



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ  
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Дениел Д. Пешић

**ПРОЦЕНА АЕРОБНИХ И АНАЕРОБНИХ  
ФИЗИЧКИХ АКТИВНОСТИ НА  
МЕТАБОЛИЧКЕ ПРОЦЕСЕ И ПАРАМЕТРЕ  
КОНДИЦИЈЕ У РАЗЛИЧИТИМ  
КЛИМАТСКИМ УСЛОВИМА**

Докторска дисертација

Крагујевац, 2023



UNIVERZITET U KRAGUJEVCU  
FAKULTET MEDICINSKIH NAUKA

Deniel D. Pešić

**PROCENA AEROBNIH I ANAEROBNIH  
FIZIČKIH AKTIVNOSTI NA METABOLIČKE  
PROCESE I PARAMETRE KONDICIJE U  
RAZLIČITIM KLIMATSKIM USLOVIMA**

Doktorska disertacija

Kragujevac, 2023.



UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC  
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES

Deniel D.Pešić

**ESTIMATION OF AEROBIC AND  
ANAEROBIC PHYSICAL ACTIVITIES ON  
METABOLIC PROCESSES AND FITNESS  
PARAMETERS IN DIFFERENT CLIMATIC  
CONDITIONS**

Doctoral Dissertation

Kragujevac, 2023

## Идентификациона страница докторске дисертације

<b>Аутор</b>
Име и презиме: Дениел Пешић
Датум и место рођења: 28.08.1976.године, Мостар
Садашње запослење: Војномедицинска академија, Медицина Спорта, Београд.
<b>Докторска дисертација</b>
Наслов: Процена аеробних и анаеробних физичких активности на метаболичке процесе и параметре кондиције у различитим климатским условима
Број страница: 177
Број слика: 45 табела , 73 графикана
Број библиографских података: 246
Установа и место где је рад израђен: Војномедицинска академија, Београд. Факултет медицинских наука, Крагујевац.
Научна област (УДК): Медицина
Ментори: Проф. др Владимир Јаковљевић, редовни професор Факултета медицинских наука, Универзитет у Крагујевцу за ужу научну област Физиологија Проф. др Соња Марјановић, редовни професор Медицинског факултета Војномедицинског факултета Универзитета одбране Универзитета одбране у Београду за ужу научну област Хигијена
<b>Оцена и одбрана</b>
Датум пријаве теме: 11.07.2019.год
Број одлуке и датум прихватања теме докторске/уметничке дисертације: IV-03-584/39, датум: 10.07.2019.год
Комисија за оцену научне заснованости теме и испуњеност услова кандидата: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Проф. др Иван Срејовић, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Физиологија, члан</li><li>2. Доц. др Емилија Стојановић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Методологија антропометрије, члан</li><li>3. Проф. др Мирјана Ђукић, редовни професор Фармацеутског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Токсикологија, члан</li></ol>
Комисија за оцену и одбрану докторске/уметничке дисертације: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Проф. др Иван Срејовић, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Физиологија, члан</li><li>2. Доц. др Емилија Стојановић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Медицина, Методологија антропометрије, члан</li><li>3. Проф. др Мирјана Ђукић, редовни професор Фармацеутског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Токсикологија, члан</li></ol>
Датум одбране дисертације:

## Identifikaciona stanica doktorske disertacije

<b>Autor</b>
Ime i prezime: Deniel Pešić
Datum i mesto rođenja: 28.08.1976.godine, Mostar
Sadašnje zaposlenje: Vojnomedicinska akademija, Medicina Sporta, Beograd
<b>Doktorska disertacija</b>
Naslov: Procena aerobnih i anaerobnih fizičkih aktivnosti na metaboličke procese i parametre kondicije u različitim klimatskim uslovima
Broj stranica: 177
Broj slika: 45 tabela, 73 grafikona
Broj bibliografskih podataka: 246
Ustanova i mesto gde je rad izrađen: Vojnomedicinska akademija, Beograd. Fakultet medicinskih nauka, Kragujevac.
Naučna oblast (UDK): Medicina
Mentori: Prof dr Vladimir Jakovljević, redovni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Fiziologija. Prof. dr Sonja Marjanović, redovni profesor Medicinskog fakulteta Vojnomedicinske akademije Univerziteta odbrane u Beogradu
<b>Ocena i obrana</b>
Datum prijave teme: 11.07.2019.godine
Broj odluke i datum prihvatanja teme doktorske/umetničke disertacije: IV-03-584/39, 10.07.2019.godine
Komisija za ocenu naučne zasnovanosti teme i ispunjenosti uslova kandidata: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Prof. dr Ivan Srejić, vanredni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Fiziologija, član</li><li>2. Doc. dr Emilija Stojanović, docent Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Metodologija antropometrije, član</li><li>3. Prof. dr Mirjana Đukić, redovni profesor Farmaceutskog fakulteta Univerziteta u Beogradu za užu naučnu oblast Toksikologija, član</li></ol>
Komisija za ocenu i odbranu doktorske/umetničke disertacije: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Prof. dr Ivan Srejić, vanredni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Fiziologija, član</li><li>2. Doc. dr Emilija Stojanović, docent Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Metodologija antropometrije, član</li><li>3. Prof. dr Mirjana Đukić, redovni profesor Farmaceutskog fakulteta Univerziteta u Beogradu za užu naučnu oblast Toksikologija, član</li></ol>
Datum odbrane disertacije:

### Identification page of doctoral dissertation

<b>Author</b>
Name and surname: Deniel Pešić
Date and place of birth: 28.08.1976., Mostar
Current employment: Military medical academy, Medicine of Sport, Belgrade.
<b>Doctoral Dissertation</b>
Title: Estimation of aerobic and anaerobic physical activities on metabolic processes and fitness parameters in different climatic conditions
No. of pages: 177
No. of images: 45 tables 73 graphs
No. of bibliographic data: 246
Institution and place of work: Military medical academy, Belgrade. Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac
Scientific area (UDK): Medicine
Mentors: Prof. dr Vladimir Jakovljević, full professor for narrow scientific field of physiology, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac Prof. Sonja Marjanović, , full professor for narrow scientific field of hyginene, Faculty of Medicine, Military Medical Academy, University of Defense, Belgrade
<b>Grade and Dissertation Defense</b>
Topic Application Date: 11.07.2019.
Decision number and date of acceptance of the doctoral / artistic dissertation topic: IV-03-584/39, 10.07.2019.
Commission for evaluation of the scientific merit of the topic and the eligibility of the candidate: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Prof. dr Ivan Srejović, associate professor for narrow scientific field of physiology, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, president</li><li>2. Prof. dr Emilija Stojanović, assistant professor for narrow scientific field of methodology of anthropometry, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, member</li><li>3. Prof. dr Mirjana Đukić, full professor for the narrow scientific field of toxicology, Faculty of Pharmacy, University of Belgrade, member</li></ol>
Commission for evaluation and defense of doctoral / artistic dissertation: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Prof. dr Ivan Srejović, associate professor for narrow scientific field of physiology, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, president</li><li>2. Prof. dr Emilija Stojanović, assistant professor for narrow scientific field of methodology of anthropometry, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, member</li><li>3. Prof. dr Mirjana Đukić, full professor for the narrow scientific field of toxicology, Faculty of Pharmacy, University of Belgrade, member</li></ol>
Date of Dissertation Defense:

## ЗАХВАЛНОСТ

Неизмерно се захваљујем својој породици на подршци и разумевању, као и родитељима који су ме правилно усмерили и подржали у свим амбицијама.

Хвала професору Владимиру Јаковљевићу, мом ментору, на помоћи и усмеравању на овом дугом путу едукације и научних сазнања.

Хвала професорки Соњи Марјановић на подршци и саветима, мом коментору.

Велику захвалност упућујем проф Мирјани Ђукић, на великој упорности, саветима и помоћи.

Захваљујем се проф Ивану Станојевићу на помоћи и саветима, проф Владимиру Живковићу, проф Ивану Срејовићу, проф Тамари Николић, проф Данилу Војводићу, доц Николи Чикиризу, мед тех Мирославу Момчиловићу, и колективу Сектора за превентивну медицину, ВМА.

Такође, велика захвалност установама са којима сам током три године обрађивао научне подакте: факултету медицинских наука Крагујевац, медицински факултет Војномедицинске академије Београд, институт физиологије (ФМН Кг), институт хигијене и одељење за физиологију напора (ВМА), институт за медицинска истраживања (ВМА), институт за токсикологију (ВМА), централна лабораторија (ВМА).

Хвала и драгим пријатељима који су све ово време били уз мене и подржавали мој рад.

***Хвала мојој Нори, Мији и Лари!***

## САЖЕТАК

**УВОД:** У аеробном раду, енергија се добија уз присуство кисеоника, а у анаеробним (без, или смањеном количином кисеоника), и зависи од кондиционих капацитета и амбијанталних услова. Циљ истраживања је да се испита метаболички одговор у напору при различитим температурама, и утицај на лактате, хормоне стреса: кортизол, пролактин, тестостерон, инсулину сличан фактор раста (ИГФ-1), оксидациони стрес (TBARS, O-, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и NO<sub>2</sub>-), у односу на бољу и лошију кондицију изражену параметар релативне максималне кисеоничне потрошње.

**МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ:** Испитаници су подељени у две групе, са слабијом (СГ) (N = 9, VO<sub>2</sub> max < 40mL/kg/min), и бољом кондицијом (ДГ) (N = 21, VO<sub>2</sub>max ≥40 mL/kg/min). Испитани су у лабораторијским условима, а затим су извршили марш од 15км при 32°C, и 5°C, и марш од 5км, при 33°C, и -4°C. Пре и после марша су узорковани хормони и лактати.

**РЕЗУЛТАТИ:** Кортизол се више лучи у хладном амбијенту код свих испитаника (-4°C), а још значајније у (СГ), а при 32°C у 9.00ч има више вредности него у 16.00ч, и опет значајно више у (СГ). Вредност кортизола (5°C), пада након напора, у обе групе, али више у (ДГ). Пролактин је имао повишене вредности у (СГ), и пре и после интензивног марша (32°C), него у (ДГ). Лактати имају веће вредности у максималном напору (СПЕТ), више у (ДГ), а најниже при ниским температурама (5°C), код свих испитаника се више ставарју у топлом амбијенту. Параметар (TBARS), највише расте у (СГ), а каталаза има више вредности у (ДГ), и то на тесту оптерећења (СПЕТ). Тестостерон показује мање вредности код испитаника са вишим процентом масти. (SOD), расте са оптерећењем на тесту (СПЕТ). ВМI је у негативној корелацији са (VO<sub>2</sub> max).

**ЗАКЉУЧАК:** Добијени резултати показују значајне разлике у односу на бољи или лошији кондициони статус.

**КЉУЧНЕ РЕЧИ:** лактати, стрес-хормони, оксидативни стрес, максимална потрошња кисеоника, амбијантална температура



## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** In aerobic work, energy is obtained with the presence of oxygen, and in anaerobic work (without or reduced amount of oxygen), and it depends on fitness capacities and ambient conditions. The aim of the research is to examine the metabolic response to exercise at different temperatures, and the effect on lactates, stress hormones: cortisol, prolactin, testosterone, insulin-like growth factor (IGF-1), oxidative stress (TBARS, O<sup>-</sup>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и NO<sub>2</sub><sup>-</sup>), in relation to better and worse condition expressed parameter of relative maximum oxygen consumption.

**MATERIALS AND METHODS:** Subjects were divided into two groups, with poor (SG) (N = 9, VO<sub>2</sub>max < 40mL/kg/min), and good (DG) (N = 21, VO<sub>2</sub>max ≥40 mL/kg/ min). They were tested in laboratory conditions, and then they performed a 15km march at 32°C and 5°C, and a 5km march at 33°C and -4°C. Hormones and lactates were sampled before and after the march.

**RESULTS:** Cortisol is secreted more in a cold environment in all subjects (-4°C), and even more significantly in (SG), and at 32°C at 9:00 a.m. it has a higher value than at 4:00 p.m., and again significantly more in (SG). Cortisol value (5°C), decreases after exertion, in both groups, but more in (DG). Prolactin had higher values in (SG), both before and after the intensive march (32°C), than in (DG). Lactates have higher values in maximal effort (CPET), more in (DG), and the lowest at low temperatures (5°C), in all subjects they are more formed in a warm environment. The parameter (TBARS) increases the most in (SG), and catalase has higher values in (DG), and that in the load test (CPET). Testosterone shows lower values in subjects with a higher fat percentage. (SOD), increases with load on the test (CPET). BMI is negatively correlated with (VO<sub>2</sub> max).

**CONCLUSION:** The obtained results show significant differences in relation to better or worse fitness status.

**KEY WORDS:** lactates, stress hormones, oxidative stress, maximum oxygen consumption, ambient temperature

## САДРЖАЈ

1	УВОД.....	1
1.1	Основи терморегулације кроз специфичне реакције организма у напору.....	1
1.2	Хипертермија .....	2
1.3	Хипотермија .....	4
1.4	Стрес хормони (кортизол, тестостерон, инсулину сличан фактор раста ИГФ-1, пролактин) .....	6
1.5	Кортизол .....	7
1.6	Тестостерон .....	9
1.7	ИГФ-1 (инсулину сличан фактор раста).....	10
1.8	Пролактин.....	12
1.9	Лактати.....	12
1.10	Редокс равнотежа и повезаност са аеробном/анаеробном физичком активношћу	15
1.11	Максимална кисеонична потрошња.....	21
2	ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА И ХИПОТЕЗА .....	25
2.1	Генерални циљ .....	25
2.2	Специфични циљеви.....	25
3	МЕТОДОЛОГИЈА ИСТРАЖИВАЊА .....	27
3.1	Етички аспекти истраживања .....	27
3.2	Врста студије .....	27
3.3	Студијска популација .....	27
3.4	Протокол истраживања .....	28
3.5	Узорковање и варијабле које се мере у студији:.....	28
3.6	Снага студије и величина узорка.....	32
3.7	Статистичка обрада података .....	32
4	РЕЗУЛТАТИ.....	34
4.1	Кондициони статус и параметри општег здравственог стања испитаника.....	34
4.2	Анализа рутинских биохемијских маркера у студијској популацији.....	45
4.3	Утицај ниских и високих температура и врсте физичке активности на лучење лактата у теренским условима.....	73
4.4	Ниво хормона у различитим условима, пре и после обуке, у миру и теренским условима (аеробни тренинг) .....	80

4.5	Промена оксидо-редукционог стања организма у контролисаним условима, пре и после активности у летњем и зимском периоду: .....	102
	Аеробни тренинг (Продужени физички напор).....	102
4.6	Повезаност нивоа лактата и максималне потрошње кисеоника и хормона у аеробним условима .....	123
4.7	Повезаност нивоа лактата и прооксидационих маркера у аеробним условима ..	124
4.8	Повезаност нивоа лактата и ензима антиоксидативне заштите у аеробним условима .....	125
4.9	Повезаност нивоа хормона и про-оксидационих маркера у аеробним условима	126
4.10	Повезаност нивоа хормона и ензима антиоксидативне заштите у аеробним условима .....	127
4.11	Повезаност нивоа кондиционог статуса и про-оксидационих маркера у аеробним условима .....	128
4.12	Повезаност нивоа кондиционог статуса и ензима антиоксидативне заштите у аеробним условима .....	130
4.13	Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на лучење лактата у теренским условима (анаеробни тренинг, условно анаеробни напор).....	131
4.14	Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на хормонски статус у теренским условима (анаеробни тренинг, условно анаеробни напор).....	134
4.15	Поређење лактата, кортизола и пролактина у односу на врсту тренинга (аеробни/анаеробни) .....	139
5	ДИСКУСИЈА .....	143
5.1	Кондициони статус и параметри општег здравственог стања испитаника.....	144
5.2	Анализа рутинских биохемијских параметара у студијској популацији .....	145
5.3	Стрес осовине.....	146
5.4	Тестостерон .....	147
5.5	IGF-I (инсулину сличан фактор раста) .....	147
5.6	Пролактин.....	148
5.7	Лактати.....	148
5.8	Параметри оксидационог стреса .....	150
5.9	Максимална кисеонична потрошња.....	153
5.10	Повезаност нивоа лактата, максималне потрошње кисеоника, хормона, нивоа кондиционог статуса и маркера оксидативног стреса у аеробним условима: .....	153
5.11	Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на лучење лактата у теренским условима.....	155

5.12	Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на хормонски статус у теренским условима.....	156
5.13	Кортизол: .....	156
5.14	Пролактин и Тестостерон: .....	156
5.15	Поређење лактата, кортизола и пролактина у односу на врсту тренинга (аеробни/анаеробни) .....	157
6	ЗАКЉУЧЦИ.....	159
7	ЛИТЕРАТУРА .....	161
8	БИОГРАФИЈА .....	178

# УВОД

# 1 УВОД

## 1.1 Основи терморегулације кроз специфичне реакције организма у напору

Позната је повезаност између спољних фактора (температуре пре свега), и нивоа остварених резултата у спорту, односно било каквог физичког рада. Температурна хомеостаза јесте један од основних чинилаца опште хомеостазе организма, чији је задатак одржати температурну осцилацију унутар 36.1°C (97 F), па до 37.2°C (99 F) (1).

Може се рећи да је тело подељено на температурне компартмане, где се практично разликује „језгро“, односно централни део у који спадају температура унутрашњих органа и крв, и „омотач“ или периферни део, где се мисли првасходно на кожу и периферне делове тела који су више (иницијално), изложени утицају амбијенталне температуре. Постоје сложени механизми који учествују у одржавању температурне хомеостазе, и то физичким радом и физиолошком регулацијом (1).

Приликом физичког рада у високој или ниској амбијенталној температури дешавају се промене у самом организму, на које тело бројним механизмима одговара адаптацијом на „температурни стрес“. Типичан стресни одговор при високим температурама је праћен хормонским променама (повећање нивоа катехоламина, кортизола, пролактина, и смањење концентрације тестостерона) (1). Физичке перформансе и одговор организма на физичку активност зависе од великог броја фактора, попут: времена узимања антиоксиданаса у односу на физичку активност, степена физичког оптерећења и амбијенталног окружења (2). Такође, измењени су и енергетски супстратни извори. У условима рада при вишим температурама смањује се искоришћавање масти, као и глукозе из крви, а повећава потрошња мишићног гликогена аеробним, а нарочито анаеробним путем. Губитак  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  се повећава, при чему губитак наведених минерала зависи од степена утренираности, тако да је битно утврдити и кондиционине перформансе испитаника (3). У условима претежно анаеробног метаболизма, у току физичког напора у топлој средини долази до нагомилавања лактата и амонијака у плазми. Топлотни стрес изазива повећање концентрације серумских ензима, и то трансaminaза, лактатне дехидрогеназе и креатин киназе. Битно је навести и да су физичке перформансе умањене, а замор се брже јавља (1, 4).

Активацијом терморегулаторног центра у хипоталамусу, покреће се каскадна реакција која захвата кардиоваскуларни систем и метабиличке процесе. Постоји одговор симпатичког система и повећање потрошње кисеоника (5). При ниским температурама (нижим од -2°C), убрзана је потрошња глукозе, али је повишен и ниво слободних масних киселина у плазми (СМК) (6).

Вазоконстрикција на периферији редукује периферну циркулацију, усмерава крв ка виталним органима, чиме се индукује локално повећање волумена, а последица је смањење лучења АДН (антидиуретског хормона) и повећање диурезе (3, 7). У анаеробном раду или продуженом аеробном раду стварају се лактати, као продукт анаеробне гликолизе, што узрокује смањење рН вредности, а које је директно сразмерно количини ослобођених лактата. Ако се рН вредност у мишићу смањи на рН=6,9, долази до инхибиције фосфофруктокиназе, важног гликолитичког ензима, успоравајући генезу АТР-

а (3). У случају да се ова вредност снижава и даље, метаболички процеси укључени у стварање енергије су снижени до минимума. Недовољно су проучени ефекти амбијенталне температуре на стварање лактата, као и који извори енергије се користе, и да ли то утиче на рН вредност у мишићима. Кисеоник се у условима ниских температура „теже предаје“ миоглобину, и самим тим имамо ситуацију у којој је очекиван настанак лактата (важна концентрација кисеоника), у различитим амбијенталним условима различито се стварају, а од изузетног су значаја за даља испитивања у овој области (8, 9). Кондиција, утврђена параметром максималне кисеоничне потрошње, ( $\dot{V}O_{2max}$ , изражен у mL/kg/min), је узет као зависни показатељ у ком смеру би могла физиолошка динамика свих поменутих параметара да се креће.

Постоје четири позната механизма размене топлоте између човека и његове околине: струјање (конвекција), зрачењем (радијација), провођењем (кондукција), и испаравањем (евапорација). У току физичког напора, готово да се 75% произведене енергије преведе у топлоту, а која се одаје у околину, или остаје у организму, док преосталих 25% иде на физички рад. На ефикасност система терморегулације у одбрани телесне температуре утичу стање аклиматизације појединца (10), аеробна спремност (11), и ниво хидратације (12). Излагање организма утицају високих или ниских амбијенталних температура изазива извесну врсту стреса, али захтева и степен адаптације на нову ситуацију и подразумева стрес.

Свака температура која прелази 30°C, или је нижа од 10°C, може да изазове неки дискомфорт. Поред непријатног субјективног осећаја због температурног дисбаланса, дешавају се и објективне промене, на повишеној температури: убрзан срчан рад, појачано знојење, отицање шака и стопала. На нижим температурама тело ”дрхти”, ослабљена је координација и прецизност покрета. У оба случаја имамо посебне околности при извршењу неког физичког рада. Такође, и висока влажност доприноси отежаној терморегулацији због ослабљеног испаравања зноја, а колебање притиска може да омета размену гасова на алвеоларној мембрани (4).

## 1.2 Хипертермија

Активност у топлом амбијенту ствара 15-20 пута више топлоте у односу на мировање. Топлотни стрес настаје када створена или примљена количина топлотне енергије превазиђе одавање исте.

У односу на физиолошки опсег температуре, адаптација на амбијенталну температуру зависи од: услова спољне средине, врсте одеће, интензитета напора, али и од биолошког стања организма у смислу аклиматизације, хидрираности и предиспозиција (4). Приликом извршења неког рада, у току повишене амбијенталне температуре долази до физиолошких промена у читавом организму, и промена у протоку крви кроз кожу, где се проток може повећати од 0.5 до 7-8 L/min, а унутрашња температура се такође повиси до 39°C, или више. Повећава се и минутни волумен срца, са 6,4 L/min, и до 13 L/min. Некада и ово повећање волумена није адекватно да побољша циркулацију кроз кожу, па се дешава рестрикција циркулације у бубрезима и цревима, у циљу боље перфузије. Све су ово адаптационе промене које иду у циљу што бољег подношења високих температура. Када

спољашња температура порасте преко 20°C, одавање топлоте на четири позната начина постаје прилично занемарљив, тако да је главни расхладни механизам појачано лучење зноја. За сваки проценат изгубљене телесне масе, унутрашња температура се подиже за 0.15-0.2°C, а срчана фреквенца за 5 удара у минути. Динамика замора у амбијенту повишене температуре је у спречи са утицајем на пораст мождане температуре, јер се на ЕЕГ-у региструје успорење активности можданог ткива (13). Ефикасност одавања топлоте је у вези са способностима организма за знојењем, стања циркулације и протока крви кроз кожу. Дехиратација и нарушен биланс електролита свакако да утиче на стање организма, и моћ адаптације органских система се умањује. Управо се на том нивоу дешава проблем са даљим капацитетом за расхлађивање, јер смањивањем волумена у циркулацији опада интензитет способности жлезда да луче зној, и додатно се повећава ризик од настанка топлотне болести (4).

Због топлоте и јаког надражаја симпато-адреналног одговора, интрамускуларне температуре, највероватније долази до енергетског "супстратног шифта", и нагомилавања лактата и амонијака у плазми (цитокини су такође повишени). Затим, дешава се акумулација трансaminaза, лактатне дехидрогеназе (LDH), и креатин киназе (СК).

Појединци који редовно учествују у интензивним вежбама већег обима, имају способност да значајно повећају базни ниво СК, у поређењу са седентарним особама и особама које умерено вежбају (14).

Прихватљиве вредности као горње границе нормалног нивоа СК, је повећање вредности за 1,5 пута од нормалних вредности (35–175 U/L), и да су испитивања мишића биопсијом неопходна само када су нивои  $\geq 3$  пута већи од горњих граница (код наших испитаника је вредност била испод наведене), и у одсуству података да су уследила након интензивног вежбања (15).

Такође, повишени нивои СК из мишићног ткива који одударају од нормалних, могу бити директни показатељ повећане активности ћелије, и процеса стварања ћелијске енергије, самим тим и побољшати реакције контракције миофибрила (16).

Може се рећи да умерено повишени нивои СК у серуму, у одсуству оштећења мишића или патолошких стања, могу одражавати и ниво ензимских активности мишићног ткива физички активне особе.

Занимљив је податак, као нешто што би помогло истраживачима у даљем раду приликом тумачења резултата, да у топлом амбијенту имамо негативни утицај високих температура на завршницу, у току маратонске трке (42.2км), и чак више утиче на спорије тркаче, него на брже. Постоје теорије којима се ово објашњава, бржи тркачи имају већу брзину од самог старта, у односу на тркаче који су спорији од старта, самим тим је и већи негативан утицај топлог амбијента на физиологију и метаболизам мишића, кардиоваскуларни систем итд. (17). Може се претпоставити да топлотни стрес може резултирати померањем крви у кожную циркулацију, односно на периферију, што би могло: (а) смањити удео срчаног ударног волумена који утиче на перфузију скелетне мускулатуре, самим тим на контракцију, или (б) резултирати смањеном ефективном циркулацијом у "језгру" централним волуменом, и на тај начин смањити доток крви, али и срчани минутни волумен (18). Проток крви током максималне вазодилатације, где радна мускулатура може имати смањену перфузију и ефектност срчаног ударног волумена у кожи, може да достигне и до 7L/min (19). Ровелл ет ал. (1966) (20), објавили су да се током вежбања високог интензитета, при високим температурама, срчани минутни волумен може смањити и за 1,2 L/min, испод контролних нивоа.



Очигледно да је у игри велики број адаптационих промена у организму, а све са циљем да се на амбијенталне температурне стресове организам прилагоди, и функционише са што мање оштећења, нарочито у напору.

### 1.3 Хипотермија

По дефиницији, хипотермија је стање када се унутрашња температура снизи за 2°C (дакле на 35°C), а сви симптоми који могу да угрожавају здравље и ефикасност физичког рада крећу већ на 36°C. Ово доста зависи од адаптационих способности организма, индивидуално, јер су у историји забележене доста ниске телесне температуре са исходом преживљавања (познат је случај Филадельфијске жене, пронађена у алкохолисаном стању, где је телесна температура износила 17°C, а пацијент је преживео). Свакако да је поремећен физиолошки рад на нивоу саме ћелије, поремећена је јонска равнотежа на мембрани, јонски канали постају мање пропустљиви, а све то утиче на успоравање деполаризације, реполаризације и рефрактерност у смислу њиховог продужења. Такође, смањење температуре мозданог ткива долази до слабије контроле од ЦНС-а, самим тим и центра за терморегулацију који се ту налази.

Истраживачи Davies и Young (21), су дошли до сазнања да је смањење температуре мишића за 8.8°C, довело до смањења максималне снаге за 31%, а просечне за 44%, док су изводили тест форсираног напора на ергобициклу.

Нервно ткиво има промењену функцију, у овом случају мислимо на неуромишићну функцију, јер температура има утицај на брзину спроводљивости импулса кроз нервно ткиво. Истраживачи су навели да се брзина спровођења креће од 49.6 м/с, при 35.5°C, где се мења на 23.9 м/с, при температуре 23.5 °C, и даљим падом на 12.1 м/с при 21.5°C (22).

Најпре се дешава појава сигнала из рецептора на кожи, који даље активира центре у ЦНС-у, најпре хипоталамус (који и сам реагује на снижење температуре), а затим се покреће систем регулације са утицајем на убрзање фреквенце срца, вазоконстрикција на периферији и убрзањем метаболизма.

Код измењене физиологије неких система, оваква стања могу још више да утичу на развој поремећених процеса, наглашавајући даље оксидативни стрес, и повећавајући шансу и ризик за развој даље патологије.

Сматра се да доминантна секреција кортизола почиње између 21-40 мин након иницијалног стреса (23). Потребно је око 10 мин за одговор хипоталамуса, након иницијалног надражаја/стреса, до детекције кортизола у периферној циркулацији (13). У наставку ће бити више речи о кортизолу у напору, при различитим амбијенталним условима.

У КВС се услед хладноће активира симпатички нервни систем, који са собом повлачи многе механизме утичући на ефекторне органе, периферна вазоконстрикција, повећана потрошња кисеоника у миокарду и почетна тахикардија, која даље може да иде у брадикардију ако се настави снижење унутрашње температуре. Даљим снижењем температуре смањује се минутни волумен срца и снижава се артеријски крвни притисак. Хладноћа утиче на спроводни систем срца и на саму деполаризацију, тако да се већ на 32°C могу бележити поремећаји ритма, а испод 28°C могућ је прелаз у фибрилацију. На

температурама испод 25°C, постоји опасност од повећања хематокрита, што уз повећање вискозности још више смањује минутни волумен. На ЕКГ-у се може детектовати продужен PR интервал, QT интервал, и проширење QRS комплекса, највише због утицаја на рад натријумових канала, а који даље иде у редуковање деполаризације мембране. Поремећена је и реполаризација. Слабија проводљивост спроводног система срца (Пуркињијева влакна), чини коморе рањивијим и могућа је појава мултифокалних ВЕС, које могу да доведу до асистолије, након претходне фибрилације. Такође, добро је познато да се код осетљивих особа може јавити ангинозни бол приликом наглог изласка у хладни амбијент, из затвореног (13).

Међутим, терморегулација, код човека у хладном амбијенту је у уској повезаности са контрактилности скелетне мускулатуре, јер се топлота генерише и то радом мишића у смислу периодичних понављаних мишићних контракција, где се уз извесну потрошњу енергије ослобађа топлота.

Амбијент ниже температуре има утицај на физичке перформансе, нарочито на аеробне, и та појава није детаљно изучена још. Неколико студија је сугерисало да се аеробне перформансе смањују у хладном амбијенту.

И у респираторном систему има промена, снижавањем температуре смањује се и број респирација, смањује се покретљивост површинског епитела, али и смањење еластичности плућног ткива и покретљивости респираторне мускулатуре. Због нарушене равнотеже у кретању течности може се десити и некардиогени едем плућа (13).

Организам одбацује течност, тако да је диуреза појачана, јер услед периферне вазоконстрикције крв је преусмерена ка унутрашњим органима. Затим, смањеном активношћу рада бубрега долази и до смањења реапсорпције натријума и воде што даље води у осмотску диурезу.

У хипотермији се смањује метаболизам, и крива дисоцијације оксигемоглобина се помера улево. Ова појава је значајна, јер парцијални притисак кисеоника пада на ниже вредности, пре него што хемоглобин отпусти кисеоник, након чега се ствара нека врста физиолошке резерве кисеоника у крви. Даљом хипоксијом ћелије прелазе на анаеробни метаболизам водећи у метаболичку ацидозу. Растом концентрације водоникових јона у циркулацији помера криву дисоцијације кисеоника удесно, што олакшава ослобађање кисеоника.

Даљим падом температуре јавља се тахикардија смањујући доток крви у срце, и повећавајући потрошњу кисеоника у самом миокарду. Све ово даље води у декомпензацију, јер се "резерве организма" смањују све више, смањујући тиме и могућност механизма за одбрану организма од животне угрожености. Свако даље смањење температуре организма води у врло отежан рад виталних органа, кому и смрт.

#### 1.4 Стрес хормони (кортизол, тестостерон, инсулину сличан фактор раста ИГФ-1, пролактин)

Динамика дневног хормонског ритма утиче на спортске перформансе, достижући врхунац у касним поподневним сатима, али поклапајући се и са повишеном телесном температуром. Утицај дневног хормонског ритма забележен је у различитим физичким активностима који обухватају и енергетске системе: аденозин трифосфат-фосфокреатина (АТР-РС), затим аеробног метаболизма, али у свим врстама мишићних активности (ексцентрична, изометрична, концентрична контракција), и у већини мишићних група (24).

Повећана брзина проводљивости нерва, мобилност зглобова, повећање циркулације кроз мишиће, побољшање гликогенолизе и гликолизе, повећана амбијентална температура, и други метеоролошки услови, могу утицати на циркадијални ритам у физичким перформансама (24).

Међутим, дневне варијације у току циркадијалног ритма могу да погоде кондиционе перформансе у смислу снаге, ако се сукцесивно понављају у јутарњем термину, зато што се извођењем тренинга снаге (мишићна хипертрофија и унапређење снаге), ове промене јављају у касним поподневним сатима, што је занимљиво, јер су концентрације кортизола и тестостерона (Т) (25), ујутро веће.

Тестостерон је довољен у везу са адаптацијом на тренинге снаге. Међутим, однос кортизола и тестостерона К / Т, може указивати на катаболичко/анаболичку динамику у организму због њихове улоге у разградњи протеина, односно њиховој синтези.

Јутарње повећање нивоа Т (чије се лучење сматра као битно за постизање хипертрофије мишића), може делимично супримирати и повишен ниво К, а сходно томе узроковати и катаболизам протеина (24).

Иако су нивои Т виши ујутру, до повећања нивоа долази и у току тренинга снаге у касним поподневним сатима, јер је повећано лучење Т изазвано вежбама, што указује на већу активност осовине хипоталамус-хипофиза-тестиси.

Такође су примећене и појединости у индивидуалним реакцијама на тренинге, где се код неких појединаца уочава већа мишићна хипертрофија, али и повећање укупне снаге, док се код других доминантније јавља унапређење издржљивости, различито реаговање на протоколе тренинга снаге, појаву хипертрофије или издржљивости, зависно од тога који тренажни протокол изазива највећи одговор Т.

Чини се да физичке перформансе зависе од низа фактора који се могу дефинисати као унутрашњи временски-зависни фактори са једне стране, али и спољним фактором, циркадијалним ритмом, укључујући и факторе који их ремете.

Ако се спроводе тренинзи снаге без вођења рачуна о фактору времена и циркадијалном ритму, такви тренинзи не стварају услове за унапређење перформанси.

Препорука би изгледала тако да се спортистима термини тренинга поклапају са временом наступа, односно такмичења, и да појединци могу имати значајнију мишићну хипертрофију и развој снаге, ако се тренинзи усагласе са појединачно утврђеним статусом тестостеронског одговора у току напора (24). Али, за овакав приступ планирања тренинга и правилне периодизације, потребно је свеобухватније сагледавање свих параметара да би се очекивао напредак, без угрожавања здравља.

## 1.5 Кортизол

Како је већ познато, сваки физички рад, односно стрес на организам, праћен је хормонским променама. Приликом напора, често се наводи динамика у лучењу кортизола и катехоламина, али и раст пролактина и пад тестостерона (у случају да није интензиван и краћег трајања). Аутори наводе да су ипак код ових промена, температурно зависних, дешавања на нивоу неуро-хуморалног одговора, и повећаном мишићном температуром. Генерално, у топлим условима се организам брже замара и слабије су физичке перформансе, нарочито издржљивост.

Кортизол је глукокортикоидни хормон, чија је функција под директном осовином хипоталамус-хипофиза-адrenalна жлезда (26). Такође, одговоран је за акутни и хронични стрес (27), а улога му је важна и у когнитивним функцијама, и у формирању образаца понашања (28).

Као хормон који спада у групу стероидних хормона, лучи се из коре надбубрега, и главна функција је у метаболизму и интеракција са другим хормонима. Кортизол је везан у циркулацији за алфа-глобулин транскортин, или кортикостероид-везујући глобулин (у даљем тексту CBG). Кортистерон је слично везан, али у мањем степену. Полуживот кортизола у циркулацији је због тога дужи (око 60-90 мин), него кортикостерону (50 мин), (29). Сви везани стероиди су неактивни. Релативно мале количине кортизола и кортикостерона су нађене у урину зато што су везани за протеине. Управо овај циркулишући везани кортизол, служи као резервоар за потребе ткива. CBG се синтетише у јетри, и на његово стварање утиче естроген. Кортизол се метаболише у јетри. Скоро сав кортизол се редукује до дихидрокортизола, затим у тетраидрокортизол, који је коњугован са глукуронском киселином. Већина се излучује путем урина. Око 10% секретованог кортизола се конвертује у јетри у 17-кетостероид, дериват кортизола и кортисона. Око 15% се излучи путем столице (29).

Кортизол има и важну улогу у регулаторним процесима у мозгу, утицај на узбуђење, метаболичко-енергетске процесе, имуни ситем, на реакције инфламације, и на крају, расположење и сексуалну функцију (30).

Нивои кортизола обично прате дневни ритам, где је висок при буђењу, расте у првих 30-40 минута након буђења, и има пораст у лучењу за око 50-60%. У наредних неколико сати након буђења, његов ниво брзо опада, а затим доста спорије док не достигну поновни раст у времену које се сматра да је за спавање (31, 32).

У активностима издржљивости, вредности кортизола у крви се повећавају (и то највише од 60. до 90. мин), а затим је приметан пад, јер његова катаболичка улога доприноси одржавању одговарајућих нивоа енергије разградњом протеина, хидролизом триглицерида, па чак и додавањем додатне енергије из угљених хидрата путем глуконеогенезе у јетри (33). На крају физичке активности концентрација овог хормона почиње да се смањује, а некада може проћи и до 48 часова док се поново успоставе његове базалне вредности, као што је то у случајевима након излагања максималним напорима (34).

Повезујући наше истраживање са опште усаглашеним ставовима и досадашњим научним доказима, нарочито чињеницама које говоре о важности метаболичких процеса и капацитета, може да се доведе у директну везу са лучењем кортизола и депресије (35), појавом умора (36, 37), болестима кардиоваскуларног система (38), и морталитета код оболелих од карцинома дојке и других болести (39, 40).

Депресија се наводи као водећи поремећај, са чак 29,1% од укупног броја анализираних истраживања (52 од 179 истраживања), где је фокус био на депресивним поремећајима (26). Ако се фокусирамо на гојазност, имамо 9.5% од укупно анализираних истраживања (26). У свим истраживањима и сазнањима забележеним у метаанализи утврђена је значајна повезаност између (DCS, the diurnal cortisol slope), и негативних здравствених исхода (26). Заравњења у нагибу дневног ритма лучења кортизола DCS-а, доприносила су значајно повећању ризика од смртности током периода праћења студије (који су се кретали од неколико година, па до 10 година праћења) (26), што још више указује на потребу да се сагледају приступи балансиране физичке активности (и адекватан ниво кондиције), као и утицаја на здравствени статус.

Узимајући у обзир бројне доказе, сасвим је евидентно да глукокортикоиди регулишу ментално и физичко здравље (26). Повишени јутарњи кортизол, што резултира стрмим DCS, могао би да допринесе повећаном узбуђењу, анксиозности (испитаници у СГ су имали повишене јутарње вредности). Истраживањима би требало да се испита и ова појава, али и да се покуша установити разлика у подтипovima анксиозних поремећаја који су хетерогени у симптоматологији, па се стога могу на различите начине односити и на кортизол.

Постоји очигледна повезаност између DCS, и његове директне улоге у регулацији апетита, метаболизма, масних наслага, висцералних масти (41, 42), где различитим механизмима доводи до поремаћаја ВМI, појаве гојазности итд.

Процене су да је до 10% људског генома под циркадијалном контролом (43), што би кондициони статус (уз редовно практиковање физичке активности), теоретски, могло довести у везу са бољим здравственим капацитетима и одбрамбеним механизмима организма, јер редовност у физичкој активности и опоравку свакако доприноси здрављу.

Кортизол, поред наведених особина, има и велику улогу у лучењу током напора, али при различитим амбијенталним температурама.

Резултати су контрадикторни у радовима, где једни тврде да се на температури од 5°C до 15°C повећава лучење кортизола (44, 45), код туширања хладном водом, ниво је још већи (46). Неке студије наводе чак и смањење (47, 48), па чак и да нема промена при хладној експозицији (49-51).

Ако се ради о температури од -5°C до -2°C, у току зимског времена ниво кортизола спорије опада него на топлом летњем дану (52).

Неке студије говоре да ниво кортизола расте на 10°C (53), али да се на нижим температурама од -5°C до -2°C, бележи знатно нижи раст (52).

Сагледавајући резултате студије, значај у релацији разлике у живомом стилу, физичким активностима, кондиционим капацитетима у односу на здравствено стање (54), закључујемо да је код здравих старијих мушкараца активан начин живота, и висок ниво кардиореспираторне кондиције повезан са мањим дневним лучењима кортизола, и са благим реакцијама као одговор на лучење кортизола при појави стреса.

Делимично контрадикторни извештаји долазе из студија, које показују да особе које су активне током целог живота и седентирани старији мушкарци показују сличне концентрације кортизола у серуму и пљ увачки, упркос значајним разликама између група у вредностима  $VO_{2max}$  (55, 56).

Кортизол је иначе и катаболички хормон, који стимулише разградњу и инхибира синтезу мишићних протеина изазивајући тако појаву саркопеније (57). Хронично повишен ниво лучења кортизола може тако утицати на  $VO_{2max}$ , због постепеног губитка

метаболички активне мишићне масе. У прилог последњем становишту, откривено је да су промене у циркадијалном ритму лучења кортизола повезане са стањима која се манифестују у старијој животној доби, управо да су виши нивои кортизола повезани са лошијим физичким перформансама код здравих старијих особа (58), затим лонгитудиналне студије које су показале да је нижи ниво кортизола у серуму, уједно са дневним смањењем секреције, повезан са бољим физичким перформансама у каснијем животу (59, 60), висок дневни слободни кортизол у серуму повезан је са нижим меморијским функцијама и брзином обраде током периода од 6 година (61), и виши ниво кортизола предвиђао је лошије перформансе извршних функција и визуелно-просторну меморију (62).

Резултати студије (54), указују да уобичајена физичка активност, и висок ниво кардиореспираторне кондиције, могу позитивно утицати на активност осовине коју чине хипоталамус-хипофиза-надбубрег код здравих старијих мушкараца, јер је укупна дневна производња кортизола значајно нижа код особа са високом кондицијом него код особа са нижим степеном перформанси.

При интензитету вежбања од 40% (од  $VO_{2max}$ ), и мање, концентрација кортизола се смањује. Међутим, интензитет већи од 50-60% ( $VO_{2max}$ ) концентрација углавном расте, (и то у скоро пропорционално линеарном повећању са интензитетом напора) (63), што нас опет наводи на правилно конципирање тренажног процеса код рекреативаца, али и код професионалних спортиста.

Занимљиво је да има неколико добро контролисаних студија (64), који су уз помоћ специфичних поступака загревања, известили да је загревање ”језгра организма”, путем вежбања, такође поспешило ослобађање кортизола, што указује на шири приступ могућег сагледавања позитивног утицаја на метаболизам овог хормона.

## 1.6 Тестостерон

Тестостерон (Т) је анаболички стероидни хормон који учествује у више физиолошких функција, учествује у синтези мишићних протеина, стимулише ремоделирање костију и еритропоезу (65), регулише функцију протеина носача лактата, и у оксидацији лактата као енергента током вежбања (66). Стероиди су хормони добијени из холестерола, а андрогени подстичу развој и одржавање мушких карактеристика (67). Многа дејства андрогена у телу су посредована везивањем за андрогени рецептор у нуклеусу, који модулира транскрипцију гена (68). Тестостерон излучују Лејдигове ћелије у тестисима, а његову концентрацију у крви контролише осовина хипоталамус-хипофиза-тестис (ХПТ) (69). Објављено је да спортисти који се подвргну дуготрајним континуираним тренинзима (long-endurance спортови), могу имати смањени ниво хроничног базалног тестостерона, а статус је дефинисан као „Хипогонадизам мушкараца узрокован вежбањем“ (70). Претходне студије су показале да би његови ниски нивои били узроковани негативним односом између кортизола и тестостерона (71, 72). Hackney, Szczepanowska и Viru су поставили претпоставку да ли би ова инхибиција била узрокована

дисфункцијом осовине на периферном нивоу директном инхибицијом Лејдигових ћелија у тестисима, или на централном нивоу смањујући ослобађање лутеинизирајућег хормона (LH), у хипофизи, која би утицала на производњу тестостерона на нивоу тестиса (73). И поред потреба за даљим истраживањем, треба бити опрезан и приликом дизајнирања тренажних процеса код професионалаца, рекреативаца, али и особа које су рековалесценти. Тестостерон је нормално присутан у циркулацији оба пола, мушкараца и жена, али због динамике лучења ендогеног тестостерона, укључујући акутне ефекте такмичења или тренинга, концентрације тестостерона могу значајно да варирају међу појединцима (74). Генерално, кардиоваскуларне вежбе (аеробни тренинзи), и тренинг са отпором повећавају концентрацију тестостерона код мушкараца, мада краткотрајно (75, 76), и жена (77), иако неколико студија извештава о нултим ефектима, дакле без значаја у промена. Концентрације тестостерона такође варирају и пре и после такмичења и тренинга.

Однос Т/К је променљива која се односи на анаболичку/катаболичку равнотежу код спортиста, и широко се користи за праћење и процену одговора тела на хронични стрес изазван вежбањем (78). Аутори попут Meeusen et al. (79), мисле да се однос не може користити као средство контроле јер су пријавили студије у којима смањење од 30% односа није увек погоршало перформансе спортиста. Поред значаја у физичким перформансама, тестостерон је такође повезан са смањеном емпатијом (80), смањеном перцепцијом негативних емоција (81), повећаном пажњом на друштвену претњу (82), и појачани одговори амигдале на друштвену претњу (83, 84), што указује на шири утицај тестостерона, јер се најчешће доводи у корелацију са снагом и напором.

Тестостерон је, такође, повезан и са побољшаном визуелно-просторном оријентацијом (85), која може пружити боље сагледавање и реакцију на терену, на такмичењу или тренингу.

## 1.7 ИГФ-1 (инсулину сличан фактор раста)

Хормон раста, се лучи из предњег режња хипофизе и контролисан је на 17. хромозому. Постоје две форме овог хормона, два кода хуманог хорионског саматомаотропина, са својих пет, највероватније као hCS, псеудогена. Само се hGH-N лучи у хипофизи, hGH-V и hCS су примарно продукти плаценте, и присутни су само у трудноћи. Хормон раста је релативно мало присутан у циркулацији у току дана, насупрот периоду ноћи, где је секреција значајно већа. Наравно, секреција је под контролом хипоталамуса. Прво се лучи ослобађајући хормон-хормона раста (GHRH), а затим соматостатин, који инхибира ослобађање хормона раста. Постоји и регулатор секреције од стране грелина, а као главно место лучења је желудац, али и хипоталамус, и има значајну улогу у регулацији уноса хране. Код људи, вероватно једини циркулишући соматомедини су инсулину-сличан фактор раста I (IGF-I, somatomedin C), и IGF-II (29).

Рецептор хормона раста има велики ванћелијски део, трансмембрански домен, и велики цитоплазматски део, и то као део рецептора цитокинске фамилије. У току периода

раста, директно је одговоран за фазе раста, кроз разне механизме стимулације и инхибиције раста ћелија и ткива, на костну срж и дужину костију.

Људи имају два периода брзог раста, први инфантилни и други у касном пубертету, пре него што се раст и заустави (29).

Хормон раста повећава и смањује ниво IGF-1, инхибицијом и утицајем на хипофизу. Код одраслих, ген са IGF-II је изражен само у хороидном плексусу и менингама. Тренутна хипотеза указује да хормон раста утиче на хрскавице, да конвертују матичне ћелије у ћелије које могу да реагују на IGF-I. Локално, ова појава резултује растом хрскавице. Свакако, на раст утичу многи фактори: генетика, ихрана, стресови, хормонски баланс, утицај околине итд. За разлику од IGF-I, који има физиолошке флукуације са пиковима, од рођења и током млађег доба, нивои IGF-II су константни током постнаталног периода (29).

Табела 1.

<b>Секрецију GH повећава:</b>	<b>Секрецију GH смањује:</b>
Хипогликемија	REM спавање
Гладовање	Глукоза
Вежбање	Кортизол
Амино киселине у циркулацији	REM спавање
Протеински оброк	FFA (слободне масне киселине)
Аргинин	Медрохупрогестерон
Глукагон	IGF-1 и GH
Лизин, вазопресин	
Термин спавања	
L-дора и алфа-адренергички агонисти	
Естроген	
Андроген	
Стрес	



Вежбање на  $-4^{\circ}\text{C}$ , смањује секрецију GH током вежбања са интензитетом изнад анаеробног прага. Промена базалне телесне температуре може бити један од механизма помоћу којих вежбање индукује секрецију GH (86).

У једној студији Nindl et al (2011), је обухваћено 846 здравих особа, где је узет у обзир кондициони капацитет, снага, телесни састав, где је објављено да су највеће концентрације IGF-1 биле код особа које нису имале лоше навике у смислу пушења дувана, пијења алкохола, са ниским дијастолним притиском и ниским вредностима холестерола. Није било повезаности са њиховим статусом снаге, концентрације триглицерида и LDL-липопротеина.

## 1.8 Пролактин

Пролактин, један од хормона који се лучи у предњем режњу хипофизе, је врло сличан по грађи са хормоном раста, и хорионским соматомаотропином (hCS). Полуживот пролактина, као и хормона раста, је око 20 мин. Међутим, постоје и разлике јер неки стимулуси повећавају секрецију пролактина, док је неки смањују. Вредности се мало разликују код мушкараца и жена (5нг/мЛ код мушкараца и 8нг/мЛ код жена). Код људи, секрецију пролактина повећава вежбање (слично као и код хормона раста), али и стрес, хируршке интервенције итд. Ниво у циркулацији расте у току сна, где лучење почиње одласком на спавање и константно је у току сна, без нарочитих флукуација. Даље активности и метаболизам је углавном везан за лактацију и период после трудноће (29). Такође, једна од главних улога је у секрецији млека из млечних жлезди.

## 1.9 Лактати

У човековом организму угљени хидрати су депоновани у гликогенске депое, односно енергетске залихе из којих се мобилише енергија у зависности од енергетских потреба организма, и већина је смештена у јетри и скелетној мускулатури, али у лимитираним количинама. Гликоген је смештен у цитоплазми мишићних ћелија, док их мишићи не мобилишу за потребе стварања АТП-а (7).

Када се аеробни капацитети превазиђу, недостатак кисеоника, у анаеробној фази снабдевања енергетским супстратом се активира и зато имамо појаву лактатне ацидозе (86). Такође, ова појава је објашњена и као тренутак где продукција лактата, као продукт мишићног рада, превазиђе способност ткива да га уклони из крви (87).

Разградња гликогена, као енергетског супстрата назива се гликолиза. Током гликолизе, гликоген се прво претвара у глукозу, а затим разграђује у пируват. Овај процес се одвија у саркоплазми мишићних влакана и не захтева присуство кисеоника; то је анаеробни процес. Отуда се процес може назвати анаеробном гликолизом. Овај процес је примарни извор енергије у облику АТП-а, када се вежбање наставља великим интензитетом у периоду од 10s, или више. У овом енергетском систему делимично

разлагање глукозе до пирувата даје енергију за одређену АТП ресинтезу, као основну јединицу извора енергије.

У присуству кисеоника, пируват настао током гликолизе даље се разлаже на угљен-диоксид и воду, у митохондријима, кроз циклус лимунске киселине (Кребсов циклус), и ланац преноса електрона. Али, када потражња за енергијом за ресинтезу АТП-а премаше количину која се може обезбедити овим оксидативним средством, пируват се привремено претвара у лактат (млечну киселину) (88).

Дакле, ако се ствара превише пирувата, аеробно се не може у потпуности разградити, зато се извесна количина претвара у лактат. Овај енергетски систем се зато некада и назива лактат-анаеробни систем. Лактати који се производе, прво се накупљају у мишићима, а затим дифундују у крв (циркулацију) (88).

Лактати из циркулације могу бити преузети, а затим и оксидисани од стране скелетне мускулатуре, респираторне мускулатуре, и мишићног срчаног ткива. Оксидација лактата се дешава путем транспорта монокарбоксилатним транспортером (МСТ), који врши транспорт из ћелије у митохондрије, које су углавном у оксидативним мишићним влакнима, где се оксидација и дешава (89).

Интересантно је да су истраживачи (Horton, Grunvald, Laveli and Donahoo), известили о смањењу концентрације инсулина у плазми током вежбања, након чега је уследило повећање током сати након вежбања у корист повлачења гликогена, а смањене оксидације угљених хидрата, али и повећање оксидације масти (90), што је можда и реакција организма на опоравак, односно попуна енергетских депоа, нарочито складиштење гликогена. Спортисти аеробне издржљивости имају ниже основне вредности и већу осетљивост на инсулин од седентарних особа, како би подржали оксидацију масних киселина (91), јер су "масне капљице" између влакана мишића, врло битне у енергетској динамици код аеробних, односно спортова издржљивости.

Акумулација лактата је несумњиво под утицајем кондиционог статуса, али и временског амбијента у којем особа борави током физичке активности.

У амбијенталним условима ниских температура, стрес на организам и саму динамику лактата, утиче доминантније него умерено излагање хладноћи (92). Такође, аутори наводе да је при температури од 10°C у поређењу са топлим окружењем, концентрација лактата била идентична за мале интензитета вежбања, повећавала се спорије, али и достигала ниже нивое за високе субмаксималне интензитета вежбања (92).

Вазоконстрикција кожног дела, као реакција на хладноћу је можда више имала утицаја на васкуларизацију радних мишићних група, смањујући ниво анаеробне гликогенолизе, наводећи нас на претпоставку да има утицај и на васкуларизацију у јетри, као једној од главних локација за метаболизам надоласећих лактата (92). Након мишићне активности, нагомилавају се продукти рада: лактати, амонијак и фактори инфламације посредоване цитокинима.

У једном раду је описано да је при температури од -2°C, лактатни праг порастао, али и пораст од 49%  $\text{VO}_2$  (апсолутна вредност), и 27% повећање у интензитету вежбања у односу на исти рад при температурама од 24°C. Такође, наведено је да лактати имају тенденцију бржег раста при мањим напорима, а нижег раста лактата при већим напорима, у условима ниже температуре у поређењу са напором у амбијенту виших температура (93).

Такође, у напору у топлим амбијенту, долази до повећања концентрације ензима трансминаза, LDH и СК. Вероватно је да током физичког напора и топлотног стреса

долази до измене у искоришћењу енергетског супстрата због симпато-адреналног одговора, и повећање температуре мишића (92).

Локалне промене у мишићима, због прегревања и индукције слободних радикала, оштећују мишићне протеине и као резултат имамо ослабљену мишићну контракцију и ефикасност у напору (94).

Сагледавањем метаболичких процеса, у плазми су глукоза, слободне масне киселине (FFA), јони калијума, натријума, фосфора, остали непромењени при излагању нижим температурама (93). Објављено је, да је приликом напора на  $-2^{\circ}\text{C}$ , вредност лактата била већа у току умереног оптерећења, повећавајући се спорије него у топлој амбијенту, и остаје ниже у току напора високог интензитета до исцрпљености, и у току опоравка. Ови резултати одговарају ранијим извештајима где су вредности лактата биле ниже (95), сличне (96), или веће вредности (97, 98), у зависности од степена хладноће.

Аутори (99), су навели да аклиматизација на топле услове не утиче значајно на ниво лактата у крви, у метаанализи (100), где су још указали да се упркос аклиматизацији на топлоту, посебним протоколима повећавају укупне перформансе код спортиста, али без значајног ефекта на вредности  $\text{VO}_{2\text{max}}$  и ниво лучења лактата.

Хладноћа може да има утицај на физичку активност, и аутори радова су објавили да се дешава прелазак са аеробног на анаеробни метаболизам. У следећим радовима су известили да се нивои лактата у крви и мишићима повећавају током вежбања и то у већој мери на хладном, у поређењу са умереним температурама у окружењима (101-109), што указује на веће ослабање на анаеробни метаболизам.

У студији (110), при високом релативном интензитету вежбања ( $70\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ), лактат је био значајно већи при трчању по хладном времену, и киши на  $5^{\circ}\text{C}$ , у односу на трчање на киши без ниских температура, што такође указује на прелазак са аеробног на анаеробни метаболизам. Овај прелазак из аеробне у анаеробну фазу, потенцијално би довео до ранијег умора током вежбања (111).

До сада нису спроведена истраживања на људима, да ли мишићи прелазе на брза влакна Тип-2, док постају хладнија, иако би то могло бити још једно објашњење, односно механизам за смањење перформанси при вежбању, јер се ова влакна брже "замарају" од влакана Тип-1 (111).

Још раније је потврђено да су адекватан унос течности и енергената важни за напоре који се изводе дуже од 60 минута. Већина ових студија је спроведена у умереним или топлијим окружењима; међутим утицај окрепе са енергентима/течностима током вежбања у хладнијим амбијантима, је у мањем обиму документован (111). Надокнада нутријената и течности је и даље важна у хладном окружењу, јер се енергетски депои могу исцрпити, због физичке активности и појачаног губитка течности (нарочито ако су ниски влажност и температура).

Jacobs и сарадници (112), су открили да је током вежбе са лаганим интензитетом ( $30\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ), потрошња гликогенских депоа било веће при  $9^{\circ}\text{C}$ , у односу на  $21^{\circ}\text{C}$ , иако то није примећено при  $60\% \text{VO}_{2\text{max}}$ .

Veller и сарадници (113), су открили да је у хладним у односу на умереније услове, дошло до повећаних интензитета оксидације угљених хидрата током вежбања ниског интензитета ( $\sim 30\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ), али не и током вежбања високог интензитета ( $\sim 60\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ). Parkin и сарадници (114), су приметили ниже нивое гликогенолитичке активности током вежбања на  $3^{\circ}\text{C}$ , у односу на температуру од  $20^{\circ}\text{C}$ , током вожње (ергобицикла) до потпуног исцрпљења на  $70\% \text{VO}_{2\text{max}}$ . У условима гладовања, значај промене у извору

енергетског супстрата током вежбања ниског интензитета, показује чињеница да ниво глукозе у плазми пада на 3.5 mmol, а то су нивои код којих врло често може доћи до смањења капацитета у физичком раду (115, 116). Veller и сарадници (117), су тестирали испитанике током ходања ниског интензитета (30%  $VO_{2max}$ ), у хладном и влажном окружењу након поста од 36 сати. Време вежбања је било 16% краће када се постило (349 минута без гладовања наспрам 294 минута наташте), а ниже ректалне температуре су забележене при гладовању.

Такође, истраживачи су пријавили и низак метаболички ниво током напора у топлијем амбијенту, али и о повећаном нивоу лактата у плазми или мишићима (118), или повећану фреквенцу дисања (119), што такође сугерише појачани анаеробни метаболизам. Исто тако, други истраживачи извештавају да су нивои лактата у плазми већи током субмаксималног вежбања на топлим у односу на комфортно окружење (120-124).

#### 1.10 Редокс равнотежа и повезаност са аеробном/анаеробном физичком активношћу

Историјат појаве оксидативног стреса датира са стварањем живота на планети. Последњих година све више се расправља о кисеоничним слободним радикалима (eng. Reactive Oxygen Species - ROS) и штетама које наносе организму човека. Указано је да се они могу довести у везу са више од 100 различитих болести, међу које се убрајају кардиоваскуларна обољења (КВО): атеросклероза (АС), артеријска хипертензија (АХ), исхемична коронарна болест, као и дијабетес мелитус (ДМ), и друге болести. Оксидативни стрес (ОС), резултат је повећане производње и дејства реактивних кисеоничних врста (РКВ) или ослабљене антиоксидативне одбране (АО) (125). Оксидациони стрес (ОС) дефинисан је још 1985. године, као поремећај односа слободних радикала и антиоксиданата услед чега долази до оштећења ћелијских макромолекула: протеина, липида, угљених хидрата и ДНК (126)

Табела 2.

<b>У организму се слободни радикали стварају</b>	
<b>У физиолошким условима током:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• процеса оксидативне фосфорилације</li> <li>• оксидоредукције</li> <li>• аутооксидације бројних малих молекула</li> </ul>
<b>У инфламацији:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• током процеса фагоцитозе</li> </ul>
<b>У неким болестима:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• аутоимуне болести</li> <li>• неуродегенеративне, малигне</li> <li>• кардиоваскуларне</li> <li>• професионална обољења радника услед дејства токсичних супстанци</li> </ul>
<b>У различитим нефизиолошким условима:</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• исхемија</li> <li>• хипоксија</li> <li>• током метаболизма хране</li> <li>• биотрансформацијом лекова</li> <li>• при експозицији одређеним токсичним супстанцама</li> <li>• при појачаној физичкој активности (127).</li> </ul>

Физички напор може да повећа генезу ROS, и ово је нарочито изражено код повремених нередовних излагања напору (128-131). Као последица долази до повећања концентрације ROS, оксидативног оштећења липида, протеина и ДНК, документовано је у истраживањима у току напора (129, 130, 132-141).

Систем антиоксидативне заштите (АОС) настао је због стварања слободних радикала. Штетност слободних радикала спречавају цитопротективни ензими и антиоксиданси. Дневно се створи велики број слободних радикала, од једне до три милијарде реактивних врста, што указује на значај антиоксидативне заштите код људи (142,143). Антиоксиданти су супстанце које имају способност да спрече или одложе оксидационо оштећење ћелија, али и значајне редукционе потенцијале којима ”покривају” настале RONS и слободне радикале (молекули, јони са неспареним електроном) (144).

Антиоксиданти се могу поделити према пореклу (ендогени и екзогени), месту деловања (ћелијски, ванћелијски и мембрански), према растворљивости у води или липидима, као и на ензимске и мале молекуле. Постоји подела према начину деловања: превентивни (спречавају настајање радикала), чистачи (енгл. Scavenger-чисте радикале делујући на ланчану реакцију) и ензими поправке (поправљају настала оштећења).

Такође, има и више нивоа система антиоксидативне заштите. Примарни ниво представљају ензими (супероксид дисмутаза, каталаза, глутатион пероксидаза и редуктаза) и неензимски антиоксиданси (глутатион, витамин Ц, витамин Е, коензим Q итд). Секундарни ниво чине специфичне оксидоредуктазе (тиол-трансфераза, АТФ и Са – независна трансфераза итд) и репаративни ензими (нпр. ендонуклеазе), док терцијерни ниво чине: протеини који хелирају метале са променљивом валенцом (церулоплазмин, апоферитин, феритин) или који се генеришу током оксидативног оштећења (нпр. металотионеини) (145).

Најважнији ензимски антиоксиданти су: супероксид дисмутаза (SOD), каталаза (CAT), глутатион пероксидаза (GSH-Px), глутатион редуктаза (GR) и глутатион-S-трансфераза (GST) (146). Ови ензими уклањају слободне радикале тако што учествују у њиховом метаболизму, док друга група ензима (АОС) учествује у репарацији већ створених оштећења, у случају да је антиоксидативна одбрана у одређеној мери била недовољна да компензује стварање слободних радикала и оксидативног стреса. Ензимску активност супероксид дисмутазе доказали су 1969. године Мс. Cord и Fridovich, али је изолована много раније, 1938.године, од стране Mann и Keilis (147, 148).

Неензимски антиоксиданти блокирају, успоравају или мењају оксидативне промене у ћелијама, тако што неутралишу слободни радикали (CP), пре него што дође до оштећења биолошки активног молекула. Ово се постиже преузимањем или водониковог јона или прво електрона, а потом протона од молекула слободног радикала, а брзина и учесталост ових реакција зависи од утицаја средине у којој се реакција одвија (149). Ако је средина хидрофилна, реаговаће на пример, витамин Ц, (GSH), мокраћна киселина, албумин, трансферини, церулоплазмин итд, уколико је липофилна онда могу деловати витамин Е, витамин А, коензим Q или β каротен, док антиоксиданти као што су селен и липоична киселина реагују у свим срединама (150).

Поред сазнања о штетности слободних радикала и њихове активности у развоју патолошких стања, постоји и повећана продукција реактивних врста кисеоника и азота, као и оксидативни стрес, и код свих активних особа, било да су рекреативци или врхунски спортисти. Поменуте појаве се јављају услед оптерећења без обзира на енергетски предзнак, у смислу супстрата који је доминантан у напору, и то код различитих спортова (аеробни, аеробноанаеробни, анаеробни).

Davies, Quintanilha, Brooks и Packer (1982), су први доказали да физичка активност повећава производњу слободних радикала.

Након тога, многе су студије проучавале ефекте физичке активности на оксидативни стрес, а у великом броју њих је примењена аеробна физичка активност (трчање, пливање, бициклизам).

Главни извор реактивних кисеоничних форми, у току напора, су биопродукти митохондријалног респираторног ланца, пуринске оксидације, оштећења протеина који садрже гвожђе, поремећаји у хомеостази калцијума, стварање реактивних форми кисеоника као продукт активности ендотела због промена у циркулацији (151). Аеробна физичка активност повезана је са повећањем потрошње кисеоника  $VO_2$ , што утиче на повећање производње и активности слободних радикала. Али, примећено је и да се ова појава не јавља код физичке активности ниског интензитета ( $<50\% VO_{2max}$ ), што би значило да се антиоксидантни капацитет не надмашује, и не појављују се оштећења узрокована слободним радикалима. Продукција слободних радикала и оксидативни стрес већи је са применом интензивније аеробне физичке активности (94).

Дуготрајна и интензивна анаеробна физичка активност утиче на драстично повећање продукције реактивних врста кисеоника, тако да антиоксиданти присутни у телу нису довољни, што води ка оксидативном стресу и даље изазива мутације у ћелијама, оштећења ткива и имуног система (94).

Велика количина ових једињења настаје из повећане потрошње кисеоника у митохондријама и повећаног ЕТС (electron transport chain), транспортни ланац електрона (152).

Током напорне физичке активности ова једињења доприносе развоју акутног мишићног замора. Реактивне врсте кисеоника (ROS), настају у мишићима брже него што могу бити "амортизовани" ендогеним антиоксидантима. Како се ROS акумулирају у мишићу који врши рад, тако се у њему инхибира продукција силе (94).

Аеробна моћ и дугогодишња физичка активност изузетно су важни за побољшање редокс статуса младих и адолесцената, што им омогућава бољу адаптацију на оксидативни стрес (153). Ово опет показује да је кондициони статус, доказан кроз максималну кисеоничну потрошњу, врло добар показатељ мањег или већег ризика за генезу и заштиту од (RONS), не само код седентираних, него и код особа које редовно упражњавају физичке активности, а које нису професионални спортисти. Њихов имуни систем боље успева да одржи хомеостазу и простор за појаву болести је самим тим умањен.

Група аутора је објавила да аеробна снага нема значајнији утицај на редокс статус, и поставили су хипотезу да код младих фудбалера старости 12-13 година ниво аеробног капацитета неће значајно утицати на промене у редокс хомеостази (154). Међутим, постоје докази да неприлагођене и тешке вежбе могу изазвати дисбаланс између производње (RONS), и антиоксидантне активности, при чему се ствара оксидативно стресна ситуација у организму (155, 156).

Испитивани су ефекти дугогодишњег тренирања различитих типова спортова: бициклизма, веслања и теквондоа на параметре оксидативног стреса у стању мировања, при максималном оптерећењу (СПЕТ), и у опоравку, од четвртог до десетог минута опоравка (у овом истраживању узорковани су у миру, максималном напору, 5. и 10. минути). Индекс липидне пероксидације (TBARS) је најшире коришћени маркер у литератури, који показује оксидативно оштећење проузроковано напором (157). Резултати ранијих истраживања показују да тренирање различитих типова спортова утиче на успостављање различитих базалних нивоа нитрита и концентрација липидних пероксида (мерених као TBARS – Thiobarbituric Acid Reactive Substances), и то тако да је ниво нитрита најнижи код теквондоа, затим код бициклизма, а највиши код веслања; док је редослед нивоа TBARS-а: веслање, теквондо, бициклизам од најнижег ка највишем.

Међутим, није утврђена значајна разлика у нивоу параметара оксидативног стреса током максималног оптерећења, нити током десетоминутног периода опоравка код испитиваних спортиста, без обзира на разлике у типу спорта (158). Тренирање различитих типова спортова утиче на успостављање различитих базалних нивоа нитрита и концентрација тиобарбитуратских реактивних врста (TBARS). У аеробним ћелијама, слободни радикали се константно продукују најчешће као реактивне кисеоничне групе. Након продукције, слободни радикали се уклањају антиоксидантима, укључујући ензиме каталазу, глутатион пероксидазу и супероксид дизмутазу.

Неравнотежа између прооксидантне активности и антиоксидационе заштите може довести до оксидативног стреса повезаног са оксидативном модификацијом биомолекула, као што су липиди, протеини и нуклеинске киселине. У току напора, повећавање

температуре у радној мускулатури значи и активност слободних радикала, активност фагоцита и оштећење контрактилних протеина, што може да утиче на крајњи рад мишића и ефектност. Такође, у току анаеробног метаболизма, акумулирани лактати могу бити и антиоксиданти –  $\text{OH}^-$ ,  $\text{O}_2^-$ , (159).

У току напора, у топлој средини, постоји измењен имунски одговор са израженом инфламаторним процесом посредованим великом количином цитокина. Управо ови инфламаторни процеси повећавају оксидативни стрес посредством слободних радикала, и настаје оштећење контрактилних структура мишића и смањује се капацитет за даљи ефикасан рад (4).

Повећање лактата у крви могло би потенцијално повећати оксидативни стрес. Mohazzab и сарадници (160), су открили да срчане ћелије-миоцити, третиране лактатом, показују повећану производњу супероксида услед активације NADH оксидазе. Лактат такође може повећати производњу радикала директном променом ћелијског редокс стања или путем рН-ефеката (161).

Промене рН вредности могу утицати на хомеостазу калцијума, и резултирати конверзијом ксантин дехидрогеназе у изоформу ксантин оксидазе (162).

Повећана активност и/или експресија ксантин оксидазе резултира повећањем супероксид анјон радикала (163).

Кратотрајно интензивно вежбање је снажан изазивач оксидативног, метаболичког, механичког и топлотног стреса. Ове појаве нису ограничене само на скелетну мускулатуру (164). Извештаји из више студија о врстама и модалитетима вежбања показали су да се извођењем чак и једне вежбе, повећавају биомаркери оксидативног стреса у готово свим ткивима (165-167). Међутим, у сигналним процесима, заједно са другим биохемијским медијаторима, као што су фактори раста, цитокини и еикосаноиди, регулишу се ови процеси у смислу адаптације (168).

У студији Живковића и сарадника (154), је испитиван антиоксидативни капацитет код младих фудбалера тако што су мерена 3 антиоксиданса: CAT, SOD и GSH. Резултати показују да је после шестомесечног тренинг програма активност CAT и SOD порасла, док је GSH опао, у поређењу са вредностима пре тренинг програма. Ово су довели у везу са вредностима  $\text{O}_2^-$  и  $\text{H}_2\text{O}_2$  након тренинг-програма, које нису имале раст. Претпоставили су да је већа активност SOD (конвертује  $\text{O}_2^-$  у молекуларни кисеоник и хидроген пероксид), и CAT (претвара  $\text{H}_2\text{O}_2$  у воду и молекуларни кисеоник), код испитаника спречило раст штетних молекула као што су  $\text{O}_2^-$ , и  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Такође, Метин и сарадници (169), су пронашли пораст SOD активности код младих фудбалера након петомесечне такмичарске сезоне.

Објављено је да активност SOD одређује ефекте вежбања на редокс хомеостазу, и да су спортисти са вишим нивоом базалне SOD активности под мањим ризиком од оксидационог стреса изазваног вежбањем, у поређењу са спортистима са ниским нивоом базалне SOD активности (170).

Способност синтезе глутатиона у јетри је велика, и вежбање изазива редукованог глутатиона, представљајући заштитни одговор јетре (171). Свакако, ово се опет може тумачити као још једна потреба за пажљиво планирање тренажних просеца, и рекреативаца и професионалаца, као и да се обрати пажња на однос капацитета спортисте и обим-интензитет планираног тренинга.

Оксидација редукованог глутатиона (GSH) у различитим ткивима представља параметар за процену оксидативног стреса. У овој ситуацији, интрацелуларни GSH брзо



оксидира у форму GSSG. Интраћелијски GSSG може се редуковати у GSH, у присуству глутатион редуктазе и NADPH, као кофактора.

Када је оксидативни стрес висок, однос између GSSG/GSH може бити већи од редукционе способности ћелија (172).

Изгледа да је акутни одговор нашег ендогеног редокс система ослабљен са старењем. Код здравих, младих и активних старијих одраслих особа, контракције скелетних мишића изазивају производњу реактивних врста кисеоника повећаном активношћу митохондрија и NADPH-оксидазе (173, 174, 175). Међутим, пораст реактивних врста кисеоника (ROS), као одговор на вежбање, је ослабљен код седентарних старијих одраслих особа и животиња. На пример, Niberg и сарадници (2014) (176), су показали да је практиковањем вежби једном ногом повећало концентрације оксидованог облика антиоксиданса глутатион, у вени, и то код младих седентарних и старијих активних одраслих особа као одговор на ову активност.

Ови подаци показују да не може благо повећање у параметрима кондиције да пружи заштиту у акутним редокс појавама. Вероватно, даља истраживања могу ићи у правцу повезаности са вредности  $VO_{2max}$ , и оксидативних потенцијала организма.

Студија је показала неколико чињеница, које показују да отпор оксидативном стресу може бити повећан кроз редовно вежбање свих средовечних сендентираних особа, затим да се ове промене могу десити у релативно краћем временском периоду, и да се унапређењем аеробне фазе нарочито, постижу ефектнији резултати (177).

На крају, различите врсте активности и интензитет напора несумњиво изазивају различит степен оксидационог стреса, тако да се код неких активности дешавају процеси где се јављају оштећења, а негде би у теорији могли очекивати и унаређење антиоксидационе заштите. Ако су овакве тврдње већ предмет расправе у многим истраживањима, поставља се и питање корелације параметара кондиције код спортиста и рекреативаца, односно свих физички активних или неактивних појединаца, јер је позната и чињеница да се кондициони (физички) капацитет доводи у везу са здравственим стањем, било у унаређењу здравља или његовом нарушавању.

Сваки напор, било да се ради о продуженој аеробној или краћој анаеробној активности, може да изазове неки неповољан здравствени догађај ако се неадаптиран организам оптерети ван опсега који превазилази капацитете истог. У овом истраживању, један од акцената је управо капацитет организма (кардиоваскуларни и респираторни систем, метаболизам мишића итд.), који у складу са својим кондиционим капацитетима (међутим, овај капацитет укључује ендокрини, респираторни, кардиоваскуларни, локомоторни систем, потентност енергетског система, али зависи и од капацитета на молекулском нивоу), који сви у синергији повећавају или смањују шансу за неки здравствени догађај. Кроз испитивање две групе испитаника, намеће се размишљање и питање, да ли се може утицати на ментални или физички одговор нашег тела, а да претходно кроз различите адаптационе процесе подижемо ниво/капацитете (физичке кондиције), за све наведене изазове, и који сумарно могу да утичу на повреду/заштиту, на нивоу органа (односно на молекулском нивоу), у сложеним метаболичким процесима.

### 1.11 Максимална кисеонична потрошња

Максимална кисеонична потрошња је параметар кардиореспираторне способности, који је повезан са функционалним капацитетом органа, а показало се и као снажан предиктор болести и смртности код свих узраста (86). Дакле, параметар који пружа јасан увид у кондициони статус, и који значајно говори о капацитету савладавања неког напора, брзини опоравка, а доведен је у корелацију са концентрацијом лактата у плазми, лучењу кортизола, тестостерна, пролактина, ИГФ-1, и оксидационим капацитетом. Поменута вредност се изражава у **mL/kg/min**, и представља релативну кисеоничну потрошњу.

Максимална кисеонична потрошња означава највишу вредност коју испитаник може да постигне, упркос даљем повећању напора (176).

Овај параметар показује количину кисеоника које тело може да унесе, транспортује и искористи, а пружа податке о капацитету и функцији кардиореспираторног система, уједно и здравственог стања (177, 178). То је најчешће примењивани метод, који указује на вредност аеробног капацитета, као резултат тренинга (179), самим тим и процена ефикасности тренажног процеса.

Такође, на повећање овог параметра утиче и целокупан рад органа: повећање срчане функције, ангиогенеза, повећање густине и функције митохондрија у скелетној мускулатури, развој мишићне функције (у зависности од типа мишићних влакана), и то ка оксидативном типу влакана (180).

Вредности максималне потрошње кисеоника зависе од животне доби, пола, телесне тежине (181), и здравственог статуса. Посматрајући динамику овог параметра кроз животну доб, вредности од 48 mL/kg/min (20-29г), и смањење на вредност од 24.4 mL/kg/min (70-79г) (182), показује да се вредност смањује са годинама старости. Особа средњих година, телесне тежине 71кг, одговара вредности  $VO_{2max}=38$  mL/kg/min (183). У овом истраживању узета је вредност  $VO_{2max}\geq 40$  mL/kg/min, као граница добро и слабије утренираних (184).

Приликом утврђивања вредности максималне кисеоничне потрошње, на СРЕТ, када се дође до највише вредности не може се даље повећавати упркос излагању већем напору, јер је управо напор лимитиран када се достигну максималне кисеоничне вредности (5).

У раду (185), се види кретање поменуте вредности кроз године, али и животне активности, особа које су неговале спортски животни стил и то тренирале спортове издржљивости у односу на седентиране. Тенденција је да се код особа са спортским предзнаком види пад од 70-80 mL/kg/min у 20-30тим годинама живота на вредности око 60 mL/kg/min у 50тим, око 50 mL/kg/min у 70тим годинама живота.

Код седентираних се вредност кисеоничне потрошње креће од 40 mL/kg/min у 20-30-тим годинама, падом на 35 mL/kg/min у 50-тим годинама, и на вредност око 30 mL/kg/min у 70-им година. Међутим, у спортовима који не захтевају способност издржљивости, имамо ситуацију да исти немају добро развијене анаеробне капацитете (186), и самим тим слабији лактатни капацитет и ниво размене гасова у сегменту који карактерише овакву врсту напора (187).

Старењем, као што можемо да видимо, долази до постепеног пада ове вредности, јер органи (кардиоваскуларни, респираторни, мишићно ткиво, микроциркулација), сви мењају свој функционални ниво у смислу постепеног пада. Ако узмемо чињеницу да се

респираторни систем мења у правцу губитка своје "еластичности", да се смањује функционални простор за размену гасова, а све ово иде у правцу смањења виталног капацитета, пада функционалне размене гасова, а на крају имамо и промену у вредности  $VO_{2max}$  (86). Нормално је да максимална кисеонична потрошња бележи пад са старошћу, и то 8-10%, током сваке деценије код особа које се не могу декларисати као спортисти, а код особа које су у редовним тренинзима пад је за 5%. Такође, разлике су и између полова, где се за 10-20% бележе веће вредности код мушког пола него код женског, због виших концентрација хемоглобина, мишићне масе, већег ударног волумена итд. (188).

Навешћемо неколико примера здравствених бенефита који корелирају са овим параметром. Аугустине (189), је сугерисао да се физичком активношћу могу редуковати болови у мишићима и позитивно деловати код лакших стресова, али и да се може позитивно деловати и на појаву стреса, јер бољи аеробни статус утиче позитивно на личност и самопоуздање (190). Такође, измерене више вредности  $VO_{2max}$  су указивале на смањење ризика за појаву болести које се доводе у везу са животним стилем, оксидационим стресом и маркерима упалних процеса, генезу ROS и развоја OxS који је у вези са физичком активношћу (191, 192).

Показано је да вежбање са јаким краткотрајним интензитетима повећава отпорност на оксидативни стрес код младих, али не и старијих особа, (193, 194), што указује на потребу индивидуалног приступа приликом израде плана тренинга и препорука око интензитета и трајање физичке активности.

Упознајући се са резултатима других студија, можемо да видимо да се тренинзи кратких интензивних напора не могу применити на свим особама, а да се очекују бенефити, напротив.

Али, несумњиво, редовно вежбање са прогресијом у кондицији доводи до повећане отпорности на оксидативни стрес код средовечних и старијих особа (195). Такође, откривено је да се и код дугих интензивних вежбања, од средњих година до старости повећава потенцијал за оштећења оксидативним стресом (196).

Објављено је и да се након корелационе анализе добијене Urho Kaleva Kekonen (UKK) тестом на траци за трчање, затим утврђивањем вредности  $VO_{2max}$ , и BMI (body mass index), негативни коефицијент корелације ( $r = -0,904$ ; мањи од 0,001p), где је утврђено да у једној групи испитаника (десет мушкараца старости 35-40 година са просечним БМИ од  $32,2 \pm 1,31$ ), постоји обрнута зависност ове две вредности са повећањем вредности BMI (body mass index), вредности  $VO_{2max}$  су се смањиле (181). Ако се изврши неки напоран рад или тренинг у различитим амбијенталним температурама, нарочито продужен физички рад, промене у физиологији рада органа су неминовне, а самим тим и ефикасности, односно безбедном напору за здравље.

Истраживачи су приказали да је  $VO_2$  (кисеонична потрошња), већа у току ниже амбијенталне температуре ( $-2^{\circ}C$ ), у поређењу са топлијим амбијентом  $24^{\circ}C$ , у миру и у току различитих врста интензитета, при наведеним температурама. У хладном амбијенту, лактатни анаеробни праг је подигнут, и то за 49% као апсолутна вредност  $VO_2$ , и за 27% већи интензитет вежбања у поређењу са топлим амбијентом. Такође, исти аутори наводе да постоји тренд повећања лактатног прага (L.T), код лаганих интензитета, али и смањења код теже физичке активности у току нижих амбијенталних температура него при вишим температурама (185).

Међутим, аеробне перформансе могу прогресивно да опадају ако се напор дешава у амбијенту приближно око  $10^{\circ}C$  (197). Излагањем температури од  $-2^{\circ}C$ , у миру и при

субмаксималном напору, срчани пулс остаје нижи, у поређењу са 24°C, где је наглашено и да постоји перзистентна вазоконстрикција у кожи, али у физиолошком смислу померања крви из коже ка језгру није утицало на волумен плазме. Овај волумен је изведен из вредности хематокрита и хемоглобина где је примећен пад при -2°C, у поређењу са 24°C (92, 198).

Максимални број откуцаја срца је нижи за 10 до 30 откуцаја у минути, када се температура језгра спусти за 0,5 - 2,0°C (199). Ово смањење максималног срчаног пулса примарно је одговорно за смањење  $\dot{V}O_{2max}$  са смањењем телесне температуре (200-204).

Занимљиво је да топло време негативно утиче на финиш у маратону (који спада у спортове издржљивости), и то више на спорије него брже тркаче (205). Повећавање амбијенталне температуре ваздуха утиче на темпо, и то више код бржих тркача у смислу успоравања (победник, и до 25. места), него код споријих тркача (од 50. до 100. места). Ови резултати сугеришу да је негативан ефекат топлијег времена на време завршетка споријих тркача последица спорије брзине трчања од старта до циља, а не значајнијег успоравања темпа који показују бржи тркачи (205).

Бројни истраживачи наводе да је  $\dot{V}O_{2max}$  смањен у топлијим амбијенталним условима, у поређењу са умереним температурама (206-209), док неки истраживачи пријављују да нема значајних разлика (210, 211). У једној студији (212), документовано је да је  $\dot{V}O_{2max}$  био за 0,25 L/min нижи на температури 49°C, у поређењу са температуром од 20°C.

Holmer и Bergh (213), су измерили максимални аеробни капацитет ( $\dot{V}O_{2max}$ ) током пливања на различитим температурама воде 18°C, 26°C и 34°C. Код тројице од пет учесника, најнижи  $\dot{V}O_{2max}$  је био, и то од 6% до 18%, током максималног пливања у води на 18°C. Такође, током пливања у хладној води упоређен је са трчањем и утврђено је да је за 13% нижи од  $\dot{V}O_{2max}$  постигнутог током трчања. Објашњено је, да је овај пад могућ због смањене циркулације, самим тим дотока кисеоника потребног за обнављање енергије и успорене надокнаде кисеоничног дуга, а да се као последица јавила виша вредност лактата након напора, у односу на вредности након напора у топлом амбијенту, али и у односу на групу са бољим  $\dot{V}O_{2max}$ , који је можда боље компензовао ову појаву.

# **ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА**

## 2 ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА И ХИПОТЕЗА

### 2.1 Генерални циљ

Генерални циљ овог испитивања је да се испита утицај параметра кондиције ( $VO_{2max}$ ), кроз аеробну/анаеробну физичку активност, на динамику стрес хормона (пролактин, кортизол, тестостерон, инсулину сличан фактор раста ИГФ-1), параметре оксидативног стреса и лактате, при различитим амбијанталним температурама.

### 2.2 Специфични циљеви

- утврдити кондициони статус пре извођења физичких активности и испитивања;
- испитати утицај ниских и високих температура на лучење лактата, у теренским условима, пре и после активности;
- утврдити динамику промене параметара аеробно-анаеробних капацитета, максималну (директну) кисеоничну потрошњу ( $ml/kg/min$ ) у контролисаним условима;
- узорковати лактате из периферне крви (капиларне), у контролисаним условима, у миру, напору, и опоравку, а затим у летњем и зимском периоду (испитивање на теренским условима);
- одредити базални ниво хормона стреса у контролисаним условима, у миру, напору и опоравку, а затим у летњем и зимском периоду (испитивање на теренским условима);
- сагледати све промене оксидо-редукционог стања организма у контролисаним условима, у миру, напору и опоравку.

# **МЕТОДОЛОГИЈА ИСТРАЖИВАЊА**

## 3 МЕТОДОЛОГИЈА ИСТРАЖИВАЊА

### 3.1 Етички аспекти истраживања

Студија је спроведена према принципима Добре клиничке праксе и Хелсиншке декларације (последње, важеће верзије), и регулаторним прописима и одобрењем надлежног Етичког комитета Војномедицинске академије, и добровољни пристанак испитаника уз пуну обавештеност. (бр. 03/2019.г, 16.05.2019)

### 3.2 Врста студије

Проспективна, интервенцијска клиничка студија.

### 3.3 Студијска популација

Истраживање је обухватило 30 испитаника мушког пола. Сви испитаници су доброг општег здравља, остеомускулаторне грађе, добро ухрањени, и у добром кондиционом статусу. Сви испитаници су у распону од 20-43 године са демографском сликом распрострањеном у једној држави, али по опису посла и активности врло хомогене структуре, сличне дневне динамике у погледу исхране и физичке активности. Испитаници су унапред обавештени о испитивању, плану тестирања, као и о временској дужини пројекта. Сви су здрави, без терапије и суплементације, са оптималним индексом телесне масе (*body mass index*),  $BMI=26.09\pm 2.89 \text{ kg/m}^2$ , без посебних навика и ограничења у исхрани, без злоупотреба алкохола и психоактивних супстанци. Испитаници су свакодневно на обуци, која се састоји из различите палете планираних физичких напора у различитим временским условима, различитом добу дана, и амбијенту.



### 3.4 Протокол истраживања

У оквиру испитивања, прво смо упознали све испитанике са планом истраживања, одредили локације за теренско испитивање и извршили иницијални преглед у контролисаним лабораторијским условима. Након тога смо прешли на теренско испитивање, где су испитаници извели по две различите физичке активности (у јулу и новембру):

1. Продужен физички напор у условима амбијенталне температуре од 32°C, и након четири месеца поновили идентичну активност при 5°C, (дужине 15км).
2. Интензиван марш при температури од 33°C, и идентичну активност након четири месеца при -4°C, (дужине 5км).

### 3.5 Узорковање и варијабле које се мере у студији:

У склопу иницијалног прегледа (лабораторијски услови), смо извршили следећа узорковања:

А. Телесна висина и тежина (антропометријска мерења),

Б. Анализа телесног састава (биоимпенданца, *InBody 720-Body Composition Analyzer*).

- Телесне масти (kg)

- Процент телесних масти (%)

- Базални метаболизам (BMR)

## Ц. Узорковање крви

Узорковали смо венску и капиларну крв (за потребе студије и потврду здравственог статуса), хематолошки профил крви (основни хематолошки профил), леукоцити, леукоцитарна формула, гвожђе (Fe), триглицериди, HDL, LDL, укупни холестерол, глукоза, уреа, креатинин, протеини, албумини, билирубин-укупни, билирубин-директни, AST, ALT, LDH, гама-GT, алфа-амилаза, CRP). Крв се узимала из кубиталне вене ујутру, пре доручка, у стању мировања. За потребе анализа се узима 10 ml крви по испитанику.

## Д. Спироергометрија (СРЕТ) и теренско испитивање:

Тест континуираног прогресивног оптерећења (по протоколу модификован Bruce), је извршен на уређају *MEDGRAPHICS Cardiorespiratory Diagnostics Ultima Series*, и на ергометру (траци за трчање), *Lode*.

У сврху истраживања и утврђивања здравственог статуса испитаника, у току теста су праћени следећи параметри:

- Електрокардиографски запис (ЕКГ),
- Максимална вредност срчане фреквенције (HRmax),
- Крвни притисак,
- RPP (индекс кисеоничне потрошње срца),
- Гасне анализе (PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, Pet CO<sub>2</sub>),
- RQ (респираторни коефицијент),
- Дисајни капацитети (плућна резерва),
- Динамика енергетске потрошње,
- Снага изражена у ватима (Watts),
- Аеробни праг (LT),
- Анаеробни праг (LAT),
- Апсолутна и релативна потрошња VO<sub>2</sub>max,

- $\dot{V}O_2$ max и однос анаеробног прага,
- Вредности срчане фреквенције током теста и опоравка,
- $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$  однос.

У току теста (СРЕТ), смо узорковали крв у више наврата за потребе одређивања: лактата (лактатна кривуља), стрес хормона и маркере оксидативног стреса.

-**Лактате** смо узорковали на почетку теста (у стању мировања), на свака 3 минута (планирано је два пута), затим у максималном напору, у 5. минути и 10. минути опоравка. Анализа урађена на уређају *BIOSEN C line EKF Diagnostics*. Сваки пут је за потребе теста лактата узорковано по 0.1 mL крви.

-**Маркере оксидативног стреса** смо узорковали у мировању, у максималном напору, 5. минути и 10. минути, у опоравку:

1. Супероксид анјон радикал ( $O_2^-$ ), је мерен коришћењем NBT (нитро плави тетразолијум) реакције у TRIS-буферу у комбинацији са узорцима плазме и прочитан на 530 nm (214), а вредности су изражене у nMmL.

2. Водоник пероксид ( $H_2O_2$ ). Мерење се заснива на оксидацији фенол црвеног у присуству пероксидазе рена (Pick и Keisari 1980). Комбиновано је 200  $\mu$ L плазме са 800  $\mu$ L PRS (раствор фенол црвеног) и 10  $\mu$ L POD (пероксидаза хрена) (1:20). Ниво  $H_2O_2$  је мерен на 610 nm. (215), а вредности су изражене у nMmL

3. Азот моноксид у форми нитрита ( $NO_2^-$ ), се брзо разлаже да би формирао стабилне метаболит нитрит/нитрат производе.  $NO_2^-$  је одређен као индекс производње азотног монооксида са Грисовим реагенсом (Green и сар. 1982). 0,1 mL 3N PCA (перхлоридна киселина), 0,4 mL 20 mM EDTA (етиленаминатетрасирћетне киселине) и 0,2 mL плазме стављени су на лед током 15 минута, а затим центрифугирани 15 минута на 6000 rpm. Након изливања супернатанта, додато је 220  $\mu$ L  $K_2CO_3$ .  $NO_2^-$  су мерени на 550 nm. Дестилована вода је коришћена као слепа проба (216), док су вредности изражене у nMmL

4. Индекс липидне пероксидације –TBARS. Индекс липидне пероксидације у плазми је процењен мерењем TBARS, коришћењем 1% TBA (тиобарбитурне киселине) у 0,05 NaOH, инкубираном са плазмом на 100°C током 15 минута, и прочитаним на 530 nm. Дестилована вода је коришћена као слепа проба. Екстракт TBA је добијен комбиновањем 0,8 mL плазме и 0,4 mL TCA (трихлор сирћетне киселине), затим су узорци стављени на лед 10 минута и центрифугирани 15 минута на 6000 o/min. (217), и вредности су изражене у nMmL

5. Супероксид дисмутазе (SOD). Активност је одређена епинефринском методом Misre и Fridovich (1972). Помешано је сто µL лизата и 1 mL карбонатног пуфера, а затим је додато 100 µL епинефрина. Детекција је изведена на 470 nm (218), а вредности у nMmL.

6. Редуковани глутатион (GSH). Ниво редукованог глутатиона је одређен на основу GSH оксидације са 5,5-дитио-бис-6,2-нитробензојевом киселином (219). Екстракт GSH је добијен комбиновањем 0,1 mL 0,1% EDTA, 400 µL плазме и 750 µL таложног раствора (који садржи 1,67 g метафосфорне киселине, 0,2 g EDTA, 30 g NaCl, и напуњен до 100 mL водом). Након мешања у вортекс машини и екстракције на леду током 15 минута, смеша је центрифугирана је на 4000 rpm (10 минута). Мерење је било на таласној дужини од 420 nm, а дестилована вода је служила као слепа проба.

7. Каталаза (CAT). Изоловани еритроцити су испрани три пута са 3 запремине ледено хладног 0,9 mmol/L NaCl и хемолизати који садрже око 50 г Hb/L (220), коришћени су за одређивање САТ активности (221). Лизати су разблажени дестилованом водом (1:7 v/v) и третирани са хлороформ-етанолом (0,6:1 v/v) да би се уклонио хемоглобин (Tsuchihashi 1923) (222). Затим је узорцима додато 50 µL САТ пуфера, 100 µL узорка и 1 mL 10 mM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Детекција је изведена на 360 nm. Дестилована вода је коришћена као слепа проба.

-**Стрес хормоне** (кортизол, тестостерон, пролактин и ИГФ-1), смо узорковали на почетку теста, при максималном оптерећењу, и током периода опоравка, у 5.минути и 10.минути од завршетка теста.

Хормони су анализирани методом примене карбонилметалоимуног теста (СМИА): не-радиоизотопски приступ. (223)

Након тестирања (СРЕТ), укупно 30 испитаника, у контролисаним лабораторијским условима, испитаници су подељени у две групе на основу једног од главних параметара кондиционог статуса (VO<sub>2</sub>max, максимална кисеонична потрошња), на слабију (у даљем тексту СГ) (N = 9, VO<sub>2</sub>max < 40mL/kg/min), и групу са бољим фитнес статусом (у даљем тексту ДГ) (N = 21, VO<sub>2</sub>max ≥40 mL/kg/min).

Уследило је испитивање у теренским условима, где смо узорковали венску и капиларну крв, пре почетка обуке и на крају обуке, у зимским и летњим условима.

**А.** Продужен физички напор у условима амбијенталне температуре при 32°C (15км, у трајању од 3ч), и идентичну активност при температури од 5°C (15км, у трајању од 3ч).

**Б.** Интензиван марш на температури од 33°C (5км, у трајању од 30-40мин), и идентичан у хладном амбијенту на -4°C (5км, у трајању око 40мин).

Просечна брзина кретања при продуженој физичкој активности је била око 6-7км/ч, а приликом ”интензивног марша”, око 9-10 км/ч.

У току летњег марша, оптерећење опремом, одеће и обуће тешке око 7-8кг, и у зимском са укупном тежином око 10кг.

### 3.6 Снага студије и величина узорка

Прорачун укупног узорка је заснован на резултатима претходно публикованих студија (224, 225). За прорачун је коришћен Т-тест за везани узорак, двоструко, уз претпоставку алфа грешке од 0.05 и снаге студије 0.8 (бета грешка 0.2) и уз коришћење одговарајућег рачунарског програма (226). Узимањем у обзир резултата наведене студије, укупан број испитаника је прорачунат на 30.

### 3.7 Статистичка обрада података

Статистичка обрада експерименталних података вршила се на следећи начин:

- 1) За опис параметара од значаја, у зависности од њихове природе, користила се: фреквенција, проценти, узорачка средња вредност, узорачка медијана, узорачка стандардна девијација, ранг и 95% интервали поверења.
- 2) За испитивање нормалности расподеле користили су се тестови *Kolmogorov Smirnov* и *Shapiro Wilk*, и графици: хистограм и *normal QQ plot*.
- 3) За тестирање разлика између параметара, у зависности од њихове природе, користили су се: Студентов т-тест, *Mann-Whitney* тест, Фишеров тест апсолутне вероватноће, једнофакторска или двофакторска анализа варијансе. Приликом тестирања разлика између параметара, у случају постојања више подгрупа, користио се *Bonferroni* тест.
- 4) Статистичка обрада података је израђена у статистичком пакету *SPSS 10.0 for Windows*.

# **РЕЗУЛТАТИ И ЗНАЧАЈ СТУДИЈЕ**

## 4 РЕЗУЛТАТИ

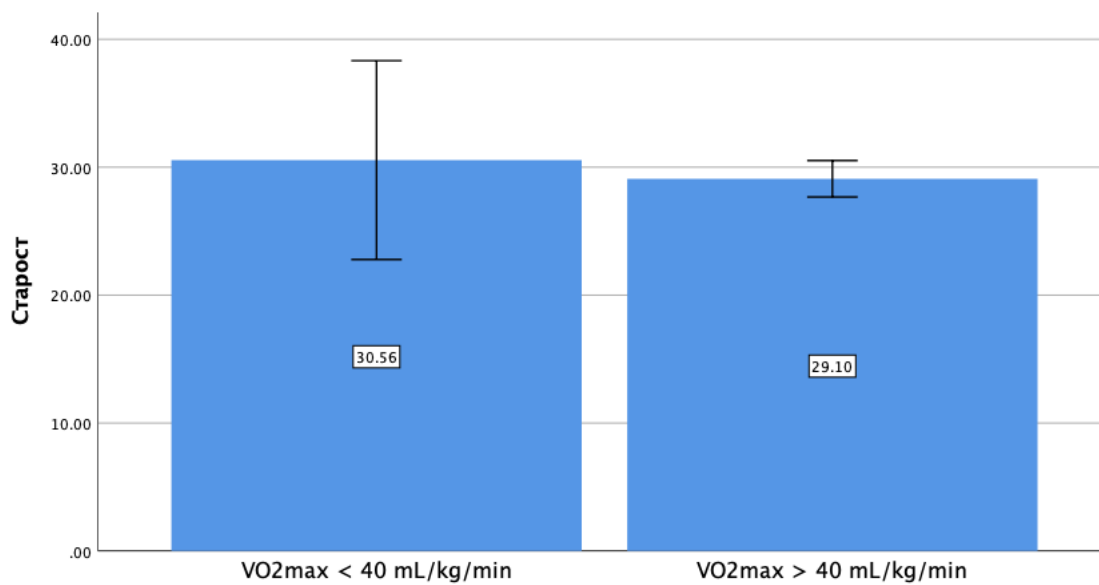
Након лабораторијских анализа и теренског испитивања на високим и ниским амбијенталним температурама, обрадили смо све податке и добили значајне резултате представљене кроз бројне графиконе и табеле. Резултати показују врло специфичну динамику у односу на напор, интензитет и временску дужину трајања истих.

### 4.1 Кондициони статус и параметри општег здравственог стања испитаника

Поређењем старости између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 1.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.764$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

Графикон 1. Старост у годинама у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).

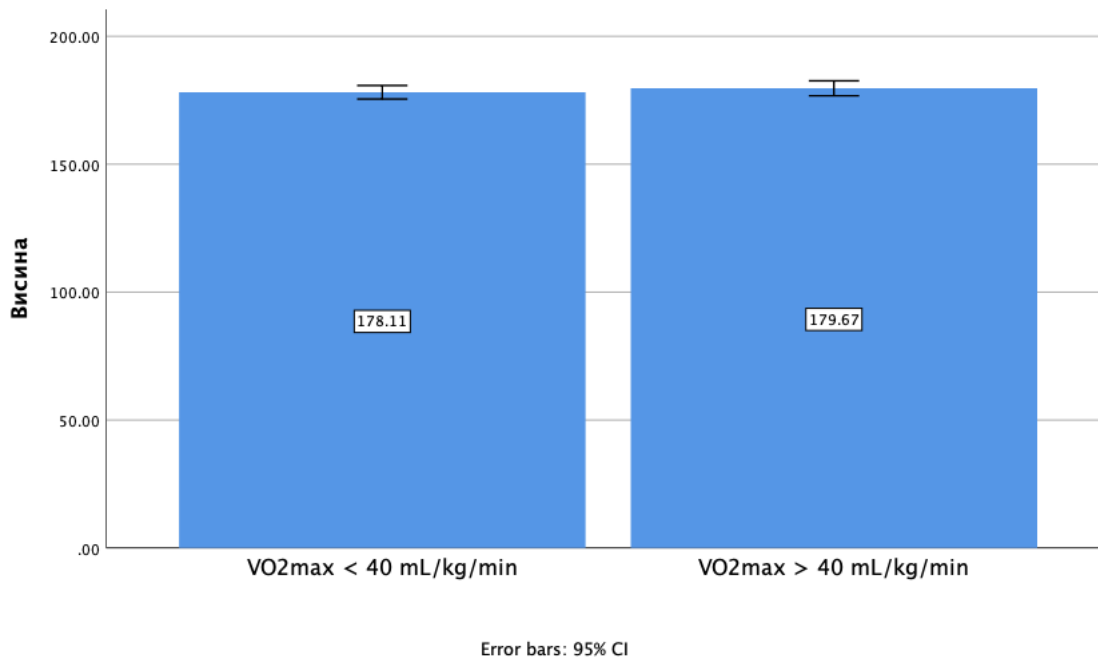


Error bars: 95% CI

Поређењем просечне телесне висине између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 2.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.654$ ; *Wilcoxon Rank Sum Test*

Графикон 2. Висина (cm) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).

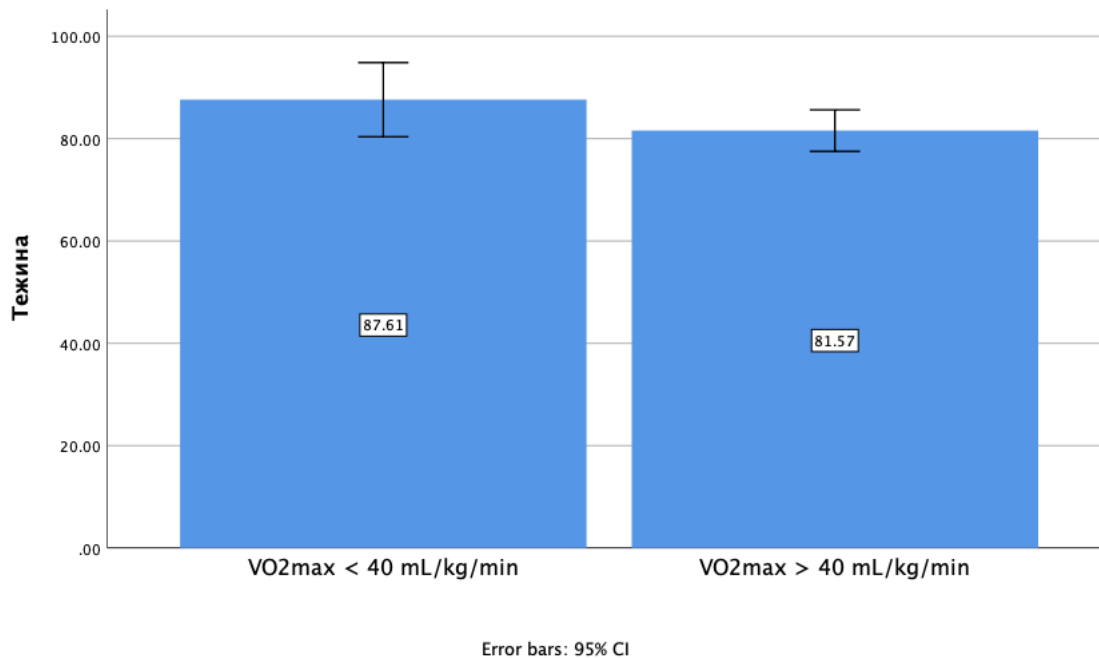




Поређењем просечне телесне тежине између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 3.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.491$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

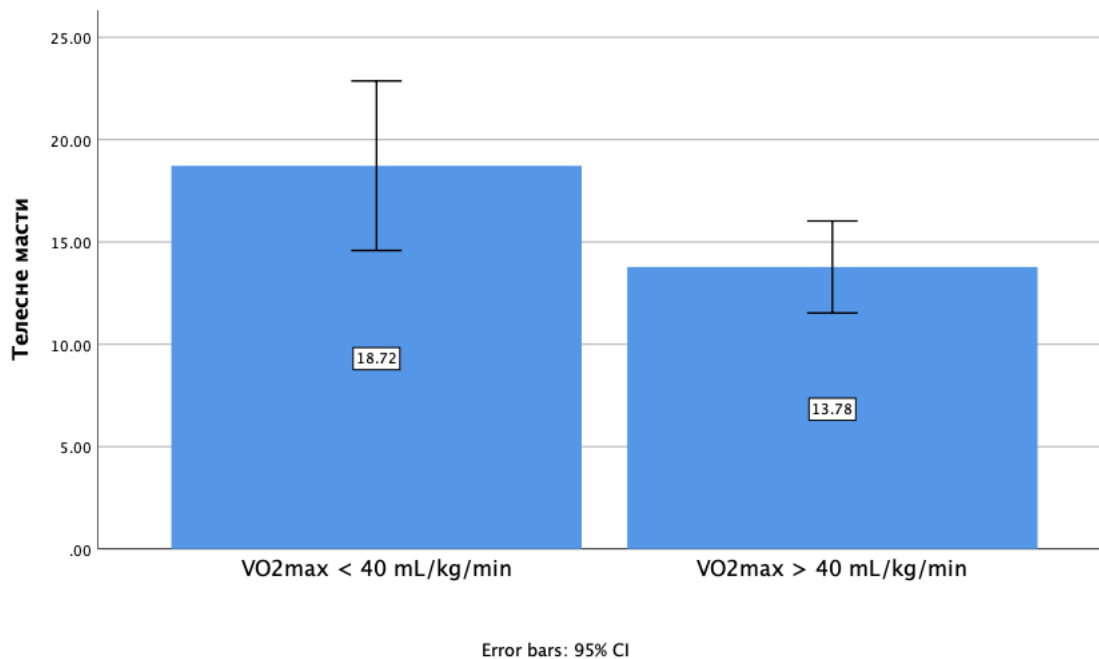
Графикон 3. Телесна тежина (kg) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем заступљености телесних масти, између две групе испитаника било је статистички значајне разлике у корист групе код којих је  $VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min}$  (Графикон 4.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.044$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

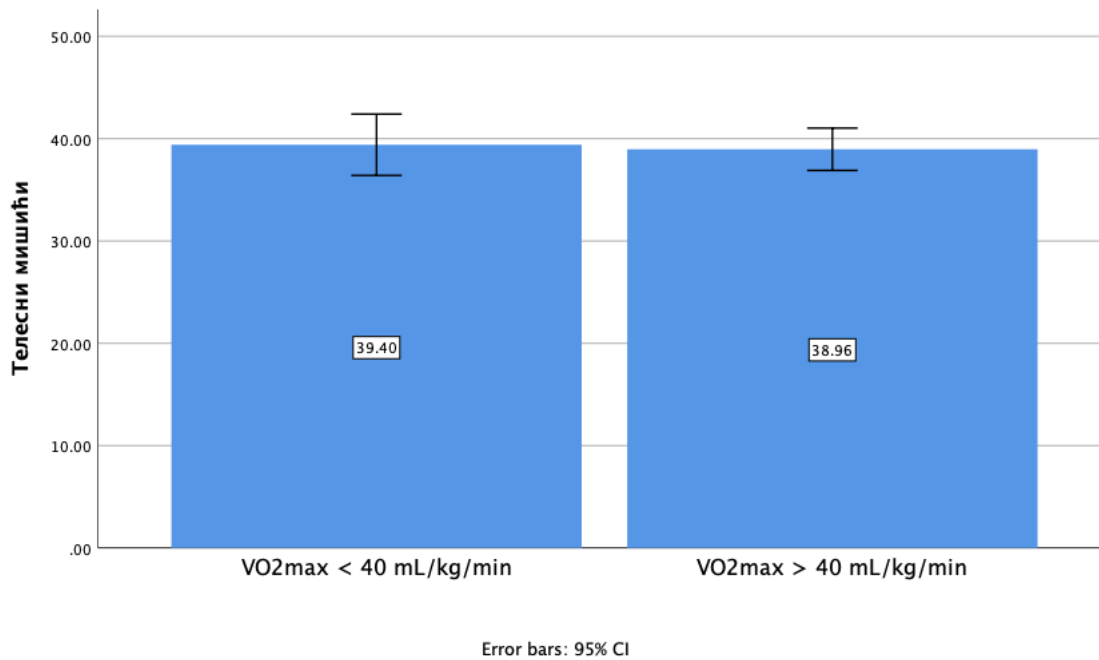
Графикон 4. Заступљеност телесне масти (kg) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ).



Поређењем просечне заступљености телесног мишићног ткива између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 5.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.232$ ; *Wilcoxon Rank Sum Test*

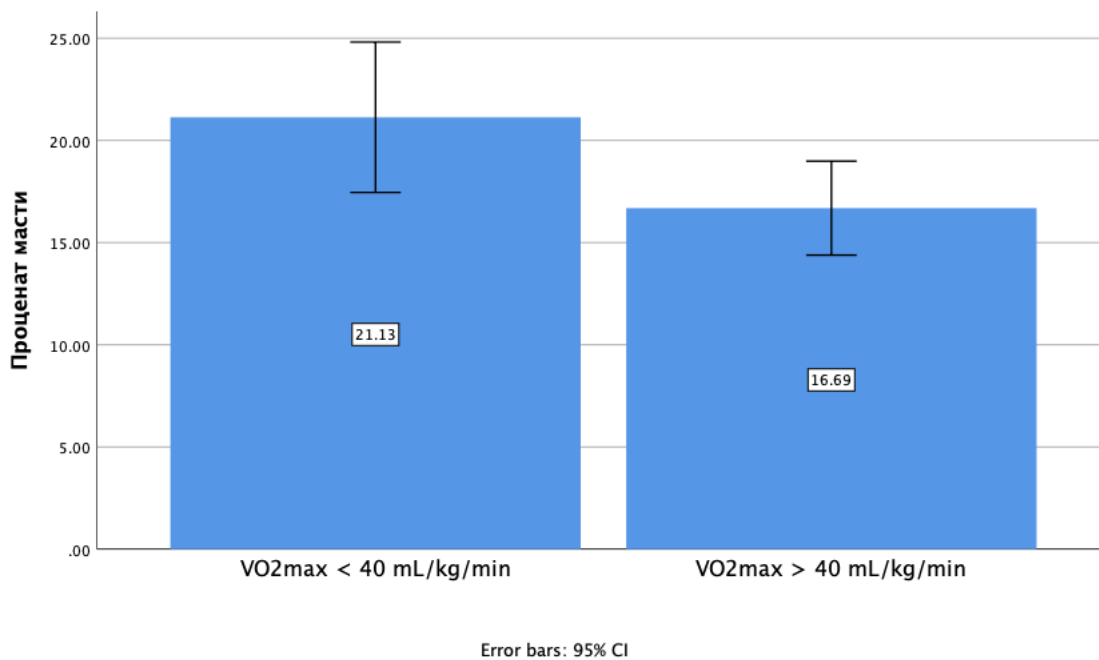
Графикон 5. Заступљеност телесних мишића (%) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем заступљености просечне (процентуалне) телесне масти између две групе испитаника било је статистички значајне разлике у корист групе код којих је  $VO_{2max} \geq 40$  ml/kg/min (Графикон 6.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.039$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

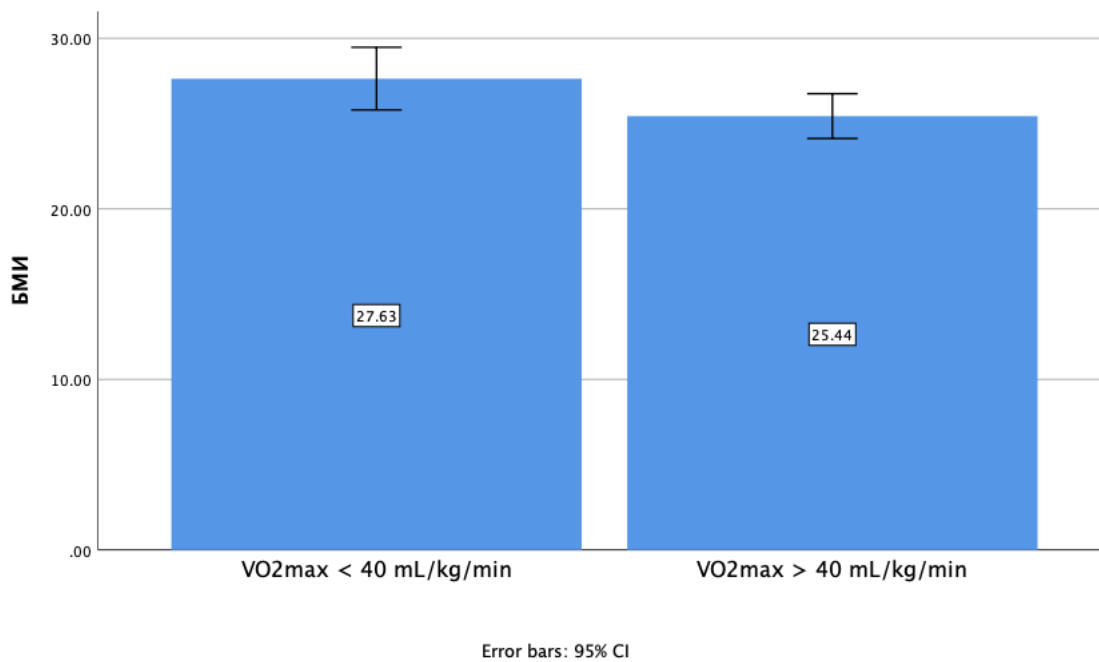
Графикон 6. Заступљеност телесне масти (%) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ).



Поређењем индекса телесне масе између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 7.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.059$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

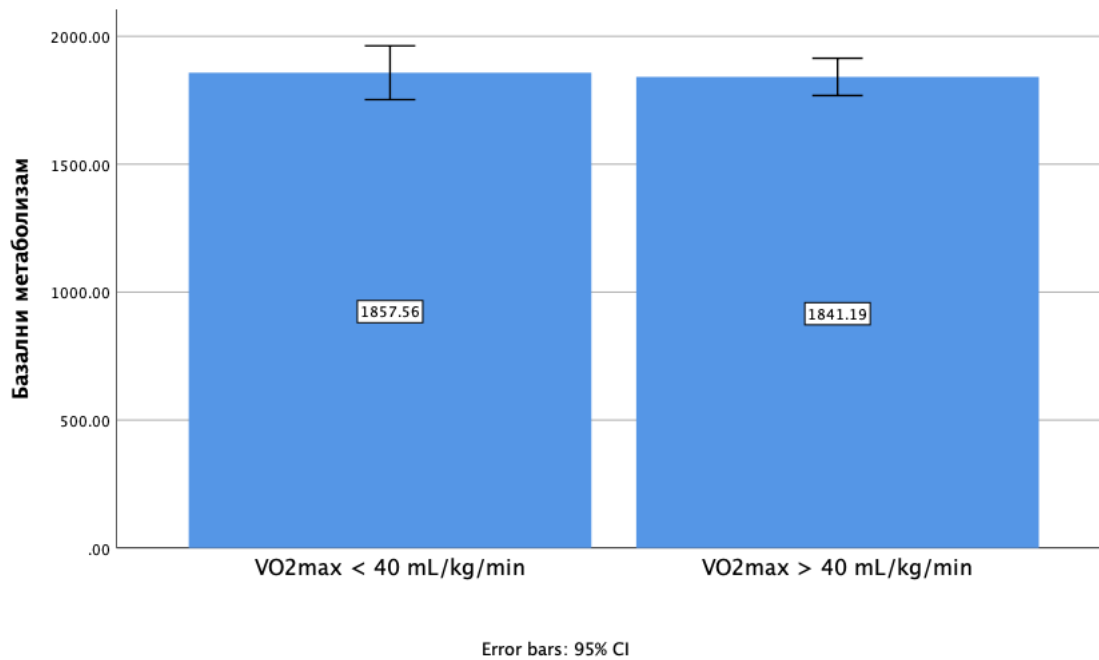
Графикон 7. Индекс телесне масе (BMI) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне вредности базалног метаболизма између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 8.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.541$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

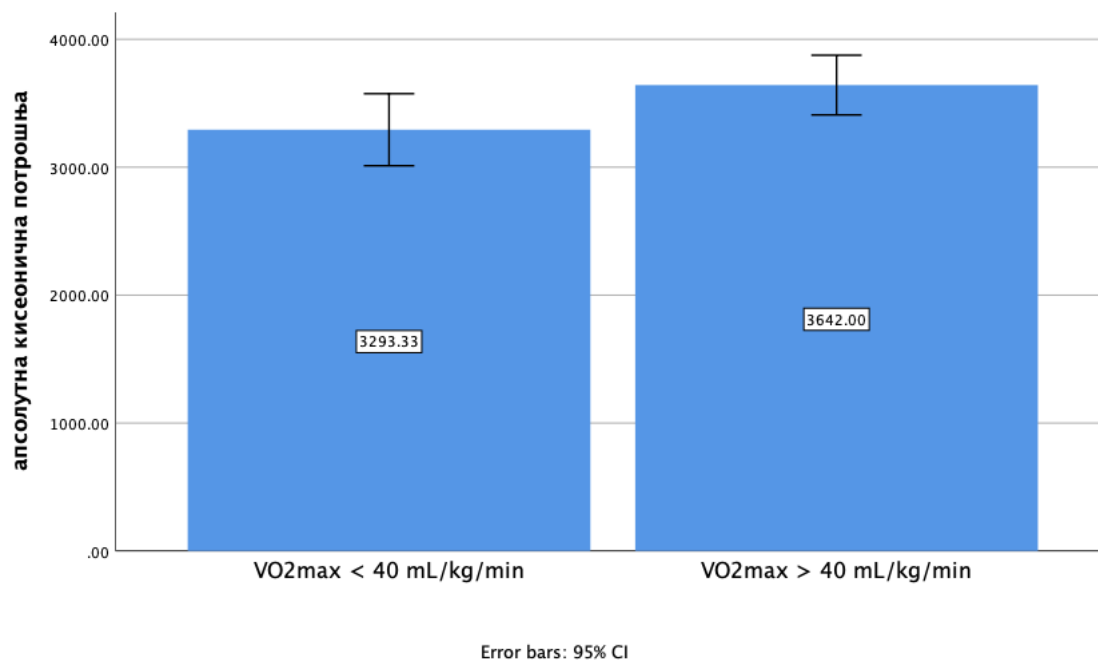
Графикон 8. Базални метаболизам (Kcal) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне кисеоничне потрошње између две групе испитаника било је статистички значајне разлике у корист групе код којих је  $VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}$  (Графикон 9.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.008$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

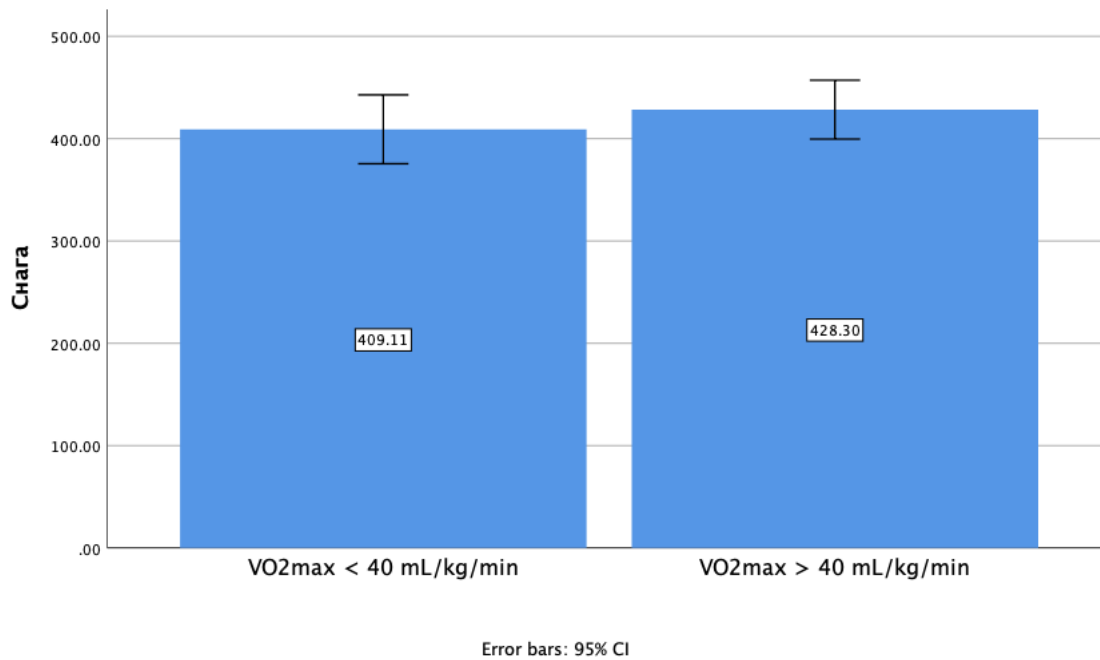
Графикон 9. Апсолутна кисеонична потрошња (ml) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ).



Поређењем просечне снаге између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 10.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.065$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

Графикон 10. Снага (Watts) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).

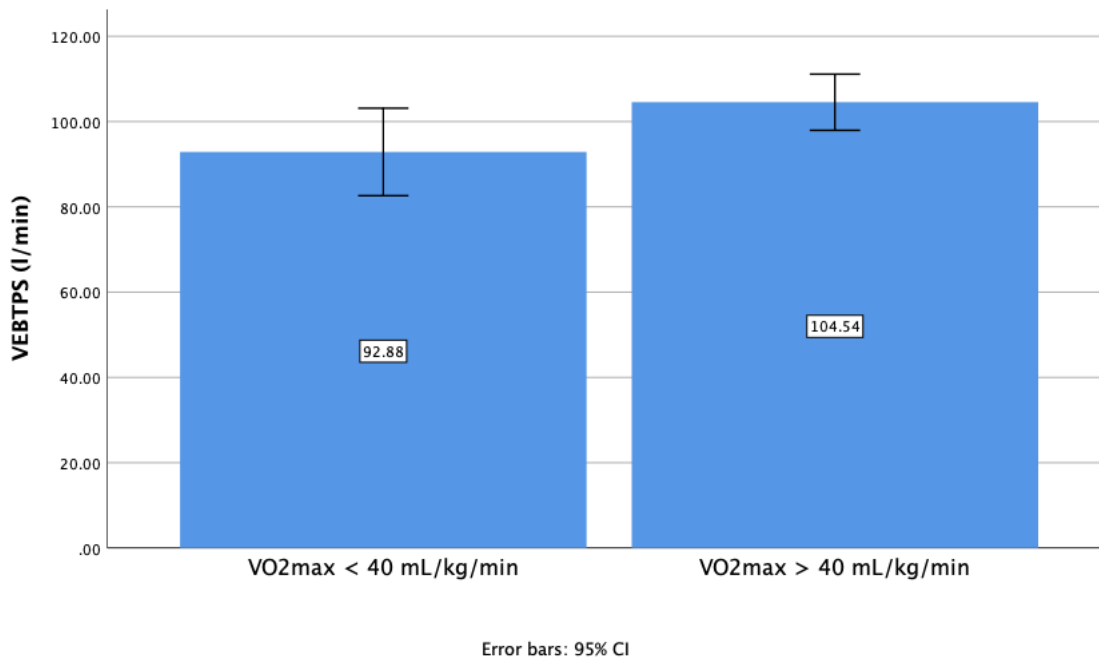




Поређењем просечне VE BTPS између две групе испитаника било је статистички значајне разлике у корист групе код којих је  $VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}$  (Графикон 11.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.039$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

Графикон 11. VE BTPS (L/min) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ).

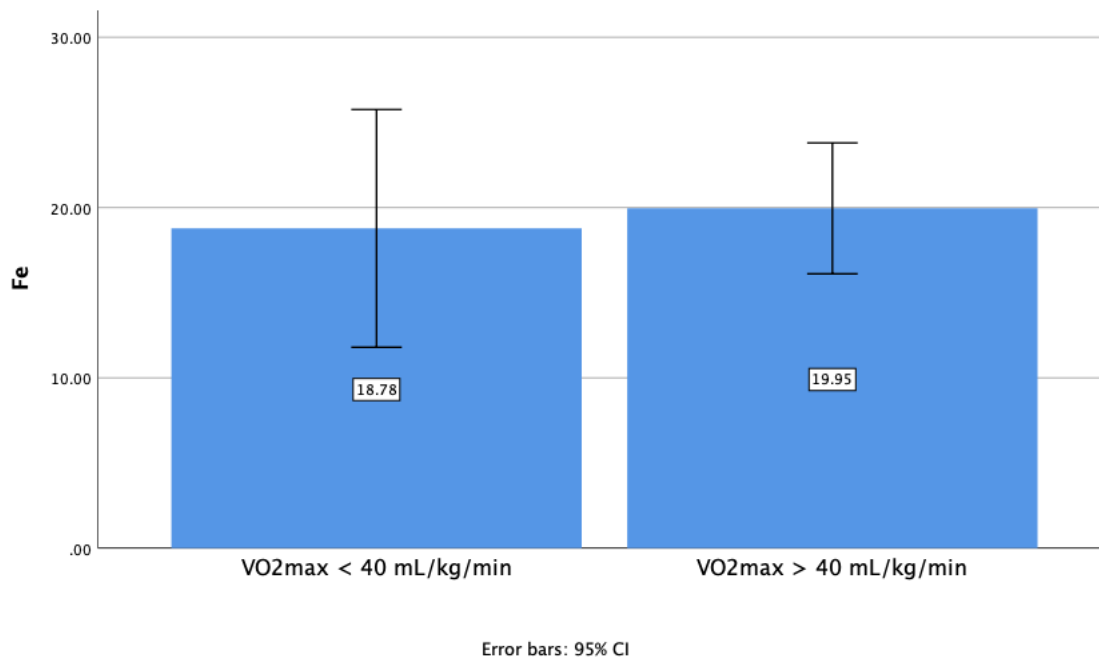


## 4.2 Анализа рутинских биохемијских маркера у студијској популацији

Поређењем просечне концентрације Fe између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 12.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.611$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

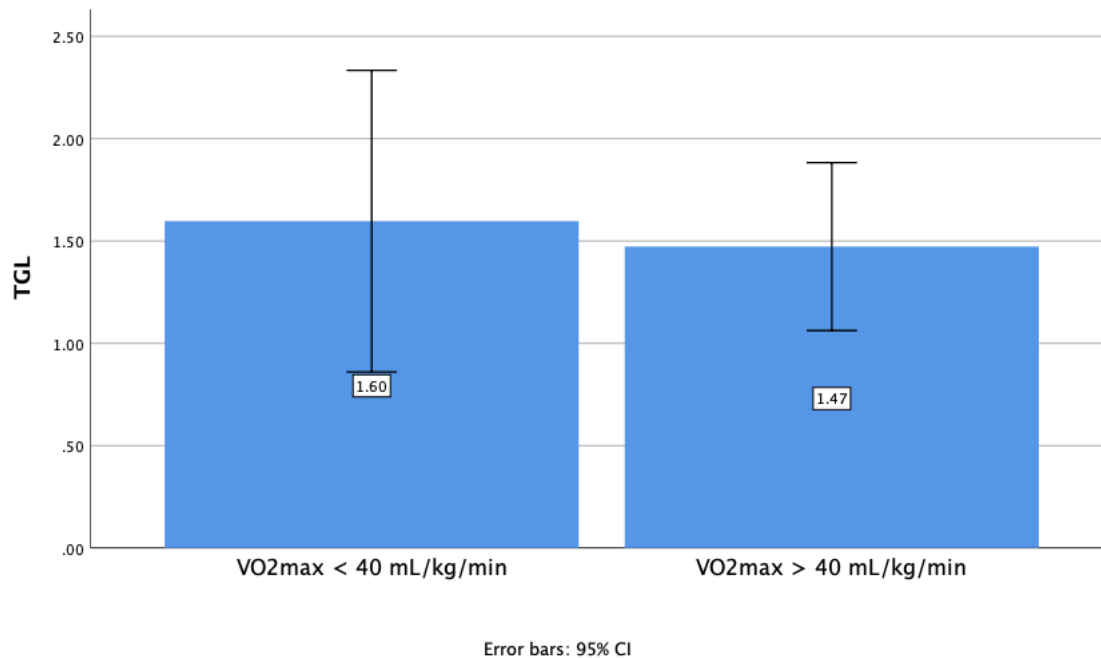
Графикон 12. Концентрација гвожђа у серуму ( $\mu\text{mol/l}$ ) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације триглицерида између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 13.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.232; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

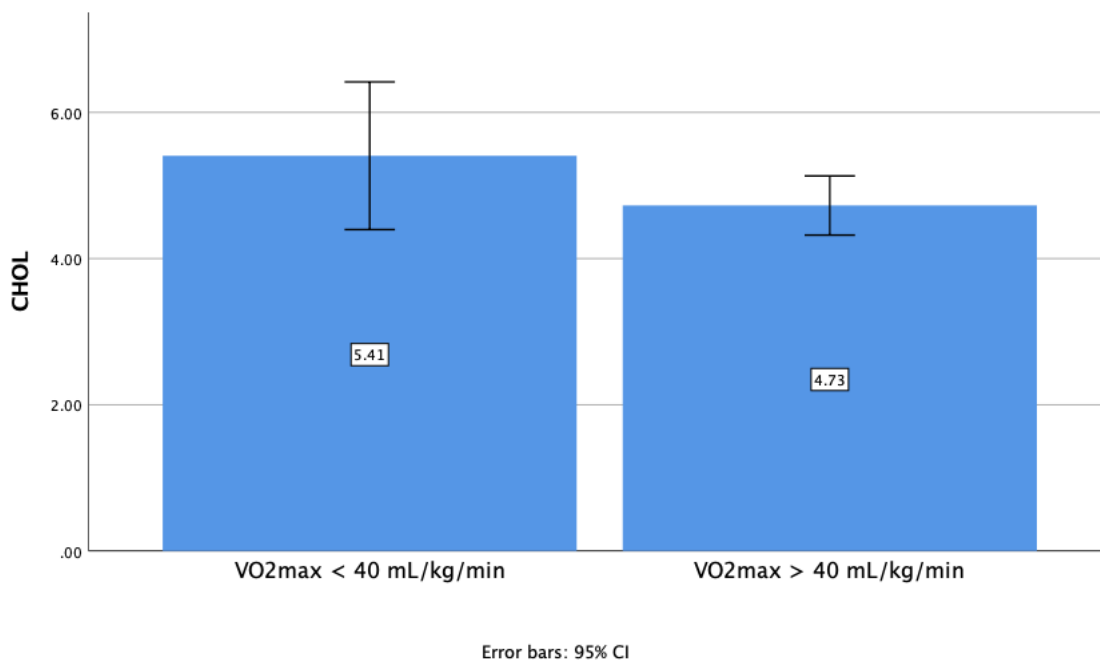
Графикон 13. Концентрација триглицерида у серуму (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације укупног холестерола између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 14.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.197$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

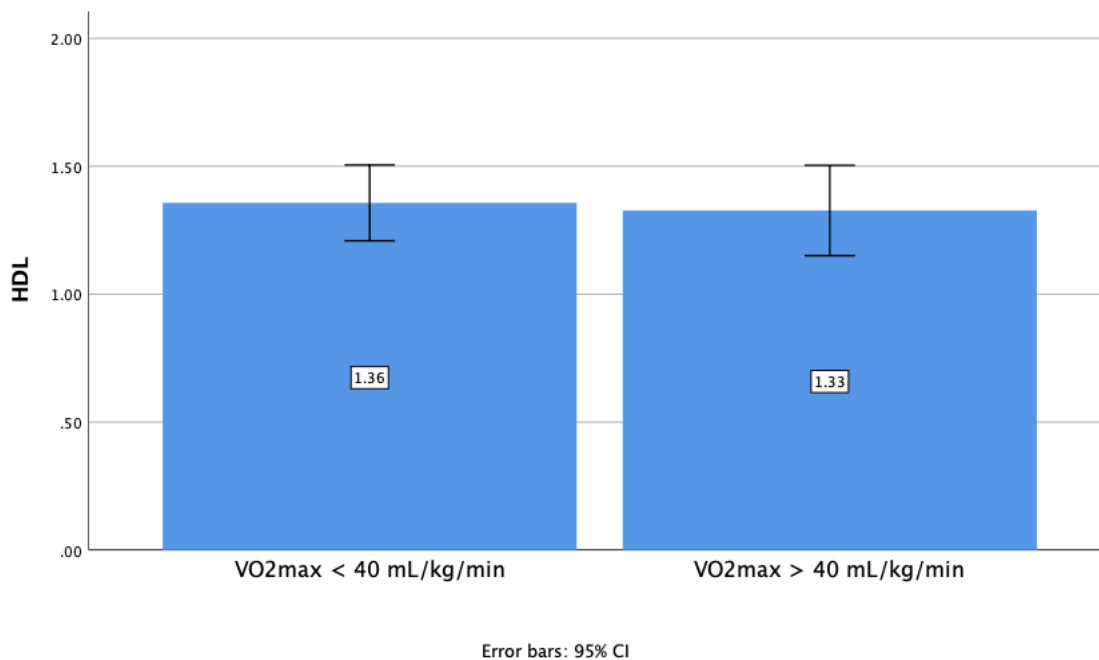
Графикон 14. Концентрација укупног холестерола у серуму (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације HDL-холестерола између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 15.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.832; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

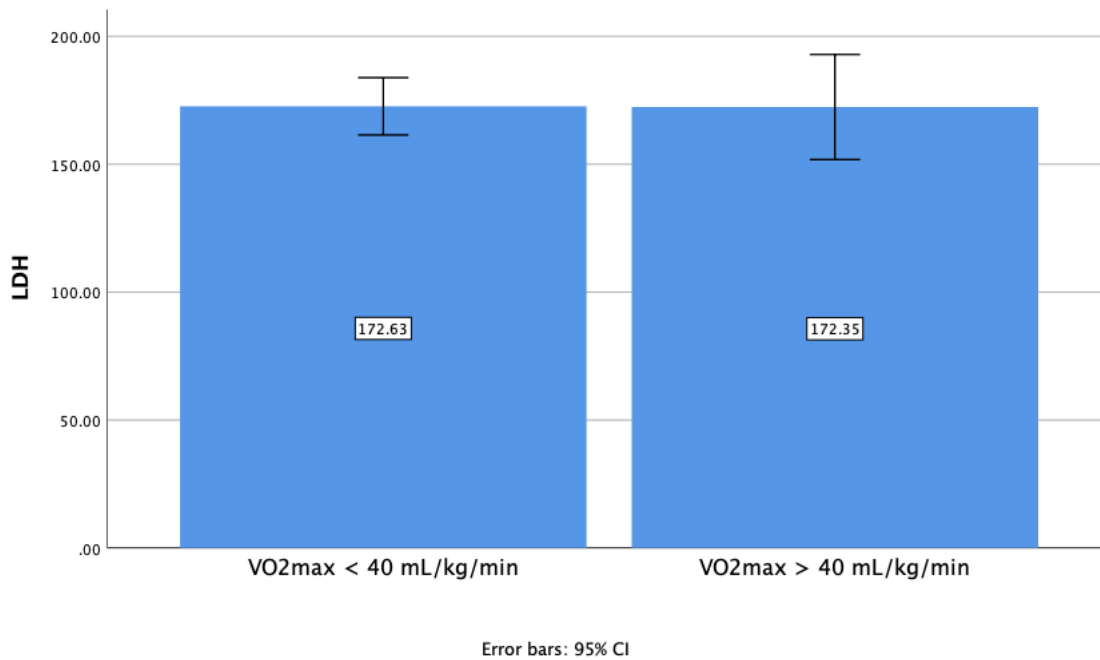
Графикон 15. Концентрација HDL-холестерола у серуму (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације лактат дехидрогеназе између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 16.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.991$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

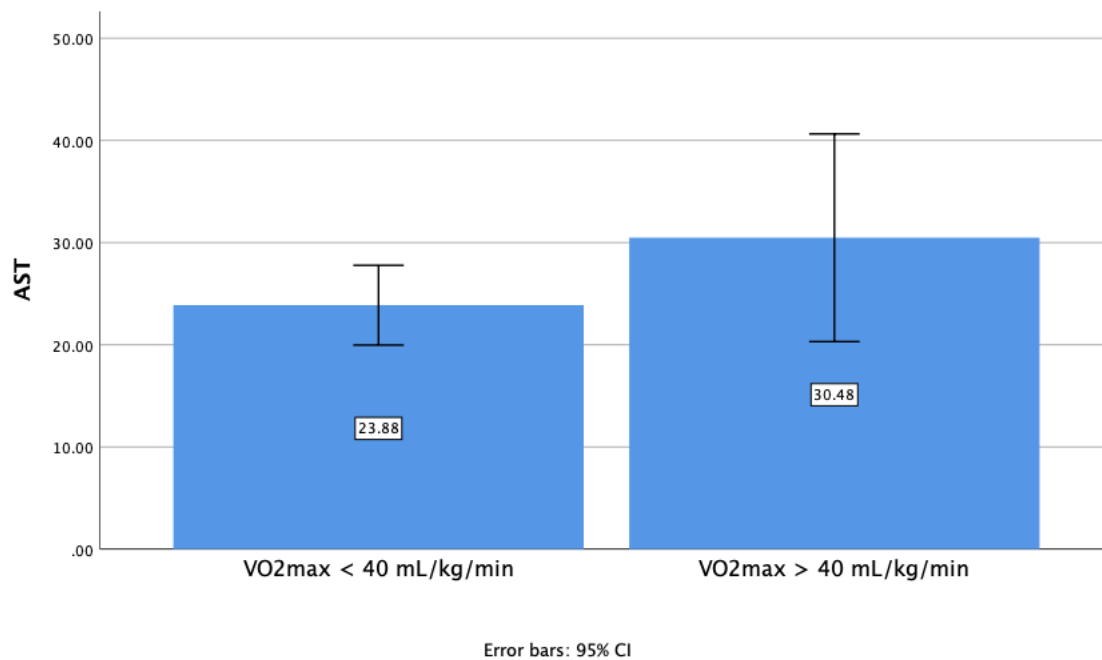
Графикон 16. Концентрација лактат дехидрогеназе у серуму (U/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне активности аспартат аминотрансферазе између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 17.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.478; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

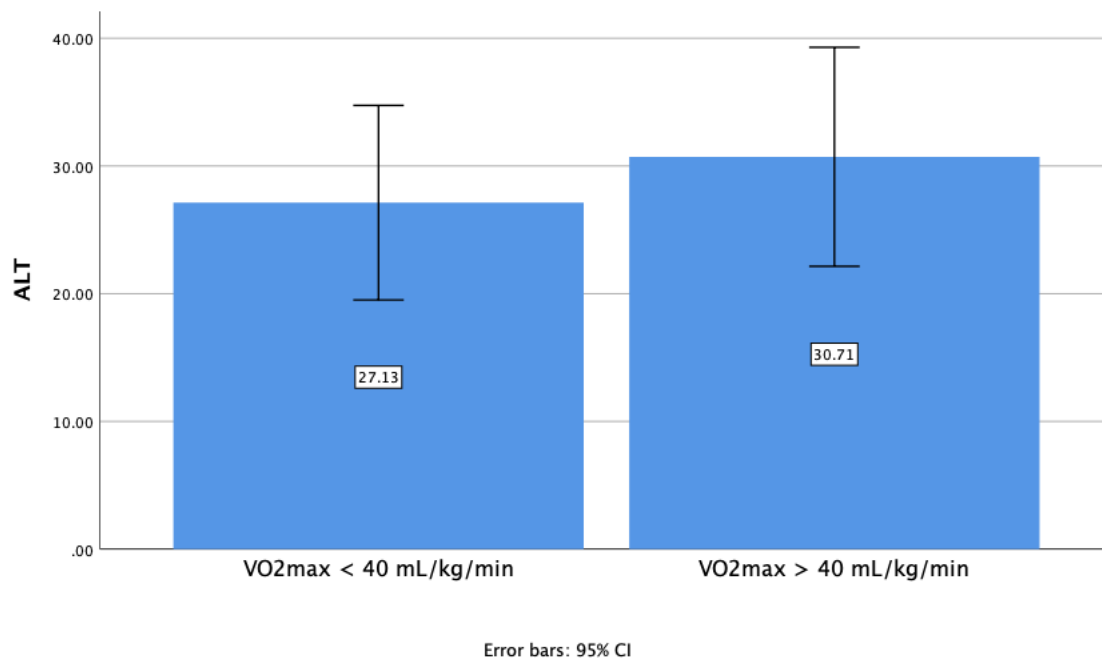
Графикон 17. Активност аспартат аминотрансферазе у серуму (U/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне активности аланин аминотрансферазе између две групе испитаника није било статистички значајне разлике (Графикон 18.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.596$ ; *Wilcoxon Rank Sum Test*

Графикон 18. Концентрација аланин аминотрансферазе у серуму (U/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).

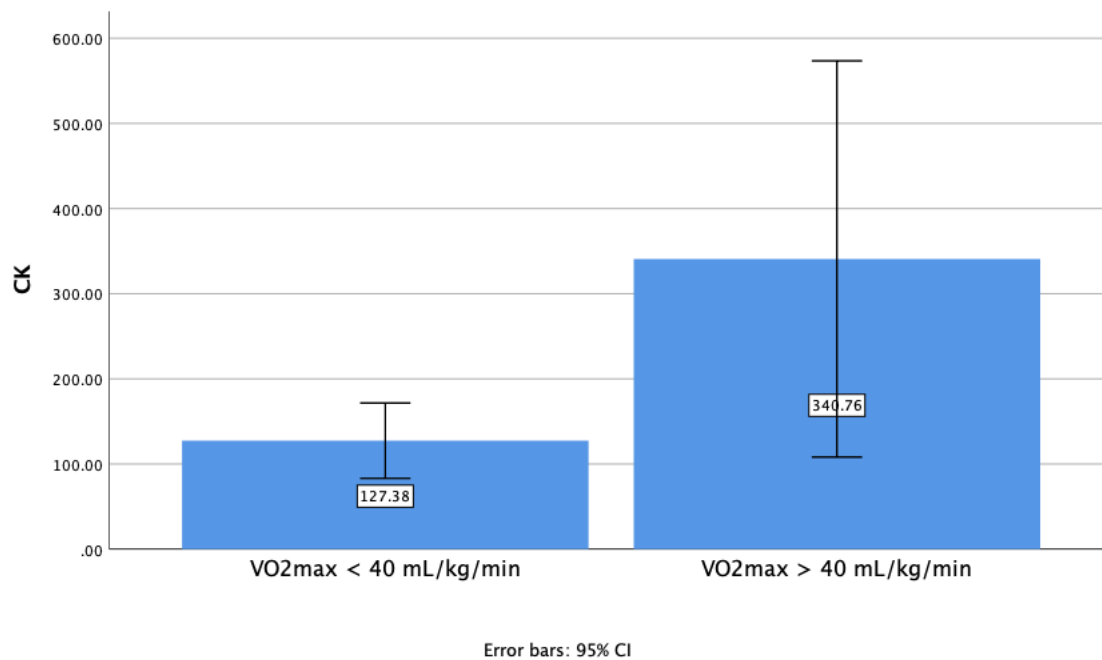




Поређењем просечне активности креатин киназе између две групе испитаника било је статистички значајне разлике у корист групе код које је  $VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}$  (Графикон 19.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.051$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

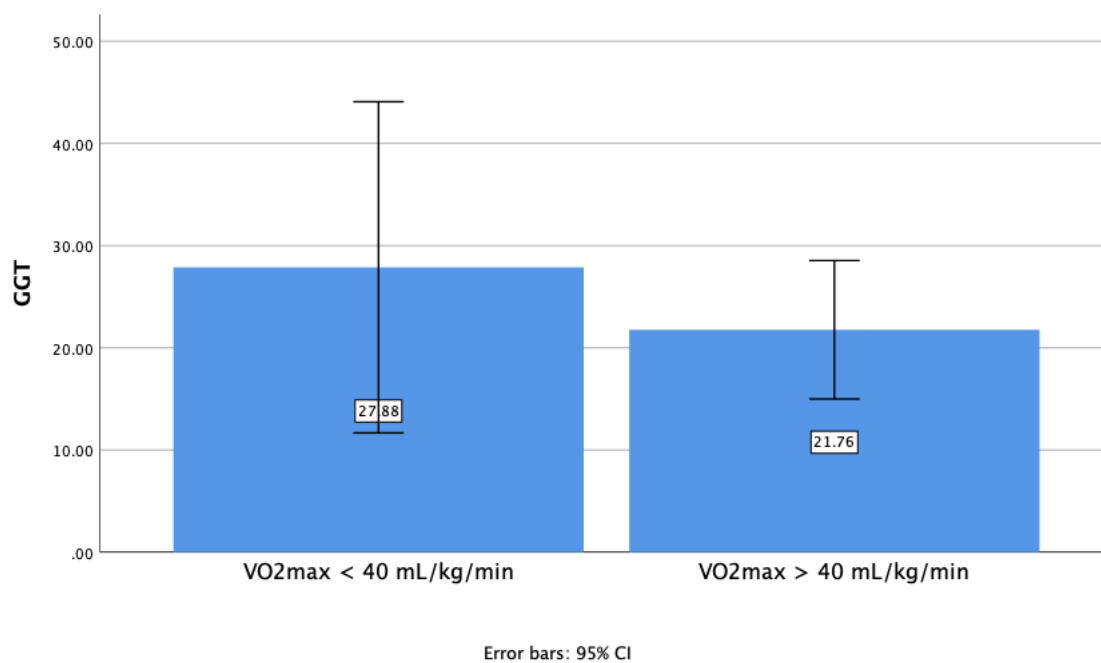
Графикон 19. Активност креатин киназе у серуму (U/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне активности гама глутарил трансферазе између две групе испитаника није статистички значајне разлике (Графикон 20.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.845$ ; *Wilcoxon Rank Sum Test*

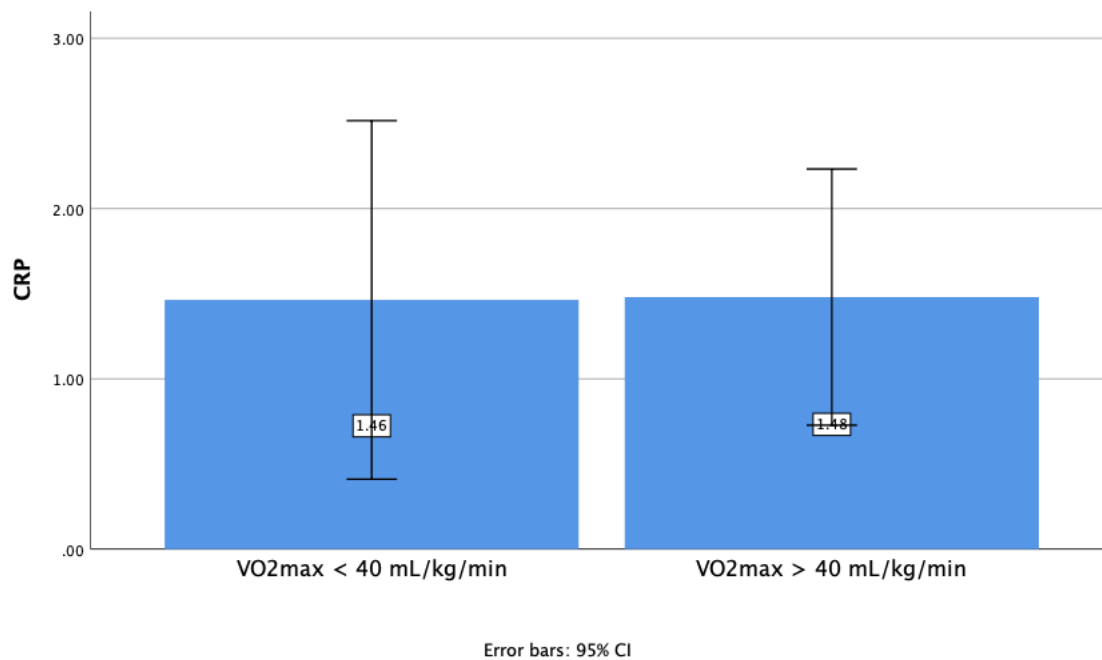
Графикон 20. Активност гама глутарил трансферазе у серуму (U/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације Ц реактивног протеина између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 21.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.991; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

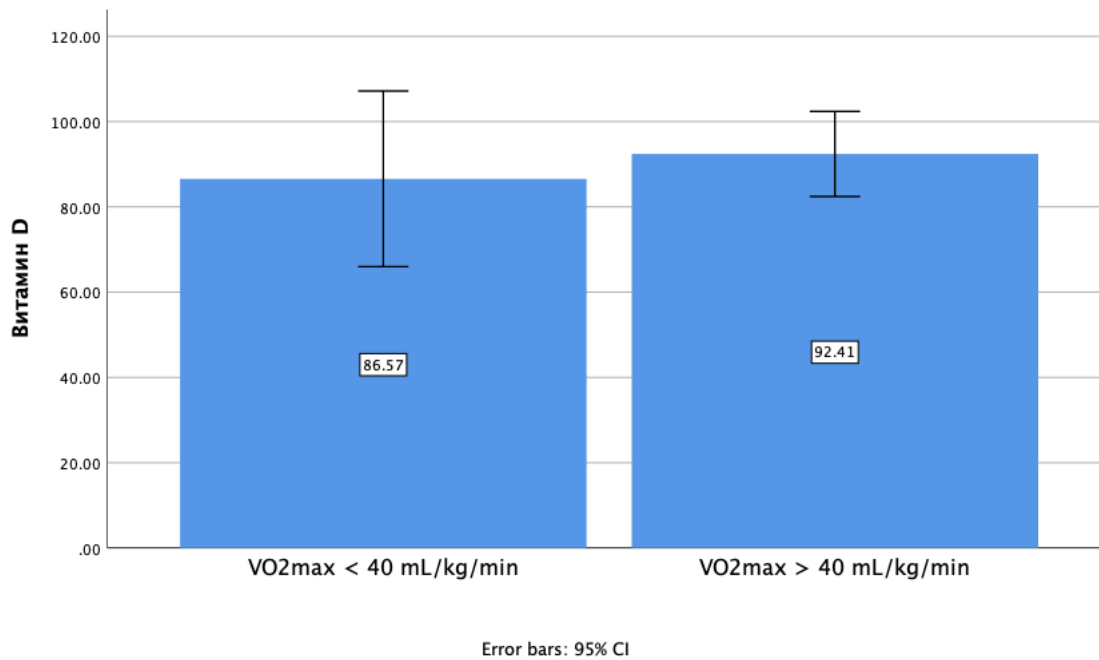
Графикон 21. Концентрација Ц реактивног протеина у серуму (mg/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације витамина Д између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 22.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.331$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

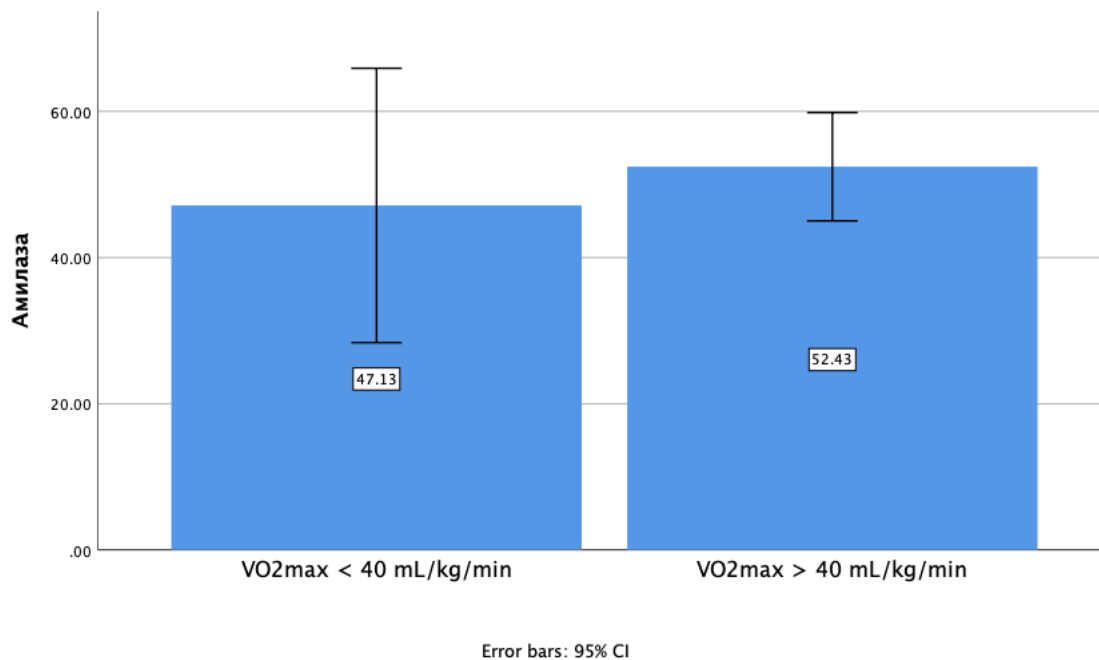
Графикон 22. Концентрација витамина Д у серуму (nmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне активности амилазе између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 23.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.298; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

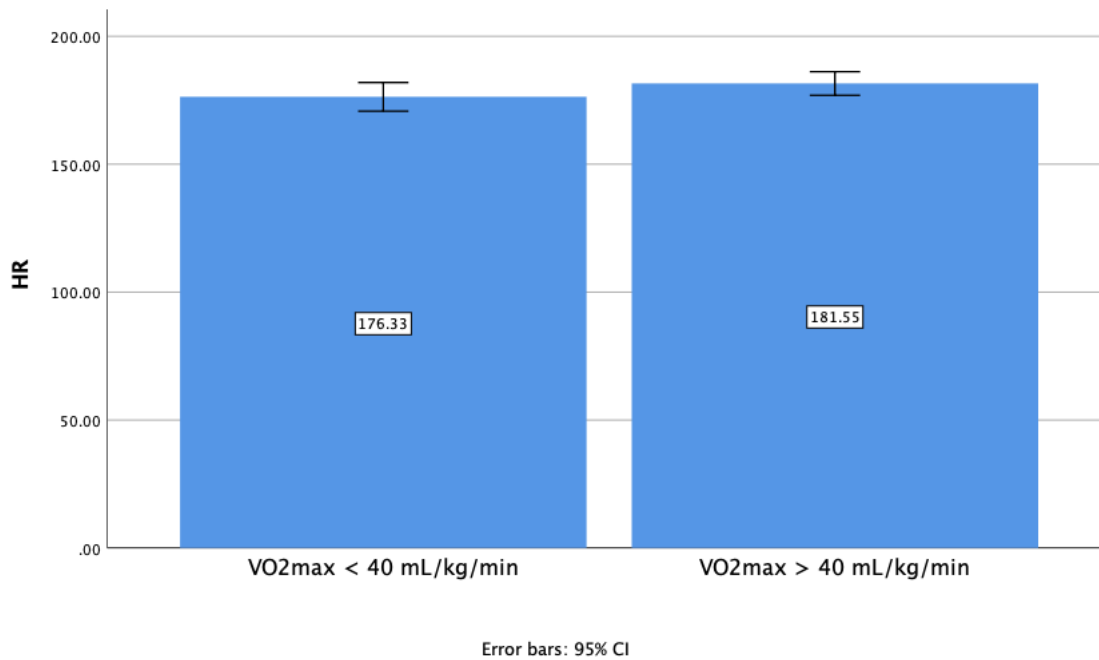
Графикон 23. Активност амилазе (U/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем максималног срчаног пулса између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 24.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.867$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

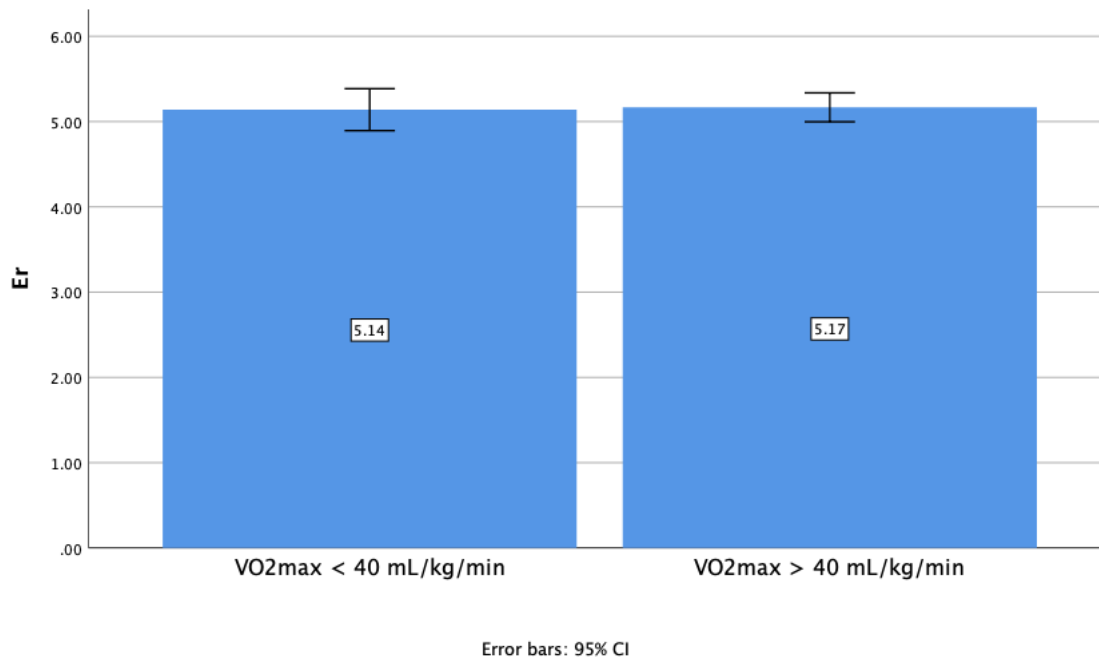
Графикон 24. Вредност максималног срчаног пулса у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне вредности еритроцита између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 25.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.916$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

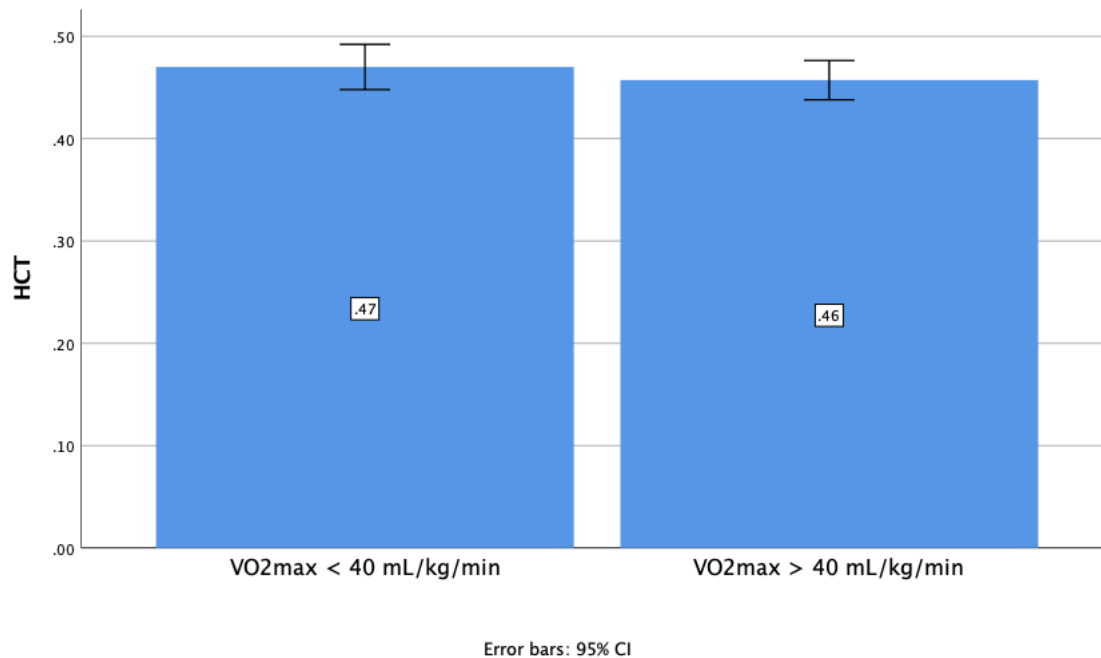
Графикон 25. Просечне вредности броја еритроцита ( $\times 10^{12}/\text{l}$ ) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне вредности хематокрита између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 26.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.918$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

Графикон 26. Просечне вредности хематокрита (l/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).

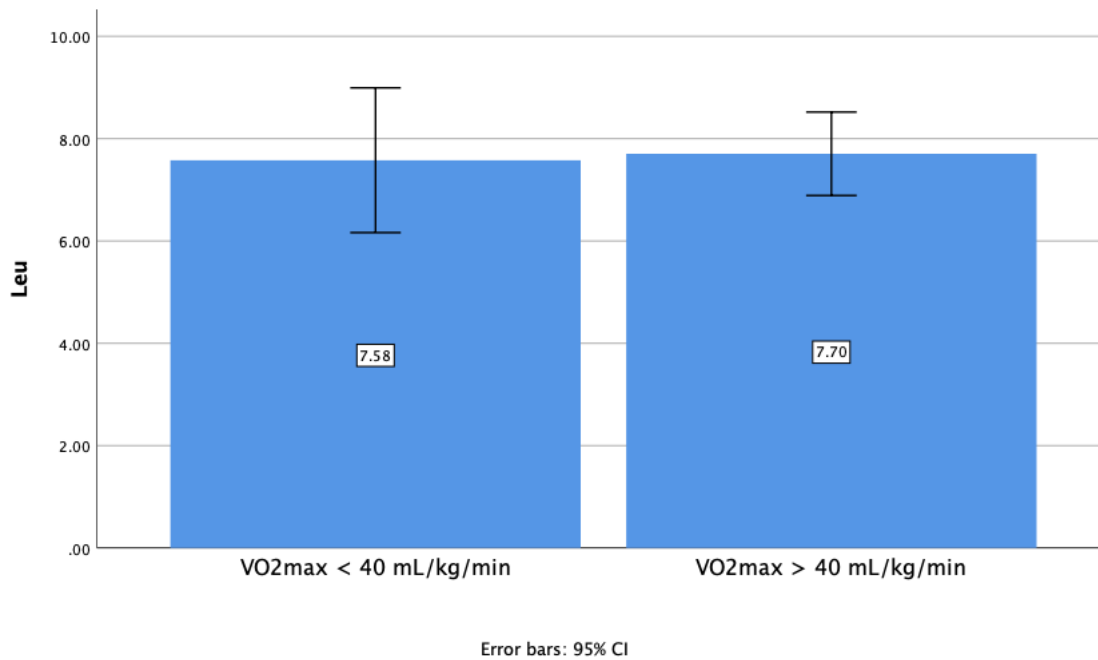




Поређењем просечне вредности броја леукоцита између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 27.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.998$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

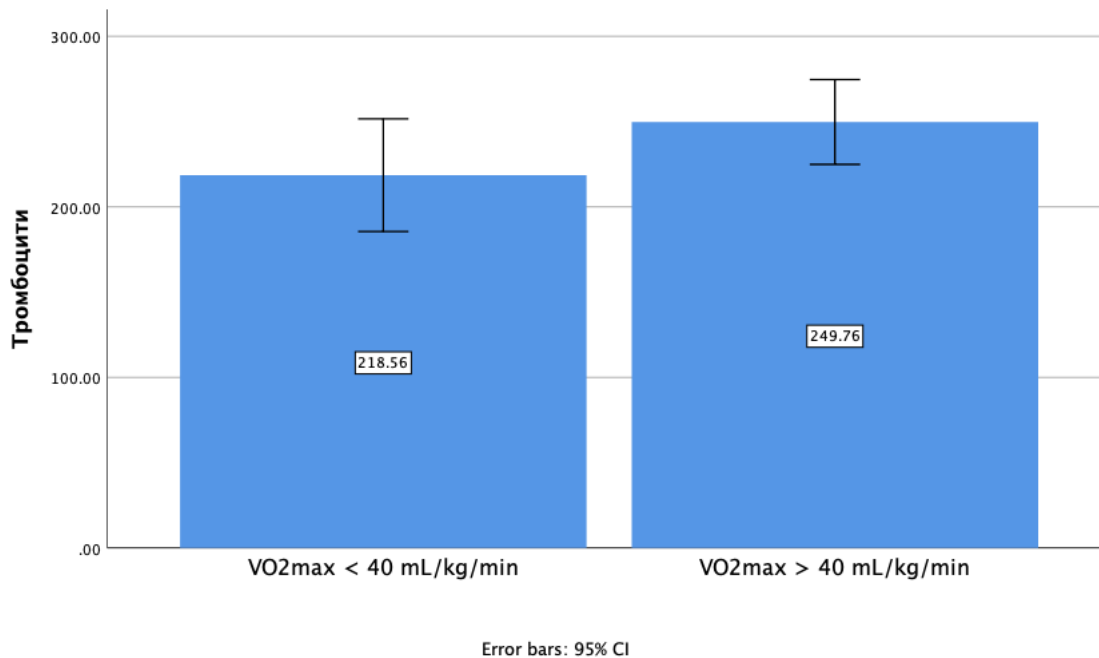
Графикон 27. Просечне вредности броја леукоцита ( $\times 10^9/l$ ) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ).



Поређењем просечне вредности броја тромбоцита између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 28.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.167$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

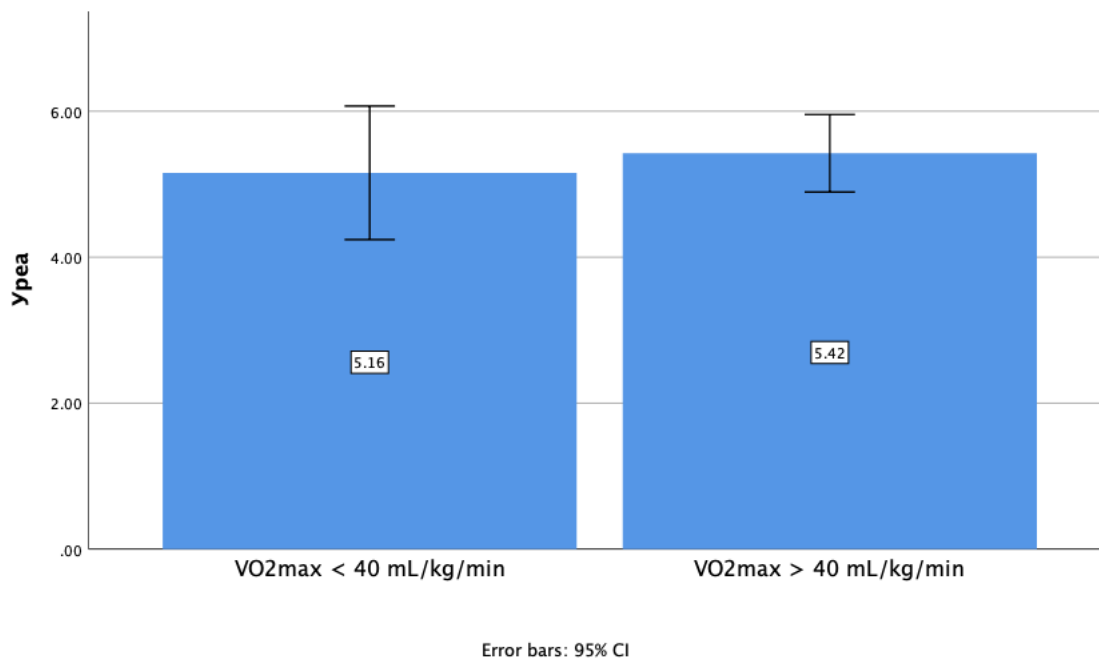
Графикон 28. Просечне вредности броја тромбоцита ( $\times 10^9/\text{l}$ ) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације урее између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 29.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.723$ ; *Wilcoxon Rank Sum Test*

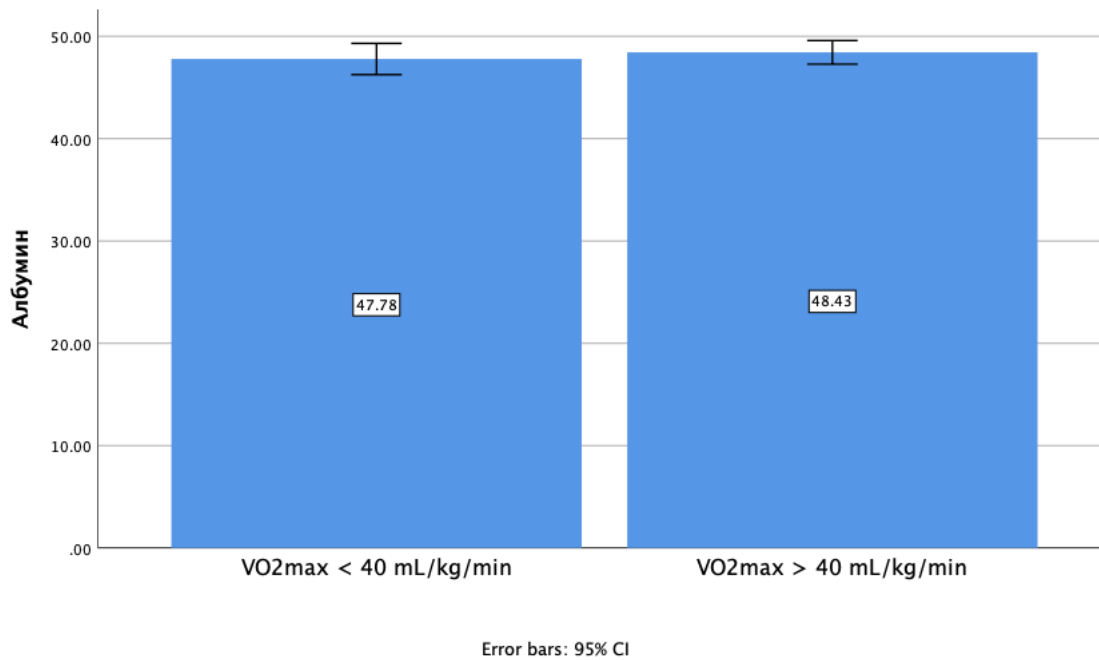
Графикон 29. Просечне концентрације урее (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације албумина између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 30.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.982; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

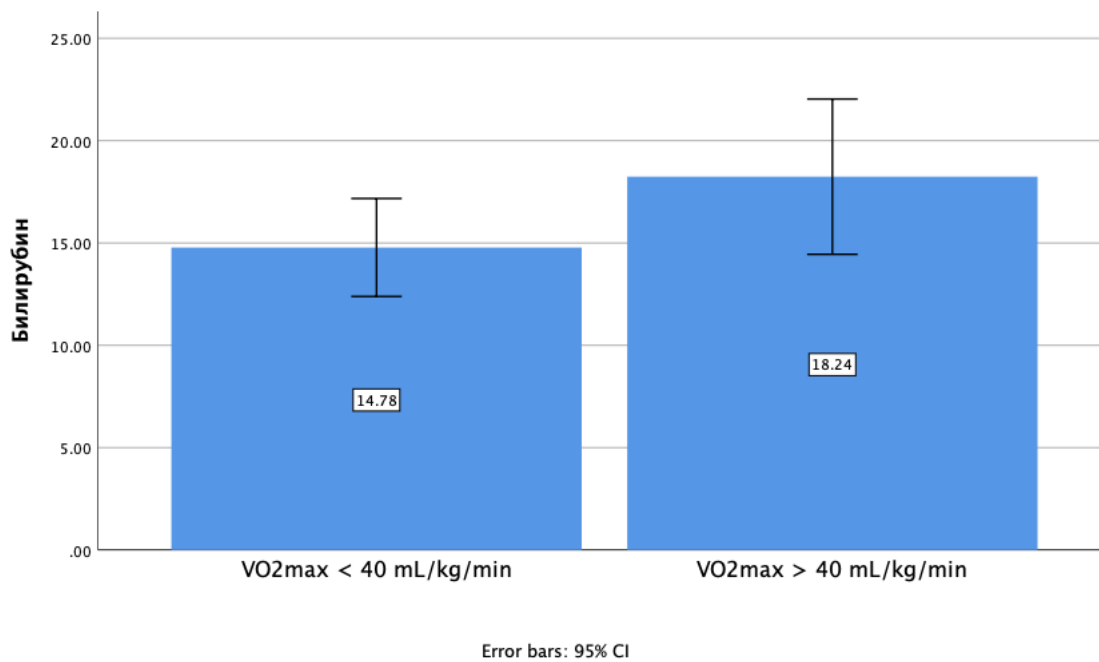
Графикон 30. Просечне концентрације албумина (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације билирубина између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 31.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.276; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

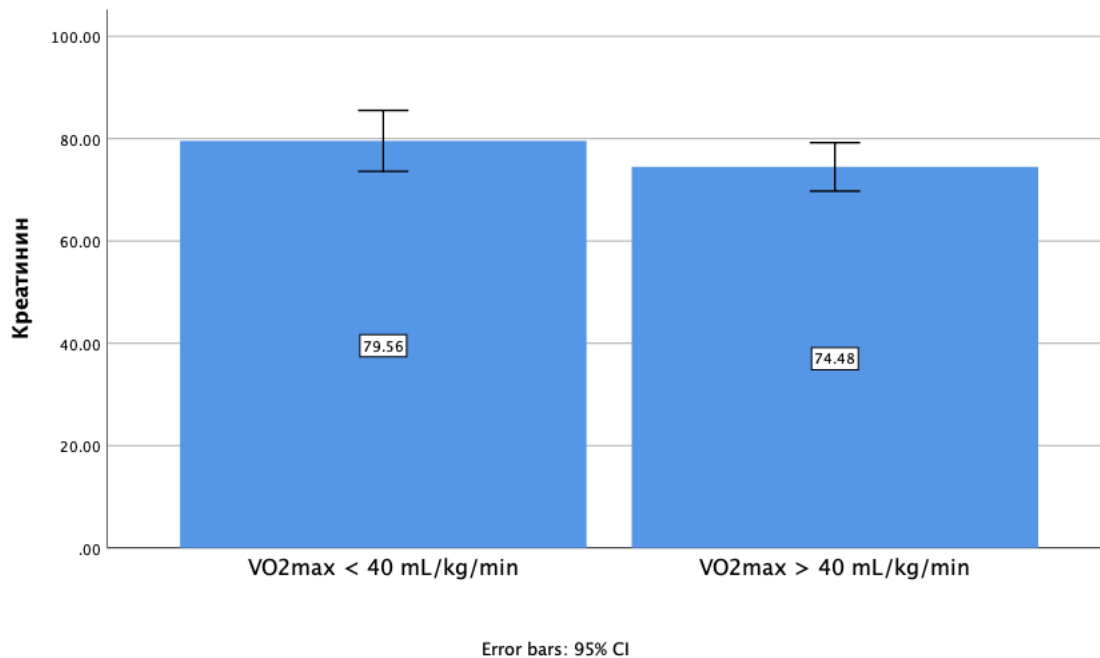
Графикон 31. Просечне концентрације билирубина (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације креатинина између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 32.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.699$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

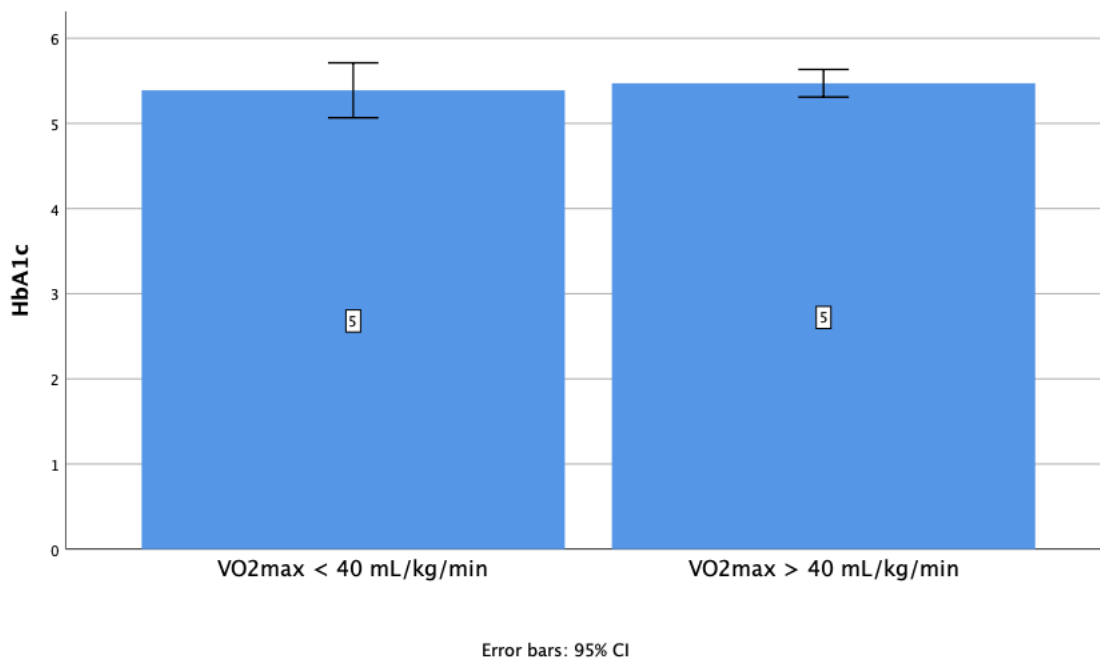
Графикон 32. Просечне концентрације креатинина (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне вредности гликозилираног хемоглобина између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 33.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.999$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

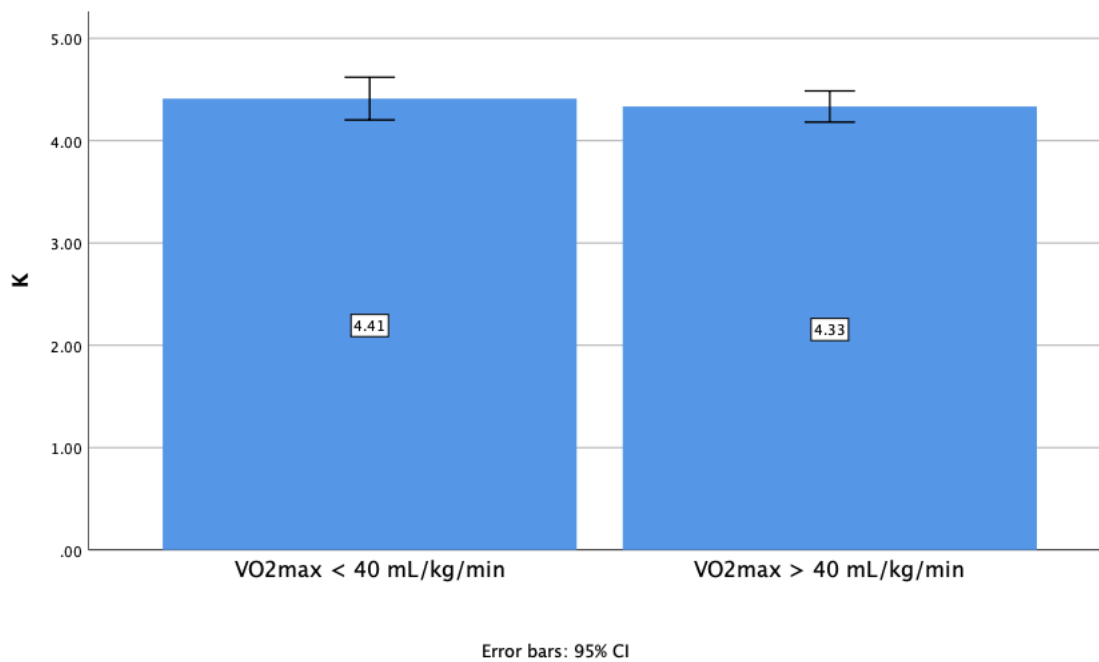
Графикон 33. Просечне вредности гликозилираног хемоглобина (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације калијума између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 34.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.981$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

Графикон 34. Просечне концентрације калијума (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).

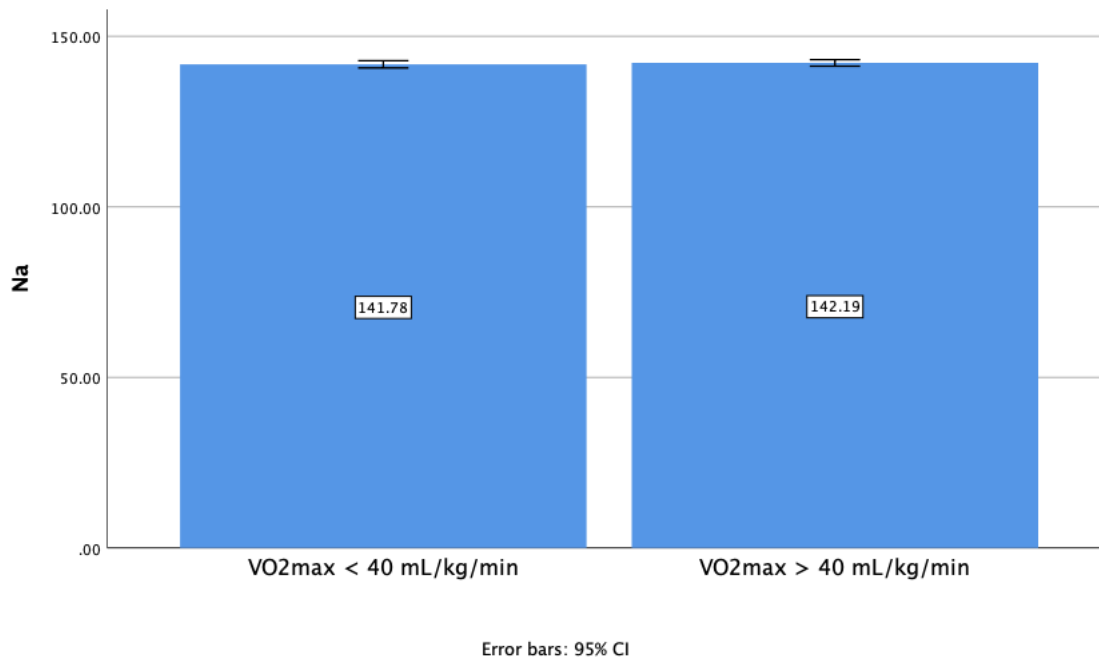




Поређењем просечне концентрације натријума између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 35.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.991$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

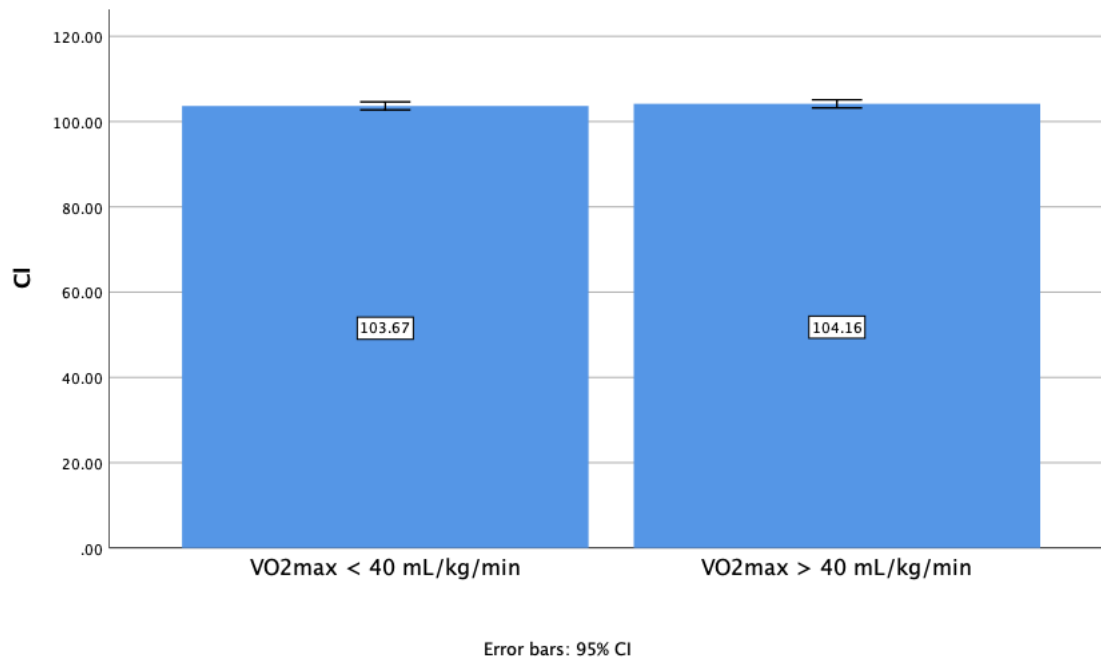
Графикон 35. Просечне концентрације натријума (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације хлора између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 35.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}) = 0.967$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

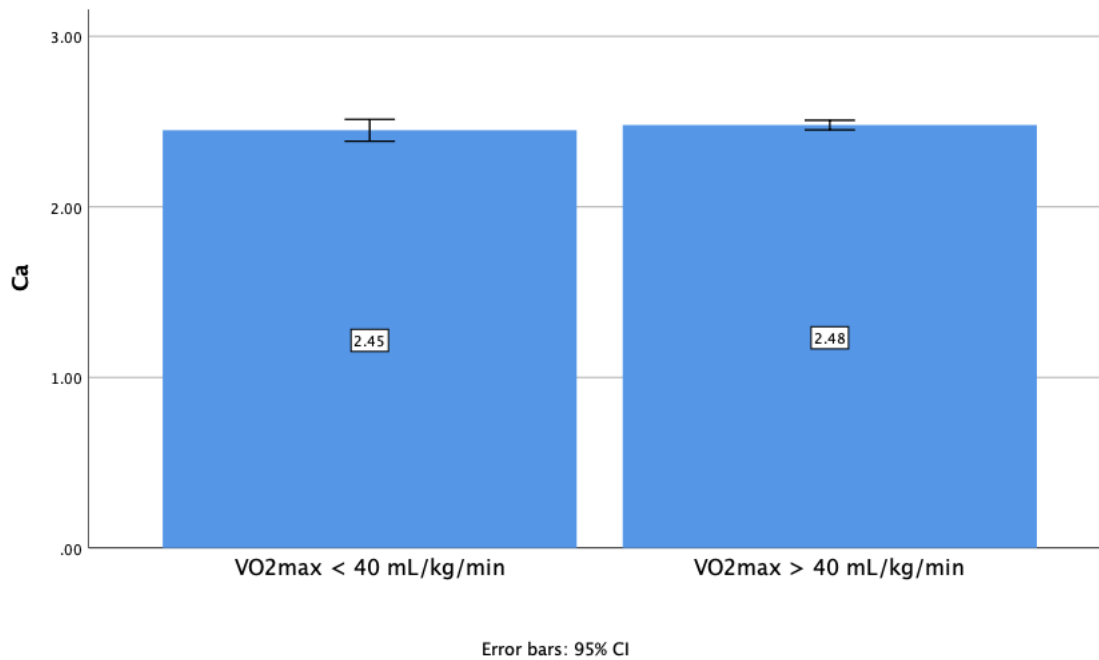
Графикон 35. Просечне концентрације хлора (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације калцијума између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 36.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.997; \text{ Wilcoxon Rank Sum Test}$

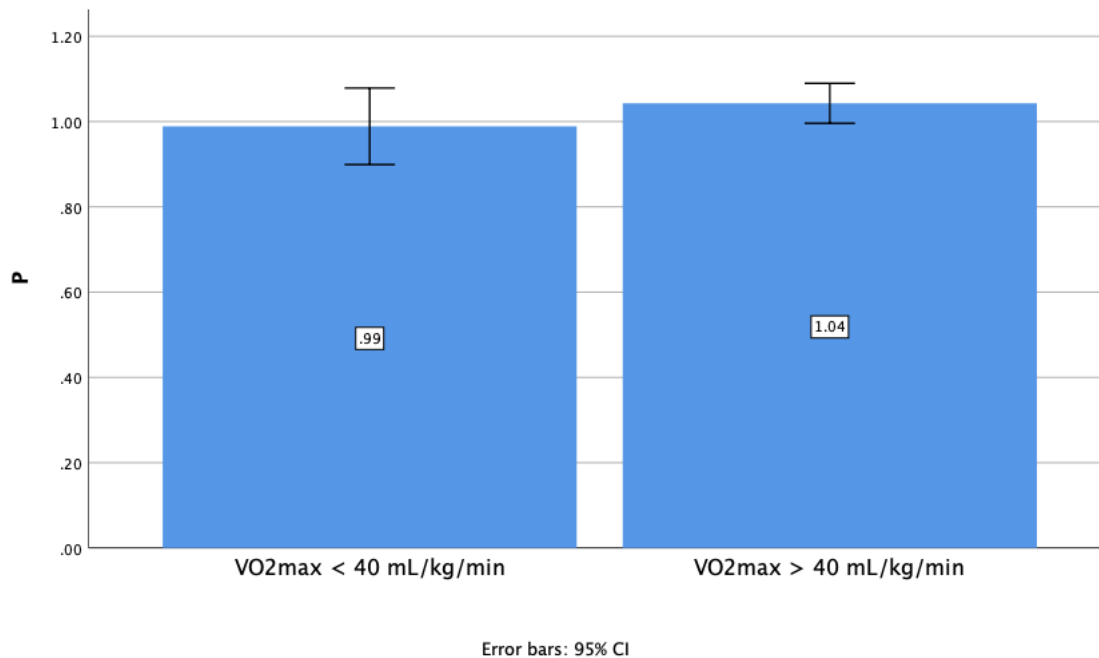
Графикон 36. Просечне концентрације калцијума (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације фосфора између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 37.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.998$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

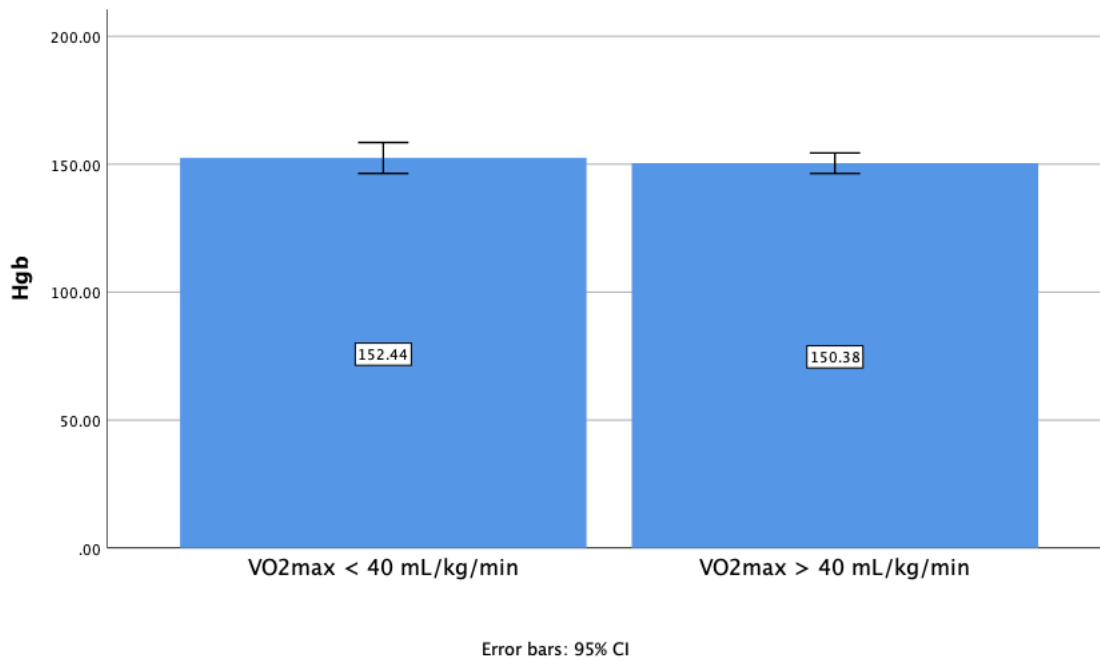
Графикон 37. Просечне концентрације фосфора (mmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).



Поређењем просечне концентрације хемоглобина између две групе испитаника није утврђена статистички значајна разлика (Графикон 37.).

$p (VO_{2max} < 40 \text{ ml/kg/min vs. } VO_{2max} \geq 40 \text{ ml/kg/min}) = 0.967$ ; Wilcoxon Rank Sum Test

Графикон 37. Просечне концентрације хемоглобина (g/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm \text{SEM}$ ).

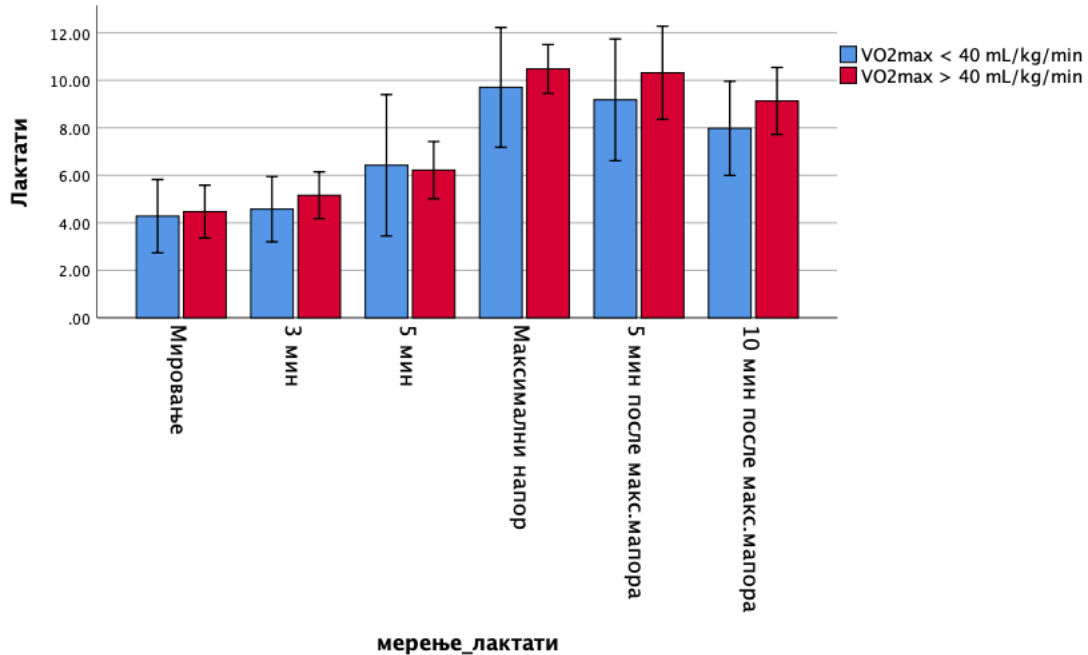


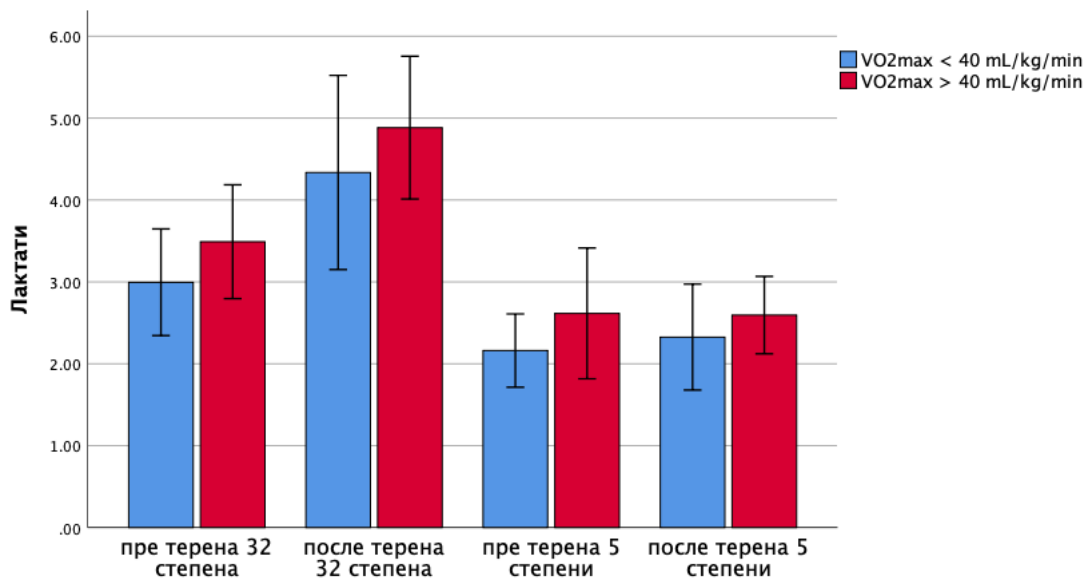
#### 4.3 Утицај ниских и високих температура и врсте физичке активности на лучење лактата у теренским условима

(Аеробни тренинг)

На Графиконима 38 и 39 приказане су средње вредности лактата мерених у серуму испитаника у различитим условима, током ниских и високих температура, у миру, пре и после физичке активности. Статистичком анализом утврђена је статистички значајна разлика у односу на тачку мерења, док у односу на групу испитаника није утврђена разлика (Табела 1). У односу на мерење у тренутку мировања, утврђене су статистички значајне разлике концентрације лактата у крви у тренутку максималног напора, као и 5 и 10 минута после напора (Табела 2).

Графикон 38. и 38а. Просечне концентрације лактата (mmol) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ). Статистичка анализа је спроведена Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

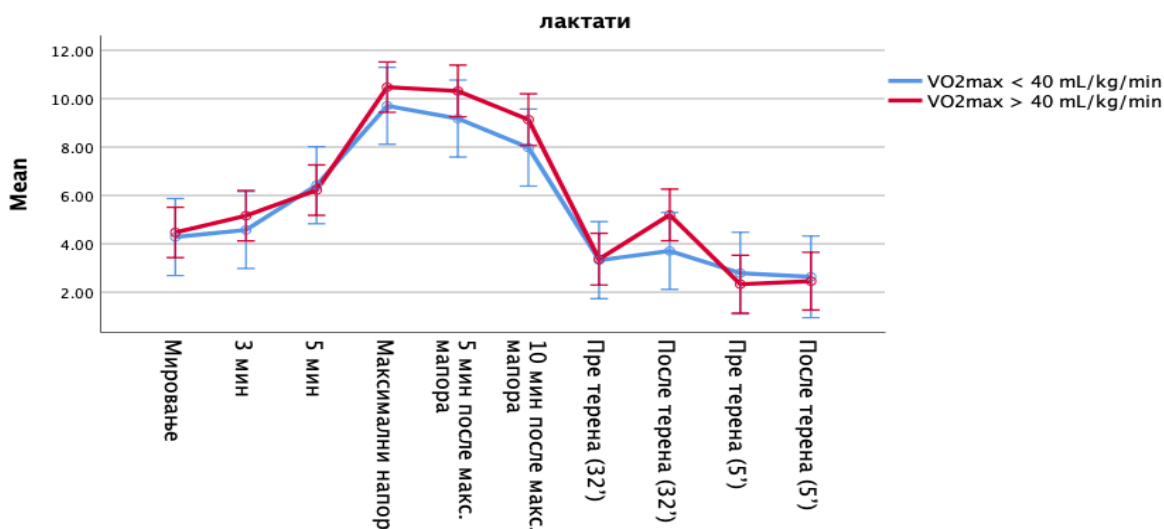




Error bars: 95% CI

Посматрани у виду кривуље, током времена, највише вредности лактата биле су у периоду максималног напора, које су опадале у опоравку, а најниже су биле после теренске обуке на ниским температурама (Графикон 39).

Графикон 39. Динамика промене концентрације лактата у различитим тренажним и временским условима и у односу на максималну потрошњу кисеоника. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка



Error bars: 95% CI

Табела 1. Статистичко поређење вредности лактата у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
мерење_лактати	1764,030	9	196,003	33,326	<b>0,000</b>
група_VO <sub>2</sub> маx_лактати	12,449	1	12,449	2,117	0,147
мерење_лактати * група_VO <sub>2</sub> маx_лактати	24,121	9	2,680	0,456	0,903

Табела 1а. Статистичко поређење вредности лактата у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

(I) мерење_лактати		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	3 мин	-0,5720	0,62618	0,996	-2,5701	1,4261
	5 мин	-1,8667	0,62618	0,090	-3,8648	0,1315
	Максимални напор	-5.8320*	0,62618	<b>0,000</b>	-7,8301	-3,8339
	5 мин после макс.мапора	-5.5501*	0,63155	<b>0,000</b>	-7,5654	-3,5348
	10 мин после макс.мапора	-4.3605*	0,63155	<b>0,000</b>	-6,3758	-2,3452
	Пре терена (32°C)	1,0599	0,63155	0,807	-0,9554	3,0752
	После терена (32°C)	-0,3191	0,63155	1,000	-2,3344	1,6962
	Пре терена (5°C)	1,9308	0,66416	0,109	-0,1886	4,0501



	После терена (5°C)	1,8978	0,66416	0,123	-0,2215	4,0172
3 мин	Мировање	0,5720	0,62618	0,996	-1,4261	2,5701
	5 мин	-1,2947	0,62618	0,552	-3,2928	0,7035
	Максимални напор	-5.2600*	0,62618	<b>0,000</b>	-7,2581	- 3,2619
	5 мин после макс.мапора	-4.9781*	0,63155	<b>0,000</b>	-6,9934	- 2,9628
	10 мин после макс.мапора	-3.7885*	0,63155	<b>0,000</b>	-5,8038	- 1,7732
	Пре терена (32°C)	1,6319	0,63155	0,231	-0,3834	3,6472
	После терена (32°C)	0,2529	0,63155	1,000	-1,7624	2,2682
	Пре терена (5°C)	2.5028*	0,66416	<b>0,008</b>	0,3834	4,6221
	После терена (5°C)	2.4698*	0,66416	<b>0,009</b>	0,3505	4,5892
5 мин	Мировање	1,8667	0,62618	0,090	-0,1315	3,8648
	3 мин	1,2947	0,62618	0,552	-0,7035	3,2928
	Максимални напор	-3.9653*	0,62618	<b>0,000</b>	-5,9635	- 1,9672
	5 мин после макс.мапора	-3.6835*	0,63155	<b>0,000</b>	-5,6988	- 1,6682
	10 мин после макс.мапора	-2.4938*	0,63155	<b>0,004</b>	-4,5091	- 0,4785
	Пре терена (32°C)	2.9265*	0,63155	<b>0,000</b>	0,9112	4,9418
	После терена (32°C)	1,5476	0,63155	0,301	-0,4677	3,5629
	Пре терена (5°C)	3.7974*	0,66416	<b>0,000</b>	1,6781	5,9168
	После терена (5°C)	3.7645*	0,66416	<b>0,000</b>	1,6451	5,8839

Максимални напор	Мировање	5.8320*	0,62618	<b>0,000</b>	3,8339	7,8301
	3 мин	5.2600*	0,62618	<b>0,000</b>	3,2619	7,2581
	5 мин	3.9653*	0,62618	<b>0,000</b>	1,9672	5,9635
	5 мин после макс.мапора	0,2819	0,63155	1,000	-1,7334	2,2972
	10 мин после макс.мапора	1,4715	0,63155	0,373	-0,5438	3,4868
	Пре терена (32'С)	6.8919*	0,63155	<b>0,000</b>	4,8766	8,9072
	После терена (32'С)	5.5129*	0,63155	<b>0,000</b>	3,4976	7,5282
	Пре терена (5'С)	7.7628*	0,66416	<b>0,000</b>	5,6434	9,8821
	После терена (5'С)	7.7298*	0,66416	<b>0,000</b>	5,6105	9,8492
5 мин после макс.мапора	Мировање	5.5501*	0,63155	<b>0,000</b>	3,5348	7,5654
	3 мин	4.9781*	0,63155	<b>0,000</b>	2,9628	6,9934
	5 мин	3.6835*	0,63155	<b>0,000</b>	1,6682	5,6988
	Максимални напор	-0,2819	0,63155	1,000	-2,2972	1,7334
	10 мин после макс.мапора	1,1897	0,63688	0,691	-0,8426	3,2220
	Пре терена (32'С)	6.6100*	0,63688	<b>0,000</b>	4,5777	8,6423
	После терена (32'С)	5.2310*	0,63688	<b>0,000</b>	3,1987	7,2633
	Пре терена (5'С)	7.4809*	0,66923	<b>0,000</b>	5,3453	9,6164
	После терена (5'С)	7.4480*	0,66923	<b>0,000</b>	5,3124	9,5835
10 мин после макс.мапора	Мировање	4.3605*	0,63155	<b>0,000</b>	2,3452	6,3758

	3 мин	3.7885*	0,63155	<b>0,000</b>	1,7732	5,8038
	5 мин	2.4938*	0,63155	<b>0,004</b>	0,4785	4,5091
	Максимални напор	-1,4715	0,63155	0,373	-3,4868	0,5438
	5 мин после макс.мапора	-1,1897	0,63688	0,691	-3,2220	0,8426
	Пре терена (32°C)	5.4203*	0,63688	<b>0,000</b>	3,3880	7,4526
	После терена (32°C)	4.0414*	0,63688	<b>0,000</b>	2,0091	6,0737
	Пре терена (5°C)	6.2912*	0,66923	<b>0,000</b>	4,1557	8,4268
	После терена (5°C)	6.2583*	0,66923	<b>0,000</b>	4,1228	8,3938

Табела 16. Статистичко поређење вредности лактата у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

(I) мерење_лактати		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Пре терена (32°)	Мировање	-1,0599	0,63155	0,807	-3,0752	0,9554
	3 мин	-1,6319	0,63155	0,231	-3,6472	0,3834
	5 мин	-2.9265*	0,63155	<b>0,000</b>	-4,9418	-0,9112
	Максимални напор	-6.8919*	0,63155	<b>0,000</b>	-8,9072	-4,8766
	5 мин после макс.мапора	-6.6100*	0,63688	<b>0,000</b>	-8,6423	-4,5777
	10 мин после макс.мапора	-5.4203*	0,63688	<b>0,000</b>	-7,4526	-3,3880

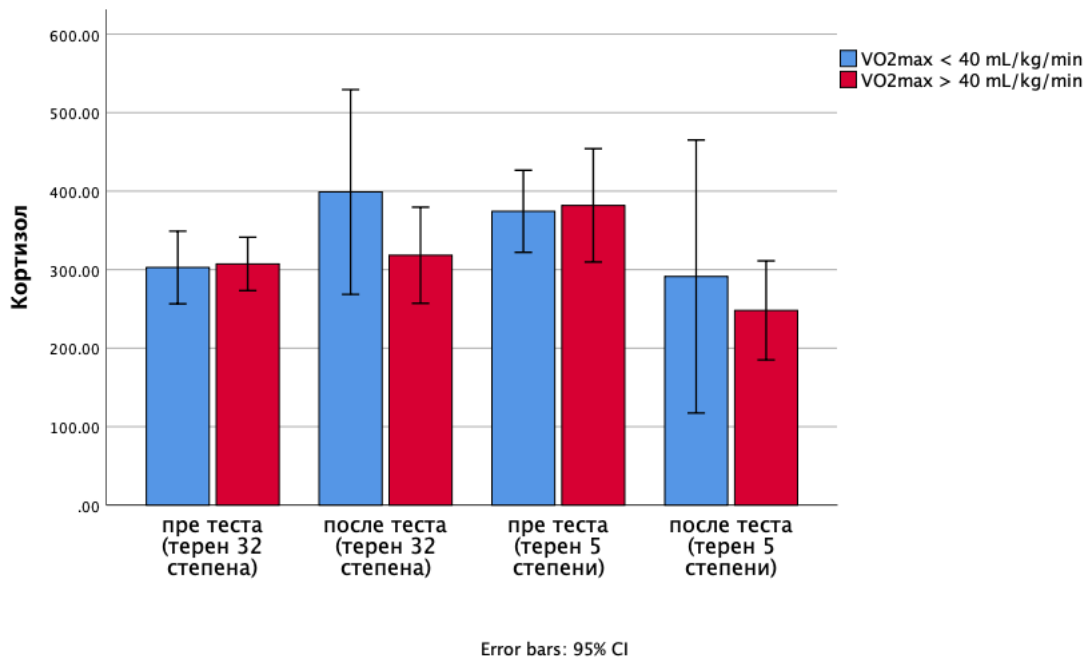
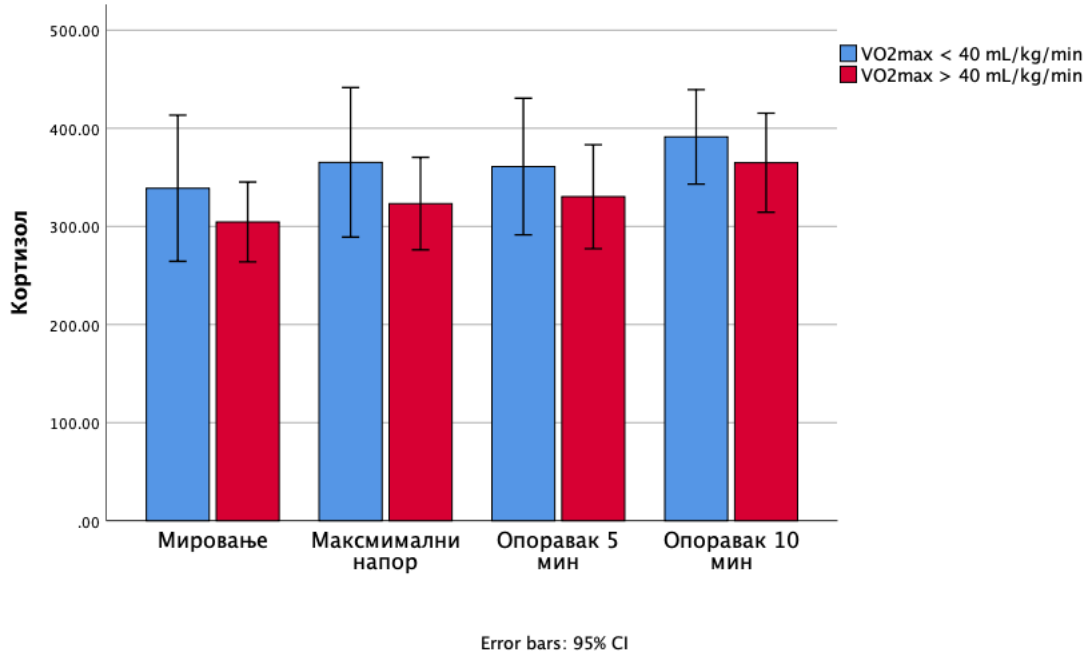
	После терена (32'С)	-1,3790	0,63688	0,483	-3,4113	0,6533
	Пре терена (5'С)	0,8709	0,66923	0,953	-1,2647	3,0064
	После терена (5'С)	0,8380	0,66923	0,963	-1,2976	2,9735
После терена (32')	Мировање	0,3191	0,63155	1,000	-1,6962	2,3344
	3 мин	-0,2529	0,63155	1,000	-2,2682	1,7624
	5 мин	-1,5476	0,63155	0,301	-3,5629	0,4677
	Максимални напор	-5.5129*	0,63155	<b>0,000</b>	-7,5282	- 3,4976
	5 мин после макс.мапора	-5.2310*	0,63688	<b>0,000</b>	-7,2633	- 3,1987
	10 мин после макс.мапора	-4.0414*	0,63688	<b>0,000</b>	-6,0737	- 2,0091
	Пре терена (32'С)	1,3790	0,63688	0,483	-0,6533	3,4113
	Пре терена (5'С)	2.2498*	0,66923	<b>0,030</b>	0,1143	4,3854
	После терена (5'С)	2.2169*	0,66923	<b>0,035</b>	0,0814	4,3525
Пре терена (5')	Мировање	-1,9308	0,66416	0,109	-4,0501	0,1886
	3 мин	-2.5028*	0,66416	<b>0,008</b>	-4,6221	- 0,3834
	5 мин	-3.7974*	0,66416	<b>0,000</b>	-5,9168	- 1,6781
	Максимални напор	-7.7627*	0,66416	<b>0,000</b>	-9,8821	- 5,6434
	5 мин после макс.мапора	-7.4809*	0,66923	<b>0,000</b>	-9,6164	- 5,3453
	10 мин после макс.мапора	-6.2912*	0,66923	<b>0,000</b>	-8,4268	- 4,1557
	Пре терена	-0,8709	0,66923	0,953	-3,0064	1,2647

	(32°C)					
	После терена (32°C)	-2.2498*	0,66923	<b>0,030</b>	-4,3854	-0,1143
	После терена (5°C)	-0,0329	0,70009	1,000	-2,2669	2,2011
После терена (5')	Мировање	-1,8978	0,66416	0,123	-4,0172	0,2215
	3 мин	-2.4698*	0,66416	<b>0,009</b>	-4,5892	-0,3505
	5 мин	-3.7645*	0,66416	<b>0,000</b>	-5,8839	-1,6451
	Максимални напор	-7.7298*	0,66416	<b>0,000</b>	-9,8492	-5,6105
	5 мин после макс.мапора	-7.4480*	0,66923	<b>0,000</b>	-9,5835	-5,3124
	10 мин после макс.мапора	-6.2583*	0,66923	<b>0,000</b>	-8,3938	-4,1228
	Пре терена (32°C)	-0,8380	0,66923	0,963	-2,9735	1,2976
	После терена (32°C)	-2.2169*	0,66923	<b>0,035</b>	-4,3525	-0,0814
	Пре терена (5°C)	0,0329	0,70009	1,000	-2,2011	2,2669

#### 4.4 Ниво хормона у различитим условима, пре и после обуке, у миру и теренским условима (аеробни тренинг)

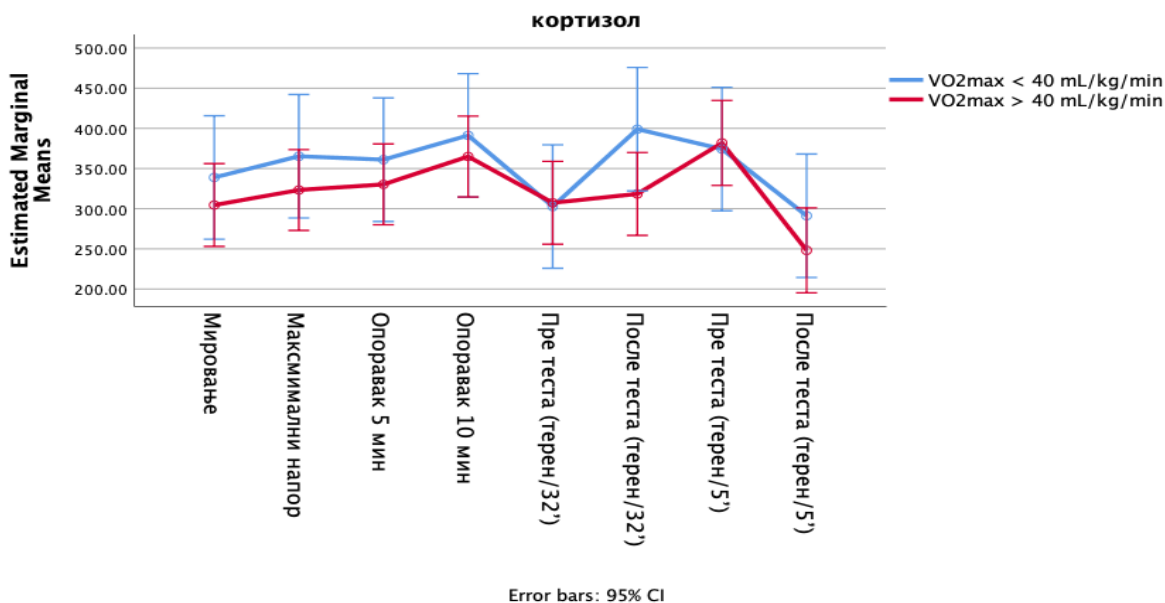
На Графикону 40 и 40а, су приказане средње вредности кортизола у односу на групу испитаника и врсту обуке односно током ниских и високих температура. Статистичким анализама утврђена је статистички значајна разлика између вредности кортизола у опоравку у 10-том минути и вредности после теста на ниским температурама (Графикон 40, Табела 3 и 4). Такође поређењем вредности пре и после теста на ниској температури приметна је статистички значајна разлика.

Графикон 40. Просечне концентрације кортизола (nmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ). Статистичка анализа је спроведена Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.



Концентрација кортизола расте у максималном напору и касније током првих неколико минута у опоравку, а у односу на тестирање, на високој температури расте после теста у односу на вредности пре, а на ниској температури пада након тестирања у односу на вредности пре теста (Графикон 41).

Графикон 41. Динамика промене концентрације кортизола (nmol/l) у различитим тренажним и временским условима и у односу на максималну потрошњу кисеоника. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка



Табела 2. Статистичко поређење вредности кортизола у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
merenje_kortizol_prolaktin	240413,219	7	34344,746	2,510	<b>0,017</b>
група_ VO <sub>2</sub> max_кортизолiprolaktin	46622,179	1	46622,179	3,408	0,066
merenje_kortizol_prolaktin * група_ VO <sub>2</sub> max_кортизолiprolaktin	34095,740	7	4870,820	0,356	0,927

Табела 2а. Статистичко поређење вредности кортизола у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

(I) merenje_kortizol_prolaktin	Групе/мерења	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-20,6631	30,46067	0,997	-113,8957	72,5695
	Опоравак 5 мин	-24,2898	30,46067	0,993	-117,5224	68,9428
	Опоравак 10 мин	-57,6331	30,46067	0,558	-150,8657	35,5995
	Пре теста (терен/32°C)	9,3069	30,71773	1,000	-84,7125	103,3263
	После теста (терен/32°C)	-28,1586	30,71773	0,984	-122,1780	65,8608
	Пре теста (терен/5°C)	-64,2252	30,99078	0,436	-159,0804	30,6299
	После теста (терен/5°C)	53,2176	30,99078	0,676	-41,6375	148,0728
	Максимални напор	Мировање	20,6631	30,46067	0,997	-72,5695
Опоравак 5 мин		-3,6267	30,20142	1,000	-96,0658	88,8125
Опоравак 10 мин		-36,9700	30,20142	0,924	-129,4091	55,4691
Пре теста (терен/32°C)		29,9700	30,46067	0,976	-63,2626	123,2026
После теста (терен/32°C)		-7,4955	30,46067	1,000	-100,7281	85,7371
Пре теста (терен/5°C)		-43,5621	30,73600	0,848	-137,6375	50,5132



	После теста (терен/5'С)	73,8807	30,7360 0	0,24 5	-20,1946	167,956 1
Опоровак 5 мин	Мировање	24,2898	30,4606 7	0,99 3	-68,9428	117,522 4
	Максималн и напор	3,6267	30,2014 2	1,00 0	-88,8125	96,0658
	Опоровак 10 мин	-33,3433	30,2014 2	0,95 5	-125,7825	59,0958
	Пре теста (терен/32'С)	33,5967	30,4606 7	0,95 6	-59,6359	126,829 3
	После теста (терен/32'С)	-3,8689	30,4606 7	1,00 0	-97,1015	89,3638
	Пре теста (терен/5'С)	-39,9355	30,7360 0	0,89 8	-134,0108	54,1399
	После теста (терен/5'С)	77,5074	30,7360 0	0,19 2	-16,5680	171,582 7
Опоровак 10 мин	Мировање	57,6331	30,4606 7	0,55 8	-35,5995	150,865 7
	Максималн и напор	36,9700	30,2014 2	0,92 4	-55,4691	129,409 1
	Опоровак 5 мин	33,3433	30,2014 2	0,95 5	-59,0958	125,782 5
	Пре теста (терен/32'С)	66,9400	30,4606 7	0,35 7	-26,2926	160,172 6
	После теста (терен/32'С)	29,4745	30,4606 7	0,97 8	-63,7581	122,707 1
	Пре теста (терен/5'С)	-6,5921	30,7360 0	1,00 0	-100,6675	87,4832
	После теста (терен/5'С)	110.8507 *	30,7360 0	<b>0,00 9</b>	16,7754	204,926 1

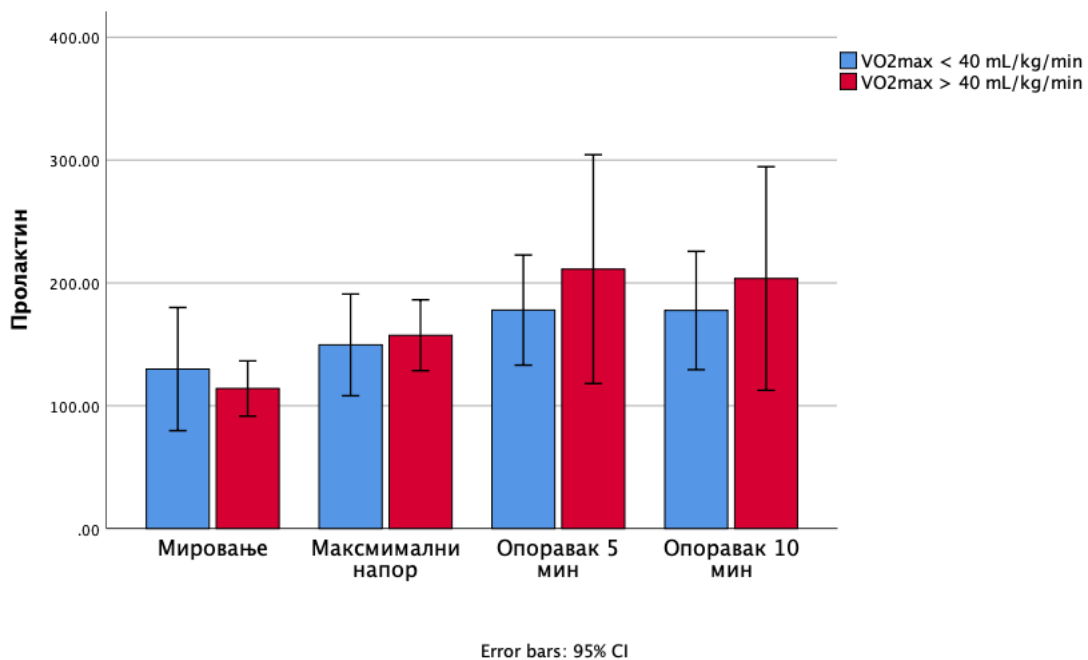
Табела 26. Статистичко поређење вредности кортизола у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

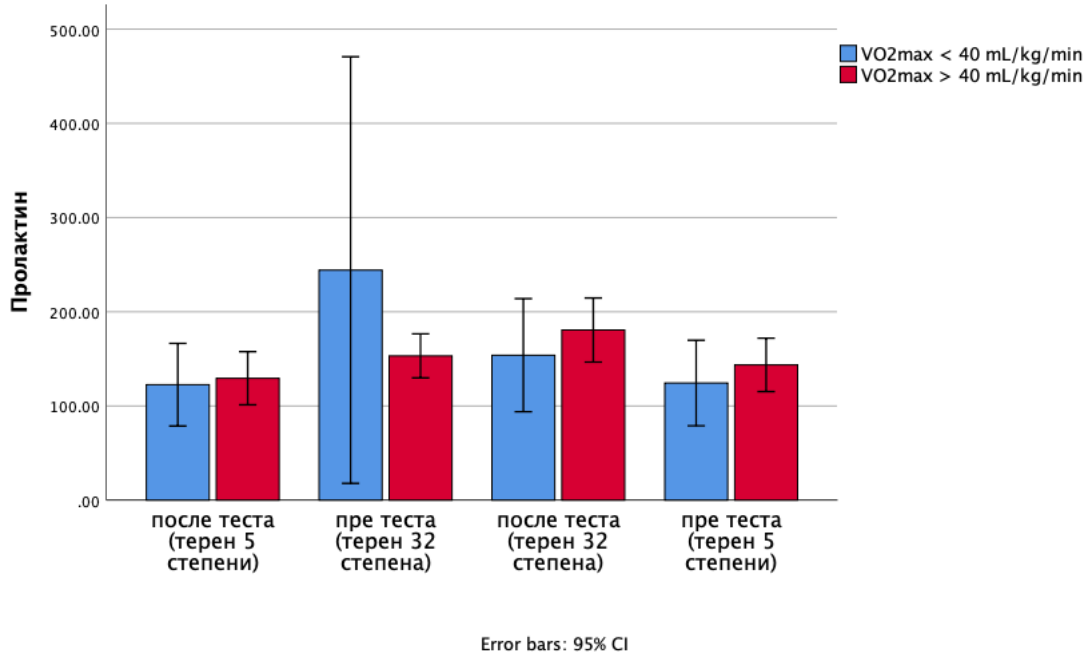
(I) merenje_kortizol_prolaktin	Групе/мерења	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Пре теста (терен/32°C)	Мировање	-9,3069	30,71773	1,000	-103,3263	84,7125
	Максимални напор	-29,9700	30,46067	0,976	-123,2026	63,2626
	Опоровак 5 мин	-33,5967	30,46067	0,956	-126,8293	59,6359
	Опоровак 10 мин	-66,9400	30,46067	0,357	-160,1726	26,2926
	После теста (терен/32°C)	-37,4655	30,71773	0,925	-131,4849	56,5539
Пре теста (терен/5°C)	Пре теста (терен/5°C)	-73,5321	30,99078	0,260	-168,3873	21,3230
	После теста (терен/5°C)	43,9107	30,99078	0,849	-50,9444	138,7659
После теста (терен/32°C)	Мировање	28,1586	30,71773	0,984	-65,8608	122,1780
	Максимални напор	7,4955	30,46067	1,000	-85,7371	100,7281
	Опоровак 5 мин	3,8689	30,46067	1,000	-89,3638	97,1015
	Опоровак 10 мин	-29,4745	30,46067	0,978	-122,7071	63,7581
	Пре теста (терен/32°C)	37,4655	30,71773	0,925	-56,5539	131,4849
Пре теста (терен/5°C)	-36,0666	30,99078	0,941	-130,9218	58,7885	

	После теста (терен/5°C)	81,3762	30,9907 8	0,15 2	-13,4789	176,231 4
Пре теста (терен/5°C)	Мировање	64,2252	30,9907 8	0,43 6	-30,6299	159,080 4
	Максимумалн и напор	43,5621	30,7360 0	0,84 8	-50,5132	137,637 5
	Опоравак 5 мин	39,9355	30,7360 0	0,89 8	-54,1399	134,010 8
	Опоравак 10 мин	6,5921	30,7360 0	1,00 0	-87,4832	100,667 5
	Пре теста (терен/32°C)	73,5321	30,9907 8	0,26 0	-21,3230	168,387 3
	После теста (терен/32°C)	36,0666	30,9907 8	0,94 1	-58,7885	130,921 8
	После теста (терен/5°C)	117.4429 *	31,2614 4	<b>0,00 5</b>	21,7593	213,126 4
После теста (терен/5°C)	Мировање	-53,2176	30,9907 8	0,67 6	-148,0728	41,6375
	Максимумалн и напор	-73,8807	30,7360 0	0,24 5	-167,9561	20,1946
	Опоравак 5 мин	-77,5074	30,7360 0	0,19 2	-171,5827	16,5680
	Опоравак 10 мин	- 110.8507 *	30,7360 0	<b>0,00 9</b>	-204,9261	- 16,7754
	Пре теста (терен/32°C)	-43,9107	30,9907 8	0,84 9	-138,7659	50,9444
	После теста (терен/32°C)	-81,3762	30,9907 8	0,15 2	-176,2314	13,4789
	Пре теста (терен/5°C)	- 117.4429 *	31,2614 4	<b>0,00 5</b>	-213,1264	- 21,7593

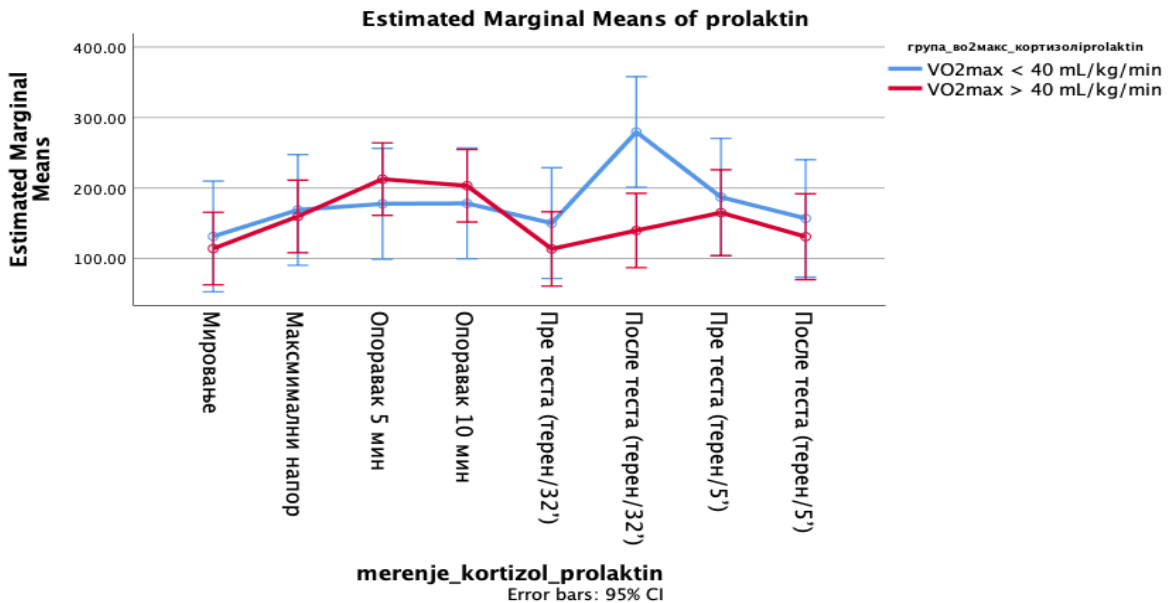
На Графикону 42 и 42а, су приказане средње вредности пролактина у односу на групу испитаника и врсту обуке односно током ниских и високих температура. Статистичким анализама није утврђена статистички значајна разлика у односу на групу испитаника као ни у односу на тачку мерења. Приметни су благи пораст овог хормона у периоду опоравка након максималног напора и након теста на високој температури али није статистички потврђено (Графикон 42, 43, Табеле 5 и 6).

Графикони 42 и 42а. Просечне концентрације пролактина (nmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ). Статистичка анализа је спроведена Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.





Графикон 43. Динамика промене концентрације пролактина (pmol/l) у различитим тренажним и временским условима и у односу на максималну потрошњу кисеоника. Резултати су приказани као средња вредност ± средња стандардна грешка



Табела 3. Статистичко поређење вредности пролактина у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
мерење_кортизол_пролактин	172417,765	7	24631,109	1,723	0,105
група_ VO <sub>2max</sub> _кортизол и пролактин	27145,905	1	27145,905	1,899	0,170
мерење_кортизол_пролактин * група_ VO <sub>2max</sub> тах_кортизол и пролактин	123052,700	7	17578,957	1,230	0,288

Табела 3а. Статистичко поређење вредности пролактина у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

Пролактин	Групе/мерења	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-43,2333	30,86897	0,856	-137,7558	51,2891
	Опоравак 5 мин	-82,8900	30,86897	0,133	-177,4124	11,6324
	Опоравак 10 мин	-76,4733	30,86897	0,211	-170,9958	18,0491
	Пре теста (терен/32°C)	-5,6864	31,13395	1,000	-101,0202	89,6474
	После теста (терен/32°C)	-63,8830	31,13395	0,450	-159,2168	31,4508
	Пре теста (терен/5°C)	-53,4759	33,13456	0,741	-154,9357	47,9838
	После теста	-20,7064	33,13456	0,999	-122,1662	80,7534

	(терен/5°C)					
Максимални напор	Мировање	43,2333	30,86897	0,856	-51,2891	137,7558
	Опоравак 5 мин	-39,6567	30,86897	0,904	-134,1791	54,8658
	Опоравак 10 мин	-33,2400	30,86897	0,961	-127,7624	61,2824
	Пре теста (терен/32°C)	37,5469	31,13395	0,929	-57,7869	132,8807
	После теста (терен/32°C)	-20,6497	31,13395	0,998	-115,9835	74,6842
	Пре теста (терен/5°C)	-10,2426	33,13456	1,000	-111,7024	91,2172
	После теста (терен/5°C)	22,5270	33,13456	0,997	-78,9328	123,9867
Опоравак 5 мин	Мировање	82,8900	30,86897	0,133	-11,6324	177,4124
	Максимални напор	39,6567	30,86897	0,904	-54,8658	134,1791
	Опоравак 10 мин	6,4167	30,86897	1,000	-88,1058	100,9391
	Пре теста (терен/32°C)	77,2036	31,13395	0,210	-18,1302	172,5374
	После теста (терен/32°C)	19,0070	31,13395	0,999	-76,3268	114,3408
	Пре теста (терен/5°C)	29,4141	33,13456	0,987	-72,0457	130,8738
	После теста (терен/5°C)	62,1836	33,13456	0,568	-39,2762	163,6434
Опоравак 10 мин	Мировање	76,4733	30,86897	0,211	-18,0491	170,9958
	Максимални напор	33,2400	30,86897	0,961	-61,2824	127,7624

	Опоравак 5 мин	-6,4167	30,86897	1,000	-100,9391	88,1058
	Пре теста (терен/32°C)	70,7869	31,13395	0,313	-24,5469	166,1207
	После теста (терен/32°C)	12,5903	31,13395	1,000	-82,7435	107,9242
	Пре теста (терен/5°C)	22,9974	33,13456	0,997	-78,4624	124,4572
	После теста (терен/5°C)	55,7670	33,13456	0,698	-45,6928	157,2267

Табела 3б. Статистичко поређење вредности пролактина у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

Пролактин	Групе/мерења	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Пре теста (терен/32')	Мировање	5,6864	31,13395	1,000	-89,6474	101,0202
	Максимални напор	-37,5469	31,13395	0,929	-132,8807	57,7869
	Опоравак 5 мин	-77,2036	31,13395	0,210	-172,5374	18,1302
	Опоравак 10 мин	-70,7869	31,13395	0,313	-166,1207	24,5469
	После теста (терен/32°C)	-58,1966	31,39669	0,584	-154,3349	37,9418
	Пре теста (терен/5°C)	-47,7895	33,38156	0,842	-150,0056	54,4266
	После теста (терен/5°C)	-15,0199	33,38156	1,000	-117,2360	87,1962
После теста	Мировање	63,8830	31,13395	0,450	-31,4508	159,2168

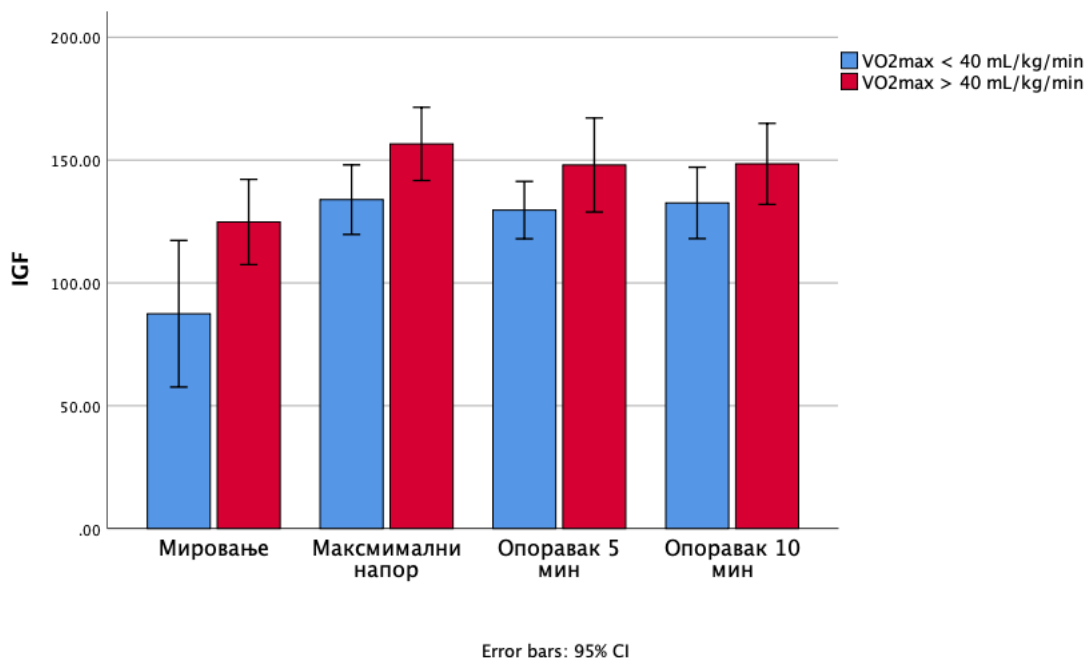


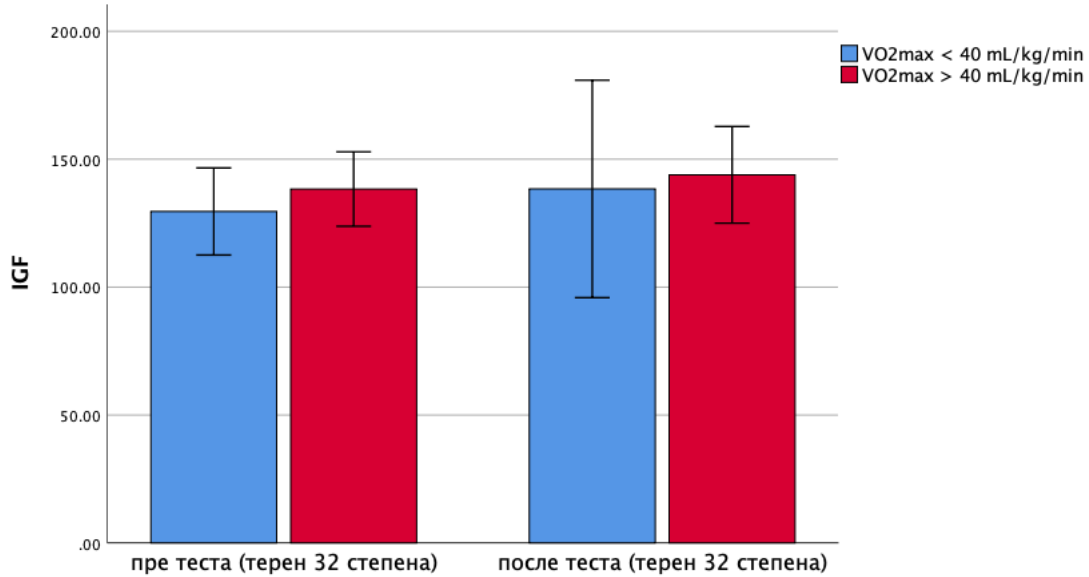
(терен/32')						
	Максимални напор	20,6497	31,13395	0,998	-74,6842	115,9835
	Опоравак 5 мин	-19,0070	31,13395	0,999	-114,3408	76,3268
	Опоравак 10 мин	-12,5903	31,13395	1,000	-107,9242	82,7435
	Пре теста (терен/32°C)	58,1966	31,39669	0,584	-37,9418	154,3349
	Пре теста (терен/5°C)	10,4070	33,38156	1,000	-91,8091	112,6231
	После теста (терен/5°C)	43,1766	33,38156	0,900	-59,0395	145,3927
Пре теста (терен/5')	Мировање	53,4759	33,13456	0,741	-47,9838	154,9357
	Максимални напор	10,2426	33,13456	1,000	-91,2172	111,7024
	Опоравак 5 мин	-29,4141	33,13456	0,987	-130,8738	72,0457
	Опоравак 10 мин	-22,9974	33,13456	0,997	-124,4572	78,4624
	Пре теста (терен/32°C)	47,7895	33,38156	0,842	-54,4266	150,0056
	После теста (терен/32°C)	-10,4070	33,38156	1,000	-112,6231	91,8091
	После теста (терен/5°C)	32,7696	35,25485	0,983	-75,1827	140,7218
После теста (терен/5')	Мировање	20,7064	33,13456	0,999	-80,7534	122,1662
	Максимални напор	-22,5270	33,13456	0,997	-123,9867	78,9328
	Опоравак 5 мин	-62,1836	33,13456	0,568	-163,6434	39,2762

	Опоравак 10 мин	-55,7670	33,13456	0,698	-157,2267	45,6928
	Пре теста (терен/32°C)	15,0199	33,38156	1,000	-87,1962	117,2360
	После теста (терен/32°C)	-43,1766	33,38156	0,900	-145,3927	59,0395
	Пре теста (терен/5°C)	-32,7696	35,25485	0,983	-140,7218	75,1827

На Графикону 44 и 44а, су приказане средње вредности IGF у односу на групу испитаника и врсту обуке односно током ниских и високих температура. Статистичким анализама утврђена статистички значајна разлика у односу на групу испитаника као и у односу на тачку мерења (Табела 7). У односу на мировање, статистички се су значајно разликовале вредности у опоравку у 3 и 5 минути као и у максималном напору (Табела 7 и 8).

Графикон 44 и 44а. Просечне концентрације IGF (nmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ). Статистичка анализа је спроведена Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

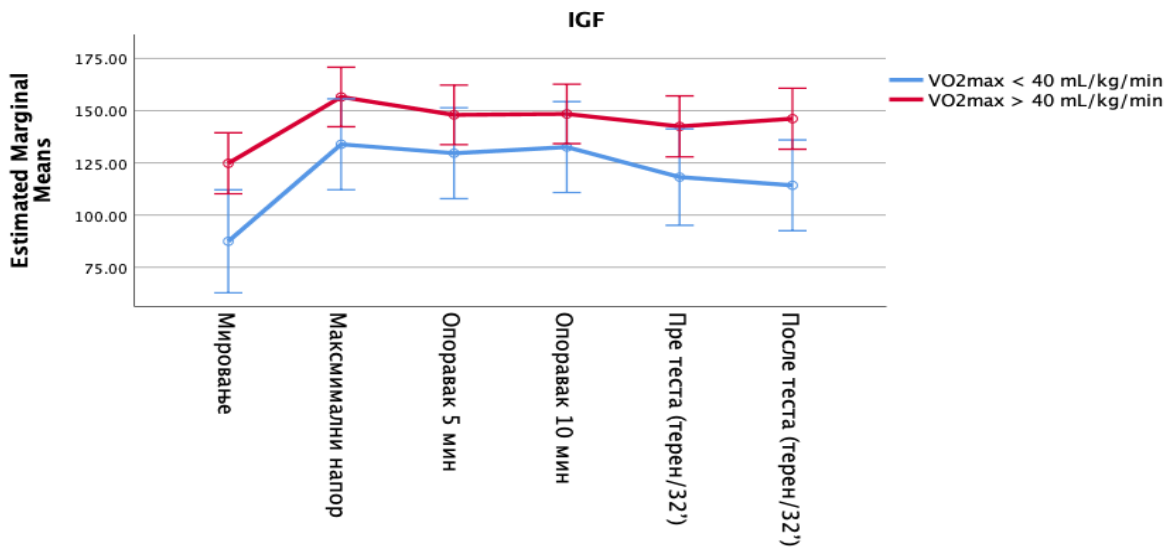




Error bars: 95% CI

Динамика промене овог маркера је била таква да је највиша вредност забележена у максималном напору и непосредно после теста на високој температури (Графикон 45).

Графикон 45. Динамика промене концентрације IGF (nmol/l) у различитим тренажним и временским условима и у односу на максималну потрошњу кисеоника. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка



Error bars: 95% CI

Табела 4. Статистичко поређење вредности IGF у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
m_prolaktin_IGF	21374,029	5	4274,806	3,911	<b>0,002</b>
grupahtestosteronIGF	22533,754	1	22533,754	20,614	<b>0,000</b>
merenje_prolaktin_IGF * grupahtestosteronigf	1925,481	5	385,096	0,352	0,880

Табела 4а. Статистичко поређење вредности IGF у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

IGF	Група/мерење	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-34.6593*	8,77072	<b>0,002</b>	-59,9552	-9,3633
	Опоровак 5 мин	-27.3693*	8,77072	<b>0,026</b>	-52,6652	-2,0733
	Опоровак 10 мин	-28.5659*	8,77072	<b>0,017</b>	-53,8619	-3,2700
	Пре теста (терен/32'С)	-20,4212	8,91786	0,204	-46,1415	5,2991
	После теста (терен/32'С)	-21,1443	8,84206	0,165	-46,6460	4,3574
Максимални напор	Мировање	34.6593*	8,77072	<b>0,002</b>	9,3633	59,9552

	Опоравак 5 мин	7,2900	8,53679	0,957	-17,3313	31,9113
	Опоравак 10 мин	6,0933	8,53679	0,980	-18,5279	30,7146
	Пре теста (терен/32'С)	14,2381	8,68790	0,574	-10,8190	39,2952
	После теста (терен/32'С)	13,5149	8,61007	0,620	-11,3177	38,3475
Опоравак 5 мин	Мировање	27.3693*	8,77072	<b>0,026</b>	2,0733	52,6652
	Максимални напор	-7,2900	8,53679	0,957	-31,9113	17,3313
	Опоравак 10 мин	-1,1967	8,53679	1,000	-25,8179	23,4246
	Пре теста (терен/32'С)	6,9481	8,68790	0,967	-18,1090	32,0052
	После теста (терен/32'С)	6,2249	8,61007	0,979	-18,6077	31,0575
Опоравак 10 мин	Мировање	28.5659*	8,77072	<b>0,017</b>	3,2700	53,8619
	Максимални напор	-6,0933	8,53679	0,980	-30,7146	18,5279
	Опоравак 5 мин	1,1967	8,53679	1,000	-23,4246	25,8179
	Пре теста (терен/32'С)	8,1448	8,68790	0,936	-16,9123	33,2018
	После теста (терен/32'С)	7,4216	8,61007	0,955	-17,4110	32,2542

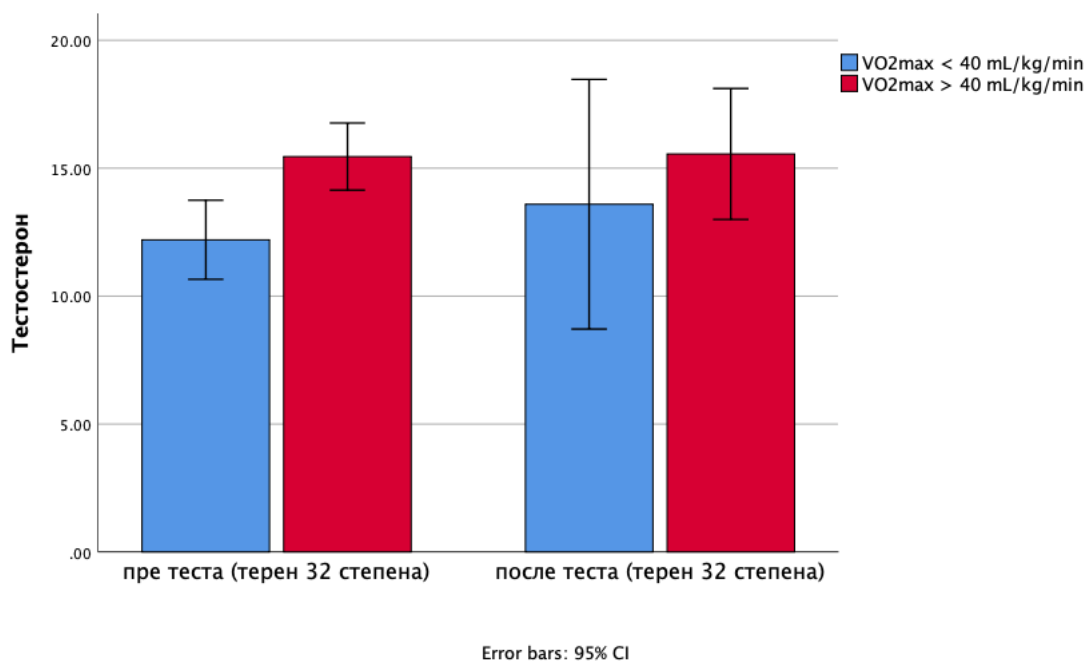
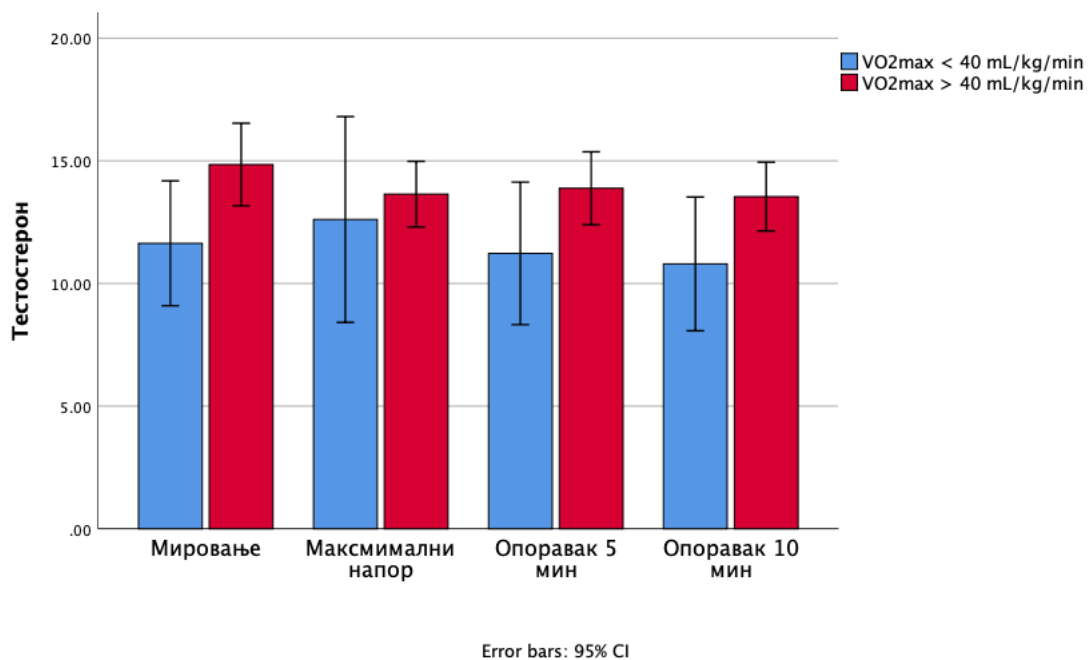
Табела 46. Статистичко поређење вредности IGF у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

IGF	Група/мерење	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Пре теста (терен/32')	Мировање	20,4212	8,91786	0,204	-5,2991	46,1415
	Максимални напор	-14,2381	8,68790	0,574	-39,2952	10,8190
	Опоравак 5 мин	-6,9481	8,68790	0,967	-32,0052	18,1090
	Опоравак 10 мин	-8,1448	8,68790	0,936	-33,2018	16,9123
	После теста (терен/32'С)	-0,7232	8,75991	1,000	-25,9879	24,5416
После теста (терен/32')	Мировање	21,1443	8,84206	0,165	-4,3574	46,6460
	Максимални напор	-13,5149	8,61007	0,620	-38,3475	11,3177
	Опоравак 5 мин	-6,2249	8,61007	0,979	-31,0575	18,6077
	Опоравак 10 мин	-7,4216	8,61007	0,955	-32,2542	17,4110
	Пре теста (терен/32'С)	0,7232	8,75991	1,000	-24,5416	25,9879

На Графикону 47 и 47а, су приказане средње вредности тестостерона у односу на групу испитаника и врсту обуке односно током ниских и високих температура. Статистичким анализама утврђена је статистички значајна разлика у односу групу испитаника (Табела 9).

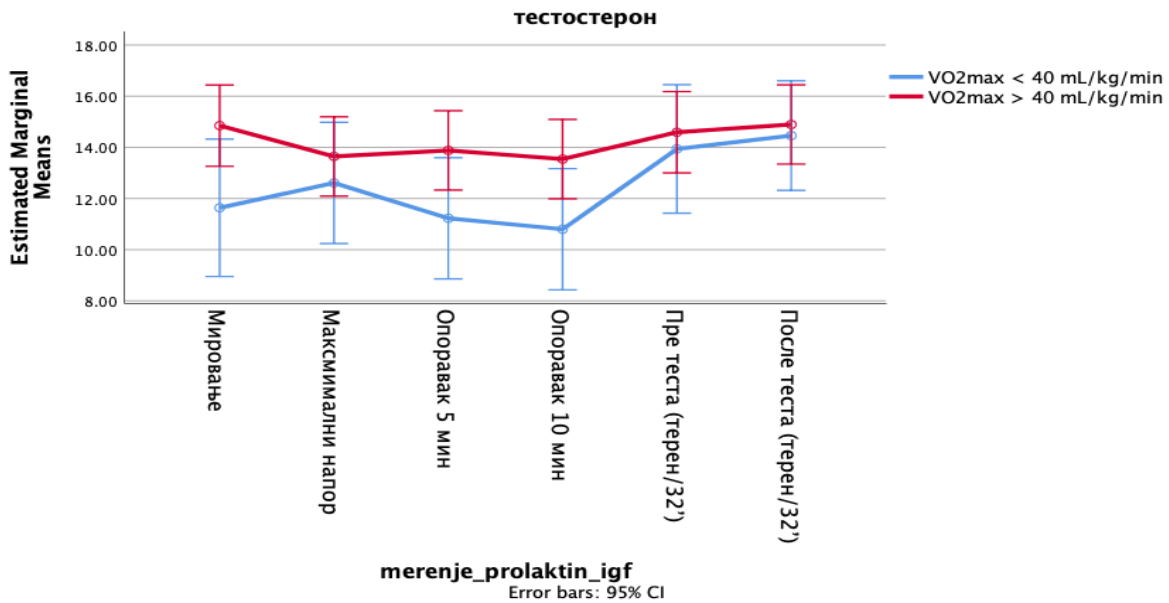
Међусобним поређењем, није утврђена статистички значајна разлика у погледу тренутка мерења (Табела 10).

Графикон 47 и 47а. Просечне концентрације тестостерона (nmol/l) у студијској популацији. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка ( $X \pm SEM$ ). Статистичка анализа је спроведена Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.



Динамика промене овог хормона је била таква да је најнижа вредност забележена у максималном напору и опоравку, а највиша непосредно после теста на високој температури (Графикон 48).

Графикон 48. Динамика промене концентрације тестостерона (nmol/l) у различитим тренажним и временским условима и у односу на максималну потрошњу кисеоника. Резултати су приказани као средња вредност  $\pm$  средња стандардна грешка



Табела 5. Статистичко поређење вредности тестостерона у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
grupahtestosteronigf	117,170	1	117,170	9,044	<b>0,003</b>
merenje_prolaktin_igf	122,497	5	24,499	1,891	0,099
grupahtestosteronigf * merenje_prolaktin_igf	44,990	5	8,998	0,695	0,628



Табела 5а. Статистичко поређење вредности тестостерона у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

(I) merenje_prolaktin_igf	Група/мерење	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	0,6833	0,95481	0,980	-2,0699	3,4365
	Опоравак 5 мин	0,9323	0,95481	0,925	-1,8209	3,6855
	Опоравак 10 мин	1,2970	0,95481	0,752	-1,4562	4,0502
	Пре теста (терен/32°C)	-0,3880	0,97083	0,999	-3,1874	2,4114
	После теста (терен/32°C)	-0,7290	0,94057	0,971	-3,4412	1,9831
Максимални напор	Мировање	-0,6833	0,95481	0,980	-3,4365	2,0699
	Опоравак 5 Смин	0,2490	0,92935	1,000	-2,4308	2,9288
	Опоравак 10 мин	0,6137	0,92935	0,986	-2,0661	3,2934
	Пре теста (терен/32°C)	-1,0713	0,94580	0,867	-3,7985	1,6559
	После теста (терен/32°C)	-1,4123	0,91471	0,636	-4,0499	1,2253
Опоравак 5 мин	Мировање	-0,9323	0,95481	0,925	-3,6855	1,8209
	Максимални напор	-0,2490	0,92935	1,000	-2,9288	2,4308
	Опоравак 10 мин	0,3647	0,92935	0,999	-2,3151	3,0444
	Пре теста (терен/32°C)	-1,3203	0,94580	0,729	-4,0475	1,4069

	После теста (терен/32'С)	-1,6613	0,91471	0,458	-4,2989	0,9763
Опоравак 10 мин	Мировање	-1,2970	0,95481	0,752	-4,0502	1,4562
	Максимални напор	-0,6137	0,92935	0,986	-3,2934	2,0661
	Опоравак 5 мин	-0,3647	0,92935	0,999	-3,0444	2,3151
	Пре теста (терен/32'С)	-1,6850	0,94580	0,481	-4,4122	1,0423
	После теста (терен/32'С)	-2,0260	0,91471	0,237	-4,6636	0,6116

Табела 5б. Статистичко поређење вредности тестостерона у односу на групу испитаника и тачку мерења. Статистичка анализа утврђена је Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity) и Tukey HSD post hoc test.

(I) merenje_prolaktin_igf	Група/мерење	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Пре теста (терен/32')	Мировање	0,3880	0,97083	0,999	-2,4114	3,1874
	Максимални напор	1,0713	0,94580	0,867	-1,6559	3,7985
	Опоравак 5 мин	1,3203	0,94580	0,729	-1,4069	4,0475
	Опоравак 10 мин	1,6850	0,94580	0,481	-1,0423	4,4122
	После теста (терен/32'С)	-0,3410	0,93142	0,999	-3,0268	2,3447
После теста (терен/32')	Мировање	0,7290	0,94057	0,971	-1,9831	3,4412
	Максимални напор	1,4123	0,91471	0,636	-1,2253	4,0499

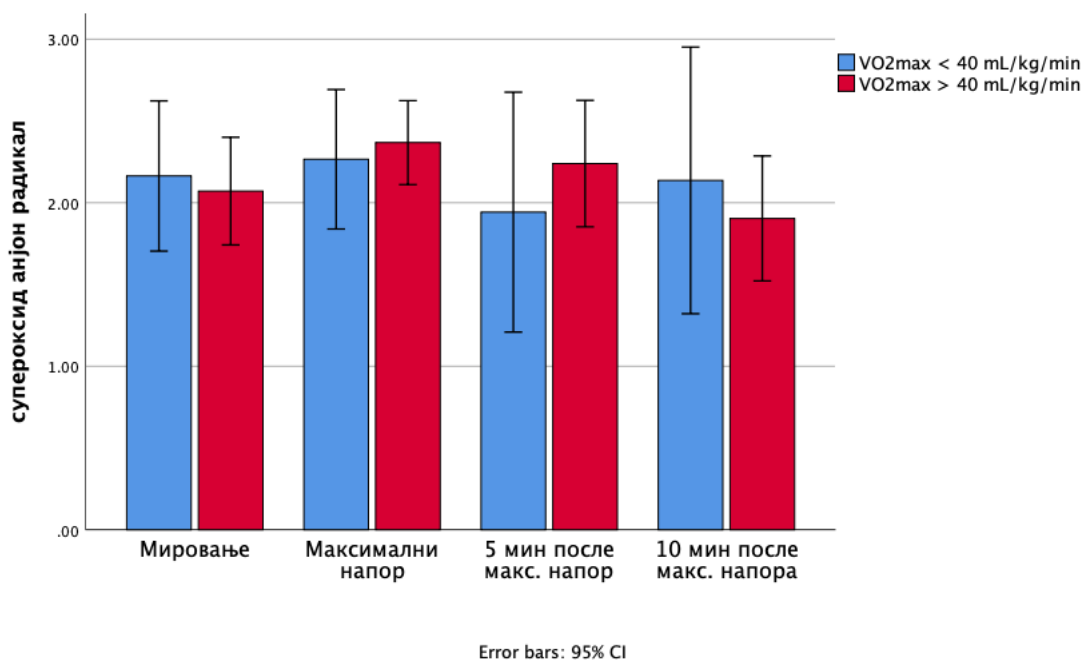
	Опоравак 5 мин	1,6613	0,91471	0,458	-0,9763	4,2989
	Опоравак 10 мин	2,0260	0,91471	0,237	-0,6116	4,6636
	Пре теста (терен/32'С)	0,3410	0,93142	0,999	-2,3447	3,0268

4.5 Промена оксидо-редукционог стања организма у контролисаним условима, пре и после активности у летњем и зимском периоду:

#### Аеробни тренинг (Продужени физички напор)

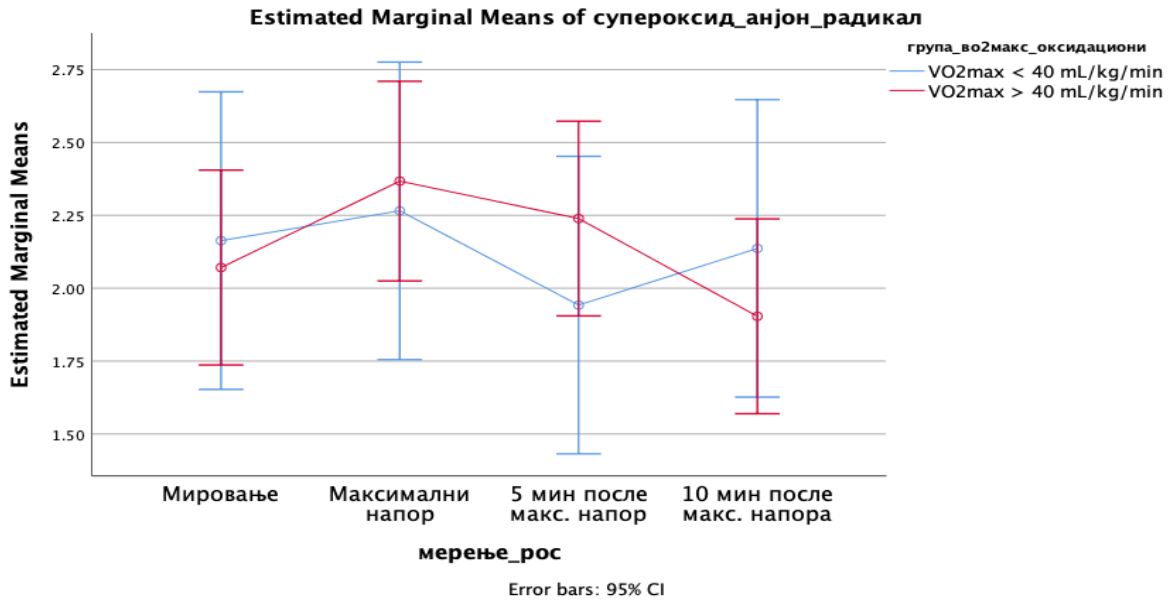
На Графиконима 49 и 50 приказане су средње вредности концентрација супероксид ањон радикала. У односу на групу испитаника, као и у односу на тачку мерења, није утврђена статистички значајна разлика (Табела 6 и 6а).

Графикон 49. Ниво супероксид ањон радикала. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Највише вредности овог маркера биле су током максималног напора, а опада током опоравка (Графикон 50).

Графикон 50. Динамика промене супероксид анјон радикала. Резултати су приказани као  $\bar{X} \pm \text{SEM}$  током различитих тачака мерења



Табела 6. Супероксид анјон радикал. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

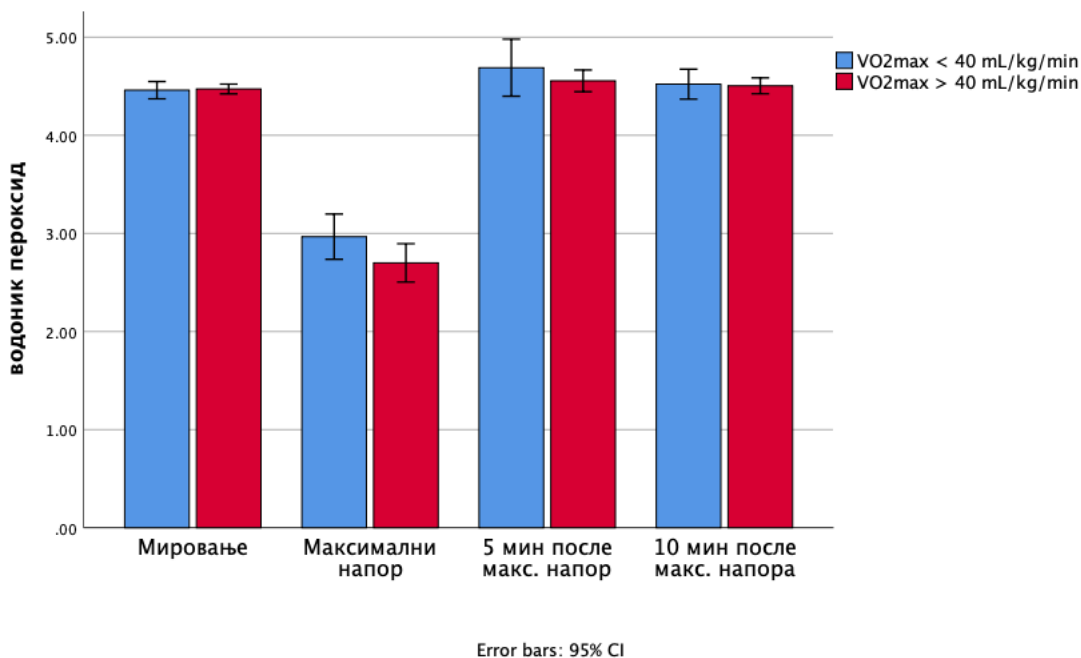
Поређење	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
мерење_рос	1,208	3	0,403	0,674	0,570	0,018
група_VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	0,008	1	0,008	0,014	0,905	0,000
мерење_рос * група_VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	1,007	3	0,336	0,562	0,641	0,015

Табела 6а. Међусобно поређење у односу на узорковање. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

O <sub>2</sub> -		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-0,2372	0,20121	0,641	-0,7620	0,2876
	5 мин после макс. напор	-0,0513	0,19950	0,994	-0,5717	0,4690
	10 мин после макс. напора	0,1250	0,19950	0,923	-0,3954	0,6454
Максимални напор	Мировање	0,2372	0,20121	0,641	-0,2876	0,7620
	5 мин после макс. напор	0,1859	0,20121	0,792	-0,3390	0,7107
	10 мин после макс. напора	0,3622	0,20121	0,279	-0,1626	0,8870
5 мин после макс. напор	Мировање	0,0513	0,19950	0,994	-0,4690	0,5717
	Максимални напор	-0,1859	0,20121	0,792	-0,7107	0,3390
	10 мин после макс. напора	0,1763	0,19950	0,813	-0,3440	0,6967
10 мин после макс. напора	Мировање	-0,1250	0,19950	0,923	-0,6454	0,3954
	Максимални напор	-0,3622	0,20121	0,279	-0,8870	0,1626
	5 мин после макс. напор	-0,1763	0,19950	0,813	-0,6967	0,3440

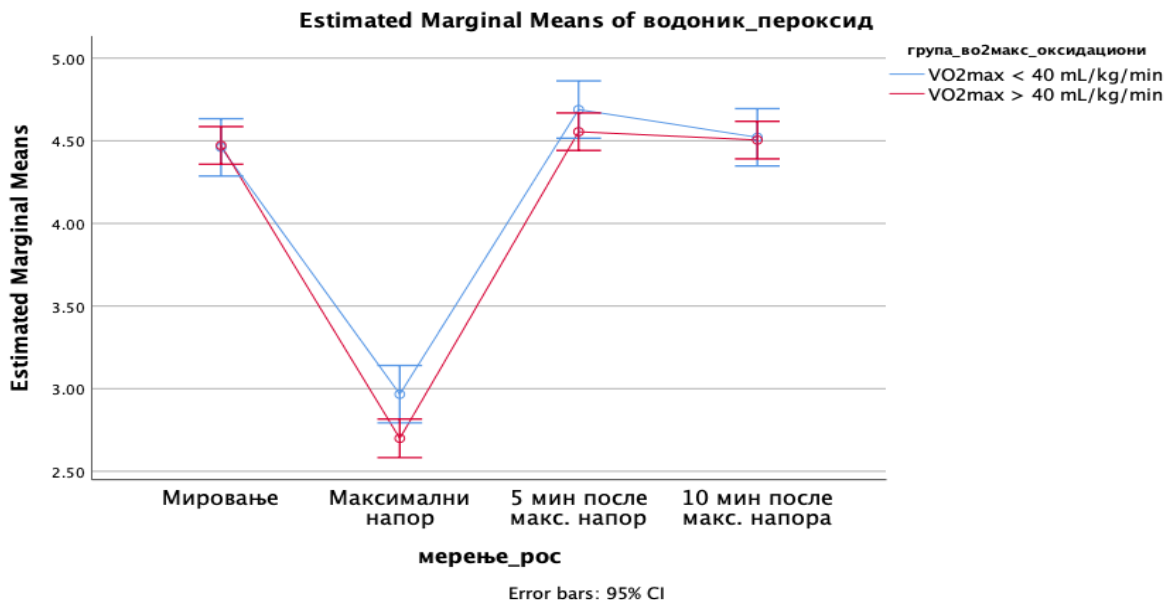
На Графиконима 51 и 52 приказане су средње вредности концентрација водоник пероксида. У односу на групу испитаника, као и у односу на тачку мерења, утврђена је статистички значајна разлика (Табела 7 и 7а). У поређењу са мировањем, у свим групама испитаника забележене су статистички значајно различите вредности водоник пероксида у максималном напору и периоду опоравка (Графикон 52, Табела 13 и 14).

Графикон 51. Ниво водоник пероксида. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Динамика водоник пероксида је таква да су најниже вредности забележени током максималног напора, а највише у првим минутима после напора у опоравку (Графикон 52).

Графикон 52. Ниво водоник пероксида. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Табела 7. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
мерење_рос	54,362	3	18,121	262,363	<b>0,000</b>	0,876
група_во2макс_оксидациони	0,259	1	0,259	3,749	<b>0,055</b>	0,033
мерење_рос * група_во2макс_оксидациони	0,303	3	0,101	1,464	0,228	0,038

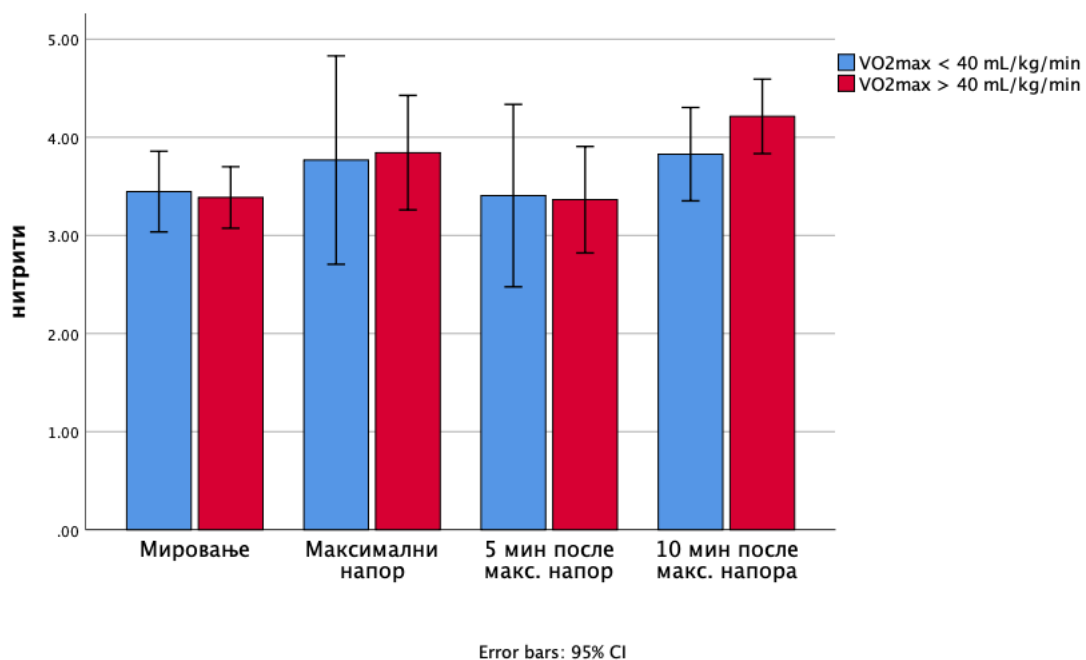
Табела 7а. Међусобно поређење у односу на узорковање. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

(I) мерење_рос		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	1.6859*	0,06844	<b>0,000</b>	1,5074	1,8644
	5 мин после макс. напор	-0,1267	0,06786	0,248	-0,3037	0,0503
	10 мин после макс. напора	-0,0410	0,06786	0,931	-0,2180	0,1360
Максимални напор	Мировање	-1.6859*	0,06844	<b>0,000</b>	-1,8644	-1,5074
	5 мин после макс. напор	-1.8126*	0,06844	<b>0,000</b>	-1,9911	-1,6341
	10 мин после макс. напора	-1.7269*	0,06844	<b>0,000</b>	-1,9054	-1,5484
5 мин после макс. напор	Мировање	0,1267	0,06786	0,248	-0,0503	0,3037
	Максимални напор	1.8126*	0,06844	<b>0,000</b>	1,6341	1,9911
	10 мин после макс. напора	0,0857	0,06786	0,589	-0,0913	0,2627
10 мин после макс. напора	Мировање	0,0410	0,06786	0,931	-0,1360	0,2180
	Максимални напор	1.7269*	0,06844	<b>0,000</b>	1,5484	1,9054
	5 мин после макс. напор	-0,0857	0,06786	0,589	-0,2627	0,0913



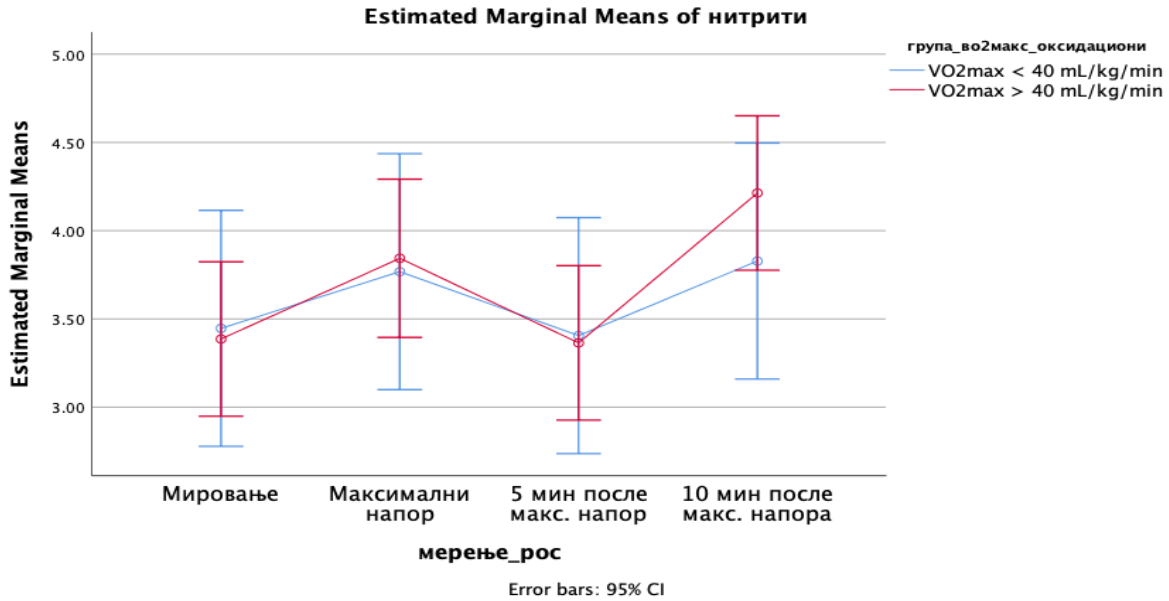
На Графиконима 53 и 54 приказане су средње вредности концентрације нитрита. У односу на групу испитаника, као ни у односу на тачку мерења, није утврђена статистички значајна разлика (Табела 8 и 8а). У поређењу са мировањем, у свим групама испитаника забележене су статистички значајно различите вредности нитрита у максималном напору и периоду опоравка (Графикон 54, Табела 15 и 16).

Графикон 53. Ниво нитрита. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Динамика нитрита је променљива у односу на тачку мерења, највише вредности у максималном напору и у 10-ом минути опоравка (Графикон 54).

Графикон 54. Ниво нитрита. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Табела 8. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

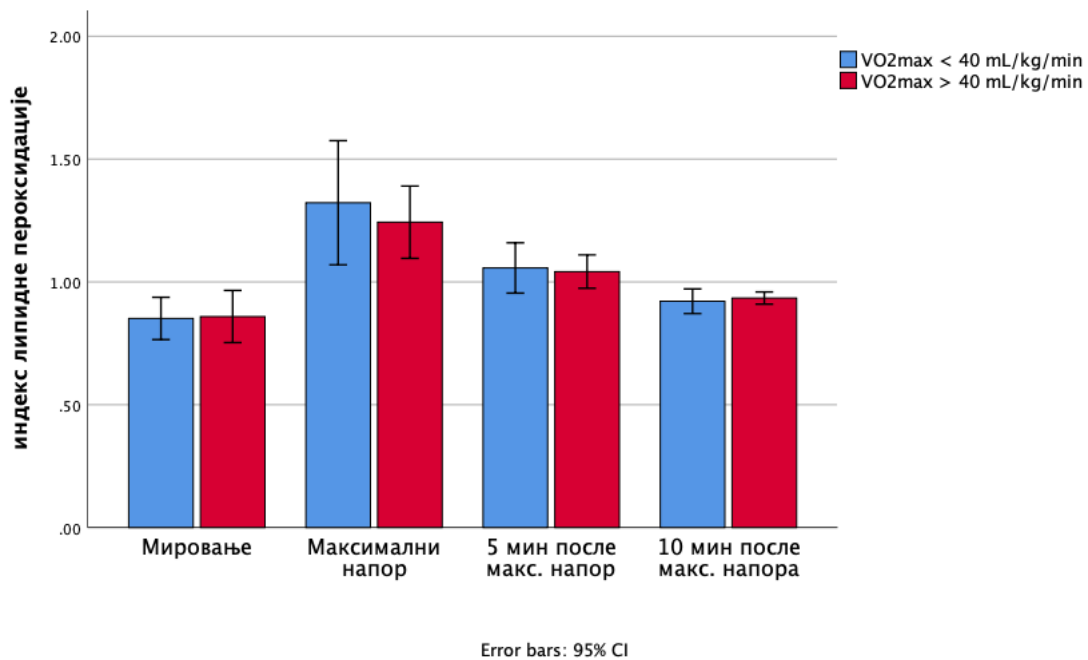
Зависна варијабла	нитрити					
Извор	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
мерење_рос	7,203	3	2,401	2,345	0,077	0,060
група_ VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	0,203	1	0,203	0,198	0,657	0,002
мерење_рос * група_ VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	0,803	3	0,268	0,261	0,853	0,007

Табела 8а. Међусобно поређење у односу на узорковање. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

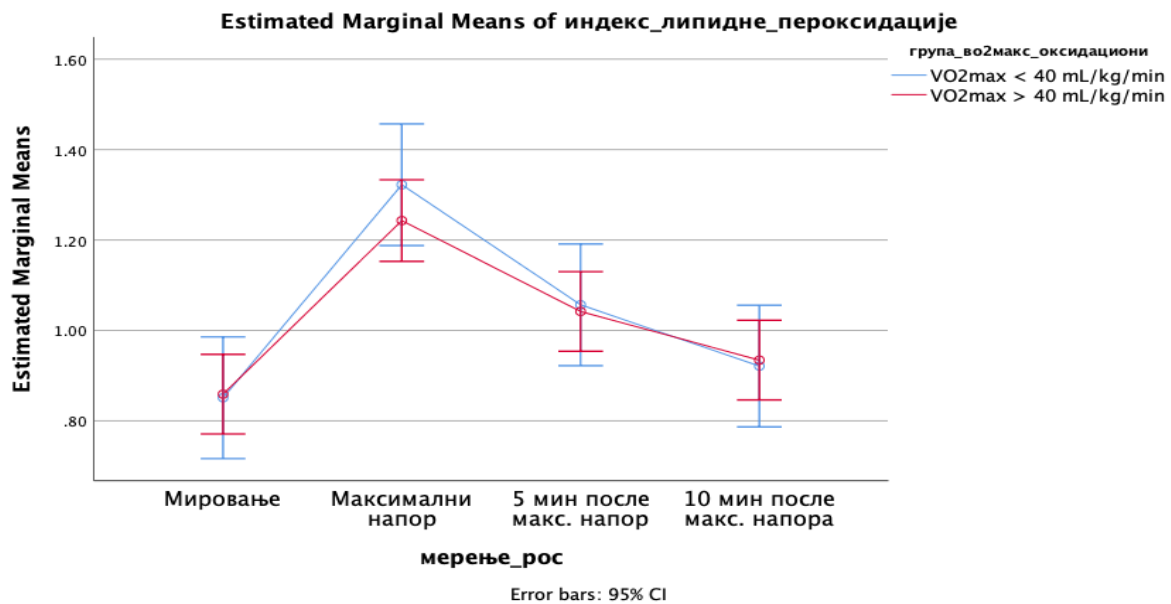
(I) мерење_рос		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-0,4157	0,26351	0,396	-1,1030	0,2717
	5 мин после макс. напор	0,0277	0,26127	1,000	-0,6538	0,7092
	10 мин после макс. напора	-.6933*	0,26127	<b>0,045</b>	-1,3748	-0,0118
Максимални напор	Мировање	0,4157	0,26351	0,396	-0,2717	1,1030
	5 мин после макс. напор	0,4433	0,26351	0,338	-0,2440	1,1307
	10 мин после макс. напора	-0,2777	0,26351	0,718	-0,9650	0,4097
5 мин после макс. напор	Мировање	-0,0277	0,26127	1,000	-0,7092	0,6538
	Максимални напор	-0,4433	0,26351	0,338	-1,1307	0,2440
	10 мин после макс. напора	-.7210*	0,26127	<b>0,034</b>	-1,4025	-0,0395
10 мин после макс. напора	Мировање	.6933*	0,26127	<b>0,045</b>	0,0118	1,3748
	Максимални напор	0,2777	0,26351	0,718	-0,4097	0,9650
	5 мин после макс. напор	.7210*	0,26127	<b>0,034</b>	0,0395	1,4025

На Графиконима 55 и 56 приказане су средње вредности концентрације индекса липидне пероксидације. У односу на мерење, утврђена је статистички значајна разлика (Табела 9 и 9а). У поређењу са мировањем, у свим групама испитаника забележене су статистички значајно различите вредности индекса липидне пероксидације у максималном напору и периоду опоравка у петом минуту (Графикон 56, Табела 15 и 16).

Графикон 55. Ниво индекса липидне пероксидације. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Графикон 56. Ниво индекса липидне пероксидације. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Табела 9. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

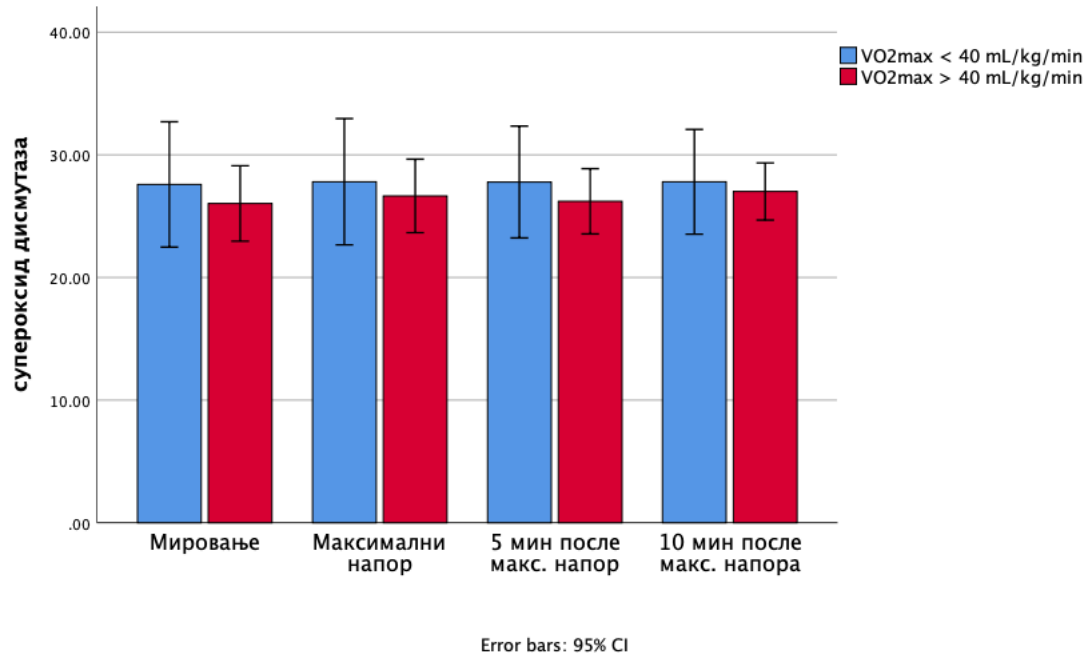
Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
мерење_рос	2,628	3	0,876	21,108	<b>0,000</b>	0,363
група_ VO <sub>2</sub> max_оксидациони	0,008	1	0,008	0,201	0,655	0,002
мерење_рос * група_ VO <sub>2</sub> max_оксидациони	0,034	3	0,011	0,271	0,846	0,007

Табела 9а. Међусобно поређење у односу на узорковање. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

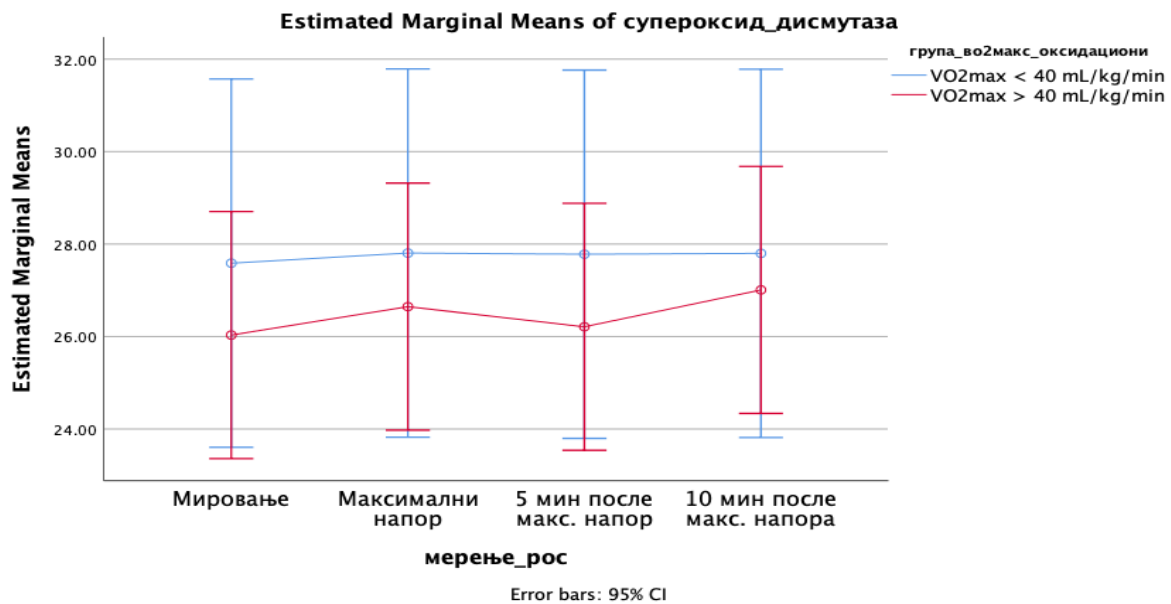
(I) мерење_рос		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-.4109*	0,05305	<b>0,000</b>	-0,5493	- 0,2725
	5 мин после макс. напор	-.1897*	0,05260	<b>0,003</b>	-0,3269	- 0,0525
	10 мин после макс. напора	-0,0737	0,05260	0,502	-0,2109	0,0635
Максимални напор	Мировање	.4109*	0,05305	<b>0,000</b>	0,2725	0,5493
	5 мин после макс. напор	.2213*	0,05305	<b>0,000</b>	0,0829	0,3596
	10 мин после макс. напора	.3373*	0,05305	<b>0,000</b>	0,1989	0,4756
5 мин после макс. напор	Мировање	.1897*	0,05260	<b>0,003</b>	0,0525	0,3269
	Максимални напор	-.2213*	0,05305	<b>0,000</b>	-0,3596	- 0,0829
	10 мин после макс. напора	0,1160	0,05260	0,128	-0,0212	0,2532
10 мин после макс. напора	Мировање	0,0737	0,05260	0,502	-0,0635	0,2109
	Максимални напор	-.3373*	0,05305	<b>0,000</b>	-0,4756	- 0,1989
	5 мин после макс. напор	-0,1160	0,05260	0,128	-0,2532	0,0212

На Графиконима 57 и 58 приказане су средње вредности активности супероксид дисмутазе. У односу на мерење као ни у односу на групу испитаника, није утврђена статистички значајна разлика (Табела 10 и 10а).

Графикон 57. Активност супероксид дисмутазе. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Графикон 58. Активност супероксид дисмутаза Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Табела 10. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
мерење_рос	5,033	3	1,678	0,046	0,987	0,001
група_ VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	39,995	1	39,995	1,100	0,297	0,010
мерење_рос * група_ VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	2,571	3	0,857	0,024	0,995	0,001

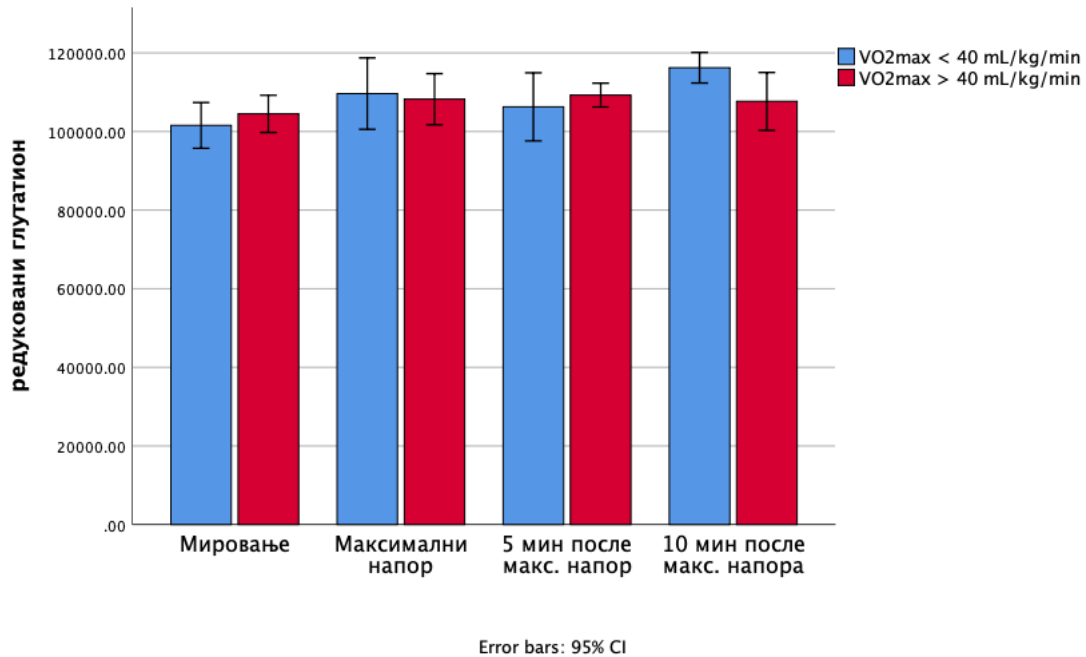


Табела 10а. Међусобно поређење у односу на узорковање. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

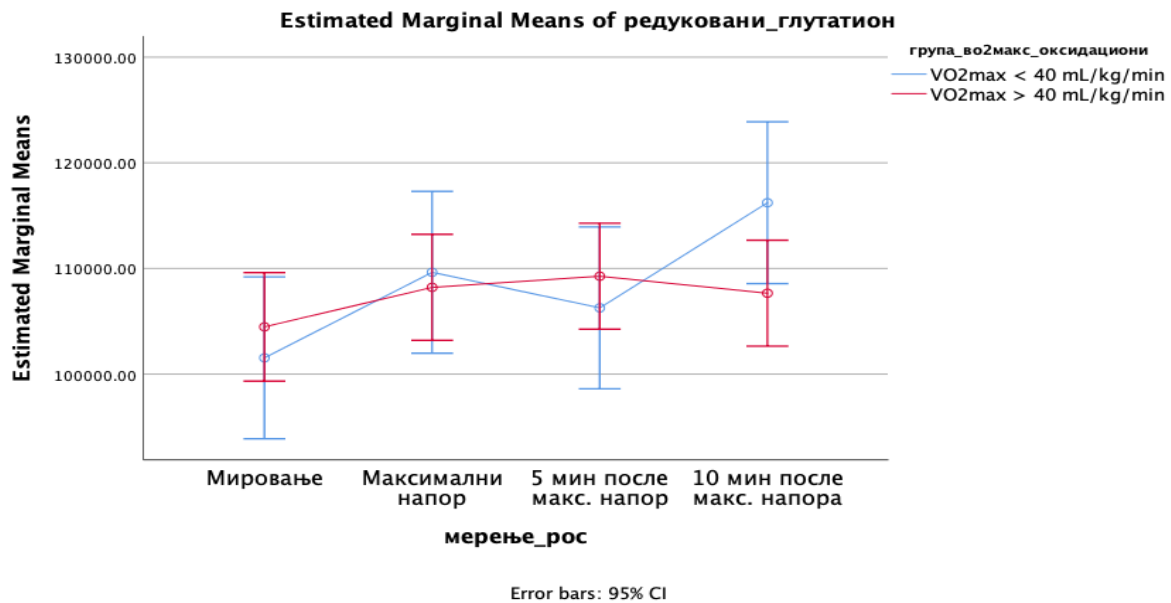
(I) мерење_рос		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-0,4914	1,58316	0,990	-4,6226	3,6398
	5 мин после макс. напор	-0,1828	1,58316	0,999	-4,3140	3,9485
	10 мин после макс. напора	-0,7386	1,58316	0,966	-4,8698	3,3926
Максимални напор	Мировање	0,4914	1,58316	0,990	-3,6398	4,6226
	5 мин после макс. напор	0,3086	1,58316	0,997	-3,8226	4,4398
	10 мин после макс. напора	-0,2472	1,58316	0,999	-4,3785	3,8840
5 мин после макс. напор	Мировање	0,1828	1,58316	0,999	-3,9485	4,3140
	Максимални напор	-0,3086	1,58316	0,997	-4,4398	3,8226
	10 мин после макс. напора	-0,5559	1,58316	0,985	-4,6871	3,5754
10 мин после макс. напора	Мировање	0,7386	1,58316	0,966	-3,3926	4,8698
	Максимални напор	0,2472	1,58316	0,999	-3,8840	4,3785
	5 мин после макс. напор	0,5559	1,58316	0,985	-3,5754	4,6871

На Графиконима 59 и 60 приказане су средње вредности активности редуковани глутатион. У односу на мерење као ни у односу на групу испитаника, није утврђена статистички значајна разлика (Табела 11 и 11а).

Графикон 59. Активност редукованог глутатиона. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Графикон 60. Динамика редукованог глутатиона. Резултати су приказани као  $X \pm \text{SEM}$ .



Табела 11. Статистичка анализа Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

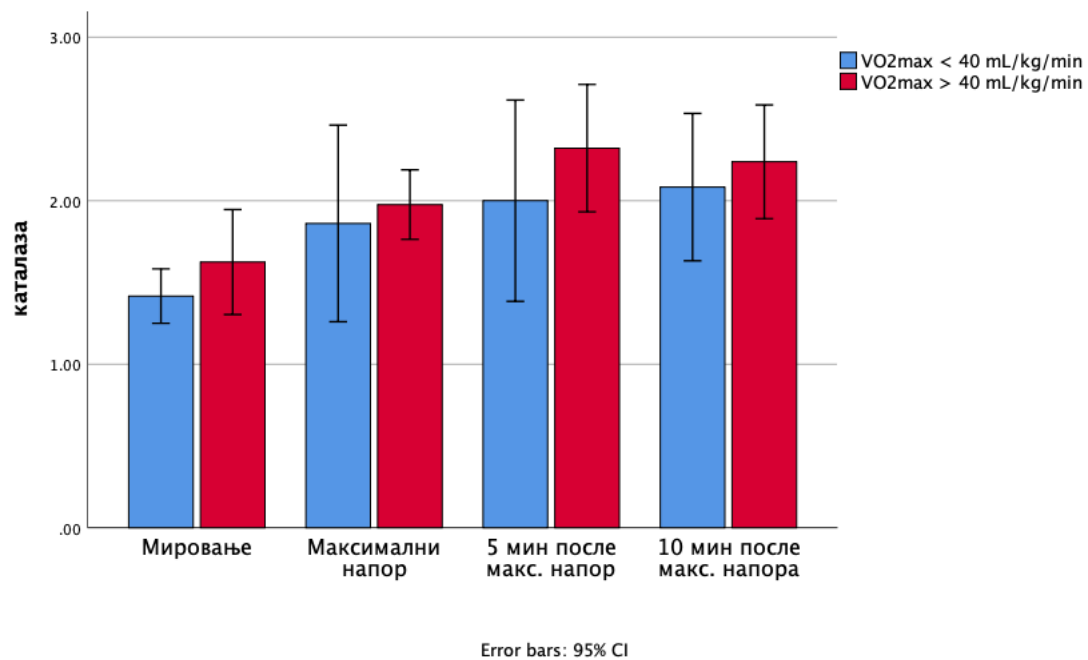
Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
мерење_рос	1032730834,910	3	344243611,637	2,560	0,059	0,065
група_VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	25833617,223	1	25833617,223	0,192	0,662	0,002
мерење_рос * група_VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	557905268,278	3	185968422,759	1,383	0,252	0,036

Табела 11а. Поређење у односу на мерење. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

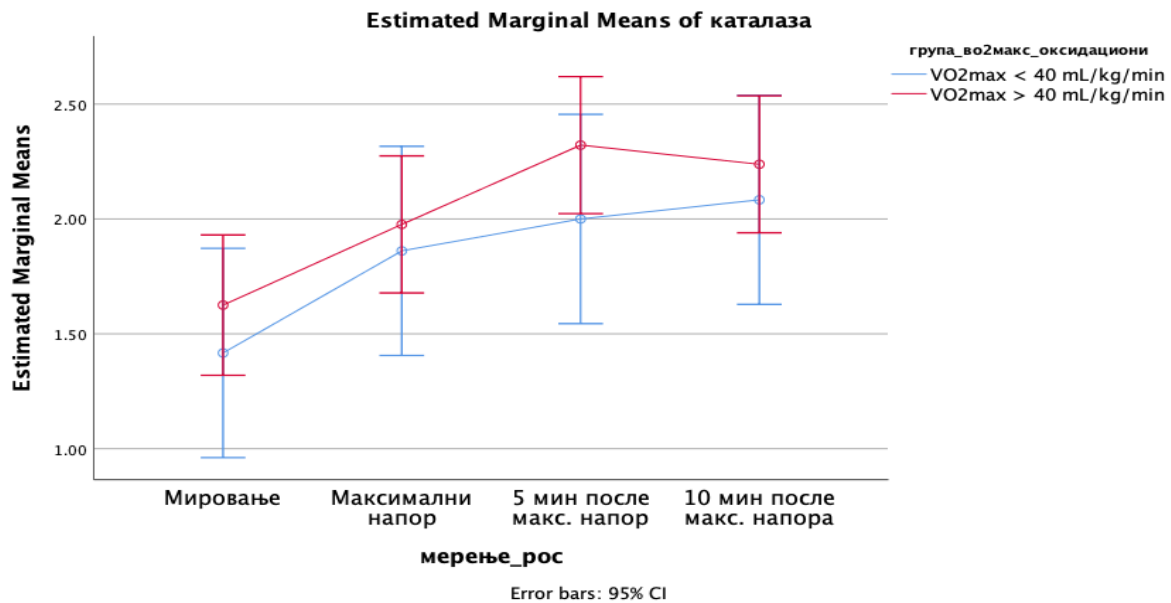
(I) мерење_рос		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	- 5076,6034	3019,87671	0,339	- 12953,5867	2800,3800
	5 мин после макс. напор	- 4804,9340	3019,87671	0,388	- 12681,9174	3072,0493
	10 мин после макс. напора	- 6666,3300	3019,87671	0,128	- 14543,3134	1210,6533
Максимални напор	Мировање	5076,6034	3019,87671	0,339	-2800,3800	12953,5867
	5 мин после макс. напор	271,6693	2994,17516	1,000	-7538,2746	8081,6133
	10 мин после макс. напора	- 1589,7267	2994,17516	0,951	-9399,6706	6220,2173
5 мин после макс. напор	Мировање	4804,9340	3019,87671	0,388	-3072,0493	12681,9174
	Максимални напор	-271,6693	2994,17516	1,000	-8081,6133	7538,2746
	10 мин после макс. напора	- 1861,3960	2994,17516	0,925	-9671,3399	5948,5479
10 мин после макс. напора	Мировање	6666,3300	3019,87671	0,128	-1210,6533	14543,3134
	Максимални напор	1589,7267	2994,17516	0,951	-6220,2173	9399,6706
	5 мин после макс. напор	1861,3960	2994,17516	0,925	-5948,5479	9671,3399

На Графиконима 61 и 62 приказане су средње вредности активности каталазе. У односу на мерење утврђена је статистички значајна разлика (Табела 12 и 12а). У односу на мировање, утврђена је статистички значајна разлика у активности каталазе у периоду опоравка у петом и десетом минути (Графикон 62).

Графикон 61. Активност каталазе. Резултати су приказани као  $X \pm \text{SEM}$ .



Графикон 62. Динамика каталазе. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Табела 12. Статистичка анализа Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
мерење_рос	6,829	3	2,276	4,788	<b>0,004</b>	0,115
група_ VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	1,003	1	1,003	2,110	0,149	0,019
мерење_рос * група_ VO <sub>2</sub> макс_оксидациони	0,152	3	0,051	0,106	0,956	0,003

Табела 12а. Поређење у односу на мерење. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

(I) мерање_рос		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
Мировање	Максимални напор	-0,3813	0,17955	0,152	-0,8497	0,0870
	5 мин после макс. напор	-.6647*	0,17955	<b>0,002</b>	-1,1330	-0,1963
	10 мин после макс. напора	-.6313*	0,17955	<b>0,004</b>	-1,0997	-0,1630
Максимални напор	Мировање	0,3813	0,17955	0,152	-0,0870	0,8497
	5 мин после макс. напор	-0,2833	0,17802	0,388	-0,7477	0,1810
	10 мин после макс. напора	-0,2500	0,17802	0,499	-0,7143	0,2143
5 мин после макс. напор	Мировање	.6647*	0,17955	<b>0,002</b>	0,1963	1,1330
	Максимални напор	0,2833	0,17802	0,388	-0,1810	0,7477
	10 мин после макс. напора	0,0333	0,17802	0,998	-0,4310	0,4977
10 мин после макс. напора	Мировање	.6313*	0,17955	<b>0,004</b>	0,1630	1,0997
	Максимални напор	0,2500	0,17802	0,499	-0,2143	0,7143
	5 мин после макс. напор	-0,0333	0,17802	0,998	-0,4977	0,4310

#### 4.6 Повезаност нивоа лактата и максималне потрошње кисеоника и хормона у аеробним условима

У Табели 13 су приказане повезаности одређених маркера. БМИ је у негативној корелацији са кисеоничном потрошњом, а кисеонична потрошња је у негативној корелацији са БМИ и кортизолом, док је у позитивној са IGF. Кортизол и пролактин су међусобно позитивно повезани.

Табела 13. Корелациона анализа лактата са параметрима потрошње кисеоника и хормонима. Корелациона анализа је спроведена линеарном корелацијом и Personovom коефицијентом, при чему се у односу на  $r$  и  $p$  вредност интрепретирају резултати:  $r=0,00-0,40$  слаба корелација,  $r=0,40-0,75$  умерена корелација,  $r=0,75-0,85$  умерено јака корелација,  $r=0,85-1,00$  јака корелација.

		БМИ	лактат и	во2макс_млк г	kortizo л	IGF	testostero н	prolakti н
БМИ	$r$	1	-0,261	<b>-.380*</b>	-0,025	-0,258	-0,308	0,243
	$p$		0,163	<b>0,038</b>	0,896	0,169	0,097	0,195
лактати	$r$	-0,261	1	-0,075	0,022	0,046	0,010	0,068
	$p$	0,163		0,692	0,734	0,539	0,898	0,313
во2макс_млк г	$r$	<b>-.380*</b>	-0,075	1	<b>-.427*</b>	<b>.486*</b>	0,242	-0,161
	$p$	<b>0,038</b>	0,692		<b>0,021</b>	<b>0,007</b>	0,197	0,395
kortizol	$r$	-0,025	0,022	<b>-.427*</b>	1	-0,137	-0,143	<b>.360**</b>
	$p$	0,896	0,734	0,021		0,069	0,057	<b>0,000</b>
IGF	$r$	-0,258	0,046	<b>.486**</b>	-0,137	1	0,038	-0,005
	$p$	0,169	0,539	0,007	0,069		0,616	0,948
testosteron	$r$	-0,308	0,010	0,242	-0,143	0,038	1	0,046
	$p$	0,097	0,898	0,197	0,057	0,616		0,538



prolaktin	r	0,243	0,068	-0,161	.360**	-0,005	0,046	1
	p	0,195	0,313	0,395	0,000	0,948	0,538	

#### 4.7 Повезаност нивоа лактата и прооксидационих маркера у аеробним условима

У Табели 14 су приказане повезаности одређених прооксидационих маркера са лактатима. Доказано је да су концентрације лактата у умереној позитивној корелацији са вредностима водоник пероксида и нитрита, док са осталим маркерима оксидационог стреса нису у корелацији. Такође приметна међусобна корелација биомаркера оксидационог стреса што је и очекивано.

Табела 14. Корелациона анализа лактата са прооксидационим маркерима. Корелациона анализа је спроведена линеарном корелацијом и Personovom коефицијентом, при чему се у односу на р и г вредност интрепретирају резултати:  $r=0,00-0,40$  слаба корелација,  $r=0,40-0,75$  умерена корелација,  $r=0,75-0,85$  умерено јака корелација,  $r=0,85-1,00$  јака корелација.

		лактати	суперокси д_анјон_р адикал	водоник_ пероксид	нитрити	индекс_л ипидне_п ероксидац ије
лактати	r	1	-0,120	.268**	.245**	-0,094
	p		0,192	0,003	0,007	0,307
супероксид_анјон _радикал	r	-0,120	1	-0,107	0,015	0,163
	p	0,192		0,248	0,874	0,077
водоник_перокси д	r	.268**	-0,107	1	-0,101	-.476**
	p	0,003	0,248		0,273	0,000
нитрити	r	.245**	0,015	-0,101	1	.300**
	p	0,007	0,874	0,273		0,001
индекс_липидне_ пероксидације	r	-0,094	0,163	-.476**	.300**	1
	p	0,307	0,077	0,000	0,001	

#### 4.8 Повезаност нивоа лактата и ензима антиоксидативне заштите у аеробним условима

У Табели 15 су приказане повезаности одређених антиоксидационих маркера са лактатима. Статистичком анализом, нису утврђене значајне повезаности лактата и ензима антиоксидативне заштите.

Табела 15. Корелациона анализа лактата са ензимима антиоксидационе заштите. Корелациона анализа је спроведена линеарном корелацијом и Personovom коефицијентом, при чему се у односу на  $r$  и  $p$  вредност интрепретирају резултати:  $r=0,00-0,40$  слаба корелација,  $r=0,40-0,75$  умерена корелација,  $r=0,75-0,85$  умерено јака корелација,  $r=0,85-1,00$  јака корелација.

		лактати	супероксид _дисмутаза	редуковани _глутатион	каталаза
лактати	$r$	1	-0,067	0,090	0,163
	$p$		0,477	0,329	0,077
супероксид _дисмутаза	$r$	-0,067	1	-0,041	-0,068
	$p$	0,477		0,659	0,466
редуковани _глутатион	$r$	0,090	-0,041	1	0,012
	$p$	0,329	0,659		0,899
каталаза	$r$	0,163	-0,068	0,012	1
	$p$	0,077	0,466	0,899	

#### 4.9 Повезаност нивоа хормона и про-оксидационих маркета у аеробним условима

У Табели 16 су приказане повезаности одређених прооксидационих маркера са хормонима. Статистичком анализом, утврђена повезаност кортизола са нитритима, IGF са индексом липидне пероксидације, док остали хормони нису били су повезаности са неким маркером оксидационог стреса.

Табела 16. Корелациона анализа хормона са прооксидационим маркерима. Корелациона анализа је спроведена линеарном корелацијом и Personovом коефицијентом, при чему се у односу на  $r$  и  $p$  вредност интрепретирају резултати:  $r=0,00-0,40$  слаба корелација,  $r=0,40-0,75$  умерена корелација,  $r=0,75-0,85$  умерено јака корелација,  $r=0,85-1,00$  јака корелација.

		kortizol	IGF	testosteron	prolaktin	супер оксид_анјон_радикал	водоник_пероксид	нитрити	индекс_липидне_пероксидације
kortizol	r	1	-0,137	-0,143	.360**	-0,057	0,013	.186*	0,070
	p		0,069	0,057	0,000	0,542	0,887	0,043	0,449
IGF	r	-0,137	1	0,038	-0,005	0,107	-0,169	0,035	.196*
	p	0,069		0,616	0,948	0,245	0,066	0,707	0,032
testosteron	r	-0,143	0,038	1	0,046	0,103	-0,018	-0,042	-0,041
	p	0,057	0,616		0,538	0,264	0,846	0,653	0,659
prolaktin	r	.360**	-0,005	0,046	1	-0,074	0,047	-0,056	0,055
	p	0,000	0,948	0,538		0,424	0,614	0,546	0,553
супероксид_анјон_радикал	r	-0,057	0,107	0,103	-0,074	1	-0,107	0,015	0,163
	p	0,542	0,245	0,264	0,424		0,248	0,874	0,077
водоник_п	r	0,013	-0,169	-0,018	0,047	-0,107	1	-0,101	-.476**

ероксид									
	p	0,887	0,066	0,846	0,614	0,248		0,273	0,000
нитрити	r	.186*	0,035	-0,042	-0,056	0,015	-0,101	1	.300**
	p	0,043	0,707	0,653	0,546	0,874	0,273		0,001
индекс_ли пидне_пер оксидације	r	0,070	.196*	-0,041	0,055	0,163	-.476**	.300**	1
	p	0,449	0,032	0,659	0,553	0,077	0,000	0,001	

#### 4.10 Повезаност нивоа хормона и ензима антиоксидативне заштите у аеробним условима

У Табели 17 су приказане повезаности одређених ензима антиоксидационог система заштите са хормонима. Статистичком анализом, утврђена је негативна повезаност концентрације хормона и активности супероксид дисмутазе у студијској популацији.

Табела 17. Корелациона анализа хормона са ензимима антиоксидационе заштите. Корелациона анализа је спроведена линеарном корелацијом и Personovom коефицијентом, при чему се у односу на  $r$  и  $p$  вредност интерпретирају резултати:  $r=0,00-0,40$  слаба корелација,  $r=0,40-0,75$  умерена корелација,  $r=0,75-0,85$  умерено јака корелација,  $r=0,85-1,00$  јака корелација.

		kortizol	IGF	testosterone	prolaktin	супероксид_дисмутаза	редуктивни_глутатион	каталаза
kortizol	r	1	-0,137	-0,143	.360**	0,161	0,047	0,054
	p		0,069	0,057	0,000	0,085	0,615	0,563
IGF	r	-0,137	1	0,038	-0,005	-0,015	0,060	0,041
	p	0,069		0,616	0,948	0,876	0,516	0,658
testosterone	r	-0,143	0,038	1	0,046	-.206*	0,025	0,046
	p	0,057	0,616		0,538	0,026	0,786	0,621

prolaktin	r	.360**	-0,005	0,046	1	-0,083	0,008	0,099
	p	0,000	0,948	0,538		0,376	0,932	0,285
супероксид_дисмутаза	r	0,161	-0,015	-.206*	-0,083	1	-0,041	-0,068
	p	0,085	0,876	0,026	0,376		0,659	0,466
редуктивани_глутатион	r	0,047	0,060	0,025	0,008	-0,041	1	0,012
	p	0,615	0,516	0,786	0,932	0,659		0,899
каталаза	r	0,054	0,041	0,046	0,099	-0,068	0,012	1
	p	0,563	0,658	0,621	0,285	0,466	0,899	

#### 4.11 Повезаност нивоа кондиционог статуса и про-оксидационих маркера у аеробним условима

У Табели 18 су приказане повезаности параметара кондиционог статуса и прооксидационих маркера. Статистичком анализом, утврђена је умерено јака позитивна корелација кисоничне потрошње и снаге, као и снаге и базалног метаболизма. Поред тога, индекс липидне пероксидације је у негативној корелацији са водоник пероксидом а у позитивној са нитритима, а нитрити у умереној негативној корелацији са снагом испитаника.

Табела 18. Корелациона анализа параметара кондиционог статуса и прооксидационих маркера. Корелациона анализа је спроведена линеарном корелацијом и Personovом коефицијентом, при чему се у односу на р и г вредност интрепретирају резултати:  $r=0,00-0,40$  слаба корелација,  $r=0,40-0,75$  умерена корелација,  $r=0,75-0,85$  умерено јака корелација,  $r=0,85-1,00$  јака корелација.

		во2макс_млкг	Процент_масти	снага	Базални_метаболизам	супероксид_анјон_радикал	водоник_пероксид	нитрити	индекс_липидне_пероксидације
во2макс_млкг	г	1	-0,344	<b>.405*</b>	-0,071	0,178	-0,189	-0,174	0,181
	р		0,062	<b>0,029</b>	0,710	0,345	0,318	0,357	0,340
Процент_масти	г	-0,344	1	-0,183	-0,137	0,179	-0,027	-0,028	0,078
	р	0,062		0,343	0,471	0,343	0,887	0,883	0,683
снага	г	<b>.405*</b>	-0,183	1	<b>.597**</b>	0,214	0,018	<b>-.370*</b>	0,151
	р	<b>0,029</b>	0,343		<b>0,001</b>	0,266	0,926	<b>0,048</b>	0,434
Базални_метаболизам	г	-0,071	-0,137	<b>.597**</b>	1	0,336	0,278	-0,105	0,137
	р	0,710	0,471	<b>0,001</b>		0,069	0,137	0,580	0,470
супероксид_анјон_радикал	г	0,178	0,179	0,214	0,336	1	-0,107	0,015	0,163
	р	0,345	0,343	0,266	0,069		0,248	0,874	0,077
водоник_пероксид	г	-0,189	-0,027	0,018	0,278	-0,107	1	-0,101	<b>-.476**</b>
	р	0,318	0,887	0,926	0,137	0,248		0,273	<b>0,000</b>
нитрити	г	-0,174	-0,028	<b>-.370*</b>	-0,105	0,015	-0,101	1	<b>.300**</b>
	р	0,357	0,883	0,048	0,580	0,874	0,273		<b>0,001</b>

индекс_липидне_пероксидације	r	0,181	0,078	0,151	0,137	0,163	-.476**	.300**	1
	p	0,340	0,683	0,434	0,470	0,077	0,000	0,001	

#### 4.12 Повезаност нивоа кондиционог статуса и ензима антиоксидативне заштите у аеробним условима

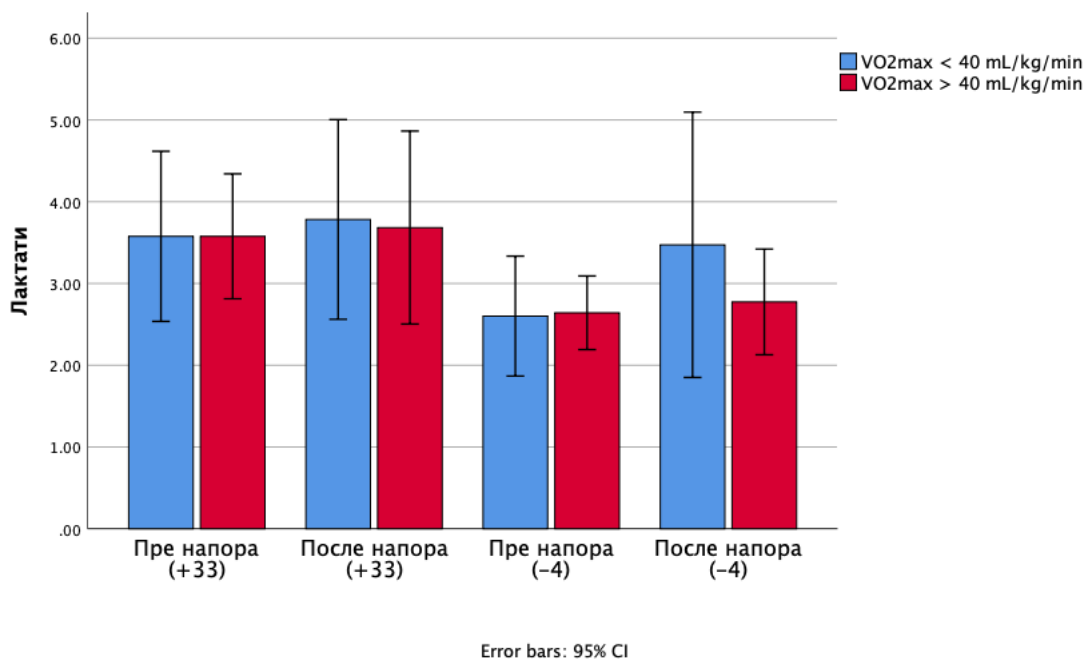
Табела 19. Корелациона анализа параметара кондиционог статуса и антиоксидационих  
Корелациона анализа је спроведена линеарном корелацијом и Personovom коефицијентом, при чему се у односу на р и г вредност интрепретирају резултати:  $r=0,00-0,40$  слаба корелација,  $r=0,40-0,75$  умерена корелација,  $r=0,75-0,85$  умерено јака корелација,  $r=0,85-1,00$  јака корелација.

		во2макс_млкг	Процент_масти	снага	Базални_метаболизам	суперокси_д_дисмут_аза	редукован_и_глутатион	каталаза
во2макс_млкг	r	1	-0,344	.405*	-0,071	0,119	0,057	-0,002
	p		0,062	0,029	0,710	0,540	0,770	0,993
Процент_масти	r	-0,344	1	-0,183	-0,137	0,225	0,005	-0,079
	p	0,062		0,343	0,471	0,241	0,978	0,685
снага	r	.405*	-0,183	1	.597**	0,127	-0,074	0,040
	p	0,029	0,343		0,001	0,511	0,704	0,838
Базални_метаболизам	r	-0,071	-0,137	.597**	1	-0,071	-0,223	0,106
	p	0,710	0,471	0,001		0,715	0,244	0,583
суперокси_д_дисмут_аза	r	0,119	0,225	0,127	-0,071	1	-0,041	-0,068

	p	0,540	0,241	0,511	0,715		0,659	0,466
редукован и_глутатион	r	0,057	0,005	-0,074	-0,223	-0,041	1	0,012
	p	0,770	0,978	0,704	0,244	0,659		0,899
каталаза	r	-0,002	-0,079	0,040	0,106	-0,068	0,012	1
	p	0,993	0,685	0,838	0,583	0,466	0,899	

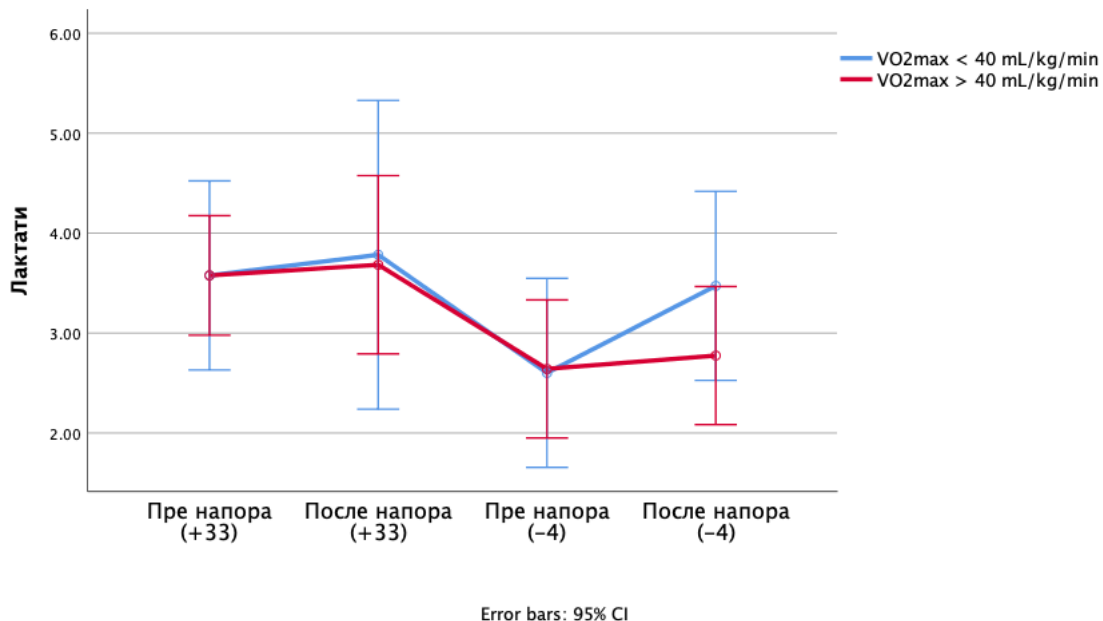
#### 4.13 Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на лучење лактата у теренским условима (анаеробни тренинг, условно анаеробни напор)

Графикон 63. Средње вредности лактата у анеробним условима на ниским и високим температурама. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .





Графикон 64. Динамика лактата у анеробним условима на ниским и високим температурама. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Табела 20. Статистичка анализа Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

ANOVA

laktati_anaerob	Between Groups	15,370	3	5,123	2,929	<b>0,038</b>
	Within Groups	143,444	82	1,749		
	Total	158,815	85			

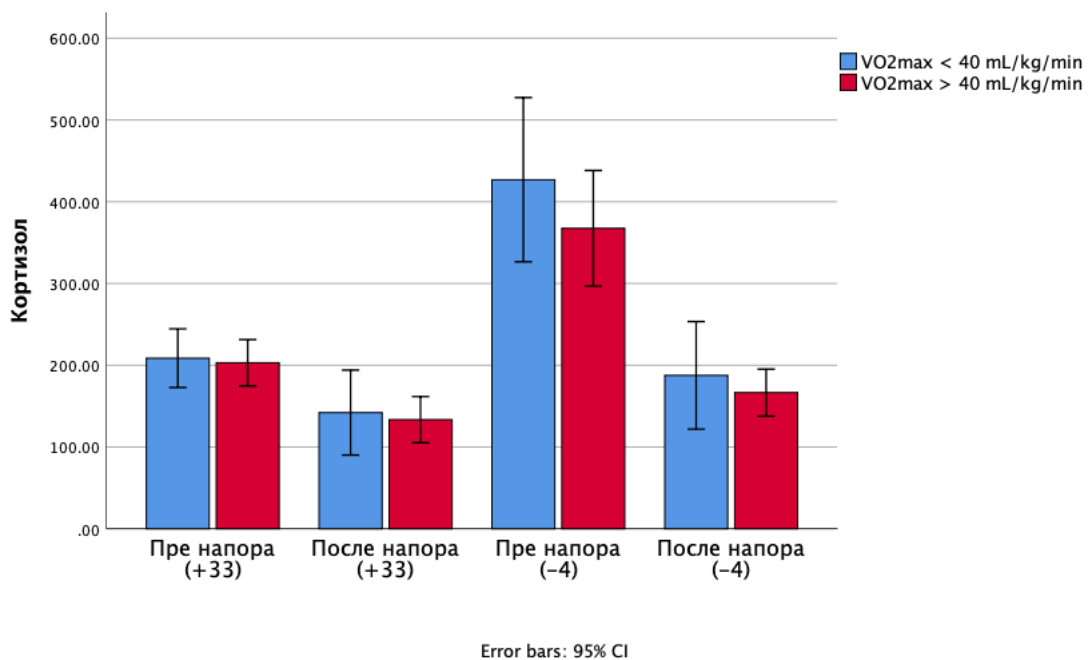
Табела 20а. Статистичка анализа и поређење у односу на групу Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

laktati_anaerob	Пре напора	После напора	-0,13190	0,46	0,992
-----------------	------------	--------------	----------	------	-------

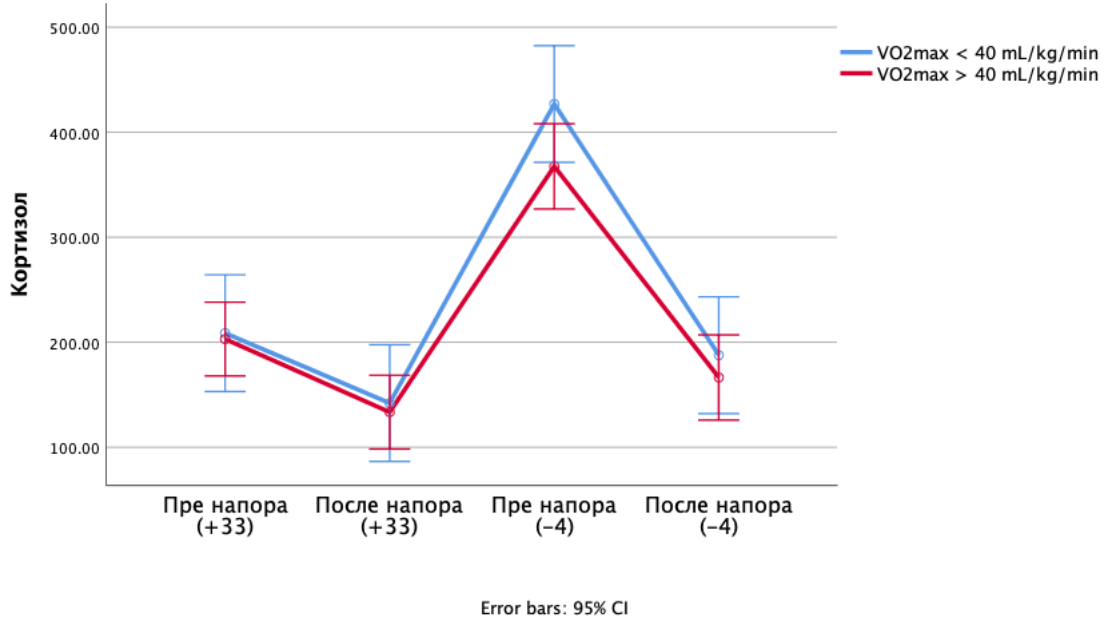
	(33'C)	(33'C)			
		Пре напора (4'C)	0,94904	0,37	0,060
		После напора (4'C)	0,55904	0,37	0,441
	После напора (33'C)	Пре напора (33'C)	0,13190	0,46	0,992
		Пре напора (4'C)	1,08094	0,47	0,108
		После напора (4'C)	0,69094	0,47	0,462
	Пре напора (4'C)	Пре напора (33'C)	-0,94904	0,37	0,060
		После напора (33'C)	-1,08094	0,47	0,108
		После напора (4'C)	-0,39000	0,39	0,750
	После напора (4'C)	Пре напора (33'C)	-0,55904	0,37	0,441
		После напора (33'C)	-0,69094	0,47	0,462
		Пре напора (4'C)	0,39000	0,39	0,750

#### 4.14 Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на хормонски статус у теренским условима (анаеробни тренинг, условно анаеробни напор)

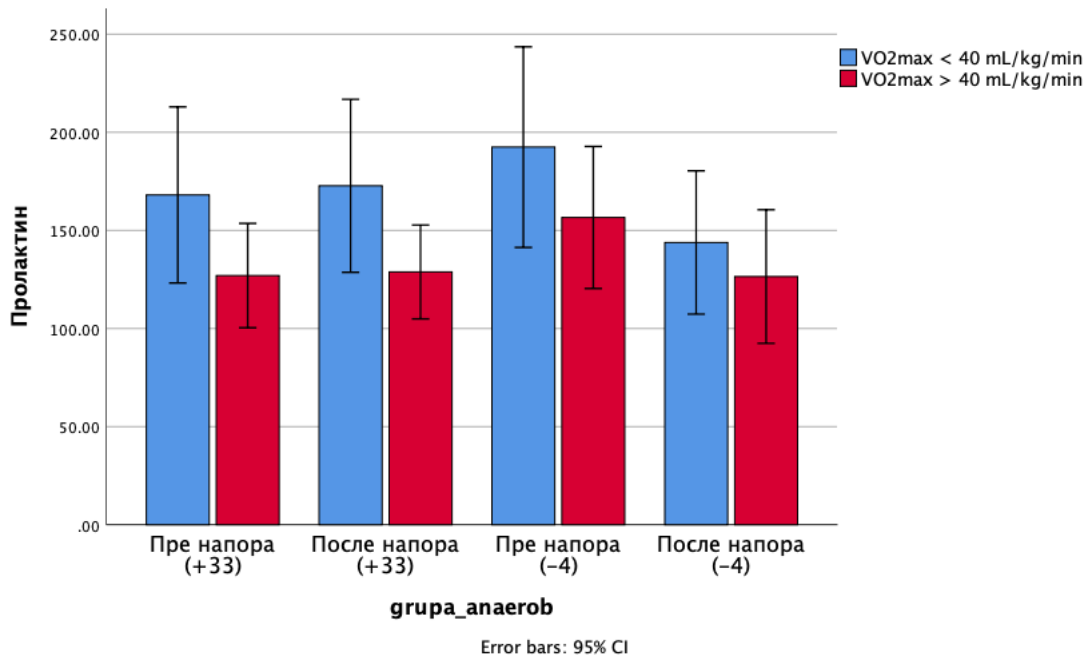
Графикон 65. Средње вредности кортизола у анеробним условима на ниским и високим температурама. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



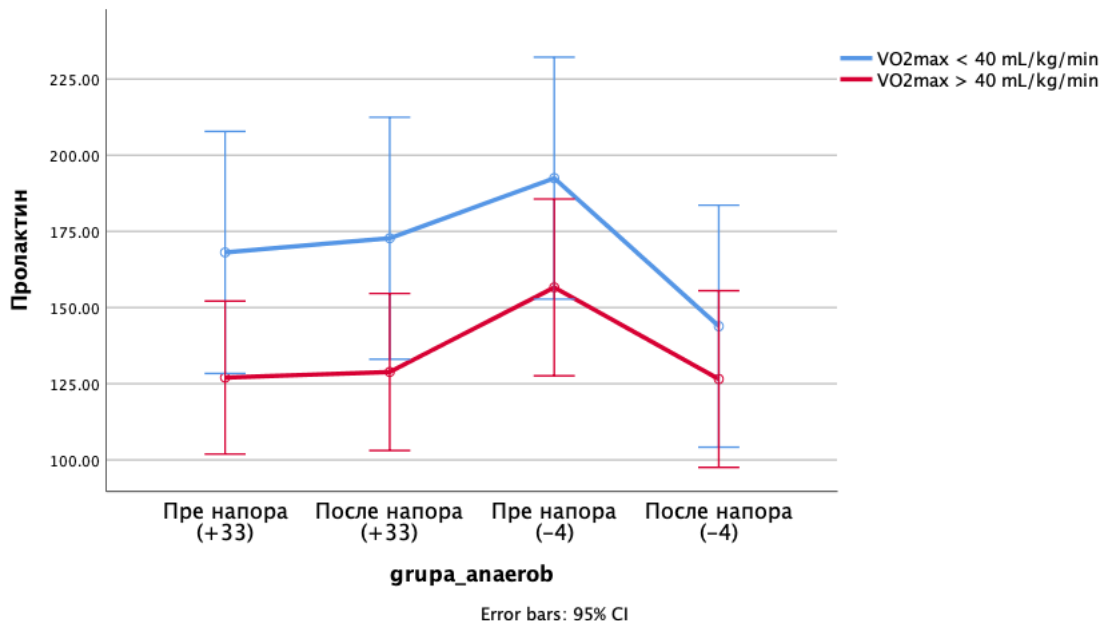
Графикон 66. Динамика кортизола у анаеробним условима на ниским и високим температурама. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Графикон 67. Средње вредности пролактина у анаеробним условима на ниским и високим температурама. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Графикон 68. Динамика пролактина у анеробним условима на ниским и високим температурама. Резултати су приказани као  $X \pm SEM$ .



Табела 21. Статистичка анализа Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

ANOVA						
		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Кортизол	Between Groups	903954,501	3	301318,167	48,371	<b>0,000</b>
	Within Groups	610469,492	98	6229,281		
	Total	1514423,994	101			
Пролактин	Between Groups	18261,774	3	6087,258	1,810	0,150
	Within	326235,709	97	3363,255		

	Groups					
	Total	344497,484	100			

Табела 21а. Статистичка анализа и поређење у односу на групу. Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test

<b>Multiple Comparisons</b>					
Tukey HSD					
Dependent Variable			Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
Кортизол	Пре напора (33'C)	После напора (33'C)	68.72143*	21,09	<b>0,008</b>
		Пре напора (-4'C)	-183.52034*	22,21	<b>0,000</b>
		После напора (-4'C)	30,80140	22,21	0,511
	После напора (33'C)	Пре напора (33'C)	-68.72143*	21,09	<b>0,008</b>
		Пре напора (-4'C)	-252.24177*	22,21	<b>0,000</b>
		После напора (-4'C)	-37,92003	22,21	0,325
	Пре напора (4'C)	Пре напора (33'C)	183.52034*	22,21	<b>0,000</b>
		После напора (33'C)	252.24177*	22,21	<b>0,000</b>
		После напора (-4'C)	214.32174*	23,27	<b>0,000</b>

	После напора (4'С)	Пре напора (33'С)	-30,80140	22,21	0,511
		После напора (33')	37,92003	22,21	0,325
		Пре напора (-4'С)	-214.32174*	23,27	<b>0,000</b>
Пролактин	Пре напора (33'С)	После напора (33'С)	-3,11217	15,64229	0,997
		Пре напора (-4'С)	-30,33665	16,32007	0,253
		После напора (-4'С)	6,18944	16,32007	0,981
	После напора (33'С)	Пре напора (33'С)	3,11217	15,64229	0,997
		Пре напора (-4'С)	-27,22448	16,45580	0,353
		После напора (-4'С)	9,30161	16,45580	0,942
	Пре напора (4'С)	Пре напора (33'С)	30,33665	16,32007	0,253
		После напора (33'С)	27,22448	16,45580	0,353
		После напора (-4'С)	36,52609	17,10137	0,149
	После напора (4'С)	Пре напора (33'С)	-6,18944	16,32007	0,981
		После напора (33'С)	-9,30161	16,45580	0,942
		Пре напора (-4'С)	-36,52609	17,10137	0,149

4.15 Поређење лактата, кортизола и пролактина у односу на врсту тренинга (аеробни/анаеробни)

Табела 22. Лактати, кортизол и пролактин у аеробним и анаеробним условима. Статистичка анализа Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test.

Група		Лактати		Кортизол		Пролактин	
		Аеробни	Анаеробни	Аеробни	Анаеробни	Аеробни	Анаеробни
Пре напора (33°C)	Mean	4,41	3,58	315,21	204,65	119,21	138,73
	SEM	0,42	0,29	16,69	10,48	8,55	10,98
После напора (33°C)	Mean	4,99	3,78	335,87	135,93	162,44	141,84
	SEM	0,37	0,28	18,69	11,30	11,25	10,31
Пре напора (-4°C)	Mean	6,28	2,63	339,50	388,17	202,10	169,07
	SEM	0,55	0,17	19,84	26,21	31,65	13,53
После напора (-4°C)	Mean	10,25	3,02	372,84	173,85	195,68	132,54
	SEM	0,47	0,31	18,00	12,84	30,99	11,58



Табела 23. Лактати, кортизол и пролактин у аеробним и анаеробним условима. Статистичка анализа Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity).

Група		Лактати		Кортизол		Пролактин	
		Аеробни	Анаеробни	Аеробни	Анаеробни	Аеробни	Анаеробни
Пре напора (33°C)	p	0.049		0.004		0.079	
После напора (33°C)	p	0.041		0.001		0.064	
Пре напора (-4°C)	p	0.030		0.065		0.061	
После напора (-4°C)	p	0.000		0.002		0.072	

Табела 24. Лактати, кортизол и пролактин у аеробним и анаеробним условима. Статистичка анализа Two way Repeat measured ANOVA (points/capacity). Tukey HSD post hoc test. ANOVA табела.

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Лактати	Between Groups	621,686	3	207,229	33,097	0,000
	Within Groups	726,300	116	6,261		
Кортизол	Between Groups	903954,501	3	301318,167	48,371	0,000
	Within Groups	610469,492	98	6229,281		
Пролактин	Between Groups	129800,748	3	43266,916	2,668	0,051
	Within Groups	1881066,948	116	16216,094		

# ДИСКУСИЈА

## 5 ДИСКУСИЈА

Резултати овог истраживања могу да омогуће боље разумевање, планирање и примену тренинга код професионалаца, рекреативаца, рековалесцената, или лица која због природе посла морају за кратак период (нарочито без могућности аклиматизације), да путују из топлих у хладне крајеве и обрнуто, и то при условима различитих температурних и других спољних фактора. Ово је нарочито значајно када су у питању особе код којих је овај процес од кључног значаја за побољшање физичких перформанси, али и капацитета организма по питању здравственог биланса. Такође, могу се користити и за процену ефикасности тренажних процеса, који подразумевају и проналажење модела за превазилажење раног настанка умора, а на који утиче и нагла промена средине. Нарочити бенефити могу бити у разумевању превенције многих болести, јер је кондициони статус битна компонента здравственог стања, нарочито у процесу опоравка, здравих и болесних.

Анализа вредности лактата, кроз „лактатну кривуљу“, је показала тенденцију смањења или повећања лактата, потентност пуферског система и капацитета брзине опоравка, и то при различитим амбијенталним условима.

Кроз призму оксидационог стреса, могуће је посматрати везу између кондиционих капацитета, генези прооксидативних фактора, и потенцијал антиоксидативне заштите при продуженим физичким напорима (аеробним), и интензивним краћим напорима (анаеробним), комбинованим (аеробно-анаеробним), и то у хладном и топлим амбијенту. Такође, примена ових сазнања нам помаже у превенцији великог броја болести, управо оптимизујући капацитете организма са изазовима физичког напора, са свим бенефитима и ризицима. Ово је нарочито важно код рековалесцената којима би наведена оптимизација напора помогла у смањењу ризика за погоршање или успоравање процеса опоравка.

Приказана је динамика лучења хормона стреса (кортизол, тестостерон, пролактин и ИГФ-1), у току прогресије напора, све до максималног (у контролисаним условима, лабораторијско испитивање), а затим и на терену у току продуженог и интензивног напора, у условима високих и ниских амбијенталних температура, пре и после активности. Резултати испитивања указују на различите хормоналне одговоре, у зависности од кондиционог статуса, али и других параметра који су обухваћени у истраживању.

Анализирајући резултате из претходних сличних истраживања, евидентно је да има контрадикторних закључака. Повезаност између здравља и физичке активности је већ врло добро доказана, као многоструки бенефит (физички и ментални). Данас су спортови издржљивости у експанзији: маратон, триатлон, пливање, бициклизам, планинарње, итд. Практикује их велики број рекреативаца, а нарочито све већа појава елитних рекреативаца који врло посвећено тренирају, међутим, због својих амбиција, напорних и дугих тренинга спадају у вулнерабилну групу, нарочито због могуће диспропорције између кондиционих капацитета и интензитета на тренингу, то може да буде ризик за здравље. Ако додамо на то и спољне временске услове, затим ако нису детаљно прегледани, као што је случај и са професионалним спортистима, ризици се повећавају.

Гледано уопштено, ако се тренажни процеси спроводе без претходно утврђеног здравственог стања, ниске или високе амбијенталне температуре (такође атмосферски

притисак и влажност), имамо врло променљиву слику рада организма у напору, самим тим и раст ризика за појаву неког нежељеног здравственог догађаја.

Оваква истраживања пружају информације и за професионалне спортисте, нарочито за оне који путују у различите крајеве света, са климатским променама и утицајем на циркадијални ритам. Испитивање је обухватило физиолошке реакције лактата, хормона стреса, и параметре оксидационог стреса у продуженој физичкој активности и краћем интензивном маршу, при различитим временским условима.

## 5.1 Кондициони статус и параметри општег здравственог стања испитаника

У нашој студији је учествовало 30 испитаника, које смо након тестирања (СПЕТ), у контролисаним лабораторијским условима, поделили у две групе, на основу једног од најзначајнијих параметара кондиционог статуса (максималне кисеоничне потрошње  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , у  $\text{mL/kg/min}$ ). У доброј групи (ДГ), је био **21** испитаник ( $\text{VO}_{2\text{max}} \geq 40 \text{ml/kg/min}$ ), а у слабијој групи (СГ), је било **9** испитаника ( $\text{VO}_{2\text{max}} < 40 \text{ml/kg/min}$ ).

**Старост** у годинама (просечна), је била ДГ=29.10, СГ=30.56 (Графикон 1).

У просечној **телесној висини** (Графикон 2), и **телесној тежини** (Графикон 3), није било значајно статистичке разлике.

Међутим, заступљеност **процента телесних масти** у студијској популацији је било значајно, СГ=18.72%, ДГ=13.78% (Графикон 4). Мањи проценат је био у (ДГ). У студији Амані и сарадници (227), наведено је да повећање процента масти редукује вредност  $\text{VO}_2 \text{max}$ , што је сагласно и са нашим истраживањем. Телесни састав је битан за способност обављања неког физичког рада, међутим то повећава и друге, већ наведене разлоге као што је ризик за развој кардиоваскуларних болести, локомоторног система, али и поремећај рада и оштећење других органа.

Није било статистичког значаја у заступљености **мишићног ткива** (Графикон 5), али свакако морамо напоменути да је мишићно ткиво битан фактор за извршење неког физичког рада, и доста зависи о којој је врсти активности реч. Тако да, ако је реч о експлозивној снази или издржљивости, постоје разлике у врсти мишићних влакана, Тип-1, или Тип-2, управо детерминишу ефективност мишићног ткива, нарочито је ово изражено код професионалних спортиста.

У индексу телесне масе (**ВМ**), није било значаја (Графикон 7), као ни статистички значајних разлика у **базалном метаболизму** испитаника (Графикон 8).

Међутим, поређењем **просечне кисеоничне потрошње** између две групе испитаника, било је статистички значајне разлике у корист добре групе (ДГ), код којих је  $\text{VO}_{2\text{max}} \geq 40 \text{ ml/kg/min}$  (Графикон 9). Навели смо да је ово један од најзначајнијих параметара аеробних перформанси, и студија је потврдила да има значај у физиолошким процесима где капацитети организма показују потенцијал у свим системима када је реч о спремности за обављање физичког рада, па до одбране организма од фактора који могу да утичу негативно на здравствено стање. У нашој претходној студији смо потврдили да су неки од параметара врло блиско повезани са овим тврђама.

Поређењем просечних вредности **снаге**, изражене у ватима (W), које су добијене приликом извођења теста (СПЕТ), није било значаја између ове две групе (Графикон 10).

У поређењу параметара вентилације **VE ВTPS** (mL), постоји статистички значајна разлика у корист (ДГ), јер је познато да је овај параметар значајан у дотоку кисеоника у ћелију, самим тим и потенцијалу аеробне фазе. Боља вентилаторна функција, која се може унапредити специфичним вежбама за респираторну мускулатуру, несумњиво има утицај и на аеробне перформансе ( $VO_{2max}$ ), (228).

## 5.2 Анализа рутинских биохемијских параметара у студијској популацији

Приликом анализе следећих биохемијских параметара: просечне концентрације **гвожђа** (Fe), (Графикон 12.), просечне концентрације **триглицерида** (Tg), (Графикон 13.), просечне концентрације **холестерола** (Hol), (Графикон 14.), просечне концентрације **HDL-холестерола** (Графикон 15.), просечне концентрације **лактат дехидрогеназе** (LDH), (Графикон 16.), просечне активности **аспартат аминотрансферазе** (AST), (Графикон 17.), и просечне активности **аланин аминотрансферазе** (ALT), (Графикон 18.), није било статистички значајне разлике поређењем ове две групе.

Поређењем просечне активности **креатин киназе** (СК), између две групе испитаника (Графикон 19), било је статистички значајне разлике у корист добре групе (ДГ). Познато је да постоје разлике између појединаца, у нивоу СК у серуму, тако што су поређени са сличним испитаницима, а који су изложени истом протоколу вежбања (укључујући умерено вежбање), чак и када се у анализи података узимају у обзир главни фактори упоредивости као што су пол, године и кондициони статус (229). Појединци који редовно учествују у интензивним вежбама већег обима, имају тенденцију да значајно повећају базни ниво СК, у поређењу са седентарним особама и особама са умереним вежбањем (230).

Прихватљиве вредности као горње границе нормалног нивоа СК, је повећање вредности за 1,5 пута од нормалних вредности (35–175 U/L), и да су испитивања мишића биопсијом неопходна само када су нивои  $\geq 3$  пута већи од горњих граница (код наших испитаника је вредност била испод наведене), и у одсуству података да су уследила након вежбања (231).

Такође, виши нивои активности СК из мишићног ткива од нормалних, могу бити директни показатељ повећане активности ћелије и процеса стварања ћелијске енергије, самим тим и побољшати реакције контракције миофибрила (232).

Може се рећи да средње повишени нивои СК у серуму, у одсуству оштећења мишића или патолошких стања, могу одражавати и ниво ензимских активности мишићног ткива физички активне особе.

Активност **гама глутарил трансферазе** у серуму (Графикон 20.), затим просечне концентрације **Ц реактивног протеина** (CRP), (Графикон 21.), поређењем просечне концентрације **витамина Д** (Графикон 22.), између две групе испитаника, није било статистички значајне разлике.

Поређењем просечне активности **амилазе** (Графикон 23), просечне концентрације **хемоглобина** (Графикон 24), просечне вредности **еритроцита** (Графикон 25), просечне вредности **хематокрита** (Графикон 26), просечне вредности броја **леукоцита** (Графикон 27), просечне вредности броја **тромбоцита** (Графикон 28), просечне концентрације **урее**

(Графикон 29), просечне концентрације **албумина** (Графикон 30), просечне концентрације **билирубина** (Графикон 31), просечне концентрације **креатинина** (Графикон 32), просечне вредности **гликозилираног хемоглобина** (Графикон 33), просечне концентрације **калијума** (Графикон 34), просечне концентрације **натријума** (Графикон 35), просечне концентрације **хлора** (Графикон 35), просечне концентрације **калцијума** (Графикон 36), просечне концентрације **фосфора** (Графикон 37), просечне концентрације **хемоглобина** (Графикон 37), између ове две групе испитаника, није било статистички значајне разлике.

У поређењима, особа са бољим и слабијим аеробним способностима, студије углавном нису налазиле значајност између укупног аеробног капацитета и способности регулације температуре на хладноћи, док се у студијама које наводно показују повезаности, разлике у терморегулацији се вероватније приписују антропометријским разликама, јер смо и у нашем истраживању упрво утврдили овакву значајност, са процентима масти (Графикон 4). Мањи проценат је био у (ДГ).

### 5.3 Стрес осовине

Све промене, при овим специфичним амбијенталним условима, прати и хормонска динамика.

У нашем истраживању су добијени подаци који указују да су вредности К (кортизола), у хладном амбијенту ( $-4^{\circ}\text{C}$ ), повишене код свих испитаника, али и значајније код испитаника у (СГ), тако да се може претпоставити и да је ниво Т (тестостерона), у поменутих ситуацијама значајно слабији, и да се не може очекивати радна и кондициона ефикасност у смислу интензивног, експлозивног напора или тренинга.

Овде можемо додати, и да се приликом извођења марша у топлом и хладном амбијенту нивои лучења разликују, и да је приликом узорковања кортизола у 9.00 часова (топли амбијент  $32^{\circ}\text{C}$ ), и поподне у 16.30 часова (такође  $32^{\circ}\text{C}$ ), приметна разлика у смислу веће вредности кортизола у јутарњем термину, у поређењу са поподневним, и то знатно више код (СГ).

Током нашег теренског испитивања 30 испитаника у две групе, (ДГ) и (СГ), добијене су статистички значајне разлике између вредности кортизола у опоравку, тачније у 10. минути током тестирања (СРЕТ), и вредности добијене на теренским испитивањима, на ниским температурама (Графикон 40, Табела 2 и 2а). Такође поређењем вредности пре и после теренске активности (15км), на ниској температури ( $5^{\circ}\text{C}$ ), приметна је статистички значајна разлика.

Нађене су високе вредности кортизола у (СГ), на почетку теста, у максималном напору и опоравку (Графикон 40). Већ смо навели да особе са слабијим кондиционим капацитетима (ако узмемо у обзир и параметар кондиције  $\text{VO}_2\text{max}$ ), имају повишене нивое кортизола, а у нашим резултатима током теста (у свим тачкама, до опоравка), имали су повишене вредности (СГ), у односу на (ДГ). Нарочито је ова појава дошла до изражаја након узорковања кортизола након марша (15км), у топлом амбијенту ( $32^{\circ}\text{C}$ ), повишене вредности у (СГ), у односу на (ДГ), где су вредности кортизола ниже.

При ниским амбијенталним температурама (5°C), ниво кортизола пада у односу на вредности пре напора на терену, у обе групе (Графикон 41.), али у мањој мери је заступљено у (СГ), него у (ДГ), где је пад нивоа значајнији.

Упркос многим истраживањима, немамо усаглашене ставове како би могли позитивно утицати на лучење кортизола у циркадијалном ритму, а да добијемо прво здравствени бенефит, а затим и примену у безбедном унапређењу здравственог или кондиционог статуса.

Сагледавајући резултате студије, значај у релацији разлике у животном стилу, физичким активностима, кондиционим капацитетима у односу на здравствени биланс, као и резултате студије (54), закључујемо да је код здравих старијих мушкараца активан начин живота, и висок ниво кардиореспираторне кондиције повезан са мањим дневним лучењима кортизола, и са благим реакцијама као одговор на лучење кортизола при појави стреса.

#### 5.4 Тестостерон

У нашој студији је утврђена статистички значајна разлика на тесту (СРЕТ), у односу на групу испитаника (ДГ) и (СГ), где су вредности тестостерона биле више у (ДГ), и то током мировања, максималног напора, и у опоравку (5. и 10. минут), (Графикон 47.). Пре и након теренског испитивања (32°C), уочава се блага предност/тенденција раста тестостерона, у (ДГ), (Графикон 47.).

#### 5.5 IGF-I (инсулину сличан фактор раста)

У овој студији утврђена је статистички значајна разлика у односу на групу испитаника и то већи ниво лучења IGF-1 у (ДГ), током мировања пре тестирања (СРЕТ), али и током теста, у максималном напору, у опоравку у 3. и 5. минуту, (Табела 4 и 4а) (Графикон 44. 45.). Такође, у односу на тачку мерења пре теренског тестирања (15км, у оба случаја, при амбијенталним температурама на 5°C и 32°C), и након истог, све у доброј групи (ДГ), где је максимална кисеонична потрошња већа (Табела 4). У односу на мировање, статистички се значајно разликују вредности у опоравку, у 3. и 5. минуту, као и у максималном напору међу групама, у корист (ДГ), (Табела 4 и 4а). Промена овог маркера је била таква да је највиша вредност забележена у максималном напору и непосредно после теста на високој температури (Графикон 45), у (ДГ). У једној студији Nindl et al (2011) (233), је обухваћено 846 здравих особа, где је узет у обзир фитнес статус, снага, телесни састав, где је објављено да су највеће концентрације IGF-1 биле код особа које нису имале лоше навике у смислу пушења дувана, пијења алкохола, са ниским дијастолним притиском и ниским вредностима холестерола. Није било повезаности са њиховим статусом снаге, концентрације триглицерида и LDL-липопротеина.



## 5.6 Пролактин

У нашем истраживању није утврђен статистички значај у односу на групе испитаника, као и у односу на тачку мерења, лабораторијска испитивања и теренско испитивање.

У СГ је приликом теста СРЕТ, приметна је тенденција раста пролактина пре напора у односу на ДГ, али у максималном напору је раст доминантнији код ДГ, чак се тренд наставио и у опоравку (5. и 10. минут) (Графикон 42). Међутим, на терену пре интензивног марша (5км), вредност пролактина је била виша код СГ, и пре и после, и то значајно у односу на ДГ (Графикон 42).

## 5.7 Лактати

Акумулација лактата је несумњиво и под утицајем кондиционог статуса, али и временског амбијента у којем особа борави током физичке активности.

Приликом испитивања у лабораторијским условима, при тесту оптерећења (СРЕТ), највише вредности лактата биле су у периоду максималног напора, и то веће вредности у групи (ДГ), јер су и капацитети ове групе потентнији, по параметру кондиције  $VO_{2max}$ , а познато је да су спортисти који имају веће кондиционе капаците (нарочито у анаеробним условима), способнији да остваре веће вредности лактата. Приликом тестирања (СРЕТ), мерени су лактати у стању мировања, 3.мин, 5.мин, макс.напору, и 5.мин и 10.мин опоравка, а вредности су опадале у опоравку. Најниже вредности су запажене након напора на терену, при ниским температурама ( $5^{\circ}C$ ), (Графикон 38. и 39.).

Затим, у топлом амбијенту је смањено искоришћење липида и глукозе из крви, а гликоген се троши аеробним, али и анаеробним путем. Такође, у нашем испитивању се могу запазити повишени нивои лактата у топлом амбијенту, у односу на ниже забележене вредности у хладном амбијенту (Графикони 38 и 39). Пре теренског узорка лактата, у обе групе је била слична вредност при  $32^{\circ}C$ , међутим након марша (15км), вредност лактата у (ДГ) је била већа, што указује на слична дешавања као и на тесту при максималном напору (Графикон 38). При поновљеном теренском испитивању на температури од  $5^{\circ}C$ , ниво лактата је био нижи у обе групе, међутим објављено је да већ да при ниским температурама (нижим од  $-2^{\circ}C$ ), убрзана је потрошња глукозе, али је повишен и ниво слободних масних киселина у плазми (СМК) (8), што може да иде у прилог констатацији ”замене енергетског супстрата” приликом извођења рада у хладнијим амбијентима.

Вазоконстрикција кожног дела, као реакција на хладноћу је можда више имала утицаја на васкуларизацију радних мишићних група, смањујући ниво анаеробне гликогенолизе, наводећи нас на претпоставку да има утицај и на васкуларизацију у јетри, као једној од главних локација за метаболисање надоласећих лактата (92). Након мишићне активности, нагомилавају се продукти рада: лактати, амонијак и фактори инфламације посредоване цитокинима.

Такође, у напору у топлом амбијенту, долази до повећања концентрације ензима трансaminaза, LDH и СК. Вероватно, да током физичког напора и топлотног стреса,

долази до измене у искоришћењу енергетског супстрата због симпато-адреналног одговора, и повећање температуре мишића (92).

Локалне промене у мишићима, због прегревања и индукције слободних радикала, оштећују мишићне протеине и као резултат имамо ослабљену мишићну контракцију и ефикасност у напору (94).

Сагледавањем метаболичких процеса, у плазми су глукоза, слободне масне киселине (FFA), јони калијума, натријума, фосфора, остали непромењени при излагању нижим температурама (93). На температури од  $-2^{\circ}\text{C}$ , ниво (FFA) је имао тенденцију повећања (93), чиме би се могле објаснити добијене вредности у нашем испитивању, управо овим "шифтом" у енергетском извору (Графикони 38. и 64.). Такође, постоји веровање да је управо  $\text{VO}_{2\text{max}}$  параметар који има велики утицај на поменуте појаве (биће више речи у наставку). Након продуженог и скраћеног марша, постоји тенденција раста лактата у (СГ), у односу на (ДГ), након напора на ниским температурама (Графикони 38. и 64.). Објављено је, да је приликом напора на  $-2^{\circ}\text{C}$ , вредност лактата била већа у току умереног оптерећења, повећавајући се спорије него у топлој амбијенту, и остаје ниже у току напора високог интензитета до исцрпљености, и у току опоравка. Ови резултати одговарају ранијим објавама где су вредности лактата биле ниже (95), сличне (96), или веће вредности (97, 98), у зависности од степена хладноће.

Rahimi и сарадници (99), су навели да аклиматизација на топлотне услове не утиче значајно на ниво лактата у крви, у односу на метаанализу коју су објавили (Tyler et al. 2016) (100), где су још указали да се упркос аклиматизацији на топлоту, посебним протоколима повећавају укупне перформансе код спортиста, али без значајног ефекта на вредности  $\text{VO}_{2\text{max}}$  и ниво лучења лактата.

Blomstrand и сарадници (101, 102), су открили да се током вежби високог интензитета (350-370W), при температурама мишића  $28-29^{\circ}\text{C}$ , смањило се ГТЕ за 40% (време до потпуног исцрпљења), у односу на више температуре (испитивање је обухватило различите температуре), узимајући у обзир и наведене метаболичке активности, у испитиваном амбијенту.

Такође, истраживачи су пријавили и низак метаболички ниво током напора у топлијем амбијенту, али и о повећаном нивоу лактата у плазми или мишићима (118), или повећану фреквенцу дисања (119), што такође сугерише појачани анаеробни метаболизам. Исто тако, други истраживачи извештавају да су нивои лактата у плазми већи током субмаксималног вежбања на врућем у односу на пријатно окружење (120-124).

## 5.8 Параметри оксидационог стреса

Параметри оксидационог стреса су испитивани у лабораторијским условима, приликом теста оптерећења (CPET).

Анализом индекса липидне пероксидације (TBARS), утврђена је статистички значајна разлика (Табела 15 и 16), и то у следећим стањима;

- у стању мировања, у обе групе испитаника забележене су статистички значајне различите вредности индекса липидне пероксидације,

- у максималном напору, и

- периоду опоравка, и то у петом минути (Графикон 56, Табела 15 и 16).

Вредност овог прооксидационог маркера је највише растао у максималном напору, и то више вредности су код групе са слабијим кондиционим статусом (СГ). Већ смо навели да је овај маркер показатељ оксидационог оштећења.

У току напора, у топлој средини, постоји измењен имунски одговор са израженом инфламацијом посредованом великом количином цитокина. Управо ове упале повећавају оксидациони стрес посредством слободних радикала, и настаје оштећење контрактилних структура мишића и смањује се капацитет за даљи ефикасан рад (4).

Повећање лактата у крви могло би потенцијално повећати оксидациони стрес. Mohazzab et al. (160) открили су да срчане ћелије-миоцити, третиране лактатом, показују повећану производњу супероксида услед активације NADH оксидазе. Лактат такође може повећати производњу радикала директном променом ћелијског редокс стања или путем рН-ефеката (161). Промене рН вредности могу утицати на хомеостазу калцијума, и резултирати конверзијом ксантин дехидрогеназе у изоформу ксантин оксидазе (162). Повећана активност и/или експресија ксантин оксидазе резултира повећањем супероксид анион радикала (163).

Прооксидативни маркер нитрит ( $\text{NO}_2^-$ ), у поређењу са мировањем, у свим групама испитаника забележене су статистички значајно различите вредности нитрита у максималном напору, и периоду опоравка (Графикон 54, Табела 8 и 8а). Међутим, раст овог маркера је примећен након опоравка, и то у 10.минути, код групе са бољим кондиционим статусом (ДГ), што је и у корелацији са ранијим истраживањима и ендотелијаним лучењем  $\text{NO}$ , који води у ремоделинг и структурну нормализацију познату као "shear stress" (234-236).

У студији аутора Meydani (155), је испитиван антиоксидациони капацитет код младих фудбалера тако што су мерена 3 антиоксидационих ензима: CAT, SOD и GSH.

Резултати показују да је после шестомесечног тренинг програма активност CAT и SOD порасла, док је GSH опао, у поређењу са вредностима пре тренинг програма. Аутори су ово довели у везу са вредностима  $\text{O}_2^-$  и  $\text{H}_2\text{O}_2$  након тренинг-програма, које нису имале раст. Претпоставили су да је већа активност SOD (претвара  $\text{O}_2^-$  у молекуларни кисеоник и хидроген пероксид), и CAT (претвара  $\text{H}_2\text{O}_2$  у воду и молекуларни кисеоник), код испитаника спречило раст штетних молекула као што су  $\text{O}_2^-$ , и  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Такође, Метин ат ал. (170), су пронашли пораст СОД активности код младих фудбалера након петомесечне такмичарске сезоне.

Испитујући вредности каталазе (CAT), такође на тесту (СПЕТ), утврђена је статистички значајна разлика (Табела 12 и 12а). У односу на мировање, утврђена је статистички значајна разлика у активности каталазе у периоду опоравка у петом и десетом минути (Графикон 62). Каталаза је означена као антиоксидантни ензим, и учествује у одбрани од слободних радикала. Од самог почетка теста оптерећења, (ДГ) је имала више вредности, тренд се наставио у максималном напору, да би у опоравку, у 5.минути вредност порасла до максимума, и у 10.минути се мало смањила, али и тада изнад вредности која се бележила у (СГ). Дакле, и кроз овај маркер, који је означен као заштитни у редокс реакцијама, је био наглашен у групи која има бољи кондициони предзнак (ДГ).

У овом истраживању је уочена статистички значајна разлика, односно динамика флукуације водоник пероксида ( $H_2O_2$ ), и то једнаке вредности на почетку теста (СПЕТ), затим пад ових вредности у односу на почетне, и поновни раст након 5. и 10. минута, које се враћају готово на почетне вредности. У ДГ, је чак и мања вредност овог јона у максималном напору, у односу на СГ. Такође, овај тренд мање вредности се наставио и у опоравку након 5. мин., да би се готово изједначио са вредностима у СГ. Већ смо навели истраживања где је ово једињење један од штетних реактивних форми слободних радикала.

Објављено је да активност SOD одређује ефекте вежбања на редокс хомеостазу, и да су спортисти са вишим нивоом базалне SOD активности под мањим ризиком од оксидационог стреса изазваног вежбањем, у поређењу са спортистима са ниским нивоом базалне SOD активности (170).

На Графиконима 57 и 58 приказане су средње вредности активности супероксид дисмутазе. У односу на мерење као ни у односу на групу испитаника, није утврђена статистички значајна разлика (Табела 10 и 10а). Очигледно да приликом тестирања није дошло до потврде са ранијим истраживањима, и објавом резултата о расту овог маркера код добро тренираних појединаца, јер се ради о испитаницима који су без претходно утврђених и контролираних нивоа овог маркера били подвргнути тестирању (СПЕТ), и практично није уочена битна разлика у нивоима овог маркера, или барем не у лабораторијском тестирању, што можда не би био случај да смо имали узорке и са теренског испитивања.

Анализом маркера редукованог глутатиона (GSH), у односу на мерење као ни у односу на групу испитаника, није утврђена статистички значајна разлика (Табела 11 и 11а). Јетра је примарно место производње и складиштења глутатиона (GSH), и служи за снабдевање ткива са GSH (237).

Способност синтезе глутатиона у јетри је велика, и вежбање изазива смањење глутатиона, представљајући заштитни одговор јетре (171). Свакако, ово се опет може тумачити као још једна потреба за пажљиво планирање тренажних просеца, и рекреативаца и професионалаца, као и да се обрати пажња на однос капацитета спортисте и обим-интензитет планираног тренинга.

Оксидација глутатиона (GSH), у различитим ткивима је параметар за процену оксидативног стреса. У овој ситуацији, интрацелуларни GSH брзо оксидира у форму GSSG. Интраћелијски GSSG може се редуковати у GSH, у присуству глутатион редуктазе и NADPH, као кофактора. Када је оксидациони стрес висок, однос између GSSG/GSH може бити већи од редукционе способности ћелија (172).

Редуковани глутатион (GSH), сматра се једним од најважнијих "хватача" реактивних врста кисеоника (ROS), а његов однос са оксидованим глутатионом (GSSG), може се користити као маркер оксидационог стреса. Борећи се против оксидативног стреса и настанка слободних радикала, GSH је у току теста (СПЕТ), показивао флукуације у миру, затим благо повећање у максималном напору (као продукт покретања ензима који се боре против настанка слободних радикала и оштећења ткива), затим благи пад у опоравку након 5.минута, и благи пораст у 10.минуту, код обе групе (мало већа вредност је приметна у слабијој групи), вероватно као одраз веће ензимске активности у току редокс реакција.

Изгледа да је акутни одговор нашег ендогеног редокс система ослабљен са старењем. Код здравих, младих и активних старијих одраслих особа, контракције скелетних мишића изазивају производњу реактивних врста кисеоника повећаном активношћу митохондрија и NADPH-оксидазе (173, 174, 175). Међутим, пораст реактивних врста кисеоника (ROS), као одговор на вежбање, је ослабљен код седентарних старијих одраслих особа и животиња. На пример, Niberg и сарадници (176), показали су да је практиковањем вежби једном ногом повећало концентрације оксидованог облика антиоксиданса глутатион, у вени, и то код младих седентарних и старијих активних одраслих особа као одговор на ову активност.

Пријављена је значајна корелација између побољшања вредности  $VO_{2max}$ , и одговора при испитивању оксидационог стреса након појаве Р / И (реперфузија/исхемија). Испитаници са најбољим параметрима у кондицији показали су највећи отпор према И/Р редокс повредама, при испитивању које је мерено променама у „ F2-izoprostan AUC “ пре и после тренинга (177).

Ови подаци показују да не може благо повећање у параметрима кондиције да пружи заштиту у акутним редокс појавама. Вероватно, даља истраживања могу ићи у правцу релација вредности  $VO_2 max$ , и оксидационих потенцијала организма.

Студија је показала неколико чињеница, које показују да отпор оксидативном стресу може бити повећан кроз редовно кондиционирање свих средовечних сендентираних особа, затим да се ове промене могу десити у релативно краћем временском периоду, и да се унапређењем аеробне фазе нарочито, постижу ефектнији резултати (177).

На крају, различите врсте активности и интензитет напора несумњиво изазивају различит степен оксидационог стреса, тако да се код неких активности дешавају процеси где се јављају оштећења, а негде би у теорији могли очекивати и унаређење антиоксидационе заштите. Ако су овакве тврдње већ предмет расправе у многим истраживањима, поставља се и питање корелације кондиционих капацитета спортиста и рекреативаца, односно свих физички активних или неактивних појединаца, јер је позната и чињеница да се кондициони капацитет доводи у везу са здравственим билансом, у негативном и позитивном смислу.

Сваки напор, било да се ради о продуженој аеробној или краћој анаеробној активности, може да изазове неки неповољан здравствени догађај ако се неадаптиран организам оптерети ван опсега који превазилази капацитете истог. У овом истраживању, један од акцената је управо капацитет организма, који у складу са својим кондиционим статусом. Међутим, капацитет укључује ендокрини, респираторни, кардиоваскуларни, локомоторни систем, потенцијност енергетског система, али зависи и од догађаја на молекулском нивоу. Сви наведени параметри у синергији, повећавају или смањују шансу

за неки здравствени догађај. Поред овога, ово утиче и на ефикасност менталног одговора у различитим ситуацијама.

## 5.9 Максимална кисеонична потрошња

У нашој претходној студији смо добили значајне резултате, где је ниво кортизола у (СГ), са  $VO_{2max} < 40 \text{ mL/kg/min}$ , показао више вредности током тестирања у контролисаним лабораторијским условима (на почетку теста, у максималном напору, али и у опоравку), у односу на (ДГ), са  $VO_{2max} \geq 40 \text{ mL/kg/min}$ . Такође, при теренском испитивању (нарочито после марша при температури  $32^\circ\text{C}$ , повишене вредности су биле у (СГ), а при температури од  $5^\circ\text{C}$ , у поређењу са (ДГ), вредности су такође биле повишене у (СГ), након напора (Графикон 40.). Такође, вредности пролактина су биле повишене у (СГ) пре напора на терену, при температури  $32^\circ\text{C}$ , и још израженије након напора (Графикон 42.). Ситуација са ИГФ-1 хормоном, је још израженија, јер је у (СГ) у стању мировања (приликом тестирања у лабораторијским условима), вредност ИГФ-1 била виша у (ДГ), одржавајући предност током максималног напора, и опоравку у 5.мин и 10.мин, али и пре напора и после напора на теренском испитивању (Графикон 44.). Тестостерон је показао више вредности у (ДГ), у стању мировања, максималном напору, опоравку у 5.мин и 10.мин. Пре и после напора, при  $32^\circ\text{C}$ , постоји тенденција виших вредности у (ДГ), у односу (СГ), (Графикон 47.).

## 5.10 Повезаност нивоа лактата, максималне потрошње кисеоника, хормона, нивоа кондиционог статуса и маркера оксидативног стреса у аеробним условима:

У нашој студији ВМІ је у негативној корелацији са кисеоничном потрошњом ( $VO_{2max}$ ), а кисеонична потрошња је у негативној корелацији са ВМІ и кортизолом, док је у позитивној са IGF. Кортизол и пролактин су међусобно позитивно повезани (Табела 23). У ранијим истраживањима је извештавано о негативној корелацији између ВМІ and  $VO_{2max}$ , где је повећање ВМІ наведен као фактор који може да развије кадриоваскуларне коморбидитете у средњим и каснијим годинама (238) Такође, наглашен је значај у релацији разлике у живоном стилу, физичким активностима, кондиционим капацитетима у односу на здравствени биланс, у резултатима студије (54), где је наведено да је код здравих старијих мушкараца активан начин живота, и висок ниво кардиореспираторне кондиције повезан са мањим дневним лучењима кортизола, што је и у релацији са вредностима добијеним у (ДГ).

Доказано је да су концентрације лактата у умереној позитивној корелацији са вредностима водоник пероксида и нитрита, док са осталим маркерима оксидационог стреса нису у корелацији (Табела 14). Такође приметна је и међусобна корелација биомаркера оксидационог стреса што је и очекивано.

У Табели 16, су приказане повезаности одређених прооксидационих маркера са кортизолом, односно утврђена је повезаност кортизола са нитритима. Раст кортизола је пратио повећање нитрита, што је вероватно и реакција на стрес (кортизол је препознат као стрес хормон), а нитрити спадају у ”заштитне агенсе”, и овде би било интересантно утврдити време реакције нитрита у односу на појаву кортизола у циркулацији, јер је познато одложено време присутности овог хормона на периферији у односу на иницијалну реакцију. Повезаност IGF са индексом липидне пероксидације, се објашњава кроз неколико аспеката. Прво, његово лучење је повезано са вежбањем, и повишен је био у (ДГ), од старта напора на тесту (СРЕТ), до опоравка. Разумљиво да су лица у (ДГ), боље утренирани и самим тим је ово лучење у неку руку и очекивано. Такође, индекс липидне пероксидације је повишен у стањима напора, што је такође очекивана реакција и описано је кроз радове. Поред тога што има прооксидативно дејство, говори и о редокс капацитетима организма. Остали хормони нису били у повезаности са неким маркером оксидационог стреса.

У Табели 17 су приказане повезаности одређених ензима антиоксидационог система заштите са хормонима, и статистичком анализом је утврђена негативна повезаност концентрације хормона и активности супероксид дисмутазе у студијској популацији.

Већ смо истакли да се кортизол лучи у напору, и то више у (СГ), што је евидентно и на (СРЕТ), у миру, током теста, макс. напора и опоравку, док супероксид дисмутаза такође има раст, као заштитни фактор, јер како је већ извештавано, управо SOD учествује у реакцији где претвара  $O_2^-$  у молекуларни кисеоник и водоник пероксид, чији ниво расте у напору, нарочито ако је диспропорција у капацитетима за извршење неког рада.

У Табели 18 су приказане повезаности параметара кондиционог статуса и прооксидационих маркера. Статистичком анализом, утврђена је умерено јака позитивна корелација кисеоничне потрошње и снаге (повећање капацитета кондиције које смо утврдили, као једног од главних параметара, захтева и адекватно мишићно ткиво), али исто тако проценат мишићног ткива неће увек значити и високе параметре који иду у прилог издржљивости, па би било значајно испитати у будућности које су то вредности, прецизније, мишићног ткива која прате и напредак овог параметра, а да не дође до пада у перформансама издржљивости. Поред тога, индекс липидне пероксидације је у негативној корелацији са водоник пероксидом а у позитивној са нитритим. Вредности водоник-пероксида у напору се снижавају, у (ДГ) и (СГ), а у опоравку се доста брзо враћају на базалне вредности, док је (TBARS), ипак повишен у напору, а нитрити се чак и приликом краткотрајних интензивних активности луче, и самим тим утичу позитивно на локалном нивоу.

### 5.11 Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на лучење лактата у теренским условима

Испитаници који су извели ”условно анаеробну физичку активност”, тј., условно анаеробни интензивнији и краћи физички напор, дужине 5км, при 33°C, и температури - 4°C”, јер смо претпоставили да су прешли анаеробни праг, али добијене вредности лактата то нису показале, зато што се кроз литературу најчешће наводи податак да је то остварена вредност од 4 mmol/L (што и није остварено гледајући вредности у графикону, мало испод ове вредности), а представљена је као ниво лактата који би означили да је особа прешла на енергетски супстрат и метаболизам са карактеристикама анаеробног прага.

Могући разлог зашто добијене вредности нису одговарале резултатима са тестирања у лабораторијским контролираним условима (СПЕТ), где су на тесту имали и до 9.5 mmol/L у (СГ), односно до 11 mmol/L у (ДГ), управо зато што су након завршеног ”интензивног марша”, имали неколико минута ”празног хода”, у одлагању опреме и припреме за узорковање (узорак венске крви за хормоне, и капиларне крви за лактате), и да се вредност лактата снизила за извесну вредност, нарочито је ово изражено у хладном периоду, где су лактати показали још нижи ниво. Наравно, нисмо били у могућности да пратимо HR (срчани пулс), током напора, као ни да ли је појединцима ритам у неким сегментима ”падао” у односу на друге испитанике који су ”држали ритам”, са тим да смо израчунали да је њихова средња брзина била око 10 km/h, рачунајући време за које су прешли дистанцу од 5км. Компарацијом резултата са тестирања и терена, можемо се уверити да је уочљива тенденција пада лакатне кривуље, и након 5 минута и након 10 минута (СПЕТ), али овако прецизну анализу нисмо могли да спроведемо и на терену.

Свакако, на ово можемо да додамо и податак да је стање познато као *maximal lactate steady state* (MLSS), односно највиши ниво стабилане продукције и елиминације лактата, који је близу анаеробног прага, код индивидуалаца може кретати у распону од 2 до 10mmol/L, и то је наведено у неколико студија (239-246). Такође, навели би и да су Parkin и сар. (114), приметили ниже нивое гликогенолитичке активности током вежбања на 3°C, у односу на температуру од 20°C, током вожње (ергобицикло) до потпуног исцрпљења, и то се десило већ на 70%  $VO_{2max}$ .

Ипак, напомињемо да су у нашој претходној студији добијене вредности где су базични нивои лактата на температури 32°C виши код свих испитаника, без обзира на ниво утренираности, и у доброј групи (ДГ) ( $VO_{2max} \geq 40\text{mL/kg/min}$ ), и слабијој групи (СГ) ( $VO_{2max} < 40\text{mL/kg/min}$ ), као и да су нивои лактата, код свих, значајно нижи при амбијенталној температури од 5°C, у обе групе. Температура је имала утицај на физиолошке процесе, док још није почео напор.



#### 5.12 Утицај ниских и високих температура и врсте обуке на хормонски статус у теренским условима

(Условно анаеробни интензивнији и краћи физички напор, 5км при 33°C, и -4°C):

#### 5.13 Кортизол:

Вредности приказане на Графикону 64, указују да је код свих испитаника дошло до повећања ”стресне реакције” у хладнијем периоду, јер су обе групе испитанике реаговале повећаним лучењем кортизола, али опет наглашавамо мањим вредностима кортизола у (ДГ), и пре и после напора.

У топлијем периоду, обе групе су имале благу реакцију лучења кортизола, и слично као у топлом амбијенту, и овде је (ДГ) показала мању вредност кортизола и пре и после напора, у односу на (СГ)

#### 5.14 Пролактин и Тестостерон:

Приликом тестирања (СРЕТ), динамика лучења пролактина је пратила уобичајени одговор на напор, дакле приметан раст (у обе групе), али већ на максималном напору је дошло до пораста вредности у (ДГ), у односу на (СГ), и тај тренд се наставио и у опоравку, у 10.минути. У следећим истраживањима би требало обратити пажњу и на дужи опоравак, јер би било интересантно сагледати и опоравак након 20 минута и 30 минута, јер је познато да пролактин има полуживот 20мин.

Пролактин прати лучење тестостерона, што је виши ниво пролактина, нижи је ниво тестостерона, тако да је на истом тесту (СРЕТ), у стању мировања вредност тестостерона била значајно изнад у (ДГ), у односу на (СГ), а познато је и да кондициони капацитети доста зависе од количине тестостерона, а ова динамика је приказана и на Графикон 42, 43, Табеле 5 и 6, и Графикон 47. Већ је забележено и да повишен ниво масног ткива води у смањење тестостерона (232), што је и случај у (СГ) (Графикон 4.), јер је проценат масти већи него у (ДГ), и пролактин је повишен у стању мировања у (СГ) (Графикон 42.), тако да су ови параметри адекватни у дескрипцији добијених параметара за (СГ). На истом графикону, пролактин је виши у напору (ДГ), али у опоравку је виши у (СГ).

У теренским условима (33°C), пре напора пролактин је био виши код испитаника у (СГ), (Графикон 67.), након напора су измерене сличне повишене вредности пролактина, виши ниво је био код (СГ).

Насупрот топлом амбијенту, у хладним условима (-4°C), пре напора пролактин је имао још веће вредности у (СГ), него у топлом амбијенту (реакција стреса), а у (ДГ) је био

нижи у односу на (СГ), али мало виша вредност у односу на топли амбијент, пре напора. Тренд у разлици нивоа након напора је остао исти, са тим што је дошло до пада у обе групе, јер је хладноћа утицала да се нивои пролактина ( $-4^{\circ}\text{C}$ ), у обе групе смањи, али вероватно и због благог пораста тестостерона који прати пад вредности пролактина (Графикон 65.).

#### 5.15 Поређење лактата, кортизола и пролактина у односу на врсту тренинга (аеробни/анаеробни)

Поређењем резултата лактата-кортизола-пролактина, на високим и ниским температурама имамо поново интересантан однос, јер први узорак у топлом амбијенту ( $33^{\circ}\text{C}$ ), је био око 16.30h, ако анализирамо кортизол јасно је да је то поподневни ”пик”, који се у циркадијалном ритму појављује најчешће у приближно том времену. Код испитаника у (ДГ), у максималном напору, лактати су били изнад нивоа у (СГ), али је пролактин био виши у (СГ), и пре и после напора у теренским условима, ( $33^{\circ}\text{C}$  и  $-4^{\circ}\text{C}$ ). Пролактин је код слабије утренираних повишен, и пре и после напора. (Графикон 66).

# ЗАКЉУЧЦИ

## 6 ЗАКЉУЧЦИ

1. Процент масти у телесном саставу утиче на вредност кондиционог статуса  $VO_{2max}$ . Параметар вентилације  $VE$  ВТРС (mL), је статистички значајан, и то у корист ДГ. Појединци који редовно учествују у интензивним вежбама већег обима, имају тенденцију да значајно повећају базни ниво СК, у поређењу са седентарним особама и особама са умереним вежбањем. ВМІ је у негативној корелацији са кисеоничном потрошњом ( $VO_{2max}$ ), а кисеонична потрошња је у негативној корелацији са ВМІ и кортизолом, док је у позитивној са IGF-1.

2. Вредности кортизола у хладном амбијенту ( $-4^{\circ}C$ ) су повишене код свих испитаника, али и значајније код испитаника у СГ. Приликом извођења марша у топлом и хладном амбијенту, нивои лучења кортизола се разликују. Приликом узорковања кортизола у 9.00 часова (топли амбијент  $32^{\circ}C$ ), и поподне у 16.30 часова (такође  $32^{\circ}C$ ), приметна је разлика у смислу веће вредности кортизола у јутарњем термину, у поређењу са поподневним, и то знатно више код (СГ). Уочене су високе вредности кортизола у (СГ), на почетку теста (СРЕТ), у максималном напору и опоравку, у односу на (ДГ).

При ниским амбијенталним температурама ( $5^{\circ}C$ ), ниво кортизола пада у односу на вредности пре напора на терену, у обе групе (Графикон 41.), али у мањој мери је заступљено у (СГ), него у (ДГ), где је пад нивоа значајнији. При теренском испитивању, повишене вредности кортизола су биле у (СГ), при температури од  $5^{\circ}C$ , у поређењу са (ДГ), а вредности су такође биле повишене у (СГ), и након напора при температури од  $32^{\circ}C$ . Раст кортизола прати повећање нитрита. Кортизол се лучи у напору, и то више у (СГ), што је евидентно и на (СРЕТ), у миру, током теста, макс. напора и опоравку, док супероксид дисмутаза такође бележи раст, као заштитни фактор. Код свих испитаника је дошло до повећања "стресне реакције" у хладнијем периоду, јер су обе групе испитаника реаговале повећаним лучењем кортизола, али опет наглашавамо мањим вредностима кортизола у (ДГ), и пре и после напора. Обе групе имају благу реакцију лучења кортизола у топлијем амбијенту, а да је (ДГ), показала мању вредност кортизола и пре и после напора, у односу на (СГ).

3. Вредност прооксидационог маркера ТБАРС, највише је расла у максималном напору, и то више вредности у групи са слабијим кондиционим статусом (СГ). Од самог почетка теста оптерећења (СРЕТ), вредност каталазе је имала више вредности у (ДГ). Постоји значајна разлика у вредностима водоник пероксида, у односу на мировање код свих испитаника, и период максималног напора и периоду опоравка, где су најниже вредности током максималног напора, а највише у првим минутима опоравка.

4. Највише вредности лактата су биле у периоду максималног напора, и то веће вредности у групи (ДГ), при тесту оптерећења (СРЕТ). Најниже вредности лактата су

запажене након напора на терену, при ниским температурама (5°C). Нивои лактата су виши у топлом амбијенту, у односу на ниже забележене вредности у хладном амбијенту.

5. Значајна је разлика лучења IGF-1 у корист (ДГ), током мировања пре тестирања (СРЕТ), али и током теста, у максималном напору, и опоравку у 3. и 5. минути. На терену, вредност пролактина, пре интензивног марша (5км), је била виша код (СГ), пре и после, и то значајно у односу на (ДГ), (Графикон 42). Вредности пролактина су биле повишене у (СГ) пре напора на терену, при температури од 32°C, и још израженије након напора. Вредност хормона ИГФ-1 у (СГ), у стању мировања, (приликом тестирања у лабораторијским условима), је била виша у односу на (ДГ), одржавајући предност током максималног напора, у опоравку у 5.мин и 10.мин, али и пре напора, и после напора на теренском испитивању. Тестостерон је показао више вредности у (ДГ), у стању мировања, максималном напору, опоравку у 5.мин и 10.мин. Повишен ниво масног ткива води у смањење тестостерона, што је и случај у (СГ) (Графикон 4.), јер је проценат масти већи него у (ДГ). У теренским условима и топлом амбијенту (33°C), вредност пролактина пре напора је виша код испитаника у (СГ), (Графикон 67.), а након напора су измерене сличне повишене вредности пролактина, опет виши ниво код (СГ). Пролактин је био виши у (СГ), и пре и после напора у теренским условима, (33°C и -4°C).

## 7. ЛИТЕРАТУРА

1. Castellani JW, Tipton MJ. Cold Stress Effects on Exposure Tolerance and Exercise Performance. *Compr. Physiol* 2015;6(1):443-69.
2. Radak Z, Ishihara K, Tekus E, Varga C, Posa A, Balogh L, Boldogh I, Koltai E. Exercise, oxidants, and antioxidants change the shape of the bell-shaped hormesis curve. *Redox. Biol* 2017;12:285-290
3. Dumke CL, Slivka DR, Cuddy JS, Hailes WS, Rose SM, Ruby BC. The Effect of Environmental Temperature on Glucose and Insulin After an Oral Glucose Tolerance Test in Healthy Young Men. *Wilderness. Environ. Med* 2015; 26(3):335-42.
4. Radaković S. *Adaptacija na ekstremne uslove*. Beograd. Media centar "Odbrana". 2015
5. Hill AV, Lupton H: Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Q J Med* 1923; 16, 135-171
6. Tanaka H, Seals DR: Invited Review: Dynamic exercise performance in Masters Athletes: insight into the effects of primary human aging on physiological functional capacity. *J Appl Physiol* 2003; 95(5), 2152-2162
7. Kenney WL, Wilmore JH, Costill, D.L. *Physiology of Sport and Exercise* (5<sup>th</sup> ed) Champaign, United States. Human Kinetics Publishers 2012
8. Therminarias A, Flore P, Oddou-Chirpaz MF, Pellerei E, Quirion A. Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol* 1989; 58(4):411-8
9. Therminarias A. Acute exposure to cold air and metabolic responses to exercise. *Int. J. Sports. Med.* 13 Suppl 1992;1:S187-90.
10. Wenger CB. Human heat acclimatization. Pp. 153–197 in *Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes*. Pandolf K B, editor; Sawka MN, editor; and Gonzalez RR, editor. , eds. Indianapolis, Ind.: Benchmark Press. 198
11. Armstrong LE, and. Pandolf KB. Physical training, cardiorespiratory physical fitness and exercise-heat tolerance. Pp. 199–226 in *Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes*, Pandolf KB, editor; Sawka MN, editor; and Gonzalez RR, editor. , eds. Indianapolis, Ind.: Benchmark Press. 1988
12. Sawka MN, and Pandolf KB, Effects of body water loss on exercise performance and physiological functions. Pp. 1–38 in *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*. Vol. 3, *Fluid Homeostasis During Exercise*, C.V. Gisolfi, editor; and D.R. Lamb, editor. , eds. Indianapolis, Ind.: Benchmark Press. 1990.
13. Sapolsky RM, Romero LM, Munck AU. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev* 2000;21:55–89.

14. Chevion S, Moran DS, Heled Y, et al., "Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 100, no. 9. 2003; pp. 5119–5123
15. T. Kyriakides, C. Angelini, J. Schaefer et al., "EFNS guidelines on the diagnostic approach to pauci- or asymptomatic hyperCKemia," *European Journal of Neurology*, vol. 17, no. 6. 2010; pp. 767–773.
16. Brewster LM, Mairuhu G, Bindraban NR, Koopmans RP, Clark J.F, and Van Montfrans GA, "Creatine kinase activity is associated with blood pressure," *Circulation*, vol. 114, no. 19. 2006; pp. 2034–2039.
17. Ely MR<sup>1</sup>, Martin DE, Cheuvront SN, Montain SJ. Effect of ambient temperature on marathon pacing is dependent on runner ability. *Medicine & Science in Sport & Exercise* 2008; 0195-9131/08/4009-1675/0
18. Michael N, Sawka C, Wenger B, J Young A, B Pandolf K. Institute of Medicine (US) Committee on Military Nutrition Research; Marriott BM, editor. Washington (DC): National Academies Press (US);. *Physiological Responses to Exercise in the Heat*: 1993
19. Rowell LB. *Human Circulation: Regulation During Physical Strain*. New York: Oxford University Press 1986.
20. Rowell LB, Marx HJ, Bruce RA, Conn RD, and Kusumi F. Reductions in cardiac output, central blood volume and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise. *J. Clin. Invest* 1966; 45:1801–1816.
21. Davies CTM, Young K. Effect of temperature on the contractile properties and muscle power of triceps surae in humans. *J Appl Physiol* 1983; 55: 191-195.
22. de Jong RH, Hershey WN, Wagman IH. Nerve conduction velocity during hypothermia in man. *Anesthesiology* 1966; 27: 805-810.
23. Dickerson SS, Kemeny ME. Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research *Psychol Bull.* 2004;130:355–391.
24. Hayes LD, Bickerstaff GF, Baker JS. *Chronobiol Int. Interactions of cortisol, testosterone, and resistance training: influence of circadian rhythms* 2010;27(4):675-705.
25. J Brambilla D, M Matsumoto A, B Araujo A, B. McKinlay J. The Effect of Diurnal Variation on Clinical Measurement of Serum Testosterone and Other Sex Hormone Levels in Men Published online 2008; PMID: PMC2681273 PMID: 19088162
26. Adam E K, Quinn ME, Tavernier R, McQuillan M T, Dahlke K A, Gilbert K E. Diurnal cortisol slopes and mental and physical health outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology* 2017; 83, 25–41.

27. Adam EK. Emotion-cortisol transactions occur over multiple time scales in development: Implications for research on emotion and the development of emotional disorders, in: Dennis TA, Buss KA, Hastings PD (Eds.), *Physiological Measures of Emotion from a Developmental Perspective: State of the Science*. Monographs of the Society for Research in Child Development Vol. 77(2), pp. 2012; 17-27
28. Lupien SJ, McEwen BS, Gunnar MR, Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10, 434-445.
29. Kim E Barrett, Susan M. Barman, Heddwen L. Brooks, Jason Yuan. *Ganong's Review of Medical Physiology*, 26th Edition by McGraw-Hill Education. 2012; ISBN: 978-1-26-012241-1 MHID: 1-26-012241-7
30. Sapolsky RM, Romero LM, Munck AU. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews* 2000; 21, 55-89.
31. Pruessner JC, Wolf OT, Hellhammer DH, Buske-Kirschbaum A, von Auer K, Jobst S, Kaspers F, Kirschbaum C. Free cortisol levels after awakening: A reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Sciences* 61. 1997; 2539-2549.
32. Adam EK, Kumari M. Assessing salivary cortisol in large-scale, epidemiological research. *Psychoneuroendocrinology* 2009; 34, 1423-1436.
33. Viru A, Viru M. Cortisol-essential adaptation hormone in exercise. *Int. J. Sports Med* 2004; 25, 461-464
34. Anderson T, Lane AR, Hackney AC. Cortisol and testosterone dynamics following exhaustive endurance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol* 2016; 116, 1503-1509.
35. Doane LD, Mineka S, Zinbarg RE, Craske M, Griffith JW, Adam EK. Are flatter diurnal cortisol rhythms associated with major depression and anxiety disorders in late adolescence? The role of life stress and daily negative emotion. *Development and psychopathology* 2013; 25, 629-642.
36. Bower JE, Ganz PA, Dickerson SS, Petersen L, Aziz N, Fahey JL. Diurnal cortisol rhythm and fatigue in breast cancer survivors. *Psychoneuroendocrinology* 2005b; 30, 92-100.
37. Kumari M, Badrick E, Chandola T, Adam EK, Stafford M, Marmot MG, Kirschbaum C, Kivimaki M. Cortisol secretion and fatigue: associations in a community based cohort. *Psychoneuroendocrinology* 2009; 34, 1476-1485.
38. Matthews K, Schwartz J, Cohen S, Seeman T. Diurnal cortisol decline is related to coronary calcification: CARDIA study. *Psychosomatic Medicine* 2006; 68, 657- 661
39. Sephton, SE, Sapolsky RM, Kraemer HC, Spiegel D. Diurnal cortisol rhythm as a predictor of breast cancer survival. *Journal of the National Cancer Institute* 2000; 92, 994-1000.
40. Kumari M, Shipley M, Stafford M, Kivimaki M. Association of diurnal patterns in salivary cortisol with all-cause and cardiovascular mortality: findings from the Whitehall II study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2011; 96, 1478-1485



41. Epel ES, Lapidus R, McEwen B, Brownell K. Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology* 2001; 26, 37-49.
42. Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30, 1-10.
43. Scheiermann C, Kunisaki Y, Frenette PS. Circadian control of the immune system. *Nature Reviews Immunology* 2013; 13, 190-198.
44. Wagner JA, Horvath SM, Kitagawa K, Bolduan NW. Comparisons of blood and urinary responses to cold exposures in young and older men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1987; 42(2): 173 - 179.
45. Wilkerson JE, Raven PB, Bolduan NW, Horvath SM. Adaptations in man's adrenal function in response to acute cold stress. *J Appl Physiol* 1974; 36(2): 183-189.
46. Tikuisis P, Ducharme MB, Moroz D, Jacobs I. Physiological responses of exercised-fatigued individuals exposed to wet-cold conditions. *J Appl Physiol* 1999; 86(4): 1319-1328.
47. Leppälüoto J, Korhonen I, Huttunen P, Hassi J. Serum levels of thyroid and adrenal hormones, testosterone, TSH, LH, GH and prolactin in men after a 2-h stay in a cold room. *Acta Physiol Scand* 1988; 132: 543- 548.
48. Wittert GA, Or HK, Livesey JH, Richards AM, Donald RA, Espiner EA. Vasopressin, corticotrophin-releasing factor, and pituitary adrenal responses to acute cold stress in normal humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75(3): 750-755.
49. Golstein-Golaire J, Vanhaelst L, Bruno OD, Leclercq R, Copinschi G . Acute effects of cold on blood levels of growth hormone, cortisol, and thyrotropin in man. *J Appl Physiol* 1970; 29(5): 622-626.
50. Galbo H, Houston ME, Christensen NJ et al. The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. *Acta Physiol Scand* 1979; 105(3): 326-337.
51. Gerra G, Volpi R, Delsignore R et al. Sex- related responses of beta-endorphin, AC TH, GH and PRL to cold exposure in humans. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1992; 126(1): 24- 28.
52. Wilson O, Hedner P, Laurell S, Nosslin B, Rerup C, Rosengren E. Thyroid and adrenal response to acute cold exposure in man. *J Appl Physiol* 1970; 28(5): 543-548.
53. Budd GM, Warhaft N. Urinary excretion of adrenal steroids, catecholamines and electrolytes in man, before and after acclimatization to cold in Antarctica. *J Physiol* 1970; 210(4): 799-806.
54. Lucertini F, Ponzio E, Di Palma M, Galati C, Federici A, Barbadoro P, M. D'Errico M, Prospero E, Ambrogini P, Cuppini R, Lattanzi D, Minelli A. High Cardiorespiratory Fitness Is Negatively Associated with Daily Cortisol Output in Healthy Aging Men Published: November 3, 2015
55. Hayes LD, Sculthorpe N, Herbert P, Baker JS, Hullin DA, Kilduff LP, et al. Resting steroid hormone concentrations in lifetime exercisers and lifetime sedentary males. *Aging Male*. 2015; 18(1):22–6.

56. Hayes LD, Grace FM, Sculthorpe N, Herbert P, Ratcliffe JW, Kilduff LP, et al. The effects of a formal exercise training programme on salivary hormone concentrations and body composition in previously sedentary aging men. *SpringerPlus*. 2013; 2(1):18.
57. Marcell TJ. Sarcopenia: causes, consequences, and preventions. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2003; 58(10):M911–6.
58. Peeters GMEE, van Schoor NM, Visser M, Knol DL, Eekhoff EMW, de Ronde W, et al. Relationship between cortisol and physical performance in older persons. *Clin Endocrinol*. 2007; 67(3):398–406.
59. Gardner MP, Lightman S, Sayer AA, Cooper C, Cooper R, Deeg D, et al. Dysregulation of the hypothalamic pituitary adrenal (HPA) axis and physical performance at older ages: an individual participant meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2013; 38(1):40–9.
60. Gardner MP, Lightman SL, Gallacher J, Hardy R, Kuh D, Ebrahim S, et al. Diurnal cortisol patterns are associated with physical performance in the Caerphilly Prospective Study. *International journal of epi- demiology*. 2011; 40(6):1693–702.
61. Comijs HC, Gerritsen L, Penninx BWJH, Bremmer MA, Deeg DJH, Geerlings MI. The Association Between Serum Cortisol and Cognitive Decline in Older Persons. *Am J Geriat Psychiat*. 2010; 18 (1):42–50.
62. Franz CE, O'Brien RC, Hauger RL, Mendoza SP, Panizzon MS, Prom-Wormley E, et al. Cross-sectional and 35-year longitudinal assessment of salivary cortisol and cognitive functioning: the Vietnam Era twin study of aging. *Psychoneuroendocrinology*. 2011; 36(7):1040–52.
63. McMurray RG, Hackney AC. The endocrine system and exercise. In: *Exercise and Sport Science*. Editor, W. Garrett. Williams & Wilkins Publisher. New York, NY. 2000; p. 135- 162.
64. Radomski M W, Cross M, Budget A. Exercise-induced hyperthermia and hormonal responses to exercise. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, v. 76, 1998; p. 547-552.
65. Zitzmann M, Nieschlag E. Testosterone levels in healthy men and the relation to behavioural and physical characteristics: Facts and constructs. *Eur. J. Endocrinol*. 2001, 144, 183–197.
66. Enoki T, Yoshida Y, Lally J, Hatta H, Bonen A. Testosterone increases lactate transport, monocarboxylate transporter (MCT) 1 and MCT4 in rat skeletal muscle. *J. Physiol*. 2006; 577, 433–443.
67. Jones RE, Lopez KH. *Human Reproductive Biology*. 3rd ed. Academic Press; San Diego, CA: 2006.
68. Rommets FFG. Testosterone: an overview of biosynthesis, transport, metabolism and non-genomic actions. In: Nieschlag E, Behre HM, editors. *Testosterone: Action, deficiency, substitution*. 3rd ed. Cambridge University Press; Cambridge, UK: 2004. pp. 1–38.

69. Daly W, Seegers CA, Rubin DA, Dobridge JD, Hackney AC. Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2005; 93, 375–380.
70. Hackney AC. Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: The “exercise-hypogonadal male condition”. *J. Endocrinol. Investig.* 2008; 31, 932–938.
71. Cumming DC, Quigley ME, Yen SSC. Acute suppression of circulating testosterone levels by cortisol in men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1983; 57, 671–673.
72. Vervoorn C, Quist AM, Vermulst LJM, Erich WBM, De Vries WR, Thijssen JHH. The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int. J. Sports Med.* 1991; 12, 257–263.
73. Hackney AC, Szczepanowska E, Viru AM. Basal testicular testosterone production in endurance-trained men is suppressed. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2003; 89, 198–201.
74. Ruth IW and Steven J. Testosterone and sport: current perspectives *Horm Behav.* 2012 ; 61(1): 147–155.
75. Hackney AC. Endurance exercise training and reproductive endocrine dysfunction in men: alterations in the hypothalamic-pituitary-testicular axis. *Curr. Pharm. Des.* 2001; 27(4):261.
76. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med.* 2005; 35(4):339–361.
77. Enea C, Boisseau N, Ottavy M, Mulliez J, Millet C, Ingrand I, Diaz V, et al. Effects of menstrual cycle, oral contraception, and training on exercise-induced changes in circulating DHEA-sulphate and testosterone in young women. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2009; 106(3):365–373
78. De Luccia T. Use of the testosterone/cortisol ratio variable in sports. *Open Sports Sci. J.* 2016; 9, 104–113.
79. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: Joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2013, 45, 186
80. Hermans EJ, Putman P, Baas JM, Gecks NM, Kenemans JL, van Honk J. Exogenous testosterone attenuates the integrated central stress response in healthy young women. *Psychoneuroendocrinology.* 2007; 32(8-10):1052–1061
81. van Honk J, Peper JS, Schutter DJ. Testosterone reduces unconscious fear but not consciously experienced anxiety: implications for the disorders of fear and anxiety. *Biol. Psychiatry.* 2005; 58(3):218–225.
82. van Honk J, Tuiten A, Verbaten R, van den Hout M, Koppeschaar H, Thijssen J, de Haan E. Correlations among salivary testosterone, mood, and selective attention to threat in humans. *Horm. Behav.* 1999; 36(1):17–24.

83. Hermans EJ, Ramsey NF, van Honk J. Exogenous testosterone enhances responsiveness to social threat in the neural circuitry of social aggression in humans. *Biol. Psychiatry*. 2008; 63(3):263–270.
84. Stanton SJ, Wirth MM, Waugh CE, Schultheiss OC. Endogenous testosterone levels are associated with amygdala and ventromedial prefrontal cortex responses to anger faces in men but not women. *Biol. Psychol.* 2009; 81(2):118–122
85. Aleman A, Bronk E, Kessels RP, Koppeschaar HP, van Honk J. A single administration of testosterone improves visuospatial ability in young women. *Psychoneuroendocrinology*. 2004; 29(5):612–617.
86. Strasser B, Burtscher M. Survival of the fittest: VO<sub>2</sub>max, a key predictor of longevity? *Frontiers In Bioscience, Landmark*. 2018; 23, 1505-1516.
87. Menzies P, Menzies C, McIntyre L, Paterson P, Wilson J, Kemi OJ. Blood lactate clearance during active recovery after an intense running bout depends on the intensity of the active recovery. *Journal of Sports Sciences*, 2010; 28 (9). pp. 975-982. ISSN 0264-0414
88. Biochemistry. 5th edition. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. New York: W H Freeman; 2002.
89. Erlingur J, Erlend AN, Karl JA McC, Ole MS, Theodor WB, Arend B, Ole PO. Cellular and Subcellular Expression of the Monocarboxylate Transporter MCT1 in Rat Heart , 2018 *Circulation Research*. 1997; 80:400–407
90. Horton TJ, Grunwald GK, Lavelly J, Donahoo WT. Glucose kinetics differ between women and men, during and after exercise. *J. Appl. Physiol.* 2006; 100, 1883–1894. [CrossRef]
91. Goodpaster, B.H.; He, J.; Watkins, S.; Kelley, D.E. Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: Evidence for a paradox in endurance-trained athletes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86, 5755–5761.
92. Acute Exposure to Cold Air and Metabolic Responses to Exercise A. Therminarias *Int J Sports Med* 1992; 13: S187-S190
93. Therminarias A, Flore P, Oddou M F, Pellerei E, Quirion A. Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1989; 58:411-418.
94. Stanković M, Radovanovic D. Oxidative stress and physical activity. 2012; COBISS.BH-ID: 2930968 UDK: 616-008.9:[577.344:546.21
95. Claremont A, Nagle F, Reddan WD, Brooks GA. Comparison of metabolic, temperature, heart rate and ventilatory responses to exercise at extreme ambient temperature (0°C and 35°C). *Med Sci Sports*. 1975; 7:150-154.
96. Donly DG, Lemon WR. Effect of ambient temperature on protein breakdown during prolonged exercise. *J Appl Physiol*. 1988; 64:550-555.
97. Galbo H, Houston M E, Christensen NJ, Holst JJ, Nielsen B, Nygaard E, Suzuki J. The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. *Acta Physiol Scand*. 1979; 105: 326-337.

98. Gale EAM, Bennett M, Green J H, MacDonald LA. Hypoglycemia and shivering in man. *Clinical Sciences*. 1981; 61: 463-469.
99. Gholam RMR, Alsaedi LA, Tom Van der T, Neil AS. Physiological Responses to Heat Acclimation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. 2019; 18, 316-326
100. Tyler CJ, Reeve T, Hodges GJ, Cheung SS; The Effects of Heat Adaptation on Physiology, Perception and Exercise Performance in the Heat: A Meta-Analysis. *Sports Med*. 2016; 46(11):1699-1724.
101. Blomstrand E, Bergh U, Essen-Gustavsson B, Ekblom B. Influence of low muscle temperature on muscle metabolism during intense dynamic exercise. *Acta Physiol Scand*. 1984; 120: 229-236.
102. Blomstrand E, Essen-Gustavsson B. Influence of reduced muscle temperature on metabolism in type I and type II human muscle fibres during intensive exercise. *Acta Physiol Scand*. 1987; 131: 569-574.
103. Ferretti G, Binzoni T, Hulo N, Kayser B, Thomet J, Cerretelli P. Kinetics of oxygen consumption during maximal exercise at different muscle temperatures. *Respir Physiol*. 1995; 102: 261-268.
104. Holmer I, Bergh U. Metabolic and thermal response to swimming in water at varying temperatures. *J Appl Physiol*. 1974; 37: 702-705, 1974.
105. Ishii M, Ferretti G, Cerretelli P. Effects of muscle temperature on the VO<sub>2</sub> kinetics at the onset of exercise in man. *Respir Physiol*. 1992; 88: 343- 353, 1992.
106. McArdle WD, Magel JR, Spina RJ, Gergley TJ, Toner MM. Thermal adjustment to cold-water exposure in exercising men and women. *J Appl Physiol*. 1984; 56: 1572-1577.
107. Nadel ER, Holmer I, Bergh U, Astrand PO, Stolwijk JAJ. Energy exchanges of swimming man. *J Appl Physiol*. 1974; 36: 465-471.
108. Therminarias A, Flore P, Oddou-Chirpaz M, Pellerie E, Quirion A. Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol* 1989; 58: 411-418.
109. Weller AS, Millard CE, Stroud MA, Greenhaff PL, Macdonald IA. Physiological responses to a cold, wet, and windy environment during prolonged intermittent walking. *Am J Physiol*. 1997; 272: R226-R233,
110. Ito R, Nakano M, Yamane M, Amano M, Matsumoto T. Effects of rain on energy metabolism while running in a cold environment. *Int J Sports Med*. 2013; 34: 707-711.
111. Castellani JW, Tipton MJ. Cold Stress Effects on Exposure Tolerance and Exercise Performance. *Comprehensive Physiology*. 2015; 443–469.doi:10.1002
112. Jacobs I, Tiit T, Kerrigan-Brown D. Muscle glycogen depletion during exercise at 9°C and 21°C. *Eur J Appl Physiol*. 1985; 54: 35-39.

113. Weller AS, Millard CE, Stroud MA, Greenhaff PL, Macdonald IA. Physiological responses to cold stress during prolonged intermittent low- and high-intensity walking. *Am J Physiol.* 1997; 272: R2025-R2033
114. Parkin JM, Carey MF, Zhao S, Febbraio MA. Effect of ambient temperature on human skeletal muscle metabolism during fatiguing submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 1999; 86: 902-908.
115. Coggan AR, Coyle EF. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: Effects on metabolism and performance. In: Holloszy JO, editor. *Exercise and Sport Sciences Reviews.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1991, pp. 1-40.
116. Doubt TJ. Physiology of exercise in the cold. *Sports Med.* 1991; 11: 367-381.
117. Weller A, Millard C, Greenhaff P, MacDonald I. The influence of cold stress and a 36-h fast on the physiological responses to prolonged intermittent walking in man. *Eur J Appl Physiol.* 1998; 77: 217-223.
118. Petersen ES, Vejby-Christensen H. Effect of body temperature on steady-state ventilation and metabolism in exercise. *Acta Physiol. Scand.* 1973; 89:342–351
119. Brouha L, Smith PE Jr, De Lanne R, Maxfield ME. Physiological reactions of men and women during muscular activity and recovery in various environments. *J. Appl. Physiol.* 1960; 16:133–140.
120. Dill DB, Edwards HT, Bauer PS, Levenson EJ. Physical performance in relation to external temperature. *Arbeitsphysiologie.* 1930/1931; 3:508–518.
121. Dimri GP, Malhotra MS, Sen Gupta J, Kumar TS, Aora BS. Alterations in aerobic-anaerobic proportions of metabolism during work in heat. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1980; 45:43–50
122. Fink WJ, Costill DL, Van Handel WJ. Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1975; 34:183–190.
123. Nadel ER. Effects of temperature on muscle metabolism. Knuttgen HG, editor; Vogel JA, editor; Poortmans J, editor. , eds. Champaign, Ill.: Human Kinetics Publishers. 1983; Pp. 134–143 in *Biochemistry of Exercise*
124. Robinson S, Dill DB, Wilson JW, Nielsen M. Adaptations of white men and Negroes to prolonged work in humid heat. *Am. J. Trop. Med.* 1941; 21:261–287.
125. Nedeljkovic TI, Jakovljevic V, Popovic-Katic M, Nedeljkovic II , Jovic P. Applied research on oxidative stress in cardiovascular diseases *Military Medical Academy Belgrade Medical journal* 2008; 42(1)
126. Sies H. Oxidative stress: from basic research to clinical application. *Am J Med* 1991;91:31-8.
127. Đukić M. Oxidative stress - free radicals, prooxidants and antioxidants. *Mono i manjana* 2008.
128. Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *J. Appl. Physiol.* 1988; 64, 1333–1336.

129. Alessio HM, Goldfarb AH, Cutler RG. MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. *Am. J. Physiol.* 1988; 255, C874–C877.
130. Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, Packer L. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1982; 107, 1198–1205.
131. Radak Z, Pucsok J, Mecseki S, Csont T, Ferdinandy P. Muscle soreness-induced reduction in force generation is accompanied by increased nitric oxide content and DNA damage in human skeletal muscle. *Free Radic. Biol. Med.* 1999b; 26, 1059–1063.
132. Gomez-Cabrera MC, Martinez A, Santangelo G, Pallardo FV, Sastre J, Vina J,. Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant supplementation. *Br. J. Nutr.* 96 (Suppl. 1), 2006; S31–S33
133. Ikeda S, Kawamoto H, Kasaoka K, Hitomi Y, Kizaki T, Sankai Y, Ohno H, Haga S, Takemasa T,. Muscle type-specific response of PGC-1 alpha and oxidative enzymes during voluntary wheel running in mouse skeletal muscle. *Acta Physiol. (Oxf.)* 2006; 188, 217–223.
134. Ji LL, Gomez-Cabrera MC, Vina J,. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006; 1067, 425–435.
135. Mahoney DJ, Parise G, Melov S, Safdar A, Tarnopolsky MA. Analysis of global mRNA expression in human skeletal muscle during recovery from endurance exercise. *FASEB J.* 2005; 19, 1498–1500.
136. Paroo Z, Meredith MJ, Locke M, Haist JV, Karmazyn M, Noble EG. Redox signaling of cardiac HSF1 DNA binding. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2002; 283, C404–C411.
137. Poulsen HE, Loft S, Prieme H, Vistisen K, Lykkesfeldt J, Nyssonen K, Salonen JT. Oxidative DNA damage in vivo: relationship to age, plasma antioxidants, drug metabolism, glutathione-S-transferase activity and urinary creatinine excretion. *Free Radic. Res.* 1998; 29, 565–571
138. Radak Z, Asano K, Inoue M, Kizaki T, Oh-Ishi S, Suzuki K, Taniguchi N, Ohno H. Superoxide dismutase derivative reduces oxidative damage in skeletal muscle of rats during exhaustive exercise. *J. Appl. Physiol.* 1995; 79, 129–135.
139. Radak Z, Nakamura A, Nakamoto H, Asano K, Ohno H, Goto S. A period of anaerobic exercise increases the accumulation of reactive carbonyl derivatives in the lungs of rats. *Pflug. Arch.* 1998; 435, 439–441.
140. Radak Z, Pucsok J, Mecseki S, Csont T, Ferdinandy P. Muscle soreness-induced reduction in force generation is accompanied by increased nitric oxide content and DNA damage in human skeletal muscle. *Free Radic. Biol. Med.* 1999b; 26, 1059–1063.
141. Radak Z, Chung HY, Naito H, Takahashi R, Jung KJ, Kim HJ, Goto S. Age-associated increase in oxidative stress and nuclear factor kappaB activation are attenuated in rat liver by regular exercise. *FASEB J.* 2004a; 18, 749–750.
142. Ames BN, Shigenaga MK, Hagan TM. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90:7915–22.

143. Halliwell B. Antioxidants: the basics--what they are and how to evaluate them. *Adv pharmacol* 1997; 38:3–20.
144. Resat A Mustafa Ö, Kubilay G, Esra Ç. Antioxidant Activity/Capacity Measurement. 1. Classification, Physicochemical Principles, Mechanisms, and Electron Transfer (ET)-Based Assays. Cite this: *J. Agric. Food Chem.* 2016; 64, 5, 997–1027
145. Laguerre M, Leconte J, Villeneuve P. Evaluation of ability of antioxidants to counteract lipid oxidation: Existing methods, new trend and challenges. *Prog Lipid Res* 2007;46:244-82.
146. Fridovich I. Superoxide dismutases: studies of structure and mechanism. *Adv Exp Med Biol* 1976;74:530-9.
147. Fridovich I. Superoxide dismutases. *Adv Enzymol Relat Areas Mol Biol* 1986; 58: 61- 97.
148. Wright JS, Johnson ER, DiLabio GA. Predicting the activity of phenolic antioxidants: Theoretical method, analysis of substituents effects, and application to major families of antioxidants. *J Am Chem Soc* 2001;123:1173–83.
149. Bergendi L, Beneš L, Duračkova Z, Ferenčík M. Chemistry, physiology and pathology of free radicals. *Life Sci* 1999;65:1865-74.
150. Dantas de Lucas, R., Caputo, F., Mendes de Souza, K., Sigwalt, A.R., Ghisoni, K., Lock Silveira, P.C., Remor, A.P., da Luz Scheffer, D., Antonacci Guglielmo, L.G., Latini, A., 2013. Increased platelet oxidative metabolism, blood oxidative stress and neopterin levels after ultra-endurance exercise. *J. Sports Sci.*
151. Peake JM, Markworht JF, Nosaka K, Raastad T, Wadley GD, Coffey VG. Modulating exercise-induced hormesis: does less equal more? *J Appl Physiol.* 2015;119:172–189.
152. Sacheck, J. M., & Blumberg, J. B. (2001). Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition*, 17(10), 809–814.
153. Đordjević D, Čubrilo D, Macura, M., Barudžić, N., Đurić, D. & Jakovljević, V. (2011). The influence of training status on oxidative stress in young male handball players. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 351(1-2), 251–259. PMID: 212 64496
154. Zivkovic V, Lazarevic P, Djuric P, Cubrilo D, Macura M, Vuletic M, Barudzic N, M Nestic M, Jakovljevic V. Alteration in basal redox state of young male soccer players after a six-month training programme *Acta Physiologica Hungarica*, Volume 100 (1), pp. 64–76 (2013)
155. Meydani M, Evans WJ: Free radicals, exercise and aging. In: *Free Radicals in Aging*, ed Yu BP, Boca Raton, CRC Press, 1993; pp. 183–204
156. Sen CK: Oxidants and antioxidants in exercise. *J. Appl. Physiol.* 1995; 79, 675–686
157. Jenkins RR: Exercise and oxidative stress methodology: a critique. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 72, 670S–674
158. Cubrilo D, Djordjevic D, Zivkovic V, Djuric D, Blagojevic D, Spasic M, Jakovljevic V. Oxidative stress and nitrite dynamics under maximal load in elite athletes: relation to sport type *Molecular and Cellular Biochemistry* 2011; volume 355, pages 273–279



159. C Groussard C, Morel I, Chevanne M, Monnier M, Josianne C, Delamarche A. Free radical scavenging and antioxidant effects of lactate ion: an in vitro study. 2000.
160. Mohazzab KM, Kaminski P, Wolin M. Lactate and PO<sub>2</sub> modulate super-oxide anion production in bovine cardiac myocytes. *Circ* 1997; 96: 614±620 and lipoproteins in antioxidant defense. *Free Rad Res* 2000; 33: 197 ± 215
161. Rehncrona S, Hauge HN, Siesjo BK. Enhancement of iron-catalyzed free radical formation by acidosis in brain homogenates: Difference in effect by lactic acid and CO<sub>2</sub>. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989; 9: 65±70
162. Sjodin B, Westing-Hellsten Y, Apple F. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Med* 1990; 10: 236 ± 254
163. Febbraio M. Does muscle function and metabolism affect exercise performance in the heat? *Exerc Sports Sci Rev* 2000; 28: 171 ± 176
164. Peake JM, Markworth JF, Nosaka K, Raastad T, Wadley GD, Coffey VG. Modulating exercise-induced hormesis: does less equal more? *J Appl Physiol*. 2015;119:172–189. 2014
165. Nikolaidis MG, Kerksick CM, Lamprecht M, McAnulty SR. Redox biology of exercise. *Oxidative Med Cell Longev*. 2012;2012:407978.
166. Nikolaidis MG, Kyparos A, Vrabas IS. F(2)-isoprostane formation, measurement and interpretation: the role of exercise. *Prog Lipid Res*. 2011;50:89-103.
167. Shing CM, Peake JM, Ahern SM, Strobel NA, Wilson G, Jenkins DG, Coombes JS. The effect of consecutive days of exercise on markers of oxidative stress. *Appl Physiol Nutr Metab Physiologie Appliquee Nutr Metab*. 2007;32:677-685.
168. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metab*. 2013;17:162-184.
169. Metin G, Atukeren P, Alturfan A, Gulyasar T, Kaya M and Gumustas Koray M: Lipid preoxidation, erythrocyte superoxide-dismutase activity and trace metals in young male soccerers. *Yons. Med. J.* 44, 979–986 (2003)
170. Djordjevic D, Cubrilo D, Živković V, Jeremić N; Pre-exercise superoxide dismutase activity affects the pro/antioxidant response to acute exercise, , *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research* 2010;11(4):147-155
171. Sen ChK, Hannien O. Physiological antioxidants. In: C.K.Sen LPAOH, editor, *Exercise and Oxygen Toxicity*, Amsterdam: Elsevier Science: 1994c.p. 89-126
172. A Strobel N, Matsumoto A, M Peake J, A Marsh S, Tinkara-Peternelj T, Briskey D, G-Fassett R, S Coombes J, Glenn DW. Altering the redox state of skeletal muscle by glutathione depletion increases the exercise-activation of PGC-1 $\alpha$ . 2014; PMID: 25538148 PMCID: PMC4332207

173. Powers SK, Nelson WB, Hudson MB. Exercise-induced oxidative stress in humans: cause and consequences. *Free Radic Bio Med.* 2011;51:942-950.doi10.1016/j.freeradbiomed.2010.12.009
174. Sakellariou GK, Jackson MJ, Vasilaki A. Redefining the major contributors to superoxide production in contracting skeletal muscle. The role of NAD(P)H oxidases. *Free Radic Res.* 2014;48:12-29.
175. Sakellariou GK, Vasilaki A, Palomero J, Kayani A, Zibrik L, McArdle A, Jackson MJ. Studies of mitochondrial and nonmitochondrial sources implicate nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase(s) in the increased skeletal muscle superoxide generation that occurs during contractile activity. *Antioxid Redox Signal.* 2013;18:603-621.
176. Katch V, Katch F, McArdle W. *Essentials of exercise physiology.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
177. American College of Sports Medicine (ACSM). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription.* Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia; 2008.
178. Sartor F, Vernillo G, Morree H, et al. Estimation of maximal oxygen uptake via submaximal exercise testing in sports, clinical and home settings. *Sports Med.* 2013;43(3):865–73.
179. Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximal oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sport Exer.* 2000;32(1):70–84.
180. Lundby C, Montero D, Joyner M: *Biology of VO<sub>2</sub>max: looking under the physiology lamp.* *Acta Physiol* 220(2), 218-228 (2017)
181. Radovanović S, Kocić S, Gajović G, Radević S, Milosavljević M, Nićiforović J; The impact of body weight on aerobic capacity; *Affiliations expand.* 2014; PMID: 24496365
182. Kaminsky A L, Arena R, Mayers J. *Reference Standards for Cardiorespiratory Fitness Measured With Cardiopulmonary Exercise Testing: Data From the Fitness Registry and the Importance of Exercise National Database PhD Published online;* 2015.
183. Chambers DJ, Wiseley NA. *Cardiopulmonary exercise testingda beginner's guide to the nine-panel plot.*2019.01.009
184. Ili K S, Held U, Frank I, Spengler M C. Effect of respiratory muscle training on exercise performance in healthy individuals: a systematic review and meta-analysis *Affiliations expand;* 2012
185. Thermanias A, Flore P, Oddou-Chirpaz MF, Pellerei E, Quirion A. Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989;58(4):411-8.
186. Medbo JI, Sejersted OM. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint trained subjects. *Acta Physiol Scand* 1985; 125: 97-1091

187. Adrian WM, Lars R McN, Remco P, David M. Criteria for Determination of Maximal Oxygen Uptake A Brief Critique and Recommendations for Future Research Sports Med 2007; 37 (12): 1019-1028.
188. Nedeljković I, Mazić S, Živković V, Giga V, Dekleva M, Popović D, Stepanović J, Đorđević-Dikić A, Banović M, Beleslin B, Nedeljković M, Stojanov V, Radivojević N, Zdravković M, Vujišić-Tešić B, Petrović M, Obrenović-Kirćanski B, Kalimanovska-Oštrić D, Ostojić M. Clinical application of the cardiopulmonary exercise test in modern cardiology and special groups of patients. Beograd, Srce i krvni sudovi. 2012; vol. 31, br.3, str. 166-173
189. Augustine, S. *Stress survival strategies*. Office Pro 1999;59:18–21.
190. Tiina R, Veikko L, Pertti H, Toivo H, Osmo H: Effect of aerobic fitness on the physiological stress responses at work International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health 2007;20 (1):1–8
191. Powers SK, Radak Z, Ji LL, Scott K. Exercise-induced oxidative stress: past, present and future. J Physiol. 2016;594(18):5081–5092.
192. Webb R, Hughes MG, Thomas AW, Morris K. The ability of exercise-associated oxidative stress to trigger redox-sensitive signalling responses. Antioxidants (Basel). 2017;6(3). pii:E63
193. Nordin TC, Done AJ, Traustadóttir T. Acute exercise increases resistance to oxidative stress in young but not older adults. Age (Dordr). 2014;36(6):9727.
194. Bouzid MA, Hammouda O, Matran R, Robin S, Fabre C. Changes in oxidative stress markers and biological markers of muscle injury with aging at rest and in response to an exhaustive exercise. PLoS One. 2014;9(3):e90420
195. Done AJ, Traustadóttir T. Aerobic exercise increases resistance to oxidative stress in sedentary older middle-aged adults. A pilot study. Age (Dordr). 2016;38(5-6):505–512.
196. de Gonzalo CD, Fernández GB, de Luxán-DB, et al. Chronic training increases blood oxidative damage but promotes health in elderly men. Age (Dordr). 2013;35(2):407–417.
197. Corbett J<sup>1</sup>, Neal RA, Lunt HC, Tipton MJ Adaptation to heat and exercise performance under cooler conditions: a new hot topic. Sports Med. 2014 Oct;44(10):1323-31.
198. Thermanis A, Flore P, Oddou M F, Lucas A, Tanche M: Calorigenic effect of insulin in hypothermic dog. J Appl Physiol 1979; 47: 342-348.
199. Pendergast D. The effect of body cooling on oxygen transport during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 20: 1988; S171-S176.
200. Bergh U, Ekblom B. Physical performance and peak aerobic power at different body temperatures. *J Appl Physiol* 46: 885-889, 1979.
201. Davies M, Ekblom B, Bergh U, Kanstrup-Jensen IL. The effects of hypothermia on submaximal and maximal work performance. *Acta Physiol Scand* 95: 201-202, 1975.
202. Ferretti G, Binzoni T, Hulo N, Kayser B, Thomet J, Cerretelli P. Kinetics of oxygen consumption during maximal exercise at different muscle temperatures. *Respir Physiol* 102: 261-268, 1995

203. Holmer I, Bergh U. Metabolic and thermal response to swimming in water at varying temperatures. *J Appl Physiol* 1974; 37: 702-705.
204. Nadel ER, Holmer I, Bergh U, Astrand P-O, Stolwijk JAJ. Energy exchanges of swimming man. *J Appl Physiol* 1974; 36: 465-471.
205. Ely MR, Martin DE, Chevront SN, Montain SJ Effect of ambient temperature on marathon pacing is dependent on runner ability. 0195-9131/08/4009-1675/0 *Medicine & Science in sport & Exercise*. 2008.
206. Klausen, K., D.B. Dill, E.E. Phillips, and D. McGregor. Metabolic reactions to work in the desert. *J. Appl. Physiol.* 1967; 22:292–296.
207. Rowell LB, Brengelmann GL, Murray JA, Kraning KK, Kusumi F. Human metabolic responses to hyperthermia during mild to maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 1969; 26:395–402
208. Saltin B, Gagge AP, Bergh U, Stolwijk JAJ. Body temperatures and sweating during exhaustive exercise. *J. Appl. Physiol.* 1972; 32:635–643
209. Sen GJ, Midri P, Malhotra MS. Metabolic responses of Indians during sub-maximal and maximal work in dry and humid heat. *Ergonomics* 1977; 20:33–40
210. Rowell LB, Blackmon JR, Martin RH, Mazzarella JA, Bruce RA. Hepatic clearance of indocyanine green in man under thermal and exercise stresses. *J. Appl. Physiol.* 1965; 20:384–394.
211. Williams CG, Bredell GAG, Wyndham CH, Strydom NB, Morrison JF, Peter J, Fleming PW, Ward JS. Circulatory and metabolic reactions to work in heat. *J. Appl. Physiol.* 1962; 17:625–638.
212. Sawka MN, Young AJ, Cadarette BS, Levine L, Pandolf KB. Influence of heat stress and acclimation on maximal aerobic power. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1985; 53:294–298.
213. Holmer I, Bergh U. Metabolic and thermal response to swimming in water at varying temperatures. *J Appl Physiol* 1974; 37: 702-705.
214. Auclair C, Voisin E: Nitroblue tetrazolium reduction. In: Handbook of methods for oxygen radical research. RA GREENWALD (ed). CRC Press, Inc, 1985, pp 123-132.
215. Pick E, Keisari Y: A simple colorimetric method for the measurement of hydrogen peroxide produced by cells in culture. *J Immunol Methods* 38: 161-170, 1980.
216. Green LC, Wagner DA, Glogowski J, Skipper PL, Wishnok JS, Tannenbaum SR.: Analysis of nitrate, nitrite and [15N] nitrate in biological fluids. *Anal Biochem* 126: 131-138, 1982.
217. Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K: Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* 1979; 95: 351-358.
218. Misra HP, Fridovich I: The role of superoxide-anion in the autooxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem* 247: 1972; 3170-3175.
219. Beutler E: Reduced glutathione (GSH). In: Red cell metabolism, a manual of biochemical methods. Beutler E (ed). Grune and Stratton, New York, 1975, pp 112-114.

220. Mccord JM, Fridovich I: Superoxide dismutase an enzymatic function for erythrocyte hemocuprein (hemocuprein). *J Biol Chem* 244: 6049-6055, 1969.
221. Beutler (ed). Grune and Stratton, New York, 1982; pp 105-106.
222. Tsuchihashi M: Zur Kernntnis der blutkatalase. *Biochem Z* 1923;140: 65-72.
223. Valérie P, Anne V, Gérard JM, Volume171 (Issue2) Last IssuePages, 1994; p.201To - 210 - *Journal of Immunological Methods*
224. Niedermeier M, Grafetstätter C, Kopp M, Huber D, Mayr M, Pichler C, Hartl A The Role of Anthropogenic Elements in the Environment for Affective States and Cortisol Concentration in Mountain Hiking-A Crossover Trial. *Int. J. Environ. Res. Public. Health.* 2019; 16(2). pii: E290.
225. Roberts LA, Raastad T, Markworth JF, Figueiredo VC, Egner IM, Shield A, Cameron-Smith D, Coombes JS, Peake JM. Post-exercise cold water immersion attenuates acute anabolic signalling and long-term adaptations in muscle to strength training. *J. Physiol.* 2015; 593(18):4285-301.
226. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior. Research. Methods.* 2007; 39:175-91.
227. Amani AR, Somchit MN, Konting MMB, Kok LY; Relationship between Body Fat Percent and Maximal Oxygen Uptake among Young Adults *Journal of American Science* 2010;6(4):1-4
228. Sabine KI, Ulrike H, Irène F, Christina MS; Effect of respiratory muscle training on exercise performance in healthy individuals: a systematic review and meta-analysis Affiliations expand PMID 2012; 22765281
229. Marianne FB, Scott MG, Julien SB, Gordon FB. Creatine-Kinase and Exercise-Related Muscle Damage Implications for Muscle Performance and Recovery Academic Editor: H. K. Biesalski Volume 2012; Article ID 960363
230. Chevion S, Moran DS, Heled Y et al., "Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 100, 2003; no. 9, pp. 5119–5123.
231. Kyriakides T, Angelini C, Schaefer J et al., "EFNS guidelines on the diagnostic approach to pauci- or asymptomatic hyperCKemia," *European Journal of Neurology*, 2010; vol. 17, no. 6, pp. 767–773.
232. Brewster LM, Mairuhu G, Bindraban NR, Koopmans RP, Clark JF, Van Montfrans GA, "Creatine kinase activity is associated with blood pressure," *Circulation*, vol. 114, 2006; no. 19, pp. 2034–2039.
233. Nindl BC<sup>1</sup>, Santtila M, Vaara J, Hakkinen K, Kyrolainen H. Circulating IGF-I is associated with fitness and health outcomes in a population of 846 young healthy men. *Growth Hormone & IGF Research : Official Journal of the Growth Hormone Research Society and the International IGF Research Society*, 2011; 21(3):124-128 PMID: 21459641

234. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor: Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J. Physiol.* 2004; 561, 1–25
235. Lewis T, Dart AM, Chin-Dusting JPF, Kingwell BA: Exercise training increases basal nitric oxide production from the forearm in hypercholesterolemic patients. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1999; 19, 2782–2787
236. Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R, Green D: Exercise and the nitric oxide vasodilator system. *Sports Med.* 2003; 33, 1013–1035
237. Hellsten Y, Svensson M, Sjodin B, Smith S, Christensen A, Richter EA, Bangsbo J. Allantoin formation and urate and glutathione exchange in human muscle during submaximal exercise. *Free Rad Biol Med* 2001; 31: 1313 ± 1322
238. Mark Ng TF, Philippe D, Mathis G. Lowered testosterone in male obesity: mechanisms, morbidity and management PMID: PMC3955331 PMID: 24407187 *Asian J Androl.* 2014; Mar-Apr; 16(2): 223–231.
239. Heck H. *Laktat in der Leistungsdiagnostik.* Schorndorf: Hofmann, 199
240. Heck H, Mader A, Hess G, et al. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 1985; 6 (3): 117-30
241. Urhausen A, Coen B, Weiler B, et al. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med* 1993; 14 (3): 134-9
242. MacIntosh BR, Esau S, Svedahl K. The lactate minimum test for cycling: estimation of the maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol* 2002; 27 (3): 232-49
243. Lajoie C, Laurencelle L, Trudeau F. Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol* 2000; 25(4): 250-61
244. McLellan TM, Jacobs I. Reliability reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol.* 1993; 67 (2): 125-31
245. Van Schuylenbergh R, Vanden Eynde B, Hespel P. Correlations between lactate and ventilatory thresholds and the maximal lactate steady state in elite cyclist. *Int J Sports Med* 2004 Aug; 25 (6): 403-8
246. Beneke R, Hutler M, Leithauser RM. Maximal lactate steady-state independent of performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000 Jun; 32 (6): 1135-9

## 8. БИОГРАФИЈА

Пешић др Дениел, специјалиста спортске медицине стално запослен у Војномедицинској академији као начелник кабинета медицине спорта, у Београду. Завршио је гимназију, затим Факултет медицинских наука у Београду, Санитетску официрску школу и специјализацију Медицине спорта. Студент је на Академским студијама, изборно подручје Екпериментална и примењена физиологија у медицини спорта на Факултету медицинских наука у Крагујевцу.

Председник је лекарске комисије у Џудо савезу Србије, и члан лекарске комисије Олимпијског комитета Србије, у Скијашком савезу Србије и члан медицинске комисије “Београдски маратон”.

Сарадња са Кошаркашким савезом, и женском кошаркашком репрезентацијом, у години освајања титуле првака Европе и Летњим олимпијским играма - Рио де Жанеиро 2016. Консултант је и у Веслачком савезу Србије (2019-2020).

У раду са спортистима је освојио олимпијске, светске и европске медаље.

Као стручни консултант ангажован у Биатлон савезу Србије, одбојкашком клубу “Volero-Zurich“, у Рукометном савезу и ФСС (фудбалски савез Србије).

Као лекар у ВМА и ЦИСМ (веће за међународни војни спорт), сарађивао је са спортистима на великом броју спортских манифестација у земљи и иностранству (цивилне и војне зимске и летње олимпијаде). Такође, био је шеф мисије за делегацију Србије, на војној олимпијади у Вухану 2019 (Кина), при делегацији РС ЦИСМ, чији је и координатор. Добитник је спомен медаље и повеље за допринос развоја спорта и спортска достигнућа у ВС и Републици Србији.

Члан је националног савета за медицинско збрињавање и унапређење здравља професионалних спортиста Србије.

Наступао је за Војну скијашку репрезентацију Србије као такмичар у алпским дисциплинама, освајач је бронзане медаље на војној олимпијади у Аости (2010), ИТА.

- **Pesic D**, Djukic M, Stanojevic I, Živkovic V, Bolevich S, Bolevich S, Jakovljevic V. Cardiorespiratory fitness mediates cortisol and lactate responses to winter and summer marches. *Journal of Medical Biochemistry*. 2023; doi: 10.5937/jomb0-44369.
- **Pesic D**, Srejevic I, Stefanovic Dj, Djordjevic D, Cubrilo D, Zivkovic V. Ten marathons in ten days: effects on biochemical parameters and redox balance – case report. *Ser J Exp Clin Res*. 2019;20(4):361-366.
- Lalovic D, Vranic A, Jeremic J, Stanojevic D, Bolevich S, Bolevich S, Ristic J, Cikiriz N, **Pesic D**, Zagorac Z, Zivkovic V, Jakovljevic V. Influence of “Snezник-1/79” mineral water on anthropometric, functional and biochemical parameters of professional basketball players: Role of oxidative stress. *EABR*. 2020; doi: 10.1515/sjecr-2020-0015.

Образац 1

**ИЗЈАВА АУТОРА О ОРИГИНАЛНОСТИ ДОКТОРСKE ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Изјављујем да докторска дисертација под насловом:

**ПРОЦЕНА АЕРОБНИХ И АНАЕРОБНИХ ФИЗИЧКИХ АКТИВНОСТИ НА МЕТАБОЛИЧКЕ ПРОЦЕСЕ И ПАРАМЕТРЕ КОНДИЦИЈЕ У РАЗЛИЧИТИМ КЛИМАТСКИМ УСЛОВИМА**

представља *оригинално ауторско дело* настало као резултат *сопственог истраживачког рада*.

Овом Изјавом такође *потврђујем*:

- да сам *једини аутор* наведене докторске дисертације,
- да у наведеној докторској дисертацији *нисам извршио/ла посреду* ауторског нити другог права интелектуалне својине других лица.

У Крагујевцу, 13.06.2023. године,

  
потпис аутора



Образац 2

**ИЗЈАВА АУТОРА О ИСЛОВЕТНОСТИ ШТАМПАНЕ И ЕЛЕКТРОНСКЕ ВЕРЗИЈЕ  
ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Изјављујем да су штампана и електронска верзија докторске дисертације под насловом:

**ПРОЦЕНА АЕРОБНИХ И АНАЕРОБНИХ ФИЗИЧКИХ АКТИВНОСТИ НА МЕТАБОЛИЧКЕ ПРОЦЕСЕ И  
ПАРАМЕТРЕ КОНДИЦИЈЕ У РАЗЛИЧИТИМ КЛИМАТСКИМ УСЛОВИМА**

истоветне.

У Крагујевцу, 13.06.2023. године,

  
потпис аутора

**ИЗЈАВА АУТОРА О ИСКОРИШЋАВАЊУ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Ја, Дениел Пешић \_\_\_\_\_,

дозвољавам

не дозвољавам

Универзитетској библиотеци у Крагујевцу да начини два трајна умножена примерка у електронској форми докторске дисертације под насловом:

**ПРОЦЕНА АЕРОБНИХ И АНАЕРОБНИХ ФИЗИЧКИХ АКТИВНОСТИ НА МЕТАБОЛИЧКЕ ПРОЦЕСЕ И ПАРАМЕТРЕ КОНДИЦИЈЕ У РАЗЛИЧИТИМ КЛИМАТСКИМ УСЛОВИМА**

и то у целини, као и да по један примерак тако умножене докторске дисертације учини трајно доступним јавности путем дигиталног репозиторијума Универзитета у Крагујевцу и централног репозиторијума надлежног министарства, тако да припадници јавности могу начинити трајне умножене примерке у електронској форми наведене докторске дисертације путем *преузимања*.

Овом Изјавом такође

дозвољавам

не дозвољавам<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Уколико аутор изабере да не дозволи припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци, то не искључује право припадника јавности да наведену докторску дисертацију користе у складу са одредбама Закона о ауторском и сродним правима.

припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од следећих *Creative Commons* лиценци:

- 1) Ауторство
- 2) Ауторство - делити под истим условима
- 3) Ауторство - без прерада
- 4) Ауторство - некомерцијално
- 5) Ауторство - некомерцијално - делити под истим условима
- 6) Ауторство - некомерцијално - без прерада<sup>2</sup>

у КРАГУЈЕВЦУ . 13.06.2023 године,



потпис аутора

<sup>2</sup> Молимо ауторс који су изабрали да дозволе припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци да заокруже једну од попућених лиценци. Детаљан садржај наведених лиценци доступан је на: <http://creativecommons.org/rs/>