

CENTRUM MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ
POLSKA AKADEMIA NAUK

JÓZEF LANGFORT

WPŁYW DIETY NISKOWĘGLOWODANOWEJ
NA TOLERANCJĘ WYSIŁKÓW ORAZ
REAKCJE METABOLICZNE I HORMONALNE
NA WYSIŁKI O RÓŻNEJ CHARAKTERYSTYCE

ROZPRAWA HABILITACYJNA



WARSZAWA 1998



Józef Langfort

**WPŁYW DIETY NISKOWĘGLOWODANOWEJ
NA TOLERANCJĘ WYSIŁKÓW
ORAZ REAKCJE METABOLICZNE
I HORMONALNE NA WYSIŁKI
O RÓŻNEJ CHARAKTERYSTYCE**

Rozprawa habilitacyjna

Zakład Fizjologii Stosowanej
Instytutu-Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej
Polskiej Akademii Nauk

Warszawa 1998

Wydawnictwo Instytutu Centrum Medycyny
Doświadczalnej i Klinicznej PAN
ul. Pawińskiego 5
02-106. Warszawa

ISBN 83-908527-2-1

Składam serdeczne podziękowanie Pani Prof. dr hab. Hannie Kaciuba-Uściłko za niezwykle cenne uwagi w przygotowaniu niniejszej pracy oraz okazaną życzliwość, cierpliwość i wsparcie.

Pani Prof dr. hab. Krystynie Nazar dziękuję za udzielenie pomocnych wskazówek i rad podczas pisania niniejszej pracy.

Wyrazy serdecznej wdzięczności składam Panu Prof. dr hab. Janowi Górskiemu za okazaną mi pomoc w prowadzonych przeze mnie badaniach i niezwykle interesującą współpracę.

Dziękuję również:

Panu dr hab. w.f. Wiesławowi Pilisowi, Profesorowi Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Częstochowie, za pomoc w zorganizowaniu badań w kierowanym przez Niego Zespole Kultury Fizycznej,

Panu dr n. med. Dariuszowi Czarnowskiemu z Zakładu Fizjologii Akademii Medycznej w Białymstoku oraz Panu dr n. przyr. Ryszardowi Zarzecznemu z Zespołu Kultury Fizycznej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Częstochowie za współudział i pomoc w przeprowadzeniu badań.

Badania stanowiące podstawę niniejszej pracy były częściowo finansowane z grantu KBN.Nr 4S40402807

SPIS TREŚCI

I.	WSTĘP	
I. 1.	Wprowadzenie	1
I. 2.	Dieta bogatowęglowodanowa a wysiłki fizyczne	1
I. 3.	Dieta bogatotłuszczowa a wysiłki fizyczne	3
I. 4.	Zależność pomiędzy podwyższonym stężeniem we krwi wolnych kwasów tłuszczowych a produkcją związków ketonowych	5
I. 5.	Metabolizm związków ketonowych w tkance mięśniowej w spoczynku	6
I. 6.	Metabolizm związków ketonowych w tkance mięśniowej podczas wysiłku	7
I. 7.	Udział hormonów w kontroli metabolizmu związków ketonowych w spoczynku i podczas wysiłku fizycznego	9
I. 8.	Dieta niskowęglowodanowa a wytwarzanie amoniaku	10
I. 9.	Dieta niskowęglowodanowa a równowaga kwasowo-zasadowa	11
I. 10.	Ketoza powysiłkowa	12
I. 11.	Zdolność wysiłkowa w warunkach podwyższonego stężenia we krwi związków ketonowych	
	A. Wysiłki wytrzymałościowe	13
	B. Wysiłki o dużej intensywności	14
I. 12.	Cel pracy	14
II.	MATERIAŁ I METODY	
II. 1.	Badani ochotnicy i ogólny schemat badań	16
II. 2.	Serie doświadczalne	17
II. 3.	Wpływ diety niskowęglowodanowej (ketogennej) na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o supramaksymalnej intensywności (I seria)	18
II. 4.	Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia intensywności maksymalnej (II seria)	18
II. 5.	Wpływ diety niskowęglowodanowej na wysiłkowe zmiany stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu we krwi w relacji do progu mleczanowego (III seria)	19

II. 6. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na jednogodzinny wysiłek o umiarkowanej intensywności (IV seria)	20
II. 7. Metody analityczne	21
II. 8. Statystyczna analiza wyników	21
III. WYNIKI	
III. 1. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o supramaksymalnej intensywności	22
III. 2. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia intensywności maksymalnej	26
III. 3. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wysiłkowe zmiany stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu we krwi w relacji do progu mleczanowego	29
III. 4. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na jednogodzinny wysiłek o umiarkowanej intensywności (50% VO ₂ max)	34
IV. DYSKUSJA	
IV. 1. Wprowadzenie	39
IV. 2. Wpływ 3-dniowej diety niskowęglowodanowej na stężenie związków ketonowych oraz wolnych kwasów tłuszczowych we krwi	40
IV. 3. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o supramaksymalnej intensywności	41
IV. 4. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia intensywności maksymalnej	47
IV. 5. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wysiłkowe zmiany stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu w relacji do progu mleczanowego	52
IV. 6. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na jednogodzinny wysiłek o umiarkowanej intensywności	54
V. WNIOSKI	64
VI. PIŚMIENNICTWO	66
VII. STRESZCZENIE	84

I. WSTĘP

I. 1. Wprowadzenie.

Istotne znaczenie dla utrzymania homeostazy organizmu podczas wzmożonej aktywności ruchowej odgrywa całkowity wydatek energetyczny. Jego pokrycie zależy od dostępności substratów służących do resyntezy ATP przez komórki, od zdolności komórek do utylizacji poszczególnych substratów, a także od neurohormonalnych mechanizmów kontrolujących przebieg procesów metabolicznych. Na wymienione wyżej czynniki wpływa rodzaj spożywanej diety, na co po raz pierwszy zwrócili uwagę Krogh i Linhard w 1920 r.

Przekonywujących danych dotyczących tego problemu dostarczyli Christensen i Hansen w badaniach z 1939 r., którzy porównując wpływ bogatowęglowodanowej i bogatotłuszczowej diety stosowanej przez 3 dni u zdrowych ochotników wykazali znaczne skrócenie czasu wysiłku do całkowitego zmęczenia (około 90 min.) po diecie wzbogaconej w tłuszcz, w której udział lipidów w pokryciu zapotrzebowania energetycznego ulegał zwiększeniu wraz z czasem trwania wysiłku aż do ok. 79-99%. Osoby pozostające na diecie bogatowęglowodanowej zdolne były do wykonania umiarkowanego wysiłku o tej samej intensywności przez znacznie dłuższy czas (ok. 3 godz.), przy czym udział WKT w metabolizmie wysiłkowym nie przekraczał 30% całkowitego wydatku energetycznego.

I. 2. Dieta bogatowęglowodanowa a wysiłki fizyczne.

Stwierdzony przez w/w autorów korzystny wpływ diety bogatowęglowodanowej na zdolność wysiłkową spowodował dalsze badania nad tym zjawiskiem. W kolejnych latach pojawiły się liczne prace, w których stosowano różne sposoby wzbogacania organizmu w węglowodany przed, podczas, bądź po zakończeniu wysiłków o różnej charakterystyce.

stycy. Próbowano też wyjaśnić niektóre mechanizmy skutków stosowania takiej diety (6, 17, 18, 24, 28, 48, 52, 57, 59, 60, 66, 76, 81, 105, 123, 125, 141, 172, 186, 187). Wyniki tych badań podsumowane przez Costilla (52) oraz Bonena i wsp. (29) dostarczyły dowodów, że stosowanie w diecie węglowodanów pod różnymi postaciami powoduje u ludzi zwiększenie zawartości glikogenu mięśniowego nawet o 25% w stosunku do wartości stwierdzanych po diecie mieszanej, bądź znacznie szybsze uzupełnienie uprzednio zużytych zasobów węglowodanowych organizmu. Efekty te obserwowano nawet po lekkim posiłku węglowodanowym poprzedzającym wysiłek fizyczny (67, 186). Należy podkreślić, że wyczerpanie zasobów glikogenu mięśniowego uznawane jest za jeden z podstawowych czynników ograniczających zdolność do pracy mięśniowej. Stwierdzono jednak, że spożycie glukozy 30-45 min. przed rozpoczęciem wysiłku może wywołać hipoglikemię, przynajmniej w początkowym okresie jego trwania, ze względu na silną stymulację sekrecji insuliny oraz jej działania zwiększającego wychwyty glukozy przez tkanki i przyspieszenie tempa jej wewnątrzkomórkowego metabolizmu (58, 81). W celu uniknięcia tego zjawiska proponowane jest spożywanie fruktozy, cukru prostego, również wykorzystywanego przez mięśnie szkieletowe ale wywierającego dużo mniejsze działanie na sekrecję insuliny. Należy przy tym pamiętać, że tempo wchłaniania fruktozy z przewodu pokarmowego jest o ok. 50% niższe w porównaniu z glukozą (51, 60, 66, 186).

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że korzystny wpływ diety bogatowęglowodanowej na zdolność wysiłkową występuje tylko podczas wysiłków o charakterze wytrzymałościowym. Jak udowodnili Gollnick i Bayly (87), wzbogacenie organizmu w węglowodany nie wpływa na zdolność do wysiłków supramaksymalnych, chociaż udział tego substratu w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego jest znaczny. Już po 6 s trwania takiego wysiłku dochodzi do obniżenia stężenia glikogenu wewnątrzmięśniowego o 15% a po jego przedłużeniu do 30 s o 25-30% w stosunku do wartości spoczynkowych (31). Stężenie wewnątrzmięśniowego mleczanu w tych warunkach wynoszące odpowiednio 28.4 (3.8 mmol x kg⁻¹ i 89.3 (5.9 mmol x kg⁻¹ suchej tkanki potwierdza fakt dużego udziału węglowodanów w resyntezie ATP podczas wysiłków supramaksymalnych (31, 32).

I. 3. Dieta bogatotłuszczowa a wysiłki fizyczne.

W przeciwieństwie do omówionego wyżej wpływu diety bogatowęglowodanowej, badania dotyczące wpływu diety wzbogaconej w tłuszcze na zdolność do pracy mięśniowej i reakcje metaboliczne na wysiłek są mniej liczne a uzyskane wyniki są często kontrowersyjne.

Spośród licznych klas lipidów występujących w organizmie, wolne kwasy tłuszczowe (WKT) są głównym substratem wykorzystywanym przez tkanki jako źródło energii, zarówno w spoczynku jak i podczas wysiłku fizycznego o charakterze wytrzymałościowym. Badania przeprowadzone na zwierzętach laboratoryjnych (194, 197) wykazały, że po znacznym podwyższeniu WKT we krwi przez spożywanie pokarmu o dużej zawartości tłuszczu i po iniekcji heparyny, uwalniającej lipazę lipoproteinową (LPL) ze śródbłonna naczyń włosowatych (LPL-heparynozależna, zewnątrzkomórkowa), najważniejszym efektem zwiększonej dostępności WKT jest ich „oszczędzające” działanie na wykorzystanie glikogenu w pracujących mięśniach. Stosując taką samą procedurę doświadczalną, Costill i wsp. (54) również stwierdzili oszczędzający wpływ podwyższonego stężenia WKT na metabolizm glikogenu mięśniowego u ludzi. Autorzy ci udowodnili, że zwiększenie we krwi WKT z około 0.2 do 1.0 mM zmniejsza o 40% tempo wykorzystania glikogenu mięśniowego podczas 30 min. biegu o intensywności 70% maksymalnego poboru tlenu ($VO_{2,max}$). Ci sami autorzy wykazali także, iż zmniejszenie tempa wykorzystania glikogenu podczas wysiłku fizycznego może być wynikiem wcześniejszej mobilizacji WKT jako substratu do resyntezy ATP. W badaniach tych silną aktywację zasobów lipidowych uzyskano już w początkowym okresie trwania wysiłku poprzez spożycie przed wysiłkiem kawy zawierającej kofeinę (55).

Wypicie 1-2 filiżanek (szklanek) „mocnej kawy” powoduje wzrost stężenia kofeiny we krwi do wartości ok. $15 \mu\text{g} \times \text{ml}^{-1}$ (199). Udowodniono, że takie stężenie kofeiny, oprócz wspomnianego już efektu lipolitycznego w tkance tłuszczowej, powoduje wzrost insulino-zależnego wychwyty glukozy przez pracujące mięśnie poprzez stymulację receptorów adenozynowych A1 w tej tkance (233). Natomiast stymulujący wpływ kofeiny na uwalnianie jonów wapnia z siateczki sarkoplazmatycznej oraz jej hamujący wpływ na aktywność fosfodiesterazy w mięśniach szkieletowych występuje przy jej znacznie wyższych stężeniach, które *in vivo* są toksyczne a nawet mogą prowadzić do śmierci.(200, 233).

Jansson i Kaijser (127) opisali występowanie adaptacyjnych zmian w mięśniach szkieletowych ludzi po kilkudniowej diecie bogatotłuszczowej. Zmiany te, polegające na poprawie zdolności frakcyjnego (ułamkowego) wychwytu WKT, umożliwiły wzrost wewnątrzkomórkowego metabolizmu WKT w następstwie ich zwiększonego dopływu do pracujących mięśni podczas krótkiego (25 min.) submaksymalnego wysiłku (65% VO_2 max). Zarówno te badania jak i prace innych autorów (4, 54, 79, 194, 197) potwierdzają istnienie cyklu glukoza/wolne kwasy tłuszczowe (efekt Randle'a) w mięśniach szkieletowych. Mechanizm tego cyklu zaproponowany przez Randle'a i wsp. (191) na podstawie badań *in vitro* w mięśniu sercowym i przeponie szczura zakłada, że zwiększenie dostępności krążących we krwi WKT powoduje zahamowanie tempa glikolizy na skutek podwyższonego stężenia cytrynianu. Koncepcja ta nie jest jednak powszechnie uznawana w odniesieniu do pracujących mięśni, ponieważ istnieją wątpliwości co do wpływu wysiłkowego podwyższenia we krwi stężenia WKT na poziom cytrynianu w tej tkance podczas skurczów mięśniowych. Dodatkowych danych dotyczących współzależności pomiędzy wewnątrzmięśniowym metabolizmem węglowodanów i WKT dostarczyli Ravusin i wsp. (192). Analizując zmiany współczynnika oddechowego w warunkach kontrolnych i po podwyższeniu stężenia WKT we krwi do 1-1.5 mM w wyniku dożylniej iniekcji triacylogliceroli (TG) i heparyny przed rozpoczęciem wysiłku, badacze ci stwierdzili wzrost tempa utleniania WKT tylko w ciągu pierwszych 30 min. wysiłku o intensywności 45% VO_2 max trwającego 2.5 godz. Może to świadczyć o tym, że udział WKT w regulacji metabolizmu wysiłkowego ma charakter przejściowy. Co więcej, według niektórych badaczy (3, 255), podczas wysiłku stymulacja glikogenolizy jest tak duża, że może przewyższać hamowanie tego procesu przez WKT.

Dane dotyczące wpływu diety bogatotłuszczowej na tolerancję wysiłków o charakterze wytrzymałościowym są również rozbieżne. Wspomniane już badania Christensena i Hansena (43), wielokrotnie potwierdzone przez innych badaczy (2, 16, 84, 140, 254), wskazują na zmniejszenie zdolności wysiłkowej po spożyciu diety wzbogaconej w tłuszcz. Odmienny efekt opisali Phinney i wsp. (184), którzy u dobrze wytrenowanych zawodników uprawiających kolarstwo szosowe, pozostających przez kilka tygodni na diecie bogatotłuszczowej obserwowali niewielkie wydłużenie (o ok. 10 min.) czasu wysiłku do całkowitego zmęczenia o intensywności 60% VO_2 max. Poprawę zdolności wysiłkowej po

diecie o dużej zawartości tłuszczu (78%) wykazano także u nietrenowanych szczurów (168). Istotne wydłużenie czasu wysiłku po kilkutygodniowej diecie bogatotłuszczowej autorzy przypisują znacznemu ograniczeniu udziału substratów węglowodanowych w pokrywaniu całkowitego wydatku energetycznego organizmu. Słabo poznany jest wpływ diety wzbogaconej w tłuszcz na tolerancję wysiłków o maksymalnej intensywności (100% VO_2max). W nielicznych pracach dotyczących tego zagadnienia opisywano brak efektu lub niewielkie pogorszenie zdolności wysiłkowej (86, 124, 139). Nie znaleziono w dostępnym piśmiennictwie danych dotyczących wpływu diety tego typu na zdolność do supramaksymalnych wysiłków fizycznych.

I. 4. Zależność pomiędzy podwyższonym stężeniem we krwi wolnych kwasów tłuszczowych a produkcją związków ketonowych.

Organizm ludzki, podobnie jak i innych ssaków nie jest zdolny do przekształcania kwasów tłuszczowych w glukozę, toteż przesunięcie równowagi pomiędzy rozkładem rezerw węglowodanów i tłuszczów w kierunku większej produkcji kwasów tłuszczowych powoduje, że już w ciągu kilku godzin wątroba przekształca się z narządu wykorzystującego węglowodany i syntetyzującego kwasy tłuszczowe w narząd, który utlenia te ostatnie, produkując jednocześnie związki ketonowe. Zachodzi to w różnych stanach fizjologicznych i patologicznych (np. podczas głodzenia, po diecie ubogowęglowodanowej, w niewyrównanej cukrzycy, podczas tzw. ketozy powysiłkowej), które wspólnie charakteryzuje wysoki stosunek stężeń we krwi glukagonu do insuliny.

Do związków ketonowych zalicza się: acetoctan, betahydroksymaślan (β -HM) oraz aceton. Suma ich stężeń w osoczu krwi u zdrowych ludzi w warunkach spoczynkowych na czczo jest niska i wynosi od 0.1 do 0.3 mM, a tempo ich produkcji jest równe tempu ich metabolizowania. Jedynym narządem organizmu zdolnym do wytwarzania związków ketonowych jest wątroba, ponieważ tylko jej komórki zawierają odpowiednią ilość syntazy hydroksymetyloglutarylo-koenzymu A, regulatorem enzymu w procesie syntezy tych związków. Należy dodać, że w narządzie tym zachodzi reakcja hydrolizy acetoacetylo-CoA katalizowana przez deacylazę, w wyniku której także powstaje acetoctan, jednak jej rola fizjologiczna jest mało poznana a ilość wytworzonego w tej reakcji ketokwasu niewielka. Produkowane w mitochondriach komórek

wątroby związki ketonowe szybko dyfundują do krwi i mogą być ważnym substratem do tlenowej resyntezy ATP w niektórych tkankach. Niektórzy badacze uważają nawet, że związki ketonowe są preferencyjnie wykorzystywane w stosunku do glukozy np. przez mięsień sercowy czy nerki (71). Tkanki te, w przeciwieństwie do komórek wątroby zawierają enzym acetylotransferazę acetylo-CoA, który rozszczepia acetoacetylo-CoA do dwóch cząsteczek acetylo-CoA. Badania próbek pobranych z różnych tkanek szczura wskazują, że enzym ten jest zlokalizowany w mitochondriach, a wartość jego K_m i właściwości fizyczne są takie same. Należy podkreślić, że acetylotransferaza acetylo-CoA może być hamowana substratem, gdy stężenie acetoocyanu przekracza 5 mM (77). Metabolizm związków ketonowych w tkankach peryferyjnych zachodzi także przy udziale reakcji katalizowanej przez syntazę acetoacetylo-CoA. Aktywność tego enzymu została stwierdzona wyłącznie we frakcji cytozolowej komórki (36, 201). Z powodu lokalizacji tego enzymu w komórce oraz 10-krotnie mniejszej aktywności niż aktywność acetylotransferazy acetylo-CoA, jego udział w metabolizmie komórkowym jest niewielki (77, 244).

I. 5. Metabolizm związków ketonowych w tkance mięśniowej w spoczynku.

Badania *in vitro* na izolowanych mięśniach szkieletowych szczurów, *in situ* z wykorzystaniem modelu perfuzji mięśni szkieletowych tych zwierząt, a także pomiary różnicy tętniczo-żylnego stężenia związków ketonowych u ludzi dostarczyły dowodów, że acetoocyan i β -HM mogą stanowić substraty do pozyskiwania energii w procesie utleniania przez tę tkankę (175, 180, 205). Z kompleksowych badań Beisa i wsp. (13) dotyczących porównania aktywności niektórych regulatorowych enzymów metabolizmu związków ketonowych w próbkach mięśni różniących się składem włókien oraz pobranych od różnych gatunków zwierząt, również od ludzi wynika, że we włóknach mięśniowych FT charakteryzujących się wysokim potencjałem beztlenowym (anaerobowym), związki te mogą być podstawowym źródłem energii tylko podczas głodzenia. Natomiast włókna mięśniowe ST charakteryzujące się wysokim potencjałem tlenowym (aerobowym) mogą metabolizować te związki w każdych warunkach, które wywołują ich zwiększoną dostępność. Wielu autorów podkreśla fakt, że w warunkach ketozy, pomimo obserwowana-

nego w większości przypadków niższego stężenia we krwi acetoctanu niż β -HM, acetoctan jest preferencyjnie metabolizowany przez tkanki obwodowe, w tym także tkankę mięśniową w stosunku do β -HM. Wykazano, że różnica tętniczo-żylna dla acetoctanu jest większa w perfundowanym mięśniu czworogłowym szczura jak również w mięśniach przedramienia człowieka (180, 205). Dane te zostały potwierdzone w badaniach na mięśniach szkieletowych *in vitro* (204). Stwierdzono w nich także liniową zależność pomiędzy stężeniem związków ketonowych we krwi a tempem ich metabolizmu w zakresie niskich (do ok. 5mM) stężeń tych związków (11, 181, 242). Metabolizm ketokwasów przy wyższych stężeniach osiąga maksymalną wartość lub może nawet ulec obniżeniu (11, 77, 181).

I. 6. Metabolizm związków ketonowych w tkance mięśniowej podczas wysiłku.

Tempo metabolizmu związków ketonowych w tkance mięśniowej w przeliczeniu na jednostkę masy jest bardzo niskie w porównaniu z tempem ich metabolizmu w sercu, nerkach czy tkance nerwowej (mózg). Jednak ze względu na fakt, że mięśnie szkieletowe stanowią około 40% masy ciała, charakteryzując się jednocześnie większą niż inne tkanki zmiennością swojego metabolizmu w zależności od stanu czynnościowego, mogą one odgrywać ważną rolę w metabolizowaniu tych związków. Wyniki badań przeprowadzonych przez Fery'ego i Balasse u ludzi (78) z zastosowaniem dożylniej infuzji [3 - 14 H]acetoctanu i β -[14 C]hydroksymaślanu udowodniły, że podczas wysiłku o umiarkowanej intensywności (50% V_{O_2max}) i przedłużonym czasie trwania (2 godz.) metabolizm ciał ketonowych zależy od stopnia przedwysiłkowej ketozy. Istotnie statystycznie obniżenie stężenia ciał ketonowych we krwi obserwowano tylko przez pierwsze 20 min. wysiłku u osób po 16-godzinnym głodzeniu (0.2 vs 0.3 mM - niewielka ketoza) oraz podczas 60 min. wysiłku o identycznej charakterystyce u osób po 3-5 dniowym głodzie całkowitym, w wyniku którego stężenie acetoctanu w spoczynku osiągnęło wartość 1.15 ± 0.08 mM a β -HM 4.52 ± 0.19 mM. Należy dodać, że klirens metaboliczny tych związków w stosunku do wartości podstawowej (spoczynkowej) był zwiększony podczas wysiłku tylko u osób po 16-godzinnym głodzeniu a nie różnił się w drugiej grupie badanych, co pozwala wyciągnąć wniosek, że również w warunkach *in vivo* meta-

bolizm tych substratów osiąga stan wysycenia. Z wyżej cytowanych badań, a także danych uzyskanych przez innych autorów wynika, że podczas wysiłku o umiarkowanej intensywności największe nasilenie metabolizmu związków ketonowych następuje w pierwszych 20-30 min. jego trwania (197, 212). Dane dotyczące tego zagadnienia, uzyskane jedynie podczas wysiłków o umiarkowanej intensywności, różniących się czasem trwania są jednak niejednoznaczne. Opisano wzrost wychwytu (78, 212), niewielkie obniżenie (158) a nawet całkowite zahamowanie wychwytu związków ketonowych przez pracujące mięśnie (101, 196). Interpretacja powyższych wyników jest trudna, ponieważ ketozę wywołymano głodem lub bogatotłuszczową dietą. Warto zaznaczyć, że obydwie te sytuacje mogą prowadzić do istotnych zmian stężenia we krwi hormonów biorących udział w kontroli metabolizmu. Ponadto wiadomo, że znakowane ciała ketonowe nie osiągają stanu równowagi podczas ich infuzji, szczególnie w warunkach umiarkowanej ketozy, co dodatkowo komplikuje interpretację wyników badań z zastosowaniem tej techniki.

W niedawno przeprowadzonych badaniach (106) u zdrowych ochotników wykorzystano jako model wysiłku fizycznego prostowanie kończyny dolnej przez 1 godz. ze stałą intensywnością stanowiącą 60% maksymalnego obciążenia (VO_{2max}), po infuzji Intralipidu i heparyny oraz bez podawania tych preparatów. Pobierano próbki krwi z tętnicy i żyły udowej oraz wykonywano biopsję igłową pracującego mięśnia. W wyniku tych doświadczeń udowodniono, że infuzja Intralipidu i heparyny do tętnicy udowej powoduje wzrost wychwytu ciał ketonowych przez pracujące mięśnie, przy niezmiennym tempie metabolizmu kwasów tłuszczowych. Jednocześnie stwierdzono znaczne obniżenie wychwytu glukozy przy braku zmian zawartości glikogenu i produkcji kwasu mlekowego w mięśniach, a także stężenia insuliny, adrenaliny i noradrenaliny we krwi w stosunku do wysiłku kontrolnego. Dane te są niezwykle istotnym potwierdzeniem hipotezy istnienia cyklu glukoza/kwasy tłuszczowe/związki ketonowe zaproponowanej przez Newsholma (174). Zgodnie z tą koncepcją ciała ketonowe w warunkach zwiększonej ich dostępności miałyby obniżać zużycie glukozy a nawet kwasów tłuszczowych do resyntezy ATP w mięśniach szkieletowych. Gleeson i wsp. (86) wykazali, że wysiłek o maksymalnej intensywności, wykonany przez osoby, u których stężenie we krwi β -HM uległo podwyższeniu pod wpływem 24 godz. głodzenia do około 1 mM, powoduje obniżenie stężenia

tego kwasu (o ok. 50%) w pierwszych 15 min. po przerwaniu pracy. Może to świadczyć o intensywnym metabolizmie związków ketonowych w mięśniach szkieletowych w okresie restytucji.

I. 7. Udział hormonów w kontroli metabolizmu związków ketonowych w spoczynku i podczas wysiłku fizycznego.

W pojedynczych, jak dotychczas pracach nie udało się na razie wyjaśnić wpływu zmian profilu hormonalnego na metabolizm związków ketonowych oraz wpływu hormonów na współzależność pomiędzy metabolizmem glukozy, kwasów tłuszczowych i związków ketonowych. Niezwykle interesujące dane dotyczące tego zagadnienia uzyskali jednak Shaw i Wolfe (214). Badali oni wpływ infuzji β -HM na metabolizm glukozy i kwasów tłuszczowych u czuwających psów w warunkach normalnej sekrecji insuliny i glukagonu oraz po modyfikacjach stężenia tych hormonów poprzez ich ciągłą infuzję wraz z somatostatyną. Wyniki tych badań wskazują, że hamujący wpływ acetoctanu i β -HM na utlenianie glukozy nie zależy od stężenia wymienionych hormonów we krwi. Przeprowadzone przez tych samych autorów doświadczenia z nie-selektywną blokadą receptorów alfa i beta-adrenergicznych (odpowiednio przez infuzję fentolaminy i propranololu) wykazały ponadto brak wpływu układu adrenergicznego na metabolizm glukozy w warunkach doświadczalnej ketozy. Z badań tych wynika także, że hamujący wpływ β -HM i acetoctanu na uwalnianie kwasów tłuszczowych również nie zależy od stężenia insuliny i glukagonu we krwi. Z drugiej strony, istnieją wcześniej uzyskane dowody, że związki ketonowe *in vivo* modyfikują metabolizm glukozy, kwasów tłuszczowych oraz aminokwasów tylko przy udziale insuliny (8, 167, 188).

Galbo i wsp. (84) przeanalizowali szereg wskaźników metabolizmu wysiłkowego oraz zmiany hormonalne u młodych mężczyzn wykonujących wysiłek do zmęczenia po 4 dniach diety zawierającej 70% tłuszczu. Wiadomo, że taki typ diety powoduje umiarkowaną ketozę. Na szczególną uwagę zasługuje w tej pracy stwierdzenie, że przyspieszonemu obniżeniu glukozy we krwi podczas długotrwałego wysiłku, na skutek zmniejszonej zawartości glikogenu mięśniowego i wątrobowego w tych warunkach, towarzyszył wzrost stężenia glukagonu, adrenaliny i hormonu wzrostu. W cytowanych już badaniach Jansson i Kaijser'a (127) obserwowano wzmożoną aktywność układu adrenergicznego i obniżenie

stężenia insuliny, przy jednocześnie zwiększonym wychwycie WKT przez pracujące mięśnie pod wpływem kilkudniowego spożywania dużych ilości tłuszczu. Podobną reakcję hormonalną tj. obniżenie we krwi stężenia insuliny i podwyższenie stężenia glukagonu oraz adrenaliny i noradrenaliny zauważono u młodych mężczyzn wykonujących 40 min. wysiłek o intensywności 55-60% $\text{VO}_{2\text{max}}$ po 60 godz. głodu (21). Stwierdzone w wyżej opisanych badaniach zmiany hormonalne przemawiają za pobudzeniem mechanizmu glukostatycznego na skutek obniżenia zasobów węglowodanowych organizmu. Takie same zmiany hormonalne wykazano również po jednorazowym posiłku bogatotłuszczowym, spożytym po uprzednim znacznym wyczerpaniu glikogenu mięśniowego i wątrobowego na skutek wysiłku fizycznego (170).

I. 8. Dieta niskowęglowodanowa a wytwarzanie amoniaku.

Deaminacja AMP do IMP i wzrost stężenia amoniaku w mięśniach jest wynikiem zwiększonego tempa hydrolizy ATP w stosunku do refosforylacji ADP (206, 230). Reakcja ta zachodzi przy udziale deaminazy AMP i jest pierwszą reakcją cyklu nukleotydów purynowych (157). Jej rola polega na utrzymaniu wysokiego potencjału energetycznego tzn. wysokiego stosunku ATP/ADP i ATP/AMP. Udowodniono, że ilość wytwarzanego w mięśniach i przechodzącego do krwi amoniaku zależy od intensywności (10, 122), typu (38, 73, 155) i czasu trwania wysiłku fizycznego (35). Zwiększoną produkcję tego związku wiąże się z obniżeniem stężenia glikogenu mięśniowego zarówno podczas wysiłków o charakterze wytrzymałościowym (34, 35), jak i krótkotrwałych wysiłków o dużej intensywności (220). Przypuszcza się, że substratem do produkcji amoniaku w drugim przypadku mogą być również rozgałęzione aminokwasy (118, 134).

Istnieją dane wskazujące na ścisłą współzależność pomiędzy stężeniem mleczanu i amoniaku we krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności (5, 10, 73), chociaż istnieją prace nie potwierdzające takiej zależności (34, 92, 135).

Nader ważne badania Bergstroma i wsp. (16), którzy zastosowali po raz pierwszy technikę przezskórnych biopsji mięśniowych oraz badania Hultmana (120) dostarczyły jednoznacznych dowodów, że dieta niskowęglowodanowa, podobnie jak wysiłek fizyczny, powoduje obniżenie zasobów węglowodanowych organizmu, w tym również zawartości gli-

kogenu mięśniowego. Natomiast brak jest jednoznacznych danych o produkcji amoniaku w tych warunkach, pomimo istnienia - jak już wspomniano - zależności pomiędzy stężeniem glikogenu a produkcją amoniaku podczas wysiłków fizycznych. Jedyne oryginalne badania dotyczące tego zagadnienia przeprowadzone przez Greenhaffa i wsp. (98) wskazują, że u ludzi wykonujących wysiłek o stopniowo wzrastającej intensywności istnieje tendencja do większego gromadzenia się amoniaku we krwi po diecie niskowęglowodanowej. Niewiele wiadomo także o sposobach eliminacji tego związku z organizmu. Ostatnio Czarnowski i Górski (62) udowodnili, że ważnym sposobem usuwania nadmiaru amoniaku z organizmu podczas wysiłku fizycznego może być jego wydalanie z potem.

I. 9. Dieta niskowęglowodanowa a równowaga kwasowo-zasadowa.

Wraz ze zwiększaniem się tempa metabolizmu węglowodanów (glikolizy, glikogenolizy) wzrasta wytwarzanie i przechodzenie z mięśni do krwi kwasu mlekowego. U zdrowych ludzi najczęściej sytuacja taka występuje podczas wzmożonej aktywności ruchowej i jest główną przyczyną podwyższonego stężenia kationów H^+ we krwi, czyli tzw. kwasicy metabolicznej. Jedną ze znanych od wielu lat przyczyn kwasicy metabolicznej w spoczynku jest wzrost stężenia we krwi kwasu β -HM i acetooctowego. Zwrócono też uwagę na udział zmian pH krwi w kontroli metabolizmu tych związków. Wykazano, że produkcja netto związków ketonowych we krwi zależy od równowagi kwasowo-zasadowej podczas ostrej ketozy wywołanej głodem (115) oraz podczas umiarkowanej, długotrwałej ketozy wywołanej dietą niskowęglowodanową (114, 117). Pojawiające się wątpliwości na temat wpływu pH na metabolizm związków ketonowych u ludzi zostały niedawno częściowo wyjaśnione (116). Po wywołaniu u kobiet kwasicy metabolicznej poprzez dożylną infuzję NH_4Cl lub argininy (Arg-HCl) oraz zasadowicy poprzez infuzję $NaHCO_3$, podawano im dożylnie znakowany β -HM i acetoocetan wraz z somatostatyną, insuliną, glukagonem i hormonem wzrostu. Stężenie związków ketonowych we krwi utrzymywano na stałym, odpowiednio podwyższonym poziomie, natomiast stężenie hormonów mieściło się w zakresie norm fizjologicznych. W badaniach tych uzyskano wzrost o 50% całkowitej produkcji ciał ketonowych w warunkach doświadczalnej zasadowicy, natomiast doświadczalna kwasica spowodowała zaha-

mowanie produkcji tych związków o 23% po infuzji NH_4Cl oraz 40% po infuzji argininy. Wyżej opisane reakcje autorzy przypisują zmianom tempa lipolizy w tkance tłuszczowej.

Ostatnio pojawiły się także dowody świadczące o wpływie diety niskowęglowodanowej (ketogennej) na zmiany pH krwi pod wpływem krótkotrwałych wysiłków o maksymalnej intensywności (95, 97). Ponadto Greenhaff i wsp. (96) stwierdzili niższe pH w próbkach biopsyjnych mięśni pobranych od zdrowych mężczyzn po diecie niskowęglowodanowej niż po diecie bogatowęglowodanowej.

I. 10. Ketoza powysiłkowa.

Obciążenie organizmu wysiłkiem fizycznym prowadzi do szeregu zmian metabolicznych, hormonalnych, krążeniowych i oddechowych, które pojawiają się bardzo szybko (najpóźniej kilka min.) po rozpoczęciu wysiłku fizycznego. Wzrost stężenia we krwi związków ketonowych stwierdzono natomiast dopiero po 1 godz. od chwili przerwania wysiłku a Passmore i Johnson (182) nazwali to zjawisko ketozą powysiłkową. Było ono już znane Forsnerowi w 1909 r. na podstawie obserwacji wzrostu stężenia acetonu mierzonego w moczu po kilkogodzinnym spacerze. Dopiero w 1936 r. Courtice i Douglas, badając siebie, potwierdzili bardziej dokładną metodą obserwacje Forsnera, dodatkowo wykazując, że spożycie w przeddzień wysiłku posiłku bogatowęglowodanowego nie wywołuje wzrostu stężenia ciał ketonowych we krwi. Dotychczas nie ma pewności czy powysiłkowa ketoza zależy od intensywności i czasu trwania wysiłku fizycznego. Zwracając po raz pierwszy uwagę na ten interesujący problem, Courtice i Douglas (56) wykazali ścisłą współzależność pomiędzy produkcją związków ketonowych po wysiłku fizycznym a pobieraniem tlenu podczas jego trwania. Chociaż w ostatnich latach tak idealnej zależności pomiędzy tymi zmiennymi nie udało się potwierdzić (72, 129, 130, 131), można jednak wysunąć hipotezę, że powysiłkowa ketoza występuje wcześniej i jej nasilenie jest większe po długotrwałych wysiłkach o umiarkowanej intensywności w porównaniu z krótkotrwałymi wysiłkami o dużej intensywności. Powszechnie przyjmuje się, że przyczyną powysiłkowej ketozy może być obniżenie rezerw węglowodanowych organizmu oraz zmiany stężenia wielu hormonów we krwi, które są bardzo zbliżone do

zmian występujących podczas głodu albo spożywania diety niskowęglowodanowej.

I. 11. Zdolność wysiłkowa w warunkach podwyższonego stężenia we krwi związków ketonowych.

A. Wysiłki wytrzymałościowe.

Od wspomnianych już pionierskich badań Christensena i Hansena (43) aż do chwili obecnej powszechnie przyjmowany jest pogląd, że zdolność do wysiłków wytrzymałościowych ulega pogorszeniu zarówno po diecie bogatotłuszczowej, diecie pozbawionej węglowodanów oraz po głodzeniu - a zatem w stanach charakteryzujących się także wzrostem stężenia związków ketonowych we krwi (2, 14, 18, 25, 43, 68, 84, 140, 156, 163, 176, 178, 183, 254). Istnieją jednak dane Younga (250) świadczące o przedłużeniu czasu biegu o umiarkowanej intensywności do całkowitego zmęczenia u psów (pure bred beagle) po 5-ciu dniach głodzenia. Inni autorzy wykazali, że zdolność do wysiłków wytrzymałościowych zarówno szczurów (47, 121, 133, 168, 216) jak i psów (102, 142) ulega poprawie. Co więcej, w niektórych doświadczeniach czas biegu do wyczerpania po diecie ubogiej w węglowodany uległ nawet poprawie w porównaniu z czasem biegu uzyskanym przez szczury po uprzednio zastosowanej diecie bogatowęglowodanowej (168, 216). Ponadto Conlee i wsp. (47) uzyskali podobne wydłużenie czasu biegu do wyczerpania u szczurów po diecie bogatotłuszczowej, kiedy dwa identyczne wysiłki wykonano w okresie 72 godz., co świadczyłoby, że w okresie powysiłkowym brak w diecie węglowodanów, niezwykle ważnego substratu do resyntezy glikogenu mięśniowego i wątrobowego, nie wpływa u tych zwierząt na zdolność do wykonania pracy. W badaniach u ludzi Phinney i wsp. (184, 185) uzyskali dane wskazujące, że dieta niskowęglowodanowa nie pogarsza zdolności do wysiłków wytrzymałościowych. Należy jednak zwrócić uwagę na to, że efekt taki uzyskano u kobiet po 6 tyg. niskowęglowodanowej diety odchudzającej (500-750 kcal x dzień⁻¹) oraz u wytrenowanych kolarzy po 6 tyg. eukalorycznej diety niskowęglowodanowej. Sugerowałoby to, że przedłużony niedobór węglowodanów w diecie może powodować zmiany adaptacyjne w organizmie ułatwiające resyntezę źródeł energii dla pracujących mięśni z zasobów pozawęglowodanowych, szczególnie lipidowych.

B. Wysiłki o dużej intensywności.

Wyniki nielicznych publikacji dotyczących zdolności do wykonywania wysiłków o maksymalnej intensywności u ludzi po diecie o ograniczonej ilości węglowodanów wskazują na brak istotnego wpływu takiej diety na tę zmienną fizjologiczną (2, 49, 139, 140, 251). Pogorszenie tolerancji wysiłkowej stwierdzono tylko wtedy, gdy maksymalny test wysiłkowy podczas stosowania diety niskowęglowodanowej wykonano po uprzednim wyczerpaniu glikogenu mięśniowego poprzez długotrwały wysiłek wytrzymałościowy (109, 124). Warto nadmienić, że mniejszą zdolność wysiłkową w omówionych wyżej warunkach doświadczalnych przypisuje się raczej lokalnemu zmęczeniu (np. wywołanemu zmianami pH) po długotrwałej pracy mięśniowej niż niedoborem glikogenu w pracujących mięśniach.

I. 12. Cel pracy

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, istnieje wiele danych na temat rodzaju substratów energetycznych wykorzystywanych podczas różnego typu wysiłków fizycznych oraz wpływu zwiększonej dostępności węglowodanów na metabolizm i zdolność do pracy mięśniowej, znacznie mniej natomiast wiadomo na temat metabolizmu wysiłkowego i mechanizmów jego kontroli po diecie niskowęglowodanowej. Dostępne dane sugerują, że zmniejszenie zasobów węglowodanowych organizmu zwiększa udział substratów lipidowych w metabolizmie wysiłkowym, poprzez wewnątrzkomórkowe mechanizmy kontrolujące przebieg procesów energetycznych i zmiany neurohormonalne stymulujące mobilizację lipidów, dzięki czemu możliwe jest oszczędzanie węglowodanów endogennych na poziomie zapewniającym prawidłowe utrzymanie glukozy we krwi. Jednak badania, w których podjęto próbę wyjaśnienia wpływu diety niskowęglowodanowej na zdolność wysiłkową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłki fizyczne nie dają pełnej jasności w jakim stopniu zależą one od rodzaju aktywności ruchowej. Co więcej, uzyskane wyniki dotyczące tego zagadnienia, w którym przeważnie stosowano próby wysiłkowe o charakterze wytrzymałościowym, są często sprzeczne. Dotychczas nie określono w tych warunkach wydolności fizycznej ocenianej na podstawie maksymalnego poboru tlenu lub proggu przemian beztlenowych, a także wydolności anaerobowej.

Dodatkowo interpretację już uzyskanych danych komplikuje fakt, że pochodzą one z doświadczeń prowadzonych na zwierzętach (szczury, psy), albo z badań u ludzi uprzednio poddanych procesowi treningowemu, pacjentów z otyłością leczonych dietą niskokaloryczną lub podczas głodu całkowitego u ludzi zdrowych. Szczególnie niejasna jest rola związków ketonowych, których wytwarzanie w organizmie wzrasta w czasie stosowania diety z ograniczeniem węglowodanów. Jak wiadomo, związki ketonowe mogą być utleniane zarówno przez komórki mięśni szkieletowych jak i komórki innych tkanek (np. nerwowej), jeżeli ich stężenie osiągnie dostatecznie wysoki poziom. Nie są też w pełni poznane zmiany hormonalne zachodzące podczas wysiłków o różnej charakterystyce u osób po diecie niskowęglowodanowej. W dotychczasowych, nielicznych badaniach, określano stężenie we krwi insuliny i glukagonu, rzadziej zaś poziom amin katecholowych, brak jest natomiast pomiarów stężenia hormonu wzrostu i kortyzolu, które spełniają niezwykle ważną rolę w kontroli funkcjonowania mechanizmu glukostatycznego.

Celem badań stanowiących przedmiot niniejszej pracy było więc porównanie wpływu 3-dniowej diety mieszanej oraz diety niskowęglowodanowej, tzw. ketogennej (< niż 5% węglowodanów) na: 1) wydolność aerobową i anaerobową oraz tolerancję wysiłków długotrwałych u młodych, zdrowych ludzi, 2) równowagę kwasowo-zasadową oraz metaboliczne i neurohormonalne reakcje na wysiłki o różnej charakterystyce.

II. MATERIAŁ I METODY

II. 1. Badani ochotnicy i ogólny schemat badań.

W badaniach wzięło udział 33 zdrowych, młodych mężczyzn. Ogólną charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 1. Nie uprawiali oni sportu, nie palili papierosów i nie stosowali przewlekle leków. Ponadto na tydzień przed rozpoczęciem badań, a także w okresie ich trwania nie pili kawy, herbaty i alkoholu. W poszczególnych seriach każdy z badanych brał udział w dwóch identycznych doświadczeniach, różniących się tylko rodzajem spożywanej diety. Dieta mieszana (kontrolna, DM) zawierała 50% węglowodanów, 30% tłuszczów oraz 20% białek, natomiast dieta niskowęglowodanowa (ketogenna, DNW) zawierała 50% tłuszczu, 45% białek oraz 5% węglowodanów. Diety przygotowano z ogólnie dostępnych artykułów żywnościowych na podstawie: „Tabel składu i wartości odżywczych produktów spożywczych” sporządzonych przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie. Obydwie diety, spożywane zawsze przez badanych przez okres 3 dni, zawierały taką samą ilość energii tj. $32 \text{ kcal} \times \text{kg}^{-1} \times \text{dzień}^{-1}$. Badani zgłaszali się do laboratorium rano (ok. 800-830), po conajmniej 8 godz. snu, na czczo (10-12 godz. po ostatnim posiłku). Po półgodzinnym odpoczynku w pozycji siedzącej wykonywano spoczynkowe pomiary poboru tlenu (VO_2), wydalania dwutlenku węgla (VCO_2), wentylacji minutowej (V_E) oraz pobierano krew przez uprzednio założony do żyły odłokciowej cewnik typu Venflon. Następnie badani wykonywali odpowiednią próbę wysiłkową na cykloergometrze (Monark-Crescent AB, Varberg, Szwecja). Wydolność fizyczną ($\text{VO}_{2\text{max}}$) badanych oceniano na 5-7 dni przed głównym doświadczeniem. Wykonywali oni test wysiłkowy o stopniowo wzrastającej intensywności do odmowy, w warunkach jakie opisano wyżej. Zawartość tkanki tłuszczowej wyliczano na podstawie grubości fałdów skórno-tłuszczowych (69). Wszystkie testy wysiłkowe przeprowadzano w temperaturze pokojowej 20-22°C i wilgotności względnej 50-60%.

Badani ochotnicy zgodnie z wymogami Deklaracji Helsińskiej, zostali poinformowani o celu i metodyce badań, a protokół wszystkich serii doświadczalnych został zaakceptowany przez Komisję Nadzoru nad Badaniami na Ludziach i Zwierzętach przy Instytucie - Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej, Polskiej Akademii Nauk w Warszawie.

II. 2. Serie doświadczalne.

Przeprowadzono 4 serie doświadczalne, w następującym układzie:
 I seria - wpływ diety niskowęglowodanowej (ketogennej) na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o supramaksymalnej intensywności (8 mężczyzn),
 II seria - wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia maksymalnej intensywności wysiłkowej (8 mężczyzn),
 III seria - wpływ diety niskowęglowodanowej na próg mleczanowy w relacji do wysiłkowych zmian stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu (9 mężczyzn),
 IV seria - wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na 1 godz. wysiłek o umiarkowanej intensywności (50% VO_{2max} , 8 mężczyzn). Każdy z badanych brał udział w dwóch identycznych testach; kontrolnym - po diecie mieszanej i właściwym - po diecie niskowęglowodanowej.

Tabela 1. Ogólna charakterystyka badanych ($x \pm S.E.$)

	Seria I	Seria II	Seria III	Seria IV
n	8	8	9	8
Wiek (lata)	22.0 \pm 0.5	22.0 \pm 0.9	22.0 \pm 0.9	21.0 \pm 1.1
Wzrost (cm)	175.9 \pm 6.1	173.0 \pm 11.0	177.1 \pm 4.9	169.0 \pm 12.0
Masa ciała (kg)	75.8 \pm 5.3	75.8 \pm 5.3	77.1 \pm 2.8	73.7 \pm 8.8
VO_{2max} ($l \times min^{-1}$)	3.87 \pm 0.39	3.97 \pm 0.19	3.94 \pm 0.48	3.72 \pm 0.21

II. 3. Wpływ diety niskowęglowodanowej (ketogennej) na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o supramaksymalnej intensywności (I seria).

Badania przeprowadzono u 8 zdrowych mężczyzn w wieku 22 ± 0.5 lat, o średniej masie ciała 75.8 ± 5.3 kg, wzroście 175.9 ± 6.1 cm oraz maksymalnym poborze tlenu 3.87 ± 0.38 l x min⁻¹, u których zawartość tkanki tłuszczowej określana na podstawie grubości fałdów skórno-tłuszczowych nie przekraczała 15.5%.

Zarówno po diecie mieszanej (DM) jak i niskowęglowodanowej (DNW) badani poddawani byli testowi Wingate (WT). Test polegał na wykonaniu 30 s wysiłku na cykloergometrze z maksymalną szybkością pedałowania przy obciążeniu 7.5 g x kg⁻¹. W czasie testów wykonywanych na czczo (10-12 godz. po ostatnim posiłku) mierzono moc osiąganą w ciągu kolejnych 5 s odcinków, wyliczano moc maksymalną (Pmax) i średnią (Pśr) jako wskaźniki wydolności anaerobowej. Ponadto mierzono nadwyżkę pobierania tlenu po zakończeniu wysiłku (EPOC) zwaną powszechnie długiem tlenowym w czasie 60 min. restytucji. We krwi oznaczano stężenie mleczanu (LA), β -HM, glukozy (BG) oraz IRI i amin katecholowych. Próbkę krwi pobierano przed rozpoczęciem wysiłku oraz 3, 15, 30 i 60 min. po jego zakończeniu.

II. 4. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia intensywności maksymalnej (II seria).

Badania przeprowadzono u 8 zdrowych mężczyzn w wieku 22 (0.9 lat, o średniej masie ciała 75.8 ± 5.3 kg oraz wzroście 173 ± 11 cm, oraz maksymalnym poborze tlenu 3.97 ± 0.19 l x min⁻¹, u których zawartość tkanki tłuszczowej określana na podstawie grubości fałdów skórno-tłuszczowych nie przekraczała 15.5%.

Badani wykonywali dwukrotnie testy wysiłkowe o stopniowo wzrastającej intensywności na cykloergometrze po 3-dniowej DM a następnie po 3-dniowej DNW. Próbę wysiłkową rozpoczynano pedałowaniem przez 3 min. z prędkością 60 obr. x min⁻¹ bez obciążenia, a następnie obciążenie wysiłkowe zwiększano co 3 min. o 30 W. Po osiągnięciu przez każdego badanego intensywności 210 W, dalsze obciążenie zmieniano indywidualnie w celu oznaczenia VO_{2max} . Zarówno przed wysił-

kiem (ok. 10 min.) oraz w ciągu ostatniej min. każdego obciążenia, a także w 3, 15, 30 i 60 min. po zakończonym wysiłku mierzono V_E , VO_2 oraz VCO_2 . Na podstawie uzyskanych danych wyliczano współczynnik oddechowy (R) oraz dług tlenowy (1 godz.). Przed wysiłkiem oraz podczas jego trwania rejestrowano w sposób ciągły częstość skurczów serca (HR) przy użyciu elektrokardiografu.

W czasie testów wykonywanych na czczo (10-12 godz. po ostatnim posiłku) oznaczano we krwi stężenie LA, β -HM, WKT, IRI, A, NA i kortyzolu. Ponadto przed rozpoczęciem wysiłku, a także po każdym obciążeniu pobierano 0.05 ml krwi z opuszki palca do pomiaru stężenia LA. Na podstawie przebiegu zmian stężenia LA we krwi wyliczano próg mleczanowy (T_{LA}), stosując metodę transformacji logarytmicznej wg Beavera i wsp. (12). Indywidualne wielkości T_{LA} wyrażano w bezwzględnych wartościach obciążenia wysiłkowego, przy których następuje gwałtowny wzrost stężenia LA we krwi.

Dodatkowo, przed rozpoczęciem wysiłku oraz natychmiast po jego zakończeniu pobierano 0.1 ml krwi z opuszki palca w celu oceny równowagi kwasowo-zasadowej (168 pH/Blood Analyzer, Ciba Corning).

II. 5. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wysiłkowe zmiany stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu we krwi w relacji do progu mleczanowego (III seria).

Badania przeprowadzono u 9 zdrowych mężczyzn w wieku 22 ± 0.9 , o średniej masie ciała 77.1 ± 2.8 kg, wzroście 177.1 ± 4.9 cm oraz VO_{2max} 3.94 ± 0.48 l x min⁻¹, u których zawartość tkanki tłuszczowej, określana na podstawie grubości fałdów skórno-tłuszczowych nie przekraczała 16%.

Badani poddawani byli dwukrotnie identycznym testom wysiłkowym o stopniowo wzrastającej intensywności na cykloergometrze po 3-dniowej DM a następnie po 3-dniowej DNW. Próbę wysiłkową rozpoczynano pedałowaniem przez 3 min. z prędkością 60 obr. x min.⁻¹ bez obciążenia, a następnie obciążenie wysiłkowe zwiększano co 3 min. o 40 W, aż do osiągnięcia przez każdego badanego obciążenia maksymalnego. Zarówno przed wysiłkiem (ok. 10 min.) oraz w czasie 1 min. przerwy pomiędzy poszczególnymi obciążeniami pobierano krew przez cewnik uprzednio założony do żyły łokciowej. We krwi oznaczano stężenia LA, A, NA, HGH i T.

II. 6. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na jednogodzinny wysiłek o umiarkowanej intensywności (IV seria).

Badania przeprowadzono u 8 zdrowych mężczyzn w wieku 21 ± 1.1 lat, o średniej masie ciała 73.7 ± 6.8 kg, wzroście 169 ± 12 cm oraz $VO_2 \max$ 3.72 ± 0.21 l \times min⁻¹, u których zawartość tkanki tłuszczowej określana na podstawie grubości fałdów skórno-tłuszczowych nie przekraczała 16.6%.

Badani poddani byli dwukrotnie 1 godz. testom wysiłkowym na cykloergometrze o intensywności wynoszącej 50% uprzednio oznaczonego $VO_2 \max$ po 3-dniowej DM a następnie po 3-dniowej DNW. Zarówno przed wysiłkiem (ok. 10 min.) oraz w kolejnych 5 min. testu, a także w 30, 60 oraz 120 min. od chwili jego zakończenia mierzono V_E , VO_2 oraz VCO_2 . Na podstawie uzyskanych danych wyliczano współczynnik oddechowy (R). Wielkość obciążenia względnego (50% $VO_2 \max$) sprawdzano co 5 min. trwania wysiłku i w razie potrzeby korygowano. Zarówno przed wysiłkiem (ok. 10 min.), w 30 i 60 min. jego trwania, a także w 30, 60 oraz 120 min. okresu restytucji pobierano próbki krwi do oznaczeń stężenie LA, WKT, β -HM, TG, amoniaku, IRI oraz A i NA.

W celu oznaczenia wydalania amoniaku w pocie, do jego zbiórki stosowano jałowe gaziki o wymiarze 10 x 5 cm, które przy użyciu pęsety przykładano do części łędźwiowo-krzyżowej pleców, pokrywając je uprzednio oczyszczoną alkoholem plastikową folią, którą przytwierdzano do skóry taśmą samoprzylepną (62, 63). Przed przyłożeniem gazików, część łędźwiowo-krzyżową pleców myto mydłem i wodą, a następnie przepłukiwano destylowaną wodą i 70% roztworem alkoholu. W 30 min. wysiłku gaziki usuwano, skórę przemywano 70% roztworem alkoholu i w to samo miejsce ponownie przykładano świeże gaziki, pokrywając je nową, uprzednio oczyszczoną alkoholem folią. Gaziki usuwano natychmiast po zakończeniu wysiłku, a następnie wkładano do probówek i wirowano przez 10 min. przy 3000 obr. \times min.⁻¹ w temperaturze 40C. Objętość potu oraz stężenie amoniaku mierzono w próbkach uzyskanych w 30 min wysiłku i po jego zakończeniu. Stężenie amoniaku wyliczano ze wzoru:

$$C = \frac{C_{30} \times V_{30} + C_{60} \times V_{60}}{V_{30} + V_{60}}$$

gdzie: C - całkowite stężenie amoniaku w pocie, C_{30} , C_{50} - stężenie amoniaku w pocie po 30 i 60 min. wysiłku, V_{30} , V_{50} - objętość zebranego potu w 30 i 60 min. wysiłku.

Badanych ważono przed wysiłkiem oraz po dokładnym wytarciu potu po zakończeniu próby wysiłkowej z dokładnością do 50 g. Ze względu na to, że nawet jałowe gaziki zawierają amoniak (62), od uzyskanych stężeń amoniaku w pocie odejmowano wartość 2.84 (mol (próba ślepa). Otrzymano ją w wyniku oznaczenia amoniaku w pocie zgodnie z opisaną wyżej procedurą u 6-ciu badanych pozostających w spoczynku przez 30 min.

II. 7. Metody analityczne.

Stężenie BG, LA i TG oznaczano stosując zestawy produkowane przez firmę Boehringer (Diagnostica Mannheim, Niemcy), natomiast stężenie WKT mierzono enzymatyczną mikrometodą Shimizu i wsp. (215) a stężenie β -HM enzymatyczną metodą opisaną przez Williamson'a i wsp. (243). Stężenie IRI i HGH oznaczano metodą radioimmunologiczną, używając zestawów produkowanych przez Instytut Energii Atomowej (Świerk, Polska), kortyzolu i T przy pomocy zestawów produkowanych przez Orion Diagnostica (Espoo, Finlandia). Stężenie A i NA oznaczano metodą radioenzymatyczną opisaną przez Da Prada i Zurcher (64), używając testów produkowanych przez Chemacol Co. Ltd. (Czechy).

II. 8. Statystyczna analiza wyników.

Statystyczną ocenę istotności różnic pomiędzy dietami przeprowadzono stosując jednoczynnikową analizę wariancji, następnie test Newman-Keuls«a lub sparowany test Studenta. Za różnicę istotną przyjęto $p < 0.05$. Wyniki uzyskane w pracy przedstawiono jako średnie arytmetyczne z błędami standardowymi (SE).

III. WYNIKI

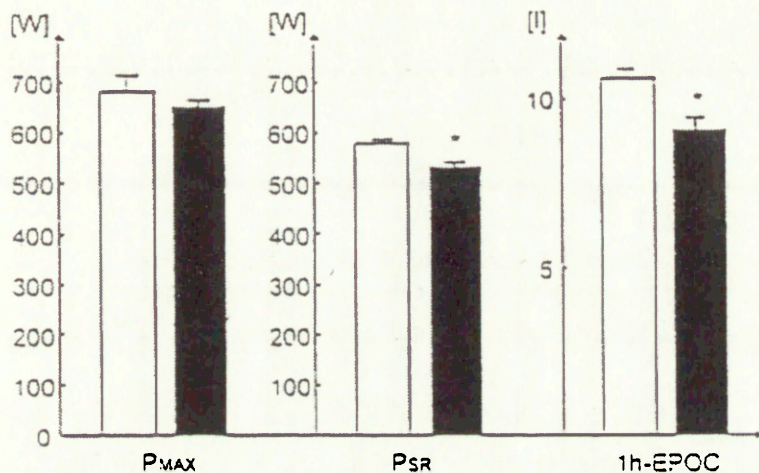
III. 1. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o supramaksymalnej intensywności.

Uzyskana w teście Wingate wartość P_{sr} wyniosła 533.08 ± 20.99 W po DNW i była istotnie ($p < 0.05$) niższa niż po DM (581.21 ± 18.42 W). Nie stwierdzono natomiast różnic w wartości P_{max} między dietami. Dług tlenowy, mierzony w ciągu 1 godz. po zakończeniu WT, osiągnął wartość 10.62 ± 0.71 l po DM i uległ istotnemu ($p < 0.05$) obniżeniu do 9.11 ± 0.72 l po DNW (Ryc. 1). Spożywanie DNW spowodowało znaczny wzrost wyjściowego stężenia β -HM we krwi ($p < 0.001$). W okresie powysiłkowym, w ciągu 1 godz. od chwili zakończenia WT stężenie tego związku ulegało obniżeniu, osiągając jednak wartości znacznie wyższe niż uzyskane przez tych samych badanych po DM (Ryc. 2).

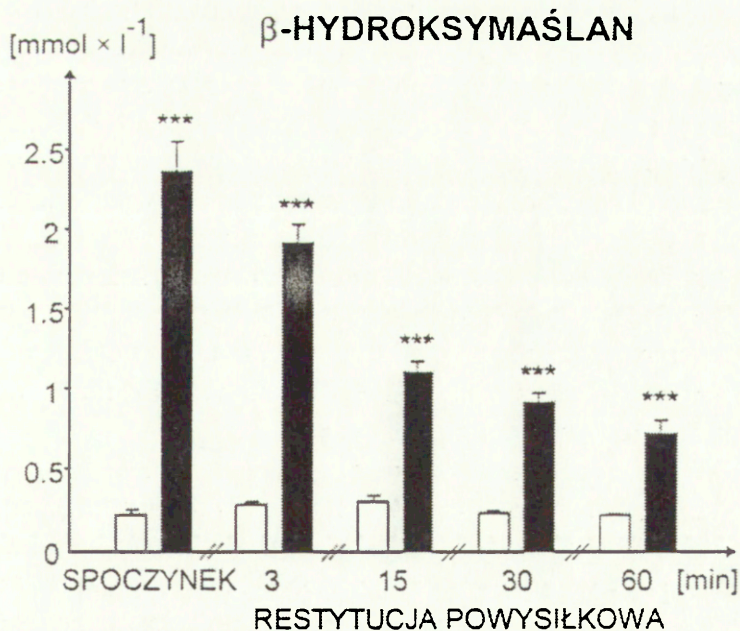
Pod wpływem DNW stężenie BG we krwi było istotnie obniżone ($p < 0.05$) już w okresie przedwysiłkowym (spoczynkowym), natomiast w okresie powysiłkowym obserwowano znaczny wzrost stężenia tego cukru we krwi po DNW w stosunku do wartości uzyskanych po DM ($p < 0.05$; Ryc. 3). Przedwysiłkowe stężenie LA we krwi nie różniło się istotnie statystycznie po obydwu dietach, podczas gdy w 3 i 15 min. po zakończeniu wysiłku supramaksymalnego poziom BG był niższy po diecie NW niż DM (odpowiednio: $p < 0.05$ i $p < 0.01$; Ryc. 4).

Po DNW stwierdzono istotnie niższe stężenie ($p < 0.01$) IRI we krwi w porównaniu z wartościami po DM, zarówno przed rozpoczęciem WT jak i w okresie powysiłkowym (Ryc. 5). Stężenie NA w osoczu krwi było znacznie podwyższone ($p < 0.05$) po DNW, co stwierdzono zarówno przed testem wysiłkowym jak i w 30 min. po jego zakończeniu (Ryc. 6). Stwierdzono również tendencję do zwiększonego stężenia A przed testem i istotne podwyższenie tego hormonu w okresie restytucji (do 30 min.) w stosunku do wartości uzyskanych po DM (Ryc. 7).

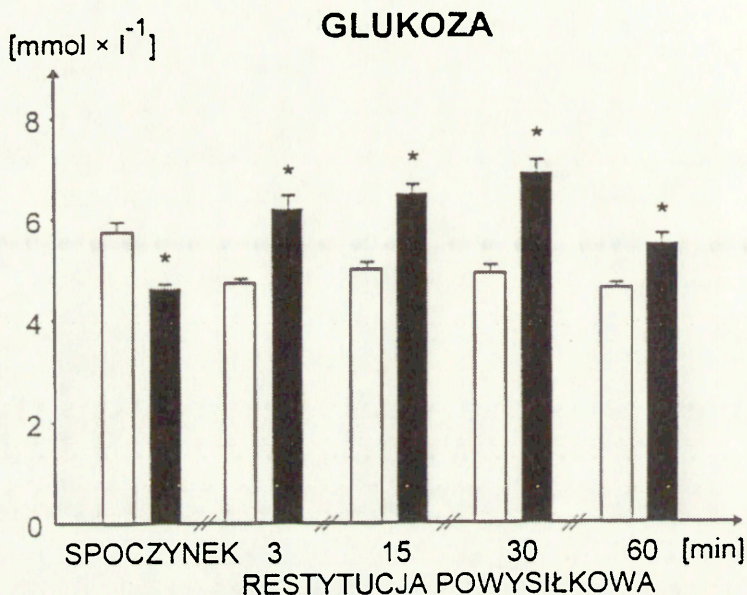
TEST WINGATE



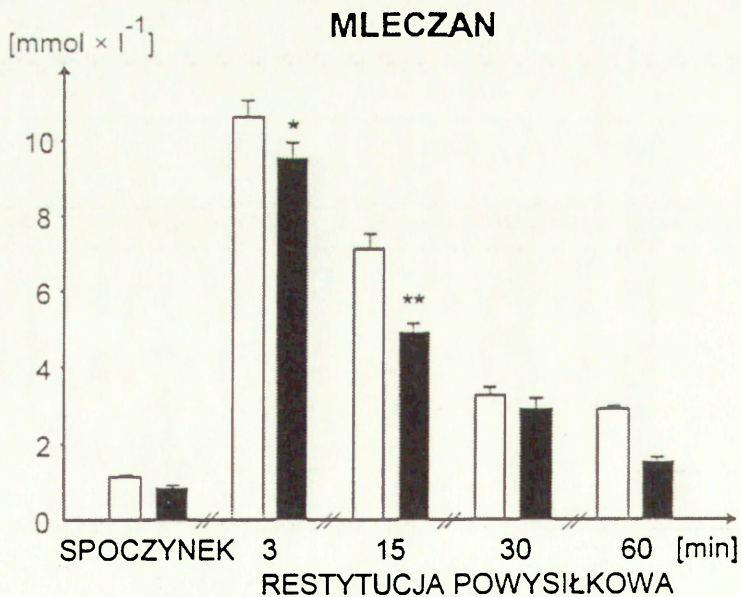
Ryc. 1. Moc maksymalna (P_{max}) i moc średnia (P_{sr}) oraz jednogodzinny dług tlenowy (1 h – EPOC) u ośmiu mężczyzn po 3 dniach diety mieszanej (prostokąty białe) lub diety niskowęglowodanowej (prostokąty czarne). Gwiazdka oznacza istotne statystycznie różnice pomiędzy próbami wysiłkowymi, * $p < 0.05$.



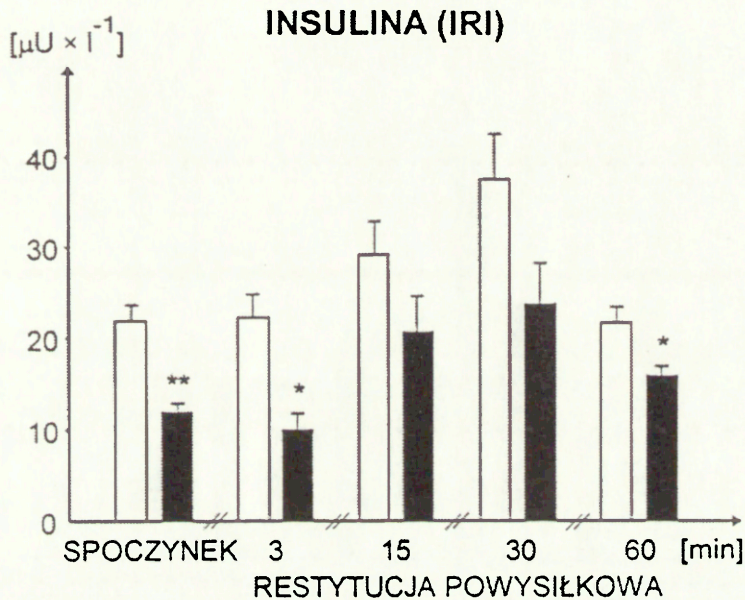
Ryc. 2. Stężenie we krwi β -hydroksymaślanu przed i po teście Wingate u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (prostokąty białe) lub diety niskowęglowodanowej (prostokąty czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.



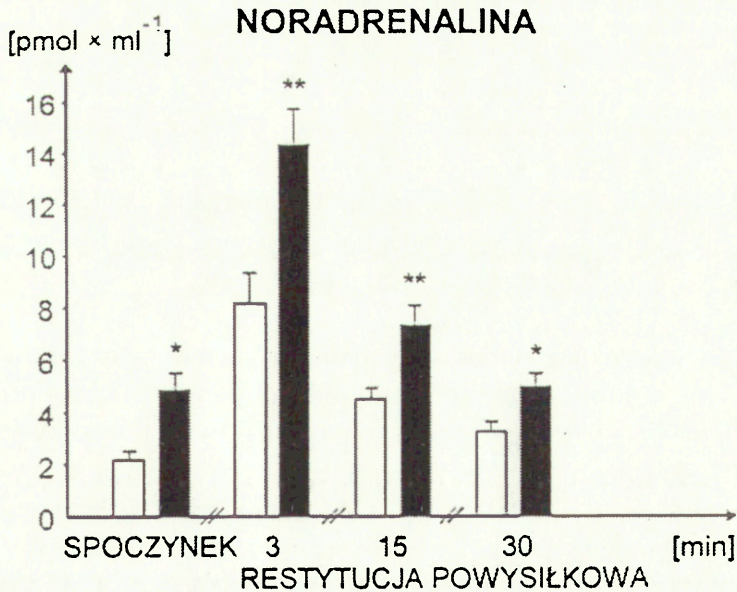
Ryc. 3. Stężenie we krwi glukozy przed i po teście Wingate u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (prostokąty białe) lub diety niskowęglowodanowej (prostokąty czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.



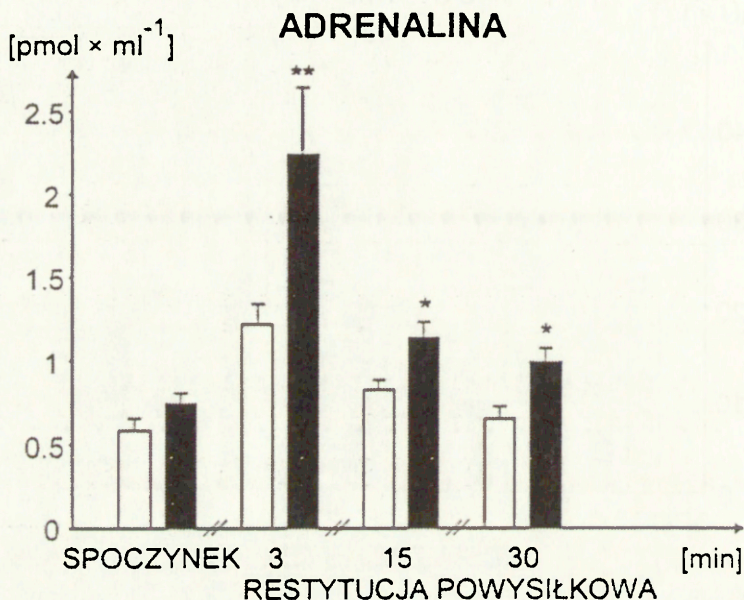
Ryc. 4. Stężenie we krwi mleczanu przed i po teście Wingate u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (prostokąty białe) lub diety niskowęglowodanowej (prostokąty czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.



Ryc. 5. Stężenie we krwi insuliny przed i po teście Wingate u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (prostokąty białe) lub diety niskowęglowodanowej (prostokąty czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.



Ryc. 6. Stężenie we krwi noradrenaliny przed i po teście Wingate u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (prostokąty białe) lub diety niskowęglowodanowej (prostokąty czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.



Ryc. 7. Stężenie we krwi adrenaliny przed i po teście Wingate u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (prostokąty białe) lub diety niskowęglowodanowej (prostokąty czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

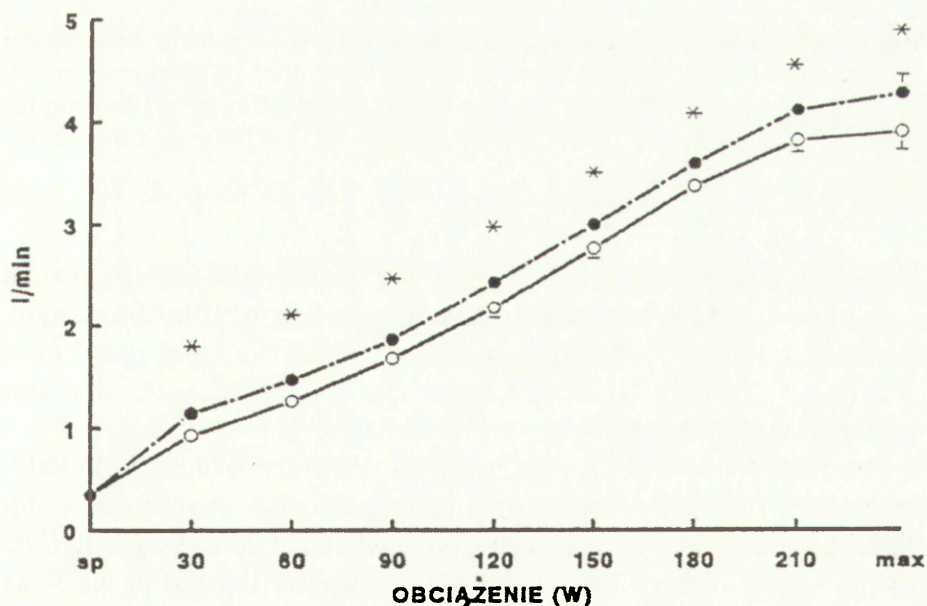
III. 2. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia intensywności maksymalnej.

Nie stwierdzono spowodowanych dietą różnic w spoczynkowym poborze tlenu, natomiast współczynnik oddechowy był niższy po DNW, zarówno w spoczynku ($p < 0.05$) jak i podczas trwania wysiłku ($p < 0.05$; Tab. 2). Pobór tlenu jak i HR w poszczególnych obciążeniach wysiłkowych były wyższe po DNW niż po DM, za wyjątkiem obciążenia maksymalnego, kiedy to nie stwierdzono różnic w HR (Ryc. 8, 9). $VO_2\max$ było istotnie wyższe ($p < 0.05$) a dług tlenowy niższy ($p < 0.05$) po DNW niż po DM (Tab. 2). Po DNW T_{LA} ulegał istotnie statystycznemu przesunięciu ($p < 0.05$) w kierunku wyższych obciążeń wysiłkowych (Tab. 2).

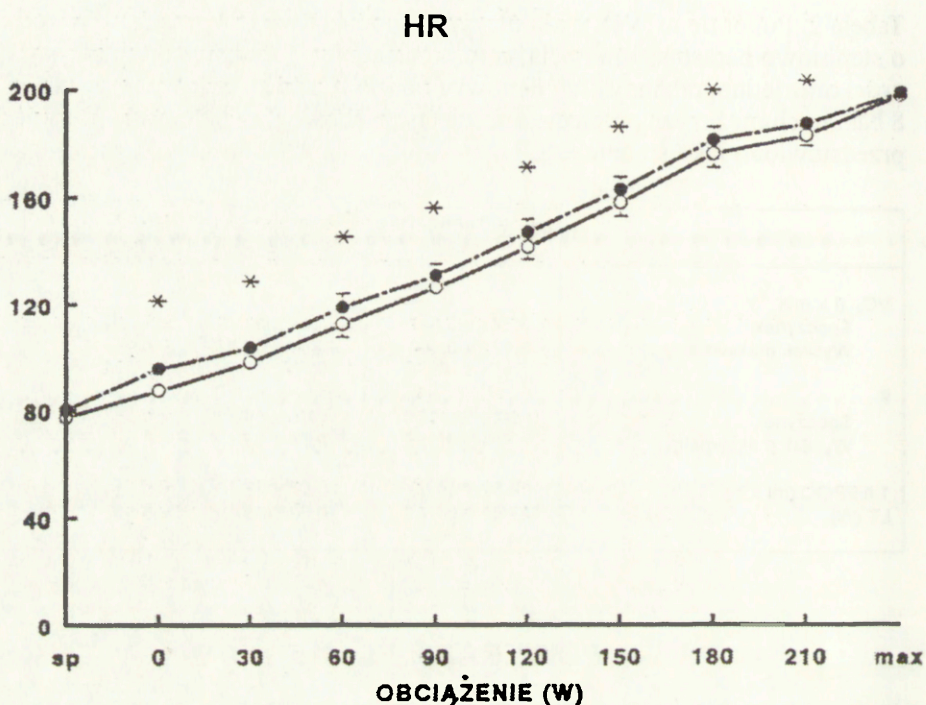
Tabela 2. Pobór tlenu (VO_2), współczynnik oddechowy (R) przed i po wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia maksymalnej intensywności oraz jednogodzinny dług tlenowy (1 h EPOC) i próg mleczanowy (T_{LA}) u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie \pm S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
VO_2 ($l \times min^{-1}$)			
Spoczynek	0.347 \pm 0.047	0.344 \pm 0.048	n. s.
Wysiłek maksymalny	3.972 \pm 0.190	4.344 \pm 0.187	< 0.05
R			
Spoczynek	0.86 \pm 0.01	0.76 \pm 0.01	< 0.01
Wysiłek maksymalny	1.04 \pm 0.01	0.98 \pm 0.01	< 0.05
1 h EPOC ($ml \times kg^{-1}$)	118.82 \pm 11.03	96.06 \pm 12.70	< 0.05
LT (W)	137.65 \pm 8.37	170.52 \pm 15.3	< 0.05

POBIERANIE TLENU



Ryc. 8. Pobieranie tlenu podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności aż do osiągnięcia obciążenia maksymalnego u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (kółka białe) lub diety niskowęglowodanowej (kółka czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$.



Ryc. 9. Częstość skurczów serca podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności aż do osiągnięcia obciążenia maksymalnego u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (kółka białe) lub diety niskowęglowodanowej (kółka czarne). Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami, * $p < 0.05$.

Podobnie jak w I serii badań DNW spowodowała znaczny wzrost stężenia we krwi β -HM zarówno przed, jak i po wysiłku fizycznym. Podobne zmiany obserwowano w stężeniu WKT we krwi. Przed i po wysiłkowe wartości stężenia LA były natomiast niższe po DNW w stosunku do DM (Tab. 3).

Po DNW stwierdzono znaczne podwyższenie stężenia amin katecholowych i kortyzolu w osoczu, któremu towarzyszyło obniżenie stężenia IRI przed, jak i po zastosowanym wysiłku. Po żadnej z diet nie zmieniało się natomiast powysiłkowe stężenie kortyzolu we krwi (Tab. 4).

W okresie restytucji wystąpiło istotne ($p < 0.05$) obniżenie pH krwi po DNW w porównaniu do wartości uzyskanych po DM. Jednocześnie DNW spowodowała obniżenie przed i powysiłkowych wartości BE ($p < 0.05$) i SB ($p < 0.05$) w stosunku do uzyskanych po DM (Tab. 5).

Tabela 3. Stężenie β -hydroksymaślanu (β -HM), wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) i mleczanu (LA) przed i po wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia maksymalnej intensywności we krwi u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie \pm S.E.

		Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
β-hydroksymaślan (μM)				
Spoczynek		279.44 \pm 81.25	1906.66 \pm 267.25	< 0.001
Czas po wysiłku	3 min	257.78 \pm 80.25	1622.22 \pm 201.86	< 0.001
	15 min	273.33 \pm 87.17	1222.22 \pm 250.32	< 0.001
	30 min	292.22 \pm 64.67	923.33 \pm 183.84	< 0.001
	60 min	448.11 \pm 112.49	945.33 \pm 79.18	< 0.001
WKT (μM)				
Spoczynek		580.14 \pm 68.59	832.16 \pm 88.15	< 0.001
Czas po wysiłku	3 min	561.28 \pm 58.02	798.71 \pm 67.48	< 0.01
	15 min	608.14 \pm 67.13	714.33 \pm 39.92	< 0.05
	30 min	632.43 \pm 52.60	694.84 \pm 68.03	n. s.
	60 min	663.43 \pm 78.35	833.73 \pm 91.55	< 0.01
LA (mM)				
Spoczynek		1.45 \pm 0.49	0.92 \pm 0.17	< 0.05
Czas po wysiłku	3 min	10.01 \pm 2.04	7.14 \pm 1.90	< 0.01
	15 min	8.45 \pm 1.98	5.96 \pm 1.82	< 0.01
	30 min	4.61 \pm 1.05	3.76 \pm 1.21	< 0.05
	60 min	2.18 \pm 0.79	1.72 \pm 0.38	< 0.05

III. 3. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wysiłkowe zmiany stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu we krwi w relacji do progu mleczanowego.

Po DNW stężenie LA we krwi było niższe przy wszystkich obciążeniach wysiłkowych, a T_{LA} , podobnie jak w serii II uległ przesunięciu w kierunku wyższych obciążeń ($p < 0.05$) w porównaniu do odpowiednich wartości po DM (Ryc. 10). Przebieg zmian stężenia A, NA, T i HGH po obydwu zastosowanych dietach, podobnie jak w przypadku LA, miał charakter krzywej wykładniczej (Ryc. 11, 12, 13, 14). Po DM wartości progowe dla A, NA i HGH wystąpiły przy obciążeniu zbliżonym do T_{LA} , które wynosiło 122.8 (7.3 W, natomiast nieliniowy wzrost T we krwi wystąpił przy obciążeniu 148.9 (7.1 W (Ryc. 10, 11, 12, 14). Ponadto po diecie tej obserwowano wyższe stężenia A, NA, HGH oraz

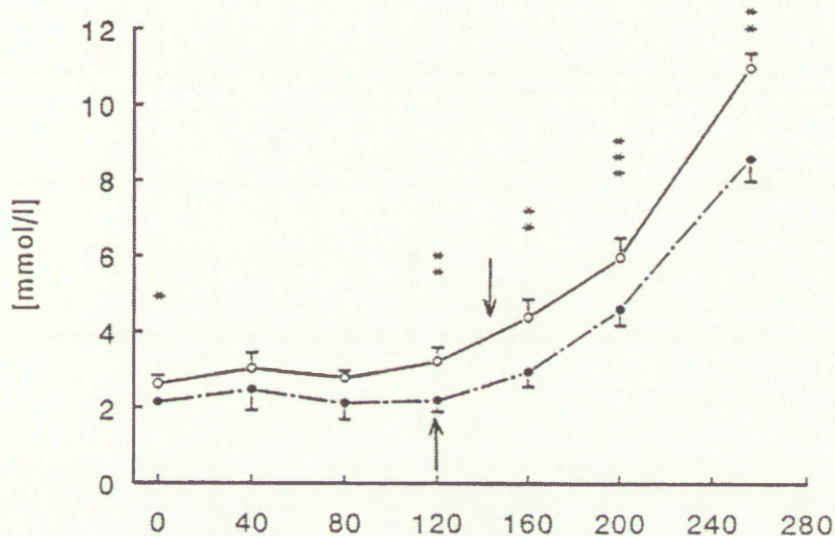
Tabela 4. Stężenie insuliny, adrenaliny (A), noradrenaliny (NA) i kortyzolu przed i po wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia maksymalnej intensywności we krwi u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie \pm S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
Insulina (mU x ml⁻¹)			
Spoczynek	23.04 \pm 3.50	10.50 \pm 3.45	< 0.05
Czas po wysiłku			
3 min	17.27 \pm 3.80	8.85 \pm 3.19	< 0.05
15 min	22.59 \pm 5.35	11.06 \pm 3.62	< 0.05
30 min	16.58 \pm 2.96	12.69 \pm 3.05	< 0.05
60 min	18.71 \pm 2.35	14.44 \pm 3.25	n. s.
A (pmol x ml⁻¹)			
Spoczynek	0.58 \pm 0.08	0.79 \pm 0.06	< 0.05
Czas po wysiłku			
3 min	2.05 \pm 0.13	3.31 \pm 0.60	< 0.05
15 min	0.77 \pm 0.07	1.15 \pm 0.18	< 0.05
30 min	0.77 \pm 0.07	1.15 \pm 0.19	n. s.
NA (pmol x ml⁻¹)			
Spoczynek	2.92 \pm 0.30	4.72 \pm 0.93	< 0.05
Czas po wysiłku			
3 min	12.58 \pm 2.33	20.05 \pm 2.07	< 0.01
15 min	5.91 \pm 0.92	9.31 \pm 1.46	< 0.05
30 min	4.22 \pm 0.95	5.75 \pm 0.95	n. s.
Kortyzol (nmol x l⁻¹)			
Spoczynek	190.11 \pm 40.12	233.63 \pm 38.13	< 0.05
Czas po wysiłku			
3 min	159.56 \pm 53.81	246.09 \pm 36.28	< 0.01
15 min	195.56 \pm 37.17	259.43 \pm 26.37	< 0.01
30 min	183.99 \pm 61.66	266.97 \pm 33.14	< 0.05
60 min	183.99 \pm 61.66	241.19 \pm 36.34	< 0.01

Tabela 5. pH krwi, nadmiar zasad (BE) i standardowe dwuwęglany (SB) przed i po wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia maksymalnej intensywności u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie \pm S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
pH			
Spoczynek	7.36 \pm 0.01	7.28 \pm 0.01	n.s.
Wysiłek maksymalny	7.28 \pm 0.01	7.05 \pm 0.01	< 0.05
BE (mM)			
Spoczynek	-4.86 \pm 0.55	-7.42 \pm 0.80	< 0.05
Wysiłek maksymalny	-13.04 \pm 0.42	-20.28 \pm 1.66	< 0.05
SB (mM)			
Spoczynek	21.58 \pm 0.38	19.82 \pm 0.58	< 0.05
Wysiłek maksymalny	14.60 \pm 0.43	11.16 \pm 1.18	< 0.05

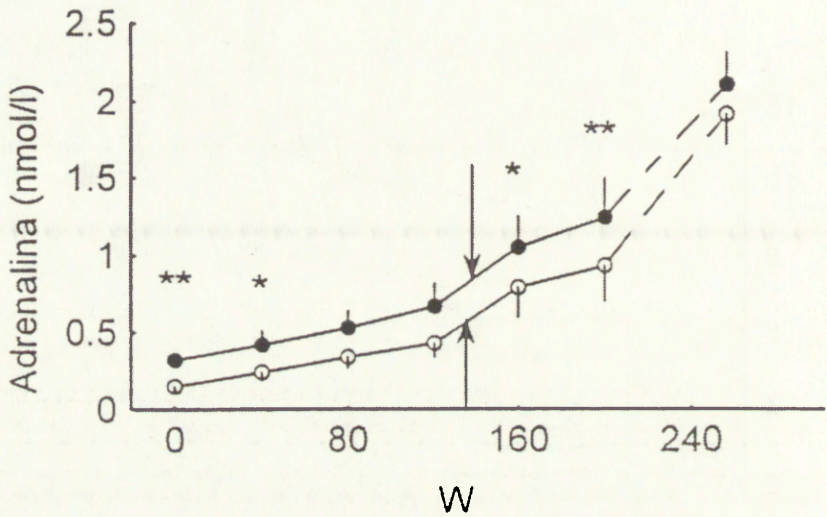
LA



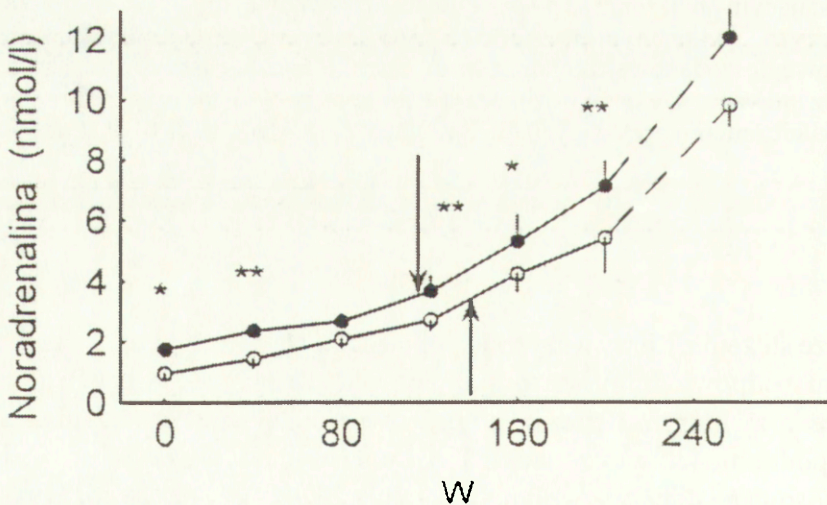
W

Ryc. 10. Zmiany stężenia mleczanu we krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu aż do osiągnięcia maksymalnej intensywności u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (kółka białe) lub diety niskowęglowodanowej (kółka czarne). Strzałki oznaczają wystąpienie progu mleczanowego. Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami przy danych obciążeniach, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

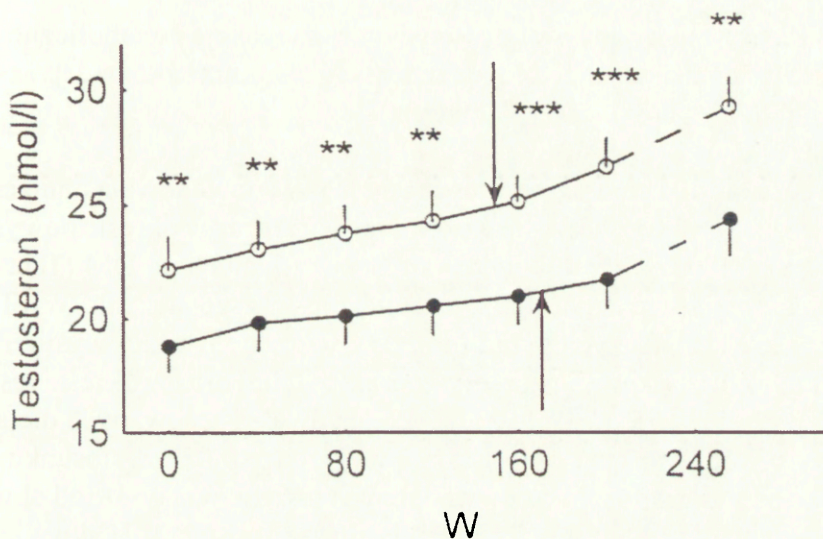
niższe stężenie T przy wszystkich obciążeniach wysiłkowych w porównaniu z odpowiednimi wartościami po DM (Ryc. 11, 12, 13, 14). Obciążenie, przy którym stwierdzono próg w przebiegu zmian stężenia GHG i T, podobnie jak w przypadku T_{LA} , było istotnie wyższe (Ryc. 13, 14). Zastosowane diety nie wpłynęły natomiast znacząco na wartość progową dla stężenia A we krwi, a obciążenie wysiłkowe, przy którym wystąpił próg dla NA po DNW było istotnie niższe po DNW niż po DM (Ryc. 11, 12).



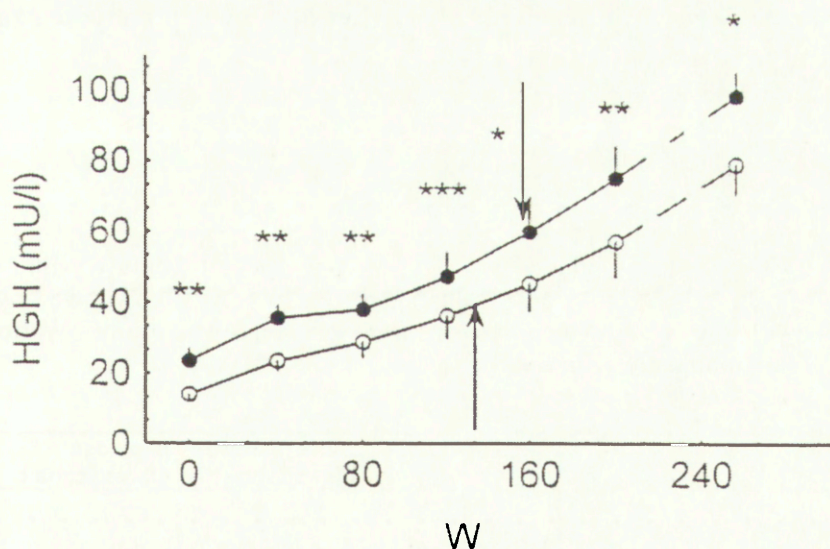
Ryc. 11. Zmiany stężenia adrenaliny we krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu aż do osiągnięcia maksymalnej intensywności u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (kółka białe) lub diety niskowęglowodanowej (kółka czarne). Strzałki oznaczają wystąpienie progu adrenaliny. Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami przy danych obciążeniach, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.



Ryc. 12. Zmiany stężenia noradrenaliny we krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu aż do osiągnięcia maksymalnej intensywności u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (kółka białe) lub diety niskowęglowodanowej (kółka czarne). Strzałki oznaczają wystąpienie progu noradrenaliny. Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami przy danych obciążeniach, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.



Ryc. 13. Zmiany stężenia testosteronu we krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu aż do osiągnięcia maksymalnej intensywności u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (kółka białe) lub diety niskowęglowodanowej (kółka czarne). Strzałki oznaczają wystąpienie progu testosteronu. Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami przy danych obciążeniach, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.



Ryc. 14. Zmiany stężenia hormonu wzrostu w osoczu podczas wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu aż do osiągnięcia maksymalnej intensywności u ośmiu mężczyzn, wykonanym po 3 dniach diety mieszanej (kółka białe) lub diety niskowęglowodanowej (kółka czarne). Strzałki oznaczają wystąpienie progu hormonu wzrostu. Gwiazdki oznaczają istotne statystycznie różnice pomiędzy doświadczeniami przy danych obciążeniach, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

III. 4. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na jednogodzinny wysiłek o umiarkowanej intensywności (50% VO₂max).

Podobnie jak w poprzednich seriach, DNW spowodowała obniżenie R na czczo ($p < 0.05$), w czasie wysiłku ($p < 0.05$) oraz w okresie powysiłkowym ($p < 0.05$) w stosunku do wartości uzyskanych po DM (Tab. 5). Po diecie tej stwierdzono także znamienne wyższe stężenie WKT w osoczu krwi u badanych przed ($p < 0.05$), w czasie trwania wysiłku fizycznego o umiarkowanej intensywności ($p < 0.05$) oraz w okresie resytucji ($p < 0.05$) w porównaniu z DM. Po obydwu zastosowanych dietach stężenie WKT we krwi było istotnie wyższe ($p < 0.05$) w stosunku do odpowiednich wartości przedwysiłkowych jeszcze w 2 godz. od chwili zakończenia wysiłku (Tab. 7). Przebieg zmian stężenia β -HM we krwi był podobny jak w przypadku WKT. Stwierdzono znamienne wyższe wartości β -HM u ochotników badanych po DNW niż po DM przed ($p < 0.05$), w czasie trwania wysiłku fizycznego o umiarkowanej intensywności ($p < 0.05$) oraz w okresie powysiłkowym ($p < 0.05$). Stężenie β -HM w osoczu po 2 godz. restytucji było istotnie wyższe ($p < 0.05$) w stosunku do odpowiednich wartości przedwysiłkowych po obydwu zastosowanych dietach (Tab. 7).

Tabela 6. Współczynnik oddechowy (R) przed, w czasie trwania wysiłku o intensywności 50% VO₂max oraz w okresie restytucji powysiłkowej we krwi u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie \pm S.E.

		Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
R				
Spoczynek		0.88 \pm 0.01	0.79 \pm 0.01	< 0.05
Czas trwania wysiłku	30 min	0.81 \pm 0.01	0.77 \pm 0.01	< 0.05
	60 min	0.78 \pm 0.01	0.74 \pm 0.03	< 0.05
Czas po wysiłku	30 min	0.83 \pm 0.02	0.78 \pm 0.02	< 0.05
	60 min	0.84 \pm 0.02	0.76 \pm 0.03	< 0.05
	120 min	0.88 \pm 0.01	0.77 \pm 0.01	< 0.05

Tabela 7. Stężenie β -hydroksymaślanu, wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), triacylogliceroli (TG) w osoczu przed, w czasie trwania wysiłku o intensywności 50% VO_2max oraz w okresie restytucji powysiłkowej u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie \pm S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
β-hydroksymaślan (μM)			
Spoczynek	259.45 \pm 46.26	1506.66 \pm 257.15	< 0.001
Czas trwania wysiłku			
30 min	282.31 \pm 51.45	1298.32 \pm 181.34	< 0.001
60 min	266.87 \pm 61.19	1432.23 \pm 203.27	< 0.001
Czas po wysiłku			
30 min	289.78 \pm 80.52	1322.81 \pm 171.86	< 0.001
60 min	373.33 \pm 78.17	1522.42 \pm 230.63	< 0.001
120 min	592.22 \pm 68.92	1791.57 \pm 243.72	< 0.001
WKT (μM)			
Spoczynek	543.54 \pm 58.19	832.16 \pm 88.15	< 0.05
Czas trwania wysiłku			
30 min	597.94 \pm 40.07	848.21 \pm 64.96	< 0.05
60 min	655.28 \pm 51.76	891.47 \pm 83.54	< 0.05
Czas po wysiłku			
30 min	581.28 \pm 78.02	799.71 \pm 67.46	< 0.05
60 min	617.14 \pm 67.14	914.38 \pm 39.92	< 0.05
120 min	633.43 \pm 51.63	997.84 \pm 68.03	< 0.05
TG (mM)			
Spoczynek	4.26 \pm 0.13	4.91 \pm 0.07	< 0.05
Czas trwania wysiłku			
30 min	4.22 \pm 0.08	4.49 \pm 0.06	n. s.
60 min	4.31 \pm 0.10	4.60 \pm 0.18	n. s.
Czas po wysiłku			
30 min	4.29 \pm 0.09	4.87 \pm 0.09	< 0.05
60 min	4.43 \pm 0.17	4.96 \pm 0.11	< 0.05
120 min	4.17 \pm 0.13	4.89 \pm 0.11	< 0.05

Po DNW wykazano również znacznie wyższe stężenie TG w spoczynku ($p < 0.05$) oraz w okresie restytucji ($p < 0.05$). Umiarkowany wysiłek fizyczny spowodował znamienne obniżenie ($p < 0.05$) stężenia TG we krwi w stosunku do wartości przedwysiłkowych tylko po 3-dniowej DNW (Tab. 7).

Stężenie LA we krwi przed próbą wysiłkową oraz w czasie jej trwania było istotnie obniżone ($p < 0.05$) po DNW w stosunku do odpowiednich wartości po DM, natomiast nie różniło się w okresie powysiłkowym (Tab. 8). Nie stwierdzono istotnych różnic w stężeniu BG po obydwu zastosowanych dietach (Tab. 8). Spożycie DNW nie wpłynęło na stężenie we krwi amoniaku w spoczynku (Tab. 9). Wysiłek o umiarkowanej intensywności spowodował zwiększenie stężenia amoniaku we krwi po obydwu zastosowanych dietach w stosunku do wartości przed-

Tabela 8. Stężenie glukozy i mleczanu (LA) w osoczu przed, w czasie trwania wysiłku o intensywności 50% VO₂max oraz w okresie restytucji powysiłkowej u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie ± S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
Glukoza (mg x dl⁻¹)			
Spoczynek	98 ± 3	83 ± 4	< 0.05
Czas trwania wysiłku			
30 min	92 ± 4	82 ± 6	< 0.05
60 min	89 ± 6	76 ± 8	< 0.05
Czas po wysiłku			
30 min	94 ± 6	91 ± 5	n. s.
60 min	95 ± 5	90 ± 7	n. s.
120 min	93 ± 4	89 ± 6	n. s.
LA (mM)			
Spoczynek	1.00 ± 0.10	0.80 ± 0.20	< 0.05
Czas trwania wysiłku			
30 min	1.18 ± 0.12	0.98 ± 0.17	< 0.05
60 min	1.40 ± 0.30	1.10 ± 0.20	< 0.05
Czas po wysiłku			
30 min	1.19 ± 0.19	0.99 ± 0.21	n. s.
60 min	1.09 ± 0.17	0.88 ± 0.23	n. s.
120 min	1.08 ± 0.22	0.84 ± 0.26	n. s.

Tabela 9. Stężenie amoniaku przed, w czasie trwania i po jednogodzinnym wysiłku o intensywności 50% VO₂max w osoczu oraz w pocie u 7 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie ± S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
Osocze krwi (μM)			
Spoczynek	30.4 ± 6.4	30.0 ± 5.4	< n. s.
Czas trwania wysiłku			
30 min	38.1 ± 6.9	58.9 ± 7.4	< 0.05
60 min	58.9 ± 8.1	77.9 ± 8.3	< 0.05
Pot			
Po zakończeniu wysiłku	3290.5 ± 676.5	4885.4 ± 940.3	< 0.05

Tabela 10. Stężenie insuliny (IRI), hormonu wzrostu (HGH) przed, w czasie trwania wysiłku o intensywności 50% VO₂max oraz w okresie restytucji powysiłkowej we krwi u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie ± S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p	
IRI (mU x ml⁻¹)				
Spoczynek	25.51 ± 1.16	18.87 ± 0.79	< 0.01	
Czas trwania wysiłku	30 min	22.70 ± 0.87	15.08 ± 1.33	< 0.01
	60 min	18.72 ± 0.80	15.72 ± 0.95	< 0.01
Czas po wysiłku	30 min	17.21 ± 1.04	13.90 ± 1.27	< 0.01
	60 min	17.14 ± 0.59	13.13 ± 0.56	< 0.01
	120 min	22.19 ± 1.11	17.11 ± 1.07	< 0.01
HGH (mU x ml⁻¹)				
Spoczynek	5.51 ± 1.18	17.92 ± 3.00	< 0.01	
Czas trwania wysiłku	30 min	38.46 ± 5.65	77.56 ± 13.90	< 0.01
	60 min	65.67 ± 12.39	80.96 ± 20.26	< 0.05
Czas po wysiłku	30 min	29.83 ± 8.50	34.40 ± 6.18	< 0.05
	60 min	7.81 ± 1.71	15.14 ± 6.78	< 0.05
	120 min	5.04 ± 0.65	14.52 ± 3.88	< 0.05

wysiłkowych, przy czym wartości uzyskane po DNW były istotnie wyższe ($p < 0.05$) od stwierdzonych po DM. (Tab. 9). Rodzaj diety nie wpłynął istotnie na ilość utraconego potu podczas 1 godz. wysiłku o umiarkowanej intensywności ($730 \pm (SD) 130$ ml po DM i 679 (130 ml po diecie DNW, $p > 0.05$).

Po DNW stwierdzono istotne obniżenie stężenia IRI we krwi przed ($p < 0.05$), podczas trwania wysiłku ($p < 0.05$), a także w okresie powysiłkowym ($p < 0.05$) w stosunku do odpowiednich wartości uzyskanych po DM (Tab. 10). Po diecie tej wykazano, podobnie jak w poprzednich seriach, zwiększone stężenia we krwi HGH przed ($p < 0.05$) i podczas trwania wysiłku ($p < 0.05$), a także w okresie powysiłkowym ($p < 0.05$) w stosunku do odpowiednich wartości uzyskanych po DM (Tab. 10). Stężenie A i NA w osoczu krwi uległo znacznemu podwyższeniu pod wpływem DNW zarówno przed ($p < 0.05$) jak i w czasie długotrwałego wysiłku ($p < 0.05$; Tab. 11), chociaż wartości obydwu amin były znacznie niższe od stwierdzanych w poprzednich seriach ze względu na mniejszą intensywność pracy. W okresie restytucji stężenie amin katecholowych po DNW utrzymywało się na podwyższonym poziomie w ciągu 0.5 godz. w przypadku NA ($p < 0.05$) oraz 1 godz. w przypadku A ($p < 0.05$) w stosunku do odpowiednich wartości uzyskanych po DM (Tab. 11).

Tabela 11. Stężenie adrenaliny (A) i noradrenaliny (NA) przed, w czasie trwania wysiłku o intensywności 50% VO_2max oraz w okresie restytucji powysiłkowej we krwi u 8 badanych mężczyzn po diecie mieszanej i niskowęglowodanowej. Wartości przedstawiono jako średnie \pm S.E.

	Dieta mieszana	Dieta niskowęglowodanowa	Istotność statystyczna p
A (pmol x ml⁻¹)			
Spoczynek	0.83 \pm 0.16	1.55 \pm 0.29	< 0.05
Czas trwania wysiłku	30 min	1.26 \pm 0.10	< 0.05
	60 min	2.07 \pm 0.28	< 0.05
Czas po wysiłku	30 min	4.22 \pm 0.95	< 0.05
	60 min	0.91 \pm 0.14	< 0.05
	120 min	0.87 \pm 0.24	n. s.
NA (pmol x ml⁻¹)			
Spoczynek	2.46 \pm 0.17	3.06 \pm 0.26	< 0.05
Czas trwania wysiłku	30 min	6.20 \pm 0.60	< 0.05
	60 min	8.52 \pm 0.99	< 0.05
Czas po wysiłku	30 min	2.57 \pm 0.16	< 0.05
	60 min	2.35 \pm 0.28	n. s.
	120 min	2.21 \pm 0.20	n. s.

IV. DYSKUSJA

IV. 1. Wprowadzenie.

Jak udokumentowano we Wstępie, wyniki badań próbujących wyjaśnić wpływ diety niskowęglowodanowej (ketogennej) na zdolność wysiłkową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłki fizyczne są rozbieżne i trudne do interpretacji, również wtedy, gdy porównuje się efekty fizjologiczne wysiłków o podobnej charakterystyce uzyskane przez różnych autorów. Na podstawie danych dotyczących cech somatycznych i fizjologicznych uczestniczących w cytowanych badaniach ochotników i pacjentów można stwierdzić, że nie stanowili oni homogennej grupy, co może być jedną z głównych przyczyn omawianych rozbieżności. Powszechnie wiadomo, że hemodynamiczne, metaboliczne i hormonalne reakcje na wysiłek fizyczny u ludzi w znacznym stopniu zależą od poziomu ich wytrenowania, rodzaju spożywanej diety, płci, wieku oraz od składu ciała (143). Należałoby zaznaczyć, że większość badań dotyczących wpływu podwyższonego stężenia związków ketonowych we krwi na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłki fizyczne wykonywano u pacjentów podczas leczenia otyłości prostej, u których wzrost stężenia związków ketonowych spowodowany był ujemnym bilansem energetycznym. Wprawdzie istnieją dane, z których wynika, że osoby otyłe mogą charakteryzować się zmniejszoną odpowiedzią lipolityczną adipocytów na działanie amin katecholowych (211), to większość pacjentów z nadwagą reaguje na czynniki lipolityczne (np. aktywację układu współczulno-nadnerczowego) nieco większym wzrostem stężenia WKT i glicerolu we krwi niż ludzie szczupli (85). To nie do końca wyjaśnione zjawisko, świadczące o odmiennej wrażliwości tkanki tłuszczowej tej grupy osób, może także stanowić jedną z przyczyn rozbieżności wyników dotychczasowych badań nad tym zagadnieniem. W przedstawionej pracy zwracano więc szczególną uwagę na to, aby uczestniczący w badaniach ochotnicy byli szczupli, (zawartość tkanki tłuszczowej nie prze-

kraczała 17%), w podobnym wieku (20-22 lata) a pozostałe zmienne (np. wydolność fizyczna) mieściły się w zakresie norm fizjologicznych dla ich populacji. Należy także podkreślić, że biorący udział w badaniach młodzi mężczyźni nie zażywali przewlekłe leków, nie palili tytoniu oraz wstrzymywali się przed piciem alkoholu, kawy (kofeina) i herbaty (teofilina) na tydzień przed i w trakcie trwania doświadczeń. Wadomo, że metyloksantyny (zawarte w kawie i herbacie) działają stymulująco na lipolizę i termogenezę (55, 74, 93), zmieniając podobnie bilans energetyczny organizmu jak aminy katecholowe (252, 253).

IV. 2. Wpływ 3-dniowej diety niskowęglowodanowej na stężenie związków ketonowych oraz wolnych kwasów tłuszczowych we krwi.

Spożywanie przez badanych ochotników przez 3 dni diety niskowęglowodanowej wywoływało wzrost spoczynkowego (mierzonego na czczo) stężenia we krwi β -HM do ok. 2 mM. Ponieważ stosunek stężeń β -HM do acetooctanu we krwi u ludzi wynosi 2:1, można przyjąć, że całkowite stężenie związków ketonowych wynosiło u nich do ok. 3 mM. Spoczynkowe stężenie WKT we krwi, które uważane są za niezbędny substrat do produkcji związków ketonowych, wzrosło do wartości ok. 1.0 mM. Uzyskany poziom związków ketonowych we krwi mieścił się zatem w zakresie stężeń dla tzw. ketozy umiarkowanej (2-5 mM), często pojawiającej się podczas krótkotrwałego głodzenia (78, 156, 163, 176, 254). Wartość ta osiąga poziom wysycenia dla ich wychwytu przez mięśnie szkieletowe (77, 181), a jak wynika z badań klinicznych nie jest szkodliwa dla zdrowia (235, 236). Należy podkreślić, że niewyrównana cukrzyca może prowadzić do wzrostu stężenia WKT we krwi do wartości 2-4 mM, a stężenie związków ketonowych w tych warunkach może osiągnąć nawet 20 mM (235, 236). Podobne wartości WKT i związków ketonowych obserwowano u pacjentów z chorobą alkoholową, u których pod wpływem takiej samej dawki etanolu tempo lipolizy w tkance tłuszczowej było znacznie wyższe niż u zdrowych ochotników (50, 154).

Warto wspomnieć, że podwyższenie stężenia WKT *in vivo* nie musi wywoływać wzrostu poziomu związków ketonowych we krwi (213, 245). Ketozę można również całkowicie wyrównać w sytuacji, kiedy stężenie WKT we krwi jest stale podwyższone (20, 244). Dane te wskazują, że dostępność kwasów tłuszczowych w wątrobie nie jest jedynym czynni-

kiem wpływającym na tempo produkcji ciał ketonowych przez ten narząd. Pogląd ten potwierdzają badania z perfundowaną in situ wątrobą szczurów, z których wynika, że przy stałym podwyższonym stężeniu kwasów tłuszczowych w płynie perfuzyjnym tempo produkcji β -HM przez ten narząd zależy od tego czy zwierzęta były na czczo, głodzone lub też wywołano u nich cukrzycę (164, 165, 232). Wyniki tych doświadczeń przemawiają za udziałem w kontroli procesu ketogenezy ogólnoustrojowych czynników, szczególnie tych, które biorą udział w regulacji metabolizmu lipidów. Udokumentowano, że zmniejszenie zasobów węglowodanowych organizmu powoduje wzrost stężenia we krwi amin katecholowych, glukagonu, hormonu wzrostu i kortyzolu z jednoczesnym obniżeniem poziomu insuliny (84, 127). W omawianych badaniach własnych, wywołane dietą niskowęglowodanową zmiany stężenia oznaczanych hormonów w spoczynku były podobne do uzyskanych przez w/w autorów. W okresie przedwysiłkowym stwierdzono bowiem obniżenie o około 50% stężenia insuliny z jednoczesnym wzrostem spoczynkowych wartości stężenia adrenaliny o około 50%, noradrenaliny o około 100%, kortyzolu o około 21% i hormonu wzrostu o około 200% w stosunku do poziomów uzyskanych po diecie mieszanej.

IV. 3. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o supramaksymalnej intensywności.

Moc osiągnięta podczas 30 s wysiłku supramaksymalnego zależy głównie od tempa procesów beztlenowych zachodzących w pracujących mięśniach. Procesy te obejmują rozpad wysokoenergetycznych fosforanów (ATP i fosfokreatyny), który decyduje o wielkości uzyskiwanej w ciągu pierwszych 10 s mocy maksymalnej oraz glikolizę, która osiąga maksymalne tempo po około 20 s pracy mięśniowej i warunkuje wielkość średniej mocy w czasie 30 s wysiłku.

Wyniki przeprowadzonych badań własnych wykazały, że dieta niskowęglowodanowa o dużej zawartości tłuszczu i białka nie wpływa na moc maksymalną, natomiast powoduje zmniejszenie średniej mocy. Jedną z przyczyn tego zjawiska może być zmniejszenie tempa glikolizy na skutek obniżenia zawartości glikogenu mięśniowego po zastosowanej diecie niskowęglowodanowej. Badania z zastosowaniem perfundowanej kończyny tylnej szczura wskazują na bezpośredni związek pomię-

dzy przedwysiłkową dostępnością glikogenu a tempem glikolizy w mięśniach szkieletowych (111, 198). Wiadomo także, że poziom mięśniowego glikogenu może współuczestniczyć w regulacji aktywności fosforylazy glikogenowej. Jednak dane uzyskane w badaniach u ludzi dotyczące wpływu dostępności glikogenu mięśniowego na tempo jego hydrolizy nie są tak jednoznaczne. Część dotychczas uzyskanych wyników wskazuje, że tempo glikogenolizy jest obniżone podczas submaksymalnych wysiłków, wykonywanych po uprzednim obniżeniu zawartości glikogenu mięśniowego (89, 107). Zjawisko to nie wystąpiło jednak pod wpływem krótkotrwałej stymulacji elektrycznej mięśni szkieletowych (193).

Zmniejszenie tempa glikolizy po diecie niskowęglowodanowej może być spowodowane nagromadzeniem w mięśniach acetylo-CoA i w konsekwencji cytrynianu, silnego inhibitora fosfofruktokinazy, w warunkach zwiększonego dopływu WKT do mięśni, zgodnie z klasyczną koncepcją cyklu glukoza/WKT (191). W jednej z serii doświadczeń omawianych w obecnej pracy stwierdzono wzrost stężenia WKT w osoczu krwi o około 40% po 3 dniach diety niskowęglowodanowej. Obniżenie aktywności fosfofruktokinazy po diecie niskowęglowodanowej mogło być także związane z podwyższeniem stężenia acetylo-CoA a co za tym idzie cytrynianu, w wyniku podwyższonego poziomu w osoczu krwi związków ketonowych (15, 145, 173). W omawianych doświadczeniach, podobnie jak i w pozostałych seriach, stwierdzono do około 10-ciokrotny wzrost stężenia β -HM w osoczu krwi po 3 dniach diety niskowęglowodanowej, dlatego też hipoteza o hamującym wpływie związków ketonowych na tempo glikolizy wydaje się wysoce prawdopodobna.

Niedawno pojawiły się prace, w których nie potwierdzono działania cyklu glukoza/WKT podczas wysiłku fizycznego. Panuje jednak zgodność, że ten sposób kontroli metabolizmu zachodzi w spoczynku w warunkach przedwysiłkowych (190) lub powysiłkowych (231). Nie można wykluczyć, że w czasie tak krótkotrwałej pracy, jaką wykonywał badani w omawianym teście Wingate, mechanizmy powodujące jego zmniejszenie nie osiągnęły jeszcze pełnej aktywacji. Polegają one na wzroście wewnątrzkomórkowego stężenia aktywatorów fosfofruktokinazy, tj AMP, NH_4 , nieorganicznego fosforu (Pi) oraz fruktozodwufosforanu. Należy zaznaczyć, że dotychczas nie badano działania cyklu glukoza/WKT podczas krótkotrwałych wysiłków o supramaksymalnej intensywności.

Wyniki uzyskane ostatnio przez Yamamoto i Kanehisa (248) świadczą, że u ludzi udział procesów tlenowych podczas wysiłku supramaksymalnego gwałtownie wzrasta wraz z czasem jego trwania. Pobieranie tlenu osiąga wartość około 75% VO_{2max} pomiędzy 15-30 s testu a pomiędzy 30-120 s nawet 80-90% VO_{2max} . Biorąc pod uwagę udział procesów tlenowych w późniejszych (po 15 s) fazach wysiłku supramaksymalnego, obniżenie średniej mocy, stwierdzone po diecie niskowęglowodanowej w badaniach własnych, można wiązać ze zwiększonym udziałem WKT i związków ketonowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego. Związki te jak wiadomo, mogą być metabolizowane tylko w przemianach tlenowych. Wprawdzie tlenowy system resyn-tezy ATP jest pojemniejszy od systemu glikolitycznego, to jednak rozwijana moc (praca/czas) jest znacznie wyższa, gdy źródłem energii jest glikoliza (143).

Zmniejszenie średniej mocy podczas bardzo intensywnych, krótkotrwałych wysiłków fizycznych wywołane jest między innymi wzrostem stężenia nieorganicznego fosforu (Pi) i jego kwasowej formy ($H_2PO_4^{--}$) na skutek rozpadu fosfokreatyny (7) oraz obniżenia wewnątrzmięśniowego pH (39). Wszystkie wyżej wymienione czynniki, działając bezpośrednio na aparat kurczliwy mięśnia poprzecznie prążkowanego znacznie obniżają jego sprawność, co przejawia się w zmniejszeniu rozwijanej siły (110, 160). Warto zaznaczyć, że tempo glikolizy zmniejsza się o około 40-60%, gdy wewnątrzmięśniowe pH obniża się do wartości około 6.7 (221, 223). Greenhaff i wsp. (95, 96) uważają, że skrócenie czasu wysiłku o maksymalnej intensywności po diecie bogatotłuszczowej może być wynikiem umiarkowanej kwasicy metabolicznej w spoczynku oraz obniżenia w tych warunkach pojemności buforowej krwi.

W omawianych doświadczeniach własnych o obniżeniu wewnątrzmięśniowego pH może świadczyć pośrednio obniżenie się pH krwi, stwierdzane natychmiast po zakończeniu wysiłku o maksymalnej intensywności, które było istotnie silniej wyrażone po diecie niskowęglowodanowej niż mieszanej. Z pracy Larson i wsp. (149) wynika jednak, że powysiłkowe pH, mierzone w mięśniach szkieletowych techniką rezonansu magnetycznego, nie różniło się u ochotników badanych po 5-ciu dniach diety nisko lub bogatowęglowodanowej. Zgodnie z danymi uzyskanymi przez tych autorów, najważniejszym mechanizmem leżącym u podstaw ograniczenia zdolności wysiłkowej podczas około 5 min. wysiłku o dużej intensywności po diecie niskowęglowodanowej (bogato-

tłuszczowej) jest obniżenie zawartości wewnątrzmięśniowej fosfokreatyny oraz wzrost tempa jej hydrolizy w początkowej fazie trwania wysiłku. Wcześniejsze badania z zastosowaniem metody rezonansu magnetycznego (19) oraz klasyczne badania z użyciem przezskórnej biopsji mięśniowej (120) jednoznacznie wskazują, że obniżenie rezerw glikogenowych w mięśni szkieletowym skojarzone jest z obniżeniem zasobów fosfokreatyny w tej tkance.

Stosunkowo niedawno (208, 219) dostarczono pierwszych dowodów na to, że zmniejszenie rozwijanej mocy podczas intensywnych wysiłków fizycznych jest wynikiem zahamowania tempa resyntezy ATP. Wydaje się, że może ono zależeć od jakości dostarczanych w diecie składników, gdyż suplementacja kreatyną powodowała wzrost spoczynkowego stężenia fosfokreatyny w mięśniach szkieletowych (108), prowadząc do znacznej poprawy zdolności do wykonania wysiłków o dużej intensywności (9, 94).

Zmniejszenie zawartości fosfokreatyny w mięśniach szkieletowych może być uważane za niezwykle istotny czynnik wpływający na zdolność do wykonania wysiłków o supramaksymalnej intensywności, ponieważ wiadomo, że pokrywa ona największą część zapotrzebowania energetycznego podczas wysiłków o takim właśnie charakterze, szczególnie w ich początkowej fazie (27). W przedstawianych badaniach własnych zastosowana dieta niskowęglowodanowa nie mogła być jednak przyczyną znaczącego obniżenia poziomu fosfokreatyny, ponieważ uzyskane w czasie pierwszych 10 s wartości mocy maksymalnej po obydwu dietach nie różniły się istotnie. Można więc raczej postulować, że obniżenie średniej mocy po tej diecie jest wynikiem jednocześnie wpływu kilku czynników na metabolizm energetyczny mięśni np. zmniejszonej zawartości glikogenu mięśniowego, obniżonej aktywności regulatorowych enzymów glikolitycznych, bądź zwiększonego tempa rozkładu fosfokreatyny. Nie można także wykluczyć udziału zmęczenia ośrodkowego układu nerwowego (CUN), a szczególnie jego części związanej z transmisją serotoniny w omawianym zjawisku. Wiadomo, że uzupełnienie węglowodanów podczas wysiłku wytrzymałościowego znacząco obniża stężenie wolnego tryptofanu (f-Trp), zmieniając jego stosunek do rozgałęzionych aminokwasów, co z kolei obniża tempo syntezy serotoniny w CUN i opóźnia zmęczenie (65). Stężenie we krwi f-Trp bezpośrednio zależy od stężenia WKT, które regulują jego wiązanie z albuminą. Można więc wysunąć hipotezę, że dieta niskowęglowodanowa już

w spoczynku powoduje wzrost tempa produkcji serotoniny. Dotychczas nie stwierdzono, czy taki mechanizm może występować również pod wpływem wysiłków o supramaksymalnej intensywności.

Śród czynników hormonalnych odgrywających rolę w kontroli przebiegu glikolizy najważniejsze znaczenie przypisuje się aminom katecholowym, działającym przez mechanizm tzw. drugiego przekaźnika - cAMP. W omawianych badaniach własnych stwierdzono istotnie wyższe stężenie adrenaliny i noradrenaliny po diecie niskowęglowodanowej niż po mieszanej, zarówno przed wysiłkiem jak i po 30 s teście supramaksymalnym. Aktywacja układu adrenergicznego w spoczynku mogła spowodować dodatkowe zmniejszenie i tak już obniżonej pod wpływem diety ubogiej w węglowodany zawartości glikogenu mięśniowego (120), współuczestnicząc w obserwowanym obniżeniu średniej mocy. Z drugiej strony, wyższa niż po diecie mieszanej stymulacja adrenergiczna w okresie restrykcji wysiłkowej mogła przyczynić się do wydajniejszego dostarczania pirogronianu dla cyklu kwasów trójkarboksylowych w warunkach obniżenia zawartości glikogenu mięśniowego. Jak wiadomo, powstający w tej przemianie szczawiooctan jest niezbędny do metabolizmu acetylo-CoA.

Wpływ diety niskowęglowodanowej na stężenie amin katecholowych był podobny do opisanego przez Jansson i Kaijser (127), którzy podobnie jak w obecnej pracy porównywali stężenie we krwi A i NA po diecie nisko i bogatowęglowodanowej. Stosowali oni jednak inny typ wysiłku, toteż uzyskane wartości amin różniły się. Mimo to otrzymane wyniki są zgodne z koncepcją udziału mechanizmu glukostatycznego w kontroli odpowiedzi neurohormonalnej na wysiłek fizyczny. Intrygujący jednak wydaje się fakt, że dieta niskowęglowodanowa tak znacznie zmienia odpowiedź układu adrenergicznego po wysiłku trwającym zaledwie 30 s. Zgodnie z uznaną hipotezą, wczesna aktywacja tego układu jest związana z promieniowaniem pobudzenia z ośrodków ruchowych kory mózgowej do ośrodków układu autonomicznego, tzw. „central command” (138).

Jak wspomniano wcześniej pod wpływem 3-dniowej diety ubogowęglowodanowej spoczynkowe (na czczo) stężenie glukozy we krwi ulegało obniżeniu, chociaż wciąż mieściło się w granicach normy fizjologicznej. Odzwierciedla to zapewne wpływ braku węglowodanów w diecie z jednej strony, z drugiej zaś strony aktywację mechanizmu glukostatycznego w tych warunkach. Supramaksymalny wysiłek fizyczny

spowodował natomiast znaczny wzrost stężenia glukozy w okresie restrykcji. Podobne zmiany stężenia glukozy uzyskano u ludzi pod wpływem maksymalnego wysiłku do wyczerpania przy czterokrotnym wzroście we krwi stężenia β -HM po 24 godz. głodzeniu (86). Jak uprzednio wykazano w doświadczeniach Lavoie'a i wsp. (150), powysiłkowy wzrost stężenia glukozy we krwi może być wynikiem stymulacji glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie pod wpływem zmian hormonalnych wywołanych dietą niskowęglowodanową. W przedstawianych badaniach własnych zmiany te przypisywać można zwiększonej stymulacji układu adrenergicznego, obniżonej sekrecji insuliny oraz podwyższonej sekrecji kortyzolu. Innym mechanizmem współuczestniczącym w powysiłkowym wzroście glukozy we krwi może być powstawanie wolnej glukozy (około 8-10% shydrolizowanego glikogenu) podczas intensywnego wysiłku fizycznego (132). Wiadomo, że pod wpływem 30 s wysiłku supramaksymalnego całkowite stężenie glikogenu wewnątrzmięśniowego ulega obniżeniu o około 35% a frakcji rozpuszczalnej w kwasie nawet powyżej 50% (26). Tak duże tempo glikogenolizy powoduje powstawanie wolnej glukozy w komórkach pracujących mięśni, ponieważ przewyższa pojemność reakcji katalizowanej przez heksokinazę. Warto dodać, że u ludzi powstawanie wolnej glukozy w mięśniach szkieletowych podczas wysiłku fizycznego jest tym większe, im niższe jest stężenie przedwysiłkowe tego wielocukru (171). Jak udowodnili Chen i Gollnick (42), wysiłek o maksymalnej intensywności powoduje odłączenie heksokinazy od mitochondriów, gdzie stwierdza się jej największą aktywność. Autorzy ci stwierdzili, że w warunkach spoczynkowych około 38% heksokinazy pozostaje związane z mięśniowymi mitochondriami, podczas gdy po wysiłku o maksymalnej intensywności tylko 7%. Zmniejszenie frakcji mitochondrialnej podczas wysiłku o maksymalnej intensywności może więc sprzyjać powstawaniu wolnej glukozy w komórkach pracujących mięśni, ponieważ całkowita aktywność tego enzymu maleje, co dodatkowo prowadzi do zmiany gradientu stężeń dla tego cukru pomiędzy komórką a przestrzenią zewnątrzkomórkową i w konsekwencji jego uwalniania z komórek mięśniowych.

Wyniki badań własnych wskazują również na odmienny przebieg metabolizmu powysiłkowego po obydwu zastosowanych dietach. Niższe stężenia mleczanu po 3-dniowej diecie niskowęglowodanowej w okresie powysiłkowym można wiązać z uzyskaną w tych warunkach niższą średnią mocą. Były one zapewne jedną z głównych przyczyn

zmniejszonego długu tlenowego. Klasyczna koncepcja długu tlenowego zakłada istnienie dwóch faz: bezmleczanowej, związanej z resyntezą ATP, fosfokreatyny i wysyceniem tlenem mioglobiny oraz mleczanowej, przede wszystkim związanej z powysiłkowym metabolizmem mleczanu (143). Można przyjąć, że faza bezmleczanowa (szybka) miała w obydwóch warunkach doświadczalnych podobny przebieg, ponieważ maksymalna moc w testach supramaksymalnych wysoko korelująca z metabolizmem bezpośrednio dostępnego (ad hoc) ATP i fosfokreatyny w mięśniach nie różniła się istotnie. Należy zatem założyć, że różnice w długu tlenowym po obydwu zastosowanych dietach odzwierciedlają różnice w przebiegu fazy mleczanowej. Nie można wykluczyć udziału związków ketonowych w „spłacaniu” długu tlenowego po diecie niskowęglowodanowej. Taką interpretację może sugerować powysiłkowe obniżenie stężenia we krwi β -HM po diecie ketogennej zgodne z przebiegiem krzywej wykładniczej (eksponencjalnej). Poziom tego metabolitu po 15 min. od chwili zakończenia wysiłku uległ obniżeniu do około 45%, a po 1 godz. do około 30% wartości przedwysiłkowych. Z drugiej strony, powysiłkowe obniżenie β -HM mogło być wynikiem zahamowania ketogenezy w wyniku podwyższonego wydzielania insuliny.

IV. 4. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia intensywności maksymalnej.

W omawianej serii badań najbardziej interesujące wydaje się stwierdzenie statystycznie istotnego wzrostu VO_{2max} po zastosowaniu 3-dniowej diety niskowęglowodanowej w stosunku do wartości uzyskanej po diecie mieszanej. Dotychczas podobne zjawisko opisano tylko u szczurów po długotrwałej (12 tyg.) pozbawionej węglowodanów diecie bogatotłuszczowej (216). Przy założeniu, że zmiany współczynnika pracy użytecznej były takie same po obydwu dietach, ponieważ uczestniczący w badaniach ochotnicy wykonali dwa identyczne testy, podwyższenie VO_{2max} po diecie niskowęglowodanowej można przypisać zwiększonemu udziałowi procesów tlenowych w pozyskiwaniu energii (resyntezy ATP) niezbędnej do wykonania pracy, szczególnie z utleniania kwasów tłuszczowych. Przemawia za tym niższy współczynnik oddechowy i zwiększone pobieranie tlenu po diecie ketogennej przy wszystkich zastosowanych obciążeniach wysiłkowych.

Wśród czynników wpływających na $VO_2\max$ główną rolę odgrywa zaopatrzenie mięśni w tlen, zależne od sprawnego działania układu oddechowego i układu krążenia oraz pojemności tlenowej krwi. Uzyskany wzrost $VO_2\max$ po diecie niskowęglowodanowej mógł być więc przynajmniej częściowo wynikiem modyfikacji funkcji układu krążenia pod wpływem zwiększonej aktywacji układu adrenergicznego. Za taką interpretacją przemawiają stwierdzone w omawianych badaniach istotnie wyższe częstości skurczów serca podczas obciążeń submaksymalnych po diecie niskowęglowodanowej.

Aktywację układu współczulno-nadnerczowego oceniano we wszystkich seriach badań na podstawie stężenia wolnej adrenaliny i noradrenaliny w osoczu. Uzyskane wartości obydwu amin katecholowych były wyższe po diecie niskowęglowodanowej niż mieszanej. Podobne zmiany uzyskali Jansson i Kaijser (127), badając wpływ 5-dniowej diety niskowęglowodanowej na stężenie amin katecholowych we krwi podczas submaksymalnego wysiłku fizycznego. Wyniki własne oraz dane uzyskane przez innych badaczy (84, 127) uzasadniają pogląd, w myśl którego obniżenie zasobów węglowodanowych organizmu, poprzez modyfikacje żywieniowe, prowadzi do zwiększonej aktywności układu współczulno-nadnerczowego oraz silniejszej stymulacji tego układu w odpowiedzi na obciążenie wysiłkiem fizycznym. Hipotezy tej nie potwierdzają jedynie badania Podolina i wsp. (189), w których uzyskano obniżenie stężenia amin katecholowych we krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności u ludzi ze zmniejszoną zawartością glikogenu po uprzednio wykonanym wysiłku fizycznym do wyczerpania oraz całonocnym głodzeniu. Przyczyna zupełnie odmiennej odpowiedzi układu adrenergicznego w przypadku cytowanych badań nie jest jasna; trudno ją nawet częściowo tłumaczyć zastosowaniem odmiennego protokołu doświadczenia, tzn. bardzo znacznego wyczerpania zasobów glikogenu zarówno z mięśni jak i wątroby.

Innym równie ważnym czynnikiem wpływającym na $VO_2\max$ są zmiany adaptacyjne zachodzące na poziomie pracujących mięśni szkieletowych, przede wszystkim zaś w ich mitochondrialnym systemie enzymatycznym. Ostatnio udowodniono, że u ludzi nawet krótkotrwała (20 min.) dożylna infuzja octanu sodu do poziomu około 3.5-4 mM wpływa na aktywność enzymatycznego kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej w spoczynku, powodując wzrost metabolizmu WKT i związków ketonowych. Efekt ten zniknął po wysiłku o intensywności 80%

VO_{2max} (190). Wydaje się więc, że stwierdzonego w badaniach własnych podwyższenia pułapu tlenowego (VO_{2max}) po diecie niskowęglowodanowej nie można wiązać z często stwierdzanymi zmianami aktywności dehydrogenazy pirogronianowej. Wyniki badań uzyskanych przez Putmana i wsp. (190) dostarczyły dodatkowo przekonujących dowodów na to, iż cykl glukoza/WKT opisany przez Randle'a i wsp. (191) w mięśniach szkieletowych, w których reszty acetylo-CoA dostarczane są w nadmiarze, działa jedynie w warunkach spoczynkowych.

Nie można wykluczyć współdziałania enzymów cytozolowych w modyfikowaniu kosztu energetycznego pracy i VO_2 . Wiadomo bowiem, że zarówno jednorazowy (137) jak i wielokrotnie powtarzany w procesie treningowym wysiłek fizyczny (136) powodują wzrost aktywności lipazy lipoproteinowej w śródbłonku naczyń włosowatych, co prowadzi do zwiększenia wychwytu WKT przez mięśnie szkieletowe. Ostatnio zwrócono także uwagę na niezwykle ważny udział malonylo-CoA w regulacji wewnątrzmięśniowego metabolizmu lipidów (246, 247). W mięśniach szkieletowych w następstwie obniżenia malonylu - CoA dochodzi do wzrostu aktywności transferazy karnitynowej. Wiadomo już, że jednorazowy wysiłek fizyczny może obniżać stężenie tego enzymu poprzez zmniejszanie aktywności karboksylazy acetylo-CoA, tym samym powodując zwiększenie transportu WKT do mitochondriów (246, 247).

Zastosowana w obecnych badaniach dieta niskowęglowodanowa spowodowała istotne obniżenie stężenia LA w spoczynku, podczas stopniowanego wysiłku oraz w okresie restytucji powysiłkowej. Stwierdzono także przesunięcie progu mleczanowego (T_{LA}) w kierunku wyższych obciążeń. Jak udokumentowano, wielkość progu mleczanowego wysoko koreluje z wydolnością fizyczną oraz wynikami sportowymi, uzyskiwanymi szczególnie w dyscyplinach o przewadze wysiłków wytrzymałościowych (240). Coraz częściej wartość progu LA uznawana jest za bardziej precyzyjny wskaźnik wydolności fizycznej niż VO_{2max} przy ocenie prawidłowości treningu fizycznego. Uzyskane w obecnej pracy wyniki potwierdzają wcześniejsze dane innych autorów (119, 159, 249) wskazujące na podwyższanie się progu mleczanowego po zubożeniu zasobów węglowodanowych organizmu poprzez wysiłek fizyczny i niskowęglowodanową dietę. Autorzy ci sugerują jednak, że podwyższenie T_{LA} w tych warunkach może być nie tyle wskaźnikiem poprawy wytrzymałości, lecz wynikiem zmniejszenia rezerw węglowodanowych ustroju. Dotychczas nie jest też jeszcze w pełni wyjaśnione, czy przesun-

nięcie T_{LA} w kierunku wyższych obciążeń wysiłkowych i obniżenie maksymalnego stężenia LA we krwi pod wpływem diety niskowęglowodanowej jest wynikiem obniżonego tempa glikolizy, czy też zahamowania uwalniania do krwi LA z pracujących mięśni na skutek obniżenia pojemności buforowej krwi stwierdzonej w tych warunkach (112). Należy podkreślić, że w obecnych badaniach po diecie tej już w spoczynku obserwowano tendencję do obniżania się pH krwi, oraz nadmiaru zasad i wodorowęglanów. Zmiany te, jak można było oczekiwać, nasilały się po wysiłku maksymalnym.

Dość trudno wyjaśnić przyczyny obniżenia tzw. „długu tlenowego” tj. powysiłkowej nadwyżki poboru tlenu w stosunku do wartości przedwysiłkowej (EPOC) po diecie niskowęglowodanowej, mierzonego w przedstawianych badaniach w ciągu 1 godz. od zakończenia wysiłku. Można przypuszczać, że zjawisko to jest związane ze zmniejszeniem w tych warunkach i tak powolnego u ludzi tempa resyntezy glikogenu w okresie powysiłkowym, na skutek obniżenia sekrecji insuliny. Pogląd taki uzasadniają wyniki badań, w których stwierdzono, że insulina znacznie zwiększa tempo syntezy glikogenu, zarówno we włóknach mięśniowych wolno- jak i szybko kurczliwych (30, 147, 148). Udowodniono ponadto, że tempo syntezy glikogenu z glukozy (glikogeneza) i LA (glikoneogeneza) zależy w znacznym stopniu od stężenia tych substratów (30). Można zatem przyjąć, że obniżenie tempa resyntezy glikogenu po diecie niskowęglowodanowej mogło być także spowodowane, stwierdzonym również w obecnych badaniach, obniżeniem stężenia we krwi zarówno glukozy jak i LA. Nie można także wykluczyć udziału kortyzolu w zmniejszeniu tempa resyntezy glikogenu po tej diecie. Istnieją dane wskazujące, że podwyższone stężenie tego hormonu, które stwierdzono w przedstawianej pracy w okresie restytucji u badanych po 3-dniowej diecie niskowęglowodanowej, powoduje silne zahamowanie glikogenezy (226). Należy podkreślić, że według niektórych autorów (30) podwyższony poziom glikokortykoidów nie wpływa na tempo glikoneogenezy.

Warto zwrócić uwagę, że w ostatnio opublikowanej pracy Trosta i wsp. (229) uzyskano istotne zmniejszenie wielkości długu tlenowego (EPOC) po podawaniu badanym kwasu nikotynowego (silnego środka antylipolitycznego) przed, w czasie i po 1 godzinnym wysiłku submaksymalnym. Autorzy ci potwierdzili więc powszechnie uznawaną wiedzę,

że dostępność i utlenianie WKT podczas długotrwałych wysiłków jest jednym z czynników determinujących wielkość długu tlenowego.

Powysiłkowe zmiany stężenia β -HM oraz WKT po obydwu rodzajach zastosowanej diety są podobne do opisywanych u ludzi z normalnym (spoczynkowym) i podwyższonym w wyniku głodu stężeniem związków ketonowych (78). W omawianych doświadczeniach własnych, u przebadanych młodych mężczyzn spożywających mieszaną dietę, umiarkowana ketozę powysiłkową obserwowano dopiero w 60 min. po zakończeniu wysiłku, podczas gdy po spożyciu diety niskowęglowodanowej, powysiłkowe stężenie β -HM ulegało stopniowemu obniżeniu w ciągu pierwszych 30 min. od chwili jego zakończenia. Brak wzrostu tempa metabolizmu związków ketonowych w mięśniach szkieletowych po wysiłku fizycznym o dużej intensywności, stwierdzany w większości dotychczas opublikowanych prac (patrz: 46) sugeruje, że wysiłkowe obniżenie stężenia tych związków we krwi może być wynikiem zmniejszonego przepływu krwi przez wątrobę. Warto jednak zaznaczyć, że wysiłkowe zwiększenie metabolizmu związków ketonowych stwierdzano tylko w pierwszych 20-30 min. wysiłku o umiarkowanej (około 50% VO_2 max) intensywności (158, 197, 212). Nie można wykluczyć, że powysiłkowe obniżenie poziomu związków ketonowych we krwi po diecie niskowęglowodanowej jest spowodowane zwiększeniem tempa ich metabolizmu w mięśniach lub innych tkankach wykorzystujących te substancje jako substrat energetyczny. Wyniki badań Elia i wsp. (70) dostarczyły dowodów, że po 60-66 godz. całkowitego głodu, kiedy stężenie β -HM osiągnęło wartości zbliżone do uzyskiwanych w badaniach własnych, udział związków ketonowych w procesach tlenowej resyntezy ATP w spoczynku wzrósł do około 20%.

Wywołane dietą niskowęglowodanową zmiany stężenia oznaczanych hormonów we krwi, zarówno w okresie przed jak i powysiłkowym, miały kierunek zbliżony do opisanego przez innych autorów podczas głodzenia lub po zastosowaniu diety o małej zawartości węglowodanów (83). Stwierdzono bowiem obniżenie stężenia insuliny z jednoczesnym znacznym wzrostem stężenia amin katecholowych oraz kortyzolu w osoczu. Wzorzec tych zmian uzasadnia wysunięcie hipotezy, że w wyniku zastosowanej diety mechanizm glukostatyczny odgrywa ważną rolę w kontroli hormonalnych i metabolicznych reakcji na wysiłek fizyczny. Zgodnie z ciągle aktualną koncepcją tego mechanizmu, wyczerpanie rezerw węglowodanowych organizmu, szczególnie zaś obniżenie zawartości

glikogenu wątrobowego, prowadzi do zwiększenia tempa lipolizy w tkance tłuszczowej oraz produkcji glukozy w procesie glukoneogenezy przy znaczącym współdziałaniu hormonów zaangażowanych w kontrolę metabolizmu tłuszczów.

IV. 5. Wpływ diety niskowęglowodanowej na wysiłkowe zmiany stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu w relacji do progu mleczanowego.

Wyniki omówionej powyżej serii doświadczalnej dostarczyły kolejnych dowodów świadczących o przesuwaniu się progu mleczanowego w kierunku wyższych obciążeń po diecie niskowęglowodanowej. Jednocześnie stwierdzono bardziej istotne nasilenie ocenianych reakcji hormonalnych po tej diecie, zarówno w spoczynku jak i po wysiłku maksymalnym. W ostatnim dziesięcioleciu pojawiły się prace doświadczalne sugerujące współdziałanie znacznego wzrostu stężenia we krwi amin katecholowych w zjawisku występowania progu mleczanowego (240). Udokumentowano także nieliniowy przebieg zmian stężenia hormonu wzrostu podczas stopniowanego wysiłku i wytyczono obciążenie pokrywające się z progiem mleczanowym, przy którym następuje gwałtowny wzrost tego hormonu we krwi (44). Logiczną konsekwencją powyższych badań było pytanie, czy u ludzi pozostających przez 3 dni na diecie niskowęglowodanowej istnieje zależność pomiędzy dynamiką zmian stężenia wybranych hormonów, współuczestniczących w kontroli metabolizmu a progiem mleczanowym.

W omawianej serii badań potwierdzono (44, 240) wykładniczy charakter zmian stężenia we krwi obydwu amin katecholowych i HGH oraz, po raz pierwszy, również testosteronu w czasie wysiłku fizycznego o stopniowo wzrastającej intensywności. Dla wszystkich tych hormonów wyznaczono więc obciążenie, przy którym obserwuje się gwałtowne przyspieszenie przyrostów ich stężenia, czyli tzw. „progi hormonalne”. Okazało się, że po diecie mieszanej wartości progowe dla A, NA i HGH wystąpiły przy obciążeniu zbliżonym do progu mleczanowego, natomiast akumulacja we krwi testosteronu wystąpiła przy istotnie wyższym obciążeniu niż T_{LA} . Ograniczenie spożycia węglowodanów spowodowało obniżenie stężenia mleczanu i testosteronu oraz podwyższenie stężenia amin katecholowych i HGH przy wszystkich stosowanych obciążeniach wysiłkowych. Jednocześnie nastąpiło przesunięcie progu LA,

HGH i testosteronu w kierunku wyższych obciążeń, a próg dla noradrenaliny stwierdzono przy niższych intensywnościach niż po diecie mieszanej. Wyniki tej serii badań dowodzą więc, iż rodzaj diety wpływa nie tylko na stężenie hormonów we krwi w spoczynku i podczas wysiłku, ale również na zależność między wielkością reakcji hormonalnych a intensywnością pracy.

W niektórych badaniach wykazano, że dożylna infuzja adrenaliny powoduje u ludzi podwyższenie stężenia LA we krwi, zarówno w spoczynku (45, 218, 225) jak i podczas wysiłku fizycznego (82, 126), a także wzrost akumulacji LA w mięśniach szkieletowych pod wpływem ich stymulacji elektrycznej (222). Mazzeo i Marshall (162) oraz Podolin i wsp. (189) stwierdzili ponadto wysoką korelację pomiędzy wartością progową dla amin katecholowych i progiem mleczanowym. Autorzy ci wysunęli hipotezę, zgodnie z którą przyczyną gwałtownego nieliniowego wzrostu stężenia LA we krwi podczas wysiłku o stopniowo wzrastającej intensywności jest stymulacja glikogenolizy w komórkach mięśniowych pod wpływem działania amin katecholowych, których zmiany we krwi mają podobny przebieg do zmian stężenia LA. Schneider i wsp. (210), Weltman i wsp. (241) oraz Chwalbińska-Moneta i wsp. (44) nie podzielają tego poglądu, uważając, że pomiędzy zmianami stężenia we krwi amin katecholowych a szczególnie NA i mleczanu wcale nie musi zachodzić relacja przyczynowo-skutkowa. Istnieją doniesienia, w których przedstawiono dowody świadczące, że wzmożone uwalnianie NA z nerwowych zakończeń adrenergicznych może być spowodowane obniżeniem pH w przestrzeni zewnątrzkomórkowej pracujących mięśni (209, 234). Wydaje się więc wysoce prawdopodobne, że ten mechanizm może być odpowiedzialny za przesunięcie progu NA w kierunku niższych obciążeń wysiłkowych po diecie niskowęglowodanowej, ponieważ jak udowodniono w poprzedniej serii doświadczalnej, po diecie pozbawionej węglowodanów pH krwi ulega obniżeniu już przed próbą wysiłkową oraz podczas maksymalnego wysiłku w porównaniu do odpowiednich wartości po diecie mieszanej.

Mechanizm stymulujący wydzielanie HGH podczas wysiłku fizycznego nie jest w pełni poznany. Wiadomo, że wielkość tej reakcji zależy zarówno od intensywności jak i czasu trwania wysiłku (83). Wysiłkowy wzrost stężenia HGH jest ponadto wyraźnie zwiększony u ludzi chorych na insulinozależną cukrzycę (103). Ta ostatnia obserwacja, w zestawieniu z wynikami badań, w których stwierdzono hamowanie wzro-

stu stężenia HGH poprzez podanie glukozy sugeruje, że mechanizm symulujący wydzielanie tego hormonu przez przysadkę mózgową hamowany jest przez glukozę w obecności insuliny lub przez samą insulinę (104). Nie można też wykluczyć stymulującego wpływu amin katecholowych w ośrodkowym układzie nerwowym na wydzielanie hormonu wzrostu przez przysadkę (103). W obecnych badaniach udowodniono zmniejszenie sekrecji insuliny i podwyższenie stężenia amin katecholowych po krótkotrwałej diecie pozbawionej węglowodanów, a zatem zmianom tym można przypisać istotne znaczenie wśród czynników odpowiedzialnych za podwyższenie krążącego HGH w odpowiedzi na wysiłek o stopniowo wzrastającej intensywności. Przesunięcie progu HGH w kierunku wyższego obciążenia wysiłkowego po tej diecie jest jednak trudne do wyjaśnienia. Można jedynie postulować udział zwiększonego poziomu WKT we krwi na tę reakcję, ponieważ działają one hamująco na wydzielanie HGH (41).

Udział testosteronu w kontroli metabolizmu energetycznego mięśni szkieletowych jest bardzo słabo poznany (100). Wiadomo natomiast, że testosteron i 5(-ditestosteron są silnie działającymi anabolikami, stymulującymi syntezą białek w tkance mięśniowej (128). Wykazano również, że przynajmniej śladowe ilości tego hormonu w organizmie są niezbędne dla prawidłowej syntezy glikogenu w mięśniach szkieletowych (83). Można więc wysunąć hipotezę, że obniżone stężenie we krwi tego hormonu, stwierdzone w obecnych badaniach po diecie niskowęglowodanowej, nie sprzyja resyntezie glikogenu mięśniowego. Jak już wielokrotnie zaznaczono w obecnej pracy, niski poziom tego substratu w mięśniach szkieletowych może być ważnym czynnikiem przesuwającym próg mleczanowy w kierunku wyższych obciążeń wysiłkowych.

IV. 6. Wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na jednogodzinny wysiłek o umiarkowanej intensywności.

W przeciwieństwie do omawianych poprzednio wysiłków: supramaksymalnego i maksymalnego, podczas długotrwałej pracy mięśniowej o umiarkowanej intensywności (wysiłek wytrzymałościowy) głównym substratem do resyntezy ATP w mięśniach są WKT oraz metabolizowana w przemianach tlenowych glukoza (143). Warto tu zaznaczyć, że przy intensywności pracy do 50% VO_2 max, a zatem bliskiej obciążeniom sto-

sowanym w omawianej serii doświadczeń, metabolizm tłuszczów osiąga maksimum.

Zgodnie z wynikami Jansson i Kaijsera (127) u ludzi po kilkudniowej diecie bogatotłuszczowej (70% tłuszczu) oraz wynikami Fałęckiej-Wieczorek i Kaciuby-Uściłko (75) po bogatotłuszczowej diecie zastosowanej u psów, dane uzyskane w obecnej pracy wskazują, że nadmiar tłuszczu w diecie, przy jednocześnie zmniejszonej dostępności węglowodanów prowadzi do rozwoju mechanizmów, dzięki którym preferowane jest wykorzystanie lipidów jako źródła energii do pracy mięśniowej, o czym świadczy istotnie obniżony współczynnik R.

Jak już wcześniej wielokrotnie wspomniano, w badaniach własnych stwierdzono znaczne podwyższenie spoczynkowego stężenia we krwi WKT i β -HM oraz TG po diecie niskowęglowodanowej. Podczas umiarkowanego wysiłku fizycznego niewielkie obniżenie stężenia TG w porównaniu z wartościami przedwysiłkowymi wystąpiło tylko po diecie niskowęglowodanowej. Wyniki te potwierdzają jedne z pierwszych badań dotyczących tego zagadnienia (40) oraz dane uzyskane przez Fałęcką-Wieczorek i Kaciubę-Uściłko (75) na psach, wskazujące, że obniżenie stężenia TG we krwi pod wpływem wysiłku fizycznego występuje jedynie wówczas, gdy poziom tych lipidów jest podwyższony już w okresie przedwysiłkowym. Przejściowe obniżenie podwyższonego stężenia krążących we krwi TG obserwowano także u ludzi po 45 min. intensywnego wysiłku fizycznego (179). Mechanizm tego zjawiska nie jest jeszcze w pełni poznany, jednak obniżenie stężenia TG w tych warunkach można przypisać ich przyspieszonemu wychytowi z osocza przez pracujące mięśnie (90, 227). W stanie normolipemii stwierdzono zarówno obniżenie (61, 91), podwyższenie (37), bądź brak zmian (177, 217) stężenia TG osocza pod wpływem wysiłku fizycznego o umiarkowanej intensywności.

Istnieje wiele danych wskazujących, że stężenie WKT w osoczu krwi wzrasta wraz z czasem trwania wysiłku o umiarkowanej intensywności (89, 113, 228). Potwierdzono to w omawianych badaniach własnych w czasie wysiłku wykonywanego po diecie mieszanej, co należy wiązać ze zwiększoną mobilizacją WKT z tkanki tłuszczowej, spowodowaną przynajmniej częściowo, aktywacją układu współczulno-nadnerczowego i stymulacją wydzielania kortyzolu i hormonu wzrostu. Jak wiadomo, wymienione zmiany hormonalne współuczestniczą w kontroli lipolizy.

Wśród czynników wpływających na tempo lipolizy, a następnie wykorzystanie WKT pochodzących z dwóch podstawowych źródeł: tkanki tłuszczowej i lipoprotein osocza oraz hydrolizy wewnątrzmięśniowych triacylogliceroli ważną rolę odgrywa tempo procesu glikolizy, której wskaźnikiem jest stężenie LA we krwi. Udowodniono, że przy stężeniu mleczanu we krwi ok. 5 mM i wyżej następuje zahamowanie uwalniania WKT do krwi oraz tempa ich obrotu. Zarówno wyniki badań *in vivo* (33) jak i *in vitro* (22) wskazują, że LA hamuje lipolizę w tkance tłuszczowej poprzez wzrost wrażliwości na hamujące lipolizę działanie insuliny. Wobec faktu, że w przedstawianej serii badań własnych stwierdzone stężenie LA we krwi nie przekraczało 2mM po diecie mieszanej a po diecie niskowęglowodanowej było niższe, można przyjąć, że tak niskie tempo glikolizy sprzyjało mobilizacji WKT po obydwu dietach, chociaż była ona zapewne zwiększona po diecie niskowęglowodanowej. Za większą mobilizacją WKT po diecie niskowęglowodanowej dodatkowo przemawia stwierdzone w tych warunkach znaczne obniżenie sekrecji insuliny.

Po diecie niskowęglowodanowej wysokie wyjściowe stężenie β -HM uległo niewielkiemu wprawdzie, ale istotnemu obniżeniu w pierwszych 30 min. umiarkowanego wysiłku. Może to świadczyć z jednej strony o zahamowaniu mobilizacji WKT, niezbędnego substratu do produkcji związków ketonowych przez wątrobę z tkanki tłuszczowej, z drugiej zaś o stosunkowo lepszym wykorzystaniu β -HM przez pracujące mięśnie. Przyczyna tego zjawiska jest jednak wciąż trudna do wyjaśnienia. Ostatnio Romijn i wsp. (202, 203) zbadali w serii kilku doświadczeń u ludzi zależność pomiędzy dostępnością WKT a tempem ich metabolizmu podczas kilkudziesięciominutowych wysiłków wytrzymałościowych w zakresie obciążeń od 25 do 85% VO_{2max} . W badaniach tych stwierdzono obniżanie tempa mobilizacji WKT wraz ze wzrostem intensywności wysiłku wytrzymałościowego, szczególnie wyraźnie zaznaczone przy intensywności powyżej 65% VO_{2max} z jednocześnie podwyższonym tempem metabolizmu WKT przy wszystkich ocenianych obciążeniach. W badaniach własnych intensywność wysiłku po obydwu dietach wynosiła 50% VO_{2max} , toteż nie ma podstaw do przypuszczenia, że obniżenie powysiłkowego stężenia WKT i β -HM po diecie niskowęglowodanowej mogło być spowodowane zahamowaniem mobilizacji WKT związanej z zastosowaną intensywnością wysiłku. Na uwagę zasługuje natomiast fakt, że Romijn i wsp. (203) wykazali znaczące obniżenie

wysiłkowej mobilizacji WKT z tkanki tłuszczowej pod wpływem infuzji intralipidu i heparyny, która wywołała znaczne podwyższenie stężenia krążących we krwi WKT. Nie można wykluczyć, że obserwowane po diecie niskowęglowodanowej niewielkie wprawdzie obniżenie wysiłkowego stężenia we krwi WKT i (-HM było spowodowane zmniejszoną mobilizacją WKT pod wpływem znacznego przedwysiłkowego podwyższenia stężeń tych związków ze względu na zwiększoną zawartość lipidów w tej diecie. Z drugiej strony, powysiłkowe obniżenie poziomu WKT i (-HM można przypisać zwiększonemu metabolizmowi tych związków. Do niedawna uważano, że decydujące znaczenie w kształtowaniu tej reakcji ma cykl glukoza/WKT. Jednak w ostatnich latach klasyczna koncepcja Randle'a i wsp. (191), zakładająca zmniejszenie wychwytu glukozy przez mięśnie towarzyszące zwiększonemu metabolizmowi WKT w tej tkance, uległa znacznej modyfikacji. W badaniach u ludzi z zastosowaniem technik izotopowych udowodniono bowiem, że „oszczędzający” wpływ podwyższonego tempa metabolizmu WKT na wykorzystywanie zasobów glikogenu wewnątrzmięśniowego może zachodzić również w warunkach braku zmian wychwytu glukozy z krwi (106). Stwierdzenie to w sposób pośredni potwierdzono w omawianej serii badań własnych po obydwu dietach, bowiem obniżenie wartości współczynnika oddechowego, świadczące o zwiększonym wykorzystaniu lipidów, występowało bez istotnych zmian stężenia glukozy we krwi.

Zwiększenie udziału lipidów w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego podczas umiarkowanego wysiłku po diecie niskowęglowodanowej nie wpłynęło istotnie ani na spoczynkowe stężenie glukozy, ani na przebieg zmian poziomu tego cukru podczas wysiłku w porównaniu z dietą mieszaną. Na podstawie uzyskanych danych nie można jednak całkowicie wykluczyć zmniejszonego wychwytu glukozy przez mięśnie, bądź zahamowania jej uwalniania z wątroby w warunkach zwiększonej dostępności lipidów.

Stopniowy wzrost stężenia we krwi oznaczanych w obecnej pracy hormonów takich jak aminy katecholowe, kortyzol, hormon wzrostu wraz z czasem trwania wysiłku, z jednoczesnym obniżaniem poziomu insuliny, odpowiadają zmianom charakterystycznym dla wysiłku wytrzymałościowego (83, 84, 237, 238). Oryginalnym wynikiem obecnej pracy jest natomiast wykazanie, że zmiany te są znacznie silniej wyrażone po 3-dniowym stosowaniu diety niskowęglowodanowej. W badaniach do-

tyczących mechanizmów odpowiedzialnych za stopniowy wzrost wydzielania wielu hormonów biorących udział w kontroli metabolizmu wysiłkowego (aminy katecholowe, kortyzol, glukagon i hormon wzrostu) podczas długotrwałej pracy wielokrotnie stwierdzano istnienie zależności pomiędzy obrazem tych zmian a stopniowym wyczerpywaniem się zasobów węglowodanowych organizmu (144, 152, 170). Uważa się, że za aktywację układu współczulno-nadnerczowego (której przejawem jest wzrost stężenia we krwi amin katecholowych) oraz stymulację sekrecji kortyzolu i hormonu wzrostu odpowiedzialne są ośrodkowe mechanizmy nerwowe zlokalizowane w podwzgórzu oraz receptory wątrobowe (138, 144, 151, 152). Po diecie niskowęglowodanowej zasoby glikogenu mięśniowego a zwłaszcza wątrobowego są znacznie zubożone już przed rozpoczęciem wysiłku, ulegając dalszemu wyczerpywaniu podczas jego trwania. Może to więc przynajmniej częściowo tłumaczyć zwiększenie aktywacji układów hormonalnych w tych warunkach. Warto zaznaczyć, że stwierdzony w opisanej serii badań wzrost stężenia kortyzolu we krwi należy wiązać ze stosunkowo długim czasem trwania wysiłku, a nie jego intensywnością. Wiadomo, że intensywność powyżej 60% $\dot{V}O_{2max}$ przyjmuje się za progową dla stymulacji wydzielania tego hormonu, gdy czas wysiłku jest krótki (83).

Wielokrotnie stwierdzano, że w okresie restytucji po długotrwałym wysiłku fizycznym o umiarkowanej intensywności dochodzi do podwyższenia stężenia związków ketonowych we krwi. Zjawisko to, zwane powysiłkową ketozą, rozpoczyna się około 1.5 godz. od chwili zakończenia wysiłku i osiąga swoje maksimum pomiędzy 4 a 8 godz. restytucji. Istnieją ponadto dane doświadczałne wskazujące, że po wysiłku o podobnym obciążeniu względnym ketoza powysiłkowa jest mniej nasiloną u ludzi trenujących niż nietrenujących (23, 195) a dożylnie podanie glukozy po zakończeniu wysiłku nie zapobiega jej rozwojowi (1). Wyniki własne uzyskane w tej serii w ciągu 2-godz. pomiaru (-HM po zakończeniu wysiłku potwierdziły występowanie powysiłkowej ketozy po diecie mieszanej. Co więcej, w tym samym okresie po diecie niskowęglowodanowej stężenie (-HM osiągało wartości znacznie przekraczające stężenie przedwysiłkowe, chociaż jak wspomniano uprzednio w tych warunkach wyjściowe stężenie (-HM było kilkakrotnie wyższe od wartości fizjologicznych. Wyniki te świadczą więc, że powysiłkowa ketoza występuje również wtedy, gdy spoczynkowe stężenie związków ketonowych we krwi jest podwyższone.

Niektórzy autorzy sądzą, że u podstaw mechanizmu powysiłkowej ketozy leżą przede wszystkim wysiłkowe i powysiłkowe zmiany hormonalne a szczególnie osiągane stężenia insuliny, glukagonu i amin katecholowych. Hipotezę tę wysunięto na podstawie stwierdzenia niższych powysiłkowych przyrostów stężenia związków ketonowych we krwi u ludzi trenujących, u których wykazano stosunkowo niewielkie zmiany poziomu wymienionych wyżej hormonów w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia (99, 130). Wyniki badań własnych z zastosowaniem dwóch rodzajów diety są, jak się wydaje, dodatkowym dowodem potwierdzającym tę hipotezę. Okazało się bowiem, że powysiłkowemu zwiększeniu stężenia (-HM we krwi powyżej i tak już wysokiego poziomu spoczynkowego po diecie niskowęglowodanowej towarzyszył istotnie większy powysiłkowy wzrost stężenia amin katecholowych we krwi i wyraźniej zaznaczone obniżenie stężenia insuliny niż po diecie mieszanej. Trudno jednak na podstawie dotychczasowych badań pokusić się o pełne uzasadnienie postulowanej zależności.

Warto jeszcze zaznaczyć, że u osób prowadzących siedzący tryb życia, nieselektywna blokada beta-adrenergiczna (propranolol) znacznie obniża powysiłkową ketozę, pomimo braku wpływu propranololu na stężenie glukozy, glukagonu i WKT (1). Badania te sugerują, że obniżenie stężenia związków ketonowych we krwi w tych warunkach może być wynikiem ich zwiększonego metabolizmu bądź/i ich wykorzystywania przez mięśnie szkieletowe.

Wyniki badań własnych dostarczyły także nowych dowodów świadczących, że rodzaj diety modyfikuje wielkość przyrostów stężenia amoniaku we krwi podczas długotrwałego wysiłku fizycznego o umiarkowanej intensywności. Eriksson i wsp. (73) wykazali, że amoniak może być uwalniany z mięśni do krwi oraz, że trzewny wychwyty tego związku nie ulega zmianie pod wpływem wysiłku fizycznego. Biorąc to pod uwagę, wysiłkowy wzrost stężenia amoniaku we krwi należy wiązać z jego ciągłą produkcją przez mięśnie i uwalnianiem do krwi podczas pracy mięśniowej. Należy podkreślić, że po diecie niskowęglowodanowej przyrost stężenia amoniaku we krwi był szybszy a poziom tego związku osiągał wyższe wartości niż po diecie mieszanej. Zjawisko to można wyjaśnić przynajmniej częściowo, przedwysiłkowym (spoczynkowym) obniżeniem glikogenu mięśniowego na skutek zmniejszenia tempa jego resyntezy po uprzednio stosowanej diecie pozbawionej węglowodanów (16, 84). Chociaż w przedstawianych badaniach nie mierzono zawarto-

ści glikogenu mięśniowego, to przyjęcie takiej interpretacji uzasadniają uzyskane w obecnej pracy znacznie niższe poziomy mleczanu we krwi, zarówno przed rozpoczęciem wysiłku jak i podczas jego trwania po diecie niskowęglowodanowej. Nasilenie wysiłkowej hiperamonemii po tej diecie wskazuje ponadto, że produkcja amoniaku zależy od zasobów węglowodanowych organizmu. Podobną hipotezę wysunęli Broberg i Saltin (34, 35) na podstawie oceny stężenia amoniaku po dwóch wysiłkach o intensywności 75% VO_{2max} do wyczerpania. Pierwszy wysiłek w tych badaniach zastosowano w celu wyczerpania glikogenu mięśniowego, natomiast przeprowadzenie drugiego wysiłku po 75 min. przerwie miało gwarantować jego wykonanie w warunkach znacznie obniżonej zawartości glikogenu w pracujących mięśniach. Zastosowany w omawianych badaniach stosunkowo krótki okres restytucji mógł jednak spowodować pogłębienie wpływu „czynników zmęczenia” na produkcję amoniaku podczas drugiego (głównego) testu wysiłkowego. Ze względu na to, że intensywność wysiłku w badaniach własnych wynosiła 50% VO_{2max} a przerwa pomiędzy testami 3 dni, uzyskane wyniki wskazują, że zwiększona produkcja amoniaku przy obniżonych zasobach węglowodanowych zachodzi nie tylko po wyczerpujących wysiłkach do całkowitego zmęczenia, ale również podczas wysiłku o umiarkowanej intensywności.

Udział egzogennych białek w produkcji amoniaku nie jest dotychczas w pełni poznany. W przeciwieństwie do lipidów (tkanka tłuszczowa) i węglowodanów (glikogen mięśniowy i wątrobowy) w organizmie człowieka nie występują „rezerwy białkowe”. Wiadomo, że po spożyciu bogatobiałkowego posiłku tylko nieznaczna ilość zawartych w nim aminokwasów uczestniczy w metabolicznych procesach degradacji i resyntezy białek, natomiast pozostałe aminokwasy są metabolizowane z wytwarzaniem mocznika (68). Prowadzi to do znacznego wzrostu stężenia tego związku we krwi (96).

W badaniach własnych ochotnicy wykonywali test wysiłkowy w 12 godz. po spożyciu ostatniego posiłku zastosowanej diety a stężenie amoniaku we krwi w spoczynku po diecie niskowęglowodanowej mieściło się w zakresie normy fizjologicznej. Może to sugerować, że nadmiar azotu zawartego w diecie niskowęglowodanowej (45% białka) został zmetabolizowany do nietoksycznego mocznika. Dotychczas nie uzyskano dowodów wskazujących na istnienie preferencyjnego katabolizmu białek pozyskanych z diety pod wpływem wysiłku fizycznego. Można za-

tem przyjąć, że spożyte w diecie niskowęglowodanowej białka nie stanowiły źródła dla zwiększonej produkcji amoniaku.

Należy rozważyć, czy stwierdzone po diecie niskowęglowodanowej nasilenie hiperamonemii mogło być wynikiem zmian w rozmieszczeniu amoniaku pomiędzy osoczem a innymi tkankami. Zgodnie z koncepcją Stabenau i wsp. (224), rozmieszczenie amoniaku w różnych tkankach oraz jego przechodzenie przez błony biologiczne można określić na podstawie stężenia jonu wodorowego. Amoniak, jako słaba zasada ($pK=9.3$), istnieje w organizmie w formie zdysocjowanej (ponad 95%) jako jon amonowy (169). Przepuszczalność błon komórkowych dla amoniaku jest zbliżona do przepuszczalności wody, podczas gdy przepuszczalność jonu amonowego jest niewielka (239). Konsekwencją tego jest fakt, że akumulacja amoniaku w płynach tkankowych jest tym większa im niższe jest ich pH (224).

Greenhaff i wsp. (96) opisali po 4-dniowej diecie niskowęglowodanowej umiarkowane obniżenie pH krwi i brak różnic pH w tkance mięśniowej w spoczynku w stosunku do wartości stwierdzonych po diecie bogatowęglowodanowej. Po wysiłku o intensywności 100% VO_{2max} pH krwi nie różniło się wprawdzie po zastosowanych dietach, natomiast pH tkanki mięśniowej było znacznie niższe po diecie niskowęglowodanowej.

Uczestniczący w badaniach własnych ochotnicy wykonywali wysiłek umiarkowany o intensywności 50% VO_{2max} , dlatego można przypuszczać, że podczas takiego wysiłku zastosowana dieta nie miała wpływu ani na pH krwi, ani na pH mięśni. Wydaje się zatem prawdopodobne, że po obydwu dietach w pracujących mięśniach doszło do identycznej akumulacji amoniaku, toteż uzyskanie większej hiperamonemii po diecie niskowęglowodanowej można przypisać zwiększonej produkcji amoniaku przez mięśnie.

Produkcja amoniaku w tkance mięśniowej może zachodzić w wyniku metabolizmu nukleotydów purynowych i tlenowego metabolizmu aminokwasów. Wykazano, że zmniejszenie dostępności węglowodanów do pracujących mięśni wywołuje zwiększony rozpad nukleotydów purynowych, co z kolei powoduje wzrost produkcji amoniaku (34, 35). Z drugiej strony MacLean i wsp. (161), stosując podobny wysiłek jak wyżej cytowani autorzy, nie uzyskali zwiększonego rozpadu nukleotydów purynowych podczas jego trwania, jednocześnie sugerując, że głównym źródłem produkcji amoniaku jest wzrost tlenowych przemian amino-

kwasów, szczególnie aminokwasów rozgałęzionych. Wykazano, że grupa aminowa tych związków jest usuwana w procesie transaminacji katalizowanej przez aminotransferazę i dehydrogenazę glutaminianową (161). Takiemu profilowi metabolicznemu mogą sprzyjać zmiany stwierdzone także w obecnych badaniach, np. obniżenie sekrecji insuliny przy jednoczesnym wzroście we krwi stężenia amin katecholowych, kortyzolu i hormonu wzrostu (84, 127). Warto zaznaczyć, że Lemon i Mullin (153) opisali wzrost metabolizmu białek pod wpływem obniżenia zawartości glikogenu w mięśniach.

Wzrost produkcji amoniaku przy zmniejszeniu zasobów węglowodanowych organizmu można wyjaśnić obniżeniem stężenia pośrednich metabolitów cyklu kwasów trikarboksylowych (CKT). Sahlin i wsp. (207) wykazali, że obniżenie zawartości glikogenu mięśniowego u ludzi prowadzi do zmniejszonej produkcji pirogronianu i fosfoenolpirogronianu, zmniejszając tym samym dostępność pośrednich metabolitów CKT. Może to prowadzić, szczególnie w końcowej fazie wysiłku submaksymalnego, do zmęczenia, obniżenia tempa fosforylacji oksydatywnej oraz zwiększenia tempa deaminacji AMP do IMP i produkcji amoniaku (207). Przeciwnie, uzupełnianie węglowodanów podczas trwania wysiłku obniża tempo wykorzystywania glikogenu mięśniowego, zmniejszając także produkcję IMP w tej tkance (220). Wiadomo, że dieta niskowęglowodanowa powoduje zwiększenie udziału kwasów tłuszczowych w tlenowym metabolizmie wysiłkowym (127). Powstające wówczas w procesie beta-oksydacji cząsteczki acetylo-CoA, z powodu opisanego powyżej niedoboru pośrednich metabolitów CKT, nie byłyby metabolizowane. Udowodniono, że bardzo istotnym torem metabolicznym, uzupełniającym pośredniki metaboliczne CKT jest cykl purynowy (207). W cyklu tym, w wyniku deaminacji asparaginianu powstaje fumaran, który - co należy zaznaczyć - może wejść w cykl przemian CKT z powstaniem amoniaku (157). Jednym z czynników zwiększających tempo tego cyklu jest submaksymalny wysiłek fizyczny (35). Warto podkreślić, że ten typ wysiłku wykonywali badani w omawianej serii doświadczeń. Innym możliwym sposobem uzupełniającym pośredniki metaboliczne CKT przy niedoborze węglowodanów jest powstawanie 2-ketoglutaranu z glutaminy. Uzyskane w obecnej pracy większe stężenie amoniaku we krwi po diecie niskowęglowodanowej może być zatem wynikiem zmian metabolizmu mięśniowego w celu utrzymania od-

powiednich stężeń pośredników metabolicznych CKT dla podwyższonej utylizacji kwasów tłuszczowych lub związków ketonowych.

Za interesujący i ważny uznać należy fakt, że zwiększonemu po diecie niskowęglowodanowej stężeniu amoniaku we krwi towarzyszyło jego większe wydalanie z potem. Dane te potwierdzają stwierdzone po raz pierwszy przez Czarnowskiego i Górskiego (62, 63) zjawisko, że istotnym źródłem wydalanego w pocie amoniaku jest wzrost jego stężenia we krwi.

V. WNIOSKI

1. Dieta niskowęglowodanowa, stosowana u młodych zdrowych mężczyzn przez 3 dni prowadzi do umiarkowanej hiperketonemii, której w spoczynku na czczo towarzyszy podwyższenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych i triacylogliceroli w osoczu oraz obniżenie stężenia mleczanu, nadmiaru zasad i standardowych dwuwęglanów. Istotne obniżenie współczynnika oddechowego świadczy o zwiększonym udziale lipidów w pokrywaniu podstawowego zapotrzebowania energetycznego po tej diecie.
2. Znaczne ograniczenie spożycia węglowodanów powoduje podwyższenie poziomu amin katecholowych (adrenaliny i noradrenaliny), kortyzolu i hormonu wzrostu a obniżenie stężenia insuliny i testosteronu w spoczynku, podczas wysiłków o różnej charakterystyce, oraz okresie restytucji powysiłkowej.
3. Po 3 dniach stosowania diety niskowęglowodanowej wydolność aerobowa (średnia moc) ulega obniżeniu, natomiast moc maksymalna jest podobna do uzyskiwanej po diecie mieszanej.
4. Dieta niskowęglowodanowa nie powoduje upośledzenia wydolności aerobowej określonej na podstawie maksymalnego pobierania tlenu. Podczas obciążeń submaksymalnych pobieranie tlenu i częstość skurczów serca po diecie niskowęglowodanowej są zwiększone a współczynnik oddechowy obniża się, co świadczy o wzmożonym wykorzystywaniu lipidów jako źródła energii do pracy mięśniowej.
5. Próg mleczanowy ulega przesunięciu w kierunku wyższych obciążeń pod wpływem diety niskowęglowodanowej, natomiast wysiłkowe i powysiłkowe stężenia mleczanu we krwi są znacznie obniżone w porównaniu z wartościami osiąganymi po diecie mieszanej.

6. Zmiany stężenia w osoczu amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu podczas wysiłku o wzrastającym obciążeniu mają charakter krzywej wykładniczej zarówno po diecie mieszanej jak i niskowęglowodanowej.

7. Podobnie jak w przebiegu zmian poziomu mleczanu progowy wzrost stężenia hormonu wzrostu i testosteronu występuje przy wyższych intensywnościach wysiłku po diecie niskowęglowodanowej niż mieszanej, natomiast próg noradrenalinowy stwierdza się przy niższych obciążeniach. Świadczy to o wpływie modyfikacji żywieniowych nie tylko na poziom hormonów ale również na zależność pomiędzy wielkością reakcji hormonalnych a intensywnością wysiłku.

8. Ograniczenie spożycia węglowodanów nie zmienia typowego wzorca metabolicznych i hormonalnych reakcji na długotrwały wysiłek o umiarkowanej intensywności, prowadzi jednak do zwiększenia udziału lipidów w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego i stymuluje wytwarzanie amoniaku. Zmianom tym towarzyszy nasilenie reakcji hormonalnych: wzrost stężenia w osoczu amin katecholowych, hormonu wzrostu, oraz obniżenie stężenia insuliny.

VI. PIŚMIENICTWO

1. Adams J.H., Irving G., Koeslag J.H., Locher J.D., Sandell R.C., Wilkinson C. (1987) Beta-adrenergic blockade restores glucose«s antiketogenetic activity after exercise in carbohydrate-depleted athletes. *J. Physiol.* 386, 439-454.
2. Ahlborg B., Bergstrom J., Brohult J., Ekelund L.-G., Hultman E., Macchio G. (1967) Human muscle glycogen and capacity of prolonged exercise after different diets. *Forsvarmedicin* 3, 85-99.
3. Anklair B., Satabin E., Servan E., Guezennec C.Y. (1988) Metabolic effects of glucose, medium chain triglyceride and long chain triglyceride feeding before prolonged exercise in rats. *Eur. J. Physiol.* 57, 126-131.
4. Ashour B., Hansford R.G. (1983) Effect of fatty acids and ketones on the activity of pyruvate dehydrogenase in skeletal muscle mitochondria. *Biochem. J.* 214, 724-736.
5. Babij P., Matthews S.M., Rennie M.J. (1983) Changes in blood amonia, lactate and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50, 405-411.
6. Bagby G.J., Green H.J., Katsuta S., Gollnick P.D. (1978) Glycogen depletion in exercising rats infused with glucose, lactate or pyruvate. *J. Appl. Physiol.* 45, 425-429.
7. Baker A.J., Carson P.J., Green A.T., Miller R.G., Weiner M.W. (1992) Influence of human muscle length on energy transaction studied by ³¹P-NMR. *J. Appl. Physiol.* 73, 160-165.
8. Balase E., Ooms H., Lambilliotte J. (1970) Evidence for a stimulatory effect of ketone bodies on insulin secretion in man. *Horm. Met. Res.* 2, 371-380.
9. Balsom P.D., Ekblom B., Soderlund K., Sjodin B., Hultman E. (1993) Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. *Scand. J. Med. Sci. Sport* 3, 143-149.
10. Banister E. W., Allen M.E., Mekjavic I.B., Singh A.K., Legge B., Barbara J.C.M. (1983) The time course of ammonia and lactate accumulation in blood during bicycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 51, 195-202.
11. Bates M.W., (1972.) Effects of hydroxybutyrate infusion and insulin injection on ketone body turnover in rats. *Am. J. Physiol.* 222, 462-467.

12. Beaver W. L., Wasserman B. J., Wipp B. J. (1985) Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J. Appl. Physiol.* 59, 1936-1940.
13. Beis A., Zammit V.A., Newsholme E.A. (1980) Activities of 3-hydroxy butyrate dehydrogenase, 3-oxoacid CoA-transferase and acetoacetyl-CoA thiolase in regulation to ketone-body utilisation in muscle from vertebrates and invertebrates. *Eur. J. Biochem.* 104, 209-215.
14. Bender P.R., Martin B.J. (1986) Ventilatory and treadmill endurance during acute semistarvation. *J. Appl. Physiol.* 60, 1823-1827.
15. Berger M., Haggis S.A., Goodman M.N., Ruderman N.B. (1976) Effects of starvation, diabetes, fatty acids, acetoacetate, insulin and exercise on glucose uptake and disposition. *Biochem J.* 158, 191-202.
16. Bergstrom J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B. (1967) Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* 71, 140-150.
17. Bergstrom J., Hultman E. (1966) Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cell in man. *J. Appl. Physiol.* 210, 309-310.
18. Bergstrom J., Hultman E. (1967) Synthesis of muscle glycogen in man after glucose and fructose infusion. *Acta Med. Scand.* 182, 93-103.
19. Bertocci L.A., Fleckenstein J.L., Antonio J. (1992) Human muscle fatigue after glycogen depletion: a ³¹P magnetic resonance study. *J. Appl. Physiol.* 73, 75-81
20. Bieberdorf F.A., Chernick S.S., Scow R.O. (1970) Effect of insulin and acute diabetes on plasma FFA and ketone bodies in the fasting rat. *J. Clin. Invest.* 49, 1685-1693.
21. Bjorkman O., Eriksson L.S. (1983) Splanchnic glucose metabolism during leg exercise in 60-hour-fasted human subjects. *Am. J. Physiol* 245 (Endocrinol. Metab. 80), E443-E448.
22. Bjorntorp P. (1965) The effect of lactic acid on adipose tissue metabolism in vitro. *Acta Med. Scand.* 178: 253-257.
23. Bloom S. R., Johnson R. H., Park D. M., Rennie M. J., Sulajman W. R. (1976) Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *J. Physiol. (Lond.)*. 258- 261.
24. Bloom P., Vaage O., Kardel K., Hermansen L. (1982) Effect of different carbohydrates on rate of muscle glycogen resynthesis after prolonged exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14, 136-140.
25. Bogardus C., LaGrange B.M., Horton E.S., Sims E.A.H. (1981) Comparison of carbohydrate-containing and carbohydrate-restricted hypocaloric diets in treatment of obesity. *Am. J. Invest.* 68, 399-404.

26. Bogdanis G.C., Nevill M.E., Boobis L.H., Lakomy H.K.A., Nevill A.M. (1995) Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J. Physiol.* 482, 46-480.
27. Bogdanis G.C., Nevill M.E., Lakomy H.K., Boobis L.H. (1994) Muscle metabolism during repeated sprint exercise in man. *J. Physiol* 475 P, 25 P.
28. Bonen A., Malcolm S.A., Kilgour R.D., MacIntyre K.P., Belcastro A.N. (1981) Glucose ingestion before and during intense exercise. *J. Appl. Physiol.* 50, 766-771.
29. Bonen A., McDermott J.C., Hutber C.A. (1989) Carbohydrate metabolism in skeletal muscle: An update of current concepts. *Int. J. Sports Med.* 10, 385-401.
30. Bonen A., McDermott J.C., Tan M.H. (1990) Glycogenesis and glyconeogenesis in skeletal muscle: effects of pH and hormones. *Am. J. Physiol.* 258 (Endocrinol. Metab. 21), E693-E700.
31. Boobis L., Williams C., Wooton S.A. (1982) Human muscle metabolism during brief maximal exercise. *J. Physiol.* 338, 21-22.
32. Boobis L., Williams C., Wooton S.A. (1983) Influence of sprint training on muscle metabolism during brief maximal exercise in man. *J. Physiol.* 342, 36-37.
33. Boyd A.E., Giamber S.R., Mager M., Lebovith H.E. (1974) Lactate inhibition of lipolysis in exercising men. *Metabolism* 23, 531-536.
34. Broberg S., Sahlin K. (1988) Hyperammonemia during prolonged exercise: an effect of glycogen depletion? *J. Appl. Physiol.* 65, 2475-2477.
35. Broberg S., Sahlin K. (1989) Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol* 67, 116-122.
36. Buckley B.M., Williamson D.H. (1975) Acetoacetyl-CoA synthetase: A lipogenic enzyme in rat tissue. *FEBS Lett.* 60, 7-10.
37. Budohoski L., Kozłowski S., Terjung R.L., Kaciuba-Uścilko H., Nazar K., Fałeczka- Wieczorek I. (1982) Changes in muscle lipoprotein lipase activity during exercise in dogs fed on a mixed fat-rich meal. *Pflugers Arch.* 394, 191-193.
38. Buono M.J., Clancy T.R., Cook J.R. (1984) Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans *J. Appl. Physiol. (Respir. Envir. Exerc. Physiol.)* 57, 135-139.
39. Cady E.B., Elshove H., Jones D.A., Moll A. (1989) The metabolic causes of slow relaxation in fatigued human skeletal muscle. *J. Physiol.* 418, 327-337.
40. Carlson L.A., Mossfeld F. (1964) Acute effects of prolonged, heavy exercise on the concentration of plasma lipids and lipoproteins in man. *Acta Physiol. Scand.* 62, 52-59.
41. Casanueva F., Villanueva L., Penalva A., Vila T., Cabezas-Cerrato J. (1981) Free fatty acid inhibition of exercise-induced growth hormone secretion. *Horm. Met. Res.* 13, 348-350.

42. Chen J., Gollnick P.D. (1994) Effect of exercise on heksokinase distribution and mitochondrial respiration in skeletal muscle. *Pflugers Arch.* 427, 257-263.
43. Christensen E.H., Hansen O. (1939) III. Arbeitsfähigkeit und Ernährung. *Scand. Arch. Physiol.* 81, 161-171.
44. Chwalbińska-Moneta J., Krzysztofiak H., Ziemba A., Nazar K., Kaciuba-Uściłko H. (1996) Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 73, 117-120.
45. Clutter W. E., Bier D. M., Shah S.D., Cryer P.E. (1980) Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. *J. Clin. Invest.* 66, 94-101.
46. Coggan A.R., Mendenhall L.A. (1992) Effects of diet on substrate metabolism during exercise. W: *Perspectives in Exercise Science and Sport Medicine*, t. V, *Energy Metabolism in Exercise and Sport*. Lamb D.R., Gisolfi C.V. (red.). Wm. C. Brown Communications, Inc., str. 435-464.
47. Conlee R.K., Hammer R.L., Winder W.W., Bracken M.L., Nelson A.G., Barnett D.W. (1990) Glycogen repletion and exercise endurance in rats adapted to high fat diet. *Metabolism* 39, 289-294.
48. Conlee R.K., Lawer R., Ross P. (1982) Effect of fructose or glucose ingestion on glycogen repletion in muscle and liver after exercise or fasting. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14, 137-141.
49. Consolazio C.F., Nelson R.A., Johnson H.L., Matoush L.O., Krzywicki H.J., Isaac G.J. (1967) Metabolic aspects of acute starvation in normal humans: performance and cardiovascular evaluation. *Am. J. Clin. Nutr.* 20, 684-69
50. Cooperman M.T., Davidoff F., Spark R., Pallota J. (1974) Clinical study of alcoholic ketoacidosis. *Diabetes* 23, 433-439.
51. Cori C.F. (1925) The fate of sugar in the animal body. I. The rate of absorption of hexoses and pentoses from the intestinal tract. *J. Biol. Chem.* 66, 691-715.
52. Costill D.L. (1988) Carbohydrates for exercise: Dietary demands for optimal performance. *Int. J. Sports Med.* 9, 1-18.
53. Costill D.L., Bennett A., Branam G., Eddy D.O. (1973) Glucose ingestion at rest and during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* 34, 764-769.
54. Costill D.L., Coyle E., Dalsky G., Evans W., Fink W., Hoopes D. (1977) Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J. Appl. Physiol.* 43, 695-699.
55. Costill D.L., Dalsky G., Fink W. (1978) Effects of coffee ingestion on metabolism and exercise performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 10, 155-158.
56. Courtice F.C., Douglas C.G. (1936) The effects of prolonged muscular exercise on metabolism. *Proc. R. Soc. Lond. (Biol.)* 127, 381-439.

57. Coyle E.F., Coggan A.R., Hemmert M.K., Ivy J.L. (1986) Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J. Appl. Physiol.* 61, 165-172.
58. Coyle E.F., Coggan A.R., Hemmert M.K., Lowe R.C. Waters T.J. (1985) Substrate usage during prolonged exercise following a pre-exercise meal. *J. Appl. Physiol.* 59, 429-433.
59. Coyle E.F., Hagberg J.M., Hurley B.F., Martin W.H., Ehsani A.A., Holloszy J.O. (1983) Carbohydrate feeding during prolonged exercise can delay fatigue. *J. Appl. Physiol.* 55, 230-235.
60. Crapo P.A., Kolterman O.G. (1984) The metabolic effects of 2-week fructose feeding in normal subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 39, 525-534.
61. Cullinanbe E., Siconolfi F., Saritelli A., Thompson P.D. (1982) Acute decrease in serum triglycerides with exercise: Is there a threshold for an exercise effects. *Metabolism* 31, 844-847.
62. Czarnowski D., Górski J. (1991) Sweat ammonia excretion during submaximal cycling exercise. *J. Appl. Physiol.* 70, 371-374.
63. Czarnowski D., Górski J. (1992) Plasma ammonia is the principal source of ammonia in sweat. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65, 135-137.
64. Da Prada M., Zurcher G. (1979) Radioenzymatic assay of plasma and urinary catecholamines in man and various animal species. *Physiological and pharmacological applications.* W: A. Albertini, M. Da Prada, A. Pescar (red.) . *Radioimmunoassay of drugs and hormones in cardiovascular medicine.* Elsevier/North Holland, Amsterdam, str. 112-119.
65. Davis J.M. (1996) Nutritional influences on central mechanisms of fatigue involving serotonin. W: *Biochemistry of Exercise IX.* R.J. Maughan, S.M. Shirreffs (red.) *Human Kinetics, Champaign IL,* str. 445-455.
66. Decombaz J.M., Sartori D., Arnaud M.J., Thelin A.L., Schurch P., Howald H. (1985) Oxidation and metabolic effects of fructose or glucose ingested before exercise. *Int. J. Sports Med.* 6, 282-286.
67. Devilin J.T., Calles-Escandon J., Horton E.S. (1986) Effects of preexercise snack feeding on endurance cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 60, 980-985.
68. Dohm G.L. (1986) Protein as a fuel for endurance exercise. W: *Exercise and sport sciences reviews.* Pandolf K.B. (red) *Macmillan New York,* t. 14, 143-174.
69. Durnin J.V.G.A., Womersley J. (1974) Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements of 481 men and women aged from 16 - 72 years. *Br. J. Nutr.* 31, 77-97.
70. Elia M., Wood S., Khan K., Pullicio E. (1990) Ketone body metabolism in lean male adults during short-term stervation, with particular reference to forearm muscle metabolism. *Clin. Sci.* 78, 579-584.

71. Elhamri M., Martin M., Ferrier B., Baverel G. (1993) Substrate uptake and utilization by the kidney of fed and starved rats in vivo. *Renal Physiol. Biochem.* 16, 311-324.
72. Eriksson B.O., Persson B., Thorell J.I. (1971) The effects of repeated prolonged exercise on plasma growth hormone, insulin, glucose, free fatty acids, glycerol, lactate and beta-hydroxybutyric acid in 13-year-old boys and in adults. *Acta Pediatr. Scand. (Suppl.)* 217, 142-146.
73. Eriksson L.S., Broberg S., Bjorkman O., Wahren J. (1985) Ammonia metabolism during exercise in man. *Clin. Physiol. (Oxf.)* 5, 325-336.
74. Essing D., Costill D.L., Van Handel P.J. (1980) Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometry. *J. Int. Sports Med.* 1, 86-90.
75. Fałęcka-Wieczorek I., Kaciuba-Uścilko H. (1984) Metabolic and hormonal responses to prolonged physical exercise in dogs after a single fat-enriched meal. *Eur. J. Appl. Physiol.* 53: 267-273.
76. Felding R.A., Costill D.L., Fink W.J., King D.S., Hargreaves M., Kovaleski J.E. (1985) Effect of carbohydrate feeding frequencies and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17, 472-476.
77. Fenselau A., Wallis K. (1974) Ketone body usage by mammals. Acetoacetate substrate inhibition of CoA transferase from various rat tissue. *Life Sci.* 15, 811-818.
78. Fery F., Balasse E.O. (1983) Ketone body turnover during and after exercise in overnight-fasted and starved humans. *Am. J. Physiol.* 245 (Endocrinol. Metab. 8), E318-E325.
79. Fitts R.H., Holloszy J.O., Rennie H. (1976) Effects of fatty acids concentrations on rat soleus muscle metabolites. *J. Physiol. (Lond.)* 263, 164-165.
80. Forssner G. (1909) Uber die Einwirkung der Muskelarbeit auf die Acetonkorperausscheidung bei kohlenhydratarmer Kost. *Skan. Arch. Physiol.* 22, 393-405.
81. Foster C., Costill D.L., Fink W.J. (1979) Effects of preexercise feedings on endurance performance. *Med. Sci. Sports* 11, 1-5.
82. Gaesser G.A., Ward S.A., Baum V.C., Whipp B.J. (1992) The effects of infused epinephrine on the „excess” O₂ uptake of heavy exercise in humans. *ASEB J.* 6, A1236.
83. Galbo H. (1983) Hormonal and metabolic adaptations to exercise. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, str. 1-116.
84. Galbo H., Holst J.J., Christensen J. (1979) The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiol. Scand.* 107, 19-32.

85. Gilbert C., Galton D.,J., Kaye J. (1973) Triglyceride storage disease: disorder of lipolysis in adipose tissue in two patients. *Br. J. Med.* 1, 25-27.
86. Gleeson M., Greenhaff P.L., Maughan R.J. (1988) Influence of 24 h fast on high intensity cycle exercise performance in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57, 635-659.
87. Gollnick P.D., Bayly W.M. (1986) Biochemical training adaptations and maximal power. W: *Human Muscle Power*. Jones N.L., McCartney N., McComas A. (red), McMaster University, Hamilton, Ontario, Human Kinetics Publishers, Inc., Champaign, Illinois, 255-265.
88. Gollnick P.D., Piehl K., Saubert IV C.W., Armstrong R.B., Saltin B. (1972) Diet, exercise, and glycogen depletion in different fiber types. *J. Appl. Physiol.* 33, 421-425.
89. Gollnick P.D., Saltin B. (1988) Fuel for muscular exercise: role of fat. W: *Exercise, Nutrition, and Energy Metabolism*. Horton E.S., Terjung R.L (red.), 72-89.
90. Górski J. (1992) Muscle triglyceride metabolism during exercise. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 70, 123-131
91. Górski J., Kiryluk T. (1980) The post-exercise recovery of triglycerides in rats tissues. *Eur. J. Physiol.* 45, 33-41.
92. Graham T.E., Pedersen P.K., Saltin B. (1987) Muscle and blood ammonia and lactate responses to prolonged exercise with hyperoxia. *J. Appl. Physiol.* 63, 1457-1462.
93. Graham T.E., Spriet L.L. (1991) Performance and metabolic responses to high caffeine dose during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* 71, 2292-2298.
94. Greenhaff P.L., Casey A., Short A.H., Harris R., Soderlund K., Hultman E. (1993) Influence of oral creatine supplementation on muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clin. Sci.* 84, 565-571.
95. Greenhaff P.L., Gleeson M., Maughan R.J. (1987) The effects of dietary manipulation on blood acid-base status and performance of high intensity exercise *Eur. J. Appl. Physiol* 56, 331-337.
96. Greenhaff P.L., Gleeson M., Maughan R.J. (1988) The effects of diet on muscle pH and metabolism during high intensity exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57, 531-539.
97. Greenhaff P.L., Gleeson M., Maughan R.J. (1988a) Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57, 583-590.
98. Greenhaff P.L., Leiper J.B., Ball D., Maughan R.J. (1991) The influence of dietary manipulation on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 63, 338-334.

99. Gyntelberg F., Rennie M.J., Hickson R.C., Holloszy J.O. (1977) Effect of training on the response of plasma glucagon to exercise. *J. Appl. Physiol.* 43, 302-305.
100. Hackney A.C. (1996) Testosterone, the hypothalamo-pituitary-testicular axis, and endurance exercise training: a review. *Biol. Sport*, 13 (2), 85-98.
101. Hagenfeldt L., Wahren J. (1968) Human forearm muscle metabolism during exercise. III. Uptake, release and oxidation of beta-hydroxybutyrate and observations on the beta-hydroxybutyrate/acetoacetate ratio. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 21, 1-8.
102. Hammel E.P., Kronfeld D.S., Ganjam V.K., Dunlap H.L. (1977) Metabolic responses to exhaustive exercise in racing sled dogs fed diets containing medium, low, or zero carbohydrate. *Am. J. Clin. Nutr.* 30, 409-418.
103. Hansen Aa.P. (1971) The effect of intravenous glucose infusion on the exercise-induced serum growth hormone rise in normals and juvenile diabetics. *Scand. J. Clin. Invest.* 28, 195-205.
104. Hansen Aa.P. (1971a) The effect of adrenergic receptor blockade on the exercise-induced serum growth hormone rise in normals and juvenile diabetics. *J. Clin. Endocr.* 33, 807-812.
105. Hargreaves M., Costill D.L., Fink W.J., Fielding R.A. (1987) Effect of pre-exercise carbohydrate feeding on endurance cycling performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19, 33-36.
106. Hargreaves M., Kiens B., Richter E.A. (1991) Effect of increased plasma free fatty acid concentrations on muscle metabolism in exercising men. *J. Appl. Physiol.* 70, 194-201.
107. Hargreaves M., McConell G., Proietto J. (1995) Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 78, 288-292.
108. Harris R.C., Soderlund K., Hultman E. (1992) Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clin. Sci.* 83, 367-374.
109. Hepburn D., Maughan R.J. (1982) Glycogen availability as a limiting factor in the performance of isometric exercise. *J. Physiol. (Lond.)* 325, 52p-53P.
110. Hermansen L. (1981) Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. W: Ciba Foundation Symposium, t. 82. *Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms*, Wyd. Porter J., Whelan R, str. 75-78, Pitman Medical, London, 1981.
111. Hespel P., Richter E.A. (1992) Mechanism linking glycogen concentration and glycogenolytic rate in perfused contracting rat muscle. *Biochem. J.* 284, 777-780.

112. Hirche H.J., Hombach V., Langohr H.D., Wacker U., Busse J. (1975) Lactic acid pennation rate in working gastrocnemius of dog during metabolic alkalosis and acidosis. *Pflugers Arch.* 356, 209-222.
113. Holloszy J.O. (1990) Utilization of fatty acids during exercise. W: *Biochemistry of exercise VII*, Taylor A.W., Gollnick P.D., Green H.J., Ianozzo C.D., Noble E.G., Metivier G. (red.), Human kine Kinetics Books Inc. Champaign, Illinois, U.S.A., str. 319-327.
114. Hood V.L. (1985) pH Regulation of endogenous acid production in substrates with chronic ketoacidosis. *Am. J. Physiol* 249 (Renal Fluid Electrolyte Physiol. 18), F220- F226.
115. Hood V.L., Danforth Jr. E., Horton E.S., Tannen R.L. (1982) Impact of hydrogen ion on fasting ketogenesis: feedback regulation of acid production. *Am. J. Physiol.* 242 (Renal Fluid Electrolyte Physiol. 11), F238-F245.
116. Hood V.L., LaGrange B.M. (1988) Impact of methionine on net ketoacid production in humans. *Metabolism* 37(6), 573-579.
117. Hood V.L., Keller U., Haymond M.W., Kury D. (1990) Systemic pH modifies body production rates of lipolysis in humans. *Am. J. Physiol* 259 (Endocrinol. Metab. 22), E327-E334.
118. Hood D.A., Terjung R.L. (1987) Leucine metabolism in perfused rat skeletal muscle during contractions. *Am. J. Physiol.* 253, E636-E647.
119. Hughes E.F., Turner S.C., Brooks G.A. (1982) Effects of glycogen depletion and pedalling speed on „anaerobic threshold”. *J Appl. Physiol.* 52, 1598-1607.
120. Hultman E (1967) Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 19 (Suppl. 940), 1-63.
121. Huston R.L., Weisr P.C., Dohm G.L., Askew E.W., Boyd J.B. (1975) Effect of training, exercise and diet on muscle glycolysis and liver gluconeogenesis. *Life Sci.* 17, 369-376.
122. Itoh H., Ohkuwa T. (1990) Peak ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 60. 271-276.
123. Ivy J.L., Costill D.L., Fink W.J., Lower R.W. (1979) Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 11, 6-11.
124. Jacobs I., Kaiser P., Tesch P. (1981) Muscle strength and fatigue after selective glycogen depletion in human fibres. *Eur. J. Appl. Physiol.* 46, 47-53.
125. Jandrain B., Krzentowski G., Pirnay F., Mosora F., Lacroix M., Luyck A., Lefebvre P. (1984) Metabolic availability of glucose ingested 3 h before prolonged exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 56, 1314-1319.

126. Jansson E., Hjemdahl P., Kaijser L. (1986) Epinephryne-induced changes in muscle carbohydrate metabolism during exercise in male subjects. *J. Appl. Physiol.* 60, 1466-1470.
127. Jansson E., Kaijser L. (1982) Effect of diet on muscle glycogen and blood glucose utilization during short-term exercise in man. *Acta Physiol. Scand.* 115, 341-347.
128. Johnson M., Everitt B. (1984) *Essential Reproduction*. Blackwell Scientific Publications, London, str. 51-74.
129. Johnson R.H., Walton J.L. (1970) Acetoacetate tolerance before, during and after exercise. *J. Physiol. (Lond.)* 206, 21P-22P.
130. Johnson R.H., Walton J.L. (1972) The effect of exercise upon acetoacetate metabolism in athelets and nonathelets. *Q. J. Exp. Physiol.* 57, 73-79.
131. Johnson R.H., Walton J.L., Krebs H.A., Williamson D.H. (1969) Metabolic fuels during and after severe exercise in athletes and non-athletes. *Lancet* 2, 252-455.
132. Jorfeldt L., Wahren J. (1970) Human forearm muscle metabolism during exercise. V. Quantitative aspects of glucose uptake and lactate production during exercise. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 26, 73-81.
133. Kasperek G.J., Dohm G.L., Tapscott E.B., Powell T. (1980) Effect of exercise on liver protein loss and lysosomal enzyme levels in fed and fasted rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 164, 430-434.
134. Kasperek G.J., Snider R.D. (1987) Effect of exercise intensity and starvation on activation of branched-chain ketoacid dehydrogenase by exercise. *Am.J. Physiol.* 252, E33-E37.
135. Katz A., Sahlin K., Henriksson J. (1986) Muscle ammonia metabolism during isometric contraction in humans. *Am. J. Physiol.* 250 (Cell Physiol. 19), C834-C840.
136. Kiens B., Lithell H. (1989) Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle. *J. Clin. Invest.* 83, 558-564.
137. Kiens B., Lithell H., Mikines K.J., Richter E.A. (1989) Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *J. Clin. Invest.* 84, 1124-1129.
138. Kjaer M. (1989) Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: With special reference to physical training. *Int. J. Sports Med.* 10, 2-15.
139. Knapik J.J., Jones B.H., Meredith C., Suek L., Evans W.J. (1987) Influence of a 3.5 day fast on physical performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56, 428-432.
140. Knapik J.J., Meredith C., Jones B.H., Suek L., Young V.R., Evans W.J. (1988) Influence of fasting on carbohydrate and fat metabolism during rest and exercise in men. *J. Appl. Physiol.* 64, 1923-1929.

141. Koivisto V.O., Harkonen M.S., Karone S., Groop P.H., Elavainio R., Ferrannini E., Sacca L., De Fronzo R.A. (1985) Glycogen depletion during prolonged exercise: Influence of glucose, fructose or placebo. *J. Appl. Physiol.* 58, 731-737.
142. Konfeld D.S. (1973) Diet and the performance of racing sled dog. *J. Am. Med. Assoc.* 162, 470-473.
143. Kozłowski S., Nazar K. (1995) Wprowadzenie do fizjologii klinicznej. PZWL, Warszawa, 1995.
144. Kozłowski S., Nazar K., Brzezińska Z., Stephens D., Kaciuba-Uściłko H., Kobryń A. (1983) Mechanism of sympathetic activation during prolonged physical exercise in dogs. The role of hepatic glucoreceptors. *Pflugers Arch.*, 399, 63-67.
145. Kreider R.B., Thompson W.R. (1986) Ketone bodies and ketosis in exercise. *Annals Sports Med.* 2, 170-174.
146. Krogh A., Lindhard J. (1920) Relative value of fat and carbohydrate as a source of muscular energy. With appendices on the correlation between standard metabolism and the respiratory quotient during rest and work. *Biochem. J.* 14, 290-298.
147. Langfort J., Budohoski L., Kaciuba-Uściłko, Nazar K., Challiss R.A.J., Newsholme E.A. (1991) Effect of endurance and sprint exercise on the sensitivity of glucose metabolism to insulin in the epitrochlearis muscle of the rat. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 62, 145-150.
148. Langfort J., Budohoski L., Newsholme E.A. (1988) Effect of various types of acute exercise and exercise training on the insulin sensitivity of rat soleus muscle measured in vitro. *Pflugers Arch.* 412, 101-105.
149. Larson D.E., Hesslink R.L., Hrovat M.I., Fishman R.S., System D.M. (1994) Dietary effects on exercising muscle metabolism and performance by ³¹P-MRS. *J. Appl. Physiol.* 77, 1108-1115.
150. Lavoie J.-M., Bonneau M.-C., Roy J.-Y., Brisson G.R., Helie R. (1987) Effects of dietary manipulations on blood glucose and hormonal responses following supramaximal exercise. *Eur. J. Physiol.* 56, 109-114.
151. Lavoie J.-M., Cardin S., Doiron B. (1989) Influence of hepatic vagus nerve on pancreatic hormone secretion during exercise. *Am. J. Physiol.* 257, E855-E859.
152. Lavoie J.-M., Helie R., Cousineau D. (1984) Effects of a rapid change in muscle glycogen availability on metabolic and hormonal responses during exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 53, 57-62.
153. Lemon P.W.R., Mullin J.P (1980) Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J. Appl. Physiol.* 48, 624-629.
154. Levy L.J., Duga J., Girgis M., Gordon E.E. (1973) Ketoacidosis associated with alcoholism in nondiabetic subjects. *Ann. Int. Med.* 78, 213-219.
155. Lo P., Dudley G.A. (1987) Endurance training reduces the magnitude of exercise-induced hyperammonemia in humans. *J. Appl. Physiol.* 62, 1227-1230.

156. Loy S.F., Conlee R.K., Winder W.W., Nelson A.G., Arnall D.A., Fisher A.G. (1986) Effects of 24-hour fast on cycling endurance time at two different intensities. *J. Appl. Physiol.* 61, 654-659.
157. Lowenstein J.M. (1972) Ammonia production in muscle and other tissues: the purine nucleotide cycle. *Physiol. Rev.* 52, 382-414.
158. Lyngsoe J., Clausen J.P., Trap-Jensen J., Sestoft L., Schaffalitzky de Muckadell O., Holst J.J., Nielsen S.L., Rehfeld J.F. (1978) Exchange of metabolites in the leg of exercising juvenile diabetic subjects. *Clin. Sci. Mol. Med.* 55, 72-80.
159. Maassen N., Busse M.W. (1989) The relationship between lactic acid and workload: a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58, 728-737.
160. MacLaren D.P.M., Gibson H., Parry-Billings M., Edwards R.H.T. (1989) A review of metabolic and physiological factors in fatigue. *Exercise Sport Sci. Rev.* 17, 29-66.
161. MacLean D.A., Spriet L.L., Hultman E., Graham T.E. (1991) Plasma and muscle amino acid and ammonia responses during prolonged exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 70, 2095-2103.
162. Mazzeo R.S., Marshall P. (1989) Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J. Appl. Physiol.* 67, 1319-1322.
163. Maughan R.J., Gleeson M. (1988) Influence of a 36 h fast followed by refeeding with glucose, glycerol, or placebo on metabolism and performance during prolonged exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57, 570-576.
164. McGarry J.D., Foster D.W. (1971) The regulation of ketogenesis from octanoic acid. The role of the tricarboxylic acid cycle and fatty acid synthesis. *J. Biol. Chem.* 246, 1149-1159.
165. McGarry J.D., Foster D.W. (1971a) The regulation of ketogenesis from oleic acid and the influence of antiketogenic agents. *J. Biol. Chem.* 246, 6247-6253.
166. Mc Murray R.G., Wilson J.R., Kitchell B.S. (1983) The effects of glucose and fructose on high intensity endurance performance. *Res. Q. Exerc. Sport* 54, 156-162.
167. Miles J.M., Haymond M., Gerich J.E. (1981) Suppression of glucose production and stimulation of insulin secretion by physiological concentrations of ketone bodies in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 52, 34-37.
168. Miller W.C., Bryce G.R., Conlee R.K. (1984) Adaptation to high-fat diet that increases exercise in male rats. *J. Appl. Physiol.* 56, 78-83.
169. Mutch B.J.C., Banister E.W. (1983) Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. *Med. Sci. Exerc.* 15, 41-50.

170. Nazar K. (1981) Glucostatic control of hormonal responses to physical exercise in men. W: *Biochemistry of Exercise IVA*. Poortmans J., Nist G. (red), Univ. Park Press, Baltimore, 121-126.
171. Nelson T.E., White R.C., Watts T.E. (1972) The action of the glycogen debranching enzyme system in a muscle protein particle. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 47, 254-259.
172. Neuffer P.D., Costill D.L., Flynn M.G., Kirwan J.P. Mitchel J.B., Houmard J. (1987) Improvements in exercise performance: Effects of carbohydrate feedings and diet. *J. Appl. Physiol.* 62, 983-988.
173. Newsholme E.A. (1976) Carbohydrate metabolism in vivo: regulation of blood level. *Clin. Endocrinol. Metab.* 5, 543-573.
174. Newsholme E.A. , Leech A.R. (1983) *Biochemistry for the medical sciences*. Toronto: Wiley, 1983
175. Newsholme E.A., Sugden P.H., Williams T. (1977) Effect of citrate on the activities of 6-phosphofructokinase from nervous and muscle tissues from different animals and its relationship to the regulation of glycolysis. *Biochem. J.* 166, 123-129.
176. Nieman D.C., Carlson K.A., Branister M.E. Naegele R. T., Blankenship J.W. (1987) Running endurance in 27-h-fasted humans. *J. Appl. Physiol.* 63 (6), 2502-2509.
177. Noris B., Schade D.S., Earon R.P (1978) Effect of altered free fatty acid mobilization on the metabolic response to exercise. *J Clin. Endocrin. Metab.* 46, 254-259.
178. O'Keefe K.A., Keith R.E., Wilson G.D., Blessing D.L. (1989) Dietary carbohydrate intake and endurance exercise performance of trained female cyclists. *Nutr. Res.* 9, 819-830.
179. Oscai L.B, Patterson J.A., Bogard D.L., Beck R.J. (1972) Normalization of serum triglycerides and lipoprotein electrophoretic patterns by exercise. *Am. J. Cardiol.* 30, 775-780.
180. Owen O.E., Reichard G.A. (1971) Human forearm metabolism during progressive starvation. *J. Clin. Invest.* 50, 1536-1545.
181. Owen O.E., Reichard G.A., Marcus H., Boden S., Mozzoli M.A., Shuman C.R. (1973) Rapid intravenous sodium acetoacetate infusion in man. Metabolic and kinetic responses. *J. Clin. Invest.* 52, 2606-2616.
182. Passmore R., Johnson R.E. (1958) The modification of post-exercise ketosis (the Courtice-Douglas effect) by environment temperature and water balance. *Q. J. Exp. Physiol.* 43, 352-361.
183. Pequignot J.M., Peyrin L., Peres G. (1980) Catecholamine-fuel interrelationships during exercise in fasting men. *J. Appl. Physiol.* 48, 109-113.
184. Phinney S.D., Bistrian B.R., Evans W.J., Gervino E., Blackburn G.L. (1983) The human response to chronic ketosis without caloric restriction: Preservation of submaximal exercise capacity with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism* 32, 769-776.

185. Phinney S.D., Horton E.S., Sims E.A.H., Hanson J.S., Danforth E Jr., La Grange B. (1980) Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet. *J. Clin. Invest.* 66, 1152-1161.
186. Piehl K (1974) Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibres following exercise-induced glycogen depletion. *Acta Physiol Scand.* 90, 297-302.
187. Pirnay F., Crielaard J.M., Pallikarakis N., Lacroix M., Mosora F., Krzentowski G., Luyckx A., Lefebvre P.J. (1982) Fate of exogenous glucose during exercise of different intensities in humans. *J. Appl. Physiol.* 53, 1620-1624.
188. Pisunyer F., Campbell R., Hashim S. (1970) Experimentally induced hyperketonemia and insulin secretion in the dog. *Metab. Clin. Exp.* 19, 263-270.
189. Podolin D.A., Munger P.A., Mazzeo R.S. (1991) Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *J. Appl. Physiol.* 71, 1427-1433.
190. Putman C.T., Spriet L.L., Hultman E., Dyck D.J., Heigenhauser G.J.F. (1995) Skeletal muscle pyruvate dehydrogenase activity during acetate infusion in humans. *Am. J. Physiol.* 268 (Endocrinol. Metab. 31), E1007-E1017.
191. Randle P.J., Garland P.B., Hales C.N., Newsholme E.A. (1963) The glucose fatty-acid cycle: its role in insulin sensitivity and metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* 1, 785-789.
192. Ravussin E., Bogardus C., Scheidegger K., La Garange B., Horton E.D., Horton E.S. (1986) Effect of elevated FFA on carbohydrate and lipid oxidation during prolonged exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 60, 893-900.
193. Ren J.M., Broberg S., Sahlin K., Hultman E. (1990) Influence of reduced glycogen level on glycogenolysis during short-term stimulation in man. *Acta Physiol. Scand.* 139, 467-474.
194. Rennie M.J., Holloszy J.O. (1977) Inhibition of glucose uptake and glycogenolysis by availability of oleate in well oxygenated perfused skeletal muscle. *Biochem. J.* 168, 161-170.
195. Rennie M.J., Johnson R.H. (1974) Effects of an exercise-diet program on metabolic changes with exercise in runners. *J. Appl. Physiol.* 37, 821-825.
196. Rennie M.J., Park D.M., Sulaiman W.R. (1976) Uptake and release of hormones and metabolites by tissues in exercising leg in man. *Am. J. Physiol.* 231, 867-973.
197. Rennie M.J., Winder W.W., Holloszy J.O. (1976) A sparing effect of increased plasma free fatty acids on muscle glycogen content in exercising rat. *Biochem. J.* 156, 674-685.
198. Richter E.A., Galbo H. (1986) High glycogen levels enhance glycogen breakdown in isolated contracting skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 61, 827-831.

199. Richter E.A., Ruderman N.B., Galbo H. (1982) Alpha and beta adrenergic effects on metabolism in contracting, perfused muscle. *Acta Physiol. Scand.* 116, 215-222.
200. Robertson D., Wade R., Debackere M. (1984) Caffeine: use and abuse in sports. *Int. J. Sports Med.* 5, 179-182.
201. Robinson A.M., Williamson D.H. (1978) Utilization of D-3-hydroksy-[3-14C]butyrate for lipogenesis in vivo in lactating rat mammary gland. *Biochem. J.* 176, 635-638.
202. Romijn J.A., Coyle E.F., Sidossis L.S., Gastaldelli A., Horowitz J.F., Endert E., Wolfe R.R. (1993) Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration *Am. J. Physiol.* 265 (Endocrinol. Metab. 28), E380-E391.
203. Romijn J.A., Coyle E.F., Sidossis L.S., Zhang X.-J., Wolfe R.R. (1995) Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J. Appl. Physiol.* 79 (6), 1939-1945.
204. Ruderman N.B., Goodman M.N. (1973) Regulation of ketone body metabolism in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 224, 1391-1397.
205. Ruderman N.B., Houghton C.R.S., Hems R. (1971) Evaluation of the isolated perfused rat hindquarter for study of muscle metabolism. *Biochem. J.* 124, 639-651.
206. Sahlin K., Katz A. (1988) Purine nucleotide metabolism. *Principles of exercise biochemistry. Med. Sport Sci.* 27, 120-139.
207. Sahlin K., Katz A., Broberg S. (1990) Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am. J. Physiol.* 259, C834-C841.
208. Sahlin K., Ren J.M. (1989) Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from fatiguing contraction. *J. Appl. Physiol.* 67, 648-654.
209. Savard G.K., Richter E.A., Strange S., Kiens B., Christensen N.J., Saltin B. (1989) Norepinephrine spillover from skeletal muscle during exercise in humans: role of muscle mass. *Am. J. Physiol.* 257, H1812-H1818.
210. Schneider D.A., McGuiggin M.E., Kaminmori G.H. (1992) A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int. J. Sports Med.* 13, 562-566.
211. Schwartz R.S., Jaeger L.F., Silberstein S., Veith R.C. (1987) Sympathetic nervous system activity and the thermic effect of feeding in man. *Int. J. Obes.* 11, 141-149.
212. Sestoft L., Trap-Jensen J., Lyngsoe J., Clausen J.P., Holst J.J., Nielsen S.L., Rehfeld J.F., Schaffalitzky D.E., Muckadell O. (1977) Regulation of glucogenolysis and ketogenesis during rest and exercise in diabetic subjects and normal men. *Clin. Sci. Mol. Med.* 53, 411-418.

213. Seyffert W.A. Jr., Madison L.L. (1967) Physiologic effects of metabolic fuels on carbohydrate metabolism. I. Acute effect of elevation of plasma free fatty acids on hepatic glucose output, peripheral glucose utilization, serum insulin, and plasma glucagon levels. *Diabetes* 16, 765-776.
214. Shaw J.H.F., Wolfe R.R. (1984) Influence of beta-hydroxybutyrate infusion on glucose and free fatty acid metabolism in dogs. *Am. J. Physiol.* 247 (Endocrinol. Metab. 10), E756-E764.
215. Shimizu S., Inoue K., Tani Y., Yamada H (1979) Enzymatic microdetermination of serum free fatty acids. *Anal. Biochem.* 98, 341-345.
216. Simi B., Sempore B., Mayet M.H., Favier R. J. (1991) Additive effects of training and high-fat diet on energy metabolism during exercise. *J. Appl. Physiol.* 71, 197-203.
217. Simonelli C., Eaton P (1978) Reduced triglyceride secretion: a metabolic consequence of chronic exercise. *Am. J. Physiol.* 234, E221-E227.
218. Sjoström L., Schultz Y., Gudinchet F., Hegnell L., Pittet P.G., Jequier E. (1983) Epinephrine sensitivity with respect to metabolic rate and other variables in women. *Am. J. Physiol.* 245 (Endocrinol. Metab. 8), E431-E442.
219. Soderlund K., Greenhaff P.L., Hultman E. (1992) Energy metabolism in type I and type II human muscle fibres during short term electrical stimulation at different frequencies. *Acta Physiol. Scand.* 144, 15-22.
220. Spencer M.K., Katz A. (1991) Role of glycogen in control of glycolysis and IMP formation in human muscle during exercise. *Am. J. Physiol.* 260, E859-E864.
221. Spriet L.L., Lindinger M.I., McKelvie R.S., Heigenhauser G.J.F., Jones N.L. (1987) Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *J. Appl. Physiol.* 66, 8-13.
222. Spriet L.L., Ren J.M., Hultman E. (1988) Epinephrine infusion enhances muscle glycogenolysis during prolonged electrical stimulation. *J. Appl. Physiol.* 64, 1439-1444.
223. Spriet L.L., Soderlund K., Bergström M., Hultman E. (1989) Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis and pH during electrical stimulation in men. *J. Appl. Physiol.* 62, 616-621.
224. Stabenau J.R., Warren K.S., Rall D.P. (1959) The role of pH gradient in the distribution of ammonia between blood and cerebro-spinal fluid, brain and muscle. *J. Clin. Invest.* 38, 373-383.
225. Staten M.A., Matthews D.E., Cryer P.E., Bier D.M. (1987) Physiological increments in epinephrine stimulate metabolic rate in humans. *Am. J. Physiol.* 253 (Endocrinol. Metab. 16), E322-E330.
226. Tan M.H., Bonen A. (1985) The in vitro effect of corticosterone on insulin binding and glucose metabolism in mouse skeletal muscles. *Can J. Physiol. Pharmacol.* 63, 1133-1138.

227. Terjung R.L., Budohoski L., Nazar K., Kobryń A., Kaciuba-Uscilko H. (1982) Chylomicron triglyceride metabolism in resting and exercising dogs. *J. Appl. Physiol.* 52, 815-820.
228. Terjung R.L., Kaciuba-Uscilko H. (1986) Lipid metabolism during exercise: Influence of training. *Diabetes/Metabolism Reviews* 2, 35-51.
229. Trost S., Wilcox A., Gillis D. (1997) The effect of substrate utilization, manipulated by nicotinic acid, on excess postexercise oxygen consumption. *Int. J. Sports Med.* 18, 83-88.
230. Tullson P.C., Terjung R.L. (1990) Adenine nucleotide degradation in striated muscle. *Int. J. Sports Med.* 11, S47-S55.
231. Tuominen J.A., Ebeling P., Bourey R., Koranyi L., Lamminen A., Rapola J., Sane T., Vuorinen-Markkola H., Koivisto V.A. (1996) Postmarathon paradox: insulin resistance in the face of glycogen depletion. *Am J. Physiol.* 270 (Endocrinol. Metab. 33), E336-E343.
232. Van Harken D.R., Dixon C.W., Heimberg M. (1969) Hepatic lipid metabolism in experimental diabetes. V. The effect of concentration of oleate on metabolism of triglycerides and on ketogenesis. *J. Biol. Chem.* 244, 2278-2285.
233. Vergauwen L., Hespel P., Richter E. (1994) Adenosine receptors mediate synergic stimulation uptake and transport by insulin and by contractions in rat skeletal muscle. *J. Clin. Invest.* 93, 974-981.
234. Victor R.G., Bertocci L.A., Pryor S.L., Nunnally R.L. (1988) Sympathetic nerve discharge is coupled to muscle pH during exercise in humans. *J. Clin. Invest.* 82, 1301-1305.
235. Vinay P., Cardoso M., Tejedor A., Prud'Homme M., Leville M., Vinet B., Courteau M., Gougoux A., Rengel M., Lapierre L. (1987) Acetate metabolism during hemodialysis: metabolic considerations. *Am. J. Nephrol.* 7, 337-354.
236. Vinay P., Prud'Homme M., Vinet B., Cournoyer G., Degoulet P., Leville M., Gougoux A., St-Louis G., Lapierre L., Piette Y. (1987a) Acetate metabolism and bicarbonate generation during hemodialysis: 10 years of observation. *Kidney Int.* 31, 1194-1204.
237. Viru A. (1985) Hormones in muscular activity. T. I. Hormonal ensemble in exercise. CRC Press, Boca Raton, Fla. str. 1-188.
238. Viru A., Karelson K., Smirnova T., Port K. (1990) Activity of pituitary-adrenocortical system during various exercises. W: Nazar K., Terjung R.L., Kaciuba-Uscilko H., Budohoski L. (red.) *International perspectives in exercise physiology. Human Kinetics, Champaign*, str. 160-169.
239. Visek W.J. (1968) Some aspects of ammonia toxicity in animal cells. *J. Dairy Sci.* 51, 286-295.
240. Weltman A. (1995) The Blood Lactate Responses to Exercise. *Human Kinetic, Champaign IL*, str. 1-115.

241. Weltmann A., Wood C.M., Womack C.J., Davis S.E., Blumer J.L., Alvarez J., Sauer K., Gaeser G.A. (1994) Catecholamine and blood lactate responses to incremental rowing and running exercise. *J. Appl. Physiol.* 76, 1144-1149.
242. Wildenhoff K.E. (1976) Blood ketone bodies disappearance rate in diabetic and normals after rapid infusion DL-3-Hydroxybutyrate. *Acta Med. Scand.* 200, 79-86.
243. Williamson D.H., Mellanby J., Krebs H.A. (1962) Enzymatic determination of D(-)-(-hydroxybutyric acid and acetoacetic acid in blood. *Biochem. J.* 82, 90-96.
244. Williamson D.H., Veloso D., Ellington E.V., Krebs H.A. (1969) Changes in the concentration of hepatic metabolites on administration of dihydroxyacetone or glycerol to starved rats and their relationship to the control of ketogenesis. *Biochem. J.* 114, 575-584.
245. Willms B., Bottcher M., Wolters V., Sakamoto N., Soling H.D. (1969) Relationship between fat and ketone body metabolism in obese and nonobese diabetics and nondiabetics during norepinephrine infusion. *Diabetologia* 5, 88-96.
246. Winder W.W., Arogyasami J., Elayan I.M., Cartmill D. (1990) Time course of exercise-induced decline in malonyl-CoA in different muscle types. *Am. J. Physiol.* 259 (Endocrinol. Metab. 22), E226-E271.
247. Winder W.W., Arogyasami J., Barton R.J., Elayan I.M., Vehrs P.R. (1989) Muscle malonyl-CoA decreases during exercise. *J. Appl. Physiol.* 67, 2230-2233.
248. Yamamoto M., Kanehisa H. (1995) Dynamics of anaerobic energy supplies during sustained high intensity exercise on cycle ergometer. *Eur. J. Appl. Physiol.* 71, 320-325.
249. Yoshida T. (1986) Effect of dietary modification on anaerobic threshold. *Sport Med.* 3, 4-9.
250. Young D.R. (1959) Effect of food deprivation on treadmill running in dogs. *J. Appl. Physiol.* 52, 458-466.
251. Young K., Davies C.T.M. (1984) Effect of diet on human muscle weakness following prolonged exercise. *Eur. J. Physiol.* 53, 81-85.
252. Zahorska-Markiewicz B. (1981) Energy expenditure in obese women on a reducing diet. *Acta Physiol. Pol.* 32, 99-102.
253. Zahorska-Markiewicz B., Kucio C., Piskorska D. (1986) Adrenergic control of lipolysis and metabolic responses in obesity. *Horm. Met. Res.* 18, 693-697.
254. Zinker B.A., Britz K., Brooks G.A. (1990) Effects of a 36-hour fast on human endurance and substrate utilization. *J. Appl. Physiol.* 69, 1849-1855.
255. Zorzano A., Balon T., Brady L.J., Rivera P., Garetto L.P., Young J.C., Goodman M.N., Ruderman N.B. (1985) Effects of starvation and exercise on concentration of citrate phosphates and glycogen in skeletal muscle and heart. *Biochem. J.* 232, 585-591.

VII. STRESZCZENIE

Celem badań stanowiących przedmiot niniejszej pracy było zbadanie wpływu 3-dniowej diety niskowęglowodanowej (50% tłuszczu, 45% białka i 5% węglowodanów), na wydolność aerobową i anaerobową oraz profil metaboliczny i hormonalny w spoczynku i w czasie wysiłku. Badania kontrolne przeprowadzono u tych samych osób po 3 dniach kontrolowanej diety mieszanej (20% tłuszczu, 20% białka i 60% węglowodanów). Obydwie diety zawierały taką samą ilość energii (tj. $32 \text{ kcal} \times \text{kg}^{-1} \times \text{dzień}^{-1}$). W badaniach wzięło udział łącznie 33 młodych, zdrowych, niewytrenowanych ochotników, którzy wykonywali wysiłki o różnej charakterystyce w 12 godz. po spożyciu posiłku wchodzącego w skład diety mieszanej bądź diety o ograniczonej zawartości węglowodanów.

Przeprowadzono 4 serie doświadczalne:

I seria - wpływ diety niskowęglowodanowej (ketogennej) na wydolność anaerobową oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłki supramaksymalne ($n=8$),

II seria - wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłek o stopniowo narastającym obciążeniu do osiągnięcia maksymalnej intensywności ($n=8$),

III seria - wpływ diety niskowęglowodanowej na wysiłkowe zmiany stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu w relacji do progu mleczanowego ($n=9$),

IV seria - wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na długotrwały (1 godz.) wysiłek o umiarkowanej intensywności (50% $\text{VO}_{2\text{max}}$, $n=8$).

We wszystkich seriach doświadczn ograniczenie spożycia węglowodanów w diecie spowodowało umiarkowaną hiperketonemię (10-cio krotny wzrost w stosunku do wartości kontrolnej), której w spoczynku na czczo towarzyszyło podwyższenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych i triacylogliceroli w osoczu a obniżenie stężenia mleczanu, nadmiaru zasad i standardowych dwuwęglanów. O zwiększonym udziale lipidów w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego w spoczynku po tej diecie świadczy istotne obniżenie współczynnika oddechowego. Ograniczenie spożycia węglowodanów spowodował także podwyższenie w osoczu amin katecholowych (adrenaliny i noradrenaliny), kortyzolu i hormonu wzrostu a obniżenie stężenia insuliny i testosteronu w spoczynku.

Celem pierwszej serii doświadczalnej było porównanie maksymalnej i średniej mocy osiąganej podczas 30 s testu Wingate, wykonywanego na cykloergometrze, po 3-dnio-

wej kontrolowanej diecie mieszanej i po 3-dniowej diecie niskowęglowodanowej (L-CHO). Ponadto przed rozpoczęciem wysiłku i w ciągu 1 godz. po jego zakończeniu mierzono VO_2 , w celu wyznaczenia długu tlenowego (EPOC). Próbkę krwi w celu oznaczenia ocenianych metabolitów i hormonów pobierano przed wysiłkiem i w czasie 1 godz. restytucji. Wykazano, że dieta L-CHO powoduje istotne obniżenie średniej mocy (P_r), natomiast nie wpływa na wielkość mocy maksymalnej (P_{max}), osiąganą przez badanych w pierwszym lub drugim pięcio-sekundowym okresie testu. EPOC był istotnie niższy po diecie L-CHO niż po diecie mieszanej. Podwyższone przez dietę L-CHO przedwysiłkowe stężenie β -hydroksymaślanu (β -HM) ulegało szybkiemu obniżeniu w okresie powysiłkowym, natomiast poziom glukozy był w tym okresie podwyższony. Powysiłkowe stężenie obydwu amin katecholowych po diecie L-CHO osiągało istotnie wyższe wartości niż po diecie mieszanej.

Uzyskane w tej serii dane wskazują, że stosowanie przez kilka dni diety o niewielkiej zawartości węglowodanów wpływa niekorzystnie na wydolność anaerobową, najprawdopodobniej na skutek zmniejszenia zasobów glikogenu i zahamowania tempa glikolizy. Wyniki tych badań potwierdziły też stymulujący wpływ diety niskowęglowodanowej na mechanizm glukostatyczny w czasie wysiłku, czego przejawem jest zwiększona aktywacja układu współczulno-nadnerczowego oraz zmniejszenie sekrecji insuliny, a także wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych i ketokwasów w osoczu.

W drugiej serii doświadczalnej porównywano metaboliczne i hormonalne reakcje na stopniowany wysiłek wykonywany na cykloergometrze po 3-dniowej kontrolowanej diecie mieszanej i po 3-dniowej diecie niskowęglowodanowej. We wszystkich testach obciążenie wysiłkowe zwiększano co 3 min. o 30 W rozpoczynając od 3 min. pedałowania bez obciążenia. Oceniano maksymalne pobieranie tlenu (VO_{2max}) i próg przemian anaerobowych (T_{LA}) na podstawie zmian stężenia LA we krwi. Ponadto przy każdym obciążeniu rejestrowano częstość skurczów serca (HR), pobieranie O_2 i wydalanie CO_2 . Przed i natychmiast po zakończeniu wysiłku mierzono wskaźniki równowagi kwasowo-zasadowej (pH, BE, SB) we krwi kapilarnej, a we krwi żyłnej oznaczano stężenie BG, LA, β -HM, A, NA, IRI i kortyzolu przed rozpoczęciem wysiłku, oraz w 3, 15, 30 i 60 min. restytucji powysiłkowej. Wysiłkowe wartości VO_2 były podwyższone przy wszystkich obciążeniach a współczynnik oddechowy uległ obniżeniu. Maksymalne HR nie różniło się u badanych po diecie mieszanej i diecie niskowęglowodanowej, chociaż po diecie L-CHO stwierdzano wyższe wartości HR przy obciążeniach submaksymalnych. Ograniczenie spożycia węglowodanów spowodowało przesunięcie T_{LA} w kierunku wyższych obciążeń niż po diecie mieszanej. W okresie restytucji powysiłkowej stężenie β -HM po diecie niskowęglowodanowej obniżało się stopniowo, osiągając po 60 min. poziom przekraczający tylko dwukrotnie wartość stwierdzoną w tym czasie po diecie mieszanej. Powysiłkowe stężenie LA i IRI utrzymywały się na niższym, a amin katecholowych i kortyzolu na wyższym poziomie po diecie niskowęglowodanowej niż po diecie mieszanej. Wyniki tej serii badań wykazały więc, że krótkotrwałe ograniczenie spożycia węglowodanów nie powoduje upośledzenia wydolności aerobowej. Jest to najprawdopodobniej związane ze zwiększonym wykorzystywaniem ketokwasów i wolnych kwasów tłuszczowych w metabolizmie wysiłkowym, o czym świadczą m. in. większe zużycie tlenu zarówno podczas obciążeń submaksy-

malnych jak i maksymalnej intensywności wysiłku i obniżony współczynnik oddechow. Aktywacja układu współczulno-nadnerczowego i wzmożone wydzielanie kortyzolu przy jednocześnie obniżonej sekrecji insuliny odgrywają niewątpliwie ważną rolę w utrzymaniu potencjału metabolicznego przy zubożeniu zasobów węglowodanowych organizmu.

Celem kolejnej (III) serii badań było porównanie po diecie niskowęglowodanowej i mieszanej przebiegu zmian stężenia w osoczu amin katecholowych, hormonu wzrostu i testosteronu podczas testu wysiłkowego o stopniowo wzrastającej intensywności. Po diecie niskowęglowodanowej stwierdzono podwyższenie stężenia adrenaliny, noradrenaliny i hormonu wzrostu a obniżenie poziomu testosteronu przy wszystkich obciążeniach wysiłkowych. Wykazano, że zmiany w osoczu poziomu oznaczanych hormonów, podobnie do zmian stężenia mleczanu (LA), mają charakter krzywej wykładniczej, toteż dla każdego hormonu wyznaczono obciążenie przy którym następuje progowy wzrost jego stężenia. Podobnie jak w przebiegu zmian poziomu LA, progowy wzrost stężenia hormonu wzrostu i testosteronu wystąpił przy wyższych intensywnościach wysiłku po diecie niskowęglowodanowej niż po diecie mieszanej, próg noradrenaliny stwierdzono przy niższych obciążeniach, natomiast rodzaj diety nie miał wpływu na wielkość progu adrenaliny.

Wyniki te świadczą, że modyfikacje dietetyczne wpływają nie tylko na poziom hormonów, ale zmieniają również zależność pomiędzy wielkością reakcji hormonalnych i intensywnością wysiłku.

W ostatniej serii doświadczalnej zbadano wpływ diety niskowęglowodanowej na reakcje metaboliczne i hormonalne na długotrwały (60 min.) wysiłek o intensywności 50% VO_{2max} . Podczas tego wysiłku oznaczano w sposób ciągły VO_2 i VCO_2 a w 30 i 60 min. wysiłku oraz w ciągu 2 godz. po jego zakończeniu pobierano próbki krwi w celu oznaczenia stężenia β -hydroksymaślanu, triacylogliceroli, wolnych kwasów tłuszczowych, glukozy, mleczanu i amoniaku oraz insuliny, hormonu wzrostu, amin katecholowych i kortyzolu. Po diecie ubogiej w węglowodany wykazano niższe wartości współczynnika oddechowego zarówno przed, w czasie, jak i po wysiłku oraz utrzymujące się w czasie całego wysiłku podwyższone stężenia β -hydroksymaślanu, wolnych kwasów tłuszczowych, triacylogliceroli i amoniaku przy obniżonych poziomach mleczanu i glukozy w porównaniu z wartościami po diecie mieszanej. Stężenia hormonu wzrostu, adrenaliny i noradrenaliny w osoczu były wyższe, natomiast poziom insuliny był istotnie niższy w porównaniu z wartościami stwierdzonymi po diecie mieszanej.

Powyższe dane wskazują, że wzorzec metabolicznych i hormonalnych reakcji na długotrwały wysiłek o umiarkowanej intensywności jest zbliżony po obydwu zastosowanych dietach, jednak nasilenie tych zmian jest znacznie większe po diecie niskowęglowodanowej niż mieszanej. Wyniki tej serii świadczą ponadto, że triacyloglicerole mogą stać się ważnym źródłem energii podczas wysiłku wytrzymałościowego wówczas, gdy ich poziom wyjściowy jest podwyższony. Stwierdzono też, że powysiłkowa ketoza występuje w warunkach znacznego przedwysiłkowego podwyższenia poziomu związków ketonowych we krwi, tj. po diecie niskowęglowodanowej. Istotne wydaje się stwierdzenie, że produkcja amoniaku podczas wysiłku o umiarkowanej intensywn-

ności wzrasta wraz z czasem trwania pracy i jest wyższa po diecie niskowęglowodanowej w porównaniu z dietą mieszaną. Znaczna ilość amoniaku jest wydalana z potem.

Podsumowując: Przedstawione wyżej badania wykazały, że 3-dniowe ograniczenie spożycia węglowodanów (dieta ketogenna) modyfikuje wydzielanie hormonów kontrolujących przebieg procesów metabolicznych i prowadzi do zmiany reakcji hormonalnych i metabolicznych na wysiłki fizyczne zmierzających do oszczędzania węglowodanów. Powoduje to zmniejszenie wydolności anaerobowej, natomiast nie wpływa na wielkość maksymalnej mocy anaerobowej, zdolność pobierania tlenu przez organizm ani na tolerancję umiarkowanych obciążeń submaksymalnych.

