

RAPORT REALIZAT ÎN 2009

OBIECTIV REALIZAT:

Explorarea existenței unor perioade în mod particular receptive la anumiți stimuli exogeni, în vederea dezvoltării calităților motrice condiționale la atleții de performanță (specializați în alergări de viteză, de rezistență și sărituri) cu vârste cuprinse între 14-16 ani.

ACTIVITĂȚI REALIZATE:

A 1. Stabilirea disponibilității individuale pentru antrenamentul sportiv în funcție de componentele biotipului sanogen la grupele de atleți.

A 2. Măsurarea parametrilor antropometrici, funcționali și ai capacități de efort în dinamică.

A 3. Determinarea indicilor calităților motrice condiționale în dinamică.

A 4. Detaliere mobilități (stagii de documentare -cercetare în Italia- Palermo-pentru doi membri ai echipei)

In perioada 1-15 iunie 2009 în cadrul temei de cercetare “Explorarea existenței unor perioade în mod particular receptive la anumiți stimuli exogeni, în vederea dezvoltării calităților motrice condiționale la atleții de performanță (specializați în alergări de viteză, de rezistență și sărituri) cu vârste cuprinse între 14-16 ani.” D-na Prof. dr. Mușat Carmina Liana și D-na S.L. dr. Berciu Coman Mălina au efectuat un stagiul de cercetare la Universitatea din Palermo, Facultatea de Medicină și Chirurgie în cadrul Departamentului de Medicină Sportivă sub conducerea Prof. dr. Diego Picciotti și Departamentului de Medicină Experimentală sub conducerea Prof.dr. Giovanni Peri.

A 5. Antrenarea unei Rețele Neuronale Artificiale.

A 6. Predicția perioadelor care oferă potențialul cel mai mare de dezvoltare al calităților motrice condiționale.

A 7. Detaliere logistica (achiziție platforma de sărituri MGM 15, sistem de calcul tip DESKTOP-DELL Vostro 220 MT).

Rezultate livrate pe etapă

Raport anual de activitate privind predicția perioadelor care oferă potențialul cel mai mare de dezvoltare al calităților motrice condiționale

**RAPORT ANUAL DE ACTIVITATE PRIVIND
PREDICȚIA PERIOADELOR CARE OFERĂ
POTENȚIALUL CEL MAI MARE DE DEZVOLTARE
AL CALITĂȚILOR MOTRICE CONDIȚIONALE**

2009

CUPRINS

Capitolul 1.	
Stabilirea disponibilității individuale pentru antrenamentul sportiv în funcție de componentele biotipului sanogen la grupele de atleți	4
1.1. Formarea grupelor de studiu	5
1.2. Efectuarea anamnezei medicosportive	7
1.2.1. Anamneza medicosportivă inițială	7
1.2.2. Anamneza medicosportivă periodică	9
1.3. Efectuarea examenului clinic general	10
1.4. Efectuarea examenelor funcționale	11
1.4.1. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare	11
1.4.2. Evaluarea stării funcționale respiratorii	17
1.4.3. Evaluarea stării funcționale neuromusculare	23
1.5. Efectuarea analizelor de laborator	25
1.6. Concluzii	29
Capitolul 2.	
Măsurarea parametrilor antropometrici, funcționali și ai capacități de efort în dinamică	30
2.1. Evaluarea dezvoltării fizice prin antropometrie	30
2.2. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare	35
2.2.1. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare în repaus	35
2.2.2. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare în efort standard (Astrand-Ryhming)	36
2.2.3. Evaluarea stării funcționale prin probe de reglare cardiovasculare	38
2.2.4. Evaluarea refacerii organismului postefort standard	42
2.3. Evaluarea stării funcționale respiratorii	43
2.3.1. Evaluarea stării funcționale respiratorii în repaus	43
2.3.2. Evaluarea stării funcționale respiratorii în efort standard (Astrand-Ryhming)	44
2.4. Evaluarea stării funcționale neuromusculare	47
2.5. Evaluarea capacității de efort	49
2.5.1. Evaluarea capacității aerobe de efort	49
2.5.2. Evaluarea capacității anaerobe de efort	52
2.6. Concluzii	54
Capitolul 3.	
Determinarea indicilor calităților motrice condiționale în dinamică	56
Capitolul 4.	
Antrenarea Rețelei Neuronale Artificiale	57
Capitolul 5.	
Predicția perioadelor care oferă potențialul cel mai mare de dezvoltare al calităților motrice condiționale	58
5.1. Analiza componentelor principale	58
5.2. Analiza corelațiilor multivariate	64
5.3. Concluzii	75
Bibliografie	76
Valorificarea rezultatelor obținute	78

CAPITOLUL 1

STABILIREA DISPONIBILITĂȚII INDIVIDUALE PENTRU ANTRENAMENTUL SPORTIV ÎN FUNCȚIE DE COMPONENTELE BIOTIPULUI SANOGEN LA GRUPELE DE ATLEȚI

Biotipul constituțional (fenotipul) reprezintă totalitatea caracterelor morfologice, funcționale și psihice care definesc o anumită ființă umană. Fenotipul este alcătuit din: genotip (moștenire ereditară) și parotip (ceea ce dobândește sub acțiunea influenței acțiunii mediului exterior).

Din corelarea tipologiei constituționale cu valoarea performanței sportive în vederea selecției sportive cât și a unui antrenament individualizat au rezultat următoarele tipuri: somatic (sau somatofiziologic), tipul constituțional definit de aspectele morfologice și funcționale principale parametrii morfologici, somatometrici și parametrii fiziologici care vizează nivelul funcțional al structurilor evaluate prin parametrii morfologici; motric, tipul constituțional definit de aspectele privind calitățile și deprinderile motrice (biomotrice). Pentru stabilirea biotipului constituțional optim pe ramura de sport sau probă este necesară stabilirea nivelului calității motrice. Calitățile motrice sunt caracteristicile care definesc mișcarea, exprimând posibilitățile și substratul efectuării actului motric; psihic, tipul constituțional definit de aspectele din sfera activităților psihice (Ifrim, M., 1986).

Selecția medicosportivă în sport (selecția dirijată) reprezintă un sistem complex, organizat, care se aplică copiilor și juniorilor în principal dar și performerilor seniori.

Criteriile cu care operează selecția dirijată sunt: criteriul sanogenetic (sanogeneza este determinată prin anamneză și examenele clinice și paraclinice); criteriul genetic (diagnostic genetic de sex); criteriul morfologic (biotipul morfologic). La selecția secundară (postpubertară) și finală (performanța) se caută biotipul morfologic favorabil sportului sau probei; criteriul funcțional, reflectă mai mult efectul procesului de antrenament și mai puțin consecința factorilor genetici: indicii funcționali (cardiorespiratori, neuromusculari, endocrinometabolici, indicatorii puterii aerobe și anaerobe); indicatorii motricității: calități motrice condiționale (viteză, forță, rezistență); calități motrice coordinative (mobilitate, îndemânare); criteriul neuropsihic, ia în considerare tipul de SNC, motivația pentru sport; criteriul biochimic, ia în considerare profilul biochimic favorabil unui sport sau probe (Drăgan, I., 2002).

Factorii și legile creșterii și dezvoltării normale a corpului. În viața omului se disting 3 perioade principale: perioada de creștere și dezvoltare (de evoluție); perioada de maturitate și reproducere; perioada de involuție (senescență). Creșterea și dezvoltarea reprezintă un complex dinamic de procese și fenomene biologice prin care trece organismul omenesc în evoluția sa de la naștere până la maturitate. Creșterea și dezvoltarea are o bază comună și apare ca manifestări sau aspecte ale aceleiași evoluții morfologice și funcționale. Creșterea organismului reprezintă sporul treptat în greutate și volum, precum și mărirea dimensiunilor corpului. Creșterea este un proces de acumulare și amplificare cantitativă (apreciere cantitativă). Dezvoltarea reprezintă o diferențiere a caracterelor morfologice și funcționale ale celulelor și țesuturilor, o perfecționare și adaptare progresivă a aparatelor și sistemelor, o evoluție complexă și o integrare coordonată a lor într-un tot unitar. Dezvoltarea este un ansamblu de modificări funcționale de îmbunătățiri calitative (aprecieri calitative).

Creșterea și dezvoltarea normală a corpului sunt determinate și condiționate de: factorii interni (ereditatea și funcțiile organismului coordonate de sistemul nervos și endocrin); factori externi (condiții de viață și de mediu, condiții de solicitări care antrenează organismul în diverse acțiuni).

Efortul sportiv reprezintă unul din factorii de mediu esențiali atât în realizarea dezvoltării armonioase a organismului cât și în păstrarea stării de sănătate. Activitatea motrică prin fenomenele de adaptare, compensare și supracompensare pe care le declanșează, stimulează și în unele împrejurări chiar dirijează creșterea și dezvoltarea (Ifrim, M., 1986).

Creșterea și dezvoltarea corpului se supun următoarelor legi: legea creșterii inegale și asimetrice a țesuturilor și organelor; legea ritmului diferit de creștere și dezvoltare; legea proporțiilor; legea alternanței; legea maturității pubertare.

Pubertatea (Bota, C., 2000) reprezintă totalitatea modificărilor morfofuncționale care au loc în organism odată cu intrarea în acțiune a gonadelor, determinând creșterea și dezvoltarea diferențiată pe sexe. Prima fază a pubertății se instalează la 12-13 ani și durează până la 14-15 ani. A doua fază a pubertății, adolescența, se instalează la 14-15 ani și durează până la 18-19 ani.

Adolescența este perioada de perfecționare a tehnicii și de dobândire a tuturor calităților motrice, specifice unei discipline sportive. Se observă încetinirea ritmului dezvoltării somatice. La nivelul aparatului locomotor oasele membrelor prezintă un ritm lent de creștere și se definitivează procesul de osificare. Toracele se dezvoltă ca volum mai mult ca membrele, crește indicele de proporționalitate Erisman. Mușchii cresc în volum. În această perioadă forța rămâne în urmă ca valoare față de viteză care este aproape ca a adultului. SNC există un echilibru între excitație și inhibiție, între iradiere și concentrare. Plasticitatea și receptivitatea sunt mari, ceea ce explică facilitarea însușirii deprinderilor motrice în această etapă. Aparatul cardiovascular suferă o dezvoltare accentuată, volumul și greutatea miocardului cresc, volumul sistolic crește, debitul cardiac crește, FC și TA au valorile adultului. În ceea ce privește economia cardiovasculară în efortul fizic maximal se observă că indicele oxigen-puls maxim are o îmbunătățire netă. Reglarea vegetativă parasimpatică se stabilizează. Aparatul respirator, morfologic ca la adult, funcțional își continuă dezvoltarea astfel că parametrii ventilației pulmonare se îmbunătățesc FR scade amplitudinea mișcărilor respiratorii crește, CV crește, VO₂ max. crește considerabil. Greutatea crește anual cu 4-5 kg. Talia crește anual cu 1-2 cm (Alexe, N., 1993).

1.1. Formarea grupelor de studiu

Au fost incluși în studiu un număr de 60 de sportivi (sex masculin), voluntari, având vârstele cuprinse în intervalul 14-16 ani, toți legitimați la CSS și LPS.

S-au constituit 3 grupe de studiu: Grupa 1- 20 sportivi în vârstă de 14 ani (1995); Grupa 2- 20 sportivi în vârstă de 15 ani (1994); Grupa 3- 20 sportivi în vârstă de 16 ani (1993).

În perioada mai-iunie subiecților li s-a explicat scopul cercetării și li s-au descris metodele de lucru, precizându-li-se că gradul de nocivitate al investigațiilor pe care le vom efectua este insignifiant. Formularul de Consimțământ Informat în Cercetare, aprobat de Comisia de Etică a Universității „Dunărea de Jos” din Galați, conform Codului de Etică și Deontologie Profesională, a fost completat și semnat împreună cu aparținătorii și contrasemnat de către investigatori.

FORMULAR TIP

NUMELE.....PRENUMELE.....
 CNP..... ..Sexul M/F
 Data nașterii: ziluna.....an.....
 Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
 Str:.....Nr:..... telefon.....email.....

CONSIMȚĂMÂNT INFORMAT ÎN CERCETARE

Sunteți rugat să citiți acest formular cu multă atenție și să puneți orice întrebare referitoare la participarea Dumneavoastră în studiu la care ați fost invitat, înainte de accepta să participați și să vă dați acordul final în scris¹.

Titlul proiectului: „Model experimental de identificare a fazelor sensibile ale organismului la sportivii adolescenți	Nr. contract : PN II, IDEI- Proiecte de cercetare
--	--

¹ În cazul minorilor sub 18 ani, acordul va fi dat de un parinte sau de tutorele legal. Acest formular nu va fi aplicat populațiilor vulnerabile (persoane cu deficiențe mentale severe, fără discernământ, femei gravide, minorități de altă etnie, care necesită o protecție suplimentară)

printr-un program controlat de antrenament”	exploratorie, cod 642/2008
Director proiect: Prof. univ. dr. Mușat Carmina Liana	Universitatea „Dunărea de Jos” din Galați, Facultatea de Medicină și Farmacie
Locația: Str. Eroilor, nr. 34, Galați	email: carmina.musat@ugal.ro
Nr. înreg. comisia etica:	8826/31.03.2009

1. SCOPUL STUDIULUI

Sunteți invitat să participați la o cercetare, care are scopul de a dezvolta un model experimental care să permită identificarea și cuantificarea fazelor sensibile ale organismului la adolescenți, faze ce sunt în mod particular receptive la stimulii de antrenament. Studiul își propune dezvoltarea unui sistem expert bazat pe tehnici de rețele neuronale artificiale, plecând de la corelarea variabilelor antropometrice, funcționale și ale capacității de efort cu variabilele biometrice.

2. PROCEDURI

Vi se va cere să participați în perioada la programul de recoltare a datelor (antropometrice, funcționale, a capacității de efort și a probelor biologice- sânge și urină-) și a celui de antrenament conform protocolului de studiu. Recoltările se vor face dimineața (8-10) la un interval de

3. POSIBILE RISCURI

Participarea Dumneavoastră la acest studiu nu implica nici un risc. Orice informație nouă, apărută pe parcursul studiului, care ar putea afecta dorința Dumneavoastră de a continua participarea, vă va fi comunicată imediat.

4. BENEFICIILE PARTICIPARII LA ACEST STUDIU

Informațiile obținute în acest studiu pot ajuta medicii de medicină sportivă și antrenorii să identifice mai ușor tinerele talente și să conducă antrenamentele astfel încât numărul sportivilor selecționați pentru marea performanță să crească.

5. SUPORTUL FINANCIAR AL STUDIULUI

Finanțarea acestui studiu este asigurată de către Consiliul Național al Cercetării Științifice din Învățământul Superior. Pentru subiecții incluși în studiu nu există recompense financiare sau materiale. Nu există costuri suplimentare pentru investigațiile efectuate pe parcursul studiului.

6. PROTECTIA DATELOR

Confidențialitatea datelor va fi pastrată pe tot parcursul studiului și după terminarea acestuia. Rezultatele derivate din acest studiu ar putea fi publicate în scop științific, dar nu vor include numele Dumneavoastră și nici o dată personală care să vă identifice în mod indirect. Confidențialitatea este limitată în condițiile decelării unor informații care periclitează sănătatea publică. Legile și reglementările internaționale referitoare la protecția datelor personalizate vor fi strict respectate.

7. TERMINAREA ÎNROLĂRII ÎN STUDIU

Sunteți liber să decideți dacă veți dori sau nu să participați în acest studiu. Sunteți liber să vă retrageți din studiu la orice moment. Dacă nu participați sau dacă vă retrageți din studiu, acest lucru nu va afecta programul Dumneavoastră de antrenament actual sau în viitor.

8. INTREBARI LEGATE DE ACEST STUDIU

Dacă aveți întrebări legate de acest studiu vă puteți adresa Directorului de proiect Prof. univ.dr. Mușat Carmina Liana

9. AUTORIZAREA

„Am citit și am înțeles acest formular de consimțământ și sunt de acord ca de bună voie să particip în studiul descris. Primesc o copie a acestui formular”.

Locul și data	Semnatura parinte sau tutore legal	Numele cu majuscule
Locul și data	Semnatura Director de proiect	Numele cu majuscule
		Prof. univ. dr. Mușat Carmina Liana

1.2. Efectuarea anamnezei medicosportive

Efectuarea anamnezei medicosportive s-a realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

1.2.1. Anamneza medicosportivă inițială

În debutul examenului medicosportiv, cu valoare atât în stabilirea diagnosticului medicosportiv cât și în realizarea includerii în grupele de studiu, am realizat în luna iunie anamneza medicosportivă inițială. Datele au fost recoltate conform formularului tip ce a inclus: antecedentele medicale (heredocolaterale, personale fiziologice și patologice, obiceiuri alimentare, condiții de viață și muncă); antecedentele sportive; situația actuală; starea prezentă.

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: zi.....luna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul)..... Club.....

ANAMNEZA MEDICOSPORTIVĂ ÎNIȚIALĂ

ANTECEDENTE

Antecedente medicale

Antecedente Heredocolaterale: (TBC, boli de inimă, diabet, HTA, cancer, ulcer, reumatism)

tata.....mama.....frați.....

Antecedente personale:

- a) Fiziologice (naștere, dezvoltare, menstruație).....
.....
b) Patologie (boli, accidente, operații).....
.....
c) Obiceiuri alimentare (preferințe pt.: carne, grăsimi animale, prăjeli, dulciuri, vegetale etc.) –
Schimbări în obiceiuri alimentare de ce
când.....cu ce alimente.....
d) Condiții de viață și muncă (locuința, felul și locul muncii, munca în ture etc.).....

Antecedente sportive:

Prima formă de educație fizică.....
De la ce vârstă.....Sporturi practicate de plăcere și cât timp.....Cu antrenor sau fără.....
Sporturi de performanță (de la ce vârstă).....
Dacă este component al loturilor României de juniori, tineret, seniori și de când:.....
Evoluția performanțelor.....
Cea mai bună performanță (cm, greutate, secunde – data - locul).....
Vechimea în sportul de performanță.....

SITUAȚIA ACTUALĂ

Etapă de pregătire..... Nr. antr. pe săptăm.
Volum (ore).....Intensitate(%).....Costând din: PFG, PS tehnic, tactic. Se pune accent pe: Cum se suportă efortul în antrenamentIn competiții.....
Cum se obține forma sportivă: ușor, mediu, greu. Starea de start: gata de start, apatie de start, febra de start. Ultimul antrenament.....
Obiectivul de performanță principal al sezonului.....Locul.....
Obiective intermediare.....

STAREA PREZENTĂ

Acuze subiective.....
Pofta de antrenamentApetitul.....
Somnul: cantitativ (ore).....calitativ.....
Tulburări de somn.....de când.....
Alte tulburări (comportament).....

Întocmit de,

Pentru antecedentele heredocolaterale au fost puse întrebări referitoare la bolile pe care le-au suferit părinții și ceilalți membri ai familiei (rude apropiate). Am cercetat existența unor boli ereditare determinate strict genetic, a bolilor cu predispoziție ereditară sau a celor ce apar în agregări familiale. Nu au fost constatate antecedente heredocolaterale de hemofilie, diabet zaharat, HTA, parazitoze, boli de inimă, cancer, boli reumatismale, TBC.

Pentru antecedentele personale fiziologice am cules date privind modul în care a decurs nașterea (normală sau cu manevre obstetricale), scorul APGAR, naștere la termen sau prematur, dezvoltarea în copilărie. 88% dintre subiecți au avut o naștere normală, scorul APGAR fiind în proporție de 86% -10. Dezvoltarea în copilărie a fost normală, armonioasă pentru toți subiecții.

În cadrul antecedentele personale patologice s-au investigat principalele afecțiuni de care a suferit subiectul din copilărie și până în momentul efectuării anamnezei. 65% dintre subiecți au prezentat boli eruptive. Nu au prezentat angină streptococică, tuse convulsivă, hepatită, gastrite, boli respiratorii, boli cardiovasculare, boli metabolice, imunologice, endocrine.

Totodată au fost întrebați despre obiceiurile alimentare, consumul de condimente, despre modul de preparare a alimentelor, precum și despre utilizarea unor excitante ale SNC. Regimul alimentar în general este echilibrat, diversificat, apetitul fiind bun la toți subiecții. Am constatat ca 53% dintre subiecți au preferințe pentru carne și dulciuri, iar 25% preferă alimentele grase și prăjelile. Doar 3 subiecți preferă alimentele condimentate. Toți subiecții sunt nefumători, nu consumă alcool. Toți subiecții consumă mai mult de 2 litri de lichide pe zi, 88% consumând cel puțin 1 pahar de cola zilnic. 20% au în familie fumători (fumat pasiv). 88% suplimentează alimentația sub formă de complexe polivitaminizante și polimineralizante.

Subiecții au fost investigați cu privire la condițiile de viață și muncă. Toți subiecții au prezentat o locuință salubă, familiile fiind alcătuite din 3-5 membri, neexistând condiții de supraaglomerare. Nu au fost semnalate nemulțumiri sau conflicte în familie.

Pentru antecedentele sportive, subiecții incluși în studiu au practicat programul de educație fizică școlară ca prima formă de educație fizică, ulterior fiind selectați (selecție primară), admiși și legitimați la CSS și LPS. Toți sportivii incluși în studiu au o vechime în sportul de performanță cuprinsă între 4-8 ani, selecția primară făcându-se la vârsta de 8-10 ani.

Situația actuală. În luna iunie sportivii se aflau la începutul etapei competiționale având un număr de 6 antrenamente pe săptămână cu un volum de 2 ore și o intensitate de 90% a efortului, constând în pregătire specifică și punându-se accent pe tehnică. Toți sportivii înregistrați au declarat că suportă bine efortul în antrenamente și competiții și că obțin ușor forma sportivă. Obiectivul de performanță principal al sezonului a fost Campionatul Național de juniori din luna iulie de la București.

Starea prezentă. Sportivii incluși în studiu nu au prezentat acuze subiective și au declarat că au poftă de antrenament și apetitul foarte bune și că dorm 8 ore pe noapte iar somnul este liniștit.

1.2.2. Anamneza medicosportivă periodică

În luna noiembrie s-a făcut anamneza medicosportivă periodică. Datele au fost culese conform formularului tip.

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCSIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

ANAMNEZA MEDICOSPORTIVĂ PERIODICĂ

Cea mai bună performanță obținută de la ultimul control.....
Dacă a obținut forma sportivă.....Accidente, îmbolnăviri.....
Etape de pregătire.....nr. antr. pe săptăm.....
Volum (ore).....Intensitate (%)......Constând din
Pune accent pe: PFG , PS, Tehnic, Tactic.....
Cum suportă efortul.....Pofta de lucru.....Apetit.....
Somnul: cantitativ.....calitativ.....
Tulburări de somn.....
Alte tulburări.....
Adaptare în cantonament, altitudine, diferențe mari de fus orar.....
Etapa de tranziție (refacere - recuperare).....
Obiectiv principal.....Ultimul antrenament.....
Alte observații.....

Întocmit de,

Toți sportivii au participat la Campionatul Național de juniori de la București, clasându-se pe locurile 6-10. Sportivii au obținut forma sportivă ușor și nu au suferit accidentări sau îmbolnăviri în

intervalul de timp parcurs de la anamneza medicosportivă inițială.

Sportivii s-au aflat în luna noiembrie în etapa pregătitoare având 6 antrenamente pe săptămână cu un volum de lucru de 2 ore și o intensitate a efortului în antrenament mai mică de 50%, constând în pregătire fizică generală.

Toți sportivii declară că suportă bine efortul, au poftă de antrenament și apetitul foarte bune, dorm 8-10 ore pe noapte, somnul fiind liniștit, se adaptează bine la cantonamente și la altitudine. Obiectivul de performanță principal îl constituie Campionatul Național de sală din februarie de la București.

1.3. Efectuarea examenului clinic general

Examenul clinic general s-a realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

În continuarea anamnezei medicosportive inițiale din luna iunie, pentru a avea convingerea că sportivii incluși în studiu au o stare de sănătate bună, s-a realizat conform formularului tip examenul obiectiv general și pe aparate, folosind metodele generale de investigare clinică (inspecție, palpare, percuție, auscultație).

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

EXAMEN OBIECTIV

Starea prezentă.....
Facies.....
Tegumente.....
Mucoase.....
Fanere.....
Sistemul ganglionar.....
APARAT RESPIRATOR.....
.....
APARAT CARDIOVASCULAR.....
.....
APARAT DIGESTIV.....
.....
FICAT.....
.....
SPLINA.....
.....
APARAT URINAR.....
.....
.....

APARAT LOCOMOTOR.....	
SISTEM NERVOS.....	
CONCLUZII	
RECOMANDĂRI	

Întocmit de,

Toți sportivii au prezentat o stare generală bună cu facies normal, având tegumentele și mucoasele normal colorate, calde, cu pilozitate normal distribuită, fără modificări ale fanerelor, cu sistemul ganglionar superficial nepalpabil.

La nivelul aparatului respirator s-a constatat: căile respiratorii libere, torace normal conformat, amplitudinea mișcărilor respiratorii egale bilateral, sonoritate pulmonară prezentă, murmur vezicular prezent, fără raluri. Frecvența respiratorie în limite normale (valori medii 16-18 respirații/minut).

La nivelul aparatului cardiovascular s-a constatat: frecvența cardiacă și tensiunea arterială cu valori medii normale (FC 60-80 bătăi/minut, TA 120/70 mmHg), zgomote cardiace ritmice, bine bătute, fără zgomote supraadaugate, vene permeabile, artere pulsatile.

La nivelul aparatului digestiv s-a constatat: cavitatea bucală cu mucoasa umedă, normal colorată, fără carii dentare, abdomen suplu, nedureros spontan și la palpare profundă, mobil cu respirația. Ficat la 2 cm sub rebordul costal, splină nepalpabilă, tranzit intestinal normal.

La nivelul aparatului urinar s-a constatat: loje renale libere, Giordano negativ, micțiuni fiziologice.

La nivelul aparatului locomotor s-a constatat: sistem muscular normoton, normokinet; sistem osteoarticular: integru, mobil, axe segmentare normale. Coloana vertebrală mobilă, nedureroasă, curburi fiziologice prezente.

La nivelul sistemului nervos s-a constatat că toți sportivii sunt orientați temporospatial, au sensibilitate superficială și profundă în limite normale și ROT prezente bilateral.

1.4. Efectuarea examenelor funcționale

Examenele funcționale s-au făcut în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

S-a propus și s-a realizat explorarea funcțională cardiovasculară, respiratorie și neuromusculară în repaus.

Testarea inițială s-a făcut în luna iulie și testarea finală în luna noiembrie, dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament.

Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

1.4.1. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare

Evaluarea stării funcționale a aparatului cardiovascular s-a făcut în repaus (după 10 minute de clinostatism) și a constat în recoltarea datelor privind frecvența cardiacă, tensiunea arterială și electrocardiograma.

Efortul sportiv dinamic impune sistemului cardiovascular modificări adaptative diverse și specifice în strânsă corelație cu gradul de antrenament, intensitate, durată și densitatea efortului. În funcție de timpul în care se instalează și de mecanismele ce le declanșează, modificările adaptative sunt de două feluri: acute (din timpul efortului și imediat după încetarea efortului) și cronice (de antrenament, datorate efectului sistematic al exercițiului fizic, dobândite în ani de antrenament).

Frecvența cardiacă reprezintă numărul de contracții cardiace pe minut sau numărul de revoluții cardiace pe minut. Frecvența cardiacă reprezintă cel mai rapid mecanism de adaptare la efort al inimii.

Frecvența cardiacă de repaus se măsoară în condiții bazale, dimineața, în clinostatism, astfel încât determinarea să se facă cât mai precis posibil. La nesportivii adulți, are valori medii de 60-80 b/min. Scăderea frecvenței cardiace de repaus sub 60 b/min poartă numele de bradicardie iar creșterea frecvenței cardiace de repaus peste 80 b/min poartă numele de tahicardie.

Frecvențele cardiace de repaus scăzute cu valori foarte mici, evidențiate la sportivi de performanță sunt modificări cronice induse de antrenament și poartă numele de bradicardia sportivilor.

Astrand, Rodahl (1983) au găsit la un schior fondist valoarea de 28 b/min; Wasserman, K., (1984) a găsit la un atlet fondist valoarea de 25 b/min; Drăgan, I., (1994) a găsit la 5 ani de practicarea atletismului, în probele de fond 54 b/min, la 10 ani 48 b/min și după 15 ani 42 b/min. Willmore, Costill (1998) au găsit la atleții fondești valori ale frecvenței cardiace de repaus de 36 b/min. Bota, C., (2002) a găsit la atleții fondești valori medii ale frecvenței cardiace de repaus de 45 b/min la băieți și 50 b/min la fete și Apostol, I., (1998) a găsit valori de 50 b/min la atleți și 55 b/min la atlete.

La Conferința Internațională de Cardiologie de la Roma (1978) specialiștii au ajuns la concluzia că „inima antrenată” prezintă bradicardie, din cauza scăderii frecvenței intrinseci de descărcare a nodulului sinoatrial, datorită reducerii impulsurilor simpatice, în timp ce tonusul vagal este neschimbat sau ușor scăzut.

Kindermann, W., (1985) găsește că la suspendarea influenței intrinseci asupra inimii, frecvența intrinsecă de pacemaker este de 105 b/min la nesportivi și de 90 b/min la sportivi. Excitația vagală (parasimpatică) reduce această frecvență la aproximativ 50 b/min, în timp ce excitația simpatică o ridică cu 25 b/min, raportul fiind de 2:1 în favoarea efectului vagal la nesportivi și de 3:1 la sportivi.

Cauza bradicardiei este atribuită influenței crescute a tonusului vagal, diminuării influențelor simpatice sau efectelor combinate a celor două cauze enumerate (Bota, C., 2002).

Bradycardia de repaus instalată în antrenament se datorează existenței a doi factori esențiali, reducerea frecvenței intrinseci a nodulului sinoatrial fenomen legat de creșterea acetilcolinei (substanță bradicardizantă) în țesutul atrial în paralel cu diminuarea sensibilității țesutului cardiac la catecolamine și creșterea predominanței vagale asupra frecvenței de descărcare a nodulului sinusal, consecință a reducerii activității simpatice (Marino, P.L., 2002).

Apostol, I., (1998) afirmă că bradicardia este una din primele modificări care se instalează și că apare înainte de creșterea capacității de efort și înainte de creșterea volumului inimii. Bradycardia semnifică o mare economie funcțională, inima având suficient timp de odihnă, diastola fiind lungă astfel că inima lucrează mai puțin și posibilitățile de umplere sunt crescute iar irigația miocardului este mai bună.

Mellerovicz, H., (1986) afirmă că bradicardia sportivilor poate fi explicată atât prin intervenția factorilor intracardiaci, antrenamentul ducând la dezvoltarea mecanismului inhibitor din cortex sau hipotalamus, ceea ce menține o activitate adrenergică de bază scăzută în repaus și prin intervenția unor factori extracardiaci. Bradycardia este cu atât mai accentuată, cu cât efortul practicat are o componentă aerobă mai mare.

Bota, C., (2002) constată că frecvența cardiacă de repaus scade cu o bătaie/minut săptămânal în primele luni de antrenament aerob astfel că, după 10 săptămâni de antrenament aerob frecvența cardiacă de la 80 b/min, ajunge la 70 b/min la nesportivi.

Dacă la sportivi bradicardia este o adaptare biopozitivă ce semnifică lucrul economic al inimii în repaus, bradicardia existentă la nesportivi, reflectă o funcționare anormală a inimii, o maladie cardiacă (Drăgan, I., 1994). Bradycardia, instalată la sportivi, este secundară creșterii volumului sistolic, permițând menținerea constantă, bazală a debitului cardiac.

Plas, F., (1989) examinând 11.000 de subiecți în 10 ani a găsit bradicardie la 7,8% dintre care 11,4% aveau un ritm cardiac între 40 – 50 b/min., aceștia fiind cicliști și alergători de fond.

Bradycardia nu este legată în totalitate de antrenamentul sportiv. Există un factor constituțional de hipervagotonie, care explică faptul că sportivii de înaltă performanță au un ritm cardiac în repaus de 40 b/min. Eforturile intense și prelungite sunt cele care contribuie cel mai mult la apariția bradycardiei.

Tensiunea arterială sistemică este controlată de componenta vegetativă simpatică, care acționează asupra teritoriului vascular, determinând redistribuirea sângelui în efort, prin vasoconstricția în organele inactive și vasodilatația în organele active asigurând aprovizionarea corespunzătoare cu oxigen a țesuturilor în activitate.

Tensiunea arterială de repaus, se admite după OMS că are următoarele valori: TA max. 100-140 mmHg; TA min. 60-90 mmHg; TA diferențială 40-50 mmHg. și TA medie de 90-100 mmHg., atât la sportivi cât și la nesportivi.

Cercetări pe loturi mari de sportivi efectuate de Georgescu, M., (1989) atestă că valorile medii ale TA max. la bărbați sunt de 115-120 mmHg și TA min de 70-75 mmHg. La femei valorile medii ale TA max. sunt de 110-115 mmHg și ale TA min. sunt de 70 mmHg.

Israel, S., (1988) corelează valorile tensiunii arteriale cu valorile volumului cardiac. Dacă valoarea medie a TA max. este de 120 mmHg, la sportivi cu volum cardiac mic ($600-700 \text{ cm}^3$) valorile TA max. sunt sub această medie (sub 100 mmHg) iar la sportivi cu volum cardiac mare (900 cm^3) sunt peste această valoare medie (peste 100 mmHg.). Dacă valoarea medie a TA min. este de 70 mmHg. la sportivi cu volum cardiac mic TA min. este de 66 mmHg. iar la cei cu volum cardiac mare valoarea este de 74 mmHg. Deci vechimea în activitatea sportivă obiectivată prin volumul cordului nu modifică valorile de repaus ale tensiunii arteriale.

Valorile tensiunii arteriale la sportivi în repaus sunt în limitele considerate normale de OMS, fiind egale cu cele ale nesportivilor.

Electrocardiograma reprezintă înregistrarea la suprafața corpului a variațiilor de potențial ale vectorului rezultat din sumarea momentană, simultană și spațială a fenomenelor electrice de depolarizare și repolarizare a ansamblului de fibre miocardice în cursul unei revoluții cardiace. (Hăulică, I., 1999)

Electrocardiograma oferă informații privitoare la tulburările de ritm și de conducere, excitabilitate, conductibilitate, axei electrice a inimii, asupra unor aspecte legate de hipertrofia sau dilatarea cavităților inimii, sau de tulburări de irigații a miocardului.

Electrocardiograma în dinamică traduce irigarea mușchiului cardiac, supus unei solicitări, fiind o explorare funcțională ce investighează eficiența pompei cardiace în condiții de solicitare.

Diferența de potențial creată în timpul activității inimii, între baza acesteia (unde ia naștere) și vârful acesteia (spre care se propagă), se poate înregistra grafic prin intermediul electrocardiogramei. Manifestările electrice reprezintă însumarea vectorială a biocurenților de depolarizare și repolarizare miocardică.

Înregistrarea activității electrice a miocardului în timpul ciclului cardiac este numită electrocardiogramă, iar analiza formei, duratei, amplitudinii undelor electrocardiografice, permit evaluarea capacității inimii de a conduce impulsurile nervoase și în consecință detectarea eventualelor anomalii ale activității electrice a miocardului. Activitatea electrică este fundamentală în expulzia sângelui, respectiv vidarea cavităților inimii și în aportul de sânge la toate celulele organismului. În plus, analiza electrocardiogramei, în efort, permite decelarea eventualelor maladii coronariene, vase care asigură propriul metabolism miocardic.

Electrocardiograma sportivilor în efort dinamic, înregistrată în derivațiile standard se caracterizează prin, deviația spre dreapta a lui R, aplatizarea sau inversarea undei T în D₂, inversarea undei T în D₃. Aceste modificări apărute în timpul efortului intens, dispar începând cu a treia sistolă de repaus. Dacă subiectul este obosit datorită repetării efortului, la un moment dat, tulburările de repolarizare persistă și după încetarea efortului. Acestea nu ar putea fi apreciate izolat deoarece în același timp cu unda T, complexul QRS suportă o schimbare de orientare (Plas, F., 1999).

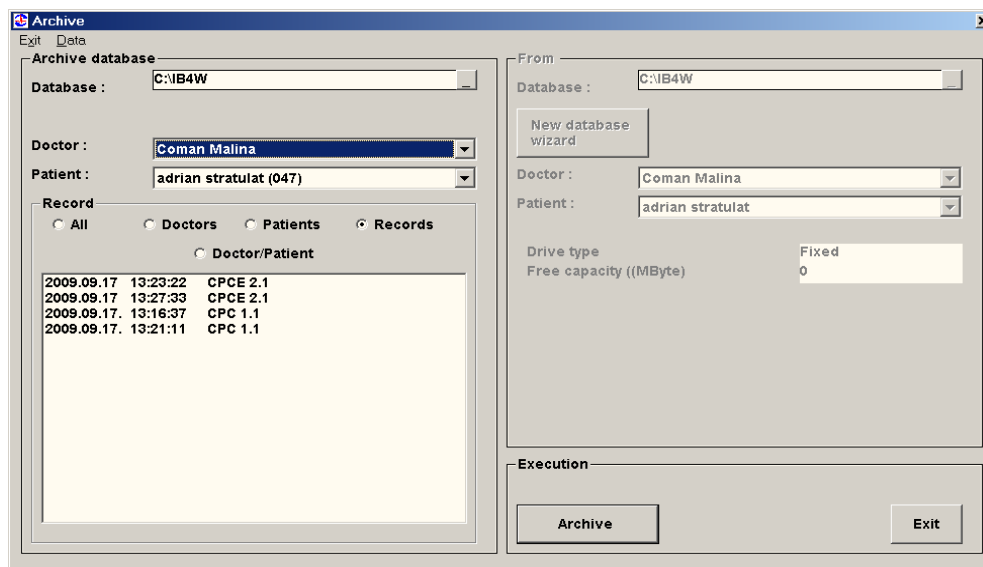
Axa QRS se situează în mod normal între +30° și +90°. Durata QRS nu depășește 8 sutimi de secundă. Unghiul de divergență RT nu trece de 20°. Durata intervalului PR este de 12-21 sutimi de secundă. Durata QT este de 36 sutimi de secundă.

La sportivi de mare performanță pot să apară pe electrocardiogramă tulburări de repolarizare, de ritm și de conducere diagnosticate ca fiind benigne.

Am efectuat electrocardiograma de repaus, cu ajutorul CardioPC înregistrând activitatea bioelectrică produsă în timpul activității cardiace, pentru a aprecia modificările grosimii miocardului în sensul hipertrofiei, tulburări ale ritmului cardiac, blocurile, tulburările de repolarizare.



Figura 1 . Cardio - PC/e, sistem ECG pentru testare la efort și ergometrul ER 900



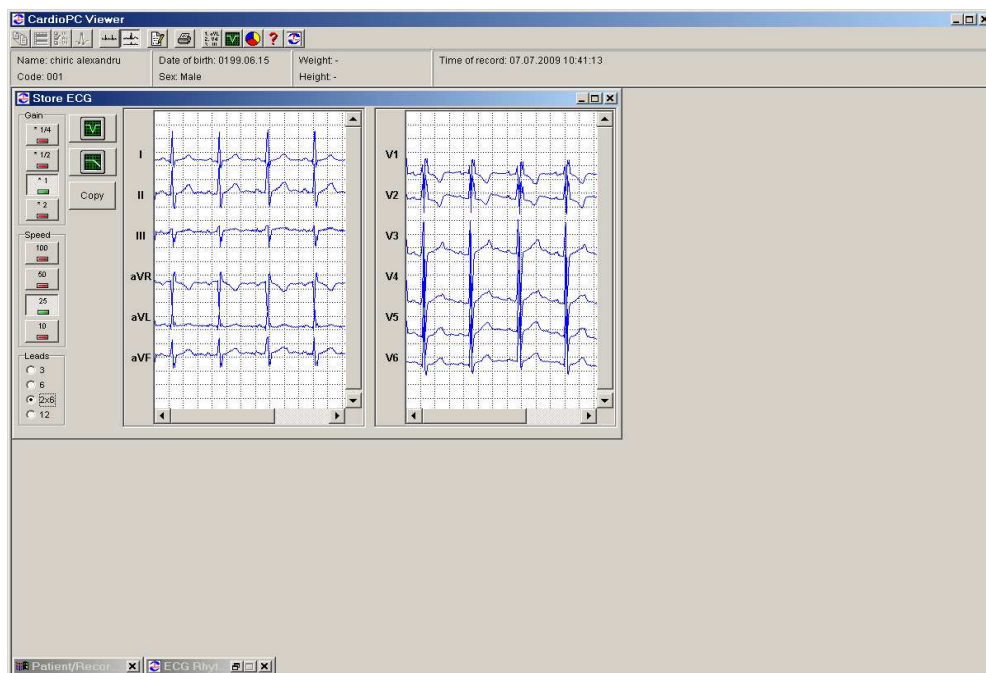


Figura 2 . Interfață grafică a softului Cardio - PC/e, sistem ECG pentru testare la efort

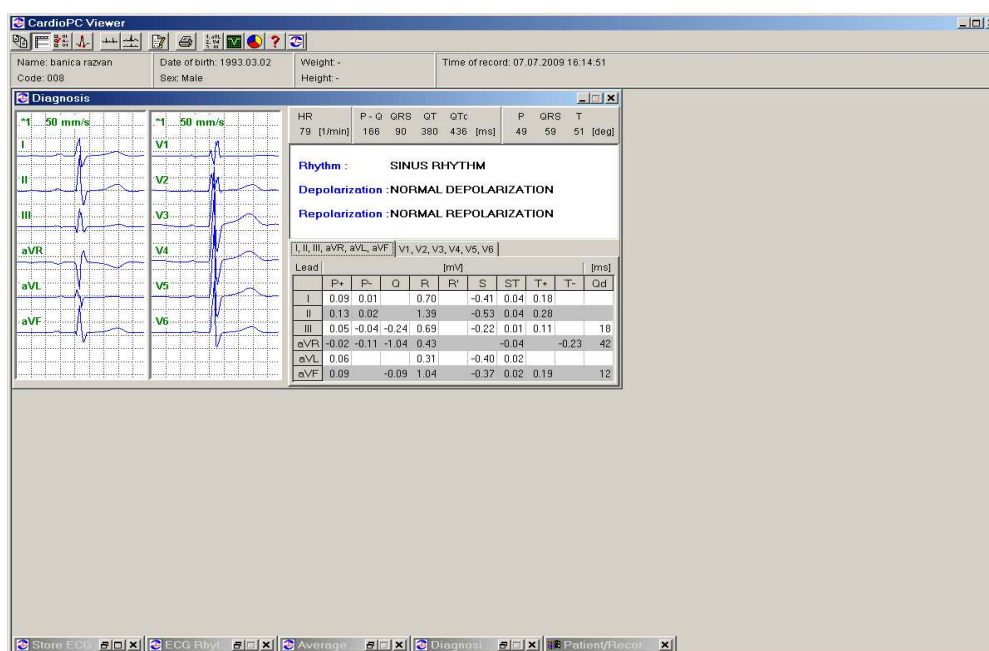


Figura 3 . Interfață grafică de culegere a datelor Cardio - PC/e, sistem ECG pentru testare la efort

Tabelul 1. Valorile medii ale principalilor parametri electrocardiografici recoltati in iulie

An naștere	FC (b/min)	P- DII (mV)	PQ (ms)	QRS (ms)	Q-V5(mV)	R -V5(mV)	S-V5(mV)	ST (s/ S)	T (mV)	QT (ms)
1993	69.85	0,16	155,5	92,1	0,13	2,09	0,43	S -0.07	0,58	394,8
1994	72.85	0,15	150,9	90,7	0,11	2,08	0,57	S-0.09	0,62	393,6
1995	71.3	0,17	145,7	85.7	0,14	2,3	0.50	S-0.10	0.70	379,59

Tabelul 2. Valorile medii ale principalilor parametri electrocardiografici recoltati in noiembrie

An naștere	FC (b/min)	P- DII (mV)	PQ (ms)	QRS (ms)	Q -V5(mV)	R -V5(mV)	S- V5(mV)	ST (s/S)	T (mV)	QT (ms)
1993	66,53	0,21	156,11	91,79	0,13	1,89	0,43	S 0,10	0,66	394,74
1994	69,55	0,15	151,70	91,00	0,06	2,09	0,50	S 0,09	0,59	395,60
1995	71,29	0,18	144,86	86,00	0,14	2,34	0,52	S 0,08	0,70	379,23

Prin efectuarea electrocardiografe la 3 luni am urmărit aceste modificări în dinamică, deoarece este cunoscut faptul că recunoașterea precoce a modificărilor EKG scade riscul de moarte subită cardiacă la sportivi.

Am urmărit: frecvența cardiacă în repaus, unda P-DII, durata interval PQ, durata QRS, amplitudinea complexului QRS în V5, supra sau subdenivelările ST, amplitudinea undei T, interval QT.

Frecvența cardiacă în repaus s-a încadrat în valorile medii normale admise de O.M.S. Bradicardia de repaus s-a înregistrat la atleții cu valoare sportivă crescută.

Pentru toți subiecții se observă existența ritmului sinusal, unda P prezintă în toate derivațiile înaintea complexului QRS, unda P pozitivă în cel puțin două derivații în plan frontal. Intervalul PR se încadrează în general intervalul 0.12-0.21 secunde. Amplitudinea undelor complexului QRS la limita superioară a normalului ne indică o ușoară hipertrofie cardiacă. Expresia HVS din cordul sportiv reprezentând un fenomen fiziologic de adaptare este reversibil, dovedind prezența componentei dilatatorii alături de îngroșarea peretelui, cât și dependența sa de continuitatea efortului sportiv. Unul din elementele principale ale repolarizării este segmental ST a cărui durată nu se măsoară separat, dar a cărui poziție în raport cu linia izoelectrică este deosebit de importantă.

Pentru toți subiecții se observă supradenivelarea segmentului ST în precordiale, în unele cazuri creșterea amplitudinii undei T peste 0.8 mV și alungirea intervalului QT, ceea ce reflectă o stare de antrenament corespunzătoare.

S-a măsurat tensiunea arterială înregistrându-se valorile TA max, TA min. Valorile înregistrate s-au încadrat în limite normale la toți sportivii incluși în studiu.

Tabelul 3. Valori medii ale tensiunii arteriale iulie

An naștere	TA sistolică repaus	TA diastolică de repaus
1993	120,1	65,4
1994	118,3	68,5
1995	115,8	69,9

Tabelul 4. Valori medii ale tensiunii arteriale noiembrie

An naștere	TA sistolică repaus	TA diastolică de repaus
1993	117.6	64
1994	116.33	66
1995	115,8	69,9

1.4.2. Evaluarea stării funcționale respiratorii

Evaluarea stării funcționale a aparatului respirator în repaus propusă și realizată a constatat în spirometrie și pulsoximetrie.

A. Spirometrie

Necesarul crescut de energie din timpul efortului reclamă accelerarea arderilor tisulare, ceea ce duce la intensificarea respirației externe și a schimburilor gazoase din organism.

Efortul sportiv dinamic impune sistemului respirator modificări adaptative diverse și specifice în strânsă corelație cu gradul de antrenament, intensitate, durată și densitatea efortului. În funcție de timpul în care se instalează și de mecanismele ce le declanșează, modificările adaptative sunt de două feluri: acute (din timpul efortului și imediat după încetarea efortului) și cronice (de antrenament, datorate efectului sistematic al exercițiului fizic, dobândite în ani de antrenament).

Dacă eforturile de scurtă durată și intensitate nu-și pun prea mult amprenta pe indicii funcționali respiratori, în eforturile de durată, funcția respiratorie devine majoră pentru obținerea performanței. În timpul unui efort unic organismul își ajustează indicii cardiovasculari și respiratori în funcție de necesarul energetic.

Antrenamentul însă, care constă în repetarea sistematică a unor execuții variate, în scopul atingerii unui nivel ridicat al performanței, în cadrul unei discipline sportive induce o serie de modificări adaptative ce contribuie la ameliorarea calităților motrice și în special a duratei. Aceste modificări cronice se acumulează lent în procesul de pregătire și sunt impuse de nevoile mereu crescânde ale efortului sportiv, asigurând rezerve respiratorii pentru eforturi din ce în ce mai mari. La încetarea antrenamentului modificările dispar.

Prin antrenament aerob respirația devine mai eficientă, atât din punct de vedere al schimburilor gazoase cât și al utilizării oxigenului la nivel tisular. Debitul respirator adecvat efectuării efortului sportiv crește mai ales pe seama volumului curent, care poate atinge 40-60% din capacitatea vitală ca urmare a solicitării intense a mușchilor inspiratori (diafragm, intercostali etc) și a creșterii complianței toracelui și plămânilor. La îmbunătățirea mecanicii respiratorii se adaugă creșterea saturației în oxigen a sângelui arterial și a rezistenței la apnee și hipoxie. Datorită acestor mecanisme, funcția respiratorie nu reprezintă un factor limitant în efortul sportiv decât în cazuri extreme de depășire a limitelor sale maxime sau în condiții de hipoxie (altitudine, hiperbarism). Mai important din acest punct de vedere este debitul cardiac care are adevăratul rol limitativ.

Frecvența respiratorie reprezintă numărul de respirații pe minut sau numărul de cicluri respiratorii pe minut. Frecvența respiratorie de repaus se măsoară în condiții bazale dimineața în clinostatism.

Antrenamentul aerob determină ameliorarea respirației în ansamblu (reglare optimă cu economie de energie). Ca un efect vizibil al economiei de energie indusă de antrenament este bradipneea, respectiv valorile scăzute ale frecvenței respiratorii în repaus, la subiecții antrenați față de cei neantrenați.

Aceasta este evidențiată la valori de 8-10 respirații pe minut la sportivii de mare performanță și de 11-13 respirații pe minut la sportivii de nivel mediu. La nesportivi valorile sunt de 14-16 respirații pe minut (Bota, C., 2002).

Bradipneea sportivilor este posibilă datorită hipertoniilor vagale indusă de antrenamentul aerob și datorită dezvoltării musculaturii respiratorii și a creșterii elasticității elementelor toracopulmonare, care permit mobilizarea unui volum de aer mai mare cu fiecare respirație.

Duțu, Șt., (1997) a găsit valori ale $VT = 500-800$ ml (15% din CV) la nesportivi și la sportivi a găsit o creștere liniară cu intensitatea efortului fără a depăși 40-60% din capacitatea vitală (CV).

Datele existente în literatura de specialitate susțin că valorile medii ale volumului curent de repaus la nesportivi sunt de 500-600 ml iar la sportivi 800-900 ml (Georgescu, M., 1989), Astrand, Rodahl (1986) au găsit valori medii de 500 ml la nesportivi și de 750-850 ml la atleții fondești.

Volumul pulmonar total este împărțit în volume și capacități. Volumele nu pot fi subdivizate în alte părți componente în timp ce capacitățile rezultă din însumarea a două sau mai multe volume pulmonare. Volumele și capacitățile pulmonare se măsoară prin spirometrie, se exprimă în litri și se corectează BTPS (body temperature pressure saturation).

Capacitatea vitală (CV) reprezintă variația volumului pulmonar între poziția inspiratorie maximă și poziția expiratorie maximă. Capacitatea vitală se exprimă ca: volumul maxim de aer inspirat după o expirație completă (capacitatea vitală inspiratorie), volum maxim de aer expirat după o inspirație completă (capacitate vitală expiratorie).

Capacitatea vitală forțată reprezintă cantitatea de aer eliminată în cursul unei expirații forțate ce începe în poziția inspiratorie maximă și se termină în poziție expiratorie maximă.

Se face distincție între capacitatea vitală lentă și capacitatea vitală forțată care la nesportivi ar fi minimă sau neglijabilă.

Subdiviziunile capacității vitale sunt: $VT + VIR + VER$

- Volumul curent (volumul tidal) (VT) reprezintă volumul de aer mobilizat în cursul unei inspirații sau expirații de repaus. Mărimea VT variază cu postura (scade în clinostatism), nivelul activității sportive (crește la efort), echilibrul acido-bazic (crește în tulburări de diferite cauze) $VT = 500-800$ ml (15% din CV) la nesportivi. La sportivi crește liniar cu intensitatea efortului fără a depăși 40-60% din CV. În efortul maximal atinge 1500 ml-2300 ml la nesportivi iar la sportivi ajunge la 3100 ml.
- Volumul inspirator de rezervă (VIR) are mai mult o importanță teoretică și reprezintă volumul de aer care mai poate fi inspirat forțat, după o inspirație de repaus $VIR = 3000$ ml (60% din CV) la nesportivi. La sportivi scade sub 40-49% din CV pe măsură ce crește VT.
- Volumul expirator de rezervă (VER) are tot importanță teoretică și reprezintă volumul de aer care poate fi expirat maxim, după o expirație de repaus $VER = 800-1500$ ml (25% din CV) la nesportivi. La sportivi crește la 35-42% din CV, în funcție de gradul de antrenament, mai ales la sportivii care practică sportul cu toracele blocat.

Capacitatea vitală la nesportivi are valori de 3100-4600 ml (valori dependente de greutate, talie, sex) iar la atleți ajunge la 6500-7000 ml (Duțu, Șt., 1997, Taylor, A.E., 1999). Valorile crescute prin antrenament depind de tipul constituțional, volumul toracelui și musculatura acestuia. Creșterea capacității vitale prin antrenament se explică prin hipertrofia mușchilor respiratori (mușchii intercostali pentru respirația de tip toracic și diafragm pentru cea de tip abdominal) și prin creșterea elasticității elementelor toracopulmonare (Bota, C., 2002).

Sportivii antrenați în efortul de anduranță dispun de un sistem pulmonar performant cu posibilități crescute de aprovizionare cu oxigen necesare efortului.

Debitul respirator este volumul de aer deplasat în arborele respirator în timp de un minut. Determinarea sa se face direct spirometric sau se calculează făcând produsul dintre volumul curent și frecvența respiratorie.

Atât la nesportivi cât și la sportivi debitul respirator de repaus rămâne constant însă diferă modul de obținere. La nesportivi debitul respirator de repaus este de 6-8 l/min (500 ml x 16-18 resp/min) și la sportivi este de 6-8 l/min (800 ml x 8-10 resp/min) (Apostol, I., 1998).

Aspectul ventilator este cu atât mai economic, cu cât se realizează prin creșterea amplitudinii mișcărilor respiratorii, deci a volumului curent. Dacă se realizează prin creșterea frecvenței respiratorii, aspectul ventilator este neeconomic datorită creșterii nevoii de oxigen a musculaturii respiratorii și prin mixica (amestecul gazos) mai puțin eficientă.

Debitul respirator voluntar maximal reprezintă volumul de aer expirat într-un minut în cursul unei ventilații voluntare maxime (efectuate cu amplitudine și frecvență respiratorie maximă). Valorile se exprimă în l/min și se determină spirometric. La nesportivi are valori de 150-180 l/min iar la sportivi poate să ajungă la 200 l/min.

Factorii care influențează ventilația voluntară maximă sunt forța musculaturii respiratorii, complianța pulmonară și a cūștii toracice și rezistența opusă de căile respiratorii și țesutul pulmonar.

Ventilația voluntară maximă este un parametru care permite aprecierea globală a performanței pompei toraco-pulmonare, des utilizat în explorarea funcțională pulmonară a sportivilor de performanță.

Debitul respirator voluntar maximal permite aprecierea rezervelor respiratorii (ventilatorii). Rezerva ventilatorie crește datorită antrenamentului.

Rezerva respiratorie este de 50 l/min la nesportivi și de 120-150 l/min la atleți de talie internațională (Apostol, I., 1998).

Timpul ventilației voluntare maxime măsoară durata necesară realizării ventilației voluntare maxime.

Debitul respirator voluntar maxim este cu aproximativ 50% mai mare decât debitul respirator înregistrat în timpul efortului maximal la maratonisti. Aceasta constituie evident un element de siguranță pentru sportivi, oferindu-le o ventilație suplimentară ce poate fi utilizată în condiții extreme. Faptul cel mai important este că sistemul respirator nu este în mod normal factorul cel mai limitativ în furnizarea de oxigen către mușchi în timpul metabolismului muscular aerob maximal.

Pentru evaluarea stării de sănătate generală având în vedere că toți subiecții incluși în studiu ce desfășoară o activitate fizică intensă s-a realizat spirometria cu ajutorul aparatului Spiro 2000 folosind sistemul de gestionare a datelor medicale INOBASE.



Figura 4. Spiro 2000



First name / Last name

Date of Birth dd mm yyyy Age year

Personal ID Patient Code

Gender No information

Ethnic Group Referenc ECSC_Z

Height cm

Weight kg BMI

Profession Smoking No information

Illness

Medication

Current Problem

Comment

Co-operation No information Operator DR.

Ventilation Function

Result of Bronchodilatation

Test Interpretation Text

Meas. Exit

New Person DataBase Import Export

Figura 5 . Interfață grafică a softului Spiro 2000

Spiro2000 v1.5 - Augustin Ierima, PID 123, Born 01.08.1980, 29y male, H 191 cm, W 76 kg

Session Measure Device Show Help

PerInfo Meas. Show Curves Show Results Meas. Best Trend Report Print Calibr. Help Exit

facultatea de medicina galati, catedra d **SPIROMETRY**

20.11.2009 at 10:26

PERSONAL INFORMATION

Date of birth : 01.08.1980 Height : 191 cm
 Last name : Ierima Age and gender: 29 years old male Weight : 76.0 kg
 Given names: Augustin Personal ID : 123 BMI : 20.8
 Occupation : medic Patient code : 1 Ethnic group: Caucasian

SMOKING Yes

CLINICAL INFORMATION

Illness : Cooperation: Good
 Medication: Comment :
 Problem : Operator : DR. MUSAT CARMINA

TEST RESULTS Ref. ----- MEASURED VALUES ----- Normal range (-----) 95 %

Variable	Abbr.	Unit	Ecsc_m	abs %ref	abs %ref	abs %ref	20	40	60	80	100	120	140	160	180	%ref	Abbr.
Flow (L/s)																	

BEST CURVES **TRENDING**

Flow (L/s) 14 6 TV m

START Pre Post None None 1 2 3 4 5 6 7 8 Temp 24.0 °C Time 10:26:19
 Press 760 mm Humidit 50 % Date 20.11.2009

Spiro2000 v1.5 - Augustin Ierima, PID 123, Born 01.08.1980, 28y male, H 191 cm, W 76 kg. 02.04.2009 08:58

Session Measure Device Show Help

PerInfo Meas. Show Curves Show Results Meas. Best Trend Report Print Calibr. Help Exit

Flow (L/s)

Ref	Pre	Post	Pre - Post					
TV	1							
FR	1/m							
MV	l/min							
VC	l	6.20	8.32	134%	6.86	111%	-1.46	-24%
FVC	l	5.92	8.95	151%	5.89	100%	-3.05	-52%
FEV1	l	4.89	7.58	155%	4.75	97%	-2.83	-58%
FEV%	%	82.05	84.76	103%	69.34	85%	-15.42	-19%
PEF	L/s	10.64	13.18	124%	5.74	54%	-7.44	-70%
MEF50	L/s	6.00	8.68	145%	3.42	57%	-5.26	-88%
MEF25	L/s	2.90	4.49	155%				
MMEF	L/s	5.17	7.72	149%				
AEFV	L/s				24.06		41.63	
VEVT	l		0.28		0.13		-0.15	
FVC	l		7.57		3.79		-3.78	
FEV1	l		7.00		2.50		-4.50	

Reproducibility Pre Post
 abs %best abs %best
 Diff of 2 best VC l 0.72 9%

Vol (l)

Time (s)

START Pre Post None None 1 2 3 4 5 6 7 8 Temp 24.0 °C Time 10:29:58
 Press 760 mm Humidit 50 % Date 20.11.2009

Figura 6 . Interfață grafică de culegere a datelor Spiro 2000

Înregistrarea spirometrică s-a făcut numai după ce s-a verificat că sportivii nu au mâncat cu cel puțin 30 de minute înaintea înregistrării și după ce s-a constatat că nu prezintă infecții ale tractului respirator. S-au monitorizat volumele, capacitățile și debitele respiratorii.

Înainte de efectuarea testului propriu zis li s-a explicat subiecților procedura de lucru, insistându-se asupra importanței inspirului amplu și expirului cât mai rapid posibil. Pentru evitarea infecțiilor prin folosirea spirometrului, am folosit filtre de unică folosință și piese bucale.

S-au introdus datele sportivului în calculator, după care s-a efectuat procedura în sine. S-a evitat aplecarea capului înainte, deoarece această poziție îngustează căile aeriene superioare.

S-au monitorizat 14 parametri, dintre care cei utilizați în studiul nostru au fost: CV (capacitatea vitală) se măsoară printr-un inspir lent maximal, ce urmează unui expir maximal; VEMS (volumul expirator maxim în prima secundă a unui expir forțat care urmează unui inspir forțat); FVC (capacitatea vitală forțată) reprezintă volumul total de aer rezultat în urma unui expir forțat maximal; IRB (indicele de reactivitate bronșică, indicele Tiffneau) reprezintă raportul dintre VEMS și CVF, exprimat procentual ($VEMS/CVF \times 100$); Valoarea normală a VEMS este cuprinsă între 75 și 80% (în prima secundă a unui expir forțat se expiră 75-80% din volumul total de aer expirat); VC (volumul curent) este cantitatea de aer ce poate fi inspirată și expirată într-o respirație normală; FEV₁ (VEM la 2 secunde de la debutul expirului); FEV₃ (VEM la 3 secunde de la debutul expirului); PEF (peak expiratory flow - fluxul maxim de vârf) - dă informații despre cât de rapid poate să expire pacientul. Este expresia fluxului de aer prin căile aeriene mari. La toți sportivii curba volum-timp a crescut repede și neted, platoul încadrându-se în intervalul 3-4 secunde. VEMS, CVF și CV sunt cuprinși între 80 și 120% din valorile de referință date. IRB este peste 80% din valoarea de referință dată.

Tabelul 5. Valori medii spirometrie, recoltate în luna iulie

An naștere	VT	FR	VC	FVC	FEV ₁	FEV%	PEF	MEF75	MEF50	MEF25
1993	0,76	14,23	5,62	5,17	5,02	89,68	10,17	9,4	6,8	3,57
1994	1,01	15,96	4,64	4,44	4,36	72,87	7,04	7,18	5,61	3,52
1995	0,97	16,45	8,75	3,63	3,11	68,25	18,19	5,38	4,15	2,39

Tabelul 6. Valori medii spirometrie, recoltate în luna iulie

An naștere	MMEF	FV ₁	FIV%	PIF	MVV	MVVFR	MVVT
1993	5,34	5,24	91,21	8,48	146,37	7,29	13,15
1994	5,21	4,30	79,67	6,38	102,62	63,69	10,75
1995	2,50	2,56	73,85	5,27	74,62	72,05	11,59

Tabelul 7. Valori medii spirometrie, recoltate în luna noiembrie

An naștere	VT	FR	VC	FVC	FEV ₁	FEV%	PEF	MEF75	MEF50	MEF25
1993	0,70	15,76	5,51	5,15	4,99	89,39	10,21	9,65	6,99	3,77
1994	1,04	14,39	5,55	5,19	5,10	81,92	8,28	7,27	5,62	3,38
1995	1,01	14,81	8,41	3,56	3,07	68,73	17,25	5,32	4,11	2,32

Tabelul 8. Valori medii spirometrie, recoltate in luna noiembrie

An naștere	MMEF	FV1	FIV%	PIF	MVV	MVVFR	MVVT
1993	5,39	5,18	91,75	8,62	147,91	77,85	13,86
1994	5,19	4,46	80,71	6,54	103,76	64,97	10,52
1995	2,50	2,56	73,85	5,27	74,62	72,05	11,59

B. Pulsoximetria

Cantitatea de oxigen, care poate fi cedată țesuturilor se realizează în funcție de, capacitatea de oxigenare și de saturația hemoglobinei cu oxigen.

Se știe că un gram de hemoglobină se poate combina cu 1,34 ml O₂. Ca urmare, 100 ml de sânge cu un conținut mediu de 15 g hemoglobină (Hb) pot transporta sub formă de oxihemoglobină (HbO₂) 20,2 ml O₂. Această cifră reprezintă de fapt capacitatea de oxigenare a sângelui și exprimă cantitatea maximă de oxigen care poate fi combinată cu hemoglobina activă, depinzând de cantitatea de hemoglobină și de factorii care modifică afinitatea hemoglobinei pentru oxigen. În efortul sportiv datorită hemoconcentrației crește până la 22 ml la 100 ml sânge.

Saturația hemoglobinei din sângele periferic capilar în oxigen SaO₂ exprimă raportul între cantitatea de oxihemoglobină și capacitatea de oxigenare a sângelui, care poate fi redată în următoarea formulă: $SaO_2 = \frac{HbO_2}{(Hb + HbO_2)} \times 100$, măsoară raportul dintre hemoglobina oxigenată și hemoglobina totală (funcțională).

Valoarea SaO₂ în sângele arterial este de aproximativ 95-97% (nu de 100% din cauza șuntării cu sânge venos – șunt fiziologic) la un subiect cu PaO₂ de 70-100mmHg. Scăderea SaO₂ sub 95% este considerată semn de hipoxemie arterială, înainte ca semnele clinice să se instaleze. Semnele de hipoxemie severă apar la SaO₂ de 85% și la PaO₂ sub 60 mmHg (Duțu, Șt., 1997). Tache, S., (1996) a găsit valori de 97-98% în repaus, Hăulică, I., (1999) a găsit valori de 96-97% în efort la o presiune parțială a oxigenului în sângele arterial de 95-98 mmHg.

Presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial sistemic (PaO₂) este un indicator mai sensibil al modificărilor moderate de oxigen și nu este influențată de cantitatea de hemoglobină existentă, sau de capacitatea hemoglobinei de a lega oxigenul. Hipoxemia arterială pune diagnosticul de insuficiență pulmonară care reprezintă incapacitatea procesului respirației pulmonare de a menține la valori normale presiunile parțiale ale gazelor respiratorii în sângele arterial sistemic. Hipoxemia arterială se instalează la PaO₂ sub 70 mmHg și nu este obligatorie și instalarea hipoxemiei tisulare.

Hipoxemia cu normocapnie nu scade PAO₂ în alveole și nici PaCO₂ în sângele arterial. În efortul cu o intensitate de 70% din VO₂max se instalează hiperpneea (crește PAO₂) cu normocapnie (PACO₂ și PaCO₂ rămân constante). În hiper-ventilație crește PaO₂ până la 120 mmHg și PACO₂, PaCO₂ scad când efortul are o intensitate mai mare de 70% din VO₂ max.

PaO₂ nu scade în timpul efortului, ci se menține la o valoare constantă de 95-98 mmHg. deci și SaO₂ rămâne constant în timpul efortului (Hăulică, I., 1999). La modificările de efort ale sportivilor putem vorbi mai degrabă de o incapacitate funcțională pulmonară, care reprezintă inaptitudinea fizică de a răspunde la solicitări metabolice suplimentare pe care le reclamă viața (activitatea fizică) din cauza deficitului funcțional respirator. Deficitul funcțional respirator reprezintă diminuarea sau perturbarea funcției respiratorii secundară unor modificări ale plămânilor sau ale cuștii toracice (lipsa hipertrofiei musculare respiratorii și/sau a măririi elasticității cuștii toracice) (Duțu, Șt., 1997).

Pentru evaluarea stării de sănătate generală având în vedere că toți subiecții incluși în studiu ce desfășoară o activitate fizică intensă s-a realizat pulsoximetria cu ajutorul aparatului OxyCard, ECG cu Pulsoxymetru folosind sistemul de gestionare a datelor medicale INOBASE. Pulsoximetria s-a făcut în condiții de repaus. Valorile obținute SaO₂ se înscriu în intervalul 97-98% indicând rezistența la apnee și hipoxie.



Figura 7. OxyCard, ECG cu Pulsoxymetru, cu afișare proprie și/sau controlat pe calculator

Tabelul 9. Valori medii ale SaO₂ iulie și noiembrie

An naștere	SaO ₂ % iulie	SaO ₂ % noiembrie
1993	97,85	97,85
1994	97,95	97,95
1995	97,7	97,7

1.4.3. Evaluarea stării funcționale neuromusculare

Explorarea funcțională neuromusculară a constat în electromiografie, goniometrie și dinamometrie și s-a făcut în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală), dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

Electromiografia și goniometria membrului inferior s-au realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

A. Electromiografia de suprafață a fost realizată la nivelul gambei, după urmatorul protocol: 20 sec repaus, 20 sec ridicare pe vârfuri, 20 sec pauză, 20 sec ridicare pe călcâi, 20 sec pauză, 20 sec genuflexiuni, 20 sec pauză, înregistrându-se potențialele minime și maxime.

Tabelul 10. Valori medii indici electromiografie, iulie, noiembrie

An naștere	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus	DT calcâi	Maxim pe calcâi	Minim pe calcâi	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus
1993	20,4825	0,3745	0,3195	16,168	1,0255	1,042	39,417	0,6435	0,4885
1994	19,988	0,4235	0,3955	13,363	1,0715	0,9785	39,9905	0,546	0,502
1995	20,4955	0,515	0,4325	12,711	1,218	1,0315	38,7285	0,7035	0,6815

Tabelul 11. Valori medii indici electromiografie, iulie, noiembrie

An naștere	DT vârfuri	Maxim vârfuri	Minim vârfuri	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus	DT genuflexiuni	Maxim genuflexiuni	Minim genuflexiuni	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus
1993	60,86	1,392	1,349	59,38	0,529	0,446	40,93	0,98	1,16	58,4	0,483	0,6705
1994	61,082	1,5575	1,43	59,66	0,508	0,561	41,31	1,08	1,07	58,4	0,5875	0,5435
1995	58,94	1,5225	1,743	59,65	0,716	0,694	41,24	1,27	1,32	57,8	0,7265	0,84

Înregistrările electromiografice ne arată că efortul fizic susținut determină creșterea masei musculare la nivelul gambei, în corelație directă cu potențialul electric de contracție, timpul necesar

contractiei, respectiv relaxării musculare. Dintre înregistrările efectuate, proba de stat pe călcâi prezintă indicii cei mai slabi.

B. Goniometria membrului inferior s-a făcut conform formularului tip

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

GONIOMETRIE											
MEMBRUL INFERIOR											
DREPT						STANG					
SOLD		GENUNCHI		GLEZNA si PICIOR		SOLD		GENUNCHI		GLEZNA si PICIOR	
Flexie	90-120	Flexie	160	Flexie dorsala	0-25	Flexie	90-120	Flexie	160	Flexie dorsala	0-25
Extensie	30			Flexie plantara	0-45	Extensie	30			Flexie plantara	0-45
Abductie Adductie	60-70					Abductie Adductie	60-70				
Rotatie interna	35					Rotatie interna	35				
Rotatie externa	15					Rotatie externa	15				

Întocmit de,

Tabelul 12. Valori medii indici goniometrici iulie, noiembrie

An naștere	Sold drept flexie	Sold stâng flexie	Sold drept extensie	Sold stâng extensie	Genunchi drept flexie	Genunchi stâng flexie
1993	115	115	29,6	29,6	158	158
1994	113,4	113,4	28,8	28,8	158,6	158,4
1995	111,6	111,6	29,2	29,2	157,4	158,2

Indicii goniometrici ai membrului inferior se situează la limita superioară a valorilor fiziologice.

C. Dinamometria s-a realizat cu dinamometrele Spectromas în cadrul Centrului de Cercetare pentru Performanță Umană din Facultatea de Educație Fizică și Sport. Am determinat: forța flexorilor mâinii, forța scapulară, forța lombară.

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F

Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

DINAMOMETRIE					
INDICELE DE FORȚA SEGMENTARĂ			INDICE GLOBAL DE FORȚĂ		
FORȚA FLEXORILOR MAINI [(F1 dr + F1stg/2)]/Gx100		FORȚA SCAPULARĂ (Fsc/G)x100	FORȚA LOMBARĂ (F lomb/G)x100	[(F1+F2+F3+F4)/4]/G=IF/G	[(F1+F2+F3+F4)/4]/MA=IF/MA
DREAPTA	STANGA				

Întocmit de,

Tabelul 13. Valori medii dinamometrie iulie

An naștere	Forța flexori mâna dreaptă	Forța flexori mâna stângă	Forța scapulară	Forța lombară	Indice global de forță IF/G	Indice global de forță IF/MA
1993	45,25	42,90	35,90	122,73	0,90	0,98
1994	30,00	34,00	26,24	103,38	0,94	1,03
1995	43,60	43,49	40,33	106,87	0,98	1,06

Tabelul 14. Valori medii dinamometrie noiembrie

An naștere	Forța flexori mâna dreaptă	Forța flexori mâna stângă	Forța scapulară	Forța lombară	Indice global de forță IF/G	Indice global de forță IF/MA
1993	45,50	43,05	35,93	123,13	0,91	0,99
1994	43,45	42,39	37,02	182,40	0,94	1,05
1995	45,35	43,99	41,31	112,14	0,98	1,08

Indicele global de forță s-a încadrat în intervalul 0.64-1.30 având valori medii 1 sau a fost supraunitar datorită valorilor mari a forței lombare.

1.5. Efectuarea analizelor de laborator

Analizele de laborator s-au realizat în cadrul Laboratorului Clinic de Analize Medicale din Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf.Apostol Andrei” Galați.

S-a propus și s-a realizat hemoleucograma completă, biochimia sângelui prin metoda de analiză automată și examenul complet de urină (sumar și sediment) prin metoda de analiză automată.

Testarea inițială s-a făcut în luna iulie și testarea finală în luna noiembrie, dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNC SIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

BULETIN DE ANALIZE

1. Hemoleucograma completă

Analiza	Rezultat	Minim	Maxim	Um
Leucocite(WBC)		4	8	$10^3/\mu\text{l}$
Hematii(RBC)		4,1	5,1	$10^6/\mu\text{l}$
Hemoglobina(HGB)		12,3	15,3	g/dl
Hematocrit(HCT)		35	47	%
Volum eritrocitar mediu (MCV)		80	96	fl
Hemoglobina eritrocitară medie (HEM)		28	33	pg
Concentrația eritrocitară medie în HGB (CHEM)		33	36	g/dl
Trombocite (PLT)		150	400	$10^3/\mu\text{l}$
Volum trombocitar mediu (MPV)		8,5	12,4	fL
Neutrofile (NE)		50	70	%
Eozinofile (EO)		1	4	%
Bazofile (BA)			<0.15	%
Limfocite (LY)		25	40	%
Monocite (MO)		2	8	%
VSH 1h		0	25	mm/h

2. Biochimie sânge

Analiza	Rezultat	Minim	Maxim	Um
Glicemie		75	115	mg/dl
Uree		15	45	mg/dl
Creatinina		0.0	1.3	mg/ dl
Calciu total		8.4	10.2	mg/dl
Calciu ionic		4.7	5.2	mg/dl
Proteine totale		6.4	8.3	g/dl
Transaminaza glutamic oxalacetică (TGO)		0	42	U/l
Transaminaza glutamic piruvică(TGP)		6	49	U/l
Acid uric		2.6	7.2	mg/dl
Colesterol		120	220	mg/dl
Trigliceride		0	149	mg/dl
Gama glutamil transpeptidază (GGT)		9	64	U/l

3. Examen complet de urină (sumar + sediment)

Analiza	Rezultat	Minim	Maxim	Um
Densitate		1.015	1.025	
pH		4.8	7.4	
Albumina			negativ	mg/dl
Glucosa			normal	mg/dl
Urobilinogen			normal	mg/dl
Bilirubina			negativ	mg/dl
Pigmenti biliari			negativ	

Corpi cetonici			negativ	mg/dl
Nitriti			negativ	
Leucocite			negativ	leuc/ μ l
Hematii			negativ	hemat/ μ l
Celule epiteliale plate			rare	
Celule epiteliale rotunde			negativ	
Cilindri granulosi			negativ	
Cilindri hialini			negativ	
Mucus			negativ	
Elemente cristalizate			negativ	

Întocmit de,

Tabelul 15. Valori medii hemoleucograma iulie

An naștere	Leucocite	Hematii	Hemoglobina	Hematocrit	VEM	HEM	CHEM
1993	7,36	4,94	14,63	43,70	87,75	29,85	34,04
1994	7,28	5,00	14,55	44,18	85,75	29,14	34,23
1995	6,47	4,92	14,51	47,18	122,95	44,41	35,07

Tabelul 16. Valori medii hemoleucograma iulie

An naștere	Trombocite	Volum Plachetar mediu	Plachetocrit	Neutrofile	Limfocite	Monocite	Eozinofile	Bazofile	VSH
1993	264,70	8,58	0,99	64,70	28,05	5,60	1,55	0,00	5,50
1994	250,40	8,46	0,21	62,55	30,50	6,05	1,25	0,00	3,80
1995	251,95	8,74	0,20	60,00	31,85	6,40	1,95	0,00	5,55

Tabelul 17. Valori medii biochimia sangelui iulie

An naștere	Glicemie	Uree	Creatinina	Calciu total	Calciu ionic	Proteine totale
1993	87,45	36,75	0,98	9,17	3,77	7,68
1994	84,00	32,85	0,91	9,13	5,82	7,54
1995	80,85	25,55	0,89	8,98	3,89	7,13

Tabelul 18. Valori medii biochimia sangelui iulie

An naștere	TGP	TGO	Acid uric	Colesterol	Trigliceride	GGT
1993	22,55	22,60	5,39	146,47	85,10	18,60
1994	23,30	23,25	4,88	142,25	72,25	16,20
1995	18,85	20,80	4,70	133,35	56,90	15,35

Tabelul 19. Valori medii hemoleucograma noiembrie

An naștere	Leucocite	Hematii	Hemoglobina	Hematocrit	VEM	HEM	CHEM
1993	7,30	4,92	13,48	40,31	83,90	35,74	33,61

1994	7,28	5,00	14,58	44,15	86,00	29,19	34,19
1995	6,35	4,87	14,50	47,18	86,07	44,59	35,05

Tabelul 20. Valori medii hemoleucograma noiembrie

An naștere	Trombocite	Volum plachetar mediu	Plachetocrit	Neutrofile	Limfocite	Monocite	Eozinofile	Bazofile	VSH
1993	245,99	8,53	0,99	64,70	28,05	5,60	1,55	0,00	5,45
1994	250,40	8,46	0,21	62,55	30,50	6,05	1,25	0,00	3,80
1995	253,45	8,74	0,20	59,55	32,30	6,40	1,95	0,00	5,55

Tabelul 21. Valori medii biochimia sangelui noiembrie

An naștere	Glicemie	Uree	Creatinina	Calciu total	Calciu ionic	Proteine totale
1993	87,25	36,75	0,98	9,17	3,77	7,68
1994	84,00	32,85	0,91	9,13	5,82	7,54
1995	80,85	25,55	0,89	8,98	3,89	7,13

Tabelul 22. Valori medii biochimia sangelui noiembrie

An naștere	TGP	TGO	Acid uric	Colesterol	Trigliceride	GGT
1993	21,20	21,90	5,39	146,47	85,10	18,60
1994	22,70	22,95	4,88	142,25	72,25	16,20
1995	18,85	20,80	4,70	133,35	56,90	15,35

Tabelul 23. Valori medii examen de urina iulie

An naștere	Albumina	Leucocite	Sediment urinar	
1993	Urme fine- 4 subiecți	Rare- 1 subiect	Celule epiteliale	Cristale de oxalat de calciu – 2 subiecți
1994	Urme fine- 5 subiecți	Rare- 3 subiect	Celule epiteliale	Frecvente cristale de oxalat de calciu – 4 subiecți
1995	Urme fine- 3 subiecți	Rare- subiect	Celule epiteliale	Cristale de oxalat de calciu – 2 subiecți

Tabelul 24. Valori medii examen de urina noiembrie

An naștere	Albumina	Leucocite	Sediment urinar	
1993	Urme fine- 1 subiecți	-	Celule epiteliale	Cristale de oxalat de calciu – 1 subiect
1994	Urme fine- 3 subiecți	-	Celule epiteliale	
1995	Urme fine- 2 subiecți	-	Celule epiteliale	Cristale urat – 1 subiect

Hemoleucograma completă a evidențiat în general valori în limitele normalului pentru toți subiecții. Biochimia sangelui a evidențiat valori normale, trigliceridele și colesterolul depășind limita superioară pentru un singur subiect.

Examenul complet de urină (sumar și sediment) a evidențiat pentru 10% dintre subiecți prezenta cristalelor de oxalat de calciu, 10% prezintă urme fine albumină, sedimentul urinar fiind reprezentat

de celule epiteliale plate.

1.6.Concluzii

Anamneza medicosportivă prin întrebări ținute a permis identificarea problemelor medicale în fază incipientă, urmărirea evoluției organismului față de efortul sportiv și depistarea simptomelor stării de supraantrenament. La sportivii incluși în studiu nu am identificat nici una din situațiile menționate, atât la anamneza inițială cât și la cea periodică. Toți sportivii incluși în studiu au fost diagnosticați clinic sănătoși în urma examenului obiectiv.

Electrocardiograma de repaus ne indică modificări minore datorate efortului sportiv susținut. Frecvența cardiacă în repaus s-a încadrat în valorile normale admise de O.M.S. Bradicardia de repaus s-a înregistrat la atleții cu valoare sportivă cea mai mare.

Valorile tensiunii arteriale înregistrate s-au încadrat în limite normale la toți sportivii incluși în studiu.

În spirometria și pulsoximetria de repaus valorile obținute sunt comparabile cu valorile standard estimate.

Înregistrările electromiografice ne arată că efortul fizic susținut determină creșterea masei musculare la nivelul gambei, în corelație directă cu potențialul electric de contracție, timpul necesar contracției, respectiv relaxării musculare. Indicii goniometrici ai membrului inferior s-au situat la limita superioară a valorilor fiziologice. Coeficientul funcțional de mobilitate CFM = 100% în articulație pentru majoritatea subiecților, neînregistrându-se în antecedente accidente ce ar fi putut duce la scăderea mobilității articulare. Se remarcă valori mai scăzute ale indicelui global de forță pentru dinamometrie, recuperat parțial prin forța lombară și valori ale indicilor electromiografici mai scăzute pentru înregistrarea pe călcâi.

Hemoleucograma completă a evidențiat în general valori în limitele normalului pentru toți subiecții. Biochimia sângelui a evidențiat valori normale, trigliceridele și colesterolul depășind limita superioară pentru un singur subiect.

Examenul complet de urină (sumar și sediment) a evidențiat pentru 10% dintre subiecți prezenta cristalelor de oxalat de calciu, 10% prezintă urme fine albumină, sedimentul urinar fiind reprezentat de celule epiteliale plate.

Sportivii incluși în studiul nostru au o stare bună de sănătate, fiind apti pentru desfășurarea efortului sportiv.

CAPITOLUL 2

MĂSURAREA PARAMETRIILOR ANTROPOMETRICI, FUNCȚIONALI ȘI AI CAPACITĂȚII DE EFORT ÎN DINAMICĂ

Biotipul constituțional favorabil probei (sportului) numit și modelul biologic al probei (sportului) are 6 componente: genetica, stare de sănătate, morfologică, funcțională, neuropsihică, biochimică. Se obține după antrenament științific dirijat cu o durată de 4-6 ani.

Selecția medicosportivă are trei niveluri temporale: selecția primară (inițială) 8-10 ani în aletism; selecția secundară 12-16 ani în atletism și are ca obiectiv obținerea micromodelului biologic al performerului probă (sport) după 4-5 ani de antrenament științific dirijat; selecția terțiară (finală) are ca obiectiv obținerea modelului biologic al campionului.

Selecția în atletism (Drăgan, I., 2002)

Probele de sprint se caracterizează prin mișcări ciclice, cu efort de intensitate maximală sau foarte mare și durată scurtă (de la 10 secunde la 42-52 secunde). Probele sunt anaerobe alactacide. Modelul biologic al performerului la selecția secundară: stare de sănătate foarte bună; talie înaltă și greutate mică cu masa activă bună; membre inferioare lungi, cu centură lombară puternică.

Probele de sărituri. Solicită un efort anaerob alactacid caracterizat prin mișcări aciclice de foarte scurtă durată, precedat de alegarea de elan. Alergarea de elan poate dura câteva secunde în înălțime (5-6 secunde), 10-12 secunde la celelalte sărituri. Săriturile implică eforturi de forță explozivă cu solicitarea dominat neuropsihică și musculară de scurtă durată, dar de mare intensitate.

Modelul biologic al performerului la selecția secundară: sănătate bună; talie foarte înaltă și membre inferioare lungi; forța lombară și detenta foarte bune.

Probele de semifond. Alergările de 800 m și 1500 m (semifond) nu depășesc 1'30" - 1'40", granița de la care din punct de vedere metabolic începe să predominie efortul aerob. Solicitarea cardiovasculară în timpul efortului este foarte mare: FC peste 200 b/min, TA max. peste 200 mmHg și TA min. scăzută. Ventilație pulmonară 60-70 l/min. – 80-100 l/min. cu FR 30 resp./min. Modelul biologic al performerului la selecția secundară (14-16 ani): sănătate bună; talie înaltă sau medie la limita superioară; greutate corporală cu 8-10 kg sub numărul de cm. peste 100 ai taliei, masa activă 80-90%, țesut adipos 9-11%; membre inferioare lungi, trunchiul proporțional mai scurt (indicele Adrian Ionescu +1- -3); puterea aerobă bună și foarte bună; puterea anaerobă foarte bună.

Probele de fond. Alergările de 3000 m, 5000 m, 10000 m au o dominantă aerobă ce poate să ajungă până la 95-99%. Solicitarea cardiovasculară în timpul efortului FC 140-150 b/min. TA max. 140-160 mmHg, TA min. 60-80 mmHg. Modelul biologic al performerului la selecția secundară (14-16 ani): sănătate bună; talie medie; greutatea cu 10-12 kg sub numărul de cm peste 100 ai taliei; indicele Adrian Ionescu +1; toracele și trenul inferior mai puțin dezvoltat; puterea aerobă foarte bună.

2.1. Evaluarea dezvoltării fizice prin antropometrie

Evaluarea dezvoltării fizice prin antropometrie (somatometrie) s-a realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

Examenul antropometric (somatometric) s-a făcut în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală) folosind formularul tip (fișa biometrică), dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCSIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

FIȘA BIOMETRICĂ

TALIA (T)	BUSTUL	INDICELE ADRIAN IONESCU Bustul-Talia/2	INDICELE AMAR Bustul/Talie	ANVERGURA	LUNGIMEA MEMBRELOR			
					SUPERIOARE		INFERIOARE	
					DR	STG	DR	STG

DIAMETRUL BIACROMIAL	DIAMETRUL BITROHANTERIAN	DIAMETRELE TORACICE			
		TRANSVERS		ANTEROPSTERIOR	
		INSPIR PROFUND	EXPIR PROFUND	INSPIR PROFUND	EXPIR PROFUND

PERIMETRUL TORACIC (PT)			ELASTICITATEA TORACELUI (ET) ET=PTi-PTe	INDICELE ERISSMAN (PT-T)/2	PERIMETRUL ABDOMINAL	
REPAUS	INSPIR PROFUND	EXPIR PROFUND			INSPIR PROFUND	EXPIR PROFUND

PERIMETRELE MUSCULARE ALE MEMBRELOR SUPERIOARE											
BRAT						ANTEBRAT					
DREPT			STANG			DREPT			STANG		
CONTR	RELAX	ELAST	CONTR	RELAX	ELAST	CONTR	RELAX	ELAST	CONTR	RELAX	ELAST

PERIMETRELE MUSCULARE ALE MEMBRELOR INFERIOARE											
COAPSA						GAMBA					
DREPT			STANG			DREPT			STANG		
CONTR	RELAX	ELAST	CONTR	RELAX	ELAST	CONTR	RELAX	ELAST	CONTR	RELAX	ELAST

GREUTATEA CORPORALA (G)											
COMPOZITIA CORPORALA											
Greutatea corporală optimă = Masa slabă optimă + Tesut adipos optim											
Tesut adipos % = (Pl1 +Pl 2+ Pl 3 +Pl 4+Pl 5) x 0.15 +5.8 +Suprafața corporala (m²), [Pl] = mm											
Tesut adipos (Kg)= G x Tesut adipos %											
Masa slabă = G – Tesut adipos (Kg)											
Masa slabă optimă = G x 89%											
Tesut adipos optim = Masa slaba x 11%											
Pl 1 = 1/3 sup. a triceps brahial			Pl 2 = subscapular		Pl 3 = flanc		Pl 4 = abdominal		Pl 5 = 1/3 sup a coapsei , ant		

Întocmit de,

Tabelul 25. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Talie	Bust	Indice Adrian Ionescu	Indice Amar	Anvergura
1993	181,60	94,95	4,15	0,52	181,05
1994	174,98	91,85	4,36	0,52	174,33
1995	175,33	91,90	4,24	0,52	174,63

Tabelul 26. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Talie	Bust	Indice Adrian Ionescu	Indice Amar	Anvergura
1993	181,79	95,05	4,16	0,52	181,28
1994	175,45	91,90	4,18	0,52	174,63
1995	175,53	91,90	4,14	0,52	174,74

Tabelul 27. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Lungimea membrului superior drept	Lungimea membrului superior stâng	Lungimea membrului inferior drept	Lungimea membrului inferior stâng	Diametrul biacromial	Diametrul bitrohanterioan
1993	77,08	76,83	92,20	92,45	40,79	31,21
1994	75,40	75,35	89,38	89,78	39,73	30,30
1995	75,68	75,48	89,85	89,90	38,68	29,85

Tabelul 28. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Lungimea membrului superior drept	Lungimea membrului superior stâng	Lungimea membrului inferior drept	Lungimea membrului inferior stâng	Diametrul biacromial	Diametrul bitrohanterioan
1993	77,13	76,92	92,32	92,58	40,83	31,33
1994	75,48	75,43	89,40	89,79	39,74	30,24
1995	75,58	75,38	89,85	89,90	38,68	29,85

Tabelul 29. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Diametrul toracic transvers în inspir profund	Diametrul toracic transvers în expir profund	Diametrul toracic antero-posterior în inspir profund	Diametrul toracic antero-posterior în expir profund	Perimetrul toracic în repaus	Perimetrul toracic în inspir profund	Perimetrul toracic în expir profund	Elasticitatea toracelui	Indice ERISSMAN
1993	31,05	27,85	20,95	18,25	84,15	89,08	82,88	6,20	-0,67
1994	29,30	25,85	20,60	18,45	80,15	85,30	78,40	6,90	-0,73
1995	28,65	25,70	20,35	17,45	77,83	83,05	76,30	6,75	-0,98

Tabelul 30. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Diametrul toracic transvers în inspir profund	Diametrul toracic transvers în expir profund	Diametrul toracic antero-posterior în inspir profund	Diametrul toracic antero-posterior în expir profund	Perimetrul toracic în repaus	Perimetrul toracic în inspir profund	Perimetrul toracic în expir profund	Elasticitatea toracelui	Indice ERISSMAN
1993	31,05	27,95	20,95	18,32	84,32	89,24	83,21	6,03	-0,66
1994	29,38	25,86	20,62	18,38	80,19	85,33	78,31	7,02	-0,75
1995	28,65	25,70	20,35	17,45	77,83	83,05	76,30	6,75	-0,99

Tabelul 31. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Perimetrul abdominal în inspir profund	Perimetrul abdominal în expir profund	Perimetrul braț drept în contracție	Perimetrul braț drept în relaxare	Perimetrul braț drept elasticitate	Perimetrul braț stâng în contracție	Perimetrul braț stâng în relaxare	Perimetrul braț stâng elasticitate
1993	80,00	80,56	29,55	27,47	2,17	29,23	26,55	2,19
1994	74,53	76,53	27,85	25,29	2,12	27,42	25,14	2,19
1995	73,56	74,85	26,41	24,56	1,84	26,00	24,44	1,85

Tabelul 32. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Perimetrul abdominal în inspir profund	Perimetrul abdominal în expir profund	Perimetrul braț drept în contracție	Perimetrul braț drept în relaxare	Perimetrul braț drept elasticitate	Perimetrul braț stâng în contracție	Perimetrul braț stâng în relaxare	Perimetrul braț stâng elasticitate
1993	80,00	80,87	29,55	27,47	2,18	29,55	26,70	2,29
1994	74,53	76,50	27,85	25,29	2,11	27,32	25,13	2,11
1995	73,56	74,85	26,41	24,56	1,84	26,00	24,44	1,85

Tabelul 33. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Perimetrul antebraț drept în contracție	Perimetrul antebraț drept în relaxare	Perimetrul antebraț drept elasticitate	Perimetrul antebraț stâng în contracție	Perimetrul antebraț stâng în relaxare	Perimetrul antebraț stâng elasticitate
1993	27,58	25,86	1,17	26,39	25,67	1,04
1994	26,17	24,77	1,03	25,90	24,30	0,93
1995	24,50	23,78	0,73	24,06	23,19	0,91

Tabelul 34. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Perimetrul antebraț drept în contracție	Perimetrul antebraț drept în relaxare	Perimetrul antebraț drept elasticitate	Perimetrul antebraț stâng în contracție	Perimetrul antebraț stâng în relaxare	Perimetrul antebraț stâng elasticitate
1993	27,73	25,92	1,18	26,50	25,67	1,04
1994	26,15	24,79	1,03	25,82	24,30	0,93
1995	24,50	23,78	0,73	24,06	23,19	0,91

Tabelul 35. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Perimetrul coapsa dreaptă în contracție	Perimetrul coapsa dreaptă în relaxare	Perimetrul coapsa dreaptă elasticitate	Perimetrul coapsa stângă în contracție	Perimetrul coapsa stângă în relaxare	Perimetrul coapsa stângă elasticitate
1993	52,69	52,20	0,92	53,38	51,95	0,82
1994	53,15	50,50	0,96	52,20	51,81	0,79
1995	49,71	49,25	0,76	48,21	47,44	0,88

Tabelul 36. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Perimetrul coapsa dreaptă în contracție	Perimetrul coapsa dreaptă în relaxare	Perimetrul coapsa dreaptă elasticitate	Perimetrul coapsa stângă în contracție	Perimetrul coapsa stângă în relaxare	Perimetrul coapsa stângă elasticitate
1993	52,80	52,20	0,92	53,38	51,95	0,75
1994	53,00	50,50	0,96	52,20	51,81	0,87
1995	49,71	49,25	0,76	48,21	47,44	0,88

Tabelul 37. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Perimetrul gamba dreaptă în contracție	Perimetrul gamba dreaptă în relaxare	Perimetrul gamba dreaptă elasticitate	Perimetrul gamba stângă în contracție	Perimetrul gamba stângă în relaxare	Perimetrul gamba stângă elasticitate
1993	38,17	37,13	0,81	38,50	37,18	0,66
1994	37,32	36,43	0,58	37,65	36,56	0,75
1995	37,25	36,58	0,50	35,97	35,50	0,39

Tabelul 38. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Perimetrul gamba dreaptă în contracție	Perimetrul gamba dreaptă în relaxare	Perimetrul gamba dreaptă elasticitate	Perimetrul gamba stângă în contracție	Perimetrul gamba stângă în relaxare	Perimetrul gamba stângă elasticitate
1993	38,25	37,13	0,81	38,64	37,27	0,63
1994	37,29	36,43	0,58	37,61	36,53	0,76
1995	37,25	36,58	0,50	35,97	35,50	0,39

Tabelul 39. Valori medii indici antropometrici iulie

An naștere	Greutate	Greutate optima	Țesut adipos %	Țesut adipos kg	Masa slaba	Masa slaba optima	Țesut adipos optim	Supraf ață corporală
1993	68,20	67,38	8,80	9,07	62,14	60,24	6,72	1,84
1994	63,78	62,99	8,52	5,44	58,24	56,80	6,22	1,77
1995	60,95	60,26	8,02	4,94	56,01	54,29	5,96	1,71

Tabelul 40. Valori medii indici antropometrici noiembrie

An naștere	Greutate	Greutate optima	Țesut adipos %	Țesut adipos kg	Masa slaba	Masa slaba optima	Țesut adipos optim	Supraf ață corporală
1993	68,45	67,48	8,75	9,03	62,24	60,18	6,77	1,85
1994	63,98	63,12	8,5	5,34	58,64	56,80	6,22	1,78
1995	60,95	60,26	8	4,94	56,01	54,29	5,96	1,7

Datele antropometrice ne-au servit pentru aprecierea mai corectă și mai obiectivă a diferitelor aspecte ale dezvoltării fizice. Am apreciat: dimensiuni longitudinale: statura, bustul, lungimea membrelor superioare și inferioare; dimensiuni transversale: diametrul biacromial, diametrul transversal al toracelui, diametrul bitrohanterian și anvergura; dimensiuni circulare: perimetrul toracelui, brațelor, antebrațelor, coapselor și gambelor; dimensiuni sagitale: diametrul toracic anteroposterior; dimensiuni ale masei somatice (greutatea și compoziția corporală).

Media înălțimii în cadrul lotului este de 177 cm, bustul reprezentând 52.01% din statură. Anvergura în lotul nostru este egală cu statura, cu variații de 1-2 cm. Din compararea cifrică a diametrului biacromial cu cel bitrohanterian se observă alura athletică (torace larg, bazin îngust). Am înregistrat și perimetrul toracic în dinamică, în inspir profund și expir prelungit, elasticitatea toracică încadrându-se în intervalul (6-12).

Se observă în lotul nostru un indice Erissman cu valori negative (0;-1) ceea ce ne indică încă faptul că toracele nu este suficient dezvoltat. Indicele Adrian Ionescu este cuprins în intervalul (3.5-6.25) iar indicele Amar este cuprins în intervalul (0.52-0.536). Am efectuat și perimetrele musculare, interpretarea datelor făcând-o prin estimarea valorilor absolute gambele și coapsele fiind bine dezvoltate. Elasticitatea se încadrează în intervalul (0.5-3).

S-au măsurat dimensiunile plicilor și s-a determinat compoziția corporală, toate datele fiind centralizate. Am obținut o greutate optimă medie de 64.75 kg față de 63.31 kg media greutății reale. Țesutul adipos % se încadrează în intervalul (6.7%- 10.17%). Masa slabă optimă se încadrează în intervalul (43.61-72.09) față de masa slabă reală care se încadrează în intervalul (44.5-73.8).

2.2. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare

2.2.1. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare în repaus

Testarea inițială s-a făcut în luna iulie și testarea finală în luna noiembrie, dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

Evaluarea stării funcționale a aparatului cardiovascular s-a făcut în repaus (după 10 minute de clinostatism) și a constatat în recoltarea datelor privind frecvența cardiacă, tensiunea arterială și electrocardiograma (descrisă la capitolul 1.4.1.).

Tabelul 41. Valorile medii ale principalilor parametri electrocardiografici recoltati in iulie

An naștere	FC (b/min)	P- DII (mV)	PQ (ms)	QRS (ms)	Q-V5(mV)	R -V5(mV)	S-V5(mV)	ST (s/ S)	T (mV)	QT (ms)
1993	69.85	0,16	155,5	92,1	0,13	2,09	0,43	S -0.07	0,58	394,8
1994	72.85	0,15	150,9	90,7	0,11	2,08	0,57	S-0.09	0,62	393,6
1995	71.3	0,17	145,7	85,7	0,14	2,3	0.50	S-0.10	0.70	379,59

Tabelul 42. Valorile medii ale principalilor parametri electrocardiografici recoltati in noiembrie

An naștere	FC (b/min)	P- DII (mV)	PQ (ms)	QRS (ms)	Q -V5(mV)	R -V5(mV)	S- V5(mV)	ST (s/S)	T (mV)	QT (ms)
1993	66,53	0,21	156,11	91,79	0,13	1,89	0,43	S 0,10	0,66	394,74
1994	69,55	0,15	151,70	91,00	0,06	2,09	0,50	S 0,09	0,59	395,60
1995	71,29	0,18	144,86	86,00	0,14	2,34	0,52	S 0,08	0,70	379,23

Tabelul 43. Valori medii ale tensiunii arteriale iulie

An naștere	TA sistolica repaus	TA diastolica de repaus
1993	120,1	65,4
1994	118,3	68,5
1995	115,8	69,9

Tabelul 44. Valori medii ale tensiunii arteriale noiembrie

An naștere	TA sistolica repaus	TA diastolica de repaus
1993	117.6	64
1994	116.33	66
1995	115,8	69,9

2.2.2. Evaluarea stării funcționale cardiovasculare în efort standard (Astrand-Ryhming)

Frecvența cardiacă în efort standard la o intensitate similară cu cea din competiții în probele de fond și mare fond, constituie un indicator prețios al eficacității cardiace în efort și ea scade pe măsura instalării stării de antrenament (Bota, C., 2000). Semnificația acestei adaptări o constituie ameliorarea potențialului aerob, îmbunătățirea eficacității activității inimii precum și a rezistenței la oboseală a inimii antrenate. Solicitățile organismului în eforturile cu cerințe medii aerobe (2-3 W/kgc) sunt cele din probele de fond și mare fond.

După 6 luni de antrenament aerob, subiecții supuși unui efort standard de 2-3 W/kgc au prezentat frecvențe cardiace în efort cu 20-40 b/min mai mici decât cu 6 luni înainte (Willmore, Costill 1998).

Astrand, Rodahl (1983) au găsit valori medii ale frecvenței cardiace de efort de 175-185 b/min la nesportivi și de 155-165 b/min la atleții fondești și la cicliști. Georgescu, M., (1989) a găsit valori medii ale frecvenței cardiace de efort la nesportivi de 170-180 b/min și de 150-160 b/min la atleți. Drăgan, I., (1994) a găsit valori medii ale frecvenței cardiace de efort la atleții de 150-160 b/min și la atletele de 145-150 b/min. Apostol, I., (1998) a găsit valori medii ale frecvenței cardiace de efort la nesportivi de 175-185 b/min, iar la atleți de 140-150 b/min.

Drăgan, I., (1994) a găsit la atleți valori medii ale tensiunii arteriale maxime, în efort maximal de 240-250 mmHg, iar Israel, S., (1988) a găsit valori la un ciclist de 290 mmHg. Valorile tensiunii arteriale minime în efort scad cu 10-15 mmHg. Dacă în efort tensiunea arterială minimă crește cu mai mult de 15 mmHg valoarea este considerată patologică. Tensiunea arterială diferențială nu trebuie să fie mai mică de 30 mmHg.

Weineck, Y., (1993) a găsit valori tensionale medii de 120/70 mmHg în repaus și de 220/80 mmHg în efort. Astrand et al. (1992) au găsit valori medii ale tensiunii arteriale de 125-130/70-75 mmHg în repaus și în efort moderat de 160-170/65-70 mmHg la atleți. Antrenamentul afectează puțin valorile tensionale. La subiecții ale căror valori tensionale sunt la limită sau anormal crescute, antrenamentul aerob determină scăderi cu aproximativ 10 mmHg. pentru TA max. și cu 8 mmHg. pentru TA min. în repaus. Deci în acest caz antrenamentul aerob produce o normalizare a tensiunii arteriale în repaus (Bota, C., 2002).

Variația valorilor tensionale în efort aerob trebuie să exprime cele trei aspecte principale ale calității de reglare: economie funcțională (valori moderate în efort față de neantrenați), armonie funcțională (valori concordante cu frecvența cardiacă) și labilitate funcțională (revenire rapidă după efort). Tensiunea arterială maximă în efort de intensitate constantă (2-3 W/kgc) crește cu 30 mmHg până la 80 mmHg ajungând la valori de 160-170 mmHg, tensiunea arterială minimă scade cu 10-15 mmHg, iar tensiunea arterială diferențială crește, semnificând o bună funcționare a aparatului cardiovascular la efort (Drăgan, I., 1994). Antrenamentul aerob nu determină modificări spectaculoase ale tensiunii arteriale nici în repaus și nici în efort (Apostol, I., 1998).

Testarea inițială s-a făcut în luna iulie și testarea finală în luna noiembrie, dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

Evaluarea stării funcționale a aparatului cardiovascular s-a făcut în efort standard (proba Astrand-Ryhming) și postefort timp de 5 minute a constatat în recoltarea datelor privind frecvența cardiacă și tensiunea arterială.

Tabelul 45. Valori medii frecvență cardiacă și tensiune arterială de efort iulie

An naștere	Frecvență cardiacă de efort	Tensiunea arterială maximă de efort	Tensiunea arterială minimă de efort
1993	119,17	149,06	73,61
1994	127,70	145,10	71,55
1995	126,80	141,15	70,67

Tabelul 46. Valori medii frecvență cardiacă și tensiune arterială de efort noiembrie

An naștere	Frecvență cardiacă de efort	Tensiunea arterială maximă de efort	Tensiunea arterială minimă de efort
1993	118,67	146,61	73,31
1994	128,51	145,31	72,65
1995	126,85	142,21	71,10

Tabelul 47. Valori medii tensiune arterială postefort iulie

An naștere	TA repaus	TA min 1	TA min3	TA min5
1993	120/65	148/85	138/70	120/65
1994	118/68	145/90	141/73	118/68
1995	115/69	149/82	142/73	115/69

Tabelul 48. Valori medii tensiune arterială postefort noiembrie

An naștere	TA repaus	TA min 1	TA min3	TA min5
1993	119/63	147/82	138/70	119/65
1994	118/67	142/85	140/72	118/67
1995	115/64	149/81	138/70	115/64

2.2.3. Evaluarea stării funcționale prin probe de reglare cardiovasculară

Probele de reglare cardiovasculară s-au făcut în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală) folosind formulare tip, dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

Determinarea frecvenței cardiace împreună cu tensiunea arterială în diferite ipostaze ale organismului (repaus, ortostatism, efort de intensitate și durată mică, revenire), constituie un criteriu valoros de apreciere a calității reglării aparatului cardiovascular de către sistemul nervos și cu aceasta, a stării funcționale a întregului organism. Acest aspect este de mare valoare practică în dirijarea științifică a antrenamentului sportiv, deoarece pune la dispoziție atât semnele adaptării cât și cele ale suprasolicitării (oboselii).

Calitatea reglării se evaluează prin probele funcționale cardiovasculare.

Introducerea acestor probe ca indicatori direcți ai stării funcționale și indirecti ai capacității de efort se bazează pe următoarele premise:

- aparatul cardiovascular îndeplinește un rol important în efortul sportiv prin aprovizionarea țesuturilor cu substanțe energogene (oxigen și substanțe nutritive);
- acest aparat are o mare abilitate funcțională, reacționând rapid la solicitări mici, constituind un instrument de mare sensibilitate și fiind în același timp ușor de investigat;
- există o corelație între evoluția valorilor consumului de oxigen (indicatorul nemijlocit al capacității aerobe de efort a organismului) și ale frecvenței cardiace de-a lungul unor trepte de efort submaximal, cu posibilitatea determinării indirecte a consumului de oxigen;
- valorile frecvenței cardiace și cele tensionale se modifică în paralel cu creșterea intensității efortului;
- valorile frecvenței cardiace și ale tensiunii arteriale sunt cu atât mai scăzute, la aceeași treaptă de efort, cu cât capacitatea de efort este mai mare;
- revenirea după efort a valorilor frecvenței cardiace și ale celor tensionale la nivelul celor din repaus se face cu atât mai repede cu cât capacitatea de efort este mai crescută;
- reglarea funcției cardiovasculare este realizată de către sistemul nervos, ca de altfel a tuturor organelor, ceea ce înseamnă că o bună reglare a acestei funcții este un indiciu al buneii funcționări a sistemului nervos și a întregului organism.

În decursul timpului au fost propuse mai multe probe de reglare cardiovasculară în efort, care diferă prin:

- tipul solicitării (efort sportiv de diferite nivele de intensitate, hipertensiune intratoracică, schimbarea poziției corpului etc.);
- elementul cardiovascular studiat (frecvență cardiacă, tensiune arterială, sau și una și alta);
- momentul recoltării datelor (în timpul efortului, după efort, sau în ambele situații).

Deosebiri dintre toate aceste probe sunt neesențiale, dacă luăm în considerare premisele mesajului lor. Esențialul este studiul calității reglării cardiovasculare la solicitarea impusă.

Interpretarea lor se face în funcție de amploarea modificărilor, armonia acestor modificări (concordanța dintre puls și T.A.), precum și după timpul de revenire la valorile dinainte de efort. Cu cât modificările sunt mai mici și mai armonioase și cu cât ele dispar mai repede, cu atât proba este considerată mai bună.

Aceste probe sunt indicatori ai adaptării organismului la efort sportiv și numai indirect ai capacității de efort, deoarece ele nu pun în evidență decât aspectele principale ale reglării cum sunt:

- economia funcțională care apreciază prețul funcțional plătit de organism pentru efectuarea unei activități. Cu cât frecvența cardiacă și tensiunea arterială se modifică mai puțin, pe parcursul probei, cu atât este mai bună economia funcțională;
- armonia funcțională care apreciază gradul de concordanță dintre elementele care îndeplinesc această funcție (frecvența cardiacă și tensiunea arterială). Gradul de discordanță, ca amploare și sens ale frecvenței cardiace și tensiunii arteriale sunt semnul de dizarmonie funcțională;
- labilitatea funcțională care apreciază calitatea unei funcții de a se adapta la o solicitare și de a reveni la nivelul inițial. Revenirea rapidă a valorilor frecvenței cardiace și tensiunii arteriale este un semn de stare funcțională bună.

Probleme de reglare cardiovasculară sunt Proba Martinet și Proba Ruffier.

A. Proba Martinet (probă de laborator) s-a făcut în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

Lucrarea oferă suportul de dezbatere necesar specialistului din domeniul educației fizice și sportului, atât teoreticieni, cât și practicieni, privind aspectele importante ale sportului de performanță.

Importanța teoretică și practică a studiului reglării funcției cardiovasculare rezultă din faptul că, aceasta este realizată de către sistemul nervos, ca de altfel a tuturor organelor, ceea ce înseamnă că o bună reglare a acestei funcții este un indiciu al bunei funcționări a sistemului nervos și a întregului organism.

Probleme de reglare cardiovasculară sunt indicatori ai adaptării organismului la efort și numai indirect ai capacității de efort, permițând verificarea eficienței metodelor de antrenament folosite pe o perioadă dată (Drăgan, I., 1994). Mobilitatea crescută a proceselor nervoase superioare datorată antrenamentului aerob determină creșterea calității reglării cardiovasculare, semnificând creșterea adaptării organismului la efort.

Proba Martinet permite aprecierea momentană precum și urmărirea în timp a capacității funcționale a aparatului cardiovascular fiind un mijloc util, adesea folosit în dirijarea antrenamentului sportiv (Georgescu, M., 1986).

Proba de reglare, propusă de Martinet, apreciază reacția cardiovasculară la un efort standard, nespecific, de cabinet, de mică intensitate și scurtă durată.

Proba Martinet studiază: starea funcțională a aparatului cardiovascular în repaus; calitatea reglării la două tipuri de efort, primul, care determină scăderea debitului cardiac produsă la trecerea din clinostatism în ortostatism și al doilea, care determină creșterea debitului cardiac produsă printr-un efort de scurtă durată și intensitate mică; revenirea, în poziție clinostatică, imediat după încetarea efortului, poziție ce elimină acțiunea forței gravitaționale asupra circulației de întoarcere, funcția aparatului cardiovascular, fiind reglată numai prin mecanisme induse de efort.

Reacția normală a unui sportiv, cu un grad bun de antrenament, la proba Martinet, prezintă în cele patru momente ale probei o evoluție a frecvenței cardiace și tensiunii arteriale conform datelor din tabelul 49.

*Tabelul 49. Evoluția frecvenței cardiace și tensiunii arteriale în proba Martinet
(Drăgan, I., 2002)*

	Clinostatism	Ortostatism	Efort standard	Revenire
Frecvență cardiacă	60-90 b/min	+ 10-12 b/min	+ 50-70% din valoarea de repaus	2-3 minute
Tensiunea arterială maximă	100-140 mmHg	+10-15 mmHg	+ 10 - 35 mmHg	5 minute
Tensiunea arterială minimă	60-90 mmHg	± 5-10 mmHg	- 10-20 mmHg	5 minute

În funcție de valoarea indicelui Dorgo se poate aprecia revenirea și cu ajutorul calificativelor propuse de autor astfel: Foarte Bine (FB) = (-10-5); Bine (B) = (-5-0); Mediu (M) = (0-5); Satisfăcător (S) = (5-10), Nesatisfăcător (NS) = valori mai mari de 10.

Revenirea frecvenței cardiace se face rapid (1-5 minute) și denotă un semn de stare funcțională bună (labilitate funcțională bună).

Calitatea reglării cardiovasculare este cu atât mai bună cu cât valorile frecvenței cardiace și ale tensiunii arteriale sunt mai scăzute pentru aceeași treaptă de efort și revenirea la valorile de repaus se face mai repede iar valorile indicelui Dorgo sunt negative (Drăgan, I., 2002).

Proba de reglare cardiovasculară pune în evidență cele trei aspecte ale reglării cardiovasculare și anume economie funcțională, armonie funcțională și labilitate funcțională (Georgescu, M., 1986), indicând un grad mai bun de antrenament. Economia funcțională apreciază prețul funcțional plătit de organism pentru efectuarea unei activități. Cu cât frecvența cardiacă și tensiunea arterială se modifică mai puțin, pe parcursul probei, cu atât este mai bună economia funcțională. Armonia funcțională apreciază gradul de concordanță dintre elementele care îndeplinesc această funcție (frecvența cardiacă și tensiunea arterială). Gradul de discordanță, ca amplitudine și sens ale frecvenței cardiace și tensiunii arteriale sunt semnul de dizarmonie funcțională. Labilitatea funcțională apreciază calitatea unei funcții de a se adapta la o solicitare și de a reveni la nivelul inițial. Revenirea rapidă a valorilor frecvenței cardiace și tensiunii arteriale reprezintă un semn de stare funcțională bună. Proba de reglare cardiovasculară propusă de Martinet poate fi apreciată cu ajutorul calificativelor Foarte Bine (FB), Bine (B), Satisfăcător (S), Nesatisfăcător (NS).

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCSIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

PROBA MARTINET

	FCb/min	TA max mm/Hg	TA min mm/Hg
P 1 = Clinostatism- 5 min			
Ortostatism -3 min			
Efort standard- 20 genuflexiuni in 40 sec			
P 2 = Clinostatism- 1 min			
P 3 = Clinostatism- 3 min			
P 4 = Clinostatism- 5 min			

INDICELE DE REFACERE I. DORGO = (P1 +P2 +P3 +P4- 300)/10

Întocmit de,

Tabelul 50. Valori medii proba Martinet iulie, noiembrie

An nastere	Clinostatism	Ortostatism	Efort	Postefort 1min	Postefort 3min	Postefort 5min	Indice Dorgo
1993	67,57	71,57	99,57	82,94	67,57	67,57	(-7.2;3.2)
1994	71	75	103,8	87,4	71	71	(-8,4;5,6)
1995	67,8	71,8	99,6	82,2	67,8	67,8	(-6,8;3,2)

Valorile medii de repaus în clinostatism s-au încadrat în limite normale (FC 68-80 bătăi/min, TA 115/72 mmHg). În ortostatism valorile medii ale FC au indicat o creștere cu 10-12 bătăi/min, TA sistolică cu 10-15 mmHg și TA diastolică $\pm$ 10-15 mmHg. După efort s-a înregistrat creșterea frecvenței cardiace cu 45-50% , fără a depăși 120 bătăi/min.

Tensiunea arterială maximă (sistolică) a crescut în timpul efortului la valori medii de 150-189 mmHg iar TA minimă (diastolică) s-a menținut la valori de 75-80 mmHg, astfel încât TA diferențială a înregistrat creșteri.

Revenirea la valorile de repaus a FC s-a înregistrat pentru toți sportivii în primele 3 minute, iar valorile TA în 5 minute. La finalul probei s-a calculat Indicele de refacere Dorgo (ce apreciază revenirea organismului postefort). Valorile medii ale indicelui s-au situat în intervalul (-8.4-6).

B. Proba Ruffier (probă de teren) s-a făcut înainte de antrenamente.

Proba de reglare cardiovasculară propusă de Ruffier dă informații asupra modului de reacție a inimii la efort standard, nespecific, de teren. Compararea rezultatelor indicelui Ruffier, permite aprecierea condiției fizice momentane a subiectului.

Datele existente în literatura de specialitate susțin că valorile medii ale indicelui Ruffier la atleții fondești cu un grad mare de antrenament sunt cuprinse, între – 5 și zero pentru calificativul propus de autor „Foarte Bine” și între zero și +5 pentru calificativul „Bine” (Drăgan, I., 1994, Apostol, I., 1998 și Bota, C., 2002).

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNC SIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

PROBA RUFFIER

	FCb/min
P1 – repaus (sezând) = 15 sec x 4	
P2- efort standard (30 de genuflexiuni în 45 de secunde) =15 sec x 4	
P3- repaus postefort (sezând) = 15 sec x 4	

Indice Ruffier = $(P_1+P_2+P_3-200)/10$

Întocmit de,

Tabelul 51. Valori medii proba Ruffier, iulie

An naștere	FC P1 b/min	FC P2 b/min	FC P3 b/min	Indice Ruffier- interval
1993	67,57	76	67,58	(-3.6; 5,2)
1994	70,94	80,42	70,94	(-3,6; 2,4)
1995	68	76,76	68	(-3.6; 5,2)

Tbvelul 52. Valori medii proba Ruffier, noiembrie

An naștere	FC P1 b/min	FC P2 b/min	FC P3 b/min	Indice Ruffier- interval
1993	67,57	76	67,58	(-3.6; 5,2)
1994	69,57	80	69,57	(-3,6; 2,4)
1995	66,6	76	66,6	(-3.6; 5,2)

Valorile obținute prin calculul indicelui Ruffier s-au încadrat în intervalul (-3.6-6.4), acordând sportivilor calificativele de mediu 10 % , bine 10 % , foarte bine 80%.

2.2.4. Evaluarea refacerii organismului postefort standard

Revenirea frecvenței cardiace postefort la valorile de repaus are loc în 3 faze: prima fază durează câteva secunde în care revenirea este pronunțată („contra reglare vagală”); a doua fază are o durată de 1-2 minute în care revenirea este mai lentă dar încă destul de evidentă; a treia fază cu o durată de la câteva minute la câteva zeci de minute asigură revenirea la valorile de repaus (Drăgan, I., 1994). Revenirea după un efort standard (2,5 W/kgc) de intensitate constantă se realizează rapid (1-5 minute). Viteza de revenire diferă de la un individ la altul și de gradul de antrenament.

Revenirea frecvenței cardiace după un efort de lungă durată (o oră și mai mult) se face mult mai lent, și aceasta datorită temperaturii interne crescute, care se accentuează însă dacă efortul se desfășoară în mediu cald și umed (Apostol, I., 1998). Frecvența cardiacă de revenire constituie un indicator practic și semnificativ de aprecierea a gradului de refacere a organismului postefort și evoluția ei este influențată de hipertonia vagală.

Aprecierea modului în care se face revenirea postefort se poate face calculând indicele de refacere Dorgo după formula $(P_1+P_2+P_3+P_4) - 300/10$ în care P_1 este pulsul de repaus, P_2 este pulsul în minutul 1 de revenire, după efort, P_3 este pulsul în minutul 3 de revenire, după efort, P_4 este pulsul în minutul 5 de revenire, după efort. În funcție de valoarea acestui indice se apreciază revenirea cu calificativele : Foarte Bine (FB) = (-10-5); Bine (B) = (-5-0); Mediu (M) = (0-5); Satisfăcător (S) = (5-10), Nesatisfăcător (NS) = valori mai mari de 10. Drăgan, I., (2002), a găsit valori negative ale indicelui Dorgo la atleții de mare performanță și valori care oscilează în jurul valorii zero la cei cu un grad mediu de antrenament. Revenirea frecvenței cardiace se mai poate aprecia și prin măsurarea timpului scurs, de la întreruperea efortului până la revenirea la valorile de repaus. Dacă revenirea se face rapid (1-5 minute) aceasta denotă un semn de stare funcțională bună (labilitate funcțională bună) (Georgescu, M., 1989).

Testarea inițială s-a făcut în luna iulie și testarea finală în luna noiembrie, dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două

evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

Evaluarea capacității de refacere s-a realizat prin metoda de măsurare a refacerii organismului postefort standard (Astrand-Ryhming și Martinet), calculând Indicele Dorgo în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală). Toate datele au fost centralizate.

Tabelul 53. Valori medii Indice Dorgo, iulie, noiembrie

An naștere	FC repaus	FC min 1	FC min3	FC min5	Indicele Dorgo-interval
1993	67,5	94,8	78,2	67,5	(-7,2;3,3)
1994	68,55	93,2	74,1	68,55	(-6,4;5,2)
1995	70	85,05	70,95	70	(-3,6;1,6)

2.3. Evaluarea stării funcționale respiratorii

Evaluarea stării funcționale respiratorii s-a realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

2.3.1. Evaluarea stării funcționale respiratorii în repaus

Spirometria și pulsoximetria de repaus (pretest) s-au făcut în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală), dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel (descrișă la capitolul 1.4.2.).

Tabelul 54. Valori medii spirometrie, recoltate în luna iulie

An naștere	VT	FR	VC	FVC	FEV1	FEV%	PEF	MEF75	MEF50	MEF25
1993	0.76	14.23	5,62	5,17	5,02	89,68	10,17	9,4	6,8	3,57
1994	1,01	15,96	4,64	4,44	4,36	72,87	7,04	7,18	5,61	3,52
1995	0,97	14,45	8,75	3,63	3,11	68,25	18,19	5,38	4,15	2,39

Tabelul 55. Valori medii spirometrie, recoltate în luna iulie

An naștere	MMEF	FV1	FIV%	PIF	MVV	MVVFR	MVVT
1993	5,34	5,24	91,21	8,48	146,37	7,29	13,15
1994	5,21	4,30	79,67	6,38	102,62	63,69	10,75
1995	2,50	2,56	73,85	5,27	74,62	72,05	11,59

Tabelul 56. Valori medii spirometrie, recoltate în luna noiembrie

An naștere	VT	FR	VC	FVC	FEV1	FEV%	PEF	MEF75	MEF50	MEF25
1993	0,70	15,76	5,51	5,15	4,99	89,39	10,21	9,65	6,99	3,77
1994	1,04	14,39	5,55	5,19	5,10	81,92	8,28	7,27	5,62	3,38
1995	1,01	14,81	8,41	3,56	3,07	68,73	17,25	5,32	4,11	2,32

Tabelul 57. Valori medii spirometrie, recoltate în luna noiembrie

An nastere	MMEF	FV1	FIV%	PIF	MVV	MVVFR	MVVT
1993	5,39	5,18	91,75	8,62	147,91	77,85	13,86
1994	5,19	4,46	80,71	6,54	103,76	64,97	10,52
1995	2,50	2,56	73,85	5,27	74,62	72,05	11,59

Tabelul 58. Valori medii ale SaO₂ iulie și noiembrie

An nastere	SaO ₂ % iulie	SaO ₂ % noiembrie
1993	97,85	97,85
1994	97,95	97,95
1995	97,7	97,7

2.3.2. Evaluarea stării funcționale respiratorii în efort standard (Astrand-Ryhming)

Evaluarea stării funcționale respiratorii s-a realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

În efortul dinamic la nesportivi frecvența respiratorie poate să ajungă la 50-60 resp/min ceea ce determină scăderea duratei expirației la valori mai mici decât ale inspirației. Respirația devine din ce în ce mai rapidă, superficială și deci inefficientă deoarece scade amplitudinea mișcărilor respiratorii (scade volumul curent) perturbând compoziția gazelor alveolare și travaliul ventilator.

În efort dinamic la sportivi, frecvența respiratorie optimă este de 30 resp/min, valoare la care se păstrează un raport bun între expirație și inspirație, un volum curent la valori crescute față de repaus precum și o eliminare de dioxid de carbon în concordanță cu formarea sa.

La sportivi se recomandă ca printr-un efort de voință să se limiteze creșterea frecvenței respiratorii la 30 resp/min știut fiind că respirația este una din funcțiile cele mai corticalizate ea putând fi oprită pentru un timp, amplificată sau superficializată, accelerată sau încetinită (Holmgren, W., 1980).

Datele existente în literatura de specialitate susțin că valorile medii ale frecvenței respiratorii de efort la nesportivi sunt de 50-60 resp/min (Georgescu, M., 1989), Astrand, Rodahl (1983) au găsit valori medii de 45-50 resp/min la nesportivi și de 30 resp/min la atleții fondești. Drăgan, I., (1994) a găsit la atleții cu 5-10 ani vechime în sport valori de 28-30 resp/min și la atlete de 25-30 resp/min. În efort sportivul poate lucra mai mult în apnee, dar cu amplitudine mărită, iar datoria de oxigen este rambursată printr-un număr mai mic de respirații (Bota, C., 2002).

Frecvența respirației crește mai repede decât debitul ventilator. Solicitățile fizice crescând intensifică travaliul respirator al diafragmului și mușchilor inspiratori, asigurând depășirea rezistențelor statice și dinamice la flux, provocate de accentuarea turbulenței aerului. Intensificarea exagerată a ventilației în eforturile intense la neantrenați este însă neeconomică, din cauza vehiculării aerului în spațiul mort al căilor respiratorii (Hăulic, I., 1998).

Hiperpneea de efort se realizează prin mecanisme neuroreflexe plecate de la nivelul proprioceptorilor musculari intrafusali și extrafusali și întregite de stimuli chimici reprezentați de creșterea dioxidului de carbon, a acidului lactic și a ionilor de hidrogen din sânge și din lichidul cefalorahidian.

Adaptarea la hipoxia de efort prin hiperpnee se traduce prin răspunsuri ventilatorii și sanguine mai reduse la sportivi decât la nesportivi. Acoperirea necesităților de oxigenare a țesuturilor se realizează în efort pe trei căi cuplate: schimbul alveolo-capilar, asigurat prin difuziunea crescută de 4-6 ori a oxigenului; transportul mai rapid al oxigenului din capilarele pulmonare spre țesuturile beneficiare; eliberarea intensificată a oxigenului la nivel tisular ca urmare a favorizării procesului de

disociere a oxihemoglobinei de către oxigen tisular scăzut și dioxid de carbon crescut. Prin antrenament respirația devine mai eficientă atât din punct de vedere al schimburilor gazoase cât și al utilizării oxigenului la nivel tisular (Hăulică, I., 1998)

La încetarea efortului frecvența respiratorie la sportivi revine la valorile de repaus mai rapid decât la nesportivi. Revenirea durază câteva minute în funcție de intensitatea efortului. De la valori de 6-8 l/min în repaus, atât la nesportivi cât și la sportivi, debitul respirator atinge 100-120 l/min la sportivi și 150-200 l/min la performeri în eforturi de anduranță, iar la nesportivi nu depășește 60-80 l/min. (Apostol, I., 1998)

Ventilația pulmonară studiată de Bota, C., (2002) la starea de repaus și la efortul de intensitate submaximală realizat la viteză constantă (sub pragul de debut al acumulării acidului lactic) determină o creștere rapidă a debitului respirator în debutul efortului până la 30-40 l/min. Această fază rapidă este urmată de o creștere foarte lentă spre atingerea unui platou – stare stabilă. Presiunile parțiale O_2 și CO_2 sunt puțin modificate în timpul unui asemenea efort, PAO_2 are tendința să scadă în timp ce $PACO_2$ crește ușor. Această observație sugerează că ventilația alveolară crește în debutul efortului, dar nu atât de rapid ca și creșterea metabolismului.

Comportarea debitului respirator descrisă de Bota, C., (2002) are loc în condiții favorabile de temperatură și umiditate ($T=19^{\circ}C$ și 45% umiditate relativă; 100% face referire la un aer saturat în vapori de apă) este diferită de răspunsul ventilator la același efort dar desfășurat în mediu cald și umed (ex. $30^{\circ}C$ și 85% umiditate). În acest ultim caz debitul respirator crește, dar intervine un alt mecanism și anume, temperatura internă corporală care se amplifică, comandată fiind de centrii termogenezei din hipotalamusul posterior, centri ce vor informa în același timp și centrii controlului respirator care vor comanda creșterea frecvenței respiratorii (respirații scurte de amplitudine foarte mică).

Deși ventilația este mărită, valoarea presiunii parțiale a CO_2 nu este diferită în cele două condiții de desfășurare a aceluiași efort. Această stabilitate sugerează că amplitudinea ventilației în timpul efortului prestat în mediu cald și umed este realizată prin creșterea frecvenței respiratorii și a spațiului mort ventilat.

Debitul ventilator în efort accelerat progresiv poate fi descris urmărind răspunsurile ventilatorii a doi indivizi diferiți ca stare de antrenament (un alergător de elită pe distanțe lungi și un subiect de aceeași vârstă neantrenat) (Bota, C., 2002).

Pentru ambii subiecți ventilația crește ca o funcție liniară a consumului de oxigen până la 50-75% din VO_2 max., intensitate la care ventilația crește în continuare în mod exponențial, în timp ce VO_2 continuă să crească linear cu puterea efortului.

Acest punct de inflexiune debitul respirator este denumit ”prag ventilator”. Debitul respirator crește la valori de 180 l/min (antrenatul) și 140 l/min (neantrenatul).

Un alt fapt interesant de remarcat la cei doi indivizi (Bota, C., 2002) este comportarea PaO_2 în sângele arterial, nesportivul este capabil să-și mențină PaO_2 între 10-12 mm Hg sub valorile normale iar sportivul specializat în probe de anduranță prezintă o diminuare a PaO_2 arterial (ce părăsește plămânul) de 30-40 mm Hg în timpul efortului solicitant (la valoarea VO_2 max. care este bineînțeles superioară de 1,5 ori față de cea a nesportivului).

Aceste scăderi ale presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial sunt observate adesea la sportivii ce prezintă valori ale VO_2 max. superioare celei de 4,5 l/min sau 68 ml/min/kg (Bota, C., 2002). Această scădere a $PaO_2 > 15$ mm Hg este denumită ”hipoxemie indusă de efort” (HIE) și este întâlnită la cel puțin jumătate dintre atleții de înalt nivel. Se pune problema dacă această hipoxemie limitează performanța aerobă, în ce privește puterea dezvoltată sau viteza maximală aerobă (VO_2 max) ca și anduranța la această putere (timpul limită la viteza asociată VO_2 max).

Sunt evocate ca posibile cauze ale hipoxemiei induse de efort: limitarea difuziunii cauzată de scăderea drastică a timpului de contact între globulele roșii din sânge și alveole. Acest fapt e determinat de creșterea debitului cardiac de până la 8 ori față de repaus (40 l/min). Acest timp de contact globule roșii-alveole, este insuficient pentru echilibrarea gazelor respiratorii în cele două medii: sânge capilar și aer alveolar.

Pornind de la viteza sau pragul de acumulare lactică, care se situează în jur de 60-80% din viteza asociată VO_2 max. cu care aleargă sportivul, Bota, C., (2002) constată că debitul respirator crește în mod exponențial și nu va înceta creșterea până nu va înceta creșterea vitezei.

Această creștere a debitul respirator este simultană creșterii lactatului muscular și sanguin, debitul respirator ajungând la valori de 160-180 l/min. (Wasserman, K., 1984) explică creșterea ventilației ca fiind determinată de creșterea concentrației ionilor de H^+ , în egală măsură responsabili de acumularea de acid lactic.

Alți factori ca temperatura mediului și catecolaminele crescute în efort, pot să se constituie în factori stimulatori ai debitului ventilator (respirator).

Este logic să apreciem creșterea lactatului sanguin și scăderea pH-ului observate în eforturile apropiate în intensitate de consumul maximal de oxigen, ca fiind mecanismele principale responsabile ale creșterii ventilației, respectiv a debitului respirator. În aceste tipuri de efort, singură glucoza folosește ca sursă de energie (nu și lipidele) din care rezultă acid lactic, iar producția de CO_2 este egală sau superioară consumului de oxigen. CO_2 produs prin metabolismul celular trebuie rapid eliminat, pentru a restabili valoarea normală a $PaCO_2$ și această eliminare se realizează printr-o ventilație mărită.

Dacă în efort submaximal volumul de aer ventilat și echivalentul respirator (care reprezintă indicele de economie respiratorie) diminuează sensibil cu nivelul de antrenament, în efort maximal debitul respirator este evident îmbunătățit.

În funcție de tipul de efort și de gradul de antrenament, debitul respirator poate trece de la 120 l/min la 150 l/min în efort maximal. La sportivii de elită practicanți ai eforturilor de duranță cardiorespiratorie debitul respirator maximal atinge valori de 120 l/min pentru un VO_{2max} de 3 l/min și de 180 l/min pentru un VO_{2max} de 5 l/min. Sunt citate câteva valori de 240 l/min (valori de două ori mai mari decât ale neantrenaților) la canotori (Drăgan, I., 202). Creșterea volumului curent și a frecvenței respiratorii în efortul maximal sunt cei doi factori responsabili de această creștere a ventilației.

Un debit respirator maximal cu valori crescute va permite, valori foarte mari ale consumului maxim de oxigen (VO_2 max) la sportivii antrenați și în special practicanți ai probelor de duranță.

În efort aerob de durată creșterea debitului ventilator se face pe seama volumului curent care ajunge la 50% din capacitatea vitală atunci când intensitatea efortului atinge 75% din VO_2 max, fiind o adaptare economică (Duțu, Șt., 1997). În efortul dinamic debitul ventilator crește în funcție de durata, intensitatea și particularitățile acestuia ajungând în eforturile minime aerobe de 60 l/min și în eforturile maxime la 150-180 l/min.

Spirometria și pulsoximetria postefort s-au făcut în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală), dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel. Spirometria s-a făcut în minutul 1 postefort standard Astrand-Ryhming (posttest) iar pulsoximetria s-a făcut în minutele 1, 3, 5 postefort standard Astrand-Ryhming.

Tabelul 59. Valori medii spirometrie postefort iulie

An naștere	VT	FR	VC	FVC	FEV1	FEV%	PEF	MEF75
1993	1,14	26,80	5,00	4,95	4,87	91,28	9,30	8,52
1994	0,96	30,20	4,65	4,14	3,99	85,55	7,75	6,88
1995	1,09	26,31	3,94	3,33	3,21	79,85	7,01	5,56

Tabelul 60. Valori medii spirometrie postefort noiembrie

An naștere	VT	FR	VC	FVC	FEV1	FEV%	PEF	MEF75
1993	1,11	26,49	4,99	4,86	4,78	90,30	9,28	8,42
1994	0,96	29,90	4,59	4,02	3,91	84,57	7,69	6,87
1995	1,07	26,32	3,97	3,34	3,21	79,75	7,01	6,63

Tabelul 61. Valori medii SaO₂ postefort, iulie, noiembrie

An naștere	SaO ₂ % min 1	SaO ₂ % min 3	SaO ₂ % min 5
1993	95	96	97.2
1994	95.2	96.2	98
1995	95.4	96.4	97.8

2.4. Evaluarea stării funcționale neuromusculare

Explorarea funcțională neuromusculară a constatat în electromiografie, goniometrie și dinamometrie s-a făcut în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală), dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

Electromiografia și goniometria membrului inferior s-au realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

A. Electromiografia de suprafață a fost realizată la nivelul gambei, după urmatorul protocol: 20 sec repaus, 20 sec ridicare pe vârfuri, 20 sec pauză, 20 sec ridicare pe călcâi, 20 sec pauză, 20 sec genuflexiuni, 20 sec pauză, înregistrându-se potențialele minime și maxime.

Tabelul 62. Valori medii indici electromiografie, iulie, noiembrie

An naștere	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus	DT călcâi	Maxim pe călcâi	Minim pe călcâi	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus
1993	20,4825	0,3745	0,3195	16,168	1,0255	1,042	39,417	0,6435	0,4885
1994	19,988	0,4235	0,3955	13,363	1,0715	0,9785	39,9905	0,546	0,502
1995	20,4955	0,515	0,4325	12,711	1,218	1,0315	38,7285	0,7035	0,6815

Tabelul 63. Valori medii indici electromiografie, iulie, noiembrie

An naștere	DT vârfuri	Maxim vârfuri	Minim vârfuri	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus	DT genuflexiuni	Maxim genuflexiuni	Minim genuflexiuni	DT repaus	Maxim repaus	Minim repaus
1993	60,86	1,392	1,349	59,38	0,529	0,446	40,93	0,98	1,16	58,4	0,483	0,6705
1994	61,082	1,5575	1,43	59,66	0,508	0,561	41,31	1,08	1,07	58,4	0,5875	0,5435
1995	58,94	1,5225	1,743	59,65	0,716	0,694	41,24	1,27	1,32	57,8	0,7265	0,84

B. Goniometria membrului inferior s-a făcut conform formularului tip.

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCSIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

MEMBRUL INFERIOR											
DREPT						STANG					
SOLD		GENUNCHI		GLEZNA si PICIOR		SOLD		GENUNCHI		GLEZNA si PICIOR	
Flexie	90-120	Flexie	160	Flexie dorsala	0-25	Flexie	90-120	Flexie	160	Flexie dorsală	0-25
Extensie	30			Flexie plantara	0-45	Extensie	30			Flexie plantară	0-45
Abducție Adducție	60-70					Abducție Adducție	60-70				
rotație interna	35					rotație internă	35				
rotație externa	15					rotație externă	15				

Întocmit de,

Tabelul 64. Valori medii indici goniometrici iulie, noiembrie

An naștere	Sold drept flexie	Sold stâng flexie	Sold drept extensie	Sold stâng extensie	Genunchi drept flexie	Genunchi stâng flexie
1993	115	115	29,6	29,6	158	158
1994	113,4	113,4	28,8	28,8	158,6	158,4
1995	111,6	111,6	29,2	29,2	157,4	158,2

Indicii goniometrici ai membrului inferior se situează la limita superioară a valorilor fiziologice.

C. Dinamometria s-a realizat cu dinamometrele Spectromas în cadrul Centrului de Cercetare pentru Performanță Umană din Facultatea de Educație Fizică și Sport. Am determinat: forța flexorilor mâinii, forța scapulară, forța lombară.

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCSIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

DINAMOMETRIE					
INDICELE DE FORTA SEGMENTARA				INDICE GLOBAL DE FORTA	
FORTA FLEXORILOR MAINI [(F1 dr + F1stg/2)]/Gx100		FORTA SCAPULARA (Fsc/G)x100	FORTA LOMBARA (F lomb/G)x100	[(F1+F2+F3+F4)/4]/G=IF/G	[(F1+F2+F3+F4)/4]/MA=IF/MA
DREAPTA	STANGA				

Întocmit de,

Tabelul 65. Valori medii dinamometrie iulie

An naștere	Forța flexori mâna dreaptă	Forța flexori mâna stângă	Forța scapulară	Forța lombară	Indice global de forță IF/G	Indice global de forță IF/MA
1993	45,25	42,90	35,90	122,73	0,90	0,98
1994	30,00	34,00	26,24	103,38	0,94	1,03
1995	43,60	43,49	40,33	106,87	0,98	1,06

Tabelul 66. Valori medii dinamometrie noiembrie

An naștere	Forța flexori mâna dreaptă	Forța flexori mâna stângă	Forța scapulară	Forța lombară	Indice global de forță IF/G	Indice global de forță IF/MA
1993	45,50	43,05	35,93	123,13	0,91	0,99
1994	43,45	42,39	37,02	182,40	0,94	1,05
1995	45,35	43,99	41,31	112,14	0,98	1,08

Indicele global de forță s-a încadrat în intervalul 0.64-1.30, având valori medii 1 sau a fost supraunitar datorită valorilor mari a forței lombare.

2.5. Evaluarea capacității de efort

Evaluarea capacității aerobe și anaerobe de efort s-a realizat în cadrul Laboratorului de explorări funcționale, de testare a capacității de efort și de evaluare a dezvoltării fizice.

Evaluarea capacităților de efort s-a făcut în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală), dimineața de la ora 8, după un repaus de cel puțin 12 ore de la ultimul antrenament. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

2.5.1. Evaluarea capacității aerobe de efort

Evaluarea capacității aerobe de efort s-a făcut prin metoda indirectă de măsurare a consumului maxim de oxigen.

Consumul de oxigen (VO_2) este cantitatea de oxigen pe care sistemul cardiorespirator și sânge o furnizează țesuturilor, iar acestea îl utilizează în procesele de respirație celulară.

Țesuturile beneficiază de o anumită cantitate de oxigen în unitate de timp denumită debit sanguin arterial de oxigen cu o valoare medie în repaus de 1250ml/min. La nivelul țesuturilor nu se consumă întreaga cantitate de oxigen și ceea ce rămâne se întoarce la inima dreaptă, purtând numele de debit sanguin venos de oxigen având în repaus o valoare medie de 1000 ml/min. Diferența între 1250 ml/min și 1000 ml/min, reprezentând 250 ml/min reprezintă valoarea consumului de oxigen capabil să satisfacă nevoile energetice ale organismului în condiții bazale. Consumul maxim de oxigen (VO_2 max) este valoarea obținută în efortul maximal, când după o creștere progresivă, acesta se stabilizează cu toate că intensitatea efortului mai crește încă. Consumul de oxigen, atât la sportivi, cât și la nesportivi, are valori de 250-300 ml/min în repaus. Consumul de oxigen (VO_2) crește în efort în paralel cu debitul ventilator.

În timpul efortului sportiv nevoia de oxigen crește de la 240 ml/min. în repaus la 5l/min. în efort (Apostol, I., 1998) și aceasta este posibil prin creșterea debitului cardiac, creșterea diferenței arteriovenoase și prin creșterea de peste 20 ori a ventilației.

În efort la nesportivi VO_2 max atinge valori de 1500-1800 ml/min, iar la sportivi de 4000-5000 ml/min (Duțu, St., 1997). Weltmann, A., (1994) a găsit la un canotor o valoare de 7800 ml/min.

În efort maximal vorbim de consum maxim de oxigen (VO_2 max). Acesta este perceput ca cel mai bun indicator al aptitudinii cardiorespiratorii în efortul de duranță, cu alte cuvinte al capacității aerobe de efort.

Valorile VO_2 max exprimă puterea maximă aerobă și are valori de 3 l/min și respectiv 45 ml/kg/min la adulți tineri sedentari și 5-6 l respectiv 75 ml/kg/min la atleți specializați în eforturi de rezistență (Astrand et al. 1992).

Georgescu, M., (1989) a găsit valorile cele mai crescute ale VO_2 max la schiori fondești (90 ml/kg/min) și cele mai scăzute la alergătorii de viteză (56 ml/kg/min) și la gimnaste (50 ml/kg/min).

La nesportivi Drăgan. I., (1994) au găsit valori de 42-45 ml/kgc/min, iar la sportivi de 80-92 ml/kgc/min. ale consumului maxim de oxigen.

Consumul de oxigen în efortul de intensitate moderată cu durată mai mare de o oră și cu un necesar de oxigen de 50% din VO_2 max. crește lent în primele 3-4 minute apoi se stabilizează și devine egal cu necesarul. Se instalează așa numita stare stabilă adevărată susținută prin energia degajată pe seama glucidelor. Datoria de oxigen este egală cu deficitul de oxigen în care s-a lucrat în primele minute de adaptare.

În urma practicării îndelungate a antrenamentului aerob, VO_2 max crește substanțial. Sunt raportate creșteri ale VO_2 max în plajă foarte largă, între 4% și 93%. Câștigul se situează cel mai frecvent în jur de 15% și 20% dacă se consideră nivelul inițial al unui sedentar care a avut VO_2 max de 35 ml/kg și care după 6 luni de antrenament cu ședințe de 3 ori pe săptămână a câte 30 minute la o intensitate de 75% din VO_2 max, a ajuns la valori de 42 ml/kg/min, valori încă foarte îndepărtate de ale specialiștilor de înalt nivel și care ating 70-90 ml/kg/min.

Prin antrenament zilnic și intensiv o perioadă de mai multe luni, se ajunge la creșteri ale VO_2 max de până la 50% față de nivelul inițial (Monod, Flandrois 1990), valoare ce poate fi conservată într-un antrenament regulat, de aceeași intensitate, dar cu durată redusă la jumătate.

Bota. C., (2002) a găsit că la atleții maturi, VO_2 max este atins în 8-18 luni de antrenament. Antrenamentul aerob îmbunătățește VO_2 max, dar la fel de importantă este creșterea prin antrenament a posibilităților sportivului de a lucra la un procentaj cât mai crescut din VO_2 max (la VO_2 max timpul de lucru este limitat, antrenatul poate menține această intensitate maximum 8-10 minute, în timp ce neantrenatul doar 2-3 min).

Weltman, A., (1994) admite îmbunătățiri ale VO_2 max doar de 18-20%, acest indicator având și mare componentă genetică. Câștigul dobândit prin antrenament este cu atât mai important cu cât nivelul inițial este mai crescut (dovadă factorul genetic, de unde reiese importanța testării VO_2 max în selecție pentru probele de duranță).

În timpul efortului maximal, atât debitul sistolic, cât și frecvența cardiacă sunt crescute la aproximativ 95% din nivelurile lor maxime. Având în vedere că debitul cardiac este egal cu debitul sistolic înmulțit cu frecvența cardiacă, înseamnă că debitul cardiac normal este la aproximativ 90% din maximul ce poate fi atins. Aceasta este în contrast cu cei aproximativ 65% din maximul ventilației pulmonare. Prin urmare se vede că sistemul cardiovascular este în mod normal mai limitativ în ceea ce privește consumul maxim de oxigen decât sistemul respirator. Din acest motiv, se afirmă că performanța ce poate fi realizată de un maratonist depinde în principal de inima sa, deoarece aceasta este veriga limitativă cea mai importantă în furnizarea oxigenului adecvat pentru mușchii în lucru. Prin urmare, avatanjul de 40% în debitul cardiac pe care maratonistul îl are față de nesportiv este probabil singurul beneficiu de importanță fiziologică majoră al programului de antrenament al maratonistului.



Figura 8. Ergometrul ER 900

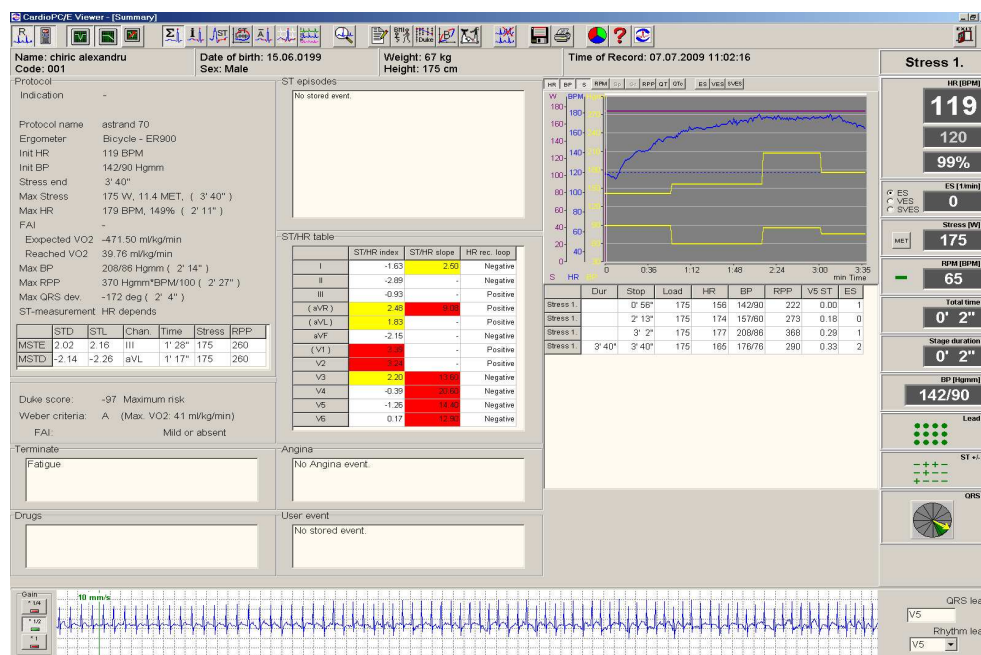


Figura 9 . Interfață grafică de culegere a datelor Cardio - PC/e, sistem ECG pentru testare la efort și ergometrul ER 900

FORMULAR TIP

CONTRACT PN II IDEI NR 896/2009, COD CNCIS 642/2008
DATA INREGISTRĂRII.....

NUMELE.....PRENUMELE.....CNP.....Sex M/F
Data nașterii: ziluna.....an.....
Domiciliul legal: Județul.....Localitatea.....Mediul U/R
Str:.....Nr:.....
SportulProba (postul).....Club.....

PROBĂ DE EFORT

	FC b/min	Pulsoximetrie (Sa O ₂ %)	TA max. mm Hg	TA min. mm Hg
P 1 = Clinostatism 5 min				
Proba Astrand Efort standard submaximal, 2,5 W/Kg corp, 60 Rot/ min timp de 6 min				

P 2 = Clinostatism 1 min				
P 3 = Clinostatism 3 min				
P 4 = Clinostatism 5 min				
INDICELE DE REFACERE I. DORGO = (P1 + P2 + P3 + P4 - 300)/10				

O ₂ puls max=VO ₂ max/FC max (ml/b)			
VO ₂ ml/kg corp/ min			
VO ₂ max	Valoare absolută ml/min		
	Valoare unitara ml/kg corp/min		
	Valoare teoretica ml/kg corp F = 91.6-0.332 x G B = 110- 0.4 x G		
	Valoare procentuala %		
PWC 170			
STT/ WATT/Kg corp = (FC min 6 x TA max min 6)/ W/kg corp			

Întocmit de,

Tabelul 67. Valori medii iulie, noiembrie proba Astrand-Ryhming

An naștere	STT	PCW 170	VO 2 estimat	Vo2 max
1993	9065,5	1,68	46,40	3327,778
1994	9752,81	1,5	47,11	3283,333
1995	8881,675	1,45	45,20	3032,5

Proba Astrand-Ryhming (efortul standard de 6 minute, 2,5 Wati/kgcorp s-a făcut pe Ergometrul ER 90) calculând consumul maxim de oxigen, PWC 170 și STT. Consumul maxim de oxigen a avut valori medii de 2500 ml/min, iar PWC 170 s-a încadrat în (2.84 +/- 0.34). Se observă că 86.66% dintre subiecți au avut pentru STT calificativul mediu și bun și doar 13.33% calificativul foarte bun. După proba de efort parametrii cardiovasculari au revenit la 80% din valorile inițiale de clinostatism pentru toți subiecții.

2.5.2. Evaluarea capacității anaerobe de efort

Proba Miron Georgescu MGM 15 s-a realizat în cadrul Centrului de Cercetare pentru Performanță Umană din Facultatea de Educație Fizică și Sport folosind Platforma de sărituri MGM 15.



Figura 10. Platformă de sărituri Miron Georgescu Tip MGM-15

MGM15 - Rezultate									
Ambele			Dreptul			Stangul			
Nr	Sol	Aer	Nr	Sol	Aer	Nr	Sol	Aer	
1	0.029	0.011	1	0.076	0.142	2	0.034	0.118	
2	0.024	0.168	2	0.082	0.081	3	0.035	0.092	
4	0.019	0.189	3	0.031	0.075	4	0.07	0.101	
5	0.019	0.097	4	0.08	0.053	5	0.048	0.075	
6	0.038	0.143	5	0.044	0.122	6	0.087	0.097	
7	0.046	0.102	6	0.043	0.119	7	0.054	0.058	
8	0.052	0.081	7	0.069	0.062	8	0.071	0.08	
9	0.035	0.13	8	0.081	0.082	9	0.066	0.068	
10	0.03	0.076	9	0.089	0.112	10	0.067	0.062	
11	0.081	0.099	10	0.086	0.134	11	0.076	0.07	

Figura 11. Interfață grafică de culegere a datelor, Platformă de sărituri Miron Georgescu Tip MGM-15

Am pornit de la observația conform căreia mușchiul, sau mai corect complexul neuromuscular are, în afara calităților motoare, și calități legate de elasticitatea și vâscozitatea prezentă în țesutul muscular. Datorită demonstrațiilor experimentale ale importanței mecanismelor elastice în economia efortului, a devenit evidentă imposibilitatea utilizării testelor de tip "MG", "BOSCO", "STEP-TEST" pentru estimări de capacitate de efort anaerob. Obiecția principală este legată de dificultatea separării energiei consumate prin funcționarea mecanismelor contractile, de energia recuperată prin funcționarea mecanismelor elastice.

Am utilizat testul MGM-15, efortul utilizat în probă fiind un efort maximal de forță și viteză. Efortul maximal este util în aprecierea caracteristicilor legate de control. În același timp, se elimină posibilitatea aprecierii subiective a treptei de efort.

A fost alcătuită o bază de date excel, unde au fost preluați următorii parametri energetici și de control: P.U. – Puteri unitare medii în sărituri (pe ambele picioare, pe piciorul drept și pe piciorul stâng) oferă date referitoare la orientarea pregătirii condiționale în antrenamentul sportiv; informații

asupra calităților de F-V, măsurând puterea raportată la kg-corp în Watt/kg; H.ZBOR – înălțimea medie de zbor oferă informație orientată preponderent spre forță, caracterizând efortul realizat în testare cu precădere pe latura calităților de forță (F-V-F); V. REP. – Parametrul numit în testul inițial viteza de repetiție este de fapt valoarea medie a timpilor de stat pe sol și oferă informație orientată spre F-V-V; C.V.E. – Coeficient de variabilitate energetică - se referă la capacitatea de control asupra resurselor energetice în mișcarea nespecifică și aduce date privind calitatea desprinderii la sărituri; C.V.S – Coeficient de variabilitate structurală – se referă la capacitatea de a controla pregătirea contactului cu solul, respectiv reluarea contactului cu solul la sărituri.

Tabelul 68. Centralizator rezultate medii la proba MGM – săriturile pe ambele picioare, iulie, noiembrie

An naștere	Parametri energetici			Parametri de control	
	Pu (W/kg)	H zbor (m)	V rep. (s)	C ve (%)	C vs (%)
1995	4,1	0,25	0,18	2,58	7,69
1994	4,4	0,32	0,19	2,73	7,18
1993	4,43	0,33	0,19	2,36	7,02

2.6. Concluzii

Pe baza parametrilor somatici am calculat indicii de armonie (Amar și Adrian Ionescu Errisman), ce se află limitele normale, conform interpretărilor date de INMS București. Din compararea cifrică a diametrului biacromial cu cel bitrohanterian se observă alura athletică (torace larg, bazin îngust).

Acțiunea de frânare a vagului se exercită deopotrivă asupra nodulului sinusal, cât și a nodulului atrioventricular determinând tulburările minore de repolarizare. Tulburările minore de repolarizare înregistrate în repaus indică originea necoronariană a acestor tulburări înregistrate pe electrocardiogramă, ele fiind amprenta asteniei neurocirculatorie (sindrom de suprasolicitare sau de supraantrenament).

Bradycardia este o adaptare biopozitivă ce semnifică lucrul economic al inimii în repaus, inima având suficient timp de odihnă, diastola fiind lungă, astfel că inima lucrează mai puțin, și posibilitățile de umplere sunt crescute, iar irigația miocardului este mai bună. Bradycardia fiind mai accentuată, cu cât efortul are o componentă aerobă mai mare înseamnă că, antrenamentul aerob determină creșterea economiei funcționale a aparatului cardiovascular.

Antrenamentul determină scăderea frecvenței cardiace de efort, semnificând lucrul economic al inimii în efort specific. Antrenamentul nu modifică valorile de repaus ale tensiunii arteriale, semnificând o solicitare favorabilă a aparatului cardiovascular, în repaus, ceea ce înseamnă că s-a instalat un echilibru între vasoconstricția din organele inactive și vasodilatația din organele active.

Tensiunea arterială maximă în efortul standard de intensitate constantă, crește rapid și se stabilizează repede și la valori mici ce nu depășesc 180 mmHg, iar tensiunea arterială minimă crește sau scade, cu 2-3 mmHg, datorită redistribuirii sângelui în efort, prin vasoconstricția din organele pasive și vasodilatația din organele active, semnificând o solicitare favorabilă a aparatului cardiovascular, datorată antrenamentului, asigurând creșterea aprovizionării cu oxigen a țesuturilor în activitate.

Antrenamentul crește calitatea reglării aparatului cardiovascular și deci crește adaptarea întregului organism la efort, datorită mobilității crescute a proceselor nervoase superioare, semnificând economie, armonie și labilitate funcțională.

Antrenamentul aerob determină intensificarea refacerii postefort a aparatului cardiovascular, semnificând creșterea labilității funcționale (frecvența cardiacă revine rapid la valorile de repaus), semnificând un grad bun de antrenament. Indicele Dorgo pentru majoritatea subiecților prezintă

valori negative (calificativ bun și foarte bun) revenirea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale făcându-se pentru toți subiecții în primele 5 minute.

Bradipneea este o adaptare biopozitivă ce semnifică lucrul economic al aparatului respirator în repaus, fiind cauzată de hipertonia vagală.

Antrenamentul determină scăderea frecvenței respiratorii de efort semnificând activitatea economică a sistemului respirator în efort.

Scăderea frecvenței respiratorii în efort, semnifică activitatea optimă a aparatului respirator în efort, la 30-35 resp/min, valori care nu afectează raportul inspirație/expirație și nu modifică compoziția gazelor alveolare, un grad mai bun de antrenament și o valoare sportivă mai mare.

Antrenamentul determină creșterea volumului curent de repaus și al volumului curent maximal, datorită dezvoltării musculaturii respiratorii și a creșterii elasticității elementelor toracice, ce permit mobilizarea unui volum de aer mai mare, cu fiecare respirație.

Antrenamentul determină creșterea capacității vitale, semnificând activitatea economică a aparatului respirator în repaus datorită dezvoltării musculaturii respiratorii și a creșterii elasticității elementelor toracice, care permit mobilizarea unui volum de aer mai mare, cu fiecare respirație.

Antrenamentul nu modifică debitul respirator de repaus însă determină creșterea debitului respirator voluntar maxim și a debitului respirator în efort maximal, semnificând activitatea economică în repaus, dar cu eficiență maximă în efort.

SaO₂ în repaus se menține în limite normale. Efortul sportiv nu modifică valorile SaO₂, acestea rămânând la valori cuprinse între 95% și 97%, semnificând creșterea posibilităților de transport a oxigenului în efort și funcționarea plămânilor la capacitate maximă, prin ventilație pulmonară exagerată (hiperventilație), indusă de acidoza lactică din sânge și din mușchii activi, posibilă, datorită adaptării cuștii toracice la efort, prin hipertrofia musculaturii respiratorii și a creșterii elasticității cuștii toracice a sportivilor, asigurând cantitatea mare de oxigen ce va fi cedată țesuturilor în activitate.

Coeficientul funcțional de mobilitate CFM = 100% în articulație pentru majoritatea subiecților, neînregistrându-se în antecedente accidente ce ar fi putut duce la scăderea mobilității articulare. Se remarcă valori mai scăzute ale indicelui global de forță pentru dinamometrie, recuperat parțial prin forța lombară și valori ale indicilor electromiografici mai scăzute pentru înregistrarea pe călcâi.

Antrenamentul determină creșterea consumului maxim de oxigen, semnificând creșterea capacității aerobe de efort și un grad bun de antrenament. VO max, indicator al aptitudinii cardiorespiratorii în efortul de anduranță se încadrează în intervalul (2500-3100 ml/min) față de 1800 ml/min la nesportivi.

Din punct de vedere teoretic, un sportiv este cu atât mai bun din punctul de vedere al controlului neuromuscular cu cât se adaptează mai bine și mai rapid la o situație nouă. Deoarece protocolul testului cere ca timpul de stat pe sol să fie minim, iar înălțimea săriturii să fie maximă, teoretic ar trebui ca toate săriturile să aibe aceeași înălțime și să respecte același interval de timp. Din graficul comparativ al intervalelor de variație a valorilor puterii unitare la săriturile pe ambele picioare ale fiecărei grupe, se observă aceeași ușoară ascendență în raport cu vârsta.

Viteza de repetiție în lotul nostru se încadrează în intervalul 170-180 ms valori medii – normale. Coeficientul de variabilitate energetică cu valori bune arată că sportivii controlează fazele de finalizare ale mișcărilor la mare viteză (pentru săriturile pe doua picioare). Valorile mai mari ale coeficientului de variabilitate structurală arată că atleții din lotul nostru încă nu își cunosc structura corporală, sunt prea rigizi, neștiind să se pregătească pentru un contact cu solul.

Având în vedere că timpul scurs între cele două determinări a fost destul de scurt, se observă variații mici ale indicilor antropometrici, funcționali și ai capacității de efort în dinamica doar pentru unii subiecți. Valorile recoltate în probele de efort au valori net superioare nesportivilor, dar semnificativ mai mici decât valorile din literatura de specialitate, ceea ce ne arată că acumulările se realizează în salturi și neuniform pentru toți sportivii.

CAPITOLUL 3

DETERMINAREA INDICILOR CALITĂȚILOR MOTRICE CONDIȚIONALE ÎN DINAMICĂ

Testările calităților motrice condiționale (viteză, forță, rezistență) s-au realizat la LPS și CSS în luna iulie (testarea inițială) și în luna noiembrie (testarea finală) și au constatat în: testarea vitezei s-a făcut prin proba de alergare de viteză cu start din picioare 50 m; testarea forței s-a făcut prin proba de săritură în lungime de pe loc; testarea rezistenței s-a făcut prin proba de alergare de rezistență 1000 m. Datele recoltate în urma celor două evaluări au fost centralizate într-o bază de date de tip excel.

Calitățile fizice sau motrice cum le numește Zatiorski, V., (1992) constituie premisele sau cerințele motorii de bază pe care sportivul își construiește propriile abilități tehnice. Demeter, A., (1980), definește calitățile motrice ca fiind acele laturi ale motricității care se manifestă în parametrii identici ai mișcării, au același etalon de măsură și se bazează pe mecanisme fiziologice și biochimice asemănătoare.

Weineck, J., (2003), admite punctul de vedere abordat de Gundlach în 1968 în clasificarea calităților motrice în condiționale (viteză, forță, rezistență) și coordinative (îndemănare, mobilitate – suplețe).

Calitățile motrice condiționale sunt dependente direct de condiția fizică, au la bază eficiența metabolică a musculaturii și a altor aparate și sisteme (cardiovascular, respirator, sistem nervos etc.). Factorii limitanți sunt legați de cantitatea de energie disponibilă din mușchi și de mecanismele care reglează debitul energetic (enzimele), viteza și forța de contracție, dată de calitatea și numărul unităților motorii angrenate în activitate. Faza cea mai marcantă a dezvoltării lor se situează la începutul pubertății, fiind cuprinsă între 12 și 17 – 18 ani. Calitățile motrice coordinative sunt determinate, în principal, de procesele de control și reglare a mișcării.

Calitățile motrice au două componente: genetică care se referă la caracterele înnăscute, informația genetică care alcătuiește genotipul și care se manifestă sub formă de fenotip (forma de manifestare externă); dobândită prin exerciții influențate de condițiile de mediu.

Tipul de antrenament (forță, rezistență sau viteză) care influențează direcția, amploarea proceselor de dezvoltare și maturizare în diferite faze, sunt determinante în reacția de adaptare a organismului.

În perfecționarea calităților motrice este util să se cunoască determinismul genetic al fiecăreia, de care depinde în final antrenabilitatea acestora.

Forța reprezintă capacitatea omului de a învinge o rezistență exterioară măsurată în kg, printr-un efort muscular intens. Este necesar să se facă distincție între forța și puterea musculară. Forța înseamnă învingerea rezistenței fără condiție de timp, iar puterea se referă la lucrul mecanic efectuat în unitatea de timp.

Pe baza practicii antrenamentului sportiv se disting trei forme fundamentale de forță musculară: forța maximală (forța cea mai mare pe care sistemul neuromuscular poate să o dezvolte printr-o contracție musculară voluntară); forță-viteză (capacitatea sistemului neuromuscular de a învinge rezistențe printr-o contracție foarte rapidă) și forță-rezistență (capacitatea care permite organismului să se opună oboselii în prestațiile în care forța se combină cu durată).

Săritura în lungime de pe loc evidențiază forța explozivă a trenului inferior. Se permite o singură pendulare a brațelor pentru elan. Se acordă două încercări și se înregistrează cea mai bună săritură. Se măsoară distanța de la vârfurile picioarelor (poziția de plecare) până la călcâie (poziția de aterizare). Suprafața pe care se sare trebuie să fie netedă și nealunecoasă. Se sare desculț sau cu pantofi de tenis. Rezultatele se înregistrează în centimetri și se transformă în puncte.

Rezistența sau anduranța („endurance” putere de a suporta) este capacitatea fizică și psihică de a rezista la oboseală în timpul unei prestații fizice de lungă durată. Demeter, A., (1980) definește rezistența ca acea capacitate a omului de a depune o activitate, în timp cât mai îndelungat, fără scăderea randamentului, în condițiile funcționării economice a organismului, învingerii oboselii și a unei restabiliri rapide.

Criteriile de clasificare a formelor de manifestare a rezistenței sunt: după aspectul masei musculare implicate (rezistența locală și generală); după disciplina sportivă în care rezistența este dominantă (rezistență specifică și rezistență generală); după caracteristicile metabolice ale proceselor furnizoare de energie (rezistența aerobă și rezistență anaerobă); după durata efortului, sursele de energie, vârsta, gradul de antrenament (anduranță-viteză, anduranță scurtă, medie și lungă).

La alergarea de rezistență băieții de la 12 ani în sus aleargă 1000 m.

Toate distanțele se aleargă o singură dată, pe teren plat contracronometru. Transformarea alergării în mers se consideră abandon. Se aleargă desculț sau cu pantofi de tenis. Rezultatul se exprimă în minute și secunde și se punctează conform tabelelor.

Viteza este capacitatea de a efectua mișcări cu mare rapiditate (frecvență), timpul de execuție fiind minim pentru condițiile date (Demeter, A., 1980). Viteza este capacitatea de a efectua acțiuni motrice într-un timp minim în funcție de condițiile impuse, grație mobilității proceselor neuromusculare și capacității musculare de a dezvolta forța.

Forme de viteză: ciclică, care se referă la succesiunea de acțiuni motrice asemănătoare; aciclică, ce caracterizează toate acțiunile motrice izolate mai mult sau mai puțin stereotipe (Frey, G., 1977).

Demeter, A., (1980), descrie următoarele forme de viteză: viteza de reacție, care reprezintă timpul în milisecunde de la recepționarea unui stimul și până la inițierea răspunsului motor; viteza de execuție, timpul scurs de la inițierea mișcării până la terminarea mișcării; viteza de repetiție, frecvența maximă a mișcărilor; viteza de deplasare, include viteza de reacție, de execuție și de repetiție; viteza de angrenare (de accelerare), capacitatea de accelerare sau de a atinge cât mai rapid o viteză maximă.

Alergarea de viteză – 50 m pentru băieți este cu start din picioare, cronometrat de la prima mișcare. Se evită terenurile în pantă sau denivelate. Nu se folosesc pantofi cu cuie. Se acordă două încercări și se înregistrează cel mai bun rezultat. Pauza dintre alergări este de 15 minute. Rezultatul se înregistrează în secunde și în zecimi de secundă, punctele cuvenite pentru performanța respectivă fiind precizate la proba, vârsta și sexul respectiv.

CAPITOLUL 4

ANTRENAREA REȚELEI NEURONALE ARTIFICIALE

Pentru modelare, fiecărui subiect i-a fost atribuit un cod. Astfel, subiecții născuți în 1993 au primit codurile A94, B94, etc; subiecții născuți în 1994 au primit codurile A94, B94, etc; subiecții născuți în 1995 au primit codurile A95, B95, etc. Baza de date pe baza căreia s-a efectuat modelarea a însemnat o matrice input cu 60 x 139 de valori, formată cu datele măsurate pentru cele 139 de variabile pentru fiecare din cei 60 de subiecți.

Pentru inițierea sistemului expert și evaluarea parametrilor de modelare, s-a realizat Analiza Componentelor Principale (PCA) pentru un număr de 30 de subiecți. În acesta iterație, în modelare ponderea variabilelor a fost aleasa egală cu 1 pentru a observa care variabile variază cel mai mult. Metoda de validare a fost completă (full cross-validation). Analiza a fost inițiată cu un număr de 20 de componente principale (PC). Datele au fost centrate în jurul mediei.

CAPITOLUL 5

PREDICȚIA PERIOADELOR CARE OFERĂ POTENȚIALUL CEL MAI MARE DE DEZVOLTARE AL CALITĂȚILOR MOTRICE CONDIȚIONALE

5.1. Analiza componentelor principale (PCA)

Pentru modelare, fiecărui subiect i-a fost atribuit un cod. Astfel, subiecții născuți în 1993 au primit codurile A94, B94, etc; subiecții născuți în 1994 au primit codurile A94, B94, etc; subiecții născuți în 1995 au primit codurile A95, B95, etc. Baza de date pe baza căreia s-a efectuat modelarea a însemnat o matrice input cu 60 x 139 de valori, formată cu datele măsurate pentru cele 139 de variabile pentru fiecare din cei 60 de subiecți.

Pentru inițierea sistemului expert și evaluarea parametrilor de modelare, s-a realizat Analiza Componentelor Principale (PCA) pentru un număr de 30 de subiecți. În această iterație, în modelare ponderea variabilelor a fost aleasă egală cu 1 pentru a observa care variabile variază cel mai mult. Metoda de validare a fost completă (full cross-validation). Analiza a fost inițiată cu un număr de 20 de componente principale (PC). Datele au fost centrate în jurul mediei.

Rezultatele au indicat, în primul rând, o varianță X residuală corect distribuită ca influență, cu excepția subiecților C95 sau I94, pentru care se înregistrează o varianță X residuală mare, și respectiv H94 sau C94 pentru care se înregistrează valori *leverage* mare (de exemplu). Totuși, pentru că C95 și I94 au valori *leverage* mici, respectiv H94 sau C94 au valori ale variantei X residuale mici, aceștia au fost păstrați în analiză.

Pentru stabilirea numărului optim de componente principale necesare unei bune modelări, s-a observat faptul că varianța reziduală Y nu mai scade semnificativ după primele 8 PC (vezi Figura 13). Într-adevăr, din Tabelul 69 și Figura 14 se poate vedea că la acest număr de PC, avem o varianță explicată de 91.078%, iar pentru calibrare o varianță explicată de 97.277%, valori ce nu mai cresc semnificativ pentru un număr suplimentar de componente principale. Ca atare este de așteptat existența unei corelații n-dimensionale (n=139) bune și pentru o modelare cu 8 PC.

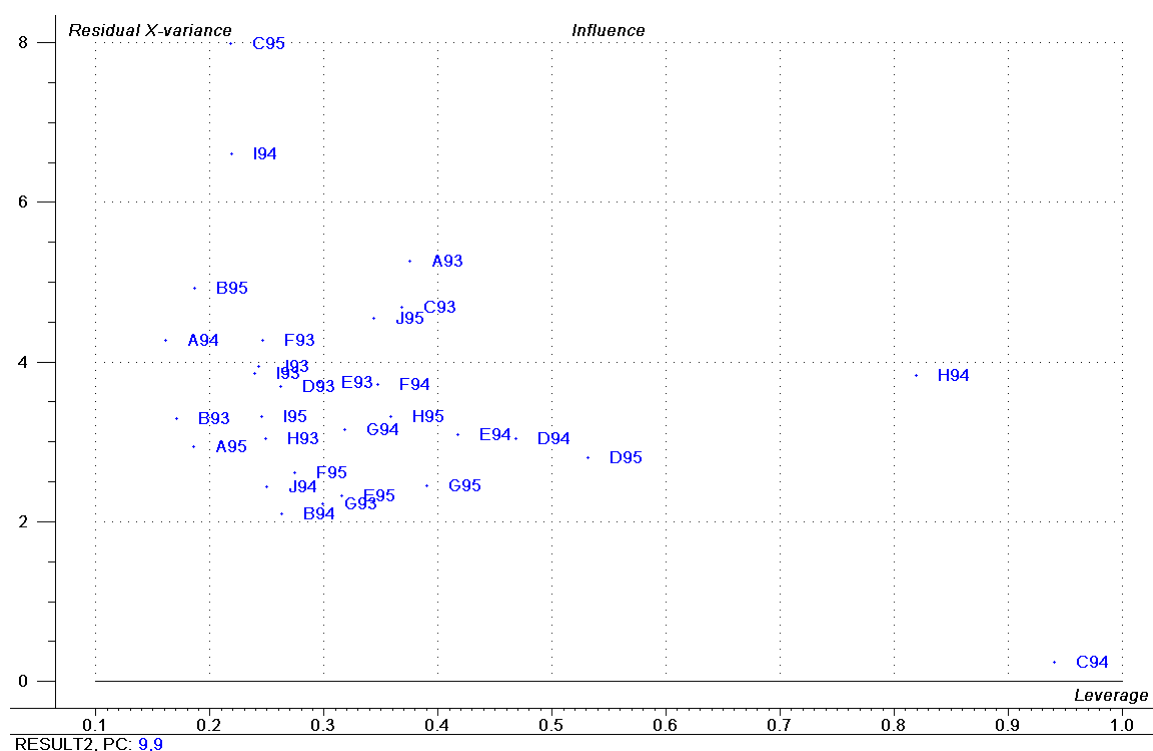


Figura 12. Influența variantei reziduale X pentru 20 PC

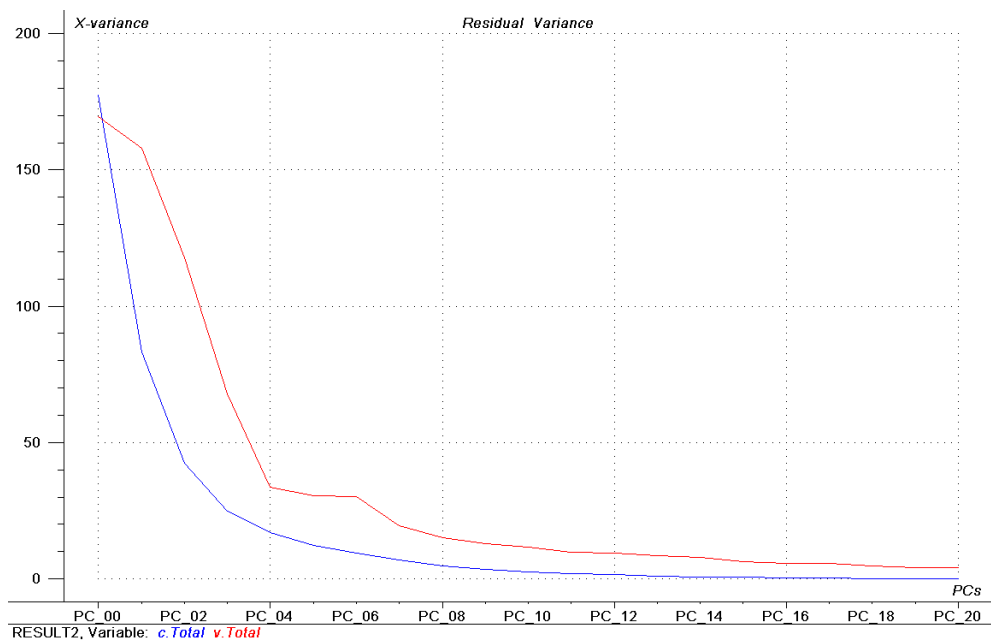


Figura 13. Analiza variantei reziduale Y pentru 20 PC

TABELUL 69. Varianta explicata la modelarea cu 20 PC

	ExpXCalTot (PCs)	ExpXValTot (PCs)
PC_00	0.000	0.000
PC_01	52.978	6.930
PC_02	76.066	30.475
PC_03	85.920	60.078
PC_04	90.364	80.180
PC_05	92.994	81.997
PC_06	94.587	82.164
PC_07	96.127	88.547
PC_08	97.277	91.078
PC_09	97.974	92.340
PC_10	98.491	93.039

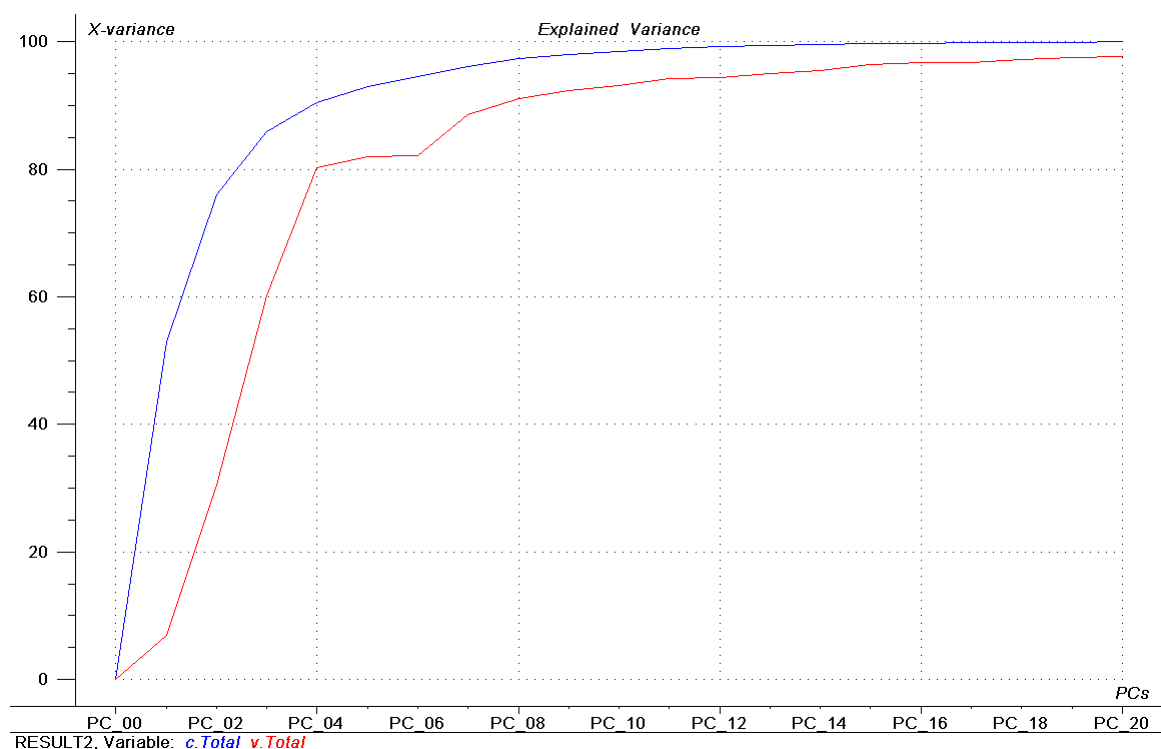


Figura 14. Analiza variantei reziduale Y pentru 20 PC

Ca atare modelarea a fost reluată cu 8 componente principale, pentru ca un model mai simplu este mai robust. Condițiile modelării au fost păstrate identice cu prima iterație. Figura 15 ne indică alura scăderii variantei reziduale, care arată că nu este adecvată reducerea în continuare a numărului de PC. Acest lucru este confirmat și de modul de variație a variantei explicate (vezi Figura 16). După cum arată Tabelul 70, în cazul modelării cu 8 PC, se obține o variantă explicată de 90.672%, iar pentru calibrare o variantă explicată de 97.277%, valori care sunt practic egale cu cele obținute cu 20 PC, ceea ce confirmă ca renunțarea la restul PC este corectă.

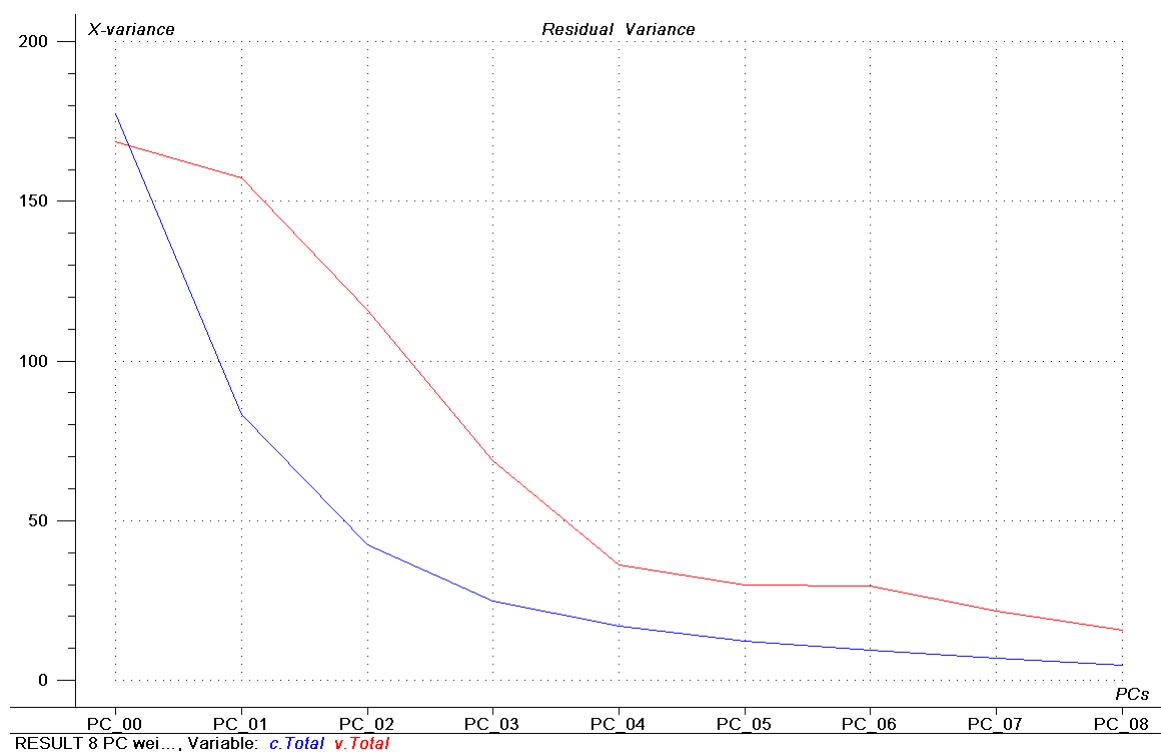


Figura 15. Analiza variantei reziduale Y pentru 8 PC

Tabelul 70. Varianta explicata la modelarea cu 8 PC

	ExpXCalTot (PCs)	ExpXValTot (PCs)
PC_00	0.000	0.000
PC_01	52.978	6.678
PC_02	76.066	31.329
PC_03	85.920	59.260
PC_04	90.364	78.480
PC_05	92.994	82.243
PC_06	94.587	82.447
PC_07	96.127	87.031
PC_08	97.277	90.672

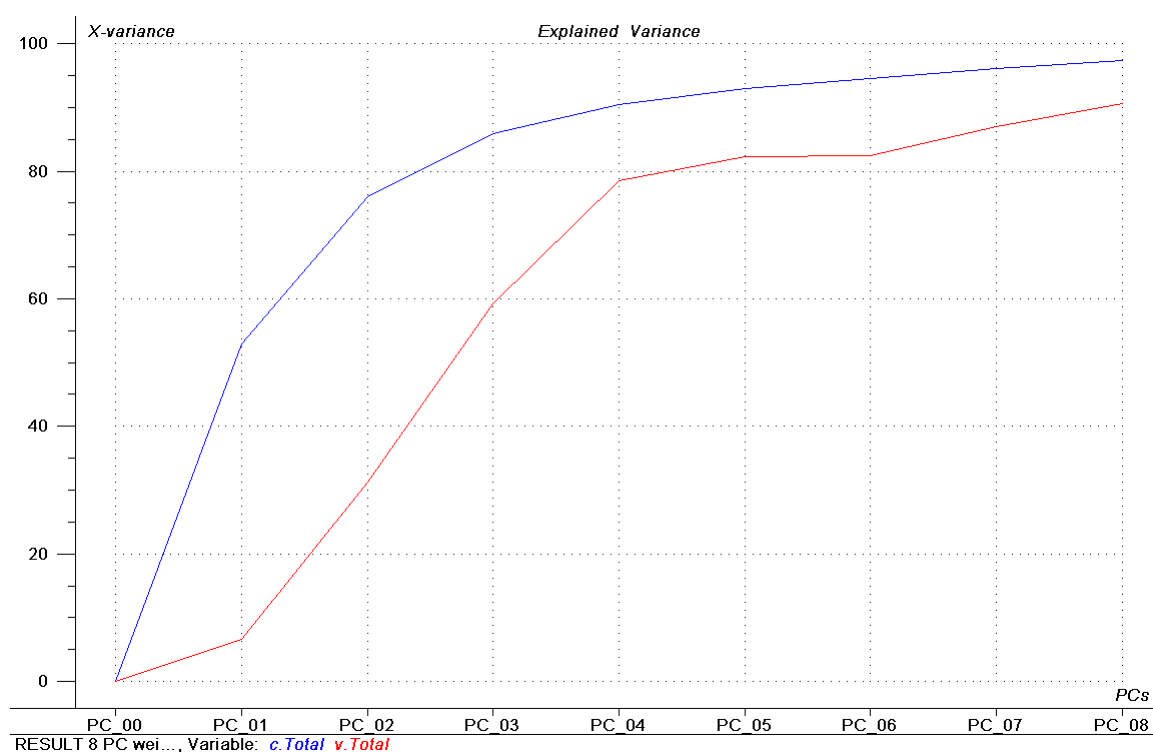


Figura 16. Analiza variantei explicate pentru 8 PC

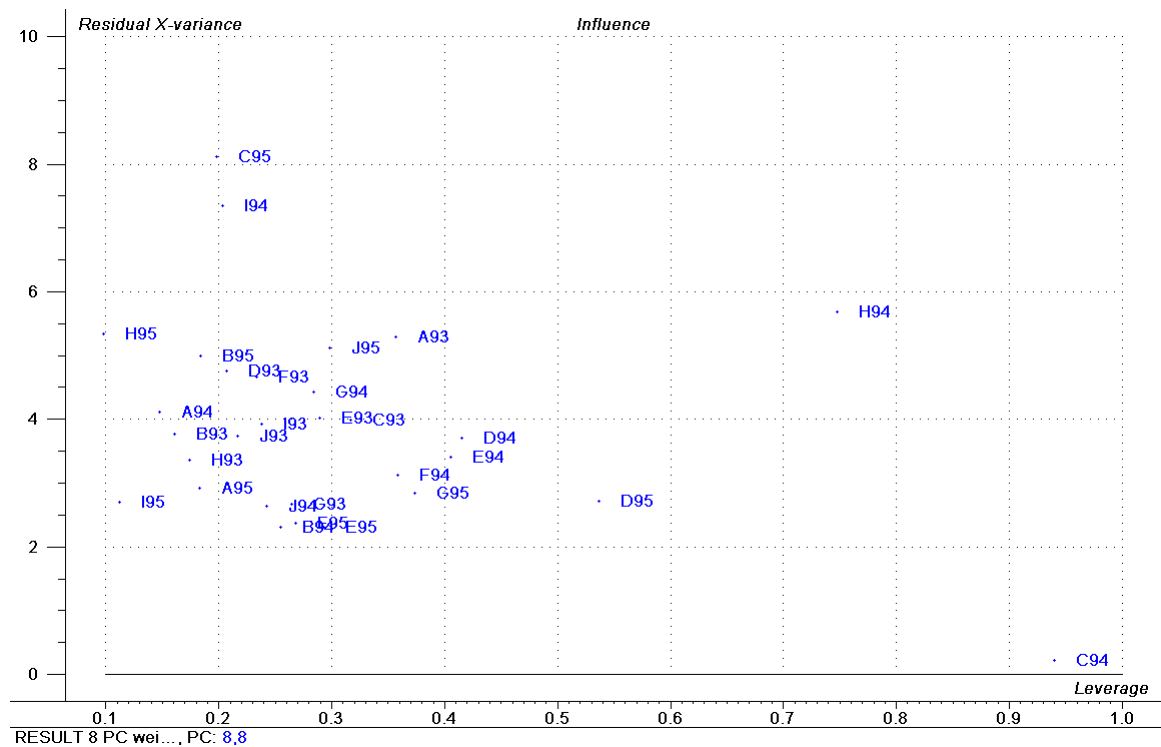


Figura 17. Influenta variantei reziduale X pentru 8 PC, in modelare cu variabile neponderate

Din analiza influenței variantei reziduale X pentru 8 PC, prezentată în Figura 17, se observă că subiecții H94 și C94 își păstrează comportarea anormală față de restul grupului analizat. Într-adevăr, analizând distribuțiile scorurilor asociate subiecților și *loading*-urile asociate variabilelor, cel mai bine s-a putut deduce motivul acestei comportări anormale din analiza PC5 vs. PC1. Așa cum arată Figura 18, subiectul H94 are o valoare asociată a scorului PC5 negativ anormal de mare, iar subiectul C94 o valoare asociată a scorului PC1 anormal de mare.

Din Figura 19 se poate observa că acestea se datorează valorilor anormal de mari ale colesterolului și țesutului adipos pentru H94, respectiv ale trigliceridelor pentru subiectul C94. Ca atare s-a luat decizia eliminării acestora din lotul de analiza. De asemenea, se poate observa în figura 18 că marea majoritate a scorurilor subiecților sunt apropiate ca valoare, datorită faptului că valorile caracteristice lor pentru majoritatea variabilelor au variații mult mai mici decât variabile precum *trigliceride*, *colesterol* sau *QTc*. De aceea s-a luat și decizia de a antrena sistemul cu o pondere a variabilelor egală cu inversul deviației standard ($1/\text{StDev}$), restul parametrilor specifici condițiilor de modelare rămânând aceiași.

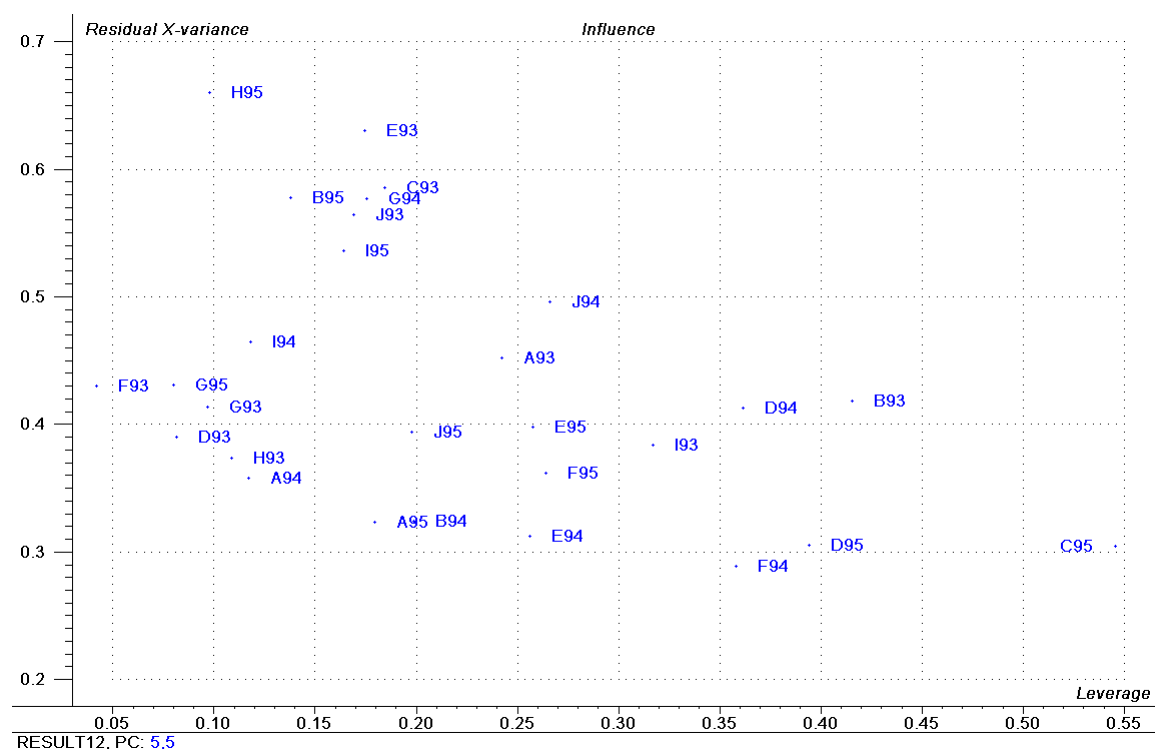


Figura 20. Influenta variantei reziduale X pentru 8 PC, cu variabile ponderate ($1/\text{StDev}$)

Intr-adevăr, comparând datele din Figura 20 și Figura 17, aceste noi condiții de modelare au condus la variante reziduale X de valori de 10 ori mai mici și valori *leverage* reduse practic la jumătate, ceea ce prefigurează o modelare mult mai bună. In aceste condiții, s-a putut trece la analiza corelațiilor multivariate.

5.2. Analiza corelațiilor multivariate

Pentru determinarea tipului și intensității corelațiilor multivariate s-a trecut la analiza scorurilor asociate subiecților și a *loading*-urilor asociate variabilelor. Astfel, din corelația PC1 vs. PC2, prezentat în Figura 21, se observă că valorile indicilor calităților motrice condiționale A50I (timpul de alergare de viteză cu start din picioare 50 m, măsurat în iulie), A50N (timpul de alergare de viteză cu start din picioare 50 m, măsurat în noiembrie), este caracterizat de *loading*-uri PC1 și PC2 negative mici.

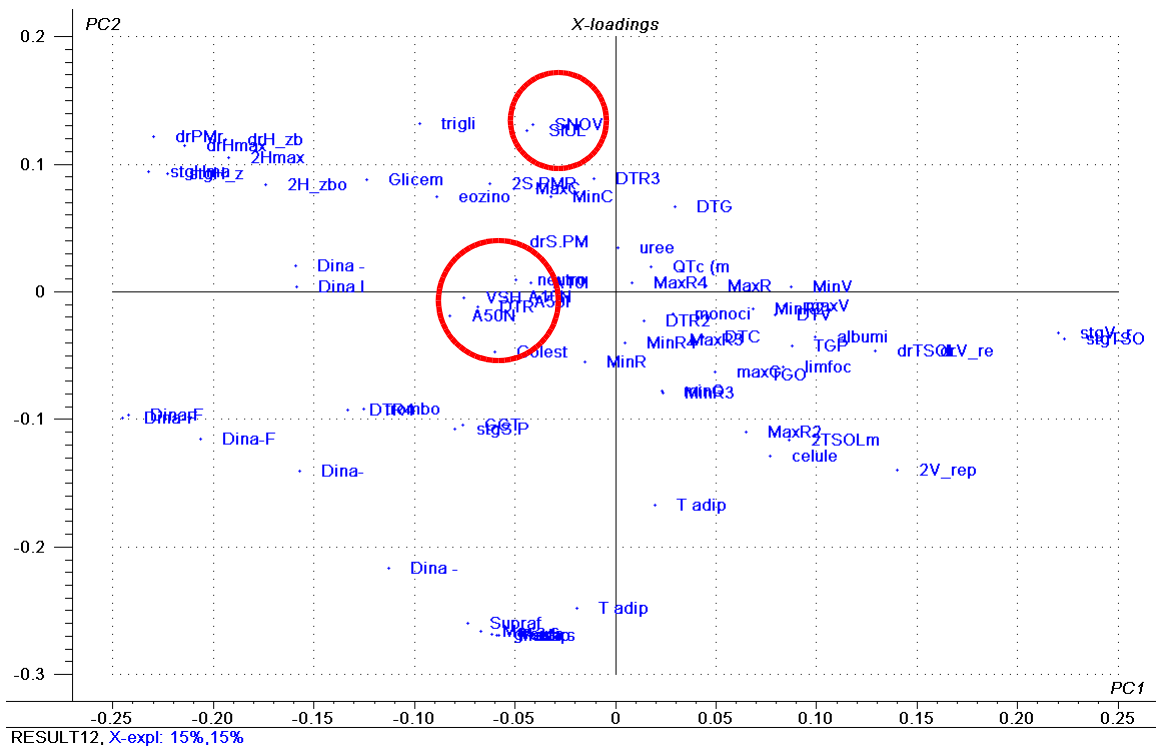


Figura 21. Analiza loading-urilor PC2 vs. PC1

Tabelul 71. Valorile scorurilor PC1 și PC2 asociate cu timpul de alergare de viteza cu start din picioare 50 m

	PC_01 (X-Variables)	PC_02 (X-Variables)
A50I	-5.178e-02	-7.985e-03
A50N	-8.263e-02	-1.898e-02

Se observă deci că indiferent în ce sezon au fost măsurate acești indici ai calităților motrice condiționale pe parcursul primului an de zile de analiză, performanțele A50I și A50N sunt corelate pozitiv în mod deosebit cu indicii prezentați în Tabelul 71.

indici ai capacității de efort:

Dina -IGF 1	-0.159	1.996e-02
Dina IGF2	-0.159	3.951e-03
Dina-F1 stg	-0.245	-9.906e-02

indici funcționali:

DTR4	-0.133	-9.227e-02
trombocite	-0.125	-9.226e-02
GGT	-7.616e-02	-0.104
stgH_zbor	-0.223	9.221e-02
stgHmax	-0.232	9.428e-02
stgS.PMR	-8.018e-02	-0.108

Corelații negative puternice detectăm între A50I și A50N și variabilele cu scoruri PC1 pozitive mari, ca de exemplu indicii capacității de efort:

stgV_rep	0.220	-3.233e-02
stgTSOLm	0.223	-3.707e-02

A10I	-4.207e-02	6.998e-03
A10N	-5.456e-02	-3.715e-03

SIUL	-4.389e-02	0.126
SNOV	-4.091e-02	0.131

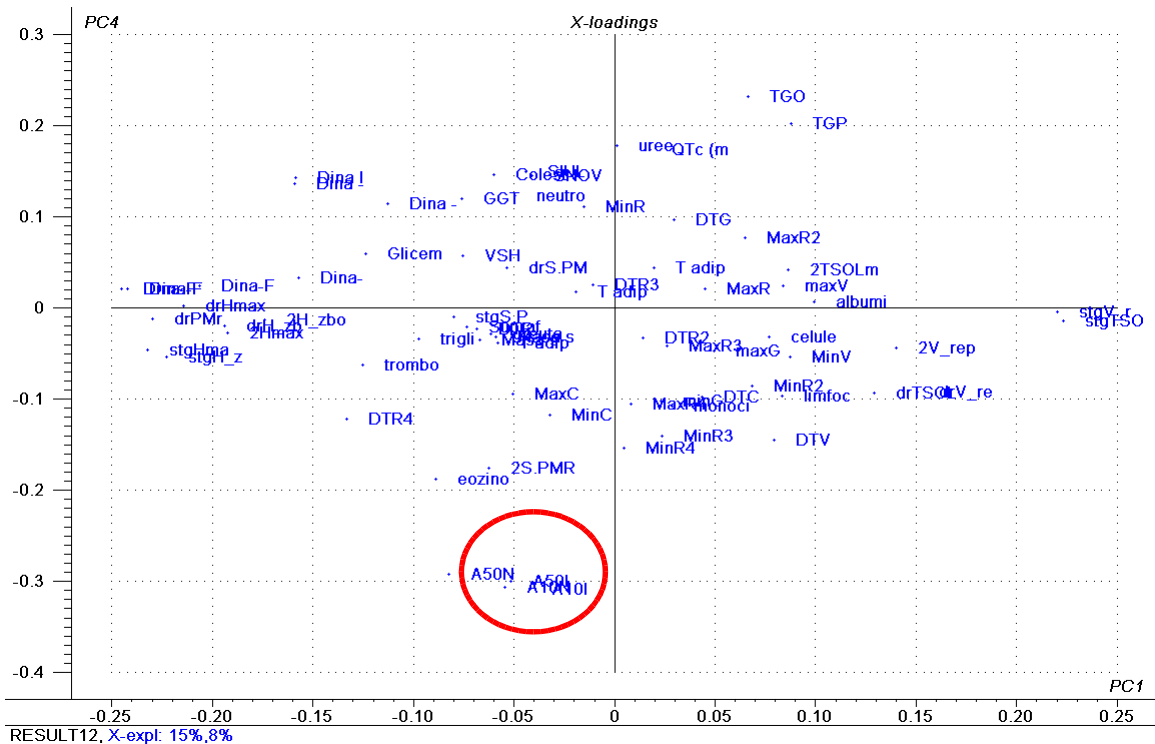
Greutate	-6.151e-02	-0.269
Masa slabă optimă	-5.918e-02	-0.269
T adipos optim	-5.799e-02	-0.269
Masa slabă	-6.724e-02	-0.266
Supraf corp	-7.332e-02	-0.260
T adipos -kg	-1.945e-02	-0.248
T adipos %	1.945e-02	-0.167

[illegible]

	PC_01 (X-Variables)	PC_03 (X-Variables)
A50I	-5.178e-02	6.045e-02
A50N	-8.263e-02	2.689e-02
A10I	-4.207e-02	-5.022e-03
A10N	-5.456e-02	-1.164e-02

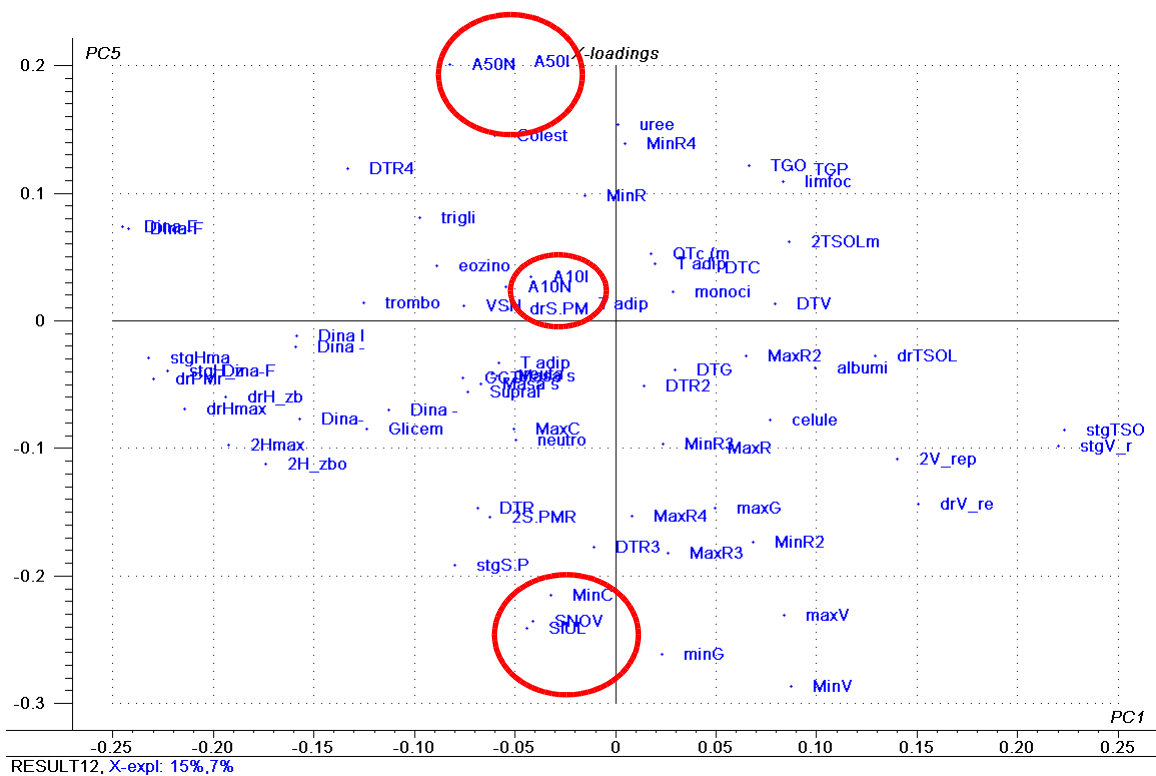
SIUL	-4.389e-02	8.826e-03
SNOV	-4.091e-02	1.360e-02

Figura 22. Analiza loading-urilor PC3 vs. PC1



	PC_01 (X-Variables)	PC_04 (X-Variables)
A50I	-5.178e-02	-0.300
A50N	-8.263e-02	-0.293
A10I	-4.207e-02	-0.309
A10N	-5.456e-02	-0.306
SIUL	-4.389e-02	0.150
SNOV	-4.091e-02	0.145

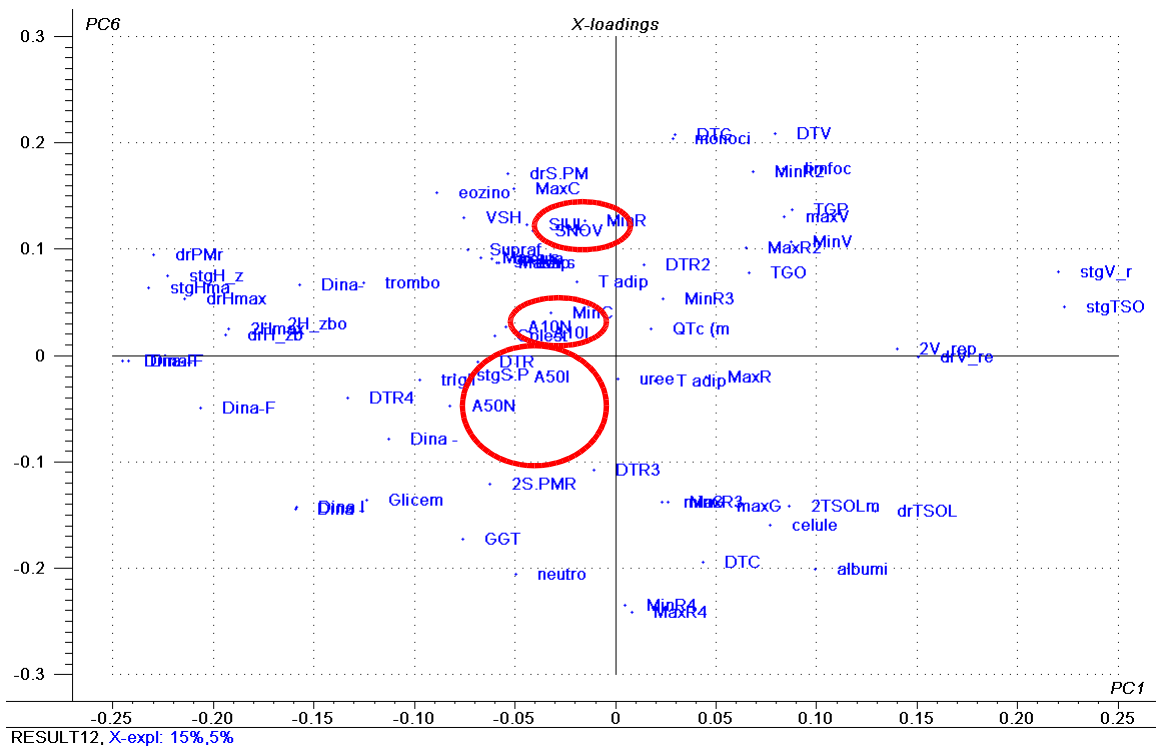
Figura 23. Analiza loading-urilor PC4 vs. PC1



	PC_01 (X-Variables)	PC_05 (X-Variables)
A50I	-5.178e-02	0.203
A50N	-8.263e-02	0.200
A10I	-4.207e-02	3.444e-02
A10N	-5.456e-02	2.681e-02
SIUL	-4.389e-02	-0.241
SNOV	-4.091e-02	-0.235

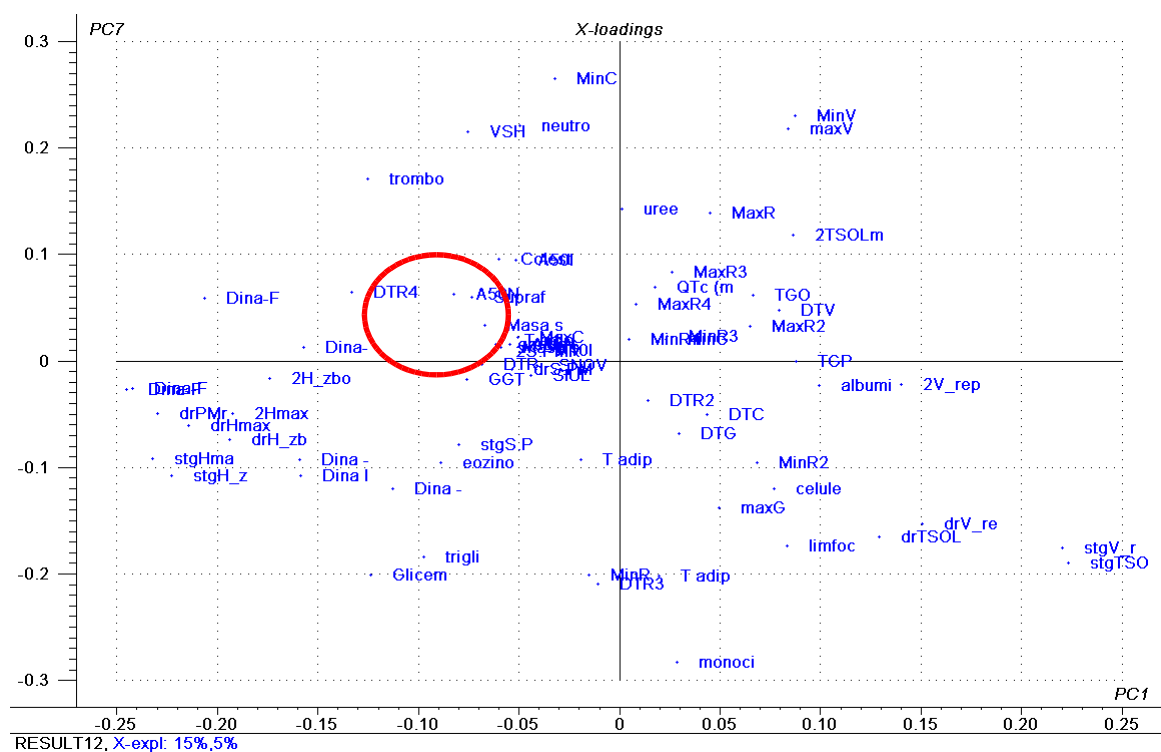
Figura 24. Analiza loading-urilor PC5 vs. PC1

Analiza prezentată în Figura 23 arată că PC5 distinge între variabilele corelate pozitiv puternic cu A50I și A50N, respectiv variabilele *colesterol*, *MinR*, *trigliceride* și cele corelate puternic negativ cu A50I și A50N dar corelate pozitiv puternic cu SIUL și SNOV, respectiv *MinC*, *stgS.P*, *2S.PMR*, *neutrofile*, *MaxC*, etc.



	PC_01 (X-Variables)	PC_06 (X-Variables)
A50I	-5.178e-02	-2.018e-02
A50N	-8.263e-02	-4.697e-02
A10I	-4.207e-02	2.147e-02
A10N	-5.456e-02	2.727e-02
SIUL	-4.389e-02	0.123
SNOV	-4.091e-02	0.118

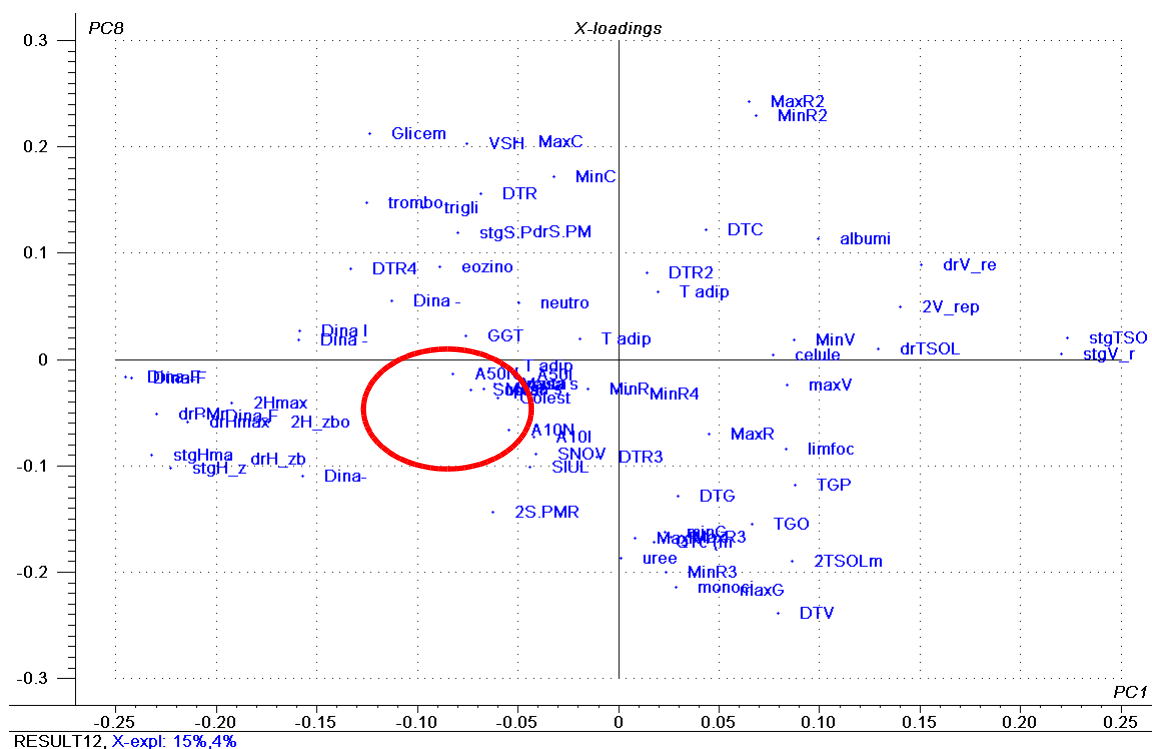
Figura 25. Analiza loading-urilor PC6 vs. PC1



PC_01 (X-Variables)	PC_07 (X-Variables)
---------------------	---------------------

A50I	-5.178e-02	9.524e-02
A50N	-8.263e-02	6.308e-02
A10I	-4.207e-02	1.044e-02
A10N	-5.456e-02	1.537e-02
SIUL	-4.389e-02	-1.399e-02
SNOV	-4.091e-02	-4.129e-03

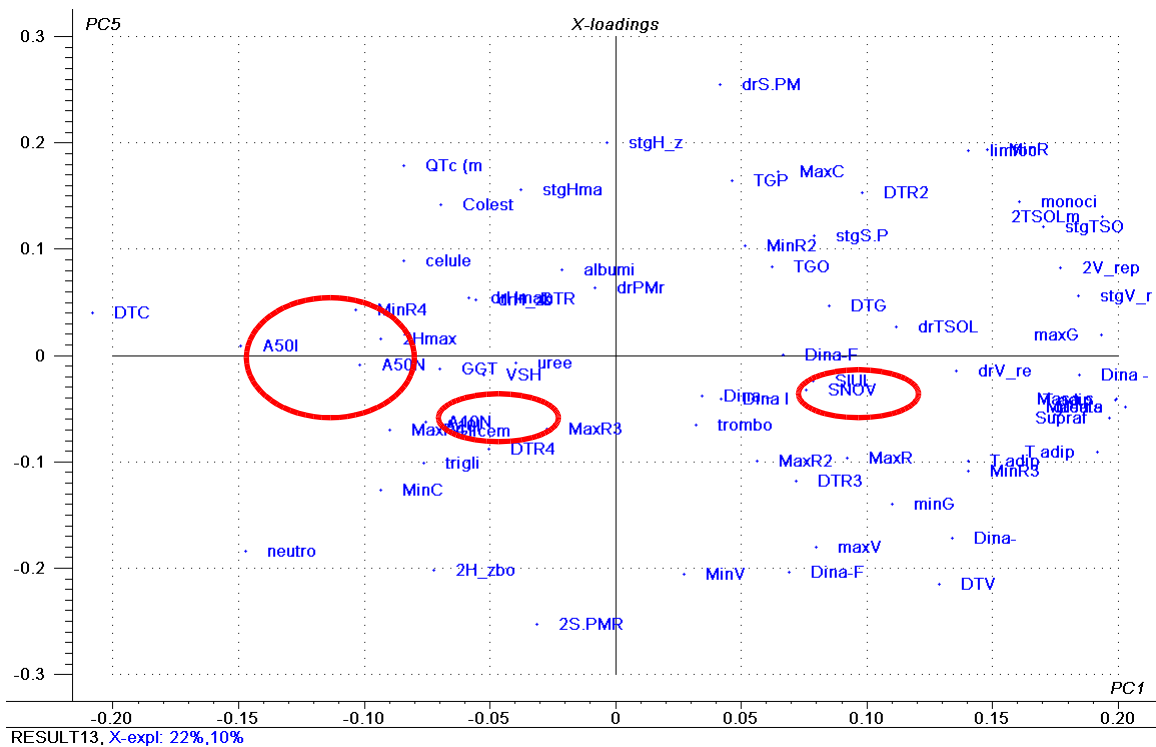
Figura 26. Analiza loading-urilor PC7 vs. PC1



	PC_01 (X-Variables)	PC_08 (X-Variables)
A50I	-5.178e-02	-1.491e-02
A50N	-8.263e-02	-1.347e-02
A10I	-4.207e-02	-7.326e-02
A10N	-5.456e-02	-6.635e-02
SIUL	-4.389e-02	-0.101
SNOV	-4.091e-02	-8.890e-02

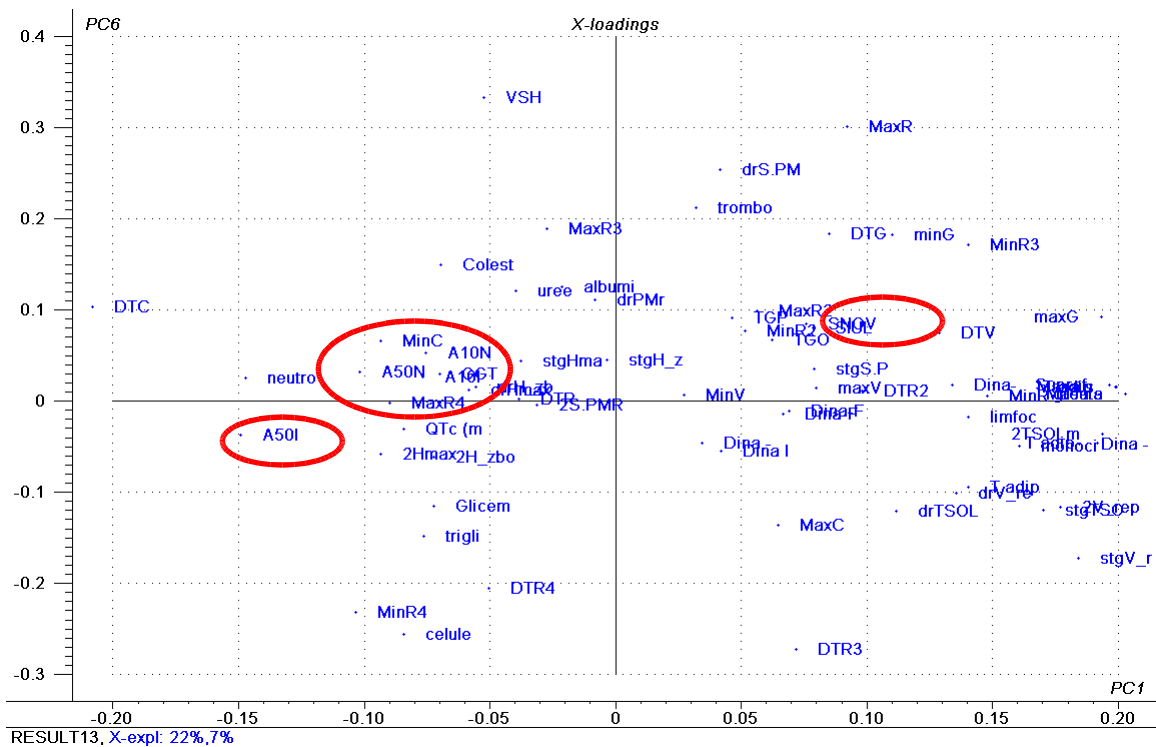
Figura 27. Analiza loading-urilor PC8 vs. PC1

În concluzie, cea mai bună discriminare între indicii calităților motrice condiționale și variabilele corelate multidimensional cu aceștia îi asigură PC1 împreună cu PC5 și PC6, motiv pentru care numai aceste componente principale vor fi luate în considerare în analiza pe grupe de vârstă.



	PC_01 (X-Variables)	PC_05 (X-Variables)
A50I	-0.149	8.731e-03
A50N	-0.102	-8.562e-03
A10I	-7.657e-02	-6.635e-02
A10N	-7.550e-02	-6.260e-02
SIUL	7.874e-02	-2.433e-02
SNOV	7.580e-02	-3.276e-02

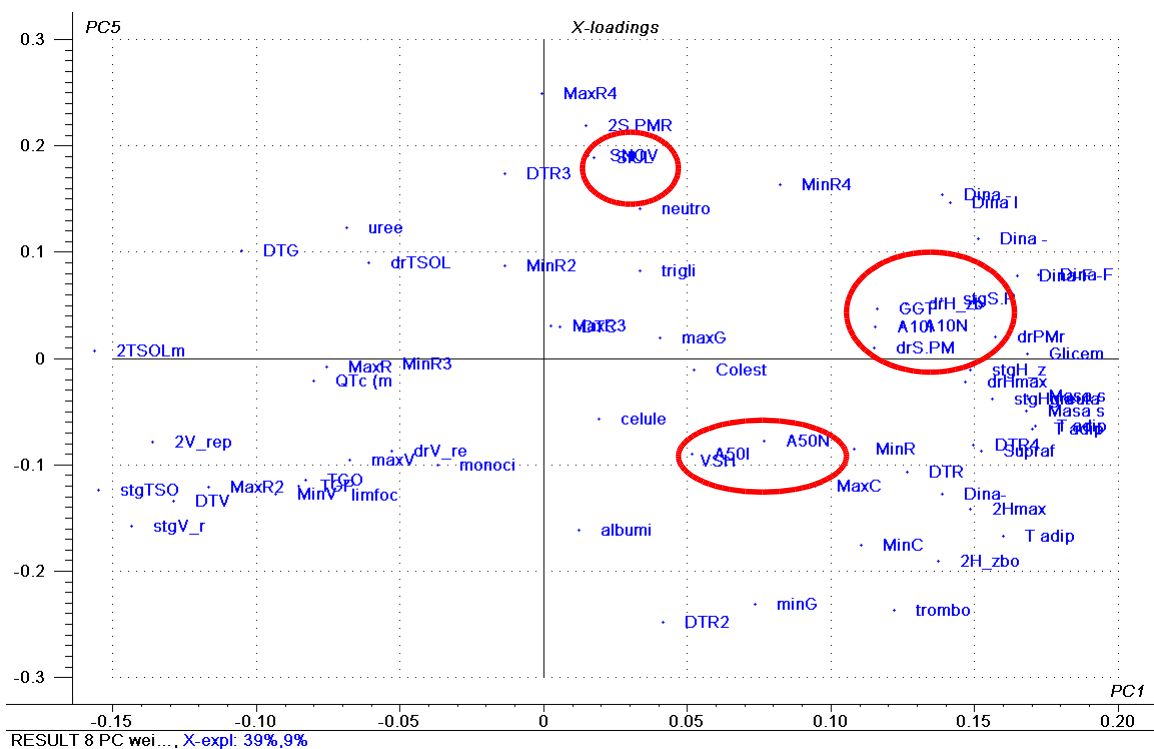
Figura 28. Analiza loading-urilor PC5 vs. PC1 la subiectii de 16 ani



	PC_01 (X-Variables)	PC_06 (X-Variables)
A50I	-0.149	-3.682e-02

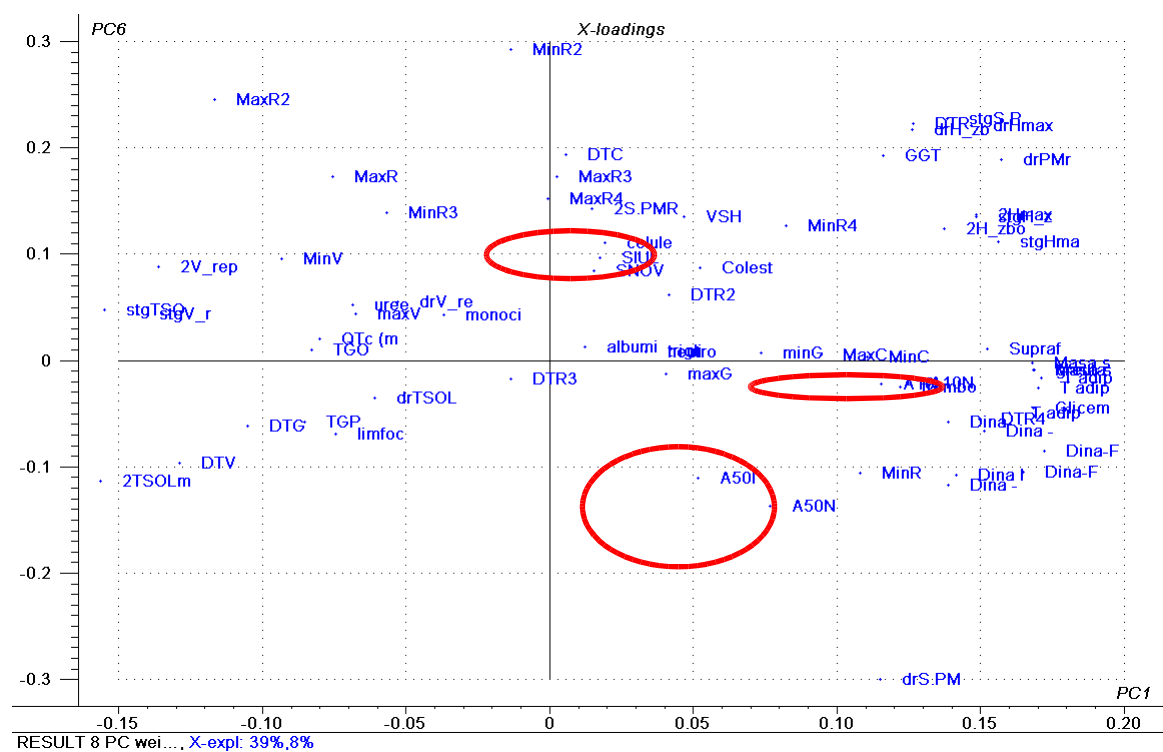
A50N	-0.102	3.248e-02
A10I	-7.657e-02	2.679e-02
A10N	-7.550e-02	5.302e-02
SIUL	7.874e-02	8.042e-02
SNOV	7.580e-02	8.424e-02

Figura 29. Analiza loading-urilor PC6 vs. PC1 la subiectii de 16 ani



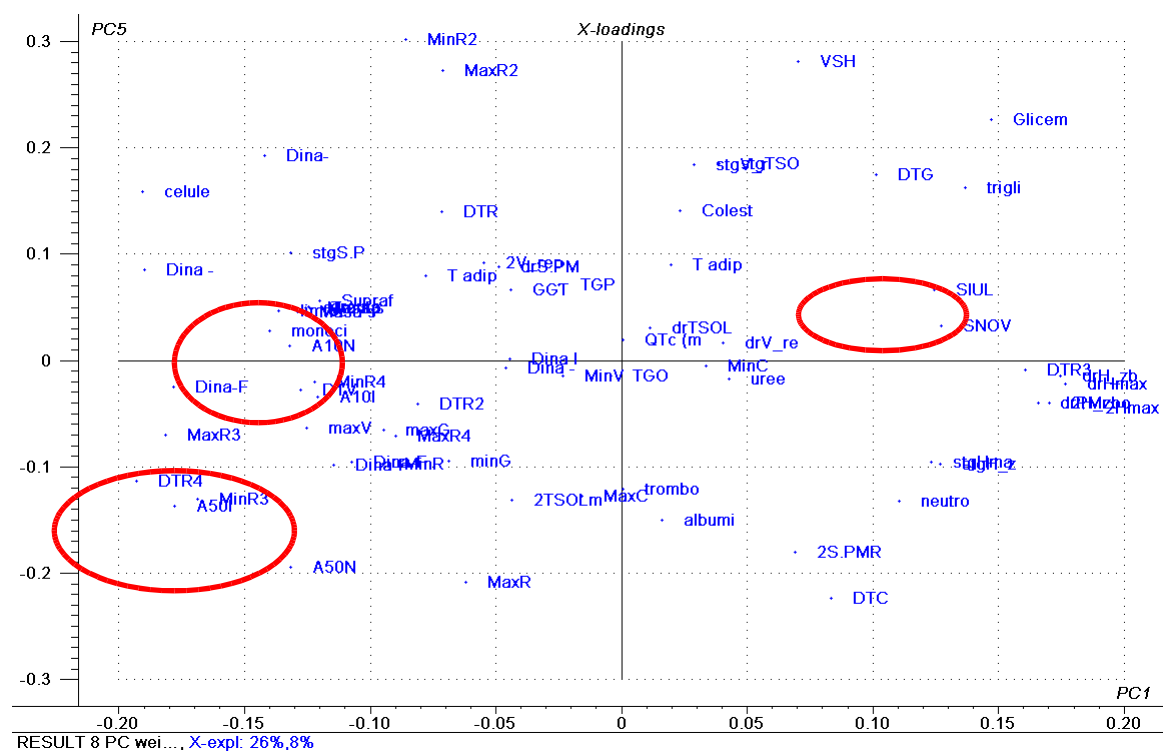
	PC_01 (X-Variables)	PC_05 (X-Variables)
A50I	5.169e-02	-9.018e-02
A50N	7.654e-02	-7.719e-02
A10I	0.115	3.023e-02
A10N	0.125	3.040e-02
SIUL	1.756e-02	0.189
SNOV	1.545e-02	0.190

Figura 30. Analiza loading-urilor PC5 vs. PC1 la subiectii de 15 ani



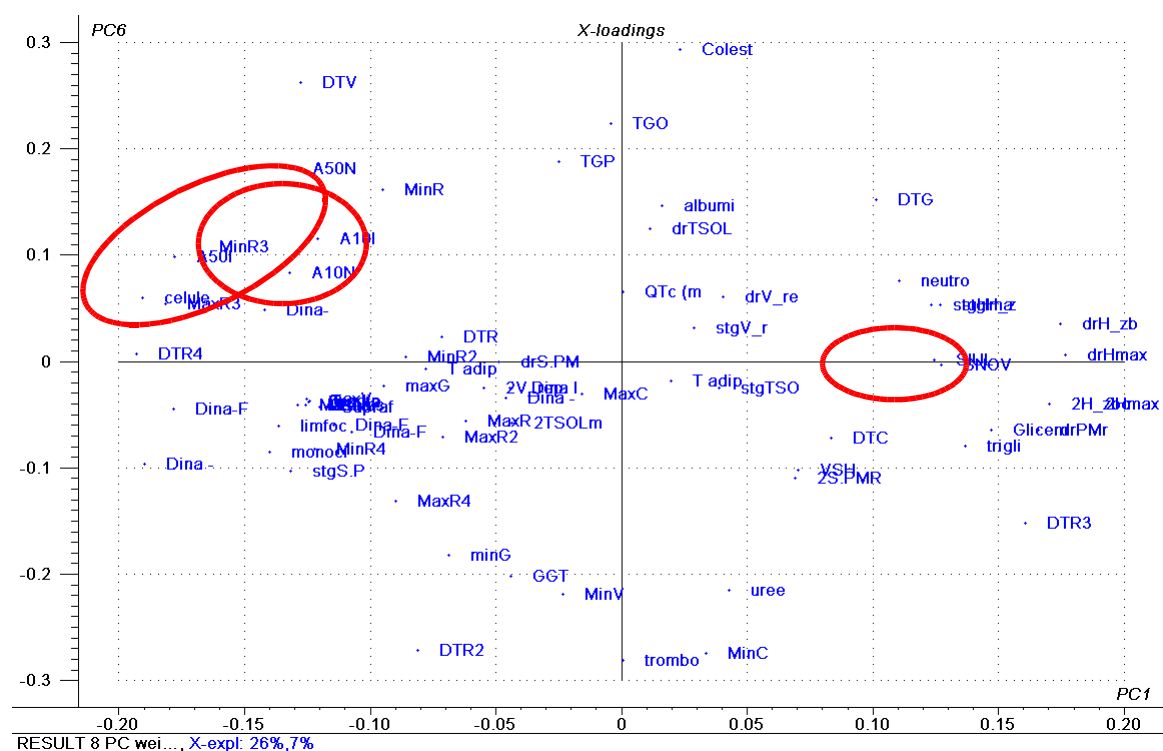
	PC_01 (X-Variables)	PC_06 (X-Variables)
A50I	5.169e-02	-0.110
A50N	7.654e-02	-0.137
A10I	0.115	-2.241e-02
A10N	0.125	-2.085e-02
SIUL	1.756e-02	9.645e-02
SNOV	1.545e-02	8.448e-02

Figura 31. Analiza loading-urilor PC6 vs. PC1 la subiectii de 15 ani



	PC_01 (X-Variables)	PC_05 (X-Variables)
A50I	-0.178	-0.137
A50N	-0.132	-0.194
A10I	-0.121	-3.410e-02
A10N	-0.132	1.419e-02
SIUL	0.124	6.671e-02
SNOV	0.127	3.234e-02

Figura 32. Analiza loading-urilor PC5 vs. PC1 la subiectii de 14 ani



	PC_01 (X-Variables)	PC_06 (X-Variables)
A50I	-0.178	9.849e-02
A50N	-0.132	0.181
A10I	-0.121	0.115
A10N	-0.132	8.350e-02
SIUL	0.124	1.160e-03
SNOV	0.127	-3.495e-03

Figura 33. Analiza loading-urilor PC6 vs. PC1 la subiecții de 14 ani

Comparând Figurile 28, 30 și 32, respectiv Figurile 29, 31 și 33, se observă că există atât variabile cu care indicii calităților motrice condiționale pot rămâne puternic corelați pe parcursul a mai multor ani, după care să aibă loc modificări esențiale în aceste corelații. De exemplu A50I și A50N sunt puternic corelate pozitiv cu valorile VSH la subiecții de 15 și 16 ani, dar nu și la cei de 14 ani. Un alt exemplu este faptul că indicii A10I și A10N sunt puternic corelați pozitiv cu variabila *trigliceride* pentru subiecții de 16 ani, mai slab pentru subiecții de 15 ani și considerabil mai slab pentru cei de 14 ani. În ceea ce privește indicii SIUL și SNOV, aceștia sunt puternic corelați pozitiv cu variabila DTR3 indiferent de vârstă, dar corelația pozitivă puternică cu variabile precum *trigliceride* se modifică în intensitate funcție de vârstă.

5.3. Concluzii

A fost realizat un studiu multivariat de analiză a bazei de date hibridă formată din 139 de indici ai calităților motrice condiționale, antropometrice, funcționali și indici ai capacității de efort. Aceștia au fost măsurați la 60 de subiecți, pe grupe de vârstă de 14, 15 și 16 ani, în vederea găsirii perioadelor de vârstă care sunt propice pentru creșterea vitezei, forței și rezistenței.

S-a inițiat antrenarea sistemului de analiză multivariat în spațiul n -dimensional ($n=139$), pornind de la matricea de date input de 60×139 date și un număr de 20 de componente principale. Prin analiza tendințelor de variație a variantei reziduale și a variantei explicate s-a ajustat sistemul la un model mai robust, de 8 PC, fără a diminua semnificativ varianta explicată totală.

S-a realizat apoi o analiză a subiecților luați în studiu pentru antrenarea sistemului, găsindu-se explicația medicală pentru comportarea anormală a doi dintre aceștia, motiv pentru care datele culese pentru aceștia au fost eliminate din calcul.

Totodată, analizând graficele corespunzătoare valorilor loading pentru diversele componente principale, s-a decis o nouă iterație în antrenarea sistemului, și anume modelarea pe baza variabilelor ponderate funcție de abaterea standard. Acest demers a condus la reducerea cu un ordin de mărime a variantei reziduale X .

În baza acestui model PCA final, au fost determinate și analizate corelațiile multivariate între indicii calităților motrice condiționale și cei antropometrice, funcționali și ai capacității de efort. S-a realizat atât determinarea tipului corelațiilor (pozitive sau negative), cât și o ierarhizare a intensității corelațiilor dintre diversele variabile (indici).

Premise pentru dezvoltarea calității de viteză și legată de ea a capacităților de viteză apar la vârsta de la 14 ani. Manifestarea capacităților de viteză-forță este considerată favorabilă la perioada de 14 ani. Iar pentru dezvoltarea forței cea mai favorabilă perioadă este vârsta de 15 ani. Vârsta sensibilă pentru dezvoltarea rezistenței este perioada de 16 ani.

În baza acestei analize au fost determinate acele componente principale care discriminează nu numai între diversele tipuri de indici, dar și între diferiții indici ai calităților motrice condiționale. Studiul s-a finalizat prin punerea în evidență a unor variații certe ale dependenței acestora de indicii antropometrice, funcționali și ai capacității de efort funcție de grupa de vârstă a subiecților.

BIBLIOGRAFIE

1. Apostol, I., *Ergofiziologie*, Editura Universității „Al.I.Cuza”, Iași, 1998.
2. Astrand P.O., Rodahl K., *Textbook of work Physiology*, McGraw-Hill Book Company, New York, 1986.
3. Avramescu, E.T., *Kinetoterapia în activități sportive. Investigații medico-sportive; Aplicațiile teoriei în practică*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2006.
4. Bota, C., *Fiziologie generală, aplicații la efortul fizic*, Editura Medicală, București, 2002.
5. Bota, C., *Ergofiziologie*, Editura Globus, București, 2000.
6. Demeter A., *Bazele fiziologice și biochimice ale calităților fizice*, Editura Sport-Turism, București, 1980.
7. Drăgan, I., *Medicină sportivă*, Editura Medicală, București, 2002.
8. Drăgan, I., *Medicina sportivă aplicată*, Editura Editis, București, 1994;
9. Duțu Șt., *Explorarea funcțională pulmonară*, Editura Medicală, București, 1997.
10. Frey, G., *Zur Terminologie und Struktur physischer Leistungsfaktoren und motorischer Fahigkeiten*, Leistungssport 7, 1977.
11. Gasteiger, J., (Editor), Thomas, E., (Editor), *Chemoinformatics : A Textbook*, Editura John Wiley & Sons, 2003.
12. Georgescu, M., *Caracteristici medico-biologice esențiale ale antrenamentului fizic în sportul de performanță actual*, Revista de Educație Fizică și Sport, București, 1989, 8:32.
13. Godaux, E., *Electromiographie*, Editura Masson, Paris, 1996.
14. Hăulică, I., *Fiziologie umană*, Ediția a II-a. Editura Medicală, București, 1999.
15. Hill, T., Lewicki, P., *Statistics – Methods and Applications- Acomprehensive Reference for Science, Industry and Data Mining*, Editura StatSoft, 2008.
16. Hollmann, W., Verthuth, H., *Die Beeinflussung von Herzgrosse, maximales O₂ - Aufnahme und Ausdauergrrenze durch ein Ausdauertraining mittlerer und hoher Intensitat*, în *Der Sportarzt*, Stuttgart, 1983, 9: 15.
17. Ifrim, M., *Antropologie motrică*, Editura Științifică și Enciclopedică, București, 1986.
18. Israel, S., *Adaptarea fizică condiționată motric, ca principiu biologic*, J. Appl. Physiol., 1988, 47:86.
19. Kindermann, W., *Aerobic performance diagnostics and different experimental settings*, Journal of Sports Medicine Pysiological, 1985; 5: 622.
20. Marin, Fl., *Tratat elementar de explorări clinice, biochimico-umorale și morfofuncționale în medicină*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1998.
21. Mellerowicz, H., *-Training Springer*, Sportmedizin, Berlin, Heidelberg, New York, 1986.

22. Mody, E., Funduc, I., Alexandrescu, R., Dobreanu, M., *Biochimie clinică*, ALL, București, 2000.
23. Monod H., Flandrois R., *Force velocity relationship and maximal power on a cycle ergometer correlation with height of a vertical jump*, J. Appl. Physiol, 1990, 56: 650.
24. Nicu, A., *Antrenamentul sportiv modern*, Editura Editis, București, 1992.
25. Niculescu, M., Vladu, L., *Performanța sportivă*, Editura Universitaria, Craiova, 2009.
26. Plas, F., *Guide de cardiologie du Sport*, Edition J.B. Baillière, Paris, 1999.
27. Tache, S., *Fiziologia aparatului respirator*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1996.
28. Taylor, A.E., *Clinical Respiratory Physiology*, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1999.
29. Wasserman, K., *Aerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men*, J. Appl. Physiol., Respir, Environem. and Exercise Physiol, 1984, 39:254.
30. Weineck, J., *Manuel D'entraînement*, Editura Vigot, Paris, 2003.
31. Weltman, A., *Percentages of maximal heart rate, heart rate reserve and $\dot{V}O_2$ max. for determining training intensity in mode numbers*, Journal of Sports Medicine Physiological, 1994, 11:218.
32. Willmore, H. J., Costill D.L., *Introduction à la physiologie du sport et de l'exercice*, Medicine and Science in Sports, Bruxelles, 1998.
33. Zatiorski, V., și colab, *Die Übertragung des kumulativen Trainingseffektes bei Kraftübungen*. Leistungssport 5, 1992.

VALORIFICAREA REZULTATELOR OBȚINUTE - ARTICOLE, CONFERINȚE, CĂRȚI.

1. ARTICOLE PUBLICATE ÎN REVISTE DE SPECIALITATE sau CONFERINȚE INTERNAȚIONALE COTATE ISI

C. Mușat, M. Coman, M. Banu, A. Nechita, *Advantages of using complementary therapy in diaphysis tibial fracture of athletes*, prezentare poster 210, 2009 Australian Conference of Science and Medicine in Sport, 14-17 octombrie 2009, Brisbane, Australia, *Journal of Science and Medicine in Sport*, 2009; 12(6): 112, supliment, abstract 210, ISSN 1440-2440, Impact factor 1.913/2008, [www.beactive09.com/images/SMA_ConferenceAbstracts\(lowres\).pdf](http://www.beactive09.com/images/SMA_ConferenceAbstracts(lowres).pdf)

Introduction: Postfracture rapid reintegration within the training program is essential to performance sportmen. From the beginning, it was a difficult task to set up new noninvasive medical techniques which efficiently replace the conventional ones, or to open new possibilities previously unapproachable for real medical techniques. The electric stimulation of osteogenesis aided by direct current proved to be an efficient method, but it has the disadvantage of being invasive. Most of the practical applications of ultrasounds in traumatology are based on empirical tests, without scientific fundamentals. **Material/Method:** A post-fracture treatment method using ultrasound stimulation was applied for three long distance man-athlets during a recovery program of 20 days along the years 2008 – 2009. Setting of the treatment parameters is a trauma action for human, that is why another subject was searched for laboratory experiments. The similarities between the human and rabbit tibia had encouraged the researches to be carried out on rabbits. The both tibia – human and rabbit – has a prismatic shape in the two proximal thirds and cylindrical in the distal third. Moreover, the structure is almost identical. The parameters used for ultrasound stimulation were 20 pulses of 2:8, 0.2W/cm², 10 min/day for 20 days. These parameters were set up following an experimental investigation of the fracture recovery under ultrasound stimulation applied to 20 rabbits with induced tibial fracture, considered as a test group. Another group of 20 rabbits was selected as a mator group. After completing the 40 days investigation, it was radiologically confirmed that a high quality callus is present, having a thickness of the fundamental external system of 462.59μm (test group), in comparison to the 314.16μm of the mator group. The osteoplasts area was increased with 10% and the equivalent diameter of haversian systems was 177.85μm in the test group, compared to the 167.47μm of the mator group. Coming back to the tested athletes, after an ultrasound stimulation of the fractured tibial for 20 days, it was noticed that after 60 days from the fracture moment, a hard callus was formed between the bone heads, and it is subjected to regeneration. From a clinic point of view, the evolution was favourable, without complications. **Conclusion:** This new noninvasive method reduces the number of recovering days, decreases the risk of muscular hypotrophy for humans, with special application to athletes. The early functional recovery of tibia assures the rapid reintegration in the training program of performance sportmen.

2. ARTICOLE PUBLICATE ÎN REVISTE INDEXATE BDI

Musat Carmina Liana, Alexandru Pacuraru, Coman Malina, *Effort adaptation or sudden cardiac death?*, *Citius Altius Fortius*, *Journal of Physical Education and Sport (JPES)*, Edited by University of Pitesti, Decembrie 2009; 25(4):71-75, ISSN 1582-8131, (www.indexcopernicus.com), (www.efsupit.ro).

Effort adaptation or sudden cardiac death?

Musat Carmina Liana¹, Alexandru Pacuraru², Coman Malina¹

¹„Dunarea de Jos” University of Galati, Faculty of Medicine and Pharmacy

²„Dunarea de Jos” University of Galati, Faculty of Physical Education

Abstract

During training processes, the human body gradually adapts itself, yet it is hard to believe that it has been conceived in such way that it could endure the conditions of winning a modern Olympic or world medal. With respect to the physical effort, there is the following paradox: if the physical effort is acknowledged as a protector of the heart on the long term, then what causes these sports-related conditions that may result in sudden death? Thus arises the necessity of tracking and evaluating the cardiovascular risk targeting the professional sportsmen, their EKG fluctuations, the cardiovascular causes of sudden death, the part played by the physician and the sportsman in preventing the sudden death, as well as numerous clinical cases of sports cardiology.

Key words: athletes, hypertrophic cardiomyopathy, sudden death

Introduction

The prevalence of hypertrophic cardiomyopathy with regard to the general population is of 1 out of 500 subjects, its origin being considered to have genetic causes and a dominant autosomal transmittance.

With respect to young sportsmen, 35-45% of the sudden deaths are caused by hypertrophic cardiomyopathies, the athletes facing a 2.8 times greater risk than the persons not engaged in a professional sport for the occurrence of sudden death. Although certain states have forbidden the taking part of sportsmen suffering from hypertrophic cardiomyopathy in any competition, setting a diagnosis is not an easy task, sometimes it being announced post-mortem, at the autopsy, by means of a macro and microscopic examination. The forensic pathologists may set the cardiac hypertrophy diagnosis, but cannot express a positive opinion regarding the mechanism having led to the patient's death.

Given the fact that the cardiac morphofunctional modifications, displayed by the professional sportsmen as an adaptation to the physical effort, are sometimes similar to the ones attributed to the hypertrophic cardiomyopathy, being able to make differences between the functional and/or morphological modifications of an athlete's heart as being of physiological or pathological nature and drawing a line with this regard, requires additional investigation methods. Nonetheless, there is a certain doubt as to whether these particular investigations are cost-effective and whether the pre-competition testing methods involving the professional sportsmen risking the occurrence of cardiovascular events (a family background of heart failure, sudden deaths, cardiomyopathies) may be based on the anamnesis, taking into account that the electrocardiogram is not part of the screening.

Cardiovascular adaptations involving sportsmen

Through the blood, the circulatory system is the one assuring the oxygen and nutrient supply of the cells and is responsible at the same time for transporting the substances resulting from metabolic degradation as to eliminate them from the organism. The heart is a muscular-cavitated four-chambered (2 atriums and 2 ventricles) organ, located in the thoracic cavity, in the mediastinum. It has a conical shape, its top (apex) being pointed towards the diaphragm. It is mainly formed of a rhythmically-contracting muscular structure that pushes the blood through the entire body. The contractions begin in the embryo, three weeks after its formation and continue throughout the entire life of the individual. The muscle only rests for a fraction of second between the beats. In a life span of 76 years, the heart will beat for almost 2.8 billion times and will pump 169 million liters of blood. The size of the heart varies with age, being proportional to the size of the thoracic cavity. Concerning the healthy individuals leading a sedentary life, the weight of the heart depends on their age, gender and body weight. The average weight of a male heart stands for 0.45% of the body weight, while the average weight of a female heart stands for 0.40% of the body weight. With regard to an average-weighted adult, a male heart can reach at most 400 g, while a female heart reaches 350 g. [3]

The process of reaching top sports performances, usually pushing the physiological limits of the human organism, not adequately correlating the training technique with the age of the sportsman, has lately brought along unwanted medical consequences. Regular exercise, leading to undoubted benefits for the health of an individual, is not to be mistaken with taking up a sport professionally.

The intense physical effort carried out on a long period of time may induce functional, adaptive and morphological cardiac modifications. These being considered, the most frequently studied condition is the left ventricular hypertrophy. Whenever being associated to a prolonged physical effort, its condition is usually moderate and can be clearly attributed to physical training. However, there are cases when this hypertrophy is severe enough to require a differential diagnosis, correlated to other medical conditions, especially the cardiomyopathies mainly causing sudden deaths in young athletes. [1,2]

The cardiac hypertrophy, a synonym of the miocardic hypertrophy is caused by a hypertrophy of the working cardiomyocytes. It may either appear as a physiological adaptation mechanism (growing up, taking up sports professionally) or from a pathological cause (arterial hypertension, genetic anomalies). A sportsman develops cardiac hypertrophy as a result of various factors, among which the most important are considered to be the hemodynamic, neuro-hormonal and genetic ones, as they act in a synergetic manner. The data gathered from the experiments carried out on animals shows that the physiologic hypertrophy is moderate and well-balanced, lacking any form of fibrosis and with a capillary density adapted to the myocytic hypertrophy [4,6], being, from the anatomo-pathological point of view, radically different from the secondary hypertrophy of a pathological process, when the left ventricular hypertrophy associates a significant fibrosis and a vascular inadequacy.

The sportsmen's hypertrophy is, by definition, non-pathological and has no complications, although some authors take into consideration a ventricular or supraventricular arrhythmia risk. [7]

There are two types of cardiac hypertrophy: the concentric one, induced by the isometric, static effort, leading to the thickening of the blood vessel's wall without enlarging the VS cavity and the exocentric one, appearing as a result of the dynamic and isotonic effort, the cavity being enlarged proportionally to the thickening of the VS walls. Other considered triggering mechanisms could be certain hormonal factors and bradycardia. Although the majority of the studies reaches similar conclusions, there are also some controversies regarding the connection between the effort type the individual makes and the modifications suffered by the heart.

For the professional athletes, the sports are actual jobs that unfortunately may leave unwanted traces. The superior parietal hypertrophy (above 13 mm) has been frequently discovered, especially in the male patients (16mm), the ones practicing endurance sports: cyclists, swimmers, kayakers. The research carried out in Italy has proven that strength/force trainings

of the anaerobe type, mostly accounting for an isomeric effort (halters, tossing weights, and swimming – on short distances) produce VS wall hypertrophy, resulting in the decrease of the VS cavity's internal diameter (concentric HVS). Consequently, the highly-demanding sports (halters) lead to parietal thickening rather than VS dilatation. All the other sports lead to VS dilatation and exocentric hypertrophy. The sports associated with maximal dilatation and thus maximal hypertrophy, are ranked as follows: first comes cycling, then kayak-canoeing, natation, athletic sports (long/short distance) and football. Tennis and hockey induce average modifications, while volleyball and equestrian induce minor modifications. Due to the fact that sportsmen training on the long term display a VD dilatation and also a variety of depolarizations/ repolarizations and electrocardiogram anomalies, a differential diagnosis with VD dysplasia is more and more required. Nonetheless, an ultrasonography might make it rather difficult. However, the MRI allows a better diagnosis of this condition. Both the global/segmentary dysfunction and the substantial VD dilation sustain the VD dysplasia diagnosis. Should a VS dilatation/thickening be associated, then the heart is sure to be “athletic”. In Italy, an increased arrhythmogenic dysplasia VD dysplasia incidence was discovered in athletes having suffered a sudden death [5].

Another research dealt with a comparison of the VD diastolic function (pulsating eco Doppler) between the long distance swimmers [12] and short distance swimmers [14], all displaying HVS signs. The initial and final diastolic speed quota has been found to be greater in the short distance swimmers; the VD myocardial function at the beginning of the diastole is positively influenced by the increase in the pre-charge and represents an independent effort determinant. There are various mechanisms through which the hypertrophy becomes a pathological phenomenon. Among them, an important part is played by the relative coronary failure and the irrigation and metabolism disorders of the excessively hypertrophied myocardium. There is a certain quota of the capillaries irrigating the myocardium fibers and the fibers themselves. At birth, 6 myocardium fibers are attributed to each capillary vessel.[8] As time passes, this quota changes so that once the heart has reached adulthood, only one myocardium fiber is attributed to each capillary, the quota having changed to 1:1. Consequently, the heart's effort adaptation capacity in children is much more reduced. It has been shown that the myocardium's hypertrophy does not lead to the increase of the cardiac fiber number, but an increase in their diameter. A study carried out on three groups of male adolescents, aged 16 to 18 years old has proven the following: the endurance sports athletes presented a 10% increase in the VS mass; the sprint competition athletes were found not to display this increase of the VS mass, while the individuals engaged in strength sports displayed a VS mass increase of 4%. Moreover, another study carried out on 1451 athletes has confirmed that if the athlete combines aerobic and anaerobic trainings, his heart's morphology displays intermediate features of the concentric hypertrophy and the exocentric one. In 267 of the athletes having exclusively been engaged in endurance trainings, the telediastolic VS volume has increased proportionally to the length of the training.[9]

Examination methods

Initially, the cardiac hypertrophy regarding athletes may be discovered at the percussion of the thorax and then confirmed by means of a thoracic radiography [8]. At present, the eco-cardiography is considered to be a valuable examination, due to the fact that it reveals the morphological characteristics of the heart. With regard to the athlete, the resting trans-thoracic eco-cardiogram may prove to be normal or may point out cardiac morphologic alterations of the hypertrophy-dilatation type, which affects all the 4 cavities, the alterations being well-balanced and proportional. [14]. These alterations can be observed in both genders and at all ages between 15 and 19. These adaptations are generally moderate. Regarding the male patients, an increase greater than 13 mm is uncommon and rare [13] and if the values range from 13-15 mm, the case is considered to be unclear, additional examinations being required. An increase surpassing the value of 15 mm may be caused by a pathological cause. During the telediastole, an athlete's left ventricle's diameter rarely surpasses 60 mm, reaching 70 mm only in rare occasions [10]. Greater dilatations have been observed in cyclists or in case of an increased body mass – the case of basketball players [12]. The normal limit is considered to be 31mm/m, in which case the quota is obtained based on the body weight.

Concerning the female subjects, the thickness of the wall is not greater than 12 mm. The left ventricle's diameter during the telediastole rarely surpasses 55 mm and exceptionally reaches 65 mm [9,11].

With regard to children, especially the girls, the dilatation of the ventricular cavity is not accompanied by a significant reactional parietal hypertrophy. At puberty, boys are prone to display a parietal hypertrophy no greater than 12 mm.

The morphological modifications of the heart cannot be strictly linked to the physical training in all the athletes.

Therefore, it is agreed that the genotype may predispose to a cardiac hypertrophy unrelated to the physical training.

The differential diagnosis between the physiological hypertrophy and the pathological one, differential diagnosis issues including the parietal hypertrophies and/or the significant cavitory dilatations

First and foremost, all the hypertrophies associating a significant drop in the athlete's performance are considered to be “a priori” pathological. Whenever an asymptomatic professional athlete displays a parietal hypertrophy greater than 13 mm in men and 12 mm in women or young athletes, there are three entities which must be excluded: HTA and valvulopathies that are easy to eliminate and the hypertrophic cardiomyopathy, posing a real diagnosis problem and a vital risk if simultaneous with an intense physical exercise. [1]

The hypertrophic cardiomyopathy diagnosis is set by measuring the parietal thickness in the left ventricle, based on a two-dimension evaluation whenever it surpasses 15 mm without the patient having a family background to this regard and 13 mm with the patient having a family background of hypertrophic cardiomyopathy.

In order to give a differential diagnosis, the physician may resort to:

- the resting trans-thoracic Doppler eco-cardiography. An isolated hypertrophy discovered in an athlete's case is considered to be an abnormal situation. The parietal hypertrophy is associated to a cavity dilatation that becomes very important should the training be predominantly dynamic. A telediastolic VS diameter greater than 55 mm can easily identify the heart of an athlete, while a diameter not greater than 45 mm, associated to a parietal hypertrophy is pointing towards the hypertrophic cardiomyopathy.
- The parietal hypertrophy of athletes is global and symmetrical. It can be asymmetrical, yet in such case the quota between the posterior wall/ the thickness of the inter-ventricular septum is inferior to 1.5 [13]

Conclusions

The conclusion that can be drawn is that the heart's best protection is given by a long term average-intensity physical effort; the professional athletes are not included in this category, as they are constantly pushing the limits of their body, this leading to specific rhythm (sinus bradycardia) or structure cardiac alterations (hypertrophic cardiopathy), which is not really the synonym of a sudden death risk, this being only an adaptation reaction of the body to the intense physical effort.

Therefore, there is a strong necessity of tracing and assessing the cardiovascular risk targeting the professional athletes, the modifications of their electrocardiograms, the cardiovascular causes of the sudden death, the part played by both the doctor and the sportsman in preventing the sudden death, as well as numerous cases of clinical sports cardiology cases.

Regarding the additional examinations that could be carried out, the latest investigation method not available yet in Romania is represented by the effort eco-cardiography. Consequently, the necessity of the Romanian specialists to channel their interest only on certain domains of their specialty in order to reach the highest level of effectiveness is once more pointed out.

Therefore, professional athletes must undergo thorough examinations even at the slightest symptom they display.

Bibliography

1. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, et al. Ethnic differences in left ventricular remodelling in highly-trained athletes: relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256–62.
2. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446–52.
3. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;40:446–452.
4. Corrado D, G.Thiene, A.Nava, L.Rossi, N.Pennelli Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases *The American Journal of Medicine*, Volume 89, Issue 5, Pages 588-5961.
5. Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 2000;83:588–95.
6. Corrado D, Michieli P, Schiavon M, et al. Prevalence and clinical significance of right precordial T-wave inversion at electrocardiographic preparticipation screening: a prospective study on 3086 young competitive athletes. *Circulation* 2007;116:765
7. Link M., Estes N. How to Manage Athletes with Syncope, *Cardiology Clinics*, 2007 Volume 25, Issue 3, Pages 457-466
8. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006;114:1633–44.
9. Melacini P, Cianfrocca C, Calore C, et al. Marginal overlap between electrocardiographic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and trained athletes: implications for preparticipation screening. *Circulation* 2007;116:765
10. Robert M. Campbell, Stuart Berge, Jonathan Drezner, Sudden Cardiac Arrest in Children and Young Athletes: The Importance of a Detailed Personal and Family History in the Pre-Participation Evaluation , *British Journal of Sports Medicine* 2009;43:336-341
11. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, et al. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001;85:649–54.
12. Spirito P, Bellone P, Harris KM et al. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1778–85.
13. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982;47:213–20.
14. Wu J, Stork TL, Perron AD, et al. The athlete's electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 2006;24:77–86.

Acknowledgement

The hereby article is a bibliographic study carried out within the CNCIS- IDEI nr 642/2008 „AN EXPERIMENTAL MODEL OF IDENTIFYING THE SENSITIVE PHASES OF ADOLESCENT ATHLETES' BODIES THROUGH A CONTROLLED TRAINING PROGRAM” research project,
Project manager: Prof. Univ. Dr. Musat Carmina Liana

3. ARTICOLE PUBLICATE IN REVISTE DE SPECIALITATE DE TIP B ȘI PREZENTATE LA CONFERINȚE INTERNAȚIONALE

Musat Carmina Liana, Coman Malina, Alexandru Pacuraru, Claudiu Mereuta, *Assessment of anaerobic effort to athletes through the sample "Miron Georgescu"*, prezentare poster S4.P11, 1st International Symposium on Applied Physics –Materials Science, Environment and Health (ISAP1) November 28-29th, 2009, Galati, Romania, *Analele Universității „Dunărea de Jos” din Galați, Fascicula II – Matematică, Fizică, Mecanică Teoretică*, 2009; I (XXXII): 86-89, ISSN 2067-2071.

ASSESSMENT OF ANAEROBIC EFFORT TO ATHLETES THROUGH THE SAMPLE "MIRON GEORGESCU"

Carmina Liana Musat, Malina Coman, A. Pacuraru, C. Mereuta

University of Galati, 47 Domneasca St., 800008 Galati, Romania

Abstract

Sports training is a complex process attempting to obtain qualitative and quantitative improvements of the specific abilities and skills in a sports branch. It may be seen as a conglomerate of processes: adaptation, transformation, command, specialisation, and that is why it has to be carefully planned, so that to efficiently comprise the elements bearing upon performance. The MGM 15 test tried to evince the general energy resources of an athlete, starting from the idea that the lower limbs are used in any sports branch, while two-leg and one-leg jumps are natural movements.

Keywords : anaerobic effort, MGM-15, athletes

1. INTRODUCTION

The starting point is the observation that the muscle, or to be more precise, the neuro-muscular complex possesses, besides motor qualities, additional qualities related to the elasticity and viscosity existing in the muscular tissue [1]. Owing to the experimental demonstrations of the importance of elastic mechanisms in the effort economy, it is obvious that tests such as "MG", "BOSCO", "STEP-TEST" are useless in estimating the capacity of anaerobic effort. The main objection is linked to the difficulty of separating the energy consumed in the operation of contractile mechanisms, from the energy recovered by the operation of the elastic mechanisms. The effort used in the test is a maximal effort of strength and speed. The starting point in opting for such a test was that optimal results are obtained by athletes moving at a higher speed and with more strength than their opponents. The maximal effort is useful in assessing the characteristics linked to control. At the same time, the possibility of subjective assessment of the effort level is eliminated.

The effort required in this test addresses large groups of muscles. The best method to determine the motive characteristics is that the latter are determined in movements specific to the sport in question. Thus it is necessary to observe many requirements, techniques and apparatuses that make this determination difficult or downright impossible. That is why the selection of the effort involved the employment of the largest muscular masses in the body. The lower limbs were chosen in keeping with the idea that the effort they are subjected to conditions to a large extent the results obtained.

Since the selected effort is not found in exactly this form in the exercises practised in various sporting branches, it is impossible to denature the results by the previous skills of the athletes, and the effort is deemed non-specific. If the effort were specific, some athletes would be favoured due to mastering certain technical procedures. The results obtained after the application of the test are mainly dependent on the basic skills of the athletes.

2. EXPERIMENTAL

The study included 60 voluntary male athletes, aged 14-16, all members of LPS and CSS Galați.

Three groups of study were constituted:

Group 1- 20 athletes aged 14,

Group 2- 20 athletes aged 15,

Group 3- 20 athletes aged 16.

The test Miron Georgescu MGM 15 was devised at the Research Centre for Human Performance within the Faculty of Sports and Physical Education in July (the initial testing) and November (the final testing) – Jumping mat MGM 15. The apparatus consists of a contact platform, with a surface of about 1 m x 1.2 m, coupled by the serial interface (RS-232) to a computer. Thus, one manages the acquisition of: time of air flight (T_a) and time of ground contact (T_s) at a precision rate of 0.001 seconds, calculating on this basis the parameters of energy and control [2,3].

The program used for acquisition and processing carries out automatically both the measurement of primary data, and the calculation of the results for each series of vaults, and the test on the whole.

The entire test consists in three series of 15 "ball like" jumps, provided that each jump achieves the maximum flight height and a minimal time of ground contact (where the denomination MGM-15 originates, i.e. the test "dr. Miron Georgescu Modified - 15 jumps").

The first series of jumps was executed on both legs. In the second series the jumps were executed on the right leg, and in the third on the left leg, with pauses imposed by the data processing speed of the computer (30" –1') [4] (fig. 1).

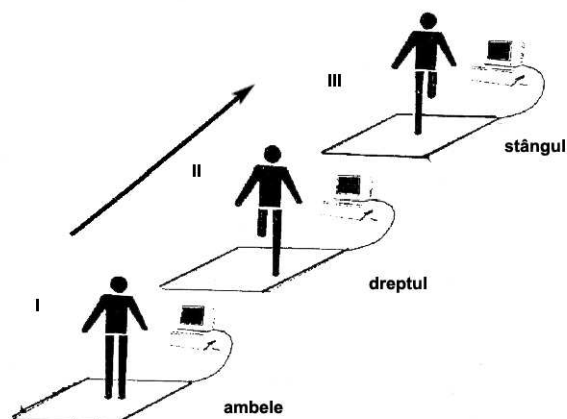


Fig 1. Working scheme on the platform mgm-15

1. RESULTS AND DISCUSSION

An Excel data base was compiled, where the following parameters of energy and control were processed (table 1):

P.U. – Average unitary power in jumps (on both legs, on the right leg, on the left leg) provides data referring to the orientation of conditional training in sports training; information on the strength-speed (F-V) qualities, measuring the power reported to kg-body in Watt/kg.

H.ZBOR –the average flight height provides information mainly on strength, characterising the effort achieved in the test predominantly on the strength qualities (F-V-F).

V. REP. – The parameter initially called the repetition speed is in fact the average value of the time of ground contact and provides information oriented towards F-V-V;

C.V.E. - Coefficient of energetic variability – it refers to the control capacity over the energy resources in non-specific movement, providing data on the quality of flight in jumps;

C.V.S – Coefficient of structural variability – it refers to the capacity of controlling the preparation of landing, as well as the resuming of ground contact in jumps.

Table 1. Centralization of average results in the test MGM – jumps on both legs

Group No. of subjects	Statistical parameters	Energy parameters			Control parameters	
		<i>Pu (W/kg)</i>	<i>H zbor (m)</i>	<i>V rep. (s)</i>	<i>C ve (%)</i>	<i>C vs (%)</i>
14 years 20	AVERAGE	4.1	0.25	0.18	2.58	7.69
15 years 20	AVERAGE	4.4	0.32	0.19	2.73	7.18
16 years 20	AVERAGE	4.43	0.33	0.19	2.36	7.02

Both types of parameters (P .U. and H. Zbor) are interpreted proportionally with the numerical value obtained, as follows: the higher the value, the better the quality measured .

From the comparative graphic representation of the variation intervals of the unitary power values for the two-leg jumps of each group, it may be noticed that they display the same slight increase with age. It remains to be proved if the differences between the average values of unitary power on both legs are significant.

Repetition speed is one of the main forms of manifestation of speed quality. It evinces the rapidity of the succession of the excitation and inhibition processes (in the nervous cells) and the contraction and relaxation processes (in the muscles). Vrep in the lot under study is within 170-180 ms average – normal values;

The class of control parameters (CVE si CVS) provides information on the quality of the control of the flight stage or the control of the preparation of the body structure for landing.

The premise is the observation that the performance of any task presupposes three distinct stages:

1. PRC –preparing and achieving contact;
2. AP – the action proper ;
3. PRD –preparing and achieving flight.

Each stage acts differently on the structure of the commands. The preparation of the body for the contact is equivalent to preparing large masses (multidimensional matrices) of elasticity and viscosity coefficients of muscle groups. These matrices of coefficients actually determine the contraction mode of muscles before landing; the flight should be anticipated, as the nervous influx from the brain to the muscles travels quite slowly , viz. 0.01 --> 0.10 ms [2].

Theoretically speaking, an athlete is better at neuromuscular control if he can adapt better and faster to a new situation.

As the test protocol requires the ground contact time to be minimal, and the jump height to be maximal, in theory all jumps should have the same height and observe the same time interval. If the ground contact is not achieved at equal intervals, it means that time-variable muscular contractions are produced. If the flight time is variable, it means that the response of the muscle to stimuli is different. If the mechanical impulses follow each other at irregular intervals, it means that the individual is not adapting to the situation in which he has to perform, and his control is lower than that of an individual whose interval between jumps is more regular and the jump height constant [5].

C.V.E. – The good values of the energy variability coefficient show that the athletes control the final stages of high speed (for two-leg jumps).

C.V.S – The coefficient of structural variability refers to the capacity to control the preparation of landing, and the resuming of ground contact respectively; defense; preparation and catching the object in launches. Its high values show that the athletes in our lot still do not know their own body structure, they are too rigid, unable to prepare for ground contact.

4. CONCLUSIONS

Later measurements will set references enabling assessments with a higher degree of certainty, the data obtained so far being at most orientative. Still, on the basis of this objective information, one may diagnose the level of physical training at a given moment, function of which a special training program may be devised, stressing the development of deficient components with a view at improving performance, and thus aiding coaches in the process of selecting and training athletes.

References

1. Nicu, A. - Simularea si simulators in teoria si practica antrenamentului sportiv in "Antrenamentul Sportiv Modern", Bucuresti, -Editis, 1993, p. 396
2. Tudor, V.- Masurarea si evaluarea in cultura fizica si sport, Bucuresti, Alpha, 2005
3. Hillerin, P ., Enescu, M. - Raportul automatizare-variabilitate in sportul cu adversitate directa in "Mutatii in sportul de performanta la sfarsit de secol XX", Bucuresti C.C.P.S., 1997, p. 104
4. Hillerin, P. - Propunere de interpretare a variabilitatii timpilor de contact cu solul si de zbor in proba "MGM-15", cu indicatori ai calitatii controlului neuromuscular al fazelor interactiunii de tip motric - Conferinta nationala de psihologie, Bucuresti 27 -29 mai 1999
5. Enciclopedia Educatiei fizice si Sportului din Romania, Bucuresti, Aramis, 2004

Acknowledgements

The researches are developed within the Romanian National Research Framework - PNII, financed by Romanian Ministry of Education and Research. Particularly, the present investigations are belonging to the Program IDEAS, theme no. 642/2008.

Mirela Praisler, Malina Coman, Carmina Liana Musat, Dana Tutunaru, *Histological study on medicinal plants influence of asthma*, prezentare poster S4.P12, 1st International Symposium on Applied Physics –Materials Science, Environment and Health (ISAP1) November 28-29th, 2009, Galati, Romania, Analele Universității „Dunărea de Jos” din Galați, Fascicula II – Matematică, Fizică, Mecanică Teoretică, 2009; I (XXXII): 90-93, ISSN 2067-2071.

HISTOLOGICAL STUDY ON MEDICINAL PLANTS INFLUENCE OF ASTHMA

Mirela Praisler, Malina Coman, Carmina Liana Musat, Dana Tutunaru

University of Galati, 47 Domneasca St., 800008 Galati, Romania

Abstract

Through this study we have tried to prove the efficacy of certain medicinal herbs on induced asthma in adult, male, Wistar rats, that weighed 150g. This certain breed was chosen because it is highly used in experimental studies and thus we can compare the results of our study to the specialized literature

Keywords : asthma, medicinal herbs, Wistar rats

1. INTRODUCTION

Asthma is characterized by a predisposition to chronic inflammation of the lungs in which the airways (bronchi) are reversibly narrowed. Asthma affects 7% of the population of the United States,[1][2] 6.5% of British people and a total of 300 million worldwide.[3] During asthma attacks (exacerbations of asthma), the smooth muscle cells in the bronchi constrict, the airways become inflamed and swollen, and breathing becomes difficult.

Asthma causes 4,000 deaths a year in the United States. Medicines such as inhaled short-acting beta-2 agonists may be used to treat acute attacks. Attacks can also be prevented by avoiding triggering factors such as allergens or rapid temperature changes and through drug treatment such as inhaled corticosteroids and then long-acting beta-2 agonists if necessary.[4][5] Leukotriene antagonists are less effective than corticosteroids, but have no side effects. Monoclonal antibodies, such as mepolizumab and omalizumab, are sometimes effective. Prognosis is good with treatment.

In contrast to chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis, the inflammation of asthma is reversible. In contrast to emphysema, asthma affects the bronchi, not the alveoli.

The National Heart, Lung and Blood Institute defines asthma as a common chronic disorder of the airways characterized by variable and recurring symptoms, airflow obstruction, bronchial hyperresponsiveness (bronchospasm), and an underlying inflammation.[6]

Public attention in the developed world has recently focused on the predisposition because of its rapidly increasing prevalence, affecting up to one quarter of urban children.[7]

Through this study we have tried to prove the efficacy of certain medicinal herbs on induced asthma in adult, male, Wistar rats, that weighed 150g. This certain breed was chosen because it is highly used in experimental studies and thus we can compare the results of our study to the specialized literature.

2. EXPERIMENTAL

We have divided the rats in 6 lots and the following scheme of treatment was applied: In order to induce the sensitisation reaction (day 0, day 7) we have used egg albumin 1-100 ml saline solution which was administered into the peritoneal cavity. In order to provoke we have used the same solution of egg albumin and active substance, both injected into the peritoneal cavity.

In order to choose the necessary method, we need to have in mind the nature of the study, the species, and the number of animals that need to be put to sleep.

Method requirements:

- death without anxiety, pain or suffering;
- minimal emotional effect on the operator;
- it must be done in a separated room, away from the rest of the animals;
- it must be quick, simple, economic and have a sure result

We have used ketamine, 1.5 ml.

After the dissection, the pieces were drawn, observed, numbered and included in formaldehyde in order to make the permanent histological preparation.

Two techniques were used: the first was paraffin inclusion and the second one was the coloring technique with hematoxylin-eosin.

Thus, the nuclei will be colored in blue, the cytoplasm in pink, the collagen fibres in pink-orange and the red blood cells in red-yellow.

3. RESULTS AND DISCUSSION

The inflammatory process has spread over the entire tracheobronchic tree, but we have observed that the distribution of the inflammatory cells inside the bronchic wall varied significantly between the big and small bronchi (under 2 mm in diameter). Concerning the small air ways, the inflammatory cells are mostly found in the external wall of the bronchi wall, while in the large air ways the inflammatory infiltrate can be found in the internal layer of the bronchi wall.

In the lots where the active substance was administered we can observe the decrease of the inflammatory infiltrate, and in the same time, a reduction between the mucous secretory cells and the thinning of the mucous tunic (fig. 1).

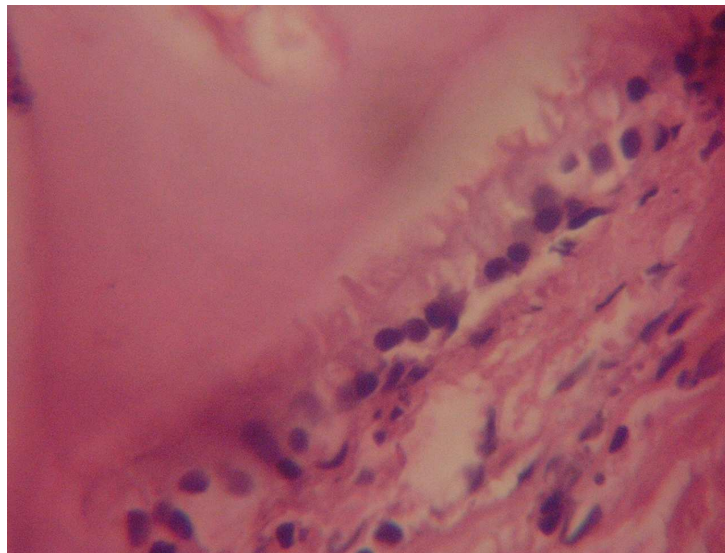


Fig. 1. Increase in the mucous secretion, inflammatory infiltrate Lot 4. Col. HE x 10

In the lots where the active substance was administered we can observe the decrease of the inflammatory infiltrate, and in the same time, a reduction between the mucous secretory cells and the thinning of the mucous tunic (fig. 2).

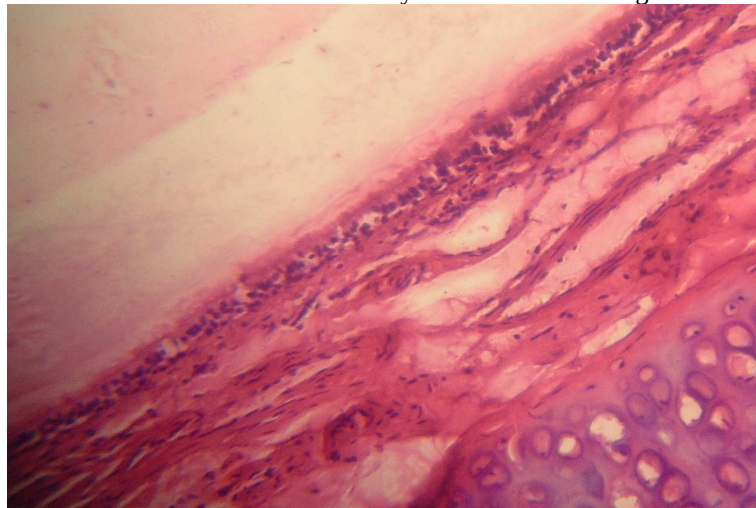


Fig. 2. Under treatment, the mucous of lot 3 becomes thinned, the inflammatory infiltrate is decreased . Col HE x100

We can observe the complexity of the physiopathology mechanisms, of the secondary structural modifications that appeared in time, the poor counteraction capacity of the endogen mechanisms (deficient concerning the late type hypersensitivity reaction) and, as a consequence, the effective active substances for treatment would be the ones that act against the physiopathology mechanisms and also against the appearance of the inflammatory process.

It is known that asthma is characterized by the infiltration of the bronchi wall by the T lymphocytes, eosinophiles and mastocytes, but there is also proof that neutrophiles become the dominant type of inflammatory cells in exacerbation or in severe forms of the disease (Fig. 3).

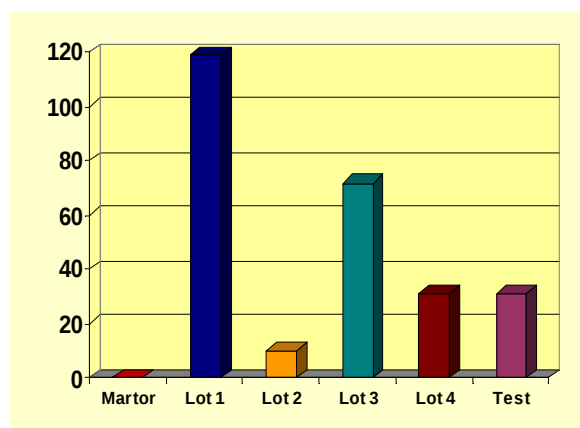


Fig. 3. The graphic representation of the dynamics of the neutrophile number in the 6 lots

4. CONCLUSIONS

By studying the preparations we have obtained, we could observe the appearance of chronic inflammation in the test lot, which determined structural modifications to the air ways with underepithelial fibrosis, hypertrophy/hyperplasia of smooth muscle cells, angiogenesis and hyperplasia of Goblet cells

It remains to establish if neutrophilia promotes the pathologic process or it is only a marker of the severity of the disease, being a new specific pattern of inflammation.

Eosinophilia is accompanied by a more richer inflammatory infiltrate (which includes also T lymphocytes and mastocytes), and a thicker epithelial base membrane.

References

1. Lilly CM "Diversity of asthma: evolving concepts of pathophysiology and lessons from genetics". J. Allergy Clin. Immunol. 115 (4 Suppl): S526–31, 2005.
2. Yawn, BP "Factors accounting for asthma variability: achieving optimal symptom control for individual patients". Primary Care Respiratory Journal 17 (3): 138–147. 2008
3. Saunders "Asthma". Mason: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (Homer A. Boushey Jr. M.D. David B. Corry M.D. John V. Fahy M.D. Esteban G. Burchard M.D. Prescott G. Woodruff M.D. et al. (4th ed.). Elsevier.2005
4. McFadden ER, Jr "Asthma". Harrison's Principles of Internal Medicine (Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al. (16th ed.). New York: McGraw-Hill. pp. 1508–16. 2004
5. Longmore, Murray et al. Oxford Handbook of Clinical Medicine (7th ed.). Oxford University Press. ISBN 978-0198568377. 2007
6. Martinez FD "Genes, environments, development and asthma: a reappraisal". Eur Respir J 29 (1): 179–84. 2007
7. Choudhry S, Seibold MA, Borrell LN, Dissecting complex diseases in complex populations: asthma in latino americans. 2007

Acknowledgements

The researches are developed within the Romanian National Research Framework - PNII, financed by Romanian Ministry of Education and Research. Particularly, the present investigations are belonging to the Program IDEAS, theme no. 642/2008.

Nechita Aurel, Chesaru Bianca Ioana, Musat Carmina Liana, Tutunaru Dana, *The benefits of rehabilitation to children with bronchial asthma*, prezentare poster S4.P15, 1st International Symposium on Applied Physics –Materials Science, Environment and Health (ISAP1) November 28-29th, 2009, Galati, Romania, Analele Universității „Dunărea de Jos” din Galați, Fascicula II – Matematică, Fizică, Mecanică Teoretică, 2009; I (XXXII): 73-76, ISSN 2067-2071.

THE BENEFITS OF REHABILITATION TO CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Nechita Aurel, Chesaru Bianca Ioana, Mușat Carmina Liana, Tutunaru Dana

Abstract

Bronchial asthma is the most common chronic disease of the child, with numerous implications in the morbidity of that age, but also with adverse effects on their somatopsychic development. In about 80% of asthmatic patients, physical effort causes bronchospasm crises and most of these patients tend to gradually decrease their physical activity, leading to the reduction of the effort capacity. In general, physical exercise is not contraindicated in asthmatic children. Comprehensive rehabilitation has functional and psychological benefits in children with asthma.

Keywords : children, bronchial asthma, rehabilitation

Bronchial asthma is a widespread chronic respiratory disease, frequently encountered among all ages, affecting between 4 and 20 million inhabitants of each continent, whereby 5 million are children [1]. It is the most common chronic disease of the child, with numerous implications in the morbidity of that age, but also with adverse effects on their somatopsychic development. Getting the diagnosis of asthma by eliminating other causes of wheezing is extremely important especially to small children. It is estimated by recent studies that at the majority of asthmatic children wheezing disappears by the school age but about 2/3 of asthmatic schoolchildren will become asthmatic adults [2].

There is little doubt that the cause of the increased prevalence and severity of asthma is multifactorial. Although the factors of allergen exposure and hygiene are almost certainly necessary for its development, there are several literature reviews that implicate lifestyle change, specifically decreased physical activity, as a contributor to the increase in asthma prevalence and severity [3].

In addition to the chronic airway inflammation that is associated with bronchial hyperactivity to various stimuli, for asthma is also characteristic a psychosomatic component and a neuro-vegetative instability. In the pathogenesis of this disease there is a close interdependence between the allergic factor and neuropsychological factors.

The particularity of bronchial asthma is in keeping with the evolution of this disease in crises, that the patient tends to perceive as potentially fatal episodes and which are accompanied by various anxiety degrees. Thus, the physical effort will be placed by asthmatic children and their parents in the area of vital hazards, interfering with rehabilitation [4].

As in other chronic respiratory diseases, most of these patients tend to gradually decrease their physical activity, leading to the reduction of the effort capacity, degradation of the quality of life, social isolation, loss of self-esteem and confidence in their forces and a major compromise the psychosomatic development.

Many authors consider bronchial asthma to be the most important cause of school absenteeism and unjustified exemption from physical education and sports classes, parents often falling into the trap of banning sports for their children. Actually, children with bronchial asthma need to move, to feel in a physical shape comparable to that of healthy children of the same age [5].

Infantile asthma therapy is guided by the assessment of asthma severity and is based on inhaled steroids, but should also aim at the systematic and long-term practice of physical effort.

In about 80% of asthmatic patients, physical effort causes bronchospasm crises, which, at children and adolescents, is due to the instability of the vegetative nervous system.

Exercise-induced dyspnea (EID) in children and adolescents is a common manifestation of asthma and is therefore commonly attributed to exercise-induced asthma (EIA) when present in otherwise healthy children. The diagnosis of childhood asthma is frequently based only on symptoms suggestive of exercise-induced asthma. When the clinical features or a bronchodilator test are not diagnostic, analysis of symptoms occurring during an exercise test can establish the diagnosis. The exercise test is thus a method that provides the time and intensity necessary to trigger exercise-induced bronchospasm.

Effort Induced Asthma (EIA) is characterized by dyspnea triggered by aerobic exercises lasting a few minutes. EIA symptoms occur during or after the physical effort and include chest constriction, coughing, dyspnea, wheezing, fatigue, decreased physical performance, extended recovery time, digestive discomfort.

EIA prophylactic treatment includes prolonged therapy with inhaled steroids and antileukotriene, administration of sodium cromoglycate or beta 2 antagonists with short action duration before the exercise. The diagnosis for exercise induced bronchospasm must be standardized whenever possible [6,7,8].

Quality of life = multifactor concept = intricate satisfaction sentiments in the daily life, in the relationships with others, in the professional activity, in relation to the health condition.

The most common definitions of quality of life are the patient's perception of how the disease and treatment affect their ability to function

The life quality questionnaires specific to bronchial asthma reflect the typology and the special problems of asthmatics.

The purpose of assessing the life quality is to estimate the improvements produced by therapeutic interventions and prognostic role (obtained scores are better predictors of the need for health care than spirometry). In pediatrics, life quality assessment can be made with PAQLQ questionnaire (Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire) with 23

items or with CAQ questionnaire (Childhood Asthma Questionnaire), a group of three separate scales on age groups: CAQ-A for children between 4 and 7 years, CAQ-B for 8 to 11 years Group and CAQ-C for 12 to 16 years. All versions assess from the perspective of the child the symptoms and their impact on the quality of life [9].

Pulmonary rehabilitation (PR) today [10]:

Standard treatment method addressed to the chronic respiratory patient.

It is an evidence-based intervention, multidisciplinary, individualized, oriented towards psychological, emotional and social problems.

Optimizes conventional therapy to increase the control of symptoms, abilities to perform daily activities, effort capacity, quality of life (RP targets).

It is safe, effective, oriented towards the goals and individual needs of the patient.

The pulmonary rehabilitation components are:

- patient assessment
- physical training
- education
- training regarding various respiratory physiotherapeutic techniques
- psychosocial support

Before the initiation of physical and respiratory rehabilitation, the effort capacity and the respiratory function for each patient are being tested in order to individualize the recovery program. The effort testing of a child and teenager is preferably using free running for 6 or 12 minutes. Other tests are not recommended, either because of the impossibility to comply with standardization of the little child, or they are not detecting the bronchospasm induced by the exercise [11].

Asthma rehabilitation programs vary according to severity of the disease. The purpose of the systematic physical activity of asthmatics is to improve functional status with the reduction of the occurrence of asthma crises induced by the effort, of neuromotor coordination and self-confidence. Physical training should be regular, at least 2 – 3 times a week and with a duration of minimum 45 – 60 minutes. Intense warming up prevents exercise induced bronchoconstriction [5].

For the asthmatic child, home and community programs significantly improve the quality of life and alleviate the symptoms and drug consumption. Asthmatic children and teenagers obtain functional and psychological benefits as a result of aerobic and anaerobic training, those with mild and moderate forms tolerating well the intensive re-training in round with the improvement of social and school insertion [12,13]. Within these programs the game plays an extremely important role as it increases patient's adherence to rehabilitation. Among the sports recommended to asthmatic children there are swimming, martial arts and Yoga, Judo [14,15].

Education must be an integral part of the rehabilitation process, which must include information about the collaborative self-management, about the prevention and treatment of exacerbations. The regimen must include, in addition to prevention elements, precise indications of the rehabilitation program, because these mean a continuous process, an educational process, that should encompass the entire team: medical staff – patient – family . Providing an asthma education program to children in their school can significantly improve quality of life and reduce the burden of childhood asthma [16].

The education of the asthmatic patient and his family is the key to preventing asthma crises and of the therapeutic success.

Conclusions

In general, physical effort and sports are indicated to children with bronchial asthma.

An exercise prescription should be part of the treatment for all cases of asthma.

The multidisciplinary and individualized respiratory rehabilitation brings functional and psychological benefits to asthmatic children, minimizing the negative effects of inactivity on their health condition.

References

1. Yilmaz A, Akkaya E. Evaluation of long-term efficacy of an asthma education programme in an out-patient clinic. *Respir Med* 2002; 96: 519-524.
2. Delacourt C. Particularities of childhood asthma. *Rev Prat*. 2005 Jun 30;55(12):1313
3. Lucas SR, Platts-Mills TA. Physical activity and exercise in asthma: relevance to etiology and treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2005 Aug;116(2):298.
4. [van Dellen QM, van Aalderen WM, Bindels PJ, Ory FG, Bruil J, Stronks K, Study Group P](#). Asthma beliefs among mothers and children from different ethnic origins living in Amsterdam, the Netherlands. *BMC Public Health*. 2008 Nov 3;8(1):380.

5. Dragomir D., Popescu V.: Astmul bronșic la copil, Colecția Diagnostic și tratament în pediatrie, Edit. Medicală, București, 1987
6. Hough DO, Dec KL. Exercise-induced asthma and anaphylaxis. *Sports Med.* Sep 1994; 18(3):162-72
7. Karila C. Exercise test for asthmatic children. For whom? What indications? 2007 Aug;14(8):1045-9. Epub 2007 Apr 18.
8. Kosmas EN, Milic-Emili J, Polychronaki A, Dimitroulis I, Retsou S, Gaga M, Koutsoukou A, Roussos Ch, Koulouris NG. Exercise-induced flow limitation, dynamic hyperinflation and exercise capacity in patients with bronchial asthma. *Eur Respir J.* 2004 Sep;24(3):378-84.
9. French DJ, Christie MJ, Sowden AJ. The reproducibility of the Childhood Asthma Questionnaires: measures of quality of life for children with asthma aged 4-16 years. *Qual Life Res* 1994;3:215-24.
10. [Ries AL](#), [Bauldoff GS](#), [Carlin BW](#), [Casaburi R](#), [Emery CF](#), [Mahler DA](#), [Make B](#), [Rochester CL](#), [Zuwallack R](#), [Herrerias C](#). nPulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2007 May;131(5 Suppl):4S-42S. Review.
11. [Drira I](#), [Abouda M](#), [Maalej S](#), [Bourguiba M](#), [Fennira H](#), [Ben Kheder A](#). Asthma in the elderly. [Tunis Med.](#) 2006 May;84(5):327-30.
12. Bingol Karakoc G., Yilmaz M., Sur S., Ufuk Altintas D., Sarpel T., Guneter Kendirli S. The effects of daily pulmonary rehabilitation program at home on childhood asthma. *Allergol Immunopathol* 2000; 28 (1): 12-14.
13. Bauer CP., Petermann F., Kiosz D., Stachow R. Long-term of indoor rehabilitation on children and young people with moderate and severe asthma. *Pneumologie* 2002; 478-485
14. Counil FP, Varray A, Matecki S, Beurey A, Marchal P, Voisin M, Préfaut C. Training of aerobic and anaerobic fitness in children with asthma. *J Pediatr.* 2003 Feb;142(2):179-84.
15. Cicutto L, Murphy S, Coutts D, O'Rourke J, Lang G, Chapman C, Breaking the access barrier: evaluating an asthma center's efforts to provide education to children with asthma in schools, 2005, oct, 128 (4): 1928-35.
16. Bâsca. N., Astm bronșic la copil în: *Tratat de pediatrie*. Ciofu C. (red.), Edit. Medicală București, 2001

Acknowledgements

The researches are developed within the Romanian National Research Framework - PNII, financed by Romanian Ministry of Education and Research. Particularly, the present investigations are belonging to the Program IDEAS, theme no. 642/2008.

Dana Tutunaru, Carmina Musat, Aurel Nechita, Malina Coman, Bianca Chesaru, Magda Bădescu, *Trace elements and trace therapy today*, prezentare poster S4.P16, 1st International Symposium on Applied Physics – Materials Science, Environment and Health (ISAP1) November 28-29th, 2009, Galați, Romania, *Analele Universității „Dunărea de Jos” din Galați, Fascicula II – Matematică, Fizică, Mecanică Teoretică, 2009; I (XXXII):77-82, ISSN 2067-2071.*

TRACE ELEMENTS AND TRACE THERAPY TODAY

Dana Tutunaru¹, Carmina Mușat¹, A. Nechita¹, Malina Coman¹, Bianca Chesaru¹, Magda Bădescu²

¹ Faculty of Medicine and Pharmacy, University of Galați, 47 Domneasca St., 800008 Galați, Romania

² Faculty of Medicine, University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania

Abstract

Long time neglected, trace elements are back on researchers' attention at the end of this century. Trace therapy looks into the disturbed metabolisms normalisation and thus supports the organism to defend himself against various pathogenic causes. Trace therapy is a new, important branch of therapy which gave spectacular results in the fields of endocrinology, oncology, diabetes, to the non immunity mechanisms pathology. Today, the analytical use of some methods that allow the prominence and determination of some ppm

order quantities provides new opportunities to deepen knowledge on the role of trace elements in living organisms, fundamental problem of the bio non organic chemistry.

Keywords : trace elements, trace therapy, ppm.

TRACE ELEMENTS – DEFINITION, CLASSIFICATION, BIOLOGICAL ROLE

Besides macro elements, constituting 99.9% of the atoms in the human body, trace elements are another group indispensable to life, used in small and very small quantities. They represent 0.01% of the body weight (7g for an adult of 70 kg) and are metals or metalloids.

Some authors consider trace elements those elements whose fluid biological content does not surpass 1mg/l. These chemical elements have a special electronic configuration which gives them a special reactivity. They can form many complex combinations with low toxicity. The most abundant trace elements, in quantities expressed in grams, are iron, flour, silica and zinc. Copper is the following with an amount of 100mg, then the largest category of trace elements in remnants, their quantity in the body does not surpass 20 mg each. These elements are iodine, selenium, molybdenum, manganese, cobalt, chromium, vanadium, tin, arsenic, lithium, boron, barium, etc [1].

From the point of view of biological importance, trace elements are classified as essential, possibly essential and non essential. An element is essential if an insufficient food intake comes together with a functional disturbance and if physiologic intake retrieval redresses the dysfunction or prevents the anomaly.

Essential trace elements are indispensable biological catalysts, their action being linked to specific proteins and enzymes. They can be found in biological fluids, tissues, hair and nails. According to a study made by World Health Organization, in 1989, the following 15 elements are essential for the human body: As, Co, Cr, Cu, Fe, F, I, Mn, Mo, Ni, Se, Si, Sn, Va, Zn.

Some trace elements appear to assist the body's vital activities, their absence not causing visible pathological effect. Nutritionists call them "beneficial elements" or "possibly essential". These elements are: aluminium, bromine, barium, boron, lithium, rubidium, strontium, and germanium.

Finally, there are some trace elements in remnants (lead, cadmium, mercury, antimony, gold, silver) considered non essential, that the body tolerates them in certain limited quantities. If the essential elements are regulated by certain metabolic processes and tend to a state of equilibrium in the body (homeostasis), non essential elements are not regulated and can be stored in certain tissues, becoming toxic at a certain threshold.

A non essential element is incompatible with the vital chemical processes or is expelled by the biological systems. Trace elements especially participate through enzymes, in all life processes in the body: hematopoiesis: Fe, Cu, Mo; protein metabolism: Mn, Zn; carbohydrate metabolism: Cr, Zn, Mn, Ni; lipid metabolism : Cu, Zn, Mn, Cr, I; energy production necessary for physical or intellectual effort: Fe, Cu, Zn, I, Se, Mn [7,8]; functions of vitamins and hormones: Zn, I, Cr, Mn; bone and teeth: Zn, F, Si, Mo, Mn [11]. ; immune function: Fe, Se, Zn [11] ; physical and intellectual growth and development : I, Fe, Zn, Cr, Mn ; function of sense organs: Zn, Cu, Ni; sexual development and reproduction: Zn, Mn, Se; transmission of genetic message: Zn, Sn. [11].

TRACE ELEMENTS TODAY

Long time neglected due to their ubiquitary presence, small quantities in biological environments and their difficult analysis, trace elements are back on researchers' attention at the end of this century. This is due to this bio elements deficits involvement in major diseases which contribute to the current civilized society morbidity (cardiovascular disease, cancer, diabetes, obesity, mental illness etc.) [2,3].

In addition, diseases caused by deficiency of micronutrients itself such as iron, iodine, fluorine, zinc, constitute a public health problem that cannot be neglected [13]. Even if the deficit is not always the source of the disease, it's an important component of the disease stage. Sometimes it is difficult to determine if changes in the level of trace element do play an etiopathogenic role in the evolution of the disease or is just a secondary biological disturbance of the disease[9].

The status of trace elements in human and animal organisms is determined by many factors, food intake being the most important. It took many studies to highlight the fact that human diet is deficient in a number of elements which are not absorbed into the daily quantities required by various nutrition specialized organizations.

Before human medicine dealt with these problems, veterinarians determined the effects of certain deficits on animals. These problems have been well studied, because of the impact of economic importance to agriculture. Soil exhaustion forced to yield to growing and treated with fertilizers whose formula was not multifunctional, was certainly one of the causes.

In human medicine, a few pioneers researched into microelements, but often their work had little echo or were often ignored, because analytical means or knowledge of metabolic reactions were not sufficiently perfected. Today, the analytical use of some methods that allow to render evident and to determinate quantities of some ppm order provides new opportunities to deepen knowledge on the role of trace elements in living organisms, fundamental problem of the bio non organic chemistry. Currently, there are companies in many countries, groups of researchers, journals, etc., which deal only with trace elements.

RELATION BETWEEN DOSE AND RESPONSE OF THE ESSENTIAL TRACE ELEMENTS

Determination of trace elements concentration limits, in between trace elements show an essential action, toxic or therapeutic, represents an important issue of non organic chemistry.

As for other essential nutrients, the body crosses different stages when essential trace elements intake goes from deficiency to excess.

A general example presents various stages:
in case of absolute deficiency stage death may occur;
when intake is limited, the body survives, but biochemical or clinical deterioration or marginal deficiency may occur;
if intake increases, it reaches a level which signifies functions optimization;
if the element appears in excess, it reaches areas of marginal toxicity
and finally death occurs.

Some trace elements show a ergotropic effect. On the other words, it's highlighting an area of concentration "pharmacodynamic" or "therapeutic" located between optimal nutritional and toxic marginal intake.

In some cases, the contribution of the element in this area of concentration does not correct a possible deficiency (nutritional effect), but does involve a pharmacological effect.

The optimum concentration areas characteristic for each trace element is accompanied by normal development of the body [10].

TRACE THERAPY – DEFINITION, CONCEPTS, ACTION

Trace therapy is a branch of allopathic therapy using trace elements in the treatment of various pathologies. Besides a well balanced diet, trace therapy represents a way of trace elements deficiency correction or prevention. Trace therapy is even more important than nutrition because it improves the trace elements intake without an increase of energetic intake [14]. This happens in well developed countries, at least, where the population nutrition is not considered an issue.

Considering the essential role of trace elements in the protean, enzymatic and genetic system of a cell, trace therapy is a new, important branch of therapy which gave spectacular results in the fields of endocrinology, oncology, diabetes, to the non immunity mechanisms pathology [4]; this therapy can be associated with other therapeutic techniques: homeopathy, acupuncture, phytotherapy and others.

The progress of techniques in immunological, pharmacological, epidemiological and clinical methodology investigation allowed the trace therapy gain.

Therapeutic concepts related to trace elements, corresponding to three different fields, depending on the dose used:

trace elements therapy uses catalytic treatment of functional disorders of mineral elements in low doses;

trace elements nutrition – essential trace elements are administered in doses close to recommended intakes to prevent or correct nutritional deficiencies of physiological or pathological origin;

trace elements pharmacology – handles higher doses to get a different response of the body different from nutritional response.

These three concepts proved the efficacy in a variable dimension. Moreover, enormous advances in scientific research due mainly sensitive improvement of assessment techniques have led to a complete revision of some therapeutic principles considered old fashioned empirical or fancy.

Catalytic trace elements therapy, named also traditional Oligotherapy, appeared in 1932, under the impulse of Menetrier, French physician, who was dedicated to the study of trace elements by a guideline on Bertrand and his school. Showing an essential influence of the catalytic process in the body, Bertrand has created a defining functional medicine 50 years later, having as its object "the study and the treatment of the patients presenting a set of symptoms related to a reversible physiological disorder of whole body or parts of it".

Operating at different levels of metabolic disorders, trace elements therapy covers a large area of pathology disturbances, from "sickly fields" to advanced stages of the disease, when their action remain helpful for a long time, rallying dynamics elements of self-defence.

Using trace therapy does not mean that any other repairing hormonal or anti-infectious therapy may be stopped, but it gives hopes that the body can take the "control" over its own healthy and self-defence. It is very important to associate the action of polycatalytic trace element therapy with pharmacodynamic antibiotic or chemotherapy treatment, especially at patients whose weak self-defence makes the disease evolution go to backsliding with no effects from substitute treatment.

Catalytic therapy is addressed directly to the inmost self-defence disorder cases, bringing back a normal rhythm of reaction. The effect of catalysts can be seen after several weeks only. It is necessary a large number of similar cases to admit that an element may lead to a certain modification and not to another else.

Trace elements therapy is a low cost one, addressing the current problems of public health. For example, by boosting immunity trace therapy tends to reduce the duration of hospitalization and antibiotic therapy program. It is an important element that deserves to be developed in terms of prevention, helping reduce the cost of weak health.

PHARMACEUTICS

The configuration of a medicine represents a real difficulty as a rule if a concern to preserve its elements from a deactivating damage does exist.

Eventually, the chosen complex is a consequence of multiple analyses which have proved the superiority comparing to another.

Today, pharmaceuticals containing trace elements can be found as pills, dragées, capsules, solutions. Pharmaceuticals trace elements must have a neutral pH. In case of acid trace elements administration, they move cautions over the exterior of membranes impoverishing cell environment (the nucleus and cytoplasm contain indispensable metals and metalloids). Very alkaline trace elements administration produces other chemical salts co precipitation: carbonates, sulphates, phosphates.

Trace elements associated with sugars or glucoses may determine irreversible biodegradation phenomena.

Ideal properties of pharmaceuticals:

not cytotoxic and have not acute toxicity;

do not associate with other molecules whose side effects could be ignored;

be removed in case of neutralization;

be assured of a sterile and natural environment.

As a matter of trace elements bio availability, this is directly connected to space chemical formula (stereo chemical presentation), so to caution mobility. Bio availability is related by the quotient between the caution atomic mass and the transported molecular mass. If salts containing trace elements are associated with molecules whose weight is 2-3 times upper to an active metal weight, bio availability is very much low.

The salt chosen for an element is a consequence of multiple analyses. For example, is simple to bring zinc into the body under a sulphate form [5].

Connected to an organic anion, the metal is less aggressive for gastric mucous membrane and easier to be assimilated, but harder to dissolve, in case of a liquid form.

As a rule, trace elements associate with one another and are accompanied [6] or not by vitamins, so that products have an overall invigorating, energizing effect. Trace elements association is a response to a real fact that, usually, an element deficiency is joined by other elements deficiency because of the interferences between their metabolisms. On the other hand, the association of many trace elements requires a lot of caution, in allowance of every antagonisms and potentialities which may occur.

A type of trace elements administration is constituted by the mix of trace elements in small quantities solution, named Tracesoli. It proved that way the activity of Lithium-Tracesoli in easy anxiety, help induced by Zn-Ni-Co-Tracesoli in the treatment of ponderable overcharged, infectious backsliding decreasing by Mn-Cu-Oligosol, aged people general status improvement by Cu-Au-Ag-Tracesol.

Today there is a new generation of medicine based on trace elements, hydrometals or metallic hydrates. These are metallic cautions in association with one or more water molecules (for example $\text{Fe}^{3+}(\text{OH})_3$). This presentation is made in accordance with biochemical and physical-chemical equilibrium from cell environment, within 70% is water.

Hydrometals contain metal ion metastable (energized) fixed on a matrix. Metastable form allows better bioavailability of the cation at a pH close to neutral. Metastability (not to be confused with instability) is a proprietary cationic configuration allows a better release of the metal with lower energy consumption of the cell. Hydrometalele presents most of the ideal properties of trace elements. Being pure product, possible side effects of poorly biodegraded accompanying molecules are avoided.

THERAPEUTIC INDICATION

Using empirical delays trace therapy beneficial effects of metals. To know which elements and in what quantity to be administered, must be carried out metallograma, that is to determine the content of trace elements in various body fluids, which can provide content with a certain image accurately individual pathology. These tests are primarily aimed to urinate and then blood, serum, plasma, erythrocytes, cefalo-spinal fluid, spermatoc fluid, par. Depending on the outcome of complex treatment is established metallogramei various deficits that usually associated.

This is due to interference between trace elements, but relationships that exist between macro-and micronutrients. Therefore, monooligotherapy avoided, which can lead to imbalances, eliminating other essential items.

Metallograma is absolutely necessary in the early treatment and late in order to check the expected efficiency.

Along with macro-elements (calcium, magnesium) and some vitamin preparations, trace elements help to prevent or remedy the pathological conditions and to strengthen health by:

increased natural resistance of the body (I, Fe, Zn, Se, Mn);

improving intellectual efficiency (I, Zn, Mn, Co);

stimulated appetite (Zn, I);

treatment and prevention of anemia (Fe, Co, Cu, Zn);

increased anti infectious resistance (Fe, Se, Zn, Cu);

treatment of rheumatism (I, F, Au) and atherosclerosis (I, Cr) [12].

Medicines based on trace elements must be adapted clinical case, age, to observe how they handle best and be most bio-available form.

Trace therapy looks into the disturbed metabolisms normalisation and thus supports the organism to defend himself against various pathogenic causes. Therefore, prescribing how the trace elements catalysts stems from their mechanism of action, being different from other ordinary remedies chemotherapy, antibiotics, hormone etc., which have a purpose substitute, compensated antienzymatic.

On the other hand, trace elements, not devoid of toxicity, should be administered with caution. Toxicity at doses non catalyst occur (eg over 60 mg iron per day, 15 mg copper per day, 50mg zinc daily selenium 100 mg daily). Freedom of procuring these substances sometimes generates an overload of good daily intake.

Also, an unnecessary use may block some essential medicines to cure disease. If the rules of administration (rate, dosage) are observed, for the catalytic purpose, very rare manifestations of intolerance may occur and it only allergic to a particular field.

Because of their essential properties and pharmacological activity, trace elements of particular interest in the field of preventive medicine and therapy.

As much remains unknown, clinical and basic research is needed to clarify the role of trace elements in the prevention and treatment of human pathologies, particularly in instances of "stress" type nutritional, hormonal, metabolic or physiological.

References

1. Axente, S., Banciu Din istoria elementelor chimice, Editura Tehnică, București, 1982.
2. Clark LC et al., Effects of selenium supplementation for cancer prevention, J Am Med Assoc 1996;276:1957-63.
3. Giurgea N, Constantinescu MI, Stanciu R, Suciu S, Muresan A: Ceruloplasmin - acute-phase reactant or endogenous antioxidant? The case of cardiovascular disease. Med Sci Monit 2005;11(2):RA48-51.
4. Tache S: Antioxidanți endogeni; Capacitatea antioxidantă a organismului; Stresul oxidativ și antioxidanți în efortul fizic; În Dejica D (sub red). Antioxidanți și terapie antioxidantă, Ed. Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 2001, cap 1, 23-67; cap 2, 72-73, 81-82; cap 6, 198-236.
5. Maret W, Sandstead HH. Zinc requirements and the risks and benefits of zinc supplementation. J Trace Elem Med Biol 2006;20(1):3-18.
6. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Ann Nutr Metab 2007;51(4):301-323.
7. Dragan I (sub red): Medicina Sportivă. Ed. Medicală, București; 2002:416-418.
8. Popovici C., Tache S: Cuprul și performanța fizică. Palestrica Mileniului III- Civilizație și Sport, vol IX, nr.3 (33), 2008; 205-209.
9. Savas S, Senel O, Celikkan H, et al: Effect of six weeks aerobic training upon blood trace metals levels. Neuro Endocrinol Lett 2006;27(6):822-827.
10. Office of Dietary Supplements, National Institute of Health USA. <http://dietary-supplements.info.nih.gov>.
11. Ciofu C. Nutritie si alimentatie, Pediatrie, ed. I, 2001; pp. 90-92.
12. Mihele Denisa, Biochimie clinica, Editura Medicala, Bucuresti, 2003.
13. Zimmerman MB and Kohrle J. The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health. Thyroid 2002;12:867-78.
14. Hercberg S. Antioxidant micronutrients and chronic degenerative pathology: the role of complementary nutritional doses. Bull Mem Acad R Med Belg 1997;152(10-11):379-85; discussion 385-7.

Acknowledgements

The researches are developed within the Romanian National Research Framework - PNII, financed by Romanian Ministry of Education and Research. Particularly, the present investigations are belonging to the Program IDEAS, theme no. 642/2008.

4. STUDII PUBLICATE ÎN VOLUMELE UNOR MANIFESTĂRI ȘTIINȚIFICE INTERNAȚIONALE RECUNOSCUTE DIN ȚARĂ ȘI DIN STRĂINĂTATE (cu ISBN sau ISSN)

Hincu Mihaela, Coman Malina, Tutunaru Dana, Musat Carmina, Banu Mihaela, *Therapy a study regarding the regeneration of the bone tissue under the influence of alternative*, prezentare poster, 2009, 14-th Pan-Hellenic Pharmaceutical Congress, Athena, Grecia, 9-11 mai 2009, European Journal of Drug Metabolism and Pharmacokinetics, Abstract of poster presentations, 2009; 34 : 63-69, ISSN 0378-7966, lucrare in extenso pe CD-rom, (indexed Medline).

A STUDY REGARDING THE REGENERATION OF THE BONE TISSUE UNDER THE INFLUENCE OF ALTERNATIVE THERAPY

¹Faculty of Medicine, University "Ovidius", Constanta, Romania

²Faculty of Medicine, University "Dunarea de Jos", Galati, Romania

³ Faculty of Mechanics, University "Dunarea de Jos", Galati, Romania

Abstract

The clinical use of the alternative therapies in traumatology is conditioned by the knowledge and understanding of their actions on the bone tissue. The hereby study aims at the comparative assessment of the effectiveness of the direct current and ultrasounds in treating the fractures. Thus, we have proceeded to a comparative histological study of the bone tissue in the fractured area and the biomechanical description and the three-dimensional model of the stimulated bone's behavior by using micro-CT X-Rays and the finite element analysis. The findings clearly show that the bone, which has been stimulated during a period of 2 weeks, has regained its functions, that is 85% of the compression one and 95% of the shearing one. These values prove that 90% of the bone structure has healed.

Keywords: fractures, histological study, bone, ultrasound

Introduction

At the beginning of 1990's, scientific problems of the healing process of the bone were focused on the biology of the fractured callus. In 1980's, orthopaedics was terrorized by infections of the bone fracture and pseudoarthrosis, and traumatology was still based, often enough, on amputation. In that period begun the conservative treatment of opened fractures, with or without defect of the soft tissue, and osteosynthesis was beginning to take over the tasks of stabilizing the fracture.

Biology of the callus is still intensively studied, so that fractures can be easily healed, without using invasive methods. Most practical applications of ultrasounds in traumatology were based until recently on empiric trials, without any scientific fundament (1).

Until today, there have been published many scientific studies that, in their majority, report positive effects of ultrasounds on fractures, but there are also many critics that make this therapy not yet acceptable as a way of treatment in our country (2).

Clinical usage of ultrasounds in traumatology is conditioned by elaborating scientific proven methods of therapy and by knowledge of the possible modifications of soft tissues in the area. Current research is oriented to knowing and understanding of the mechanisms of action of ultrasounds on bone tissue (3,4).

In this study we intend to evaluate the efficiency of ultrasounds and direct current in treatment of fractures with high risk of developing pseudarthrosis and, in particular, their influence on formation of haversian systems.

Material and method

In our study we have used 24 rabbits New-Zeeland race, adults, males, with a weight of 3 kg. We have chosen this race because it is frequently used in experimental studies, allowing us to compare the results of our study with results from other published papers. The model gives us an advantage because, as far as phylogeny is concerned, it is similar to human models; tibia of the rabbit is similar to human tibia with a shape of an italic elongated S, prismatic in the superior 2/3 part and cylindrical in the inferior 1/3; the difference is that tibia is welded with the fibula in the distal half. Another advantage is that working with this model is relatively easy, because their size permits us to obtain easily tissue samples.

Osteotomy was performed in D0 day and gyps bandage was applied. From the forth day, D4, began ultrasound low frequency pulsing stimulation, 2:8, with the intensity of 0,5 W/cm², frequency of 1,5 Hz, 20 minute/day, 20 days, until day D26. Sacrifice was performed D45. Samples were taken and prepared by inclusion into paraffin, cutting, serried and stained with Masson method and HE. A part of the samples were prepared by polishing technique.

Through bidimensional analysis of the bone tissue and digital processing of colors images for morphometry we used the Nikon E-600 microscope from the Histology Lab in the Medicine College, from Ovidius University of Constanta, and for obtaining of the tridimensional images we have used the cofocal laser microscope Zeiss LSM 510, from physico – chemical analysis laboratory Riken, Japan, using the following parameters: Flame pixel: 512 x 512, Scan speeds: 25.6 sec/pixel, Flame thickness: 0.5 micron, Flame number: 71. Samples obtained by polishing technique were examined with the Nikon E-600 microscope and photographed with a Sony video camera.

Results

Examining the sections obtained from bone tissue through decalcified histology shows bone lamellae disposed in the cylindrical system, like tubes interconnected, parallel to the tibia axis, centred by haversian channels. Haversian systems in the samples obtained from the stimulated lot appear almost equable, are more numerous and of bigger dimensions. The number of lamellae bones around the haversian channels is bigger. This growth in numbers is due to a hypertrophy in the ossification of the callus phase.

In stimulated bone prepared by polishing method we can observe the old bone presenting a series of mature osteons, closed, that have interrupted their centripetal growth, right next to the new-formed bone. In mature osteons, the diameter of the central channel is less than 1/3 of the diameter of the bone in the line surrounding the osteon. We can also see a portion of white or sclerotic material called marginal sclerosis that marks the channel. In the close vicinity younger osteons can be observed, where haversian systems present differences related to mineralisation degree. Osteons during build of bone lamellae by osteoblasts can also be observed.

Resorption cavities and healing locations show the continuous remodelling of the bone. Resorption points, construction points and haversian systems are strongly connected from anatomical point of view and develop one inside the other. The typical resorption cavity appears as a big cavity with irregular edges, construction points appear as smaller or bigger cavities surrounded by bone presenting variable degrees of calcification and haversian channels presenting complete osteons like small cavities with a high degree of calcification around. Distribution of resorption cavities and of reconstruction points is almost always associated with areas presenting remains of calcified cartilage and of the old bone.

In space, bone reconstruction units are directed through the bone parallel to the direction of mechanical forces or of the resultant effort of compression and tension, which is also the most important factor that determines the histological level of the unit. The genome determines the potential size and shape of every bone. In spite of the very important role of the genome, the sequential gene expression is only producing a brut bone model, but movement and mechanical forces determine the final shape of the bone. The early action of micro-movements produced by ultrasounds determined the appearance of an early ossification, but subsequent reshuffling will determine the orientation of internal architecture of the bone, of density and of arrangement of osteons. Bone reshuffling as response to mechanical stimuli is realized through a balanced and constant activity of resorption and formation localized in the bone areas that are metabolically active in the considered moment.

In the control group the regular disposal of osteons following the main direction of forces can be observed. The bone is a solid material, in which the propagation of forces takes place in certain directions, along which these are maximal or minimal and not equal in all direction as it happens in case of liquid. In the stimulated group, bone reshuffling can be observed, because forces that act upon stimulated callus have different intensity and orientation (fig.1).

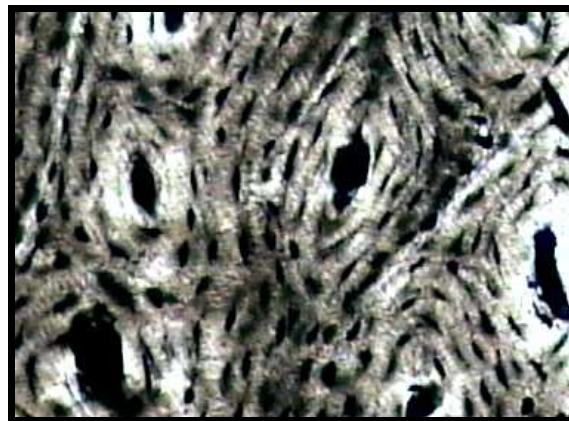


Figura 1. Osteons in bone reshuffling after new direction of forces. Polished bone. obX20, stimulated group.

Using the 3D reconstruction, we have analyzed the structure of the callus formed with the aid of ultrasounds, 45 days after the osteotomy, using the same number of scanning plans. The micro-CT X-Ray scanning shows us that after the ultrasound stimulation, the bone cortical is completely healed. It results a hypodense zone in the periosteal and endosteal areas, where the hypertrophic callus already undergoes a bone recovery. One can easily observe the bone cortical, well delimited, highly dense, and centered on the medullar canal. One can also observe how the artery gets into the cortical, crosses it and gets to the medullar canal.

In the stimulated bone there is a caliber variation (dilatation) and an area where the nutritive artery presents a sinuous tract, determined by the increased number of collaterals. As already mentioned in the histological study, the number of Volkmann and Havers canals has increased while trying to re-establish the normal bone structure.

Near the nutritive vessel, the blood flow is increased, causing the bone spoliation of calcium ions. The orifice, the canal of the nutritive artery and the bone spoliation of calcium ions by the increased blood flow involve the diminution of the mechanical hardness in the stimulated bone, where the number of blood collaterals is increased.

If we analyze the images obtained by the X-Ray CT scan, we notice that the stimulated bone has entirely healed and reshuffles.

In order to analyze from the biomechanical point of view the capacity to effort of the stimulated bone, compared to the non-stimulated bone, one has realized a mathematical model of simulation of the longitudinal compression of the bone samples and of transversal shearing.

This involved the calculation of the biomechanical behavior of the stimulated bone, in order to see, after the treatment, how much of its hardness has been recovered – the main purpose of the method we have suggested in this work. Further on, we present the algorithm by which one has achieved the mathematical model of the essays, the basis of determination of the elastic constants that define the biomechanical behavior of the stimulated bone, compared to the normal bone. Although the bone material is anisotropic and non-homogenous, we have considered that the bone is in a stress area that doesn't exceed certain limits, as being homogenous and isotropic. This justifies the acceptance of the hypothesis of the physical linearity and Hooke's law validity, which claims that for a certain stress, keeping with the proportionality limits, stress is directly proportional to the specific deformations, the proportionality coefficient being a certain material constant called longitudinal elasticity module or Young's Module, and having as a measure unit MPa, 1 MPa being the pressure determined by a force equal to 1N that stresses upon a wooden surface of 1mm. Young's Module can be expressed as inverse to the elasticity coefficient and depends on the body nature, being specific to each body. The bone has an insufficiently elastic structure. Taking into account this hypothesis, one had made possible the use of the programs that stay at the basis of the finite element method. 1,2 and 3E (respectively G) are the longitudinal elasticity modules or Young's Module (respectively the transversal elasticity module or the shearing module) and ν is Poisson's coefficient. These measures are expressed in GPa.

The modeling of the tibia diaphases by the finite element method helps to the achievement of the complete study of the bone tissue behavior from the point of view of tensions and deformations that develop during different stresses. This method offers highly superior advantages compared with the classical methods offered by the elasticity theory that reside upon simplifying methods like:

- to compression and stretch, pressures are of a constant value in every stress point
- for the flexure stress, normal tensions vary linearly on the height of a section, from 0 value in the section's neuter fiber until maximum values in the section's extreme fibers

The biomechanical characterization of the two tests consists in determining the elastic constants to the calculation of the test solicitation during longitudinal compression conditions, volume compression and transversal shearing. The same set of tests has been performed for the stimulated bone and for the normal one, in order to compare the value of the elastic constants (elasticity module) for the two tests. Table 1 contain the results obtained through numerical simulation.

Table 1. Comparison of the elasticity module values obtained to the numerical simulation of the mechanical tests, applied on the normal and stimulated bone.

Kind of essay	Elasticity module	Average values	
		Stimulated bone	Normal bone
Longitudinal compression	E3 [GPa]	16.5	22
Volume compression	B11 [GPa]	17	20
Shearing in the xy plan	G12 [GPa]	16	17

The results highlight that the bone, stimulated during 2 weeks, has recovered its capacity to undertake the effort – 85% to compression and 95% to shearing. These values illustrate that the bone structure has been recovered at 90%.

In the compact bone, the resistance to shearing is assured by the collagen fibers. Studies reveal that the values of the elasticity module to shearing are almost the same in the simulated bone and in the normal one. One can draw the conclusion that the collagen fibers are mature; this has also outcome from the osteons in polarized light, where collagen appears to be birefringent, appearing “the Malta Cross”. The difference appears because of the remodeling process that leads to the deviation of the local stress from the reference value. The adaptation of the form and configuration is accompanied by an adaptation of the internal structure responsible for the elastic properties.

Resistance to compression is assured by the hydroxyapatite crystals. Differences that appear in the tests with longitudinal compression are due to the insufficient calcium deposits in the newly formed osteons. Another cause could be the augmentation of the Havers and Volkmann canals in the ultrasound stimulated bone that leads to an increased blood flow with spoliation of the calcium ions.

Discussions

Following their studies, S.J. Warden et coll. state that the action mechanism of ultrasounds and direct current in fracture healing is not yet known. Two factors can explain the difficulty in identifying the interaction between ultrasounds and direct current and fracture healing. First of all, fracture healing is a process involving a cascade of events that depend on gene expression and synthesis sequence of numerous components. The second factor is represented by difficulty of understanding of the way of interacting between ultrasound and living tissue. Hypothesis regarding the efficiency of ultrasounds are based on the 3 phases of fracture healing: inflammatory, reparatory and reshuffling. Hypothesis suggest that ultrasounds act mostly in the first 2 stages. Mechanism that controls behaviour of every cell in this stage of the healing process is probably arising from the micro-environment of each cell. Compression or absence of any tension discourages the formation of fibrous tissue. Variations of oxygen pressure will lead invariably to formation of bone or

cartilage; cartilage is formed in areas where oxygen pressure is relatively low, supposing that the low pressure is a result of distance between cell and capillary vessel. In the stimulated bone, images from microscope show an intense local activity. The bone can bear different stress, its resistance being induced by the symmetry of the different components. For the compact bone, the osteons are set with the long axis in the bone's axis. This disposition leads to some major differences in the bone behavior according to the applied force direction, (in the long axis or in other axis). Currey considers that the different mechanical characteristics are given by the two components of the bone: the collagen fibers for traction and shearing, the hydroxyapatite being responsible for compression. For the long bone, all studies test the resistance to tension and shearing, compression being determined for the spongy bone. The collagen fibers, responsible for the resistance to shearing are mature, the little difference being due to the remodeling process necessary for adapting the form and the configuration of the internal bone structure responsible for elastic characteristics. This recovery to shearing has also been highlighted in the fracture stimulation with continuous current (5). The callus fragments obtained after the simulation with continuous current were compressed with the EDZ apparatus; one has noticed that the resistance of the bone tissue newly formed is almost like the normal bone, the tearing force of the callus bearing the electric stimulation being of 4,4 DaN/mm². This difference suggests that the metabolic process implied in the reorganization of the bone tissue of neoformation in the callus, suffers under the influence of the electric current and of the ultrasounds some morphologic and architectonic changes and some modifications of the resistance to shearing. During its development, the neoformation process can have an impact upon the crystalloid bone network: the newly formed bone cannot be completely recovered, its resistance to longitudinal compression being lowered with 25%, and the volume compression with 15%.

Conclusions

Our study on lab animals (rabbits), shows from histological point of view the superior quality of the bone tissue in the callus formed under the influence of ultrasound and direct current stimulation.

Obtained results show that bone tissue formed under ultrasound and direct current stimulation presents cell architecture in time and space similar to the one of a healthy bone, and time for healing is shortened.

Mechanisms that act upon bone tissue seem to be of electrical nature, determining osteoclast resorption of superfluous or wrongly positioned trabeculae by replacing them with new suitable support structures corresponding to the force lines.

The findings clearly show that the bone, which has been stimulated during a period of 2 weeks, has regained its functions that are 85% of the compression one and 95% of the shearing one. These values prove that 90% of the bone structure has healed.

Bibliography

1. Pilla A. Low-intensity electromagnetic and mechanical modulation of bone growth and repair: are they equivalent J Orthop Sci 2002;7(3):420-8.
2. Heybeli N, Yesildag A, Oyar O, Gulsoy UK, Tekinsoy MA, Mumcu EF. Diagnostic ultrasound treatment increases the bone fracture-healing rate in an internally fixed rat femoral osteotomy model. J Ultrasound Med 2002;21(12):1357-63.
3. Edmund Y. Chao S., Biophysical stimulation of bone fracture repair, regeneration and remodeling, European cell and materials, 2003; 6, :72-85
4. Mortimer A J, Dyson M. The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts. Ultrasound Med Biol. 1988;14:499-506.
5. Mehedinti R, Hancu M, Coman M, Mehedinti T, Histological study of the bone structures from the electrical stimulated callus level, „Archives of the Balkan Union”, 2004; 1 :49-55

Author's details:

Hincu Mihaela,

Street Lahovary, no. 35

City: Constanta, Country: Romania

Tel: 0724851671

E-mail: malina.coman@ugal.ro

Tutunaru Dana, Nechita Aurel, Musat Carmina, *The no trigger of the hepatic cascade regeneration*, prezentare poster, 2009, 14-th Pan-Hellenic Pharmaceutical Congress, Athena, Grecia, 9-11 mai 2009, European Journal of Drug Metabolism and Pharmacokinetics, Abstract of poster presentations, 2009; 34: 70-75, ISSN 0378-7966, lucrare in extenso pe CD-rom, (indexed Medline).

THE NO TRIGGER OF THE HEPATIC CASCADE REGENERATION

Tutunaru Dana*, Nechita Aurel, Musat Carmina

Faculty of Medicine, University "Dunarea de Jos", Galati, Romania

Abstract

Subsequent to a viral or toxic hepatocytolysis or to a partial liver resection (even 2/3), the hepatic regeneration process starts immediately and is rapidly carried out. The hepatic regeneration is followed by a whole range of processes, which include an increase in the blood and hepatic level of certain growth factors and cytokines. The trigger of the hepatic cascade is yet to be discovered. The increase in the blood flow/remnant post partial hepatectomy hepatic parenchyma proportion results in a certain shearing pressure, which releases NO. Therefore, the NO is usually considered to be the actual trigger of the hepatic regeneration cascade. The shearing pressure is, in both situations: post hepatectomy (PHX) and the selective ligaturing of the porte vein branch (PVL), through the increase in the portal vein pressure. The blood level of the proliferative factor (FP), 4 hours after the PHX or PVL, has been considered to be an indicator of the hepatic regeneration cascade. The increase in the activity of the proliferative factor (FP) at similar levels in both models, as well as its inhibition by administrating the NO synthesis antagonist, L NAME, suggests that the hemodynamic change results in a hepatic shearing pressure, which releases NO. The NO begins the process of hepatic cascade regeneration, thus being considered its trigger.

Keywords: NO, hepatic cascade regeneration, growth factors

Introduction

The trigger of the hepatic regeneration cascade is not precisely determined at present and therefore it the subject of intense debates. Some researchers agree that (1,2), subsequent to a 2/3 partial hepatectomy (PHX), the increase in the blood flow/ remaining parenchyma proportion results in a certain shearing pressure, which releases NO, considered to be the trigger of the hepatic regeneration. The increase in the portal venous pressure (PVP) post PHX and the selective suture of the portal venous branch (PVL – the PHX hemodynamic model) suggests the existence of equal shearing pressures in both methods. It has been used as an index of the regeneration cascade: the proliferative factor's activity in the blood, 4 hours after the PHX or PVL.

The PF activity has increased to comparable levels after the PHX and PVL, suggesting the existence of a similar stimulus in both methods(3).

The PF activity has been inhibited by the administration of the synthesis NO antagonist, L-NAME and the NO and SIN-1 donor has reversed the inhibition in both models.

These results act as a support of the hypothesis according to which the hemodynamic modification leads to an increase in the liver's shearing stress (4), therefore determining the NO secretion which in terms initiates the hepatic regeneration cascade.

Theoretic and experimental research

The liver's capacity to regenerate itself is being studied for over 100 years, but the trigger of the hepatic regeneration cascade is still surrounded by controversy.

The debut of the hepatic regeneration process is accompanied by a cascade of events, including the increase of the concentrations of several growth factors and cytokines in the blood flow and in the liver, as well as wide variety of prompt feedback responses from the genes in the liver, thus determining a rapid hepatocyte proliferation.

The PF can be used as indexes of the initial trigger, as well as a study instrument of the flux-dependants' role.

It is usually assumed that the hemodynamic increase of the blood flow/ remaining parenchyma takes place immediately after the PHX is the trigger which initiates the hepatic regeneration cascade; due to these changes, the concentration of the factors depending on the flux is perturbed (e.g. NO), further determining the PF secretion, which represents the initiation of the hepatic regeneration cascade.

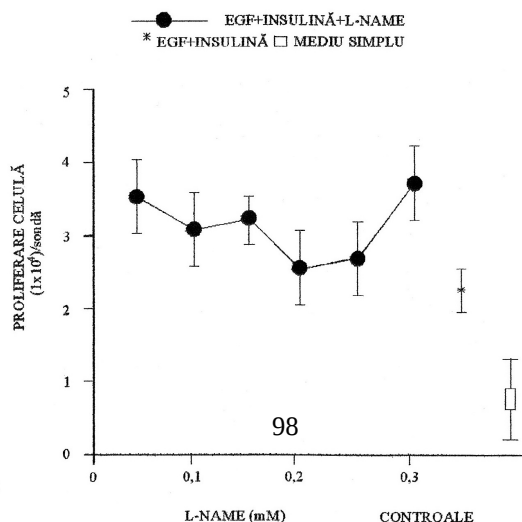
The probation of the hypothesis has been carried out by a culture of hepatocytes in vitro, aiming at the evaluation of the PF levels in the plasma of the rats having partially undergone a hepatectomy .

The proliferative effect of the serum extracted from the rats (PHX) has been analyzed using a primary hepatocyte culture

The PF have been highlighted (img. 2) in the 1/3 PHX rats' plasma and, regarding the higher levels, in the 2/3 PHX rats' plasma. The stimulatory effect has not been proven in the normal serum (0 hour).

At present, the PF nature is unclear. It appears that there are more factors involved in the early stimulatory phase of the hepatic regeneration, of which:

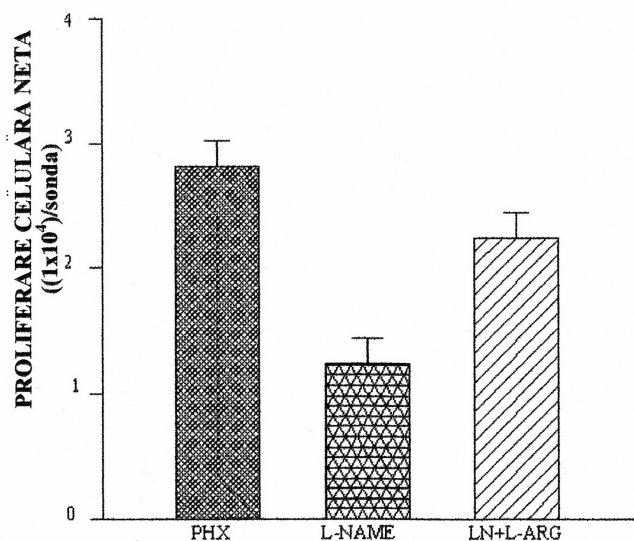
hematopoiesis), the most norepinephrine, the most epidermal growth factor discovered to be a Other hepatic comitogens (e.g. may also play an important proliferation (img. 1).



the hepatocyte growth factor (A powerful hepatic mitogen; the powerful hepatic comitogen; an involving the heparin, recently hepatotrophic in vitro factor. the insulin and the glucagon) part in the hepatocyte

Img. 1 – The direct effect of the L-NAME on the grown hepatocytes. Several L-NAME concentrations, representing the concentrations in the liver have been tested in two different cultures, in the EGF presence (100 mg/ml) and insulin (20 mU/ml). The L-NAME has significantly increased the stimulatory effects of the EGF and of the insulin in all the tested concentrations.

The NO effects on the PF secretion after the PHX have been tested using an NO synthetase antagonist of the (NOS) N^G – nitro-L- methyl arginine ester (L-NAME) and a NOS layer for the NO production, L- arginine (L - ARG) (img. 2). The plasma of the rats having undergone a hepatectomy 2/3 phx (4 hours)



Img.2– The influence of the PF secretion by the L – NAME and L – ARG in the plasma of the rats having partially undergone a hepatectomy. The plasma samples have been collected 4 hours after the PHX from 24 rats.

L – NAME: 2.5 mg/Kc in 0.5 ml saline solution, 3 intra-venous inoculations at the 0; 1; 2,5 hours after the PHX.

L – NAME + L – ARG: 2,5 mg/Kc in 0,5 ml saline solution administered in accordance with the same schedule as in the L – NAME case.

Results and discussions

Subsequent to the hepatectomy, the PF plasmatic levels increase every 1-4 hours, reaching a peak after 4 hours.

An PF plasmatic level at 4 hours after the PHX has been used in the in vitro culture in order to reveal the initial trigger's level and the effect of the pharmacologic manipulation of the NO secretion.

The L-NAME has been used for testing the NO's role in the initiation of the hepatic regeneration cascade by its effects on the PF secretion in the plasma. The results have shown that the 3 intra-venous L-NAME inoculations administered to the post PHX rats have blocked the PF secretion in the plasma.

When the NOS and L-ARG layer has been administered together with the L – NAME to the PHX rats according to the same schedule as in the isolated L – NAME case, the inhibition of the PF secretion at similar levels to the control one (the subjects not having been administered any drug) did not take place..

The increase in the PF levels (growth factors, hormones and cytokines) are early signs for the hepatocytes in the initiation of the proliferation. The PF secretion is an index of the initiation of the hepatic regeneration cascade. By administering the L – NAME, the PF secretion has been inhibited. However, the administration of the L – NAME with the NOS, L – ARG layer, the PF secretion reached normal levels again, suggesting the fact that the NO plays an important part in the PF secretion, subsequent to the PHX. These results coincide with the hypothesis that the increase in the blood flow/ remaining hepatic mass post PHX determines an increased shearing stress, with the secretion of the NO which initiates the hepatic regeneration cascade.

Conclusions

1. The NO is secreted by the endothelial cells as a response to the stress factors. In the liver, the NO plays a part in the control and maintenance of the hepatic microcirculation.
2. In the hepatic regeneration process, the NO has been also noted to be a cellular death cause, but also as having a protective role both concerning the prevention of the cellular death and the participation to the cellular proliferation.
3. Regarding the hepatic regeneration, the NO appears to have a positive role in the cellular increase and it is necessary for the hepatic regeneration's normal course. Moreover, several experiments point out the fact that the NO is involved in restoring the hepatic mass by producing the proliferation factors (PF) – indicators of the initiation of the hepatic regeneration cascade.
4. The NO, secreted by the hepatocytes, the Kupffer and the endothelial cells is considered to be the trigger of the hepatic regeneration cascade.

Bibliography

1. Sophie Lotersztajn, Boris Julien, Fatima Teixeira-Clerc, Pascale Grenard, Ariane Mallat, Hepatic fibrosis: Molecular Mechanisms and Drug Targets, Annual Review of Pharmacology and Toxicology, 2005, 45: 605-628
2. [Maria J. Perugorria](#), [M. Ujue Latasa](#), The epidermal growth factor receptor ligand amphiregulin participates in the development of mouse liver fibrosis, Hepatology 2008, 48(4):1251-1261
3. [Lynda Aoudjehane](#), [Alcindo Pissiaia](#), Interleukin-4 induces the activation and collagen production of cultured human intrahepatic fibroblasts via the STAT-6 pathway, Laboratory Investigation 2008, 88(9):973-985
4. [Seong Min Kim](#), [Ki Chung Park](#), [Ho Guen Kim](#), [Seok Joo Han](#), Effect of selective cyclooxygenase-2 inhibitor meloxicam on liver fibrosis in rats with ligated common bile ducts Hepatology Research 2008, 38(8):800-809

Author's details:

Proffesor Dana Tutunaru

Street Al. I. Cuza, no. 35

City: Galati, Country: Romania

Tel: 0746065108

E-mail: danatutunaru@yahoo.com, dana.tutunaru@ugal.ro

Carmina Liana Musat, Aurel Nechita, Malina Coman, *The effect of physical training of the resting cardiac frequency*, prezentare poster, 2009, International Scientific Conference "Innovation and Creation in the Field of Physical Activity, Sources of Human Performance", sectiunea sport de performanta, 29-30 May, 2009, Galati, Romania, Zigotto Publishing House , Galati, 2009: 346-348, ISBN:978-973-1724-95-9.

The paper is based on a prospective study and aims at assessing the functional state of the respiratory system in resting conditions by measuring the respiratory frequency. The subjects of the study were 30 students from the Faculty of Physical Education and Sports majoring in Physical Education (PE) and Kinesiatrics (K). The initial testing (IT) showed that, the respiratory frequency of the PE students was lower than that of the K students. The final testing (FT) proved that

subsequent to 6 months of training, the PE students continued to display lower values of respiratory frequency compared to the K students. Regarding the PE students, the ones focusing in athletics were also the ones to display the lowest values (less than 10 breaths per minute). Consequently, the physical training induces a modification in the resting respiratory frequency, which demonstrates its importance in assessing the training level and sports form. The sports induced bradypnea is a bio-positive adaptation, that is a functional respiratory system energy preservation while resting, becoming more accentuated with the increase of the effort level.

Carmina Liana Musat, Alexandru Pacurararu, Malina Coman, *Resting Respiratory Frequency adaptation from training*, prezentare poster, 2009, International Scientific Conference “Innovation and Creation in the Field of Physical Activity, Sources of Human Performance”, sectiunea sport de performanta, 29-30 May, 2009, Galati, Romania, Zigotto Publishing House , Galati, 2009: 349-351, ISBN:978-973-1724-95-9.

The paper is based on a prospective study and aims at assessing the functional state of the cardiovascular system in resting conditions by measuring the cardiac frequency. The subjects of the study were 30 students from the Faculty of Physical Education and Sports majoring in Physical Education (PE) and Kinesiatrics (K). The initial testing (IT) showed that, the resting cardiac frequency of the PE students was lower than the one of the K students. The final testing (FT) proved that subsequent to 6 months of training, the PE students continued to display lower values of cardiac frequency compared to the K students. Regarding the PE students, the ones focusing in athletics were also the ones to display the lowest values (less than 60 beats per minute). Consequently, the physical training induces a modification in the resting cardiac frequency, which demonstrates its importance in assessing the training level and sports form. The sports induced bradycardia is a bio-positive adaptation, that is the energy-saving heart behavior while resting, becoming more accentuated with the increase of the effort's aerobic part.

Malina Coman, Mihaela Hincu, Aurel Nechita, Carmina Liana Musat, Dana Tutunaru, *Comparative histomorphometric study of tissue bone sintetized after electric and ultrasound stimulation*, prezentare orală, 2009, 1-st International Congress on Side Effects in Medicine, ICSEMED 2009, March 19th-22nd, Iasi, Romania, Published by Adverse effect of pharmacologic activew substances: from bench to bedside, Editura Alfa, abstract, 2009: 290, ISBN 978-973-8953-54-3, Editura Junimea, Iasi, 2009:252-259, ISBN: 978-973-37-1351-7.

Comparative histomorphometric study of tissue bone sintetised after electric and ultrasound stimulation

Coman Malina¹, Hancu Mihaela²,Nechita Aurel¹, Musat Carmina Liana¹, Tutunaru Dana¹,

¹University,,Dunarea de Jos,, Galati, Faculty of Medicine and Pharmacy

² Department of Histology, Faculty of Medicine , University “Ovisius” Constanta

Abstract

The healing of the fractures depends on a series of complex events: the osteogenic cell induction, the inflammatory reaction, the formation of the fibro cartilaginous callus, the bone callus and the formation of bone tissue, all these stages being spread on a several months period. Our study aims at proving that the adjacent treatment of fractures is a valuable therapeutical option when being carried out properly, not empirically and that the therapeutical effects of ultrasounds are indeed authentic, not placebo. The results of the study proved that the bone tissue formed under the stimulation of pulsating ultrasounds structures in a spatial-temporal pattern very similar to the one of the healthy bone, also reducing the consolidation time of the fracture. Our findings are comparable with those reached at in the stimulation of the factors using direct current, our method having however the advantage of being noninvasive, therefore not bringing any change to the surrounding soft tissues and thus being considered as a complementary therapy in the prevention of the pseudarthrosis.

Key word: pseudarthrosis, consolidation fracture, pulsating ultrasounds, stimulation .

Biography

Dr. Malina Coman received her MD from Faculty of Medicine and Pharmacy, University “Ovidius’ Constanta, Romania in 2004 and her PhD in Faculty of Medicine and Pharmacy, University “Ovidius’ Constanta, Romania in 2004 . She has been a assistant professor at Department of Histology, Faculty of Medicine and Pharmacy, Galati , Romania since 2007. Dr Malina Coman is a member of the following scientific associations: National Society of Morphology , National Society of Physiologi.. She is author of more than 15 scientific publications on international journals and conference proceedings in the field of anathomopathology.

Dr. Malina Coman

Assistant professor

Department of Histology

Faculty of Medicine and Pharmacy, University "Dunarea de Jos" Galati

Romania

E-mail: coman.malina@yahoo.com

Comparative histomorphometric study of tissue bone sintetised after electric and ultrasound stimulation

Coman Malina¹, Hancu Mihaela², Nechita Aurel¹, Musat Carmina Liana¹, Tutunaru Dana¹,

¹University,,Dunarea de Jos,, Galati, Faculty of Medicine and Pharmacy

² Department of Histology, Faculty of Medicine , University "Ovidius" Constanta

Address of correspondence:

Corresponding author	MD PhD Coman Malina
Street address	Al. I Cuza, no 35
City	Galati
Province/State	
Country	Romania
Postal Code	
Telephone	0236412100
Fax	0236412100
Email	coman.malina@yahoo.com

Abstract and Keywords

The healing of the fractures depends on a series of complex events: the osteogenic cell induction, the inflammatory reaction, the formation of the fibro cartilaginous callus, the bone callus and the formation of bone tissue, all these stages being spread on a several months period. Our study aims at proving that the adjacent treatment of fractures is a valuable therapeutical option when being carried out properly, not empirically and that the therapeutical effects of ultrasounds are indeed authentic, not placebo. The results of the study proved that the bone tissue formed under the stimulation of pulsating ultrasounds structures in a spatial-temporal pattern very similar to the one of the healthy bone, also reducing the consolidation time of the fracture. Our findings are comparable with those reached at in the stimulation of the factors using direct current, our method having however the advantage of being noninvasive, therefore not bringing any change to the surrounding soft tissues and thus being considered as a complementary therapy in the prevention of the pseudarthrosis.

Key word: pseudarthrosis, consolidation fracture, pulsating ultrasounds, stimulation .

Text

Introduction

The healing of the fractures depends on a series of complex events: the osteogenic cell induction, the inflammatory reaction, the formation of the fibrocartilaginous callus, the bone callus and the formation of bone tissue, all these stages

being spread on a several months period. [1] The existence of certain factors which directly influence the healing of the bone tissue eventually results in the lack of setting. Therefore, the implementation of several adjacent techniques which stand as catalysts of the healing processes clearly diminishes the complication rate. The therapies based on amplifying the natural and biological healing phenomena using electromagnetic media, ultrasounds or osteogenic proteins are all part of these technological breakthroughs [2,3]. Our study aims at proving that the adjacent treatment of fractures is a valuable therapeutical option when being carried out properly, not empirically and that the therapeutical effects of ultrasounds are indeed authentic, not placebo.

Material and method

In our study we have used 24 rabbits New-Zeeland race, adults, males, with a weight of 3 kg. We have chosen this race because it is frequently used in experimental studies allowing us to compare the results of our study with result from published papers professor Mihaela Hincu: Histological study of the bone structures from the electrical stimulated callus level. Osteotomy was performed in D0 day and gyps bandage was applied. From the forth day, D4, began ultrasound law frequency pulsing stimulation 2:8, with the intensity of $0.5/\text{cm}^2$, frequency of 1,5 Hz, 20 minute/day, 20 day, until D26. Sacrifice was performed D45. A part of the samples were prepared by polishing technique. Through bidimensional analysis of the bone tissue and digital processing of color images for morphometry we used the Nikon E-600 microscope from the Histology Lab in the Medicine College, from Ovidius University of Constanta. In order to realize the morphometrical analysis, images were analyzed with Lucia G3.52 software, using the matriceal calculation method.

Results and discussions

Subsequent to the fracture, the bone itself being deteriorated, the soft tissue coating formed of the surrounding muscles and the periosteum is destroyed and the countless blood vessels in the area are also ruptured. Consequently, the hematoma in the bone marrow canal is formed, between the edges of the fracture and the subperiosteal. The effects of its circulatory disaster are crucial.[4] The osteocytes on the junction area of the collateral canals are nutrition deprived and therefore succumb, thus all tissue surrounding the fracture is dead, none of the remaining cells being alive. Damaging the periosteum, of the bone marrow and other soft surrounding tissues also contributes to the necrotic material in the region. The presence of a necrotic material of such proportions triggers an immediate, intense and acute inflammatory response. This is followed by general vasodilatation and plasma exudation, resulting in a microscopically visible and acute edema in the fractured region [5].

Only part of the osteocytes will survive in the healing process, the vast majority being destroyed during the resorption period. Nonetheless, most of the directly – involved cells in the healing of the fracture join the fracture focus at the same time as the granular tissue of the surrounding blood vessels [6]. Should these healing cells be directly derived from the endothelium, migratory cells or derived from the pre-reticulocytes is actually irrelevant when compared to the fact that the healing is directly linked to the participation of the vascular sprouts [7]. After the osteotomy, either by an excessive deperiosteate or by the destruction of the intra-marrow system, the healing must take place through adjacent vessels in the survival system [8]. In the past, the main origin of the blood vessels has been subject to controversy, due to the fact that, in normal conditions, the periosteal vessels produce the majority of the vascular sprouts in the early stages of the normal healing process of the bone the medullary artery taking a more important part in the latter process. In our experiment, the osteotomy of the periosteum has been interrupted, thus destroying the peripheral blood circulation in the area, and as per the assessment of the healing, we have evaluated the fundamental external system, which is generally formed by the periosteum, due to its internal layer, the osteogen. The number of bone lamellae in the stimulated lot increases by an average of 18 lamellae, compared to 11,5 in the normal bone. The average girth of the fundamental external system is of $462.59\ \mu$, compared to $314.16\ \mu$ in the witness lot. Nevertheless, the individual growth of the girth of the lamellae does not occur, their measurements ranging in both cases from 25 to $27\ \mu$.

The ultrasounds influence the degranulation of the mastocytes on the inside of the damaged area. The degranulation of the mastocyte cells determines the release of chemical mediators, such as the histamine, thus influencing the vasodilatation, the formation of venues and increasing the vascular permeability. Thus, the proliferation of fibroblasts is stimulated, furthermore facilitating the collagen synthesis and the angiogenesis.

The polarized light examination of the bone sections from the section which has not been stimulated displays a very low birefringence of the haversian systems, most of the yet unformed bone structures being monofringent. This comes to demonstrate the lack of maturation of the collagen, its periodicity being also irregular. Normally and also in the stimulated lot, there is a fair birefringence, proven by the existence of the „Malta Cross”, which in terms stands as a proof of the maturity of the tropocollagen molecules.

The same effect of early stimulation of the osteogenesis is found in the induction of a direct current by placing electrodes at the ends of the bone fragments. Under the influence of the direct current, the organization of the collagen fibers on several plans is increased, due to the action of mechanical forces which influence the fracture, while in the case of the unstimulated callus, the display of the collagen fibers is apparently aleatory, having afibrillar areas mixed with areas poor in collagen, where the calcification is slow and uneven, the collagen fibers being inhomogenous and unequal, with the seldom formation of a fibrous tissue between the fractured margins. The newly-formed vessels in the fractured area display an uneven trajectory, are dilated and full of erythrocytes. In the restitution stage corresponding to the tissular recovery and formation of the early bone matrix, in certain areas, the density of the collagen fibers is increased and the osteoplasts along the fibers are usually large, having a double nucleus and an intensely basophile cytoplasm.

The mechanism which controls the behavior of each cell in the healing process is probably derived from the micro medium of each cell. The compression or the absence of a tension discourages the formation of the fibril tissue. There is no doubt regarding the fact that the variation of the pressure of the oxygen leads to the formation of the bone, the cartilage, the latter being formed in areas where the pressure is low, assuming this is a consequence of the distance between the cell and the capillary vessel. The formed cartilage is eventually resorbed by an undistinguishable endochondral bone-formation process, excepting the lack of organization. The unstimulated lot displays two kinds of changes subsequent to the hypoxia: the perilesional area, the osteons start to close, and in the lesion area cartilaginous tissue is formed. The bone will be formed of cells which receive enough oxygen and are properly mechanically stimulated.

The direct influence of ultrasounds on the osteoplasts is obvious, all of the subjects of the ultrasound-stimulated lot developed a bone tissue closely resembling the structure of the normal bone, from the macroscopic point of view, the tibia cortical having fully recovered. The calcium absorption of the bone cells increases, the adenylate cyclase modulates its activity, as well as the transformation and the synthesis of the beta growth factors. In vitro, the effects of the ultrasounds can mostly be seen in the differences between the osteoplasts cultures, compared to the electric field which does directly not stimulate the osteogenesis. However the calcification of the fibro-chondrocytes eliminates all the obstacles of the calcification of the soft tissues.

We have also carried out a morphometric analysis of the surfaces of these osteocyte lacunes, considering the fact that statistics cite differences of 55-84% between the section surfaces, depending on the way the section has been made. An increase of 10% of the surface of the osteoplasts can be observed in the ultrasound-stimulated lot, the individual values in both lots ranging from 21.86 to 98.139. This increase of the surface of the osteoplasts depicts a positive evolution of the cellular sector, greatly needed for the tissular reconstruction, given the fact that the osteocytes are no longer considered to be mature inactive bone cells.

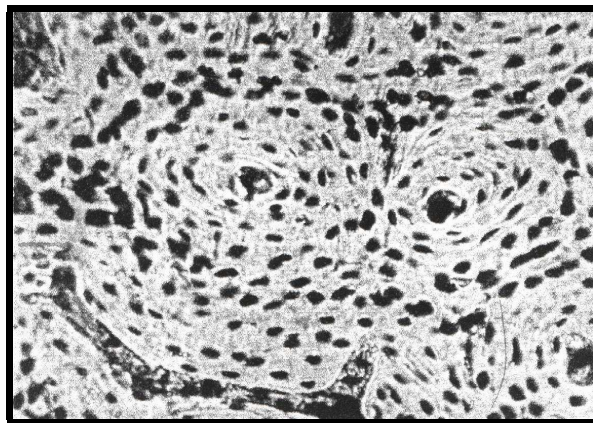
As a consequence of the studies that have been carried out, it is revealed that the stimulation of the osteoplasts by ultrasounds or direct current results in the formation of numerous larger, almost-even haversian systems in the

unstimulated callus. The morphometric studies indicate the increase of the perimeter, surface and equivalent diameter of the osteons in the stimulated lot.

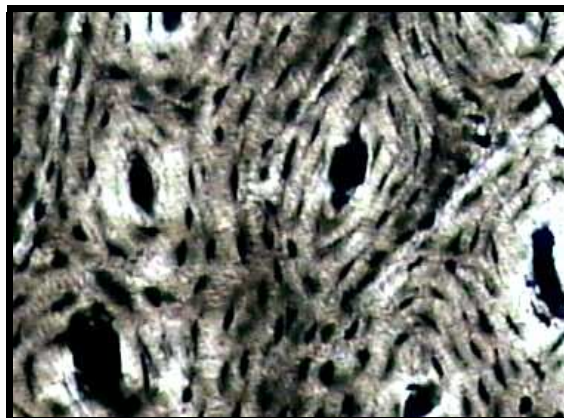
In the ultrasound-stimulated lot, the average perimeter has increased by 15% compared to the test lot (the normal bone), while the Havers canals average is 6.44 in the test lot, compared to 7 in the stimulated one. In contrast with the unstimulated lots, an increase in the number of haversian canals can be seen (Pictures 1,2), but also a reduction of their diameter, which clearly points out the existence of an underdeveloped intern bone vascular network , which cannot supply a normal level of nutrients (table 1)

Table 1. The comparison of the haversian canals stimulated lot/unstimulated lot in the pulsing ultrasound and direct current stimulation

	Haversian canals Stimulated lot/ unstimulated lot ratio
Ultrasound	2.17
Direct current	1.71

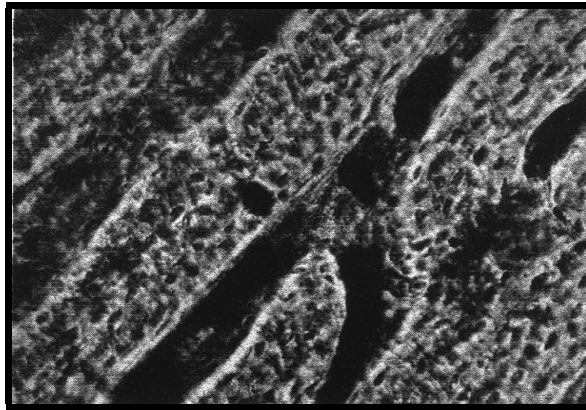


Picture 1. Transversal section on a segment of bone tissue formed after an electrically stimulated fracture Polished bone. Ob X20 Hincu, 2004)



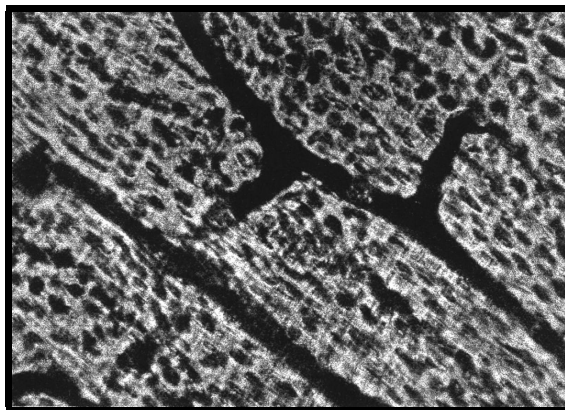
Picture 2. Transversal section on a segment of newly-formed bone tissue after an ultrasound-stimulated fracture. Polished bone. Ob X20

The Volkmann and Havers canaliculus (which stand as the nourishing layer of the bone) display a functional feature of the vascular elements, an adaptation of every backup tissue. The collaterals which originate in these haversian canals appear to be a network of rhomboid knots whose sharp angles can lead to changes in the blood flow by forming turbulences and the reduction of the plasmatic filtering components in the unstimulated lots. In the ultrasound or electrically-stimulated groups, the Volkmann canals form even rectangular-shaped knot networks. This type of networks appears in the lengthwise ax of the bone, assuring a reduction in the speed of the blood flow and contributing to the increase in the contact surface of the blood with the vascular wall (Pictures 3,4,5,6).



Picture 3. Lengthwise fragment. The picture

belonging to the canals sharp-angle bond to the lengthwise Havers section on an unstimulated bone displays certain collaterals
Polished bone. Ob x40 Hincu, 2004)



Picture 4. Lengthwise section on an direct current stimulated bone fragment The picture displays the well-developed Volkmann and Havers systems in 90° angles.
Polished bone. Ob x40 Hincu, 2004)



Picture 5. Lengthwise section on an ultrasound- stimulated bone fragmen. The picture displays the Volkmann canas which derive in a sharp angle shape from the lengthwise Havers canals. Polished bone. Ob x20



Picture 6. Lengthwise section on a bone tissue fragment belonging to the ultrasound-stimulated lot. The picture displays twell-developed Havers and Volkmann systems, having branches in 90° angles. Polished bone. Ob x20

The pulsating ultrasound assures the conditions needed by the bone tissue to heal: it assures the needed blood vessels for the differentiation of the bone cells, prevents possible infections and by the „internal tissular massage” assures the physical conditions required by the stimulation of the bone formation. The callus obtained with the aid of the pulsating ultrasound is of a superior quality, a fact which has been proven by the histomorphometric study carried out.

Conclusions

The results of the study proved that the bone tissue formed under the stimulation of pulsating ultrasounds structures in a spatial-temporal pattern very similar to the one of the healthy bone, also reducing the consolidation time of the fracture. The stimulated lots display a good recovery of the external fundamental system, which proves that ultrasounds influence the periosteal healing, thus influencing the vasodilatation, the formation of venules and increasing the vascular permeability.

Regarding the stimulated lots, the examination of the stimulated bone sections displays the presence of densely-disposed osteons, crossed by a fibrous bone structure, while the structure of the osteons is well-organized.

Compared to the unstimulated lots, an increase in the harvesian canals can be pointed out, which leads to the existence of an underdeveloped bone vascular network in the unstimulated lots, which compensates by caliber the low number of blood vessels, which cannot deliver the necessary amount of nutrients.

Our findings are comparable with those reached at in the stimulation of the factors using direct current, our method having however the advantage of being noninvasive, therefore not bringing any change to the surrounding soft tissues and thus being considered as a complementary therapy in the prevention of the pseudarthrosis.

References

1. Mandracchia VJ, Nelson SC, Barp EA. Current concepts of bone healing. Clin Pediatr Med Surg 2001;18(1):55-77.
2. Niyibizi C, Kim M. Novel approaches to fracture healing. Expert Opin Investig Drugs 2000;9(7):1573-80.
3. Warden S.J, Bennell K. Mcmeeken J.M ,Wark J.D, Acceleration of fresh fracture repair using the sonic accelerated fracture healing system (SAFHS): a review, Calcified tissue international, 2000; 66: 157-163
4. Pilla A. Low-intensity electromagnetic and mechanical modulation of bone growth and repair: are they equivalent J Orthop Sci 2002;7(3):420-8.

5. Heybeli N, Yesildag A, Oyar O, Gulsoy UK, Tekinsoy MA, Mumcu EF. Diagnostic ultrasound treatment increases the bone fracture-healing rate in an internally fixed rat femoral osteotomy model. *J Ultrasound Med* 2002;21(12):1357-63.
6. Edmund Y. Chao S., Biophysical stimulation of bone fracture repair, regeneration and remodeling, *European cell and materials*, 2003; 6, :72-85
7. Mortimer A J, Dyson M. The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts. *Ultrasound Med Biol.* 1988;14:499–506.
8. Mehedinti R, Hancu M, Coman M, Mehedinti T, Histological study of the bone structures from the electrical stimulated callus level, „Archives of the Balkan Union”, 2004; 1 :49-55

Dana Tutunaru, Carmina Liana Musat, Aurel Nechita, Manuela Ciocoiu, Malina Coman, Magda Badescu, *Complication of HVC combination therapy with PEG-IFN and Ribavirin*, prezentare orala, 2009, 1-st International Congress on Side Effects in Medicine, ICSEMED 2009, March 19th-22nd, Iasi, Romania, Published by Adverse effect of pharmacologic active substances: from bench to bedside, Editura Alfa, abstract, 2009: 191, ISBN 978-973-8953-54-3, Editura Junimea, Iasi, 2009:245-251, ISBN: 978-973-37-1351-7.

COMPLICATION OF HCV COMBINATION THERAPY WITH PEG-IFN AND RIBAVIRIN

Tutunaru Dana¹, Musat Carmina Liana¹, Nechita Aurel¹, Ciocoiu Manuela², Coman Malina¹, Badescu Magda²

¹University „Dunarea de Jos”, Galati, Faculty of Medicine and Pharmacy

²Department of Physiopathology University of Medicine and Pharmacy “Gr. T. Popa” Iași,

Abstract

An estimated 300 million people worldwide suffer from chronic hepatitis C with a prevalence of 7.0% of the general population in our country. An increasing pool of evidence exists supporting the use of pegylated interferon (pegIFN) and ribavirin combination therapy for hepatitis C. Our group consisted in 149 patients diagnosed between March 2003-October 2006 with VCH and chronic cirrhosis. The patients were treated with PEG-Interferon and Ribavirin, according to the criteria established by CNAS and MSF. The aim of this study was to compare the beneficial effects of this “gold chemotherapy combination” versus its adverse effects which need to always be recognized and periodically reviewed. The advantage of chemotherapy combination consists in the decrease of viral load, stops disease progression, decreases the rate of emergence of resistance, decreases the dose of each drug from the combination. Most of these side-effects were not serious and disappeared once the patients stopped taking the treatments. Some people have found that by taking the treatment at night, they sleep through the flu-like symptoms.

Key word: chronic hepatitis, chemotherapy combination, PEG-IFN, ribavirin, side effects.

Biography

Dr. Dana Tutunaru received her MD from Institute of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania in 1989 and her PhD in Medicine from University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania in 2006. She has been a professor at Department of Bio-chemistry, Faculty of Medicine and Pharmacy, Galati, Romania since 2008. Dr Dana Tutunaru is a member of the following scientific associations: National Society of Morphology, National Society of Physiology.. She is author of more than 40 scientific publications on international journals and conference proceedings in the field of laboratory medicine.

Dr. Dana Tutunaru

Professor

Department of Bio - chemistry

Faculty of Medicine and Pharmacy, University “Dunarea de Jos” Galati

Romania

E-mail: danatutunaru@yahoo.com

COMPLICATION OF HCV COMBINATION THERAPY WITH PEG-IFN AND RIBAVIRIN

Tutunaru Dana¹, Musat Carmina Liana¹, Nechita Aurel¹, Ciocoiu Manuela², Coman Malina¹, Badescu Magda²

¹University,,Dunarea de Jos,, Galati, Faculty of Medicine and Pharmacy

² Department of Physiopathology University of Medicine and Pharmacy “ Gr. T. Popa” Iași,

Address of correspondence:

Corresponding author	MD PhD Dana Tutunaru
Street address	Al. I Cuza, no 35
City	Galati
Province/State	
Country	Romania
Postal Code	
Telephone	0236412100
Fax	0236412100
Email	danatutunaru@yahoo.com

Abstract and Keywords

An estimated 300 million people worldwide suffer from chronic hepatitis C with a prevalence of 7.0% of the general population in our country. An increasing pool of evidence exists supporting the use of pegylatedinterferon (pegIFN) and ribavirin combination therapy for hepatitis C. Our group is consisted in 149 patients diagnosed between march 2003-october 2006 with VCH and chronic citolisis. The patients were treated with PEG-Interferon and Ribavirin, accordind to the criterions established by CNAS and MSF. The aim of this study was to compare the benefic effects of this “gold chemotherapy combination ” versus its adverse effects which need to always be recognized and periodically reviewed. The advantage of chemotherapy combination consists in the decrease of viral load, stops disease progression, decreases the rate of emergence of resistance, decreases the dose of each drug from the combination. Most of these side-effects were not serious and disapeared once the patients stopped taking the treatments. Some people have found that by taking the treatment at night, they sleep through the flu-like symptoms.

Key word: chronic hepatitis, chemotherapy combination, PEG-IFN, ribavirin, side effects.

Text

Introduction

The epidemiology and natural history of the Hepatitis C Virus are not thoroughly known in our country. The population prevalence of the HCV ranges from 02% in Ireland ,0,6% in the United States,1,2% in Southern Europe and Japan to 1,7 in Hungary and around 7% in our country [1]. The HCV holds a ratio of almost 60% in the etiology of the chronicle hepatitis. The chronicisation rate of the HCV reaches over 50%, also displaying an increased cryogenic potential. The HCV infection evolves into cirrhosis and chronicle hepatitis in a slow and progressive natural manner. Following a recording period of 13 years, Weiland notices the absence of the CHV RNA in the serum of 21% of the cases and the

development of chronicle infection in 76% of the cases [2]. The pegylated-interferon (pegIFN) and ribavirin combination therapy has been shown to result in sustained virologic response rates of 46%-77%, depending on viral genotype[2]. Evidence has also emerged regarding the utility of interferon in chronic hepatitis C treatment with reduced rates of both hepatocellular carcinoma and improved survival[3-5] .Up to two-thirds of all patients treated with pegylated IFN combined with ribavirin can now achieve viral eradication if treated according to current guidelines. Despite this success rate, hematological, immunological, rheumatological and dermatological side effects have been reported in chronic hepatitis C patients treated with this combination [6-8].

Method and material

The clinical trial presents the results reached at during a period of 3 years (from December 2003 to October 2006) , on a study group of 149 patients suffering from chronicle viral type C hepatitis. At the beginning of the treatment, the patients had undergone thorough tests which allowed: the motivation of the medical plan, the evaluation of the severity of the hepatic disease and the exclusion of other hepatic or extra hepatic adjacent affections.

During the treatment, according to the HM and the NHIH, the following have been determined:

- biochemical parameters – ALT and AST at each 3 months
- hematological parameters – the thrombocytes level and a full blood count each month
- viral parameters - TSH at each 3 months

The patients have been treated using the following protocol:

112 patients (80 women and 32 men) were administered:

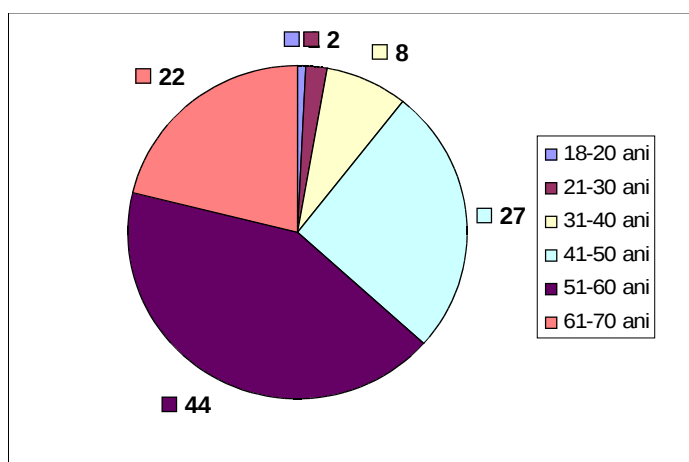
- Peg IFN – Pegasys (150 mcg or 180 mcg/week) +
- Ribavirin – Copegus (between 800 and 1.2000 mg/ day) and

37 patiens (28 women and 9 men) were administered

- Peg IFN – PegIntron (150 mcg or 180 mcg/week) +
- Ribavirin - Rebetol (between 800 and 1.2000 mg/day).

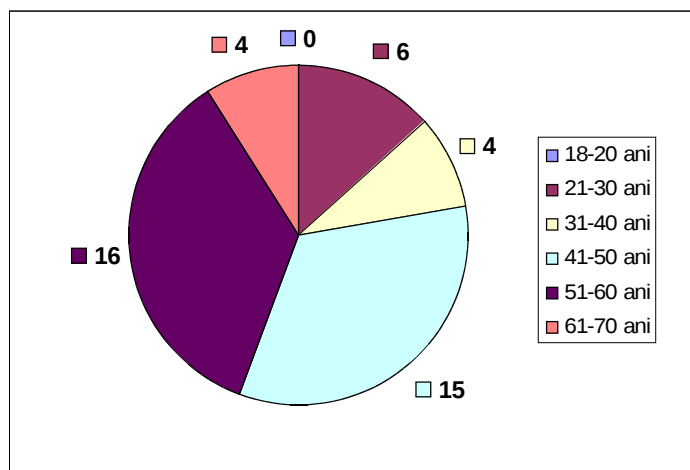
Results and discution

The natural history of the HCV infection towards chronicle hepatitis and cirrhosis is hardly progressive and difficult to predict. The most frequent clinical symptoms are weight loss, loss of appetite, discomfort and progressive asthenia. The sex ratio in our study group is as follows: 104 women, ages 18 to 67 and 45 men, ages 21 to 68. The analysis of the graphs above stresses upon the fact that women are more likely to carry the HCV (70%) than men (30%). (graph no 1, 2)



Graph n° 1: Age ratio of

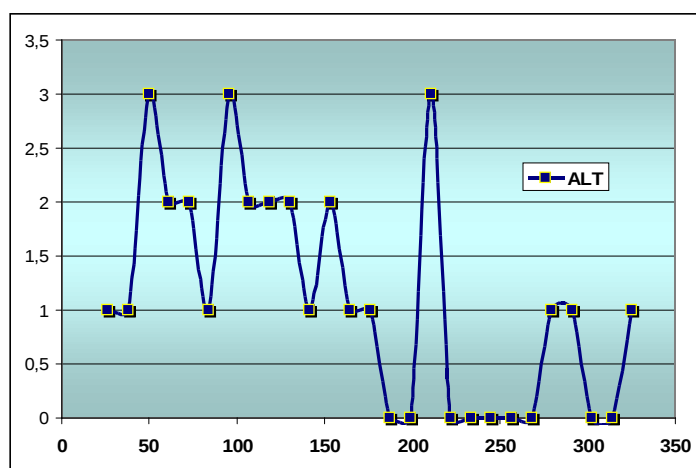
women carrying HCV



Graph n° 2: Age ratio of

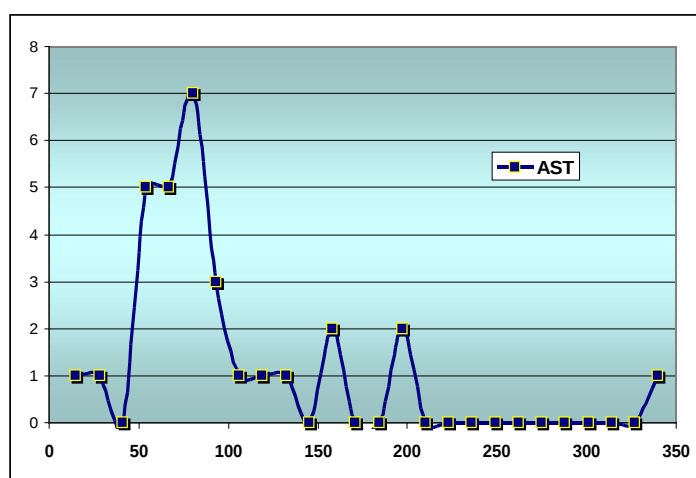
men carrying HCV

The limits where the frequency of the chronicle infection reaches its peak are between 50 and 60 years of age in women and 40 to 60 years of age in men. Following the study if the biochemical parameters, we have reached the following results (graph. no 3,4):



Graph n° 3: The ALT

levels of the study group



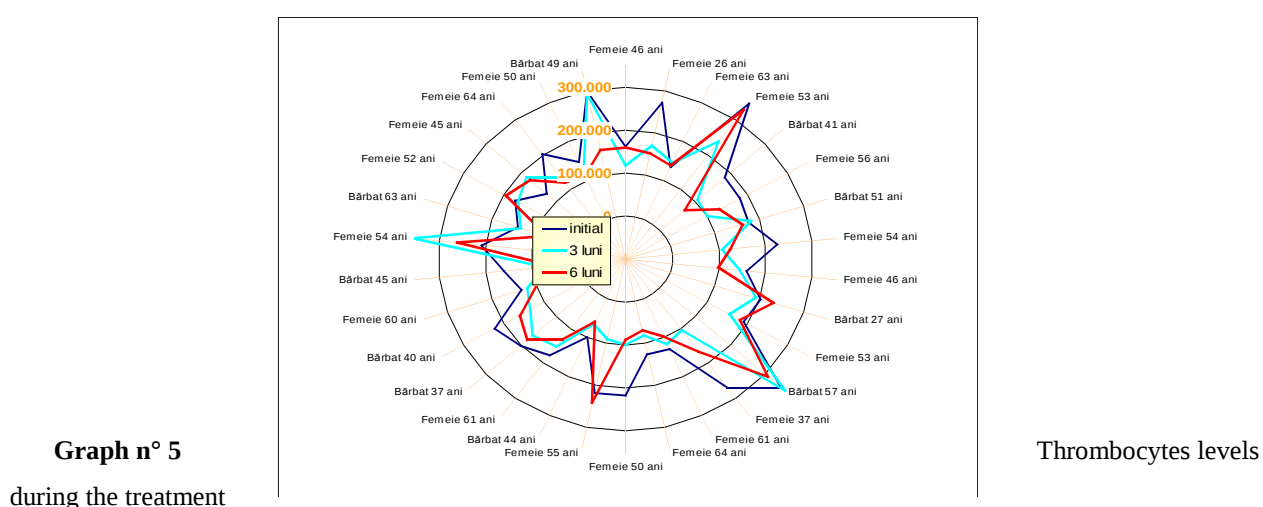
Graph n°4: The AST levels of the study group

The aminotransferases, moderately and irregularly high, have been normalized in most cases after a three months treatment. Our study aimed at the detection of the long-lasting suppression of the viral replication, thus preventing the evolution of the hepatic disease, while stressing upon the side effects of the therapeutical combination.

It is well known that the side effects for pegylated interferon are :

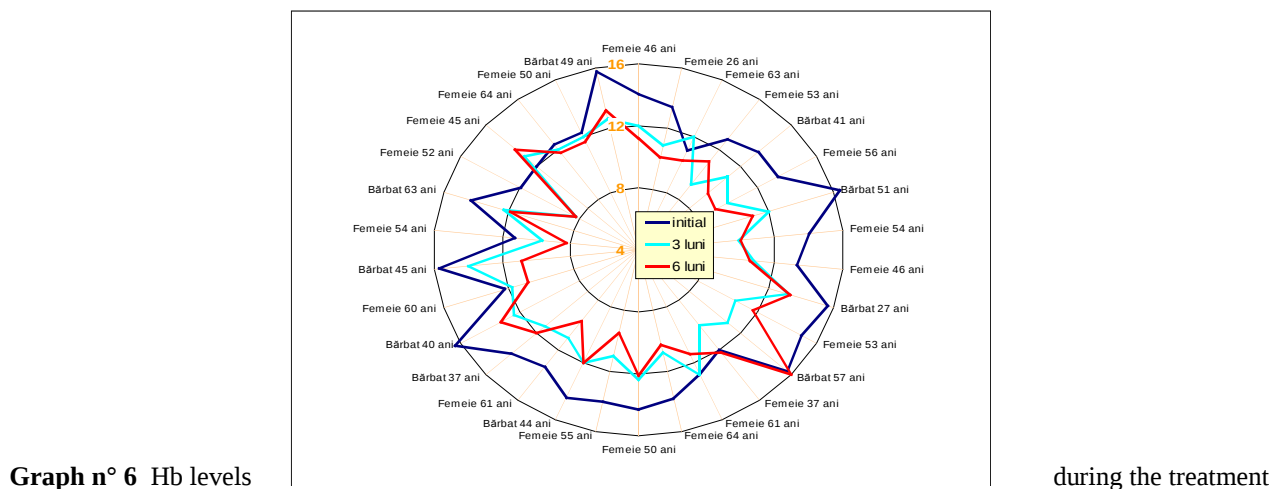
- feeling like you have the flu, such as headaches, muscle aches, joint aches, fevers/chills and feeling sick
- vomiting, loss of appetite, diarrhoea
- dry skin, dry eyes, dry mouth, hair loss
- less energy, feeling tired, difficulty sleeping
- depression, mood swings, poor concentration, vagueness

A few people also have changes in their blood such as less white blood cells and platelets (clotting blood cells) and thyroid problems. Ribavirin may cause anemia (a low number of red blood cells in the blood). Anaemia can cause shortness of breath and feeling light headed and tired. If this happens the amount of ribavirin may need to be changed. People who have heart or lung disease or who are over 60 years old may need to have extra tests before taking ribavirin or may not be able to take it at all. Ribavirin can also cause symptoms such as nausea or vomiting so it should be taken with meals. Generally, the hematologic adverse events require specific close investigation. There are three major problems encountered: neutropenia, thrombocytopenia and anemia. Our patients displayed RNA-HCV levels of up to 92%. Regarding the duration of the clinical trial, 102 patients have been monitored during a 12 months period (of whom 92 have responded well to the treatment, 8 have rejected the treatment and 4 have relapsed), 39 patients have been monitored during an 18 months period (of whom 26 have responded well to the treatment, 6 have rejected the treatment and 5 have relapsed) and 17 patients for a period of 6 months (of whom 16 have responded well to the treatment, 1 has rejected the treatment and no relapse).The side effects that have been closely examined are as follows: thrombocytopenia (79%), anemia, leucopenia (63%), asthenia, adynamia (90%), sore joints (24%), weight loss (5-7 kg) in 46% of the cases, alopecia (sporadically), depression or anxiety (25% of the patients required anti-depression medication), insomnia (62%) and skin rashes (8%).The last two side effects (insomnia and the skin rashes) can be attributed to the Ribavirin.As per our study group, the thrombocytes levels measured initially, 3 and respectively 6 months after the treatment have produced no reason to cease it. 21% of the cases displayed normal or slightly high values in thrombocytes levels (graph. No 5).



The anemia associated with interferon/ribavirin therapy is likely due to a combination of reversible hemolysis and hematopoietic suppression of bone marrow by interferon. It is known that the triphosphate metabolite of ribavirin accumulates in red blood cells and causes oxidative injury to red blood cell membranes, thereby resulting in hemolysis. Patients who develop an anemia on ribavirin therapy have a responsive reticulocytosis. However, DeFrancesci et al. have

[7] shown that the compensatory reticulocytosis in patients treated with combination therapy is much less than that seen in patients treated with ribavirin alone, suggesting that interferon bone marrow suppression prevents an adequate reticulocytosis. Epoetin alfa has now been shown to effectively overcome this effect—this inadequate reticulocytosis—and to improve the anemia in patients treated with combination therapy



. Having studied the Hb values throughout the whole period of the treatment, we suggested the reduction in the Ribavirin dose for hemoglobins less than 10 g/dl, thus proceeding to blood count levels every two weeks or even more frequently, if indicated. Also, several cases required discontinuous doses of Ribavirin of Hb levels lower than 8.5g/dl, however these changes in the Ribavirin dosage have not been applied to the patients in the first three months of the treatment (graph. no 6).

Conclusions

The medical trial gathered 149 patients only infected with HCV.

The majority of the study group is represented by female patients (70%), in contrast with the number of male patients (30%). Of the entire 149 patients infected with HCV, 56 displayed different stages of steatosis, out of which 90% were chronic ethanol consumers.

98% of the patients of our medical trial were administered PHB.

The treatment was based on the association of Peg IFN with Ribavirin (for 12 or 24 weeks, depending on the negativation of the viremia)

Our patients displayed a 92% negativation of the RNA HCV at the end of the treatment. Regarding the duration of the clinical trial, 102 patients have been monitored during a 12 months period (of whom 92 have responded well to the treatment, 8 have rejected the treatment and 4 have relapsed), 39 patients have been monitored during an 18 months period (of whom 26 have responded well to the treatment, 6 have rejected the treatment and 5 have relapsed) and 17 patients for a period of 6 months (of whom 16 have responded well to the treatment, 1 has rejected the treatment and no relapse).

The side effects that have been closely examined are as follows: thrombocytopenia (79%), anemia, leucopenia (63%), asthenia, adynamia (90%), sore joints (24%), weight loss (5-7 kg) in 46% of the cases, alopecia (sporadically), depression or anxiety (25% of the patients required anti-depression medication), insomnia (62%) and skin rashes (8%).

The side effects have generally been symptomatically treated and did not require the complete or partial reduction of the doses in the first three months of treatment. .

The anemia was the only one which required the reduction of the Ribavirin dose or even a discontinuous administration.

Throughout the treatment, the patients have been offered psychological counseling, have been periodically monitored and have been symptomatically supported (especially the ones that responded to the treatment).

References

1. Manns MP, McHutchison JG, Gordon SC et al. Peg-interferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: A randomised trial. *Lancet* 2001; 358:958-965.
2. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR et al. Peg-interferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 2002; 347:975-982.
3. Marinos G, Rustgi VK. Safety of interferon/ribavirin therapy in patients with thrombocytopenia using Recombinant Human IL-11 (Abstract 639). *Hepatology* 34, 332A. 2001.
4. Hadzyannis SJ. Peginterferon alfa-2a (40 KD) in combination with ribavirin (RBV): Efficacy and safety from a phase III, randomized, double-blind, multicenter study examining effect of duration and RBV dose (Abstract 536). European Association for the Study of the Liver (EASL) 2002.
5. Jen JF, Glue P, Gupta S et al. Population pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis of ribavirin in patients with chronic hepatitis C. *Ther Drug Monit* 2000; 22:555-565.
6. McHutchison JG, Manns M, Patel K et al. Adherence to combination therapy enhances sustained response in genotype-1-infected patients with chronic hepatitis C. *Gastroenterology* 2002; 123:1060-1069.
7. De Franceschi L, Fattovich G, Turrini F et al. Hemolytic anemia induced by ribavirin therapy in patients with chronic hepatitis C virus infection: Role of membrane oxidative damage. *Hepatology* 2000; 31:997-1004.
8. Dieterich DT, Pockros PJ, Schiff ER, et al. Epoetin alfa once weekly maintains ribavirin dose in hepatitis C virus (HCV)-infected patients treated with combination therapy: Interim results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study (Abstract 493). *Hepatology* 36, 286A. 2002.

5. CĂRȚI

Carmina Liana Mușat, Aurel Nechita, Mirela Praisler, Alexandru Păcuraru, Malina Berciu Coman, Dana Tutunaru, Madalina Matei, *Metode clinice, chemometrice și motrice utilizate în vederea obținerii unui „Model experimental de identificare a fazelor sensibile ale organismului la sportivii adolescenți printr-un program controlat de antrenament”, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2009, 294 pag./42 pag., ISBN 978-973-30-2681-5.*

Carmina Liana MUȘAT

Aurel NECHITA

Mirela PRAISLER

Dana TUTUNARU

Alexandru PĂCURARU

Mălina BERCIU COMAN

Mădălina MATEI

METODE

CLINICE, CHEMOMETRICE ȘI MOTRICE

utilizate în vederea obținerii unui

„Model experimental de identificare a fazelor sensibile ale organismului la sportivii adolescenți printr-un program controlat de antrenament”



Editura Didactică și Pedagogică București
2009

© Toate drepturile pentru această lucrare sunt rezervate autorilor. Reproducerea ei integrală sau fragmentară este interzisă.

Referenți științifici:

Prof.univ.dr. Mugurel NICULESCU

Prof.univ.dr. Magda BĂDESCU

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

**MUȘAT CARMINA LIANA, NECHITA AUREL,
TUTUNARU DANA, BERCIU COMAN MĂLINA,
PRAISLER MIRELA, PĂCURARU ALEXANDRU,
MATEI MĂDĂLINA**

Metode clinice, chemometrice și motrice utilizate în vederea obținerii unui „Model experimental de identificare a fazelor sensibile ale organismului la sportivii adolescenți printr-un program controlat de antrenament”/ Carmina Liana Mușat, Aurel Nechita, Dana Tutunaru, Mălina Berciu Coman, Mirela Praisler, Alexandru Păcuraru, Mădălina Matei – București: Editura Didactică și Pedagogică, 2009

ISBN 978-973-30-2681-5

- I. Mușat, Carmina Liana
- II. Nechita, Aurel
- III. Tutunaru, Dana
- IV. Berciu Coman, Mălina
- V. Praisler, Mirela
- VI. Păcuraru, Alexandru
- VII. Matei, Mădălina

796-053.6

Tipografia **Zigotto** Galați
Tel.: 0236.477171