

# Wysiłek w niskiej temperaturze otoczenia

## Physical activity in low temperature

ŁUKASZ STAŚKIEWICZ

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji*

### Streszczenie

Temperatura zewnętrzna ma wpływ na organizm ludzki podczas wysiłku. Podczas ekspozycji organizmu zarówno na ciepło jak i na zimno w ciele człowieka zachodzi wiele termoregulacyjnych mechanizmów, które mają na celu zmaksymalizowanie szans na przeżycie danego organizmu poprzez zwiększenie jego wydajności w danej temperaturze środowiska zewnętrznego. Okazuje się, że niesamowite adaptacje fizjologiczne umożliwiają wysiłek w każdej szerokości geograficznej na naszej planecie, a ekspozycja na niską temperaturę otoczenia niesie za sobą korzyści zdrowotne.

**Słowa kluczowe:** niskie temperatury, wysiłek fizyczny, homeostaza, termoregulacja

### Abstract

The external temperature has always had a great influence on the human body during exercise. During the exposure of the body to both heat and cold, many thermoregulatory mechanisms occur in the human body, which are aimed at maximizing the chances of survival of a given organism by increasing its efficiency at a given temperature of the external environment. It turns out that amazing physiological adaptations make it possible to exercise at any latitude on our planet, and exposure to low ambient temperatures has health benefits.

**Key words:** cold temperatures, physical activity, homeostasis, thermoregulation

---

## Wstęp

Homeostaza to zdolność organizmu do utrzymania równowagi biologicznej, pomimo ciągłe zmieniającego się środowiska zewnętrznego. Jednym z podstawowych mechanizmów homeostatycznych organizmu jest termoregulacja. Jej głównym zadaniem jest utrzymanie stałej temperatury ciała pomimo zmieniającej się temperatury środowiska zewnętrznego [11].

Organizmy homeotermiczne, aby przeżyć muszą utrzymywać względnie stałą temperaturę ciała. Jeśli zmiany temperatury przekraczają prawidłową o 4°C to może dojść do uszkodzenia

struktury komórkowej, zaburzeń aktywności enzymów oraz wszystkich innych zależnych od temperatury procesów chemicznych zachodzących w organizmie. Podczas zaburzeń homeostazy termicznej najbardziej narażony jest mózg, a utrzymujące się podwyższenie temperatury powyżej 41,5°C grozi jego nieodwracalnym uszkodzeniem.

Temperatura warstw powierzchniowych ciała od struktur położonych głębiej jest często różna ze względu na bezpośredni kontakt skóry ze światem zewnętrznym. Między pojedynczymi tkankami organizmu różnica temperatur może wynosić nawet 20°C, jednak za fizjologicznie prawidłową uważa

się 4°C. Temperaturę przewyższającą 37°C ma mózg i wątroba, a u noworodków brunatna tkanka tłuszczowa. Najbardziej stała temperatura panuje w prawej komorze serca. Organizm potrafi sam wygenerować ciepło na przykład podczas ruchu. Inną sytuacją, w której ciało potrafi wytworzyć ciepło endogenne jest niska temperatura otoczenia. Ciepło egzogenne natomiast może być pozyskiwane w wyniku przyjmowania gorących pokarmów i płynów, wdychania ciepłego powietrza.

Bardzo istotną rolę w utrzymaniu homeostazy termicznej pełni skóra. Jest to najbardziej zewnętrzna tkanka organizmu, która pełni dużo ważnych dla życia funkcji. Do jej głównych zadań należy odbieranie bodźców ze świata zewnętrznego takich jak: dotyk, ból, ciepło, zimno, wchłanianie niektórych substancji, izolowanie środowiska wewnętrznego od zewnętrznego oraz termoregulacja ustroju. W zimnie, zewnętrzne tkanki ciała pełnią funkcję termoizolatora i zapobiegają utracie ciepła [71].

Główną rolę w wyżej wymienionych mechanizmach odgrywa przepływ krwi. Kiedy przepływ krwi w zewnętrznych warstwach ciała zwiększa się, to wzrasta temperatura danego obszaru i zwiększają się możliwości usuwania ciepła. Podczas gdy przepływ krwi zmniejsza się, to temperatura danego obszaru maleje i poprawiają się właściwości termoizolacyjne. Na temperaturę ciała może wpływać rytm dobowy, cykl menstruacyjny oraz starzenie się. Duże odstępstwa termiczne od normy choćby o kilka stopni mogą być ogromnym wyzwaniem dla mechanizmów termoregulacyjnych i zakończyć się śmiercią. Jeśli temperatura ciała przekroczy 42°C, cytotoxyczność występuje z denaturacją białka i upośledzoną syntezą DNA, co prowadzi do niewydolności narządów i upośledzenia neuronów. Temperatura ciała spadnie poniżej 27°C (ciężka hipotermia), to powiązane ze sobą zmiany nerwowo-mięśniowe, sercowo-naczyniowe, hematologiczne oraz oddechowe równie dobrze mogą skutkować śmiercią organizmu [68].

Organizm produkuje swoje własne ciepło i może regulować temperaturę własnego ciała. Wymiana ciepła zawsze zachodzi w dół gradientu termicznego poprzez procesy promieniowania, przewodzenia i/lub konwekcji. Zazwyczaj to

człowiek ma wyższą temperaturę niż jego otoczenie, więc wymiana ciepła zachodzi z kierunku ciała do otoczenia [51,56].

Według Flouris oraz Senay konwekcja to przenoszenie ciepła do poruszającego się gazu lub cieczy. Kiedy ciało jest ciepłe, cząsteczki powietrza, które mają kontakt z ciałem, zostaną ogrzane, zmniejszając ich gęstość, co powoduje, że cząsteczki unoszą się i zostają zastąpione chłodniejszym powietrzem. Konwekcyjna wymiana ciepła jest zwiększana przez ruch ciała w powietrzu lub wodzie lub ruch powietrza lub wody po skórze. Kiedy magazynowanie ciepła wynosi 0, to ciało jest termicznie zbalansowane [24, 57].

Temperatura wnętrza ciała odzwierciedla temperaturę w tkankach głębokich ciała, narządach, które mają wysoki poziom podstawowego metabolizmu. Na temperaturę zewnętrznej powłoki ciała wpływa przepływ krwi przez skórę, który rośnie wraz ze wzrostem temperatury wnętrza ciała, oraz wzrostem temperatury środowiska zewnętrznego. Zazwyczaj mierzy się ją na stopach i dłoniach. Stosunek powierzchni do masy tych miejsc jest wysoki i ważny dla przenoszenia energii cieplnej. Z dużym stosunkiem powierzchni do masy dłoń będzie się ochładzać szybciej niż tułów, który ma mniejszy stosunek powierzchni do masy [60]. Gisolfi oraz Wenger twierdzą, że temperatura powłoki jest zazwyczaj o 4°C niższa niż temperatura wnętrza ciała [26].

Taylor i wsp. uważają, że temperatura ciała jest generalnie wyższa niż temperatura jego otoczenia więc wymiana ciepła występuje głównie w kierunku z ciała do otoczenia. Podczas stresu wywołanego zimną temperaturą przepływ krwi jest zmniejszony w wyniku wazokonstrykcji, co prowadzi do obniżenia temperatury powierzchniowej warstwy ciała. Gradient termiczny pomiędzy temperaturą wnętrza ciała, a temperaturą skóry może być bardzo użytecznym wyznacznikiem stanu termicznego ustroju. Zwiększony gradient pomiędzy warstwą głęboką, a obwodowymi częściami ciała występuje w stanach wstrząsu, a wielkość gradientu pomaga rozróżnić sercowo-naczyniowe i oddechowe przyczyny duszności [62].

Hammel i wsp. opisali podwzgórze jako główny ośrodek koordynujący i integrujący

procesy termoregulacyjne. Dowody wskazują na to, że najbardziej zaangażowany w termoregulację jest obszar przedwzrokowy przedni podwzgórza. Informacja w podwzgórzu pochodzi zarówno z termoreceptorów obwodowych jak i centralnych. Ostatnie eksperymenty w wielu laboratoriach pokazały substraty neuronowe kontrolujące temperaturę. Zarówno termoreceptory obwodowe, jak i centralne mają dwa podtypy: reagujące na zimno i reagujące na ciepło. Termoreceptory obwodowe znajdują się w skórze, gdzie receptorów zimnych jest więcej niż receptorów ciepłych. Ciepłe termoreceptory centralne, zlokalizowane w podwzgórzu, rdzeniu kręgowym, trzewiach i żyłach wielkich, są liczniejsze niż termoreceptory zimne [29]. Według Boulant wpływ aktywacji termoreceptorów ośrodkowych jest najbardziej znaczący z punktu widzenia temperatury głębokiej ciała i wydaje się, że aktywacja termoreceptorów ciepłych powoduje zahamowanie receptorów zimnych [8].

Blatties twierdzi, że skóra odgrywa bardzo ważną rolę w procesach termoregulacyjnych. W odpowiedzi na zwiększoną lub zmniejszoną temperaturę otoczenia lub wnętrza ciała przepływ krwi przez skórę jest odpowiednio modyfikowany przez współczulne procesy: wazodylatację i wazokonstrykcję. Organizm pozbywa się ciepła, gdy krew znajduje się blisko powierzchni skóry. Jest to możliwe dzięki wazodylatacji [5]. Lee i wsp. opisują autonomiczny układ nerwowy jako ważny dla utrzymania homeostazy termicznej, ponieważ kontroluje przepływ krwi przez skórę. Skóra owłosiona jest unerwiona przez noradrenergiczne nerwy zwężające naczynia krwionośne i cholinergiczne nerwy rozszerzające naczynia krwionośne, a skóra nieowłosiona występująca na stopach, dłoniach i ustach jest unerwiona tylko przez włókna adrenergiczne zwężające naczynia. Gdy temperatura jest w normie występuje podstawowy poziom napięcia zwężającego naczynia. W przypadku skóry gładkiej, główną odpowiedzią na ciepło jest zwiększenie przepływu krwi przez skórę poprzez rozszerzenie naczyń krwionośnych, co jest spowodowane zmniejszeniem się współczulnej aktywności włókien nerwowych. Obecność licznych zespołów tętniczo-żylnych w skórze gładkiej może w danych obszarach skóry

wprowadzać duże zmiany w przepływie krwi [41]. Kiedy temperatura środowiska zewnętrznego jest wyższa niż temperatura ciała, to zespolenia tętniczo-żylnie otwierają się i krew płynie bezpośrednio z tętnic do żył omijając tętniczki i kapilary o wysokiej oporności. W przypadku skóry owłosionej, jeśli konwekcyjna utrata ciepła wynikająca z rozluźnienia napięcia zwężającego naczynia jest niewystarczająca do schłodzenia wnętrza ciała, wówczas dalszy wzrost przepływu krwi przez skórę może nastąpić przez aktywne rozszerzenie naczyń, co dodatkowo zwiększa utratę ciepła przez konwekcję [6].

Mechanizmy utrzymywania homeostazy termicznej mają ograniczone możliwości, ale termoregulacja behawioralna jest nieograniczona. Dlatego człowiek poddany skrajnym temperaturom podejmuje działania, które mają na celu wyrównanie temperatury [9, 42].

Nedergaard i wsp. oraz Saito i wsp. definiują brązową tkankę tłuszczową (BAT) jako wyspecjalizowaną w procesie termogenezy bez drżenia, w której metabolizm oksydacyjny jest oddzielony od produkcji ATP i w tym procesie zużywana jest energia. BAT ma bardzo duży potencjał termoregulacyjny, ponieważ znacznie zwiększa metabolizm. Współczulny układ nerwowy w odpowiedzi na sygnały z obwodowych i centralnych termoreceptorów może stymulować termogenezę brązowej tkanki tłuszczowej [52]. Sakurada i wsp. oraz Van Beaumont i wsp. uważają, że aktywność współczulnego układu nerwowego jest zwiększona podczas zimna, podobnie jak termogeneza bez drżenia [55, 69].

## Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie zmian zachodzących w organizmie pod wpływem niskich temperatur i w czasie wysiłku fizycznego.

## Fizjologiczna reakcja na zimno

Veicsteinas i wsp. twierdzą, że spadek temperatury obwodowej, głównie temperatury skóry i wnętrza ciała, wywołuje podstawowe reakcje termoregu-

---

Łukasz Staśkiewicz

---

lacyjne na zimno, zwane również reakcjami termoeffektorowymi. Aferentne sygnały ze skóry są wykrywane w obszarze przedwzrokowym przedniego podwzgórza, z którego powstają sygnały eferentne powodujące skurcz naczyń skórnych i/lub termogeneza drżenia. Po ekspozycji na zimno początkowa reakcja fizjologiczna ma charakter obwodowy – zwężenie naczyń krwionośnych skóry i zmniejszenie przepływu krwi przez skórę. Ciepło jest tracone z odsłoniętej powierzchni ciała szybciej niż jest wymieniane; dlatego temperatura skóry spada. Skurcz naczyń zaczyna się, gdy temperatura skóry spada poniżej około 35°C. Staje się maksymalny, gdy temperatura skóry wynosi 3°C lub mniej. W ten sposób reakcja zwężająca naczyń krwionośnych pomaga podczas ekspozycji na zimno opóźnić utratę ciepła i chronić temperaturę wnętrza ciała, ale kosztem spadku temperatury tkanek obwodowych [70].

Według Brown i wsp. istnieją trzy główne sposoby, w jakich dochodzi do zwężenia naczyń. Pierwszym z nich jest reakcja odruchowa, spowodowana chłodzeniem całego ciała lub gdy jeden obszar ciała zostaje schłodzony, powodując odruchowe zwężenie innych obszarów. Wyznaczono aferentne i eferentne ścieżki neuronowe dla odruchowego zwężenia naczyń. Ekspozycja na zimno na skórze wyzwala neuronową ścieżkę sygnalizacyjną, która przechodzi przez róg grzbietowy rdzenia kręgowego do bocznego jądra ramiennego i następnie do obszaru przedwzrokowego podwzgórza, z sygnałami eferentnymi przemieszcza się z mózgu przez międzyprzysrodkowo-boczną kolumnę komórkową do rdzenia kręgowego i do nerwów współczulnych unerwiających naczyń krwionośnych skóry [14].

Charkoudian uważa, że norepinefryna jest głównym neuroprzekaznikiem odpowiedzialnym za ~60% odruchowego zwężenia naczyń krwionośnych skóry wywołanego zimnem, podczas gdy neuropeptyd Y odpowiada za ~20–30%. Zwężenie naczyń spowodowane jest również miejscowym ochłodzeniem naczyń krwionośnych skóry [16]. We wczesnej reakcji miejscowego chłodzenia (pierwsze 10 minut bez odruchowego chłodzenia występującego z innych obszarów), skurcz naczyń jest głównie pośredniczony przez norepinefrynę i receptor  $\alpha_2$ -adrenergiczny [2, 64].

Brajkovic i wsp. stwierdzili, że na tych obszarach, kolejna reakcja naczynioruchowa, rozszerzająca naczyń wywołana zimnem (CIVD), moduluje skutki zwężenia naczyń. CIVD jest okresową fluktuacją przepływu krwi i temperatury skóry po początkowym spadku tych zmiennych podczas ekspozycji na zimno. Podobnie, wywołane zimnem rozszerzenie naczyń w przedramieniu wydaje się odzwierciedlać rozszerzenie naczyń krwionośnych mięśni, jak również naczyń krwionośnych skóry. Początkowo uważano, że jest to tylko lokalny efekt ochłodzenia, dowody sugerują, że mechanizm centralnego układu nerwowego pośredniczy w CIVD [10]. Zdaniem Lewis reakcje CIVD są wyraźne, gdy temperatura wnętrza ciała i temperatura skóry jest wysoka (stan hipertermii) i stłumione, gdy powyżej wspomniane temperatury są niskie (stan hipotermii), w porównaniu z normotermią [44].

Frank twierdzi, że ekspozycja na zimno powoduje również zwiększoną metaboliczną produkcję ciepła u ludzi, co może pomóc zrównoważyć utratę ciepła. U ludzi większość termogenezy indukowanej przez zimno jest przypisywana aktywności skurczowej mięśni szkieletowych. Człowiek inicjuje termogenezę poprzez dobrowolną modyfikację zachowania, czyli zwiększenie aktywności fizycznej (np. ćwiczenia, zwiększenie wiercenia się) lub drząc. Dreszcze, które składają się z mimowolnych powtarzających się rytmicznych skurczów mięśni, podczas których większość wydatkowanej energii metabolicznej jest uwalniana w postaci ciepła. Mogą rozpocząć się natychmiast lub po kilku minutach ekspozycji na zimno i są inicjowane obniżeniem temperatury skóry. Obniżenie się temperatury wnętrza ciała stanowi największy bodziec do dreszczy, przy czym stosunek wkładu  $T_{core}/T_{skin}$  do dreszczy wynosi 3,6:1. Drżenie staje się maksymalne przy temperaturze wewnętrznej ~34–35°C i ustaje przy ~31°C. Dreszcze zwykle zaczynają się w mięśniach tułowia, a następnie rozprzestrzeniają się na kończyny. Intensywność i ich zakres, różni się w zależności od nasilenia stresu związanego z zimnem (np. wystawienie na działanie powietrza lub wody, zmiana temperatury wewnętrznej) [25]. Castellani i wsp. uważają, że wraz ze wzrostem intensywności dreszczy



i zaangażowaniem większej liczby mięśni, tempo metabolizmu całego ciała wzrasta, zwykle osiągając około 200–250W. Podczas narażenia spoczynkowego na zimne powietrze, często przekracza 350W. W czasie zanurzenia w wodzie o temperaturze 12°C zarejestrowano drżący metabolizm aż do 763W [15].

Gagge i Gonzalez twierdzą, że największa zmienność między osobnikami w ich reakcjach termoregulacyjnych i zdolności do utrzymania normalnej temperatury ciała podczas ekspozycji na zimno, wynika z antropometrii i różnic w składzie ciała. Duże osobniki tracą więcej ciepła podczas zimna niż mniejsze osobniki, ponieważ mają większą powierzchnię ciała. Wszystkie tkanki ciała zapewniają odporność termiczną na przewodzenie ciepła z wnętrza ciała [28]. Według Ducharme i wsp. u osób w stanie spoczynku tkanka mięśniowa zapewnia znaczący wkład w całkowitą izolację organizmu. Jednak podczas ćwiczeń lub innych aktywności fizycznych, które przyczyniają się do zwiększonej ilości krwi przepływającej przez mięśnie ułatwione jest konwekcyjne przenoszenie ciepła z wnętrza ciała na jego powierzchnię. Tłuszcz ma najwyższą oporność cieplną ze wszystkich rodzajów tkanek w organizmie. Dlatego osoby z wysokim poziomem podskórnej tkanki tłuszczowej są zabezpieczone przed utratą ciepła i późniejszymi spadkami temperatury wewnętrznej, a spadek temperatury wewnętrznej podczas ekspozycji na zimno jest odwrotnie proporcjonalny do grubości tłuszczu podskórnego. Temperatura skóry spada bardziej wraz ze wzrostem grubości podskórnej tkanki tłuszczowej [19]. Toner i McArdle twierdzą, że niższa temperatura skóry obniża gradient termiczny między skórą, a środowiskiem zewnętrznym, a ponieważ tempo utraty ciepła ciała zależy od wielkości tego gradientu, niższa temperatura skóry skutecznie obniża utratę ciepła w całym ciele i łagodzi spadek temperatury wnętrza ciała [68].

Tipton i wsp. uważają, że różnice związane z płcią w reakcjach termoregulacyjnych i równowadze termicznej podczas ekspozycji całego ciała na zimno można prawie całkowicie przypisać cechom antropometrycznym i składowi ciała. Próg rozpoczęcia drżenia jest podobny u mężczyzn i kobiet. Na przykład,

u mężczyzn i kobiet o równej całkowitej masie ciała, pola powierzchni są podobne, ale kobiety mają zazwyczaj większą zawartość tłuszczu, co poprawia izolację. Jednak u kobiet i mężczyzn o równoważnej grubości podskórnej tkanki tłuszczowej kobiety mają większą powierzchnię, ale mniejszą całkowitą masę ciała (i niższą całkowitą ciepłotę ciała) niż mężczyźni. Podczas gdy izolacja jest równoważna, całkowita utrata ciepła w czasie spoczynkowego narażenia na zimno byłaby większa u kobiet. Kompensacja jest możliwa, gdy strumień ciepła jest niski, ale mniejsza beztłuszczowa masa ciała kobiet ogranicza ich maksymalną zdolność do reakcji termogenicznej [66,67]. Reakcje peryferyjne na ekspozycję na zimno są różne u kobiet i mężczyzn. Zaobserwowano, że kobiety mają niższą temperaturę skóry palców i ukrwienie skóry w porównaniu do mężczyzn. Wyniki te korelują z obserwacjami klinicznymi, które wykazują, że kobiety mają częstsze występowanie zjawiska Raynauda. Reakcje termoeffektora na zimno różnią się w cyklu menstruacyjnym kobiety. W fazie lutealnej wrażliwość odpowiedzi w postaci dreszczy jest niższa w porównaniu z fazą folikularną, tj. średnia zależność między temperaturą ciała, a wytwarzaniem ciepła metabolicznego jest osłabiona. Istnieją różnice w temperaturze skóry palców i przepływie krwi przez skórę po ochłodzeniu palców w obrębie cyklu menstruacyjnego, z najniższymi wartościami obserwowanymi w środkowej fazie lutealnej w porównaniu z okresem przedowulacyjnym. Glickman-Weiss uważa, że stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych wpływa również na termoregulacyjne reakcje efektorowe na ekspozycję na zimno [27]. Charkoudian oraz Johnson stwierdzili, że zwężenie naczyń krwionośnych skóry wystąpiło przy wyższej temperaturze głębokiej podczas wysokiego stężenia hormonów w fazie stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych, w porównaniu z fazą niskiego poziomu hormonów. Zmiana w poziomie hormonów reprodukcyjnych wpływa również na neuroprzekazniki, które modulują odruchowe zwężenie naczyń. Jednak ten nieadrenergiczny składnik był nieobecny w fazie niskiej reprodukcji stosowania antykoncepcji. Chociaż nigdy nie zostało to

udowodnione, prawdopodobnie tym nieadrenergicznym współprzekaznikiem współczulnym jest neuropeptyd Y(NPY) [16].

DeGroot i Kenney twierdzą, że osoby w wieku powyżej 60 lat mogą być mniej odporne na zimno niż osoby młodsze, ze względu na mniejszą zdolność do zwężania naczyń i zachowanie ciepła w porównaniu do ich młodszych odpowiedników [18].

Thompson i wsp. uważają, że miejscowe zwężenie naczyń wywołane ochłodzeniem tętnic skórnych poprzez kinazę alfa-adrenergiczną i Rho/Rho, zmienia się wraz z wiekiem. W porównaniu u osób młodszych następuje przejście od odpowiedzi adrenergicznej (NE) do mechanizmu nieadrenergicznego, tj. kinazy Rho [63]. Ohnaka T. i wsp. uważają, że starsi ludzie mają również obniżoną wrażliwość termiczną na zimno. W eksperymencie, w którym badani mają kontrolę nad regulacją termostatu w miarę wahań temperatury otoczenia, starsze osoby ponownie regulowały termostat dopiero, gdy temperatura powietrza spadała do niższych poziomów. Wydaje się, że wraz ze starzeniem się zmniejsza się próg temperatury wnętrza ciała dla wystąpienia dreszczy i zwężenia naczyń krwionośnych skóry. Łącznie wszystkie zmiany związane z wiekiem mogą zwiększać podatność na hipotermię u starszych osób. Dzieci, w porównaniu z dorosłymi, mają zazwyczaj wyższy stosunek powierzchni ciała do masy i mniejszą ilość podskórnej tkanki tłuszczowej, a to prowadzi do znacznych spadków temperatury ciała podczas pływania w zimnej wodzie (20°C, 68°F). 11–12-letni chłopcy, mieli podobną ilość podskórnej tkanki tłuszczowej, jak dorośli mężczyźni (19–34 lata), a temperatura głęboka była taka sama w środowisku zewnętrznym o temperaturze 5°C zarówno w spoczynku, jak i podczas ćwiczeń, ale mechanizm do osiągnięcia tego był inny. Chłopcy wykazywali bardziej wyraźne zwężenie naczyń krwionośnych i silniejszą odpowiedź metaboliczną w porównaniu z mężczyznami. Podczas stresu związanego z zimnem dziewczęta przed miesiączką nie utrzymują temperatury głębokiej ciała w takim stopniu, jak dziewczęta podczas cyklu miesiączkowego, ze względu na zmniejszoną odpowiedź zwężającą naczynia krwionośne [53].

## Adaptacje do długotrwałej ekspozycji na zimno

Według Young ludzie przewlekłe narażeni na zimno albo przedłużone lub przerywane, powtarzające się okresy ekspozycji na zimno, ulegają adaptacji w reakcjach fizjologicznych na zimno w porównaniu z odpowiedziami wykazywanymi podczas ostrej lub początkowej ekspozycji na zimno. Przewlekła ekspozycja na ciepło wywołuje u ludzi dość jednolity wzorec fizjologicznych adaptacji, które zapewniają wyraźną termoregulację korzystną w zakresie ochrony przed urazami/chorobami cieplnymi i konserwacji fizycznych zdolności wydolnościowych. Natomiast w zależności od specyfiki doświadczanych warunków i stopnia zakłócania bilansu cieplnego, chroniczna ekspozycja na zimno może wytworzyć trzy różne wzorce adaptacji fizjologicznych: habituacji, adaptacji metabolicznych, oraz korekt izolacyjnych. Te trzy wzory różnią się znacznie, zarówno jakościowo pod względem specyficznego charakteru opracowanych adaptacji fizjologicznych, jak i ilościowo pod względem korzyści termoregulacyjnych wynikających z tych dostosowań. Mając na uwadze, przewlekły stres cieplny obejmujący zazwyczaj podniesienie temperatury całego ciała, a wynikające z tego adaptacje zwykle wpływające na reakcję całego ciała, ekspozycja na zimno może obejmować chłodzenie bardzo ograniczonych obszarów ciała (np. palców lub nosa), podczas gdy pozostała część ciała (tj. powierzchnia skóry i głęboki rdzeń ciała) są chronione przed stresem środowiskowym i nie doświadczają chłodzenia. Lokalne lub regionalne dostosowania w reakcjach fizjologicznych mogą zachodzić szybciej przy chronicznej ekspozycji na zimno niż przy chronicznej ekspozycji na ciepło [71].

Andersen i wsp. twierdzą, że najczęściej obserwowanym wzorcem termoregulacyjnym w odpowiedzi na powtarzające się na zimno jest przyzwyczajenie. W miarę rozwoju tego wzorca fizjologiczne reakcje na zimno stają się mniej wyraźne niż w stanie nieaklimatyzowanym. Rdzenni mieszkańcy obszarów okołobiegunowych, tacy jak Eskimosi oraz Saamowie reagują na narażenie całego ciała na zimno w taki

sam sposób, jak osoby pochodzące z klimatu umiarkowanego, czyli metaboliczna produkcja ciepła wzrasta poprzez pojawienie się dreszczy, a temperatura skóry i obwodowa utrata ciepła spada z powodu zwężenia naczyń obwodowych [3]. Elsner i wsp. twierdzą, że powtarzające się miejscowe narażenie na zimno może wywołać habituację odpowiedzi zwężającej naczyń całego ciała [22].

Według Armstrong i Thomas adaptacje genetyczne mogą ewentualnie wyjaśniać różnice w dreszczach i reakcjach zwężających naczynia krwionośne w wyniku niskiej temperatury otoczenia, obserwowane u ludności rdzennej okołobiegunowej i z umiarkowanych warunków. Podłużne badania aklimatyzacji wykazały, że habituację można również wywołać w różnym stopniu u osób z regionów o klimacie umiarkowanym, które doświadczają powtarzających się, przerywanych okresów ekspozycji na zimno [4]. Według Marino i wsp. zróżnicowanie stopnia habituacji zbudowane na podstawie ekspozycji na zimno wydaje się być związane z nasileniem stresu. Sugeruje, że fizjologicznie za rozwój habituacji odpowiedzialne są mechanizmy, a nie adaptacje genetyczne. Podczas badań aklimatyzacji uczestników do dość krótkiego wystawienia na zimno, wykazano, że skutki przyzwyczajenia są zwykle ograniczone do: dreszczy, natomiast przy dłuższym czasie ekspozycji i/lub dłuższych okresach aklimatyzacji, widoczne jest wyraźniejsze przyzwyczajenie się zarówno do reakcji drżenia, jak i zwężania naczyń krwionośnych na zimno [48]. Te zmniejszenie reakcji drżenia i zwężania naczyń krwionośnych, które rozwijają się wraz z przyzwyczajeniem do bodźca/stresora, czy to spowodowane życiem w zimnym klimacie, czy też aklimatyzacją do powtarzającej się, okresowej ekspozycji na zimno, może być wystarczająco wyraźne, aby umożliwić większy spadek temperatury wnętrza ciała podczas ekspozycji na zimno niż w przypadku osób nieprzyzwyczajonych [1]. Harinath K. i wsp. zaznacza, że zwiększona sprawność fizyczna może również osłabiać reakcję zwężania naczyń, o tym świadczy wyższa ogólna średnia temperatura skóry i kończyn. Specyficzny mechanizm fizjologiczny leżący u podstaw zmniejszenia dreszczy i reakcji

zwężania naczyń krwionośnych na zimno nie jest jasno określony [30].

## Wysięk w zimnej wodzie

W krajach nordyckich popularne jest pływanie w zimnej wodzie. Do niedawna sport ten był praktykowany przez małą liczbę ludzi, obecnie pływanie w zimnej wodzie ( $<5^{\circ}\text{C}$ ) stało się oddzielną konkurencją. Pływanie w zimnej wodzie praktykuje się podczas zimowej pory roku lub całorocznie w zimniejszych lub polarnych regionach [61, 62].

Mila-Kierzenkowska i wsp. przedstawia, że w niektórych północnych krajach takich jak: Finlandia, Polska, Rosja, Norwegia, Szwecja, Dania, Estonia, Litwa, Łotwa i Czechy pływanie w zimnej wodzie jest regularnie praktykowane podczas zimy [49]. Badana jest adaptacja do zimna, zmiany w metabolizmie lipidów, dostosowania wartości hematologicznych, wpływ na układ odpornościowy oraz hormony lub aspekty termoregulacji [40].

Kolettis i wsp. opisują pływanie w zimnej wodzie jako wyjątkową formę. Z reguły pływanie w zimnej wodzie odbywa się w środowisku, w którym panują ujemne temperatury niezależnie od pory roku, np. na biegunie północnym lub południowym. Pływanie w zimnej wodzie jest szczególnie praktykowane przez sportowców ekstremalnych, przy czym Lynne Cox i Lewis Gordon Pugh są uważani za jednych z najbardziej znanych pływaków lodowych na świecie. Lynne Cox z powodzeniem ukończyła wiele przepraw m.in. przez kanał Santa Catalina w Kalifornii, kanał La Manche z Anglii do Francji. W 1987 roku przepłynęła Cieśninę Beringa z wyspy Małej Diomedey na Alasce na Wyspę Wielkiej Diomedey przy temperaturze wody  $\sim 4^{\circ}\text{C}$ . W 2002 roku pływała w wodach Antarktyki przez ok. 25 min, przemierzając ok. 1,7 km. Lewis Gordon Pugh pierwszą próbę przepłynięcia dużej odległości w wodzie jak najbliżej geograficznego bieguna północnego podjął w lipcu 2007 roku. Udało mu się przepłynąć dystans 1 km przez 18:50 min w wodzie o temperaturze  $-1,7^{\circ}\text{C}$  na biegunie północnym. 22 maja 2010 r. Pugh jako pierwszy przepłynął jezioro Pumori. Po dwutygodniowej



wspinacze do bazy Mount Everest udało mu się przepłynąć dystans 1 km w zimnej wodzie o temperaturze 2°C w czasie 22:51 min. W 2005 roku Pugh ustanowił rekord dla najbardziej wysuniętego na północ toru pływackiego, jakim kiedykolwiek pływał, kiedy okrążył Verenkenhukun, najbardziej wysunięty na północ przylądek wyspy Spitsbergen. Pięć miesięcy później pobił rekord Lynne Cox w zakresie najbardziej wysuniętego na południe kursu, kiedy okrążył wyspę Petermanna na Antarktydzie [36, 37].

Siems i wsp. wykazali u pływaków zimowych, że intensywna, krótkotrwała ekspozycja całego ciała na zimno wywoływała stres oksydacyjny. W porównaniu z grupą kontrolną, wyjściowe stężenie ważnych składników systemu obrony antyoksydacyjnej było wyższe u pływaków zimowych [58, 59]. Kiedy pływanie w zimnej wodzie jest praktykowane przez osoby o dobrym stanie zdrowia w trybie regularnym, stopniowanym, przynosi pewne korzyści zdrowotne. Z drugiej strony istnieje ryzyko zgonu w przypadku nieznamości lub nieodpowiedniej adaptacji, z powodu początkowej neurogennej reakcji na szok zimny lub z powodu postępującego spadku wydajności pływania lub postępującej hipotermii [36, 48].

Według Manolis osoby z oczywistymi lub jeszcze nierozpoznanymi patologiami sercowo-naczyniowymi mogą być bardziej podatne na działania niepożądane, ponieważ powodują arytmie i ostre zdarzenia sercowo-naczyniowe, które mogą stanowić znaczne zagrożenie dla zdrowia. Dlatego zalecana jest strategia krok po kroku, zarówno w celu rozpoczęcia, jak i budowania i rozwijania tej działalności, z jednej strony, aby promować i utrzymywać aklimatyzację, chronić przed możliwym ryzykiem narażenia na zimną wodę i ewentualnie wykorzystać obiecujące korzyści zdrowotne [47]. Kąpiele morskie osiągnęły popularność pod koniec XVIII wieku, kiedy opracowano strój kąpielowy i rzekomą „maszynę kąpielową”. Doprowadziło to do gwałtownego rozwoju kurortów nadmorskich, które zachwalały korzyści zdrowotne płynące z kąpeli w morzu. Chociaż istnieje ryzyko związane z pływaniem pod lodem, badania naukowe dowodzą korzyści zdrowotnych pływania w zimnej wodzie. Opisano różne aspekty, takie

jak wpływ na układ sercowo-naczyniowy, aspekty psychologiczne i immunologiczne [23, 67].

## Korzystny wpływ zimnej wody na organizm

Hermanussen i wsp. twierdzą, że na stres związany z zimnem reagują również hormony, takie jak katecholaminy, insulina, hormon tyreotropowy (TSH), hormon adrenokortykotropowy (ACTH) i kortyzol [31]. Pływanie zimą jako forma treningu wytrzymałościowego może poprawić przystosowanie się do stresu. W badaniach terenowych z udziałem 34 pływaków zimnowodnych w średnim wieku (48–68 lat) określono różne wartości metabolizmu lipidów na początku (październik), w środku (styczeń) i po sezonie (kwiecień). Nastąpił spadek trójglicerydów między styczniem a kwietniem, niższe stężenie homocysteiny (wysokie poziomy są związane z wczesnym rozwojem choroby serca) między październikiem a styczniem oraz między październikiem a kwietniem. Spadek homocysteiny był wyraźniejszy u kobiet niż u mężczyzn [6]. Według Dulac i wsp. zmiany te wynikały z faktu, że pływacy byli aktywni [21]. Chęcińska-Maciejewska i wsp. oraz Knechtle i wsp. są zdania, że pływanie w zimnej wodzie ma pozytywny wpływ na metabolizm insuliny [17, 35].

Huttunen i wsp. uważają, że pływanie w zimnej wodzie wpływa również na ACTH i katecholaminy. Stwierdzono, że jeśli pływacy uczestniczyli w zimowym pływaniu trzy razy w tygodniu w wodzie o temperaturze 0–3°C przez 12 tygodni, nastąpił wzrost ACTH i kortyzolu oraz noradrenaliny. Zanurzenia w wodzie wynosiły 20 s tygodniowo przez 3 miesiące zimowe w wodzie o temperaturze 0–2°C. Uważa się, że wzrost noradrenaliny może prowadzić do zmniejszenia odczuwania bólu [32]. Natomiast Leppäluoto J. zauważył, że regularne trzymiesięczne zimowe pływanie skutkowało spadkiem stężenia katecholamin mierzonych bezpośrednio po zanurzeniu. Wynioskowano, że adaptacja poprzez nawykowe narażenie na chłód zimowego pływania osłabia odpowiedź fizjologiczną i hamuje wzrost katecholamin [43].



Huttunen i wsp. twierdzą, że pływanie w lodowatej wodzie ma pozytywny wpływ na psychiczną sferę człowieka, a nawet może działać antydepresyjnie. Regularne pływanie zimą prowadziło do poprawy ogólnego samopoczucia pływaków, którzy cierpieli na reumatyzm, fibromięgię lub astmę. Opisano przypadek 24-letniej kobiety z objawami ciężkiej depresji i lęku. Pacjentka była leczona od 17 roku życia, a objawy nie ustępowały po konwencjonalnych terapiach, w tym fluoksetynie lub citalopramie. Po urodzeniu córki chciała być wolna od leków i objawów. W tym celu została opracowana nowatorska interwencja składająca się z cotygodniowego programu obejmującego pływanie w zimnej wodzie. Spowodowało to natychmiastową poprawę nastroju po każdym pływaniu oraz trwałe i stopniowe zmniejszenie objawów depresji. Interwencja ostatecznie doprowadziła do ograniczenia stosowania leków, a następnie do ich odstawienia [32]. Jak twierdzi Bottley oraz Lindeman i wsp., ze względu na wzrost katecholamin, pływanie w zimnej wodzie może być formą leczenia depresji, ponieważ aktywuje współczulny układ nerwowy oraz zwiększa stężenie noradrenaliny i  $\beta$ -endorfin [7,45].

Brenke uważa, że istnieje coraz więcej dowodów na to, że osoby zażywające zimnych kąpiele są bardziej odporne na choroby i infekcje [13]. Według Lombardi i wsp. częstość występowania chorób zakaźnych górnych dróg oddechowych jest o 40% mniejsza u pływaków zimowych w porównaniu z grupą kontrolną [46]. Krótkotrwały stres fizjologiczny, przygotowuje układ odpornościowy do walki z infekcjami. Badanie wpływu pływania w zimnej wodzie na funkcjonowanie układu odpornościowego (zwłaszcza leukocytów i immunoglobulin) przyniosło sprzeczne wyniki. Wynika to prawdopodobnie z większości badań dotyczących osób i protokołów badań nieznanymi osobami, które biorą krótką kąpiel w lodowatej wodzie, praktykują dłuższe statyczne pływanie w zimnej wodzie (pozostają w zimnej wodzie bez ruchu) i – pływacy dystansowi, którzy trenowali przez 8 godzin (dynamiczne pływanie w zimnej wodzie) byli bardzo różni [20, 34, 39, 59].

W badaniu Jansky i wsp., reakcje układu odpornościowego na statyczne pływanie w zimnej wodzie były testowane przez uczestników

początkowo zanurzonych w zimnej wodzie, a następnie powtarzających pływanie w zimnej wodzie trzy razy w tygodniu przez sześć tygodni. Osoby biorące udział w eksperymencie regularnie pływały zimą co najmniej raz w tygodniu, przez 2 do 10 minut, w naturalnej temperaturze wody (6,8°C do 2,0°C). Zaobserwowano, że dostosowanie zmienia zarówno liczbę leukocytów w spoczynku, jak i ich reakcję na statyczne pływanie w zimnej wodzie. Zmiany te były jednak niewielkie i o niepewnym znaczeniu, a powtarzane pływanie w zimnej wodzie nie zmieniało odpowiedzi immunoglobulin [33]. Ponadto Brazaitis i wsp. badali reakcję na okresowe zanurzanie w zimnej wodzie. Stres związany z zimnem wywołano przez okresowe zanurzanie w wodzie o temperaturze 14°C. Zaobserwowano, że uczestnicy wykazali różne szybkości chłodzenia temperatury wnętrza ciała. W szczególności osoby, które ochładzały się wolniej, wykazywały oznaki leukocytozy. Wydaje się, że na reakcję na statyczne pływanie w zimnej wodzie duży wpływ ma protokół badania i uczestnicy. Różnicę w leukocytozie między osobami, które ochładzały się szybko lub wolno, można potencjalnie przypisać temu, że osoby ochładzające się wolniej były zanurzane łącznie przez 120 minut, podczas gdy osoby ochładzające się szybciej były zanurzane średnio przez 96 minut [12]. Jansky i wsp. nie stwierdzili wzrostu liczby granulocytów obojętnochłonnych po 60 minutach w wodzie o temperaturze 14°C [33], podczas gdy Brazaitis i wsp. wykazali wzrost o 55% po łącznie 120 min w zimnej wodzie o temperaturze 14°C z okresowym dogrzewaniem. W ciągu ~1 minuty od opuszczenia kąpiele, ochotnika osuszono ręcznikiem i zmierzono temperaturę [12].

## Podsumowanie i wnioski

Ciało człowieka ma zdolności adaptacyjne i jest w stanie się zaaklimatyzować do niemal każdych warunków.

Istnieje ryzyko zgonu w przypadku nieprawidłowej adaptacji do zimna, z powodu początkowej neurogennej reakcji na szok zimny lub z powodu postępującego spadku wydajności pływania lub

postępującej hipotermii. Osoby z dysfunkcjami układu sercowo-naczyniowego lub jeszcze nierozpoznanymi patologiami układu krążenia mogą być bardziej podatne na działania niepożądane, które

są zagrożeniem dla zdrowia i życia. Ekspozycja na niską temperaturę otoczenia niesie za sobą wiele korzyści zdrowotnych od poprawy funkcjonowania układu odpornościowego po leczenie depresji.

## Piśmiennictwo

1. Adams T, Heberling EJ. Human physiological responses to a standardized cold stress as modified by physical fitness. *J Appl Physiol* 1958; 13(2): 226–230.
2. Almeida CM, Hew-Butler T, Soriano RN, Rao S, Wang W, Wang J, Tamayo N, Oliveira DL, Nucci TB, Aryal P, Garami A, Bautista D, Gavva NR, Romanovsky AA. Pharmacological blockade of the cold receptor TRPM8 attenuates autonomic and behavioral cold defenses and decreases deep body temperature. *J Neurosci* 2012; 32(6): 2086–2099.
3. Andersen KL, Hart JS, Hammel TH, Sabeen HB. Metabolic and thermal response of Eskimos during muscular exertion in the cold. *J Appl Physiol* 1963; 18(3): 613–618.
4. Armstrong DW, Thomas JR. Alterations in resting oxygen consumption in women exposed to 10 days of cold air. *FASEB J* 1991; 5(4): A393–A393.
5. Blatties CM. Methods of body temperature measurement. In: Blatties CM. (ed). *Physiology and Pathophysiology of Temperature Regulation*, Singapore: World Scientific Publishing Co; 1998: 273–281.
6. Bongers C, Daanen HA, Bogerd CP, Hopman MT, Eijsvogels TM. Validity, reliability, and inertia of four different temperature capsule systems. *Med Sci Sports Exerc* 2018; 50(1): 169–175.
7. Bottley KR. Winter wild swimming as individual and corporate spiritual practice. *Pract Theol* 2019; 12(3): 343–344.
8. Boulant JA. Hypothalamic neurons regulating body temperature. In: Fregly MJ, Blatties CM. (ed). In: *Handbook of Physiology: Environmental Physiology*. New York: Oxford Press; 1996: 105–125.
9. Bradley E, Law A, Bell D, Johnson CD. Effects of varying impulse number on cotransmitter contributions to sympathetic vasoconstriction in rat tail artery. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; 284(6): H2007–2014.
10. Brajkovic D, Ducharme MB, Frim J. Influence of localized auxiliary heating on hand comfort during cold exposure. *J Appl Physiol* 1998; 85(6): 2054–2065.
11. Bramble DM, Lieberman DE. Endurance running and the evolution of Homo. *Nature* 2004; 432(7015): 345–352.
12. Brazaitis M, Eimantas N, Daniuseviciute L, Mickeviciene D, Steponaviciute R, Skurvydas A. Two strategies for response to 14°C cold-water immersion: is there a difference in the response of motor, cognitive, immune and stress markers? *PLoS One* 2014; 9(9): e109020.
13. Brenke R. Winter swimming — an extreme form of body hardening. *Therapeutikon* 1990; 4: 466–472.
14. Brown CM, Sanya EO, Hilz MJ. Effect of cold face stimulation on cerebral blood flow in humans. *Brain Res Bull* 2003; 61(1): 81–86.
15. Castellani JW, Young AJ, Ducharme MB, Giesbrecht GG, Glickman E, Sallis RE. Prevention of cold injuries during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 2012–2029.
16. Charkoudian N. Mechanisms and modifiers of reflex induced cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol* 2010; 109(4): 1221–1228.
17. Checińska-Maciejewska Z, Miller-Kasprzak E, Checińska A, Korek E, Gibas-Dorna M, Adamczak-Ratajczak A, Bogdanski P, Krauss H. Gender-related effect of cold water swimming on the seasonal changes in lipid profile, ApoB/ApoA-I ratio, and homocysteine concentration in cold water swimmers. *J Physiol Pharmacol* 2017; 68(6): 887–896.
18. Degroot DW, Kenney WL. Impaired defense of core temperature in aged humans during mild cold stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 292(1): R103–108.
19. Ducharme MB, VanHelder WP, Radomski MR. Cyclic intramuscular temperature fluctuations in the human forearm during cold-water immersion. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991; 63(3–4): 188–193.

20. Dugué B, Leppänen, E. Adaptation related to cytokines in man: effects of regular swimming in ice-cold water. *Clin Physiol* 2000; 20(2): 114–121.
21. Dulac S, Quirion A, DeCarufel D, LeBlanc J, Jobin M, Côte J, Brisson GR, Lavoie JM, Diamond P. Metabolic and hormonal responses to long-distance swimming in cold water. *Int J Sports Med* 1987; 8(5): 352–356.
22. Elsner RW, Andersen KL, Hermansen L. Thermal and metabolic responses of Arctic Indians to moderate cold exposure at the end of winter. *J Appl Physiol* 1960; 15: 659–661.
23. Fainer DC, Martin CG, Ivy AC. Resuscitation of dogs from fresh water drowning. *J Appl Physiol* 1951; 3(7): 417–426.
24. Flouris AD, Schlader ZJ. Human behavioral thermoregulation during exercise in the heat. *Scand J Med Sci Sports* 2015; 25 (suppl 1): 52–64.
25. Frank SM, Raja SN, Bulcao CF, Goldstein DS. Relative contribution of core and cutaneous temperatures to thermal comfort and autonomic responses in humans. *J Appl Physiol* 1999; 86(5): 1588–1593.
26. Gisolfi CV, Wenger CB. Temperature regulation during exercise: old concepts, new ideas. *Exerc Sport Sci Rev* 1984; 12: 339–372.
27. Glickman-Weiss EL, Cheatham C, Caine N, Blegen M, Marcinkiewicz J, Mittleman KD. The influence of gender and menstrual phase on thermosensitivity during cold water immersion. *Aviat Space Environ Med* 2000; 71(7): 715–722.
28. Gonzalez RR, Pandolf KB, Gagge AP. Heat acclimation and decline in sweating during humidity transients. *J Appl Physiol* 1974; 36(4): 419–425.
29. Hammel HT, Jackson DC, Stolwijk JA, Hardy JD, Stromme SB. Temperature regulation by hypothalamic proportional control with an adjustable set point. *J Appl Physiol* 1963; 18: 1146–1154.
30. Harinath K, Malhotra AS, Pal K, Prasad R, Kumar R, Sawhney RC. Autonomic nervous system and adrenal response to cold in man at Antarctica. *Wilderness Environ Med* 2005; 16(2): 81–91.
31. Hermanussen M, Jensen F, Hirsch N, Friedel K, Kröger B, Lang R, Just S, Ulmer J, Schaff M, Ahnert P, Heyne K, Zeisel HJ. Acute and chronic effects of winter swimming on LH, FSH, prolactin, growth hormone, TSH, cortisol, serum glucose and insulin. *Arctic Med Res* 1995; 54(1): 45–51.
32. Huttunen P, Kokko L, Ylijokuri, V. Winter swimming improves general well-being. *Int J Circumpolar Health* 2004; 63(2): 140–144.
33. Janský L, Pospíšilová D, Honzová S, Ulicný B, Sránek P, Zeman V, Kamínková J. Immune system of cold-exposed and cold-adapted humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996; 72(5–6): 445–450.
34. Johnson DG, Hayward JS, Jacobs TP, Collis ML, Eckerson JD, Williams RH. Plasma norepinephrine responses of man in cold water. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1977; 43(2): 216–220.
35. Knechtle B, Stjepanovic M, Knechtle C, Rosemann T, Sousa CV, Nikolaidis PT. Physiological responses to swimming repetitive “Ice Miles”. *J Strength Cond Res* 2021; 35(2): 487–494.
36. Kolettis TM, Kolettis MT. Winter swimming: healthy or hazardous? Evidence and hypotheses. *Med Hypotheses* 2003; 61(5–6): 654–656.
37. Kuhnle U, Lewicka S, Fuller PJ. Endocrine disorders of sodium regulation. Role of adrenal steroids in genetic defects causing sodium loss or sodium retention. *Horm Res* 2004; 61(2): 68–83.
38. Kukkonen-Harjula K, Kauppinen K. Health effects and risks of sauna bathing. *Int J Circumpolar Health* 2006; 65(3): 195–205.
39. LaVoy EC, McFarlin BK, Simpson RJ. Immune responses to exercising in a cold environment. *Wilderness Environ Med* 2011; 22(4): 343–351.
40. Leard SE, Freis ED. Changes in the volume of the plasma, interstitial and intracellular fluid spaces during hydration and dehydration in normal and edematous subjects. *Am J Med* 1949; 7: 647–654.
41. Lee SM, Williams WJ, Fortney Schneider SM. Core temperature measurement during supine exercise: esophageal, rectal, and intestinal temperatures. *Aviat Space Environ Med* 2000; 71: 939–945.
42. Lemaire R. Considérations physiologiques sur la climatisation en milieu désertique. In: *Journées d’Inf Med Soc Sahariennes: Maison de l’UNESCO*, 9, 10, 11 avril 1959. Paris: Phuza AMG, 1960: 101–112.
43. Leppäluoto J, Westerlund T, Huttunen P, Oksa J, Smolander, J, Dugué B, Mikkelsen M. Effects of long-term whole-body cold exposures on plasma concentrations of ACTH, beta-endorphin, cortisol, catecholamines and cytokines in healthy females. *Scand J Clin Lab Invest* 2008; 68(2): 145–153.
44. Lewis T. Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold. *Heart* 1930; 15: 177–208.

45. Lindeman S, Hirvonen J, Joukamaa M. Neurotic psychopathology and alexithymia among winter swimmers and controls—A prospective study. *Int J Circumpolar Health* 2002; 61(2): 123–130.
46. Lombardi G, Ricci C, Banf G. Effect of winter swimming on haematological parameters. *Biochem Med* 2011; 21(1): 71–78.
47. Manolis AS, Manolis SA, Manolis AA, Manolis TA, Apostolaki N, Melita H. Winter Swimming: Body Hardening and Cardiorespiratory Protection Via Sustainable Acclimation. *Curr Sports Med Rep* 2019; 18(11): 401–415.
48. Marino F, Sockler JM, Fry JM. Thermoregulatory, metabolic and sympathoadrenal responses to repeated brief exposure to cold. *Scand J Clin Lab Invest* 1998; 58(7): 537–545.
49. Mila-Kierzenkowska C, Woźniak A, Szpinda M, Boraczyński T, Woźniak B, Rajewski P, Sutkowy P. Effects of thermal stress on the activity of selected lysosomal enzymes in blood of experienced and novice winter swimmers. *Scand J Clin Lab Invest* 2012; 72(8): 635–641.
50. Morimoto T. Thermoregulation and body fluids: role of blood volume and central venous pressure. *Jpn J Physiol* 1990; 40(2): 165–179.
51. National Oceanic and Atmospheric Administration. Global Climate Report-Annual 2020. <https://www.noaa.gov/access/monitoring/monthly-report/global/202013>. [dostęp 22.04.2022].
52. Nedergaard J, Bengtsson T, Cannon B. Unexpected evidence for active brown adipose tissue in adult humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293: E444–E452.
53. Ohnaka T, Tochiyama Y, Tsuzuki K, Nagai Y, Tokuda T, Kawashima Y. Preferred temperature of the elderly after cold and heat exposures determined by individual self-selection of air temperature. *J Therm Biol* 1993; 18: 349–353.
54. Saito M, Okamatsu-Ogura Y, Matsushita M, Watanabe K, Yoneshiro T, Nio-Kobayashi J, Iwanaga T, Miyagawa M, Kameya T, Nakada K, Kawai Y, Tsujisaki M. High incidence of metabolically active brown adipose tissue in healthy adult humans: effects of cold exposure and adiposity. *Diabetes* 2009; 58(7): 1526–1531.
55. Sakurada S, Hales JR. A role for gastrointestinal endotoxins in enhancement of heat tolerance by physical fitness. *J Appl Physiol* 1998; 84(1): 207–214.
56. Sazzini M, Schiavo G, De Fanti S, Martelli PL, Casadio R, Luiselli D. Searching for signatures of cold adaptations in modern and archaic humans: hints from the brown adipose tissue genes. *Heredity* 2014; 113: 259–267.
57. Senay LC, Mitchell D, Wyndham CH. Acclimatization in a hot, humid environment: body fluid adjustments. *J Appl Physiol* 1976; 40(5): 786–796.
58. Siems WG, van Kuijk FJ, Maass R, Brenke R. Uric acid and glutathione levels during short-term whole body cold exposure. *Free Radic Biol Med* 1994; 16(3): 299–305.
59. Siems WG, Brenke R, Sommerburg O, Grune T. Improved antioxidative protection in winter swimmers. *QJM* 1999; 92(4): 193–198.
60. Takamata A, Yoshida T, Nishida N, Morimoto T. Relationship of osmotic inhibition in thermoregulatory responses and sweat sodium concentration in humans. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2001; 280: R623–R629.
61. Taylor NA, Tipton MJ, Kenny GP. Considerations for the measurement of core, skin and mean body temperatures. *J Therm Biol* 2014; 46: 72–101.
62. Taylor NA, Cotter JD. Heat adaptation: guidelines for the optimization of human performance. *Int Sport Med J* 2006; 7(1): 33–57.
63. Thompson CS, Holowatz AL, Kenney WL. Attenuated noradrenergic sensitivity during local cooling in aged human skin. *J Physiol* 2005; 564(Pt1): 313–319.
64. Thompson-Torgerson C, Holowatz AL, Kenney WL. Altered mechanisms of thermoregulatory vasoconstriction in aged human skin. *Exerc Sport Sci Rev* 2008; 36(3): 122–127.
65. Tipton MJ, Wakabayashi H, Barwood M, Eglin C. Habituation of the metabolic and ventilatory responses to cold-water immersion in humans. *J Therm Biol* 2013; 38(1): 24–31.
66. Tipton MJ, Collier N, Massey H, Corbett J, Harper M. Cold water immersion: Kill or cure? *Exp Physiol* 2017; 102(11): 1335–1355.
67. Tipton MJ, Wooler A. *The Science of Beach Lifeguarding*. UK, London: CRC Press, Taylor & Francis, 2016.



68. Toner MM, McArdle WD. Human thermoregulatory responses to acute cold stress with special reference to water immersion. In: Fregly MJ, Blatteis CM. (ed), Handbook of Physiology: Environmental Physiology. New York: Oxford Press; 1996: 379–418.
69. Van Beaumont W, Bullard RW. Sweating: its rapid response to muscular work. *Science* 1963; 141(3581): 643–646.
70. Veicsteinas A, Ferretti G, Rennie DW. Superficial shell insulation in resting and exercising men in cold water. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982; 52(6): 1557–1564.
71. Young AJ. Homeostatic responses to prolonged cold exposure: human cold acclimatization. *Compr Physiol* 2011; 14: 419–438.