

JERZY A. ŻOŁĄDŹ¹, JOANNA MAJERCZAK², KRZYSZTOF DUDA³

¹Zakład Fizjologii Mięśni
Instytut Nauk Podstawowych
Wydział Rehabilitacji Ruchowej
Akademia Wychowania Fizycznego, im. B. Czecha w Krakowie
Jana Pawła II 78, 31-571 Kraków

²Zakład Neurobiologii
Wydział Nauk o Zdrowiu
Akademia Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu
Królowej Jadwigi 27/39, 61-871 Poznań

³Katedra Pielęgniarstwa
Wydział Ochrony Zdrowia
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Tarnowie
Mickiewicza 8, 33-100 Tarnów
E-mail: jerzy.zoladz@awf.krakow.pl
majerczak@awf.poznan.pl
dudakrzy@interia.pl

STARZENIE SIĘ MIĘŚNI SZKIELETOWYCH CZŁOWIEKA – PRZYCZYNY, SKUTKI, ZAPOBIEGANIE

WSTĘP

Starzenie się organizmu człowieka jest procesem obejmującym wszystkie jego narządy. Dotyczy ono również mięśni szkieletowych. Pierwsze objawy starzenia się tych mięśni obserwujemy już po ukończeniu 25 roku życia. W początkowym okresie starzenia się mięśni manifestuje się głównie zmianami jakościowymi w tym: spadkiem siły specyficznej (tj. wielkość siły na jednostkę przekroju poprzecznego mięśnia), zmniejszeniem szybkości skracania włókien mięśniowych, spowolnieniem tempa relaksacji mięśnia po zaprzestaniu aktywności oraz spadkiem mocy maksymalnej (ang. maximal power output, MPO). Zmiany te zachodzą dość dyskretnie i nie są uciążliwe dla człowieka w normalnym życiu (PORTER i współprac. 1995). Najwcześniej skutki starzenia się mięśni rozpoznają sportowcy, którzy pod koniec swojej kariery, pomimo zwiększania obciążeń treningowych, nie są w stanie po-

prawiać, a później nawet utrzymać, swoich rekordowych osiągnięć sportowych.

W początkowym okresie starzenia się mięśni ich masa zasadniczo nie ulega zmianie, przyrasta natomiast ilość wewnątrzmięśniowej i podskórnej tkanki tłuszczowej. Ciekawym zjawiskiem jest gwałtowne otluszczenie się ciała sportowca w pierwszych latach po zakończeniu długoletniej kariery sportowej. Często w ciągu 3-5 lat od jej zakończenia masa tkanki tłuszczowej u byłych sportowców może się zwiększyć aż o 20-30 kg!

Po przekroczeniu czwartej dekady życia do zmian jakościowych w starzejącym się mięśniu dołączają zmiany ilościowe, tj. obserwuje się początki utraty masy mięśniowej – zjawisko zwane sarkopenią. Redukcja masy mięśni pogłębia wielkość postępującego spadku siły i mocy mięśni. Proces starzenia się mięśni nasila się szczególnie po przekroczeniu 65 roku życia. W tym czasie dochodzi często do rozwoju otyłości sarkopenicznej (ang. sarcopenic obesity), która cechuje

Słowa kluczowe: moc mięśni, sarkopenia, siła mięśni, skład ciała, trening fizyczny

*Koszty związane z technicznym przygotowaniem tej pracy finansowane były częściowo ze środków na badania statutowe w Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie, nr projektu 250/BS/INP/2020.

się znacznym przyrostem masy tkanki tłuszczowej z jednoczesną redukcją masy mięśni. Proces ten ogranicza aktywność ruchową, zmniejsza tolerancję wysiłku i, poprzez zaburzenie metabolizmu, pogłębia proces starzenia się mięśni. W dalszych etapach starzenia się mięśni prowadzi do zmniejszenia ich siły i mocy do poziomów krytycznych, uniemożliwiających samodzielną lokomocję. Starcze ograniczenie zdolności wysiłkowych człowieka prowadzi do przyspieszenia starzenia się wszystkich narządów, a zwłaszcza układu krążenia i mózgu. Starzenie się mięśni ma zatem wpływ na ogólny stan zdrowia człowieka. Wykazano niedawno, że głęboka utrata masy mięśniowej u pacjentów z cukrzycą typu II stanowi niezależny czynnik ryzyka śmierci.

Należy podkreślić, że zdrowy styl życia i umiarkowana aktywność fizyczna uprawiana do późnej starości zmniejszają tempo starzenia się mięśni szkieletowych i podnoszą jakość życia człowieka.

SKŁAD CIAŁA CZŁOWIEKA I MASA MIĘŚNI

SKŁAD CIAŁA

Skład ciała człowieka i jego badanie są przedmiotem zainteresowania fizjologów i specjalistów wielu dziedzin medycyny, takich jak m.in.: geriatria, endokrynologia, chirurgia. Od składu ciała (np. od wielkości masy mięśni i masy tkanki tłuszczowej) zależy m.in.: szybkość procesu adaptacji do treningu fizycznego, tempo starzenia się i oporność na choroby.

Nawet w warunkach fizjologicznych skład ciała człowieka zmienia się i zależy głównie od dwóch czynników, tj. od sposobu odżywiania i od stopnia aktywności fizycznej. Typowym przykładem fizjologicznej zmiany składu ciała jest trening fizyczny. W treningu „szybkościowo-siłowym” w sposób szczególnie obserwować można zmianę składu ciała, polegającą na zwiększeniu masy tkanki mięśniowej i zmniejszeniu masy tkanki tłuszczowej. W przeciwieństwie do treningu fizycznego, w procesie starzenia się obserwujemy odwrotne zjawisko: zmniejszanie się masy mięśniowej i przyrost masy tkanki tłuszczowej.

Należy podkreślić, że w obecnych czasach, które charakteryzuje niewłaściwy sposób odżywiania (epidemia otyłości dzieci i dorosłych) połączone często ze zmniejszeniem lub brakiem aktywności fizycznej (spadek masy mięśniowej), skład ciała staje się także problemem zdrowia publicznego (DUDA i współaut. 2019).

BADANIE SKŁADU CIAŁA

W zależności od celu, jakiemu służy badanie składu ciała, przeprowadza się je z różną dokładnością i na różnych poziomach złożoności ustroju. W latach 90. ubiegłego stulecia grupa prof. Stephena B. Heymsfielda i prof. Zi-Miana Wanga z Columbia University (St. Luke's Roosevelt Hospital) zaproponowała model badania składu ciała na 5. Różnych poziomach: 1) pojedynczych atomów, 2) związków chemicznych, 3) uwzględniający istnienie błony komórkowej (poziom komórkowy), 4) skład tkankowo-narządowy (poziom tkankowy) i 5) ocenę ustroju jako całości (DUDA i współaut. 2019).

Poziom atomowy

Organizm człowieka aż w 99% zbudowany jest z: tlenu (61%), węgla (23%), wodoru (10%), azotu (2,6%), wapnia (1,4%) i fosforu (0,83%). Zawartość każdego z pozostałych makroelementów nie przekracza 0,5% masy ciała (m.in. potas stanowi 0,4%, siarka 0,3%, sód i chlor po 0,2%, a magnez 0,1% masy ciała).

Skład atomowy ciała można ocenić badając jego naturalną radioaktywność (np. na podstawie zawartości izotopu potasu ⁴⁰K) oraz drogą analizy aktywacji neutronów (NAA) (natychmiastowej lub opóźnionej), która mierzy *in vivo* wodór, azot i składniki mineralne.

Z grupy wymienionych pierwiastków, azot należy do szczególnie istotnych w organizmie człowieka, gdyż wchodzi m.in. w skład białek, hormonów, neurotransmiterów, kwasów nukleinowych, związków wysokoenergetycznych i substancji wydalanych z moczem, jak np. mocznika, amoniaku.

Z zawartości azotu można określić zawartość białek w organizmie człowieka, a co za tym idzie, oszacować jeden z istotnych składników ciała, jakim jest beztłuszczowa masa ciała (ang. fat-free body mass, FFM). FFM stanowi bowiem główne miejsce występowania białek w organizmie człowieka.

Całkowitą zawartość azotu w organizmie (ang. total body nitrogen, TBN) u osób w wieku 24-72 lat można oszacować stosując następującą zależność (RYDE i współaut. 1993):

$$\text{TBN (kg)} = 1,42 + 0,0109 \times \text{masa ciała (kg)} - 0,008 \times \text{wiek (lat)} - 0,46 \times \text{płeć} \\ (\text{mężczyzna} = 0, \text{kobieta} = 1)$$

Zawartość azotu w beztłuszczowej masie ciała jest stałą biologiczną, nie zależy od otluszczenia ustroju i nie różni się pomiędzy płciami. Zależność między TBN a FFM można określić wzorem (RYDE i współaut. 1993):

$$\text{TBN (kg)} = 0,031 \times \text{FFM (kg)} - 0,0009 \text{ kg}$$

Także uderzająco stałe (około 73%) jest uwodnienie FFM u ssaków, co oddaje wzór dla dojrzałego organizmu człowieka (RYDE i współaut. 1993):

$$TBW \text{ (kg)} = 0,733 \times FFM \text{ (kg)} - 0,44 \text{ kg}$$

Głównym kationem przestrzeni wewnątrzkomórkowej jest potas. Miarą całkowitej zawartości potasu w ustroju (ang. total body potassium, TBK) jest aktywność naturalnego izotopu ^{40}K , mierzona licznikiem całoustrojowym (ang. whole body ^{40}K counting). Izotop ^{40}K stanowi 0,0118% jonu potasowego. Znając całkowitą zawartość potasu w organizmie można oszacować wielkość masy komórkowej (ang. body cell mass, BCM).

Zależność między zawartością potasu a wielkością masy komórkowej osobnika została dostrzeżona już w połowie zeszłego wieku przez Francisa D. Moore'a (1913-2001), a może być obliczona na podstawie następującej zależności (WANG i współaut. 2004):

$$TBK \text{ (mmol)}: BCM \text{ (kg)} = 1 : 0,0092$$

Całkowitą zawartość potasu w ustroju można oszacować również na podstawie wzoru zaproponowanego przez Wanga (WANG i współaut. 1992):

$$TBK \text{ (mmol)} = 77,8 + 27,3 \times \text{masa ciała (kg)} + 11,5 \times \text{wysokość ciała (cm)} - 21,9 \times \text{wiek (lata)}$$

Poziom związków chemicznych

Na poziomie związków chemicznych ustrój składa się z wody, tłuszczu, białka, soli (minerałów) i glikogenu. Całkowitą ilość wody w ustroju (ang. total body water, TBW) oznacza się metodą rozcieńczenia wody znakowanej izotopowo (np. $^3\text{H}_2\text{O}$, $^2\text{H}_2\text{O}$, H_2^{18}O), ale można ją oszacować na podstawie prostych pomiarów antropometrycznych (WATSON 1980). I tak dla mężczyzn:

$$TBW \text{ (L)} = 2,447 - 0,09516 \times \text{wiek (lata)} + 0,1074 \times \text{wysokość ciała (cm)} + 0,3362 \times \text{masa ciała (kg)},$$

a dla kobiet:

$$TBW \text{ (L)} = 0,1069 \times \text{wysokość ciała (cm)} + 0,2466 \times \text{masa ciała (kg)} - 2,097$$

W wieku dojrzałym całkowita ilość wody stanowi 60% masy ciała typowego mężczyzny i 50% masy ciała kobiety i zmniejsza się z wiekiem (np. około 60 roku życia stanowi 55% masy ciała mężczyzny i 45% kobiety). Całkowita woda w ustroju obejmuje wodę wewnątrzkomórkową (ang. intracellular water, ICW) i zewnątrzkomórkową (ang. extracellular water, ECW).

W porównaniu do całkowitej wody ustroju, zawartość tłuszczu ustrojowego *in vivo* nie może być zmierzona w sposób bezpo-

średni. Jednak dla celów klinicznych szacowanie masy tłuszczu może być przeprowadzone z zastosowaniem prostych pomiarów antropometrycznych (pomiar masy ciała, BMI, pomiarów obwodów m.in. pasa i bioder, grubości fałdów skórnych). Do łatwo dostępnych i mających zastosowanie kliniczne metod pomiaru zawartości tłuszczu w ustroju należy metoda bioimpedancji (BIA), w której tłuszcz ustrojowy, jako związek nieprzewodzący, jest różnicowany z przewodzącą ładunek beztłuszczową masą ciała. Należy jednakże podkreślić, że złotym standardem oceny tłuszczu i beztłuszczowej masy ciała jest obecnie metoda obrazowania magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI).

Zawartość tłuszczu w ustroju wynosi średnio od około 20 do 30% (odpowiednio dla mężczyzn i kobiet), jednak może się ona wahać w szerokich zakresach, tj. od 5 do 50% masy ciała. Niską zawartością tłuszczu w organizmie (nawet poniżej 5%) cechują się biegacze długodystansowi i maratończycy, a u niektórych z nich masa tłuszczu nie przekraczała 3%. Z kolei w patologicznej otyłości zawartość tłuszczu może sięgać nawet 50% masy ciała. Należy dodać, że tzw. biały tłuszcz w organizmie człowieka zlokalizowany jest w komórkach tkanki tłuszczowej (adipocytach), które wraz z ilością gromadzonego tłuszczu powiększają się. Tłuszcz ten może być również zlokalizowany ektopowo (poza adipocytami), np. w mięśniach szkieletowych (ang. non-adipose tissue), jako wynik rozprzestrzeniania się tkanki tłuszczowej (ang. adipose tissue expandability). Jak się obecnie uważa, tłuszcz zlokalizowany np. w mięśniach szkieletowych jest związany ze wzrostem ryzyka insulinooporności i cukrzycy (BRØNS i GRUNNET 2017).

W składzie ustroju na poziomie chemicznym ocenia się także zawartość składników mineralnych. Całkowita zawartość składników mineralnych (ang. total body mineral, TBMin) w ustroju sięga około 4,5% masy ciała, a składają się na nią sole/minerały rozmieszczone w części kostnej organizmu (~4% masy ciała) oraz składniki mineralne zawarte poza kośćmi, tj. w tkankach miękkich (~0,5% masy ciała, tj. ~0,38 kg). Składniki mineralne zawarte w tkankach miękkich (m.in. potas, sód, magnez, chlor, fosforany), stanowiąc jedynie 0,5% masy ciała, to głównie składniki soli obecnych w przestrzeniach wodnych ustroju (woda wewnątrz- i zewnątrzkomórkowa). Pomimo niewielkiej zawartości w masie ciała są one istotne dla funkcjonowania organizmu, gdyż utrzymują osmolarność uwodnionych przestrzeni, są niezbędne w wielu reakcjach metabolicznych i uczestniczą m.in. w utrzymywaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

Do ważnych materiałów zapasowych organizmu należy glikogen, będący rozgałęzionym polimerem D-glukozy. Rozpad glikogenu w mięśniach szkieletowych w czasie pracy mięśniowej dostarcza resztę glukozo-1-fosforanu, która może być wykorzystana do resyntezy ATP w procesie fosforylacji oksydacyjnej (etapy całkowitego utleniania: glikoliza, cykl Krebsa i fosforylacja oksydacyjna). Z kolei sygnałem do rozpadu glikogenu obecnego w wątrobie jest obniżenie stężenia glukozy we krwi. Całkowity glikogen ustroju (ang. total body glycogen, TBGly) może być oznaczony zarówno w wątrobie, jak i w mięśniach szkieletowych z zastosowaniem metody spektroskopii magnetycznego rezonansu, wykorzystującej znakowany węgiel ^{13}C (^{13}C MRS). Natomiast zawartość glikogenu można również oszacować na podstawie zawartości azotu w organizmie, posługując się zależnością (KEHAYIAS i współaut. 1991):

$$\text{TBGly (g)} = \text{TBN (g)} \times 0,275$$

Poziom komórkowy

Wyróżnienie na poziomie komórkowym masy komórkowej, tj. sumy wszystkich komórek ustroju (BCM) będącej „motorem organizmu” (~46% masy ciała standardowego mężczyzny) i przestrzeni pozakomórkowej jest szczególnie przydatne w leczeniu, zwłaszcza operacyjnym. Wprowadzenie koncepcji leczniczych związanych z tym poziomem składu ustroju należy do amerykańskiego chirurga Francisa D. Moore’a (1913-2001). W praktyce klinicznej łatwiej jest zmieniać wielkość i skład płynu pozakomórkowego, trudniej natomiast wpływać na reakcje masy komórkowej. Jak wspomniano wyżej, wielkość masy komórkowej może być oceniona pośrednio na podstawie pomiaru potasu całkowitego.

Przestrzeń pozakomórkowa stanowi płynne środowisko, które otacza, ochrania i nadzoruje immunologicznie komórki ustroju i składa się z płynu pozakomórkowego (ang. extracellular fluid, ECF) oraz związków w tej przestrzeni zawartych takich jak: minerały, białka, glikogen (ang. extracellular solids, ECS). W płynie pozakomórkowym wyróżniamy (i) część pozanaczyniową, która jest źródłem limfy i stanowi około 20% masy ciała (tzw. trzecią przestrzeń) oraz (ii) część wewnątrznaczyniową, tj. objętość osocza, która stanowi 4% masy ciała. Należy zaznaczyć, że pozanaczyniowa objętość płynu pozakomórkowego (ang. interstitial fluid volume, ISFV) jest obecnie uważana za odrębną anatomiczną strukturę, która odgrywa istotną rolę m.in. w procesie włóknienia i przerzutowości w chorobach nowotworowych (BENIAS i współaut. 2018). Wymiana płynu, białek i komórek między frakcją we-

wnątrznacyniową (osoczem) a zewnątrznaczyniową (śródmiaższową), zachodzi dzięki mikrokrażeniu. Jest ono źródłem filtracji moczu pierwotnego (około 180 litrów dziennie), wydzielania soków trawiennych (około 10 litrów dziennie) oraz powstawania chłonki zawężłowej (około 3 litrów dziennie).

Poziom tkankowy/narządowy

Na poziomie narządowym, organizm człowieka zbudowany jest z trzech głównych tkanek: mięśniowej (~42% i 34% masy ciała, odpowiednio u mężczyzny i kobiety), tłuszczowej (~20% i 30% masy ciała, odpowiednio u mężczyzny i kobiety) i kostnej (~7% masy ciała). Pozostałe tkanki stanowią około 30% masy ciała.

Zawartość zarówno tkanki tłuszczowej, jak i mięśniowej w ustroju oraz zmiana ich wzajemnych ilościowych zależności są niezwykle istotne klinicznie, zwłaszcza w procesie starzenia się, otyłości, w odpowiedzi na uraz czy w chorobach wyniszczających.

MASA MIĘŚNI

Tkanka mięśni szkieletowych jest największym, jednorodnym anatomicznie, składnikiem masy ciała kręgowców oraz największym składnikiem masy komórkowej. Mięśnie szkieletowe (ang. skeletal muscles, SM) stanowią około 42% masy ciała dorosłego mężczyzny (~34 kg) i około 34% masy ciała dorosłej kobiety (~22 kg), ale ich udział w masie ciała zmienia się znacząco w procesie rozwoju. Całkowita zawartość mięśni szkieletowych w organizmie w chwili urodzenia wynosi 21% masy ciała, w wieku dojrzałym sięga średnio 42%, a u osób starszych stanowi już tylko ok. 27%.

Całkowita zawartość mięśni szkieletowych osób zdrowych (nieotyłych, o BMI < 30 kg/m²) może być oszacowana na podstawie poniższych zależności (LEE i współaut. 2000):

dla mężczyzn:

$$\text{SM (kg)} = 0,244 \times \text{masa ciała (kg)} + 7,8 \times \text{wysokość ciała (m)} - 0,098 \times \text{wiek (lata)} + 3,3$$

dla kobiet:

$$\text{SM (kg)} = 0,244 \times \text{masa ciała (kg)} + 7,8 \times \text{wysokość ciała (m)} - 0,098 \times \text{wiek (lata)} - 3,3$$

Ocena budowy ciała, a zwłaszcza badanie zawartości tkanki mięśniowej, tłuszczowej i kostnej wykonywane są przy użyciu metod obrazowania, wśród których metoda rezonansu magnetycznego jest „złotym standardem”. Umożliwia nie tylko zbadanie zawartości poszczególnych tkanek (mięśniowa, tłuszczowa, kostna), ale jest też najlepszą metodą pozwalającą na ważne metabolicznie rozróżnienie tkanki tłuszczowej

trzewnej (ang. visceral adipose tissue, VAT) od podskórnej (ang. subcutaneous adipose tissue, SAT). Oprócz magnetycznego rezonansu jądrowego w ocenie budowy ciała na poziomie narządowym znajduje zastosowanie tomografia komputerowa (CT) i DEXA (ang. Dual Energy X-ray Absorptiometry). DEXA jest metodą dostępniejszą i tańszą niż MRI i jest stosowana zwłaszcza w ocenie tkanki kostnej, szczególnie w diagnostyce osteoporozy.

STARZENIE SIĘ ORGANIZMU CZŁOWIEKA

Centralnym zjawiskiem procesu starzenia jest stopniowe pogarszanie się funkcji układów organizmu. Zmiany starcze dotyczą komórek (gromadzenie np. amyloidu β , białka τ , lipofuscyny), struktur tkankowych (np. mniejsze usiatkowanie włókien kolagenu) i składu ciała (np. wzrost otluszczenia). Zmniejszeniu ulegają rezerwy narządowe: (i) zmysłowe (np. gorszy wzrok, słuch i równowaga) i umysłowe (np. łagodne zaburzenia poznawcze), (ii) dokrewne (np. somato-, adreno-, meno-, andro-pauza) i immunologiczne, (iii) oddechowe, krążeniowe, trawienne i wydalnicze oraz (iv) kostno-więzadłowo-stawowe i mięśniowo-ścięgniste.

Jednak starzenie poszczególnych narządów i układów ciała ma różną dynamikę. Dla przykładu: najwolniej postępują zmiany mózgowo-nerwowe (ok. 3,5% na dekadę), następnie sercowo-naczyniowe i nerkowe (ok. 4% na dekadę), nieco szybciej pogarsza się sprawność układu hormonalnego (poza rozrodczym jest to około 6% na dekadę), a najszybciej postępuje starzenie układu oddechowego, bliskie obniżaniu się o 1% na rok, np. maksymalnej pojemności oddechowej, pojemności życiowej czy też maksymalnego zużycia tlenu.

Następstwem starczych szkód strukturalnych i malejących rezerw narządowych jest pogarszająca się adaptacja do: (i) obciążeń psycho-socjalnych (np. stres, moda, dieta, informacja i komunikacja), (ii) obciążeń wysiłkowych (w tym chód i czynności codzienne) oraz (iii) zagrożeń biologicznych (np. gojenie, krwawienie, zakażenie, odwodnienie, głodzenie).

Różne kierunki zmian starczych dobrze charakteryzuje 5 następujących określeń: cechy starości gromadzą się, są powszechne, postępujące, endogenne i szkodzą ciału. Z przymiotników w języku angielskim (cumulative, universal, progressive, intrinsic, deleterious) powstaje akronim CUPID. Ten rzymski amerek z łukiem i strzałami dobrze koresponduje z „młodym” początkiem procesu starzenia się, przypadającym na ok. 25

rok życia. Natomiast do końca życia prawie bez zmian podtrzymywane są regulowane homeostatycznie miary fizjologiczne z obszaru: temperatury, objętości oraz ciśnień i stężeń (tu m.in. glikemia, pH, elektrolity i gazy krwi).

W procesie osobniczego starzenia się wyróżnia się trzy tory:

1. tzw. zdrowe starzenie się, czyli obejmujące wyżej wspomniane procesy starzenia się struktur ciała, ograniczania rezerw narządowych i pogarszania się adaptacji do obciążeń, ale z punktu widzenia fizjologii jakościowo najlepsze;

2. tzw. zwykle starzenie się, czyli jeszcze nie ujawniające objawów chorobowych mimo przewlekłego i dyskretnego działania czynników patogennych takich jak: a) używki (np. alkohol, nikotyna), b) niewłaściwa dieta (np. niedożywienie, przekarmianie), c) obciążający tryb życia (np. stresogenny, ograniczający ruch), d) zatrucie środowiska i lekomania;

3. chorobowe starzenie się, czyli z obserwowanymi objawami chorobowymi. Mnogość chorób i ich objawów daje się skupić w pięciu kręgach stanów krytycznych dla osób starych, czyli w tzw. pięciu filarach geriatрії:

- Immobility – krąg unieruchomienia, z powodów kostno-mięśniowych, jak i krążeniowych i neurologicznych (np. epizod mózgowy, niedowidzenie);

- Instability – krąg zaburzeń równowagi i upadków, zarówno z powodów neurologicznych, jak i sercowo-naczyniowych (np. omdlenia) oraz hormonalnych (np. odwodnienie, zaburzenia wodno-elektrolitowe);

- Intellectual impairment – krąg zaburzeń poznawczych zarówno płytkich (np. niepamięć), jak i głębokich (np. demencja);

- Incontinence – krąg nietrzymania, obejmujący sferę psychiczną (np. afekt, anoreksja, depresja) i fizyczną (np. mięśnie zwieracza);

- Iatrogenic disease – krąg szkód polekowych związanych z przyjmowaniem wielu (np. 4-7) leków, dużych dawek, niezgodności farmakologicznych i leków potencjalnie szkodliwych. Tu zwraca się uwagę na użycie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), nitrofurantoiny, przeciwdepresyjnych (pramin) i grupę benzodwiazepin.

ROLA MIĘŚNI SZKIELETOWYCH W ZDROWIU I W CHOROBIĘ

Masa mięśni szkieletowych stanowi ponad 40% masy ciała w dojrzałym wieku i maleje w starości poniżej 30% tej masy. Zapewnia organizmowi przyjmowanie pozycji i utrzymanie równowagi, a następnie umożliwia różne formy ruchu. Należy tu przede

wszystkim możliwość przemieszczania się (np. poszukiwanie pożywienia i ucieczka przed niebezpieczeństwem), ale także oddychanie, mówienie, gestykulacja i mimika. Dzięki układowi mięśniowemu możliwy jest także transport ciężarów.

Poza czynnościami ruchowymi masa mięśni szkieletowych spełnia szereg funkcji metabolicznych. Należy do nich mięśniowa produkcja ciepła. Jest ona obligatoryjnym składnikiem ciągłej przemiany podstawowej, ale również może występować okresowo w dwóch szczególnych okolicznościach. Mianowicie, termogeneza doraźna towarzyszy aktywności fizycznej jako skutek metabolizmu wysiłkowego (ang. exercise-associated thermogenesis) albo też ma miejsce jako obrona przed wyziębieniem w postaci drżenia mięśniowego (tzw. termogeneza drżeniowa) i metabolizmu dreszczowego (ang. shivering). Warto zauważyć genetyczne podobieństwo dwóch termogenetycznych tkanek: brunatna tkanka tłuszczowa, która dostarcza ciepło drogą termogenezy bezdrżeniowej, pochodzi, podobnie jak tkanka mięśniowa, z mezodermi przyosiowej.

Włókna mięśniowe, pod wpływem insuliny wychwytyują glukozę (np. w stanach poposiłkowych) i pełnią rolę jej doraźnego magazynu. Są więc jednym z kluczowych elementów układu kontrolującego poziom cukru we krwi.

Podobnie masa komórek mięśniowych, będąc dominującym składnikiem masy komórkowej, ma znaczący udział w przemieszczeniach jonów komórkowych. Całkowity potas ustroju (ok. 3500 milimoli) mieści się w 98% w komórkach. Z tego wewnątrzmięśniowy potas stanowi ok. 2600 milimoli. Jest to więc najważniejszy „przyswajacz” potasu, ale także źródło tego kationu. Potas jest wychwytywany po posiłku (normalna dobowa podaż potasu z pożywieniem 1-1,5 mmol·kg⁻¹ groziłaby zatruciem, gdyż przekracza wielkość puli potasu w płynie pozakomórkowym), a uwalniany w czasie wysiłku. Granice referencyjne stężeń osoczowych potasu mieszczą się pomiędzy 3,5 a 5,3 mmol·L⁻¹.

Wewnątrzkomórkowe stężenie jonu wodorowego jest trzykrotnie większe niż osoczowe, którego granice referencyjne mieszczą się w zakresie 35-45 nanomoli na litr. Podobnie jak potas, jon wodorowy jest pobierany i uwalniany przez masę mięśniową. W stanach kwasicy jon wodorowy wchodzi do komórek wymieniając się z jonem potasowym.

Wewnątrzmięśniowa pula jonu magnezowego stanowi tylko 25% całkowitego magnezu ustroju, ale dzięki łatwości uwalniania tworzy pulę szybko wymienną, która utrzymuje m.in. magnezem w granicach

referencyjnych 0,7-1,05 mmol·L⁻¹. Jednak sprawność mięśni prądkowanych zależy przede wszystkim od wewnątrzkomórkowego stężenia magnezu.

Komórki mięśni prądkowanych w czasie wysiłku wydzielają auto-, para- i endokrynie miokiny (tj. cytokiny i inne peptydy), które mają metaboliczny wpływ zarówno na czynność samej tkanki mięśniowej (miogeneza i przerost mięśni), jak i innych tkanek (tkanki tłuszczowej, wątroby, trzustki, tkanki kostnej, układu krążenia, układu odpornościowego i mózgu). Wydzielane miokiny mają szereg korzystnych wpływów jak np.: antyzapalny, regeneracyjny, promujący spalanie tłuszczu, insulinopodobny, odpornościowy, a nawet antynowotworowy (patrz LEGARD i PEDERSEN 2019). Wymienione miokinowe wpływy ćwiczeń fizycznych są najlepszym uzasadnieniem starożytnych obserwacji o leczniczym wpływie ruchu.

Białka komórek mięśniowych stanowią 50-75% puli białek ustroju i są najważniejszym dostępnym źródłem aminokwasów. Są one niezbędne we wszystkich procesach anabolicznych, tj. odbudowy, które toczą się tak w zdrowiu, jak i w stanach chorobowych. W zdrowiu nieustająco są regenerowane z różną szybkością wszystkie tkanki ustroju, w tym najszybciej np. nabłonek przewodu pokarmowego i czerwoną szpik. W stanach głodzenia katabolizm białek jest minimalizowany, a głównym dostarczycielem kalorii jest tłuszcz.

W chorobie, przede wszystkim chirurgicznej, w odpowiedzi na uraz ma miejsce odpowiedź metaboliczna. Jej pierwsza faza to katabolizm, tj. rozkład białka, a ilość straconego azotu (1 g azotu ~ 6,25 g białka) w fazie katabolicznej jest miarą ciężkości urazu. Jednak już w tej fazie toczą się procesy anaboliczne: m.in. gojenie ran i opanowywanie infekcji poprzez produkcję komórek i białek odpornościowych. „Maszyna” organizmu jest naprawiana „w czasie jazdy”, przy czym paliwem jest tłuszcz, ale budulcem – aminokwasy uwalniane z unieruchomionych mięśni. Nie ma w organizmie białka zapasowego. Jako pierwsze zanikowi podlegają mięśnie posturalne unieruchomionego chorego. Zwrócono uwagę na szczególną rolę aminokwasu glutaminy, kluczowego związku dla sprawnej funkcji układu immunologicznego. Znaczne zapotrzebowanie na aminokwasy z białek mięśniowych ma miejsce w następstwie ciężkich obrażeń ciała jak np.: rozległe oparzenie, mnogie obrażenia ciała, chemioterapia, radioterapia, uogólnione zakażenie.

Warto podkreślić, że w odróżnieniu od odpowiedzi głodowej, w czasie reakcji na uraz ustroj nie może oszczędzić białek mięśniowych, których aminokwasy są niezbędne

w procesach gojenia ran, produkcji krwinek i zwalczania infekcji. Faza kataboliczna, którą charakteryzuje różnie nasilony ujemny bilans azotowy, może trwać wiele dni. Stąd najkorzystniejszą procesy gojenia pooperacyjne przebiegają u osobników dobrze umięśnionych, a przed planowymi operacjami istotna jest prerekhabilitacja, tj. ćwiczenia fizyczne i właściwe odżywienie pacjenta.

WPLYW STARZENIA SIĘ NA SIŁĘ I MOC MIĘŚNI SZKIELETOWYCH

STARZENIE SIĘ A SIŁA MIĘŚNI SZKIELETOWYCH

Siła i moc mięśni szkieletowych to dwie główne cechy charakteryzujące możliwości funkcjonalne mięśni szkieletowych. Maksymalna siła mięśni szkieletowych człowieka (ang. maximal voluntary contraction, MVC) koreluje z masą mięśni, a ściślej z powierzchnią przekroju poprzecznego mięśnia. MVC określonej grupy mięśniowej człowieka osiąga swoje maksimum między 20. a 30. rokiem życia i utrzymuje się na stałym poziomie do około 50-55 roku życia, po czym wyraźnie maleje. Na ogół wielkości MVC notowane u kobiet nietreningujących są istotnie mniejsze niż u mężczyzn w podobnym wieku, również nie uprawiających sportu. Przykładowo, MVC mięśni prostowników stawu kolanowego u kobiet w młodym wieku wynosi ok. 200-400 N, a u mężczyzn ok. 600-800 N. Warto zaznaczyć, że wielkości MVC tej grupy mięśniowej u kobiet uprawiających konkurencje „siłowo-szybkościowe”, np. rzuty lekkoatletyczne, znacznie przewyższają wielkości MVC notowane u nietreningujących mężczyzn. Najwyższe wielkości MVC prostowników stawu kolanowego, często przekraczające 1 000 N, notowane są u mężczyzn uprawiających sporty „siłowo-szybkościowe”. Warto dodać, że wielkości MVC tej grupy mięśniowej u mężczyzn w wieku 71-75 lat stanowią zaledwie ok. 50% wielkości osiągniętych w młodym wieku. Spadek MVC mięśni prostowników stawu kolanowego poniżej 200 N u mężczyzny w starszym wieku o normalnej masie ciała stanowi istotny problem w zachowaniu normalnej zdolności lokomocyjnej.

STARZENIE SIĘ A MOC MIĘŚNI SZKIELETOWYCH

Maksymalna moc mięśni szkieletowych (ang. maximal power output, MPO) zależy głównie od dwóch czynników, tj. od maksymalnej szybkości ich skracania (V_0) i od maksymalnej siły mięśni (MVC). Należy podkreślić, że V_0 ma znacznie większy wpływ na MPO aniżeli MVC. Z tego względu warunkiem

osiągania najwyższych wielkości MVC jest posiadanie w danej grupie mięśniowej możliwie największej procentowej zawartości szybko kurczących się włókien mięśniowych (typu IIA i IIX), cechujących się kilkakrotnie wyższą wielkością V_0 niż włókna wolno kurczące się typu I. Zatem masa mięśni i ich siła ma drugoplanowe znaczenie w generowaniu MPO w stosunku do V_0 – głównego aktora na tej scenie.

Maksymalna wielkość mocy kończyn dolnych podczas prób wysiłkowych na cykloergometrze izokinetycznym, pozwalającym na rejestrację MPO przy optymalnej prędkości skracania mięśni, u młodych zdrowych mężczyzn często przekracza 1 000 W (ZOLADZ i współaut. 2000). U sportowców specjalizujących się w konkurencjach „szybkościowo-siłowych” jest ona kilkakrotnie wyższa niż u maratończyków. Ważnym parametrem charakteryzującym zdolności wysiłkowe sportowca jest wielkość MPO przeliczana na kg masy ciała ($W \times kg^{-1}$), tj. relatywna wielkość MPO. Celem treningu siły i mocy winno być uzyskanie jak najwyższych relatywnych wielkości MPO i MVC. Ta zasada dominowała w treningu siły i mocy mięśni szkieletowych Adama Małysza, opracowanego przez jednego z autorów tej pracy.

W procesie starzenia się spotykamy się z dwoma istotnymi problemami, tj. zawsze ze spadkiem absolutnej wielkości MPO (wyrażanej w watach) oraz, często towarzyszącym temu zjawisku, wzrostem masy ciała (ang. body mass, BM). Pierwszy z nich wynika przede wszystkim z postępującej utraty szybkości jednostek motorycznych oraz, w mniejszym stopniu, z redukcji masy mięśni, drugi natomiast z nadmiernego gromadzenia masy tkanki tłuszczowej. Zarówno spadek absolutnych wielkości MPO, jak i wzrost masy ciała skutkują zmniejszeniem relatywnych wielkości MPO, tj. wielkości MPO w przeliczeniu na kg masy ciała ($W \times kg^{-1}$). Spadek relatywnych wielkości MPO poniżej wartości krytycznych dla danej grupy mięśniowej stanowi duży problem w utrzymaniu zdolności lokomocyjnej osób w starszym wieku.

OTYŁOŚĆ SARKOPENICZNA – ETIOLOGIA I METODY JEJ LECZENIA

Starzeniu się organizmu człowieka po przekroczeniu około 50 roku życia towarzyszy zmniejszenie masy mięśni (DEGENS 2019). Najczęściej, choć nie zawsze, skojarzone jest ono ze wzrostem masy tkanki tłuszczowej. W większości przypadków, zwłaszcza po przekroczeniu 65 roku życia, rozwija się zjawisko zwane otyłością sarkopeniczną (ROUBENOFF 2004, BATSIIS i VILLAREAL 2018). Polega ono na nadmiernym

przyroście masy tkanki tłuszczowej, z jednoczesną redukcją masy mięśni szkieletowych. Etiologia otyłości sarkopenicznej jest złożona i nie do końca poznana (BATSIS i VILLAREAL 2018). Należy podkreślić, że utrata masy mięśniowej w procesie starzenia się jest procesem ciągłym, postępującym aż do śmierci, natomiast masa tkanki tłuszczowej początkowo wzrasta wraz z wiekiem, a po osiągnięciu siódmej dekady życia maleje (FLEGAL i współaut. 2009, HEO i współaut. 2012). Wśród czynników odpowiedzialnych za nadmierny przyrost tkanki tłuszczowej i redukcję masy mięśni w procesie starzenia się organizmu człowieka najczęściej rozważane są następujące mechanizmy:

- spadek wydzielania hormonów płciowych: estrogeny u kobiet i testosteronu u mężczyzn, skutkujący zmniejszeniem tempa syntezy białek mięśniowych, prowadzący do redukcji masy mięśni (zob. BATSIS i VILLAREAL 2018);

- obniżenie tempa metabolizmu w spoczynku, co, w połączeniu z utrwalonymi wzorcami żywienia oraz z ograniczeniem aktywności fizycznej, prowadzi do dalszego zwiększenia tkanki tłuszczowej;

- ograniczenie aktywności fizycznej prowadzące do zmniejszenia ilości mitochondriów i ich sprawności w mięśniach szkieletowych, co skutkuje spadkiem zdolności utleniania substratów energetycznych i nasileniem procesu przyrostu tkanki tłuszczowej;

- otyłość prowadząca do nasilenia procesu zapalnego niskiego stopnia w tkance tłuszczowej (ang. low-grade chronic inflammation), skutkującego zmniejszeniem masy mięśniowej, spadkiem zdolności generowania siły i mocy przez mięśnie szkieletowe (SCHRAGER i współaut. 2007) oraz wzrostem insulinooporności w mięśniach szkieletowych;

- wzrost insulinooporności prowadzący do wzrostu masy tkanki tłuszczowej i redukcji masy mięśniowej (SCHRAGER i współaut. 2007).

W świetle powyższych danych otyłość i sarkopenia to procesy wzajemnie połączone. Otyłość może nasilać proces sarkopenii, a z kolei sarkopenia, poprzez zmniejszenie aktywności fizycznej, może sprzyjać rozwojowi otyłości. Jednak w wielu przypadkach zdrowego starzenia się organizmu człowieka zjawisko sarkopenii może przebiegać bez współistniejącej otyłości, co dowodzi, że inne czynniki (oprócz otyłości) mają istotny wpływ na rozwój sarkopenii.

W związku z zagrożeniem dla zdrowia jakie niesie otyłość sarkopeniczna, w tym zwiększone ryzyko występowania cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych i nowotworów, liczni badacze poszukują nowych metod terapii (zob. BATSIS i VILLAREAL 2018). Najpo-

pularniejszą ciągle strategią jej zwalczania jest optymalizacja diety, nacelowana na redukcję masy tkanki tłuszczowej, w połączeniu z aktywnością fizyczną (w tym trening o charakterze wytrzymałościowym oraz sesje ćwiczeń siłowych), w celu utrzymania masy mięśniowej. Coraz częściej włączana jest również terapia farmakologiczna, w tym leki z grupy inhibitorów miostatyny, suplementacja testosteronem, czy doustne analogi greliny – wspomagające apetyt.

STARZENIE SIĘ MIĘŚNI SPORTOWCÓW

Najczęściej sportowcy wyczynowi osiągają maksimum swoich wyników sportowych pomiędzy 20-30 rokiem życia. Wyjątek stanowią takie konkurencje jak: gimnastyka sportowa, łyżwiarstwo figurowe czy w przeszłości tenis i pływanie, w których sukcesy międzynarodowe osiągane są/były już pomiędzy 15-20 rokiem życia, oraz konkurencje wytrzymałościowe jak np.: bieg maratoński, w którym sukcesy mogą osiągać również sportowcy w czwartej dekadzie życia. Po przekroczeniu około 30 roku życia większość sportowców doświadcza pierwszych oznak „zużycia” organizmu. Zużycie to przejawia się przede wszystkim brakiem poprawy wyników sportowych, pomimo zwiększania obciążeń treningowych i dłuższym czasem regeneracji po maksymalnych wysiłkach fizycznych (np. zawody sportowe) oraz większą ilością urazów sportowych. Charakterystyczną cechą starzenia się sportowca jest dotkliwa bolesność mięśni, ścięgien i stawów w pierwszych minutach chodu po przebudzeniu. Bolesność ta narasta w kolejnych latach kontynuowania kariery sportowej, aż do chwili zaprzestania treningów. Najwcześniej proces starzenia dotyczy sportowców specjalizujących się w konkurencjach „szybkościowo-siłowych”, w których o sukcesie decydują: moc, szybkość i tempo relaksacji mięśnia, jak np. w skokach lekkoatletycznych, w biegach sprinterskich, w podnoszeniu ciężarów czy w judo. Nieco później symptomy starzenia się pojawiają się u sportowców specjalizujących się w konkurencjach wytrzymałościowych, jak np. biegi długodystansowe, biegi narciarskie, kolarstwo szosowe, w których sportowcy mogą osiągać sukcesy w skali międzynarodowej nawet w czwartej dekadzie życia. Sukcesy sportowe w piątej dekadzie życia osiągają jedynie sportowcy rywalizujący w konkurencjach, w których umiejętności techniczne w większym stopniu niż wydolność fizyczna decydują o wyniku sportowym, jak np. w strzelaniu, w szybownictwie, w żeglarstwie czy w szermierce. Często strategią przeciwstawiania się skutkom starzenia się obieraną przez sportowców są

rzadsze niż wcześniej udziały w zawodach sportowych. Innym częstym zabiegiem stosowanym przez starzejących się sportowców są próby zmian konkurencji sportowych w kierunku konkurencji wytrzymałościowych, tj. wymagających niższych mocy. Zjawisko to dobrze ilustruje migracja starzejących się lekkoatletów w stronę dłuższych dystansów: np. starzejący się sprinterzy próbują swych sił na dystansie 400 m, średniodystansowcy przemieszczają się z dystansu 800 m na dystans 1500-3000 m, a długodystansowcy w kierunku maratonu.

W świetle dostępnych danych (patrz FOULKNER i współaut. 2008), początki procesu starzenia się sportowców tkwią raczej w pogorszeniu jakościowych, a nie ilościowych cech mięśni szkieletowych, gdyż do około 40 roku życia na ogół nie stwierdza się u czynnych sportowców utraty liczby włókien mięśniowych, jednostek motorycznych czy masy mięśni. Spadek zdolności generowania siły i mocy przez starzejące się mięśnie w tym okresie życia może mieć swoje podłoże w powolnym przekształcaniu się mięśni szybkich w wolne, wzroście ilości tkanki łącznej w mięśniu oraz upośledzeniu procesów kontroli nerwowo-mięśniowej w starzejących się mięśniach (DEGENS 2019).

Po przekroczeniu 50 roku życia, zarówno u sportowców, jak i u osób nie trenujących, obserwuje się wyraźny spadek liczby włókien mięśniowych (głównie szybko kurczących się), jednostek motorycznych i masy mięśni. Warto dodać, że i te pozostałe włókna mięśniowe cechują się niższą jakością (niższa siła specyficzna) niż włókna mięśni młodych - tego samego typu. Zatem po przekroczeniu ok. 50 roku życia sportowca dotyczy zarówno redukcja masy mięśni, jak i pogorszenie jakości ich stanu, co skutkuje dalszym spadkiem siły i mocy mięśni. Wprawdzie tempo utraty siły i mocy mięśni w kolejnych latach życia u sportowców po przekroczeniu 50 roku życia jest szybsze niż u osób nietrenujących, jednak sportowcy po zakończeniu kariery utrzymujący aktywność fizyczną i higienę życia (w tym dietę), zachowują na ogół wyższą wydolność fizyczną niż osoby nietrenujące (FOULKNER i współaut. 2008).

Istnieje jednak wiele przykładów byłych sportowców, często medalistów mistrzostw świata czy nawet medalistów olimpijskich, którzy po zakończeniu kariery sportowej zaniechali uprawiania jakiegokolwiek aktywności fizycznej, zrezygnowali z „racjonalnej diety”, w następstwie czego w ciągu 3-5 lat zwiększyli masę swojego ciała o 20-30 kg (wzrost głównie tkanki tłuszczowej !!!). Stwarza to niezależne ryzyko wystąpienia u nich chorób układu krążenia, chorób nowotworowych, pogłębienia sarkopenii oraz wystąpienia cu-

krzycy typu II - coraz częściej diagnozowanej u byłych sportowców (patrz „Otyłość sarkopeniczna - etiologia i metody jej leczenia”). Z tego względu, zwłaszcza w przypadku byłych sportowców, regularna i umiarkowana aktywność fizyczna, w połączeniu z racjonalną dietą, winna być uprawiana aż do późnej starości.

TRENING FIZYCZNY OSÓB W WIEKU STARSZYM

TRENING SIŁOWY

W ostatnich latach gwałtownie wzrosło zainteresowanie treningiem fizycznym osób w starszym wieku. Coraz częściej zalecany jest im trening siłowy czy wytrzymałościowy. Na uwagę zasługuje fakt, że trening siłowy stosowany w starszym wieku zmniejsza utratę masy mięśniowej oraz poprawia zdolność lokomocyjną człowieka, nawet po osiągnięciu ósmej dekady życia. Zaleca się jednak, aby trening ten rozpoczynać znacznie wcześniej, tj. przed osiągnięciem szóstej dekady życia, którą cechuje nasilenie procesu utraty siły i masy mięśni szkieletowych. Trening siłowy w wieku starszym wymaga jednak dużo ostrożności. Jego rozpoczęcie powinno być poprzedzone badaniem lekarskim, a sam proces treningu winien być prowadzony pod nadzorem doświadczonych specjalistów. W praktyce, w zależności od wieku, stanu zdrowia i siły mięśni osób w starszym wieku zaleca się stosowanie 1-3 treningów siłowych w tygodniu, z przynajmniej jednodniową przerwą po każdym z nich. W świetle licznych doniesień, nawet jeden trening siłowy w tygodniu wykonywany przez osoby starsze może przynieść pozytywny efekt. W planowaniu treningu siłowego dla osób w starszym wieku, oprócz badań lekarskich i stosowanych prób wysiłkowych, pomocne mogą być zalecenia American College of Sports Medicine (patrz RATTAMES i współaut. 2009).

TRENING WYTRZYMAŁOŚCIOWY

Ta forma treningu cieszy się wśród osób w starszym wieku większą popularnością niż trening siłowy. W zależności od wydolności fizycznej, łatwiejszej do zbadania na podstawie stosownych prób wysiłkowych, ustala się optymalną ilość i intensywność treningu wytrzymałościowego. Forma treningu wytrzymałościowego jest dowolna, najczęściej jednak starsi preferują: spacer, marsz, marsz z kijkami tzw. Nordic walking, spacer na nartach, jazdę na rowerze, bieg czy pływanie. Wybór stosownej formy treningu wytrzymałościowego dla każdej osoby winien uwzględniać poziom jej wydolności fizycznej, w tym wielkość mocy/prędkości biegu osiąganą na

progu mleczanowym (ang. lactate threshold, LT), wielkość maksymalnej konsumpcji tlenu (VO_{2max}) i masę ciała. Najbezpieczniejszą formą treningu wytrzymałościowego, możliwą do stosowania przez większość osób w starszym wieku, jest zarówno spacer lub zwykły marsz, jak i marsz z kijkami. Takie formy aktywności fizycznej jak np. jazda na rowerze i pływanie mogą być bardzo pomocne w zwiększaniu zdolności do wysiłków długotrwałych osób o dużej masie ciała. Bieg natomiast, nawet w wolnym tempie (ang. slow running czy jogging), jako forma treningu wytrzymałościowego, zalecany jest jedynie osobom o wysokiej wydolności fizycznej w starszym wieku (VO_{2max} ponad $40 \text{ mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$). Pomocnym narzędziem w kontroli intensywności treningu wytrzymałościowego może być pomiar częstości skurczów serca podczas wysiłku za pomocą powszechnie dostępnych rejestratorów HR w formie zegarka. W doborze właściwych intensywności treningu osób w starszym wieku pomocne mogą być zalecenia American Heart Association (www.americanheart.org), według których częstość skurczów serca osoby w wieku 50 lat nie powinna w czasie treningu wytrzymałościowego przekraczać $145 \text{ sk.} \times \text{min}^{-1}$, w wieku 55 lat $140 \text{ sk.} \times \text{min}^{-1}$, w wieku 60 lat $136 \text{ sk.} \times \text{min}^{-1}$, w wieku 65 lat $132 \text{ sk.} \times \text{min}^{-1}$ a wieku 70 lat - $128 \text{ sk.} \times \text{min}^{-1}$. Zalecenia te nie dotyczą osób rozpoczynających trening fizyczny w starszym wieku, natomiast nie są wskazane dla sportowców z kategorii Masters, realizujących przez wiele lat trening sportowy, cechujących się bardzo wysoką wydolnością fizyczną w swoim wieku.

Trening wytrzymałościowy o niskiej intensywności w przypadku osób zdrowych o dobrej wydolności fizycznej może być realizowany codziennie. W przypadku osób początkujących, o niższej wydolności fizycznej, zaleca się wykonywanie tych treningów nie częściej niż co drugi dzień. Według zaleceń WHO tygodniowa dawka aktywności fizycznej człowieka winna wynosić co najmniej 150 min. tygodniowo, a według nowszych zaleceń tej organizacji nawet 300 min. tygodniowo (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>).

TRENING PSYCHOLOGICZNY

Pomocnym w utrzymaniu dobrej kondycji psychofizycznej osoby w starszej wieku, niezależnie od stosowania treningu siłowego i wytrzymałościowego, może być trening psychologiczny (SAATCIOGLU 2013, SINGH i współaut. 2015, VENKATESH i współaut. 2020). Trening ten zawiera najczęściej ćwiczenia mentalne, medytacje, różne techniki relaksacji mięśni, ćwiczenia jogi oraz niektó-

re formy tańca – zwłaszcza o umiarkowanej intensywności i pozbawione rywalizacji. Ten rodzaj treningu skutkować może zmniejszeniem napięcia układu sympatycznego, redukcją poziomu hormonów stresu i poprawą jakości snu. Stan ten może wywierać pozytywny wpływ na funkcjonowanie centralnego układu nerwowego, układu immunologicznego, układu krążenia i wielu innych. Trening relaksacyjny, poprzez zmniejszenie poziomu stresu, prowadzić może również do obniżenia wielkości procesu zapalnego niskiego stopnia w organizmie osoby w starszym wieku, a na tej drodze do spowolnienia tempa starzenia się wielu narządów w tym centralnego układu nerwowego i mięśni szkieletowych. Ten rodzaj treningu nie może jednak zastąpić treningu siłowego i wytrzymałościowego, lecz powinien być stosowany jako aktywność komplementarna. Warto dodać, że trening psychologiczny stosowany jest z powodzeniem przez sportowców jako element ich przygotowania do udziału w zawodach sportowych najwyższej rangi czy też np. przez artystów w ramach przygotowań do występów scenicznych.

EFEKTY TRENINGU FIZYCZNEGO

Trening fizyczny powoduje szereg korzystnych zmian w organizmie człowieka zmniejszających skutki starzenia się. Najwcześniejsze, bo już po pierwszych sesjach treningu zarówno siłowego, jak i wytrzymałościowego, poprawie ulega stan psychiczny ćwiczących, tj. wzrasta samoocena, maleje poziom lęku oraz w późniejszym okresie wzrasta również poziom funkcji poznawczych. Ważnym przejawem adaptacji organizmu człowieka do treningu wytrzymałościowego jest redukcja masy ciała, zwłaszcza zmniejszenie masy tkanki tłuszczowej. Prowadzi to do poprawy zdolności wysiłkowych poprzez zwiększenie stosunku mocy mięśni do masy ciała (W/kg masy ciała) oraz do zmniejszenia negatywnych jej wpływów na organizm człowieka, w tym na mięśnie szkieletowe człowieka (patrz „Otyłość sarkopeniczna – etiologia i metody jej leczenia”).

Szybkie efekty przynosi również trening siłowy, gdyż już w pierwszych tygodniach jego stosowania wzrasta maksymalna siła mięśni (MVC) i wytrzymałość siłowa, tj. zdolność utrzymania określonego poziomu MVC, np. czas utrzymywania 50% MVC.

Już po kilku tygodniach stosowania treningu wytrzymałościowego obserwuje się szeregów pozytywnych efektów w organizmie osób w starszym wieku. Bardzo szybko, gdyż zaledwie po kilku jednostkach treningowych, stwierdza się obniżenie częstości skurczów serca w wysiłku o danej intensywności i ob-

niżenie ciśnienia tętniczego krwi w wysiłku submaksymalnym oraz w spoczynku. Ćwiczący zgłaszają poprawę tolerancji wysiłku i mniejsze zmęczenie w wysiłku o danej intensywności.

Zmęczenie wysiłkowe jest zjawiskiem bardzo złożonym (GRASSI i współaut. 2015), a ważną rolę odgrywa w nim status metaboliczny mięśni. Wyższa stabilność metaboliczna mięśni w wysiłku o danej intensywności jest przejawem lepszej tolerancji wysiłku (ZOLADZ i współaut. 2006, 2008a, 2019; GRASSI i współaut. 2011, 2015). W świetle naszych badań nieinwazyjnym wskaźnikiem stabilności metabolicznej mięśni w wysiłku fizycznym jest stała czasowa głównej fazy kinetyki konsumpcji tlenu ($\tau_p - \tau_p$) w początkowej fazie wysiłku o stałej mocy (ZOLADZ i współaut. 2006, 2008a, 2013, 2014a, 2019; GRASSI i współaut. 2011, 2015). Wykazano, że trening wytrzymałościowy w krótkim czasie istotnie skraca τ_p , również u osób w starszym wieku (BABCOCK i współaut. 1994, BELL i współaut. 2001, MURIAS i PATERSON 2015). Świadczy to o zachowanym potencjale adaptacyjnym mięśni szkieletowych osób starszych. Przyspieszenie kinetyki VO_2 skutkuje zmniejszeniem deficytu tlenowego i poprawą tolerancji wysiłku, u podłoża których leży szereg adaptacyjnych zmian w mięśniach szkieletowych (ZOLADZ i współaut. 2019), w tym nasilenie biogenezy białek mitochondrialnych i poprawa charakterystyki funkcjonalnej mitochondriów mięśni szkieletowych (ZOLADZ i współaut. 2016a, b).

Jak wspomniano wyżej, trening fizyczny w szybkim tempie poprawia stan psychiczny ćwiczących. Ważną rolę w tym zjawisku odgrywa wywołany treningiem wzrost poziomu czynnika troficznego pochodzenia mózgowego (ang. brain-derived neurotrophic factor, BDNF) we krwi i w mózgu (ZOLADZ i współaut. 2008b, ZOLADZ i PILC 2010). Warto dodać, co wykazały nasze badania (ZOLADZ i współaut. 2014b), prowadzone z zespołem prof. Anny i Artura Jaskólskich z AWF we Wrocławiu, że zaledwie 8-tygodniowy trening wytrzymałościowy o intensywności odpowiednio dostosowanej do poziomu wydolności pacjentów z chorobą Parkinsona, skutkowało obniżeniem stanu zapalnego organizmu, wzrostem stężenia BDNF w surowicy oraz poprawą stanu klinicznego pacjentów. Wyniki te dowodzą, że trening wytrzymałościowy wykonywany nawet przez pacjentów neurologicznych w starszym wieku uruchamia liczne reakcje adaptacyjne, prowadzące do poprawy jakości ich życia.

Rozważając wielostronne korzyści dla zdrowia osób w starszym wieku, wynikające z uprawiania różnych rodzajów treningu należy pamiętać, że trening jedynie spowalnia

tempo procesu starzenia się organizmu człowieka, lecz nie jest w stanie go zatrzymać. Główną przeszkodą w zachowaniu młodzieńczego poziomu wydolności fizycznej do późnej starości jest starzenie się układu krążenia, które w starszym wieku w podobnym stopniu dotyka osoby, które nigdy nie uprawiały sportu, jak i byłych sportowców osiągniętych w młodości sukcesy międzynarodowe (MAJERCZAK i współaut. 2019). Starzenie się układu krążenia ma wpływ na wszystkie narządy, których rezerwy funkcjonalne maleją wraz ze spadkiem rezerw układu krążenia. Co ciekawe, po przekroczeniu około 30 roku życia, aż do 90 roku życia sportowcy wyczynowi co dekadę obniżają swój poziom sportowy wyrażony rekordem życiowym uzyskanym w młodości aż o ok. 10%, pomimo kontynuowania specjalistycznego treningu do późnej starości. Prawidłowość ta dotyczy zarówno długodystansowców, jak i sprinterów. Jednak wydolność fizyczna osób starszych aktywnych fizycznie jest znacząco wyższa niż osób nie ćwiczących. W naszej ocenie za najbardziej spektakularne osiągnięcie sportowe osób w starszym wieku można uznać wyczyn francuskiego kolarza Roberta Marchanda, urodzonego w 1911 r., który w wieku 100 lat pokonał na rowerze dystans 100 km w czasie 4 godziny 17 minut i 27 sekund, a w ciągu godziny przebył dystans 24,25 km, by w 103 r. życia poprawić ten rekord pokonując w jeździe godzinnej dystans 26,92 km. W wieku 105 lat był on w stanie w ciągu godziny pokonać na rowerze dystans 22,547 km. Wynik ten jest niekwestionowanym rekordem świata w jeździe godzinnej na torze w tej kategorii wiekowej. Wprawdzie absolutny rekord świata w tej konkurencji sportowej, należący do belgijskiego kolarza Victora Campenaerts (ur. w 1991 r.), to pokonanie (w ubiegłym roku) dystansu 55,089 km w ciągu godziny, jednak wyczyn 105 letniego Francuza, w naszej ocenie budzi jeszcze większe uznanie. Warto wspomnieć, że ten niezwykle kolarz, jest prowadzony przez francuską fizjolog wysiłku prof. dr Veronique Billat, która w niedawno opublikowanej pracy (BILLAT i współaut. 2017) podała, że VO_{2max} jej podopiecznego Roberta Marchanda w wieku 103 lat wynosiło $37,1 \text{ mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$!!! Ta wielkość jest zbliżona do średniej osiągananej przez studentów w naszym kraju w wieku ok. 20 lat!!! Warto dodać, że procentowy udział masy tkanki tłuszczowej w masie ciała u tego sportowca w chwili tych dokonań sportowych wynosił zaledwie 11%.

Na uwagę zasługuje również fakt, że jak podają w swojej pracy BILLAT i współaut. (2017), zarówno absolutna, jak i relatywna wielkość VO_{2max} tego sportowca pomiędzy

101 a 103 rokiem życia wzrosła w wyniku zastosowanego treningu odpowiednio z 1553 do 1698 ml \times min⁻¹ oraz z 31,9 do 37,1 mL \times kg⁻¹ \times min⁻¹. Wielkości te dowodzą, że potencjał adaptacyjny organizmu człowieka, zwany w żargonie trenerów „podatnością na trening”, nie zanika w starszym wieku - nawet po osiągnięciu 100 lat życia.

Streszczenie

Rozważania pierwszej części pracy dotyczą składu ciała człowieka, rozpatrywanego na pięciu różnych poziomach: A) poziom pojedynczych atomów, poprzez B) poziom związków chemicznych, C) skład ciała uwzględniający istnienie błony komórkowej (poziom komórkowy) i D) skład tkankowo-narządowy (poziom tkankowy), aż po E) ocenę ustroju jako całości. Szczególnie dużo uwagi w rozważaniach tych poświęcono mięśniom szkieletowym, w tym czynnikom warunkującym ich siłę i moc. W dalszych częściach pracy przedstawiono proces starzenia się organizmu człowieka, w tym starzenie się mięśni szkieletowych, z uwzględnieniem zjawiska otyłości sarkopenicznej oraz jej negatywnych skutków dla zdrowia człowieka. Omówiono również zjawisko starzenia się mięśni szkieletowych sportowców w przebiegu ich kariery sportowej jak i po jej zakończeniu. W końcowej części pracy przedstawiono dowody na korzystne oddziaływanie aktywności fizycznej / treningu na organizm osób w starszym wieku, nawet po przekroczeniu 100 roku życia.

LITERATURA

- BABCOCK M. A., PATERSON D. H., CUNNINGHAM D. A., 1994. *Effects of aerobic endurance training on gas exchange kinetics of older men*. Med. Sci. Sports Exerc. 26, 447-452.
- BATSIS J. A., VILLAREAL D. T., 2018. *Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies*. Nat. Rev. Endocrinol. 14, 513-537.
- BELL C., PATERSON D. H., KOWALCHUK J. M., MOY A. P., THORP D. B., NOBLE E. G., TAYLOR A. W., CUNNINGHAM D. A., 2001. *Determinants of oxygen uptake kinetics in older humans following single-limb endurance exercise training*. Exp. Physiol. 86, 659-665.
- BENIAS P. C., WELLS R. G., SACEY-ABOAGYE B., KLAVAN H., REIDY J., BUONOCORE D., MIRANDA M., KORNAK S., WAYNE M., CARR-LOCKE D. L., THEISE N. D., 2018. *Structure and distribution of an unrecognized interstitium in human tissues*. Sci. Rep. 8, doi: 10.1038/s41598-018-23062-6.
- BILLAT V., DHONNEUR G., MILLE-HAMARD L., LE MOYEC L., MOMKEN I., LAUNAY T., KORALSZTEIN J. P., BESSE S., 2017. *Case Studies in Physiology: Maximal oxygen consumption and performance in a centenarian cyclist*. J. Appl. Physiol. 122, 430-434.
- BRØNS C., GRUNNET L. G., 2017. *Skeletal muscle lipotoxicity in insulin resistance and type 2 diabetes: a causal mechanism or an innocent bystander?* Eur. J. Endocrinol. 176, R67-R78.
- DEGENS H., 2019. *Human ageing: impact on muscle force and power*. [W:] *Muscle and Exercise Physiology*. ZOLADZ J. A. (red.). Elsevier Inc Academic Press, London, 423-432.
- DUDA K., MAJERCZAK J., NIECKARZ Z., HEYMSFIELD S. B., ZOLADZ J. A., 2019. *Human body composition and muscle mass*. [W:] *Muscle and Exercise Physiology*. ZOLADZ J. A. (red.). Elsevier Inc Academic Press, London, 391-422.
- FLEGAL K. M., SHEPHERD J. A., LOOKER A. C., GRAUBARD B. I., BORRUD L. G., OGDEN C. L., HARRIS T. B., EVERHART J. E., SCHENKER N., 2009. *Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults*. Am. J. Clin. Nutr. 89, 500-508.
- GRASSI B., PORCELLI S., SALVADEGO D., ZOLADZ J. A., 2011. *Slow VO kinetics during moderate-intensity exercise as markers of lower metabolic stability and lower exercise tolerance*. Eur. J. Appl. Physiol. 111, 345-355.
- GRASSI B., ROSSITER H. B., ZOLADZ J. A., 2015. *Skeletal muscle fatigue and decreased efficiency: two sides of the same coin?* Exerc. Sport Sci. Rev. 43, 75-83.
- HEO M., FAITH M. S., PIETROBELLI A., HEYMSFIELD S. B., 2012. *Percentage of body fat cutoffs by sex, age, and race-ethnicity in the US adult population from NHANES 1999-2004*. Am. J. Clin. Nutr. 95, 594-602.
- KEHAYIAS J. J., HEYMSFIELD S. B., LOMONTE A. F., WANG J., PIERSON R. N. JR., 1991. *In vivo determination of body fat by measuring total body carbon*. Am. J. Clin. Nutr. 53, 1339-1344.
- LEE R. C., WANG Z. M., HEO M., ROSS R., JANSSEN I., HEYMSFIELD S. B., 2000. *Total body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models*. Am. J. Clin. Nutr. 72, 796-803.
- LEGÅRD G. E., PEDERSEN B. K., 2019. *Muscle as an endocrine organ*. [W:] *Muscle and Exercise Physiology*. ZOLADZ J. A. (red.). Elsevier Inc Academic Press, London, 285-307.
- MAJERCZAK J., GRANDYS M., FROŁOW M., SZKUTNIK Z., ZAKRZEWSKA A., NIŻANKOWSKI R., DUDA K., CHŁOPICKI S., ZOLADZ J. A., 2019. *Age-dependent impairment in endothelial function and arterial stiffness in former high class male athletes is no different to that in men with no history of physical training*. J. Am. Heart Assoc. 8, doi: 10.1161/JAHA.119.012670.
- MURIAS J. M., PATERSON D. H., 2015. *Slower VO₂ Kinetics in older individuals: is it inevitable?* Med. Sci. Sports Exerc. 47, 2308-2318.
- PORTER M. M., VANDERVOORT A. A., LEXELL J., 1995. *Aging of human muscle: structure, function and adaptability*. Scand. J. Med. Sci. Sports 5, 129-142.
- RATTAMESS N. A., ALVAR B. A., EVETECH T. K. i współaut., 2009. *Progression models in resistance training for healthy adults*. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Med Sci Sports Exerc. 41, 687-708.
- ROUBENOFF R., 2004. *Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics*. Obes. Res. 12, 887-888.
- RYDE S. J. S., BIRKS J. L., MORGAN W. D., EVANS C. J., DUTTON J., 1993. *A five-compartment model of body composition of healthy subjects assessed using in vivo neutron activation analysis*. Eur. J. Clin. Nutr. 47, 863-874.
- SAATCIOGLU F., 2013. *Regulation of gene expression by yoga, meditation and related practices: a review of recent studies*. Asian J. Psychiatr. 6, 74-77.
- SCHRAGER M. A., METTER E. J., SIMONSICK E., BLE A., BANDINELLI S., LAURETANI F., FERRUCCI L., 2007. *Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study*. J. Appl. Physiol. 102, 919-925.

- SINGH V. P., KHANDELWAL B., SHERPA N. T., 2015. *Psycho-neuro-endocrine-immune mechanisms of action of yoga in type II diabetes*. *Anc. Sci. Life*. 35, 12-17.
- VENKATESH H. N., RAVISH H., WILMA DELPHINE SILVIA C. R., SRINIVAS H., 2020. *Molecular signature of the immune response to yoga therapy in stress-related chronic disease conditions: an insight*. *Int. J. Yoga* 13, 9-17.
- WANG Z. M., PIERSON R. N. JR., HEYMSFIELD S. B., 1992. *The five-level model: a new approach to organizing body-composition research*. *Am. J. Clin. Nutr.* 56, 19-28.
- WANG Z. M., ST-ONGE M. P., LECUMBERRI B., PI-SUNYER F. X., HESHKA S., WANG J., KOTLER D. P., GALLAGHER D., WIELOPOLSKI L., PIERSON R. N. JR., HEYMSFIELD S. B., 2004. *Body cell mass: model development and validation at the cellular level of body composition*. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 286, E123-E128.
- WATSON P. E., WATSON I. D., BATT R. D., 1980. *Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements*. *Am. J. Clin. Nutr.* 33, 27-39.
- ZOLADZ J. A., PILC A., 2010. *The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies*. *J. Physiol. Pharmacol.* 61, 533-541.
- ZOLADZ J. A., RADEMAKER A. C., SARGEANT A. J., 2000. *Human muscle power generating capability during cycling at different pedalling rates*. *Exp. Physiol.* 85, 117-124.
- ZOLADZ J. A., KORZENIEWSKI B., GRASSI B., 2006. *Training-induced acceleration of oxygen uptake kinetics in skeletal muscle: the underlying mechanisms*. *J. Physiol. Pharmacol.* 57 (Suppl 10), 67-84.
- ZOLADZ J. A., GLADDEN L. B., HOGAN M. C., NIECKARZ Z., GRASSI B., 2008a. *Progressive recruitment of muscle fibers is not necessary for the slow component of VO_2 kinetics*. *J. Appl. Physiol.* 105, 575-580.
- ZOLADZ J. A., PILC A., MAJERCZAK J., GRANDYS M., ZAPART-BUKOWSKA J., DUDA K., 2008b. *Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men*. *J. Physiol. Pharmacol.* 59 (Suppl 7), 119-132.
- ZOLADZ J. A., GRASSI B., MAJERCZAK J., SZKUTNIK Z., KOROSTYŃSKI M., KARASIŃSKI J., KILARSKI W., KORZENIEWSKI B., 2013. *Training-induced acceleration of O_2 uptake on-kinetics precedes muscle mitochondrial biogenesis in humans*. *Exp. Physiol.* 98, 883-898.
- ZOLADZ J. A., GRASSI B., MAJERCZAK J., SZKUTNIK Z., KOROSTYŃSKI M., GRANDYS M., JARMUSZKIEWICZ W., KORZENIEWSKI B., 2014a. *Mechanisms responsible for the acceleration of pulmonary VO_2 on-kinetics in humans after prolonged endurance training*. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 307, R1101-R1114.
- ZOLADZ J. A., MAJERCZAK J., ZELIGOWSKA E., MENCEL J., JASKOLSKI A., JASKOLSKA A., MARUSIAK J., 2014b. *Moderate-intensity interval training increases serum brain-derived neurotrophic factor level and decreases inflammation in Parkinson's disease patients*. *J. Physiol. Pharmacol.* 65, 441-448.
- ZOLADZ J. A., KOZIEL A., WOYDA-PLOSZCZYCA A., CELICHOWSKI J., JARMUSZKIEWICZ W., 2016a. *Endurance training increases the efficiency of rat skeletal muscle mitochondria*. *Pflugers Arch.* 468, 1709-1724.
- ZOLADZ J. A., MAJERCZAK J., GRASSI B., SZKUTNIK Z., KOROSTYŃSKI M., GOLDA S., GRANDYS M., JARMUSZKIEWICZ W., KILARSKI W., KARASINSKI J., KORZENIEWSKI B., 2016b. *Mechanisms of Attenuation of Pulmonary VO_2 Slow Component in Humans after Prolonged Endurance Training*. *PLoS One* 11, e0154135.
- ZOLADZ J. A., GRASSI B., SZKUTNIK Z., 2019. *Metabolic transitions and muscle metabolic stability*. [W:] *Muscle and Exercise Physiology*. ZOLADZ J. A. (red.). Elsevier Inc. Academic Press, London, 391-422.

KOSMOS Vol. 69, 4, 703–716, 2020

JERZY A. ŻOŁĄDŹ¹, JOANNA MAJERCZAK², KRZYSZTOF DUDA³

¹*Department of Muscle Physiology, Institute of Basic Sciences, Faculty of Rehabilitation, University School of Physical Education, 78 Jana Pawła II Str., 31-571 Krakow,* ²*Department of Neurobiology, Poznan University of Physical Education, 27/39 Krolowej Jadwigi Str., 61-871 Poznan, Poland,* ³*Department of Nursing, Institute of Health Protection, The State Higher School of Vocational Education, 8 Mickiewicza Str., 33-100 Tarnow, E-mail: jerzy.zoladz@awf.krakow.pl, majerczak@awf.poznan.pl, dudakrzy@interia.pl*

AGING OF HUMAN SKELETAL MUSCLES – CAUSES, EFFECTS, PREVENTION

Summary

In the first part of this paper we have presented the human body's composition, considered on the following five different levels: A) the atomic level, B) the molecular level, C) the cellular level, D) the tissue-organ level, and E) the whole-body level. Particular attention in these considerations has been given to skeletal muscles, including factors determining their strength and power generating capabilities. In the following parts of the work, the aging process of the human body is described, including the aging of skeletal muscles, taking into account the phenomenon of sarcopenic obesity and its negative effects on human health. The phenomenon of aging skeletal muscles of athletes in the course of their sports career and after its completion was also discussed. The final part of the paper presents evidence of the beneficial effects of physical activity/training on the body in the elderly, even after the age of 100.

Key words: body composition, muscle force, muscle power, physical training, sarcopenia

Jerzy A. Żołądź jest kierownikiem Zakładu Fizjologii Mięśni oraz dyrektorem Instytutu Nauk Podstawowych na Wydziale Rehabilitacji Ruchowej Akademii Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie.

Joanna Majerczak jest profesorem w Zakładzie Neurobiologii, Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu.

Krzysztof Duda jest emerytowanym profesorem Instytutu Onkologii im. Marii Curie-Skłodowskiej w Krakowie. Obecnie zatrudniony jest na stanowisku profesora w Katedrze Pielęgniarstwa Wydziału Ochrony Zdrowia w Państwowej Wyższej Szkole Zawodowej w Tarnowie.