

Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu, Katedra Anatomii i Antropologii, Gdańsk
Jędrzej Śniadecki Academy of Physical Education and Sport,
Department of Anatomy and Anthropology, Gdańsk

JANUSZ JERZEMOWSKI

Kidneys and Physical Effort

Nerki a wysiłek fizyczny

Obserwowane w ostatnich latach zainteresowanie biegami długodystansowymi (ultramaratonami) niesie w sobie ryzyko wystąpienia zaburzeń biochemicznych, których następstwem może być upośledzenie funkcji wielu narządów, w tym nerek. Zaburzenia te mogą manifestować się obecnością objawów klinicznych począwszy od białkomoczu, a na ostrej niezapalnej niewydolności nerek skończywszy (1-3, 5, 7, 8).

Wpływ wysiłku fizycznego wyczerpującego znany jest od dawna. Von Leube w 1878 obserwował białkomocz w 11,7% z grupy 119 żołnierzy po wyczerpujących ćwiczeniach fizycznych (1). Natomiast Barach w 1910 zauważył obecność krwinek czerwonych w moczu po długotrwałym biegu u 18 z 19 zawodników biorących udział w maratonie (1). Późniejsze badania Jonesa i Newhauusa dotyczące hematurii (makroskopowej i mikroskopowej) jej częstość występowania określają w szerokich granicach 17 – 80% (1). Melamed i wsp. (3) badając 20 rekrutów, którzy przechodzili specjalny trening wytrzymałościowy przed, w trakcie i po zajęciach, oznaczano wybrane markery mogące świadczyć o uszkodzeniu mięśni i nerek (3). U osób, u których wystąpiła hematuria zaobserwowano istotne obniżenie klirensu kreatyniny. Uważają oni, iż mioglobinemia obserwowana w czasie zajęć może stanowić hazard dla czynności nerek.

Pojawienie się hematurii wiąże się ze zwiększonym zapotrzebowaniem na tlen i zwykle dotyczy sportów wyczerpujących – ekstremalnych. W sportach kontaktowych hematuria może wiązać się z możliwością urazu i dlatego tu prawdopodobne przyczyny hematurii mogą nie wiązać się z nerkami

Cytowani wyżej autorzy widzą dwa mechanizmy nerkowej hematurii. Pierwszy wiąże się z restrykcją krwi w nerkach i naczyniach trzewnych w wyniku ich zwężenia, co może być przyczyną uszkodzenia nefronu i wzmożonej przepuszczalności kłębka (2, 8). Drugi mechanizm to zwężenie naczyń odprowadzających kłębka, które może przyczynić się do aktywacji układu renina – angiotensyna – aldosteron i spowodować wzrost ciśnienia filtracji w kłębkach nerkowych. Mniejsze znaczenie przypisuje się hematurii, która pojawia się po wysiłku fizycznym powiązanym z grami w stosunku do hematurii występującej po wysiłku ekstremalnym. Za nerkowym pochodzeniem hematurii przemawia również obecność dysmorficznych erytrocytów w moczu.

Podobnie, jak hematuria równie często po ćwiczeniach fizycznych połączonych z przeciążeniem, a zwłaszcza po przedłużonym wysiłku spotykamy proteinurię. Częstość występowania powysiłkowej proteinurii u sportowców po wyczerpującym wysiłku może dochodzić do 80%. Wiąże się ona z redukcją przepływu nerkowego i filtracji kłębowej do momentu, kiedy następuje wzrost frakcji filtracyjnej, co powoduje ułatwienie dyfuzji dla makromolekuł w świetle kanalików nerkowych.

Białkomocz powysiłkowy spotykany jest po wyczerpującym wysiłku i często miewa charakter kłębkowo – kanalikowy.

Proteinuria, która utrzymuje się przez 24 – 48 godzin może mieć charakter odwracalny i jest łagodnym prognostykiem. Pojawienie się mikroalbuminurii u chorych na cukrzycę po wysiłku fizycznym jest charakterystyczne dla przedklinicznego stadium nefropatii cukrzycowej (10).

Aktualne poglądy na temat zmian funkcjonalnych w strukturze nerek u sportowców opierają się głównie na obserwacjach klinicznych długodystansowców, u których pod wpływem wzmożonego

wysiłku fizycznego pojawiły się zaburzenia homeostazy, a pod ich wpływem zaburzenia czynności nerek. Rama i wsp. (8) badając wybrane parametry hematologiczne, enzymatyczne i biochemiczne u siedmiu długodystansowców (bieg na 100 km) stwierdzili, iż po biegu zmianie uległ obraz białokrwinkowy oraz znacząco wzrosło stężenie w surowicy krwi sodu, potasu, mocznika, kreatyniny, kinezy kreatyny i gamma glutamylotransferazy, spadło stężenie mleczanów. Autorzy konkludując stwierdzają, iż w biegach na ultradługich dystansach po biegu dochodzi do ostrej dysfunkcji nerek będącej efektem uszkodzenia mięśni oraz obserwowanej hyponatremii i hyperkaliemii. W innych badaniach na większej grupie biegaczy również na dystansie 100 km Gerth i wsp. w 6 godzin po biegu obserwowali spadek stężenia sodu w surowicy i wzrost stężenia mioglobiny i kinazy kreatyny (ten ostatni dramatyczny) oraz pod koniec biegu znaczny wzrost troponiny. Stężenia kreatyniny i mocznika w surowicy znacząco nie zmieniały się.

W mikroskopie fazowo – kontrastowym nie obserwowano dysmorficznych erytrocytów. Glikozuria i hematuria w 6 godzin po biegu występowały 9,1% i odpowiednio 6,8%, a proteinuria typu kłębowego po 6 godzinach od ukończenia biegu występowała u 11,4% zawodników.

Innym ważnym zaburzeniem funkcji nerek powiązaniem z wysiłkiem fizycznym jest ostra niezapalna niewydolność nerek, która wiąże się z nagłym zaburzeniem w ilości oddawanego moczu i niedostatecznym wydalaniem produktów przemiany materii (5). Może ona przebiegać z oligurią o charakterze przemijającym, bądź też po zakończonym biegu z anurią. Irving (2) przez okres 19 godzin obserwował funkcję nerek zawodników biorących udział w biegu na 90 km. U jednego z ultramaratończyków wystąpiła przemijająca oliguria z dysfunkcją kanalików nerkowych i transmisją w anurię po zakończeniu biegu (2). Innymi cechami sugerującymi upośledzenie funkcji nerek był wzrost w moczu beta 2 mikroglobuliny i białek drobnocząsteczkowych. Klirens kreatyniny był obniżony.

W powstaniu ostrej niewydolności nerek pod wpływem wysiłku fizycznego pewną rolę przypisuje się hypouricemii (5). Uważa się, że hypouricemia u dorosłych występuje u 0,16% mężczyzn i 0,23% kobiet. U Japończyków jest dwukrotnie wyższa (5). Przypuszcza się, że nie należy ona do rzadkich czynników indukujących powysiłkową ostrą niewydolność nerek. W odróżnieniu od proteinurii i hematurii wysiłek wywołujący ostrą niewydolność nerek w nerce hypouricemicznej nie musi być wyczerpujący i długotrwały np. bieg na 100 lub 200m, udział w mityngu atletycznym (5). Patomechanizm powstawania ostrej niewydolności nerek w hypouricemii nie jest jasny. Istnieją dwie hipotezy. W pierwszej istotną rolę odgrywa mechanizm naczynio-zwężający i wysiłek indukujący wzrost w surowicy krwi wolnych rodników tlenowych. Uważa się także, że pacjenci z hypouricemią noszą w sobie ryzyko uszkodzenia nerek przez wolne rodniki w czasie wysiłku fizycznego. Możliwe jest także zamknięcie cewek nerkowych przez nie zjonizowany kwas moczowy, a to może być przyczyną wzrostu stężenia kwasu moczowego w moczu i zakwaszenia podczas wysiłku fizycznego.

W dużej mierze prace doświadczalne na zwierzętach przyczyniają się do wyjaśnienia wpływu wysiłku między innymi na funkcję i strukturę nerek (4, 6, 9).

Efektem tych prac są publikacje, które wykazują, iż długotrwały wysiłek wyczerpujący u zwierząt doświadczalnych powoduje uszkodzenie struktur wewnątrzkomórkowych, a w wyniku tego procesu dochodzi do uszkodzenia struktury nerki, co prowadzi również do apoptozy kanalików nerkowych (6). Jednym z możliwych mechanizmów inicjujących uszkodzenie strukturalne lub pogłębiających je są wolne rodniki tlenowe, które mogą uszkadzać nerkę w wyniku długotrwałego niedotlenienia pojawiającego się w czasie wysiłku i reperfuzji powysiłkowej. Następstwem tych zmian może być śmierć komórki.

Badania doświadczalne nad wpływem wysiłku fizycznego na wielkość uszkodzeń struktur lipidowych w oparciu o markery peroksydacji lipidów prowadziła Podhorska – Okołów i wsp. (6) w oparciu o uzyskane wyniki badań stwierdziła, że po wysiłku fizycznym dochodzi w nerce do zmian na poziomie peroksydacji lipidów, które mogą być również wynikiem stresu oksydacyjnego. Prawdopodobna przyczyna wiąże się ze zmniejszeniem ukrwienia nerki. Analiza zmian strukturalnych wskazuje na obecność komórek apoptycznych w obszarze kanalików nerkowych.. Ten sam zespół autorów badając wpływ miedzi i wysiłku fizycznego na zwierzęta doświadczalne stwierdził, iż intoksykacja miedzią nasila stres oksydacyjny we włóknach o wysokim potencjale tlenowym, a w mniejszym stopniu we włóknach glikolitycznych. Natomiast trening fizyczny wzmacnia obronę antyoksydacyjną w mięśniach. W innych badaniach zespół Milnerowicz i Nowak (4) obserwowali wpływ intoksykacji kadmem i wysiłku fizycznego na wybrane markery tkanek szczura oznaczając metalotioneinę (MT), N-acetyl-beta-D-glucozaminidazę (NAG), Gamma – glutamilo-transferazę – (GGT). Stwierdzili, iż

wysiłek fizyczny w sposób istotny zmniejsza kumulację kadmu w zakresie badanych markerów, jednak tylko w nerce obserwowano istotnie statystyczną zmienność w zakresie obniżenia poziomu NAG, MT, wzrost poziomu GGT po wysiłku fizycznym.

Badania te pozwalają na monitorowanie wysiłku fizycznego w oparciu o procesy biochemiczne, a także w oparciu o poziom pewnych wskaźników fizjologicznych będących markerami wysiłku fizycznego, co pozwala na uzyskanie maksymalnej sprawności i wydolności organizmu u sportowców, a także przyczynia się do propagowania wysiłku fizycznego, jako jednego z podstawowych zachowań prozdrowotnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Gerth J. i wsp., The effects of prolonged physical exercise on renal function, electrolyte balance and muscle cell breakdown, *Clinical Nephrology*, 2002, 57 (6), 425 – 431.
2. Irving R. A. i wsp., Transient oliguria with renal tubular dysfunction after a 90 km running race, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1990, 22 (6), 756 – 761.
3. Melamed I. i wsp., March myoglobinemia: a hazard to renal function, *Arch Intern Med.*, 1982, 142 (7), 1277 - 79.
4. Milnerowicz H. i wsp., Wpływ kadmu i wysiłku fizycznego na wybrane markery w tkankach szczura, *Nowa Medycyna*, 2000, 12, 1-3.
5. Ohta T. i wsp., Exercise – induced acute renal failure with renal hypouricemia: a case report and a review of the literature, *Clinical Nephrology*, 2002, 58, (4), 313 – 316.
6. Podhorska – Okołów M. i wsp., Exercise – induced apoptosis in the renal tubular cells of the rat, *Folia Morphol.*, 2004, 63 (2), 213 – 216.
7. Poortmans J. R. i wsp., Evidence of differential renal dysfunction during exercise in men, *Eur. J Appl Physiol*, 1997, 76, 88 – 91.
8. Rama R. i wsp., Hematological, electrolyte, and biochemical alternations after a 100-km run, *Can J Appl Physiol*, 1994, 19, (4), 411 – 20.
9. Semin I. i wsp., Lipid peroxidation and antioxidant enzyme levels of intestinal renal and muscle tissues after a 60 minutes exercise in trained mice, *Indian J Physiol Pharmacol* 2000, 44, (4), 419
10. Vittighus E., Mogensen C, E., Albumin excretion and renal haemodynamic response to physical exercise in normal and diabetic man, *Scand J Clin Lab Invest*, 1981, 41, (7), 627 – 32.

STRESZCZENIE

Obserwowane w ostatnich latach zainteresowanie biegami długodystansowymi (ultramaratonami) niesie w sobie ryzyko wystąpienia zaburzeń biochemicznych, których następstwem może być upośledzenie funkcji nerek manifestujące pojawieniem się objawów począwszy od białkomoczu, a na ostrej niezapalnej niewydolności nerek skończywszy. Aktualne poglądy na temat zmian funkcjonalnych w strukturze nerek u sportowców opierają się głównie na obserwacjach klinicznych długodystansowców, u których pod wpływem wzmożonego wysiłku pojawiły się zaburzenia homeostazy a pod ich wpływem zaburzenia czynności nerek. W pracach doświadczalnych dominują publikacje, które wykazują, iż długotrwały wysiłek wyczerpujący u zwierząt doświadczalnych powoduje uszkodzenie struktur błon komórkowych mięśni szkieletowych, uszkodzenie struktur wewnątrzkomórkowych, a w wyniku tego procesu dochodzi do uszkodzenia struktury nerki co prowadzi również do apoptozy kanalików nerkowych.

SUMMARY

Long distance runs (ultra marathons) have been arousing a great interest recently, although they carry a risk of biochemical disorders, which can have serious consequences such as the impairment of kidneys functions, beginning with albuminuria and finishing with non-inflammatory acute renal failure. Current opinions about functional changes in the structure of kidneys in sportsmen are based on clinical observations of long distance runners. Due to intensive effort homeostasis disorders/ disturbances and as their effects dysfunction of kidneys appears. In the empirical works predominate academic publications, which reveal that a long-lasting exhausting effort in test animals causes a damage of skeletal muscles cell membrane structure and intracellular structure. As a result of this process the structure of kidneys is damaged what in consequence leads to apoptosis of renal tubule.