesie starzenia się zaburzeniem równowagi między syntezą a rozkładem białek, w kierunku wzrostu ich rozpadu. W 70. roku życia poprzeczny przekrój mięśni szkieletowych jest o 25–30% mniejszy niż u osób młodych, czemu towarzyszy spadek siły mięśniowej o 30–40% (Porter i wsp., 1995).

Obserwowany w procesie starzenia się **spadek jakości mięśni** (MQ – muscle quality) (mierzonej wielkością siły przypadającej na jednostkę pola przekroju poprzecznego mięśnia lub na jednostkę masy mięśniowej) u mężczyzn jest podobny dla mięśni kończyn górnych i dolnych, podczas gdy u kobiet w większym stopniu dotyczy kończyn dolnych. Wśród przyczyn spadku jakości mięśni istotną rolę odgrywać mogą zmiany pobudzenia nerwowego, zmiany kąta pierzastości mięśni i wzrost zawartości tkanki łącznej w mięśniach. Ponadto istotnym czynnikiem starczego obniżenia jakości mięśni szkieletowych jest gorsza jakość pojedynczych włókien mięśniowych, mierzona wielkością siły przypadającej na jednostkę pola przekroju poprzecznego. Jak wykazano, siła specyficzna ($N \times cm^{-2}$) włókien typu I u osób w starszym wieku jest o ok. 30% mniejsza niż u młodych osób. Również siła specyficzna włókien typu IIA u starszych osób jest o ok. 30% niższa niż u osób młodych. Na zmniejszenie siły specyficznej pojedynczych włókien mięśniowych wpływają zmiany w sprzężeniu elektromechanicznym, a w szczególności związany z wiekiem spadek szybkości i amplitudy wzrostu stężenia jonów wapnia w pobudzonej komórce mięśniowej, spadek ilości białek miofibrylarnych i potranslacyjne modyfikacje białek miofibrylarnych, w tym miozyny. Na poziomie pojedynczych włókien mięśniowych istotnie większą utratę białek miofibrylarnych i zmniejszenie przekroju poprzecznego w procesie starzenia się obserwuje się we włóknach szybko kurczących się niż wolno kurczących się. W procesie starzenia się dochodzi również do spadku maksymalnej prędkości skracania włókien mięśniowych, który jest wynikiem zmian enzymatycznych i funkcjonalnych w obrębie miozyny, głównego białka odpowiedzialnego za wytwarzanie siły mięśniowej.

Etiologia utraty masy mięśniowej i siły mięśniowej z wiekiem nie jest do końca poznana, jednak w tym procesie dużą rolę odgrywają: związany z wiekiem spadek liczby α -motoneuronów, zaburzenia funkcjonowania komórek satelitarnych, zmiany hormonalne, m.in. spadek stężenia estrogenów, testosteronu i hormonu wzrostu, przewlekły stan zapalny organizmu o umiarkowanym nasileniu ze wzrostem produkcji cytokin o charakterze katabolicznym, m.in. interleukiny 6 (IL-6), czynnika martwicy nowotworów (TNF- α), wzrost produkcji

reaktywnych form tlenu i zaburzenia funkcjonowania mitochondriów (upośledzenie procesu fosforylacji oksydacyjnej), zaburzenia odżywiania (anoreksja starcza) oraz zmniejszona aktywność fizyczna (Arnold i wsp., 2011).

5.3. Starzenie się a siła i moc mięśni szkieletowych człowieka

Maksymalna siła mięśni szkieletowych człowieka (MVC – maximal voluntary contraction) koreluje z masą mięśni, a ściślej z powierzchnią poprzecznego przekroju mięśnia. Osiąga ona swoje maksimum między 20. a 30. rokiem życia i utrzymuje się na podobnym poziomie z niewielką tendencją spadkową przez kolejnych 20 lat, po czym wyraźnie spada. W kontekście podstawowych potrzeb człowieka w życiu codziennym szczególnie dotkliwy w starszym wieku jest spadek MVC mięśni kończyn dolnych, gdyż prowadzi on do ograniczenia aktywności fizycznej. Hipokineza z kolei skutkuje nasileniem sarkopenii i dalszym spadkiem siły mięśni. W młodym wieku zdolność generowania siły przez mięśnie kończyn dolnych człowieka jest imponująca, a w starszym wieku często tak mała, że ogranicza lub uniemożliwia wykonanie nawet prostych czynności, takich jak np. wstawanie z krzesła. W świetle licznych badań maksymalna siła mięśni prostowników stawu kolanowego u młodych zdrowych osób wynosi 200–400 N u kobiet i 600–800 N u mężczyzn. Na uwagę zasługuje fakt, że MVC tej grupy mięśni u niektórych sportowców znacznie przekracza 1000 N. W wyniku procesu starzenia się maksymalna siła mięśni prostowników stawu kolanowego istotnie spada. Badania Viitasalo i wsp. (1985) wykazały np., że MVC prostowników stawu kolanowego mężczyzn w wieku 71–75 lat wynosi poniżej 400 N i jest o ok. 47% niższa od wielkości rejestrowanych u osób w wieku 30–35 lat. Główną przyczyną spadku siły mięśniowej (dynapenii) u osób w starszym wieku jest opisane wyżej zjawisko sarkopenii.

Maksymalna moc mięśni (MPO – maximal power output) szkieletowych człowieka zależy zarówno od maksymalnej siły mięśni (MVC), jak i **maksymalnej szybkości ich skracania** (V_o), jednak V_o warunkuje MPO w większym stopniu niż maksymalna siła mięśni. Maksimum mocy mięśnie osiągają podczas pracy z **optymalną szybkością skracania** (V_{opt}). Przypada ona na ok. 30–40% maksymalnej prędkości skracania mięśni (Zołądź, 2006). Maksymalna moc mięśni kończyn dolnych młodych, zdrowych mężczyzn w klasycznych badaniach Margarii i wsp. wynosiła ok. $14 \text{ W} \times \text{kg masy ciała}^{-1}$ (tj. ponad 1000 W u osoby o masie ciała 75 kg). Zwraca uwagę fakt, że maksymalna moc mięśni sportowców specjalizujących się w konkurencjach szybkościowo-siłowych bywa 2-krotnie, a nawet 3-krotnie większa niż u osób nietreningujących.

Po przekroczeniu mniej więcej 25. roku życia maksymalna moc mięśni szkieletowych maleje. Głównym powodem tego zjawiska jest zmniejszenie liczby i pola przekroju włókien szybko kurczących się (typu IIA i IIX). Spadek maksymalnej siły mięśniowej w procesie starzenia ma dużo mniejszy wpływ na spadek mocy maksymalnej niż spadek maksymalnej szybkości skracania mięśni. Potwierdzeniem tego są wyniki niedawnych badań Thoma i wsp. (2007), które wykazały, że

maksymalna siła mięśnia brzuchatego łydki (*m. gastrocnemius*) u osób w wieku 69–82 lat była 2-krotnie niższa niż u osób w wieku 19–35 lat, natomiast maksymalna moc badanych mięśni u osób młodych 5-krotnie przewyższała maksymalną moc mięśni osób starszych. Badania te dowodzą, że mięśnie osób starszych cechuje znacznie większa utrata zdolności generowania mocy niż siły. Przyczyną tego zjawiska jest znaczna utrata maksymalnej szybkości skracania mięśni w wyniku procesu starzenia się.

5.4. Starzenie się a maksymalny pobór tlenu

Typowe wielkości maksymalnego poboru tlenu ($\dot{V}O_{2max}$) u osób w wieku 20–25 lat wynoszą: 32–45 ml \times kg masy ciała⁻¹ \times min⁻¹ u kobiet oraz 45–55 ml \times kg masy ciała⁻¹ \times min⁻¹ u mężczyzn. Najniższe wartości $\dot{V}O_{2max}$ rejestruje się u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością krążeniowo-oddechową oraz u osób w starszym wieku. Uważa się, że wartość $\dot{V}O_{2max}$ umożliwiająca pełną niezależność lokomotywną człowieka wynosi ok. 15 ml \times kg masy ciała⁻¹ \times min⁻¹. Wartość $\dot{V}O_{2max}$ poniżej 10 ml \times kg masy ciała⁻¹ \times min⁻¹ stanowi jedno z głównych przeciwwskazań do dużych zabiegów torakochirurgicznych.

Po przekroczeniu 20. roku życia maksymalny pobór tlenu zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn maleje. Robinson w pionierskich badaniach przeprowadzonych w latach 30. XX wieku wykazał, że maksymalny pobór tlenu u osób aktywnych fizycznie między 25. a 75. rokiem życia wyrażony w ml \times kg masy ciała⁻¹ \times min⁻¹ spada średnio o 1% na rok, tj. o 10% na dekadę. Wyniki badań Robinsona uzyskały potwierdzenie w pracach Dehna i Bruce'a (1972), którzy na podstawie analizy wyników 17 longitudinalnych badań z udziałem 700 osób w wieku od 10 do 90 lat wykazali również, że maksymalny pobór tlenu spada wraz z wiekiem w tempie ok. 10% na dekadę. Tempo spadku $\dot{V}O_{2max}$ u osób w wieku 10–90 lat według Dehna i Bruce'a można obliczyć na podstawie następującej zależności:

$$\dot{V}O_{2max} \text{ (ml } \times \text{ kg masy ciała}^{-1} \times \text{ min}^{-1}\text{)} = 56,592 - 0,398 \times \text{wiek w latach} \quad (3)$$

Szacując maksymalny pobór tlenu osób w starszym wieku, należy pamiętać, że jego spadek w wyniku procesu starzenia się nie jest stały u wszystkich tych osób. U osób prowadzących siedzący tryb życia tempo spadku $\dot{V}O_{2max}$ w relacji do wieku jest znacznie szybsze niż u osób aktywnych fizycznie. U sportowców kontynuujących trening wytrzymałościowy obserwowano spadek $\dot{V}O_{2max}$ w tempie zaledwie 5–6% na dekadę, natomiast zawodnicy, którzy drastycznie ograniczyli lub zaprzestali uprawiania treningów wytrzymałościowych tracili ok. 15% $\dot{V}O_{2max}$ na dekadę.

Istnieje wiele przyczyn spadku $\dot{V}O_{2max}$ w procesie starzenia się (Żołądź i Majerczak, 2011). Według Cobba i wsp. (2000) spadek wydolności fizycznej w starszym wieku należy tłumaczyć pogorszeniem stopnia perfuzji mięśni podczas wysiłku. Jego przyczyn należy upatrywać w anatomicznych zmianach zachodzących zarówno w mięśniu sercowym, jak i w naczyniach krwionośnych. Zmiany te w większym stopniu upośledzają funkcję rozkurczową niż funkcję skurczową

komór serca. W wyniku anatomicznych zmian w układzie krążenia spada objętość wyrzutowa i frakcja wyrzutowa serca w czasie wysiłku fizycznego. Ponadto na skutek reakcji autonomicznego układu nerwowego dochodzi do zmniejszenia się maksymalnej częstości skurczów serca, co powoduje stopniowy spadek maksymalnej pojemności minutowej serca. Istotny udział w spadku $\dot{V}O_{2max}$ u osób w starszym wieku może mieć spadek zdolności śródbłonna naczyniowego do uwalniania tlenu azotu i prostacykliny, skutkujący zarówno redukcją przepływu krwi przez mięśnie w czasie wysiłku, jak i spadkiem pojemności minutowej serca. Silny wpływ na spadek $\dot{V}O_{2max}$ w wyniku procesu starzenia się mogą mieć również takie czynniki, jak spadek efektywności wymiany gazowej na poziomie płuc, zmniejszenie masy mięśniowej, spadek liczby mitochondriów w mięśniach oraz spadek „pojemności” fosforylacji oksydacyjnej dla produkcji ATP w mięśniach. Coraz częściej czynnikiem istotnie obniżającym relatywne wielkości $\dot{V}O_{2max}$ w populacji polskiej staje się przyrost masy ciała wywołany wzrostem masy tkanki tłuszczowej.

5.5. Trening fizyczny osób w starszym wieku

5.5.1. Trening siłowy

W świetle licznych doniesień trening siłowy w znacznym stopniu zmniejsza tempo utraty masy i siły mięśni, nawet u osób w starszym wieku. Z tego względu jest on często zalecany nie tylko jako jeden z elementów rehabilitacji pacjentów, lecz również w celu utrzymania wysokiej sprawności zdrowych osób w starszym wieku. Zaznaczyć jednak należy, że trening siłowy w przypadku starszych osób powinien być stosowany z dużą ostrożnością, a jego rozpoczęcie powinny poprzedzać badania lekarskie. Zaleca się co najmniej jeden dzień odpoczynku po treningu siłowym, dlatego zajęcia treningowe nie powinny odbywać się częściej niż 2–3 razy w tygodniu. Zdaniem niektórych badaczy stosowanie siłowych ćwiczeń fizycznych u osób w starszym wieku nawet tylko raz w tygodniu może już wywoływać pozytywne efekty. W planowaniu treningu siłowego starszych osób mogą być pomocne zalecenia American College of Sports Medicine, które znajduje czytelnik w opracowaniu Ratamessa i wsp. (2009).

Pamiętać jednakże należy, że trening siłowy, chociaż wywiera istotny wpływ na zwolnienie tempa spadku masy i siły mięśniowej, nie jest w stanie powstrzymać procesu utraty siły i mocy mięśni zachodzącego wraz z wiekiem. Przekonujących danych w tym zakresie dostarczają rekordowe osiągnięcia zawodników w kategorii masters, np. wyniki w skoku w dal (w konkurencji dobrze odzwierciedlającej maksymalną moc kończyn dolnych) uzyskiwane przez zawodników w przedziale wieku 27–90 lat, pomimo kontynuowania specjalistycznego treningu, spadają w tempie ok. 10% na dekadę. Średnia prędkość biegu na dystansie 100 m, istotnie skorelowana z maksymalną mocą mięśni kończyn dolnych, między 22. rokiem życia (wiek aktualnego rekordzisty świata Usaina Bolta) a 90. rokiem życia, zmniejsza się w tempie ok. 7% na dekadę.

5.5.2. Trening wytrzymałościowy

Osoby w starszym wieku, w zależności od wydolności fizycznej, mogą realizować trening wytrzymałościowy w formie spaceru, marszu z kijkami (nordic walking), pływania czy pracy na cykloergometrze. Intensywność tych wysiłków nie powinna przekraczać progu mleczanowego (LT). W planowaniu intensywności wysiłków wytrzymałościowych dla osób w starszym wieku przydatne mogą być indywidualne wielkości $\dot{V}O_{2max}$ i LT. Ponadto w kontroli intensywności treningu wytrzymałościowego pomocny może być pomiar częstości skurczów serca (HR – heart rate) w czasie wysiłku. Wysiłkowa częstość skurczów serca powinna być dostosowana do aktualnych wielkości HR_{max} , które po przekroczeniu 20. roku życia systematycznie maleją. Zależność między maksymalną częstością skurczów serca (HR_{max}) a wiekiem wyraża powszechnie znane równanie (4):

$$HR_{max} = 220 - \text{wiek w latach} \quad (4)$$

Zdaniem wielu badaczy równanie to zawyża wielkości HR_{max} u dzieci i młodzieży, natomiast zaniża wielkości HR_{max} u osób w starszym wieku. Nowa formuła (patrz równanie [5] wg Tanaki i wsp., 2001) wydaje się lepiej przybliżać wielkości HR_{max} osób w różnym wieku:

$$HR_{max} = 208 - 0,7 \times \text{wiek w latach} \quad (5)$$

Zaznaczyć należy, że szacowane wielkości HR_{max} , nawet wyliczone przy użyciu nowej formuły według Tanaki i wsp., jedynie przybliżają rzeczywiste wielkości HR_{max} .

W tabeli 5.1 przedstawiono zalecane przez American Heart Association wysiłkowe częstości skurczów serca dla osób w średnim i starszym wieku.

Tabela 5.1. Zalecane przez American Heart Association wysiłkowe częstości skurczów serca dla osób w średnim i starszym wieku (www.americanheart.org)

Wiek (lata)	35	40	45	50	55	60	65	70
Zalecana częstość skurczów serca w czasie wysiłku (ud. \times min ⁻¹)	93–157	90–153	88–149	85–145	83–140	80–136	78–132	75–128

Trening wytrzymałościowy o małej intensywności w przypadku osób zdrowych, w starszym wieku może być przeprowadzany codziennie. Osobom o mniejszej wydolności fizycznej zaleca się wykonywanie tych wysiłków nie częściej niż co drugi dzień.

Trening wytrzymałościowy podejmowany nawet w zaawansowanym wieku w szybkim tempie prowadzi do poprawy stanu psychicznego ćwiczących, w tym do wzrostu samooceny, obniżenia poziomu lęku i poprawy zdolności poznawczych. Podłoże poprawy stanu psychicznego ćwiczących nie jest do końca poznane, ale przypuszcza się, że może ono mieć związek z poprawą perfuzji mózgu w czasie wysiłku fizycznego oraz z indukowanym treningiem wzrostem mózgowego i obwodowego stężenia czynnika neurotroficznego pochodzenia mózgo-

wego (BDNF – brain derived neurotrophic factor) (Żołądź i wsp., 2008). Już po kilku tygodniach regularnego treningu wytrzymałościowego następuje poprawa stabilności metabolicznej mięśni, przyspieszenie kinetyki $\dot{V}O_2$ w wysiłku o stałej mocy (Żołądź i wsp., 2006), spadek częstości skurczów serca w wysiłku o danej mocy oraz zwiększenie progu percepcji zmęczenia. W dalszym etapie treningu obserwuje się podniesienie poziomu progu mleczanowego (przesunięcie krzywej mleczanowej w prawo), wzrost $\dot{V}O_{2max}$ oraz siły i masy mięśni. Na uwagę zasługuje tutaj fakt, że wzrost siły mięśniowej, zwłaszcza w następstwie treningu siłowego, występuje znacznie wcześniej niż wzrost masy mięśniowej.

Coraz więcej dowodów świadczy o tym, że regularny trening fizyczny zmniejsza również ryzyko występowania chorób cywilizacyjnych, zwłaszcza metabolicznych (w tym cukrzycy typu 2) oraz chorób układu krążenia. W świetle badań prof. Bente Pedersen z Uniwersytetu w Kopenhadze ochronny wpływ aktywności mięśniowej na organizm następuje na skutek wzrostu wydzielania przez mięśnie IL-6, która, w odróżnieniu od IL-6 pochodzącej z komórek zapalnych i adipocytów, jest cytokiną przeciwzapalną. Postuluje się, że mięśniowa IL-6 wraz z innymi cytokinami przeciwzapalnymi, takimi jak antagonistą receptora interleukiny 1 (IL-1r) i interleukina 10 (IL-10), hamuje uwalnianie czynnika martwicy nowotworów (TNF-alfa), prozapalnej cytokiny, uważanej za jeden z głównych czynników odpowiedzialnych za insulinooporność i dyslipidemię.

Pamiętać jednak należy, że trening wytrzymałościowy, który niewątpliwie wpływa na poprawę jakości życia osób w starszym wieku, nie jest w stanie powstrzymać postępującego wraz z wiekiem spadku $\dot{V}O_{2max}$ oraz pogarszania się wydolności fizycznej. Na przykład średnia prędkość biegu na dystansie 1500 m (ściśle skorelowana z $\dot{V}O_{2max}$) u biegaczy w przedziale wieku 35–80 lat spada o ok. 9% na dekadę, tj. ok. 0,9% na rok, a więc podobnie jak $\dot{V}O_{2max}$ w relacji do wieku (patrz podrozdział 5.4). W przypadku biegu maratońskiego w identycznym przedziale wieku spadek ten jest podobny i wynosi ok. 10% na dekadę, tj. ok. 1% na rok.

Piśmiennictwo

1. Arnold A.S., Egger A., Handschin C.: *PGC-1 α and myokines in the aging muscle – a mini-review*. Gerontology, 2011, 57, 37–43.
2. Cobb F.R. i wsp.: Aging: Can the effects be prevented? W: *Exercise and Circulation in Health and Disease*, red. B. Saltin i wsp. Human Kinetics, Champaign 2000, str. 245–256.
3. Dehn M.M., Bruce R.A.: *Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity*. J. Appl. Physiol., 1972, 33, 805–807.
4. Forbes G.B.: *Longitudinal changes in adult fat-free mass: influence of body weight*. Am. J. Clin. Nutr., 1999, 70, 1025–1031.
5. Gallagher D. i wsp.: *Weight stability masks sarcopenia in elderly men and women*. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab., 2000, 279, E366–375.
6. Lee R.C. i wsp.: *Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models*. Am. J. Clin. Nutr., 2000, 72, 796–803.
7. Porter M.M., Vandervoort A.A., Lexell J.: *Aging of human muscle: structure, function and adaptability*. Scand. J. Med. Sci. Sports., 1995, 5, 129–142.

8. Ratamess N.A. i wsp.: *Progression models in resistance training for healthy adults. American College of Sports Medicine position stand.* Med. Sci. Sports Exerc., 2009, 41, 687–708.
9. Tanaka H., Monahan K.D., Seals D.R.: *Age-predicted maximal heart rate revisited.* J. Am. Coll. Cardiol., 2001, 37, 153–156.
10. Thom J.M. i wsp.: *Influence of muscle architecture on the torque and power-velocity characteristics of young and elderly men.* Eur. J. Appl. Physiol., 2007, 100, 613–619.
11. Viitasalo J.T. i wsp.: *Muscular strength profiles and anthropometry in random samples of men aged 31 to 35, 51 to 55 and 71 to 75 years.* Ergonomics, 1985, 28, 1563–1574.
12. Żołądź J.A.: *Wydolność fizyczna człowieka. W: Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego*, red. J. Górski. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, str. 465–536.
13. Żołądź J.A., Korzeniewski B., Grassi B.: *Training-induced acceleration of oxygen uptake kinetics in skeletal muscle: the underlying mechanisms.* J. Physiol. Pharmacol., 2006, 57 (suppl. 10), 67–84.
14. Żołądź J.A. i wsp.: *Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men.* J. Physiol. Pharmacol., 2008, 59 (suppl. 7), 119–132.
15. Żołądź J.A., Majerczak J.: *Wpływ starzenia się na wydolność fizyczną człowieka. W: Fizjologiczne procesy starzenia*, red. J. Marchewka, J.A. Żołądź, Z. Dąbrowski. PWN, Warszawa 2011.