

19

Krystyna Nazar

ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WIELKOŚCIĄ
ZASOBÓW WĘGLOWODANOWYCH ORGANIZMU
A REAKCJĄ NEUROHORMONALNĄ
NA WYSIŁEK FIZYCZNY U CZŁOWIEKA



WARSZAWA 1980

<http://rcin.org.pl>

WARSZAWSKA AKADEMIA MEDYCZNA

Krystyna Nazar

ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WIELKOŚCIĄ
ZASOBÓW WĘGLOWODANOWYCH ORGANIZMU
A REAKCJĄ NEUROHORMONALNĄ
NA WYSIŁEK FIZYCZNY U CZŁOWIEKA



WARSZAWA 1980

<http://rcin.org.pl>

Praca habilitacyjna

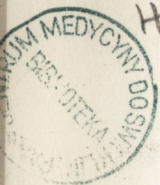
z Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk
Zespół Fizjologii Pracy



7025

Powielono w Dziale Wydawnictw AM w Warszawie
Październik 1980 zam. 501/80 nakład 80 egz.

70
25
40 dublet 25 64
H3212



Składam serdeczne podziękowanie Panu Prof. dr hab. med. Stanisławowi Kozłowskiemu za ciągłą inspirację i nieocenioną pomoc w prowadzonych przeze mnie badaniach.

Pani Dr n. przyr. Alicji Wiśniewskiej oraz Paniom Wandzie Radziszewskiej i Elżbiecie Kaczorowskiej dziękuję za pomoc w wykonaniu analiz.

Panu Dr J. J. Holstowi z Bispebjerg Hospital w Kopenhadze serdecznie dziękuję za umożliwienie mi wykonania oznaczeń stężenia glukagonu we krwi w jego pracowni.

Składam również serdeczne podziękowanie moim Kolegom i Studentom, którzy wzięli udział w badaniach.

S P I S T R E S C I

WSTĘP	1
Mechanizm glukostatyczny	7
Mechanizm glukostatyczny a reakcja neuro-hormo- nalna na wysiłek fizyczny	19
Cel pracy	23
MATERIAŁ I METODYKA	25
Badania wysiłkowe	25
Badania spoczynkowe	29
Metody analityczne	30
WYNIKI	31
Badania wysiłkowe	31
Badania spoczynkowe	38
DYSKUSJA	44
WNIOSKI	71
PISMIENNICTWO	72
DODATEK: Tabele I - XXVII zawierające szczegółowe wyniki badań.	

W S T Ę P

W procesach chemicznych dostarczających energii do skurczów mięśni, podczas wysiłku fizycznego wykorzystywane są różnorodne substraty energetyczne. Należą do nich związki wysokoenergetyczne /ATP i fosfokreatyna/, glikogen i lipidy zawarte w komórkach mięśniowych oraz wychwytywane przez te komórki z krwi wolne kwasy tłuszczowe /FFA/, glukoza i ketokwasy.

Udział poszczególnych substratów w wysiłkowej przemianie materii zależy przede wszystkim od intensywności pracy i czasu jej trwania. Podczas krótkotrwałych wysiłków dominującymi procesami są: początkowo rozkład fosfokreatyny a następnie glikoliza, w której przebiegu, przemianie i degradacji ulega glukoza-6-fosforan powstający z glikogenu mięśniowego. Procesy te prowadzą do regeneracji ATP bez udziału tlenu i dlatego odgrywają bardzo ważną rolę podczas wysiłków o dużej intensywności, wykonywanych w warunkach niedoboru tlenu oraz w początkowym okresie wysiłków o mniejszej intensywności. Zawartość fosfokreatyny i glikogenu w komórkach mięśniowych podczas pierwszych kilku minut pracy szybko się zmniejsza. Jeśli wysiłek kontynuowany jest przez dłuższy okres czasu, dzięki adaptacji czynności układu krążenia, zwiększa się dopływ do mięśni tlenu, glukozy i FFA. Zwiększa się wtedy również aktywność tlenowych procesów energetycznych i wykorzystywanie substratów wychwytywanych przez komórki mięśniowe z krwi, a maleje intensywność przemiany glikogenu.

Stosunek ilości wykorzystywanych w przemianie energetycznej węglowodanów /glukozy i glikogenu łącznie/ do ilości zużywanych w przemianie FFA wzrasta proporcjonalnie do intensywności wysiłku. Nie jest on jednak stały przy długotrwałym wykonywaniu pracy o jednakowej intensywności.

Udział glikogenu zmniejsza się w miarę wyczerpywania się jego zasobów z komórek mięśniowych, wychwytywanie glukozy zwiększa się w czasie pierwszych 90 - 180 min. wysiłku, a następnie ulega zahamowaniu, natomiast zużycie FFA rośnie progresywnie przez kilka godzin pracy /3, 50, 154, 155 /. Zasoby wewnątrzkomórkowe lipidów są w mięśniach niewielkie. Wzrastający udział FFA w wysiłkowej przemianie materii jest więc wynikiem przede wszystkim zwiększonego utleniania kwasów tłuszczowych wychwytywanych z krwi. Ketokwasy w normalnych warunkach wykorzystywane są przez mięśnie pracujące w niewielkim stopniu /79 /, kiedy jednak stężenie ciał ketonowych we krwi jest zwiększone np. w warunkach głodzenia lub u ludzi chorych na cukrzycę, ketokwasy są zużywane przez mięśnie i utlenianie ich może pokrywać wówczas kilka procent zapotrzebowania energetycznego /192/.

Przemiana glikogenu zawartego w komórkach mięśniowych w czasie pierwszych minut wysiłku pokrywa około 90 % zapotrzebowania energetycznego, po 30-40 minutach umiarkowanej pracy/z obciążeniem odpowiadającym 30-50 % maksymalnego pochłaniania tlenu przez organizm / udział przemiany glikogenu w metabolizmie energetycznym zmniejsza się do 30% a około 70% energii uwalniane jest w tym okresie wysiłku w wyniku utleniania glukozy /30 - 35 %/ i FFA / 35 - 40 %/. W 60-90-tej minucie wysiłku udział substratów pochodzących ze źródeł pozamięśniowych przekracza już 80 % i w tym czasie zużycie glukozy osiąga na ogół maksymalną wartość, odpowiadającą 40-45 % zapotrzebowania energetycznego / 3 /. Przy dalszym przedłużaniu czasu pracy substraty węglowodanowe zastępowane są progresywnie przez FFA i po upływie 3-4 godzin wysiłku utlenianie FFA pokrywa około 80 % całkowitego kosztu energetycznego pracy / 3, 153/.

Zużycie kwasów tłuszczowych w czasie wysiłku, przy

dostatecznym zaopatrzeniu mięśni w tlen, jest proporcjonalne do stężenia FFA we krwi tętniczej i do przepływu osocza przez mięśnie /6, 58, 149 /. Utylizacja FFA determinowana jest więc w znacznym stopniu przez czynniki niezależne bezpośrednio od procesów zachodzących w komórkach mięśniowych, przede wszystkim przez tempo mobilizacji FFA z trójglicerydów tkanki tłuszczowej.

Bardziej złożony jest mechanizm kontrolujący zużycie glukozy przez komórki mięśniowe. W warunkach spoczynkowych dyfuzja glukozy do ich wnętrza, mimo wysokiego gradientu stężeń, jest ograniczona przez mechanizm transportowy w błonie komórkowej zależny od działania insuliny. W czasie pracy, na skutek działania lokalnych zmian fizyko-chemicznych, przepuszczalność błony komórkowej dla glukozy zwiększa się /44, 73, 188 /. Dyfuzja glukozy do komórek mięśni pracujących zwiększa się więc niezależnie od stężenia insuliny, chociaż minimalna jej ilość jest niezbędna, aby proces ten mógł zachodzić /188/.

W warunkach, w których transport glukozy do komórek jest ułatwiony, o wielkości jej zużycia decyduje tempo fosforylacji glukozy we wnętrzu komórki. Aktywność heksokinazy - enzymu katalizującego proces fosforylacji - zależy od zawartości w komórce glukozo-6-fosforanu /G-6-P/ /37 /, który jest nie tylko produktem fosforylacji glukozy wychwytywanej z krwi, ale powstaje również z glikogenu zawartego w komórkach mięśniowych. Utylizacja glukozy zwiększa się wraz ze wzrostem intensywności pracy, który prowadzi do zwiększenia tempa przemiany G-6-P w procesie glikolizy. Przy bardzo dużej jednak intensywności pracy tempo wytwarzania G-6-P z glikogenu może przewyższać tempo jego dalszej przemiany. W tej sytuacji zużycie glukozy jest zahamowane. Podobny efekt wywierają aminy katecholowe, które

zwiększając tempo glikogenolizy w mięśniach, ograniczają obwodowe zużycie glukozy / 96/.

Podczas długotrwałej pracy o stałej intensywności czynnikiem sprzyjającym zużyciu glukozy jest zmniejszanie się wytwarzania G-6-P na drodze glikogenolizy, w związku z wyczerpywaniem się zasobów glikogenu w mięśniach. Jednocześnie jednak w miarę trwania wysiłku zwiększa się dopływ do komórek mięśniowych wolnych kwasów tłuszczowych, których przemiana staje się coraz intensywniejsza, zgodnie z prawem działania mas. Utlenianie FFA ogranicza zużycie glukozy. Działanie tego mechanizmu nie jest jeszcze w pełni wyjaśnione. Wg. Randle'a /140,158/ zwiększone utlenianie FFA hamuje aktywność heksokinazy w wyniku zmniejszenia przemiany G-6-P w toku glikolizy. Zahamowanie glikolizy związane jest natomiast ze zmniejszeniem aktywności dehydrogenazy pirogronianowej na skutek zwiększenia proporcji stężeń acetylo CoA i NADH/NAD, oraz z hamowaniem aktywności fosfofruktokinazy przez powstający w zwiększonej ilości cytrynian. Istnieją dane wskazujące również na bezpośredni, hamujący wpływ kwasów tłuszczowych na transport glukozy przez błonę komórkową / 47 /.

Zwiększonej utylizacji glukozy przez mięśnie towarzyszy wzmożony rozkład glikogenu wątrobowego i nasilenie glukoneogenezy /190,200/. Procesy te umożliwiają przez długi okres czasu utrzymywanie stężenia glukozy na stałym poziomie. Podczas wysiłków krótkotrwałych o dużej intensywności obserwuje się nawet wzrost stężenia glukozy.

Zasoby węglowodanów, które mogą być wykorzystywane podczas wysiłku ograniczają się do około 20 g wolnej glukozy rozmieszczonej głównie w przestrzeni pozakomórkowej, 80 - 90 g glikogenu zmagazynowanego w wątrobie oraz glikogenu zawartego

w pracujących mięśniach. Zawartość glikogenu w mięśniach stanowi około 1 % ich ciężaru. Przyjmując, że ciężar mięśni pracujących, podczas wysiłku wykonywanego za pomocą kończyn dolnych wynosi 10 - 13 kg, ogólną ilość węglowodanów dostępnych dla procesów energetycznych w czasie takiego wysiłku ocenić można na około 200 - 240 g. Wartość energetyczna tych zasobów nie przekracza 4000 kJ. Łatwo wyliczyć, że gdyby glukoza nie była wytwarzana drogą glukoneogenezy i w przemianie energetycznej nie były wykorzystywane kwasy tłuszczowe, całkowita ilość dostępnych węglowodanów wyczerpałaby się w ciągu około 2 godzin pracy o koszcie energetycznym 30 kJ/min /np. praca na cykloergometrze z obciążeniem 100 W/. W rzeczywistości sytuacja taka nie występuje. Zasoby węglowodanowe organizmu w czasie długotrwałego wykonywania wysiłku ulegają jednak znacznemu uzupełnieniu i wyczerpanie glikogenu z pracujących mięśni /13, 14, 97/ lub obniżenie się stężenia glukozy we krwi / 117, 156 /mogą stanowić przyczyny utraty zdolności do kontynuowania pracy.

Zwiększone uwalnianie kwasów tłuszczowych z trójglicerydów tkanki tłuszczowej, uwalnianie glukozy z glikogenu wątrobowego i wytwarzanie jej w procesie glukoneogenezy warunkują pokrycie zapotrzebowania energetycznego mięśni podczas długotrwałej pracy i jednocześnie utrzymywanie stałego stężenia glukozy we krwi.

Lipoliza, glikogenoliza i glukoneogeneza kontrolowane są przez układ nerwowy wegetatywny i szereg czynników hormonalnych. W czasie pracy mięśniowej zwiększa się aktywność sympatycznego układu nerwowego, oceniana na podstawie zmian stężenia noradrenaliny we krwi / 18, 27, 30, 65, 66, 80, 83, 100, 107, 110, 187, 196 /, zwiększa się wydzielanie adrenaliny / 18, 27, 30, 65, 66, 79, 83, 100, 110, 187, 196 /, glukagonu / 1, 18, 21, 52, 65, 66, 78, 121, 122, 188, 197 /, hormonu wzrostu / 18, 26, 79, 81, 82, 83, 102, 179 / i

i glukokortykoidów /18, 43, 53, 56, 83, 133, 134, 135 /a zmniejsza sekrecja insuliny /1, 10, 63, 68, 83, 86, 102, 122, 156, 161, 188/. Te właśnie zmiany neuro-hormonalne uważane są za najbardziej istotny mechanizm stymulujący wymienione wyżej procesy metaboliczne.

Wielkość reakcji sympatycznego układu nerwowego i zmian w wydzielaniu hormonów współdziałających w kontroli mobilizacji substratów energetycznych podczas wysiłku fizycznego zwiększa się ze wzrostem intensywności pracy, przy stałej zaś intensywności na ogół rośnie, w miarę wydłużania czasu wykonywania wysiłku. Ta ostatnia zależność sugeruje, że w czasie wykonywania długotrwałej pracy mięśniowej, do czynników pierwotnie determinujących wielkość reakcji neuro-hormonalnej, związanych z intensywnością wysiłku, dołączają się inne, których wpływ zwiększa się progresywnie.

Czynnikiem, który mógłby być odpowiedzialny za zwiększanie się w toku wykonywania długotrwałej pracy aktywności sympatycznego układu nerwowego i opisanych wyżej zmian hormonalnych jest wyczerpywanie się zasobów węglowodanowych organizmu. Zespół zmian neurohormonalnych występujących w czasie wysiłku podobny jest do reakcji występującej w warunkach rzeczywistego lub zagrażającego niedoboru glukozy w ośrodkowym układzie nerwowym. Ponieważ zagrożenie takie w czasie pracy mięśniowej w istocie pojawia się, można przypuszczać, że reakcja neuro-hormonalna na wysiłek jest, przynajmniej w części, elementem mechanizmu glukostatycznego, stanowiącego zespół opisanych niżej czynników współdziałających w zapobieganiu niedostatecznemu zaopatrzeniu ośrodkowego układu nerwowego w glukozę.

Mechanizm glukostatyczny.

Komórki nerwowe cechuje znikomo mała zdolność gromadzenia substratów energetycznych i w normalnych warunkach około 90 % ich zapotrzebowania energetycznego pokrywane jest przez utlenianie glukozy /90 /. Funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego wymaga więc stałego dostarczania glukozy.

Mózg człowieka zużywa około 0,5 m mola glukozy w ciągu minuty /95, 120/. Warunkiem pokrycia jego zapotrzebowania na glukozę jest utrzymywanie stężenia tego cukru we krwi tętniczej na poziomie przewyższającym 2,5 - 3,0 m mol/l. Chociaż tolerancja hipoglikemii jest osobniczo zróżnicowana, obniżenie stężenia glukozy we krwi poniżej tego poziomu prowadzi naogół do wystąpienia klinicznych objawów hipoglikemii, świadczących o upośledzeniu funkcji ośrodkowego układu nerwowego.

Utrzymywanie stałego stężenia glukozy we krwi, w stanie poabsorpcyjnym możliwe jest dzięki ciągłemu uwalnianiu glukozy z wątroby, w ilości odpowiadającej całkowitemu zużyciu tego cukru przez tkanki. W warunkach głodzenia lub zwiększonego obwodowego zużycia glukozy mechanizm ten jest jednak niewystarczający, ponieważ zasoby glikogenowe wątroby są zbyt małe. Dochodzi wówczas do zwiększenia wytwarzania glukozy drogą glukoneogenezy i uruchamiane są mechanizmy ograniczające obwodowe zużycie glukozy. Najważniejszymi z nich są zmniejszenie wydzielania insuliny oraz zwiększenie mobilizacji kwasów tłuszczowych. Pewne znaczenie w bezpośrednim ograniczaniu obwodowego zużycia glukozy mogą mieć również aminy katecholowe oraz glukokortykoidy i hormon wzrostu.

Do reakcji glukostatycznych zalicza się również zwiększone wytwarzanie ketokwasów, które umożliwia zmniejszenie zapotrzebo-

wania ośrodkowego układu nerwowego na glukozę. Ketokwasy w warunkach długotrwałego głodzenia mogą pokrywać znaczną część zapotrzebowania energetycznego mózgu. /146/

Przebieg procesów metabolicznych warunkujących utrzymanie stałego stężenia glukozy we krwi kontrolowany jest przez czynniki nerwowe, hormonalne i metaboliczne.

Proces glikogenolizy w wątrobie stymulowany jest przez impulsy nerwowe przewodzone przez włókna sympatyczne unerwiające ten narząd. Drażnienie elektryczne nerwu trzewnego powoduje w komórkach wątrobowych zwiększenie aktywności fosforylasy i glukozo-6-fosfatazy - enzymów decydujących o tempie uwalniania glukozy z glikogenu /172/. Na uwagę zasługuje fakt, że efekt drażnienia nerwu trzewnego występuje szybciej niż działanie amin katecholowych, nie jest połączony ze wzrostem zawartości w tkance cyklicznego AMP i nie jest hamowany przez środki farmakologiczne blokujące receptory beta-adrenergiczne /172/. Obserwacje te wskazują na odmienny mechanizm aktywacji glikogenolizy pod wpływem krążących we krwi amin katecholowych i drażnienia nerwów sympatycznych. Przypuszcza się, że w tym ostatnim przypadku aktywacja fosforylasy zachodzi za pośrednictwem zwiększenia w komórce stężenia Ca^{2+} /172/.

Shimazu i wsp. wykazali, że u szczurów taki sam efekt, jak drażnienie nerwów trzewnych wywołuje drażnienie elektryczne jądra brzuszno przysrodkowego podwzgórza /VMH/ lub iniekcje noradrenaliny do tej okolicy. Badania te sugerują, że nerwowy mechanizm stymulujący uwalnianie glukozy z wątroby kontrolowany jest przez noradrenergiczne neurony VMH. Drażnienie nerwów błędnych lub części bocznej podwzgórza /LH/ oraz mikroiniekcje acetylocholino do tej okolicy prowadzą do zahamowania uwalniania glukozy z hepatocytów przez zwiększenie aktywności synteta-

zy glikogenowej /172/.

Neurony VMH i LH za pośrednictwem nerwów sympatycznych i błędnych uczestniczą także w kontroli glukoneogenezy. Drażnienia VMH powoduje w komórkach wątrobowych zwiększenie aktywności kinazy fosfoenolopirogronianowej /PEPCK/, natomiast stymulacja LH prowadzi do zmniejszenia aktywności tego enzymu /172/.

Spośród czynników hormonalnych regulujących przebieg glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie najważniejszą rolę odgrywają insulina, glukagon, aminy katecholowe, glukokortykoidy i hormon wzrostu /GH/. Insulina hamuje obydwa procesy, natomiast wszystkie pozostałe, wymienione wyżej hormony wywierają wpływ pobudzający. Udział poszczególnych hormonów w stymulacji uwalniania glukozy z wątroby jest trudny do określenia, ze względu na kompensowanie niedoboru każdego z nich przez inne. Największe jednak znaczenie w kontroli wytwarzania glukozy przypisywane jest insulinie i glukagonowi a ściślej mówiąc proporcji stężeń tych dwóch hormonów we krwi dopływającej do wątroby / 99,185/.

W kontroli glukoneogenezy obok czynników nerwowych i hormonalnych działających bezpośrednio na aktywność enzymów związanych z tym procesem, dużą rolę odgrywa dostępność substratów. Glukoza wytwarzana może być z aminokwasów, glicerolu, mleczanu i pirogronianu. Aktywność glukoneogenezy zależy więc pośrednio od czynników wpływających na syntezę i rozkład białek, procesy transaminacji, lipolizę oraz produkcję mleczanu i pirogronianu w toku glikolizy przede wszystkim w mięśniach szkieletowych.

Mobilizacja kwasów tłuszczowych z trójglicerydów tkanki tłuszczowej aktywowana jest, podobnie jak uwalnianie glukozy z wątroby przez układ nerwowy sympatyczny i szereg czynników

hormonalnych. Noradrenalina uwalniana z zakończeń włókien sympatycznych w tkance tłuszczowej aktywuje lipazę trójglicerydową za pośrednictwem receptorów beta-adrenergicznych, natomiast poprzez receptory alfa-adrenergiczne aktywność lipazy jest hamowana /175/.

Według Shimazu i wsp. /113,172/ w ośrodkowej kontroli lipolizy zasadniczą rolę odgrywa VMH. Stymulacja tego jądra prowadzi do zwiększenia lipolizy zaś jego uszkodzenie powoduje nasilenie lipogenezy. Badania Grossa i Migliorini /76/ wskazują natomiast, że neurony kontrolujące tonus sympatyczny, który determinuje tempo uwalniania FFA, zlokalizowane są w części przedniej podwzgórza.

Działanie lipolityczne wykazuje wiele hormonów, do najważniejszych z nich należą: aminy katecholowe, hormony tarczycy, glukokortykoidy, GH, glukagon, ACTH i TSH. Hamująco na mobilizację kwasów tłuszczowych wpływają insulina i prostaglandyny PGE₁. Podobnie jak w przypadku kontroli uwalniania glukozy, określenie roli poszczególnych czynników hormonalnych w regulacji lipolizy jest praktycznie niemożliwe.

Aktywność ketogenezy zależy od ilości uwalnianych kwasów tłuszczowych i zdolności wytwarzania ciał ketonowych przez komórki wątrobowe. Czynniki kształtujące tę właściwość hepatocytów są mało poznane. Wiadomo, że ketogenezę aktywuje zmniejszenie zawartości glikogenu i zwiększenie zawartości karnityny w komórkach wątrobowych /130/. Obydwa te czynniki występują w warunkach głodzenia /130/. Stwierdzono również, że zwiększenie zawartości karnityny w wątrobie występuje pod wpływem glukagonu przy jednocześnie zmniejszonym wydzielaniu insuliny lub po podaniu przeciwciał antyinsulinowych /130/.

Mechanizm fizjologiczny, za pośrednictwem którego aktywowane są reakcje glukostatyczne w warunkach niedoboru węglowo-

danowego nie są w pełni poznane. Hipoglikemia spowodowana wstrzyknięciem insuliny prowadzi do zwiększenia stężenia we krwi amin katecholowych. /głównie adrenaliny/, glukagonu, kortyzolu i hormonu wzrostu / 7,49,70,116,185,198/. Podobną reakcję oraz zahamowanie wydzielania insuliny wywołuje podanie 2 dezoksy-D-glukozy /2DG/, która blokując wykorzystywanie glukozy przez tkanki powoduje glukopenię komórkową /25,59,61, 71, 91, 106, 132,136, 195 /. W warunkach ostrego niedoboru glukozy dochodzi zatem do aktywacji sympatycznego układu nerwowego i zwiększenia sekrecji hormonów współdziałających w mobilizacji glukozy i FFA oraz zahamowania wydzielania insuliny działającej antagonistycznie w stosunku do tych czynników.

Jedynie zmiany wydzielania hormonów trzustkowych: glukagonu i insuliny można wiązać z bezpośrednim wpływem glukopenii na komórki wydzielnicze /125,185/. Sekrecja tych hormonów kontrolowana jest jednak również przez układ nerwowy za pośrednictwem włókien sympatycznych i parasympatycznych unerwiających trzustkę, /114,155/ oraz krążących we krwi amin katecholowych /155/, natomiast aktywacja wszystkich pozostałych czynników uczestniczących w reakcji glukostatycznej zachodzi wyłącznie za pośrednictwem układu nerwowego.

Istotne znaczenie w wyzwalaniu tej reakcji przypisuje się pobudzeniu przez niedobór glukozy ośrodkowych glukoreceptorów. Badania elektrofizjologiczne wykazały w podwzgórzu istnienie neuronów, które mogą pełnić funkcję glukoreceptorów, zmieniających swój wzorzec wyładowań pod wpływem glukozy wprowadzonej w ich sąsiedztwo. W LH stwierdzono występowanie neuronów, których aktywność jest hamowana przez glukozę, natomiast w VMH - neuronów pobudzanych przez glukozę w obecności insuliny /4, 144, 145 /.

Niewiele wiadomo na temat mechanizmu aktywacji ośrodkowych glukoreceptorów. Dotychczas nie udało się wykazać odrębności w ultrastrukturze neuronów pełniących tę funkcję. Fiorentini i Müller /54 / postulują, że czynnikiem wpływającym na stan fizjologiczny glukoreceptorów są zmiany tempa zachodzących w nich procesów utleniania, zależne od dostępności glukozy. Szczególna wrażliwość na te zmiany mogłaby być związana z większym tempem metabolizmu w glukoreceptorach niż w innych neuronach.

Umiejscowienie glukoreceptorów w obrębie wymienionych wyżej struktur podwzgórza sugeruje, że mogą być one powiązane funkcjonalnie z mechanizmem kierującym przyjmowaniem pokarmu i kontrolującym procesy metaboliczne w organizmie. W istocie domózgowe wprowadzenie 2DG powoduje reakcję metaboliczną, charakteryzującą się pobudzeniem mobilizacji substratów energetycznych /25, 71 / i zwiększenie przyjmowania pokarmu /173,174/. Badania Smitha i wsp. /174/ wykazały, że progowa dawka 2DG, powodująca zwiększenie przyjmowania pokarmu jest wyższa niż dawka wywołująca reakcję metaboliczną. Zdaniem tych autorów glukopenia pobudza przyjmowanie pokarmu wtedy, kiedy mobilizacja endogennych substratów energetycznych jest niewystarczająca dla zapewnienia adekwatnego zaopatrzenia ośrodkowego układu w glukozę.

Znaczenie różnych struktur podwzgórza w regulacji procesów metabolicznych było przedmiotem licznych badań. Ważną rolę w stymulacji uwalniania glukozy z wątroby i FFA z tkanki tłuszczowej spełniają neurony VMH, które kontrolują nie tylko aktywność unerwienia sympatycznego tych narządów / patrz str.8 / ale również pobudzają wydzielanie adrenaliny i glukagonu /60, 83,173 /. Drażnienie tego jądra powoduje także zahamowanie

wydzielania insuliny. Według Frohmana i wsp. /60 / jest to jednak efekt wtórny, związany z działaniem adrenaliny na komórki beta wysp Langerhansa. Antagonistyczne działania w stosunku do VMH wykazują neurony LH. Drażnienie tej okolicy powoduje zwiększenie lipogenezy oraz obwodowego wychwytywania glukozy i syntezy glikogenu, za pośrednictwem unerwienia sympatycznego wątroby /str. 8 / a także stymulację wydzielania insuliny przez nerw błędny /178/.

Badania Grossa i Migliorini / 76/ wykazały, że uwalnianie FFA w odpowiedzi na bodziec glukopeniczny kontrolowane jest przez neurony przedniego podwzgórza. Deaferentacja tej okolicy zapobiega zwiększaniu się stężenia FFA i glicerolu po podaniu 2DG natomiast nie hamuje zwiększonego uwalniania glukozy z wątroby /181/.

Wydzielanie GH i ACTH przez przysadkę mózgową stymulowane jest przez hipoglikemię i glukopenię komórkową / 7,59,70,89, 136, 198 /. Istnieje zatem funkcjonalny związek pomiędzy glukoreceptorami ośrodkowymi i neuronami biorącymi udział w regulacji wydzielania tych hormonów przez czynniki humoralne uwalniane w podwzgórzu. Badania Himswortha i wsp. /89 / z zastosowaniem mikroiniekcji 2DG do różnych okolic podwzgórza wskazują, że w mechanizmie kontrolującym wydzielanie GH uczestniczą glukoreceptory zlokalizowane w obrębie LH.

Szczególnie ważną rolę w mechanizmie glukostatycznym odgrywają zmiany wydzielania insuliny. Hormon ten nie tylko wywiera wpływ na transport glukozy i przebieg procesów metabolicznych w wielu tkankach, ale działa również hamująco na wydzielanie glukagonu przez komórki alfa wysp trzustkowych /132/. Stwierdzono ponadto, że insulina wprowadzona domózgowo hamuje spontaniczną aktywność elektryczną neuronów VMH /177,180/.

Zmniejszenie wydzielania insuliny, występujące np. w warunkach głodzenia lub podczas wysiłku fizycznego, potęguje efekt glukopenii w ośrodkowym układzie nerwowym przez uwolnienie VMH spod hamującego działania insuliny i w trzustce przez redukcję hamującego wpływu tego hormonu na wydzielanie glukagonu.

Według Goldfiena /71/ oraz DiRocco i Grilla /45/ zarówno detekcja niedoboru glukozy, jak i stymulacja układu sympatycznego, w odpowiedzi na ten bodziec, zachodzić mogą nie tylko w podwzgórzu, ale również w niższych częściach ośrodkowego układu nerwowego. Badania DiRocco i Grilla, przeprowadzone na szczurach wskazują, że reakcje glukostatyczne zachodzące z udziałem sympatycznego układu nerwowego wyzwalane są w obrębie niższych struktur pnia mózgu, natomiast według Goldfiena mechanizm stymulujący wydzielanie amin katecholowych przez rdzeń nadnerczy i aktywność unerwienia sympatycznego tkanki tłuszczowej u psów umiejscowiony jest w piersiowym odcinku rdzenia kręgowego.

Oprócz glukoreceptorów ośrodkowych, wykrywających zmiany zaopatrzenia mózgu w glukozę, opisano również istnienie glukoreceptorów obwodowych w wątrobie /141,142,143,163,165,166,169/. Funkcję tę spełniają zakończenia czuciowe nerwu błędnego, wrażliwe na zmiany stężenia glukozy w otoczeniu komórek wątrobowych. Badania elektrofizjologiczne wykazały, że wprowadzenie glukozy do żyły wrotnej powodujące lokalny wzrost stężenia glukozy w wątrobie powoduje zahamowanie tonicznej impulsacji w czuciowych włóknach nerwu błędnego, unerwiających ten narząd /141,142/. Tak więc informacje o lokalnych zmianach stężenia glukozy, które mogą być spowodowane zmianami dopływu glukozy drogą żyły wrotnej z przewodu pokarmowego lub zmianami tempa uwalniania glukozy z komórek wątrobowych, są przekazywa-

ne za pośrednictwem obwodowych glukoreceptorów do ośrodkowego układu nerwowego. Schmidt /169/ udowodniła, że wprowadzenie niewielkich ilości glukozy do żyły wrotnej powoduje odpowiedź w postaci zmiany wyładowań elektrycznych w podwzgórzu, w obrębie LH. Badania te wskazują na możliwość współdziałania receptorów obwodowych z glukoreceptorami podwzgórzowymi. Znaczenie tego współdziałania pokreślane jest w związku z mechanizmami kierującymi przyjmowaniem pokarmu /143,165/, mało natomiast poznana jest jego rola kontroli metabolicznych reakcji glukostatycznych. Możliwość udziału glukoreceptorów wątrobowych w kontroli metabolizmu wydaje się bardzo interesująca, ponieważ glukoreceptory te reagując na zmiany tempa uwalniania glukozy z komórek wątrobowych, mogłyby jednocześnie przekazywać informację o stopniu wyczerpania zasobów glikogenu z wątroby, zanim dojdzie do istotnych zmian stężenia glukozy w krążeniu ogólnym. W ten sposób metaboliczne reakcje glukostatyczne mogłyby być dostosowywane nie tylko do aktualnych zmian zaopatrzenia ośrodkowego układu nerwowego w glukozę, ale jednocześnie do wielkości rezerw węglowodanowych organizmu.

Na uwagę zasługuje fakt, że zwiększona mobilizacja glukozy i kwasów tłuszczowych, stanowiąca typową reakcję glukostatyczną, występuje czasem wcześniej niż wzrasta rzeczywiste zapotrzebowanie. Stwierdzono, że mobilizacja substratów energetycznych może poprzedzać rozpoczęcie wysiłku fizycznego /199/ oraz występować pod wpływem urazu lub innych czynników stresowych zanim dojdzie do niedoboru glukozy w ośrodkowym układzie nerwowym na skutek zmniejszenia mózgowego przepływu krwi. Występowanie reakcji antycypacyjnej wskazuje na udział nerwowych czynników "niemetabolicznych" w kontroli aktywności wegetatywnego układu nerwowego i wydzielania hormonów, regulujących przebieg procesów metabolicznych. Reakcja antycypacyjna występuje

również w związku ze spożywaniem pokarmu. Polega ona na stymulacji wydzielania insuliny / 55 /. W tej reakcji, pojawiającej się zanim składniki pokarmowe zostaną wchłonięte, biorą udział - obok mechanizmów nerwowych - czynniki humoralne wytwarzane w przewodzie pokarmowym, w odpowiedzi na pojawienie się w nim pokarmu.

Podsumowując przedstawione wyżej dane, należy podkreślić, że opis działania mechanizmu glukostatycznego na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa, zawiera bardzo wiele niejasności, nie jest więc w pełni możliwy. Mimo mnożącej się liczby publikacji na ten temat, niejasna jest funkcjonalna organizacja mechanizmu glukostatycznego w podwzgórzu i innych strukturach ośrodkowego układu nerwowego. Niewiele wiadomo na temat udziału w regulacji metabolizmu glukoreceptorów obwodowych, które - poza wątrobą - występują w przewodzie pokarmowym /143/ a być może w innych tkankach np. w mięśniach /111, 112/

Wiele przesłanek wskazuje, iż mechanizm glukostatyczny, poza kontrolą procesów metabolicznych, bierze udział w kierowaniu przyjmowaniem pokarmu /167/. Współczesne poglądy na organizację funkcjonalną mechanizmów regulujących przyjmowanie pokarmu dalekie są jednak od klasycznej teorii Mayera /129/, która zakładała, że czynnikiem decydującym o rozwoju stanu głodu i sytości są zmiany zaopatrzenia mózgu w glukozę, wpływające poprzez glukoreceptory na aktywność ośrodków głodu i sytości umiejscowionych w podwzgórzu w obrębie LH i VMH. W dalszym ciągu przypuszcza się jednak, że glukoreceptory ośrodkowe odgrywają pewną rolę w mechanizmie kierującym aktywnością pokarmową zwierząt. Nie wiadomo jednak, czy te same glukoreceptory biorą udział w regulacji stężenia glukozy we krwi przez zmiany metabolizmu i przyjmowania pokarmu.

Jak wspomniano wyżej /str.12/, nieznany jest mechanizm za pośrednictwem którego aktywowane są glukoreceptory ośrodkowe w warunkach niedoboru glukozy. W związku z teorią tłumaczącą ten mechanizm zmianami tempa przemiany energetycznej /str.12/ nasuwa się pytanie, czy właściwość hamowania aktywności glukoreceptorów mają również ketokwasy, które mogą być utleniane w komórkach nerwowych w warunkach fizjologicznych. Nie wiadomo również, jak duża jest wrażliwość glukoreceptorów, czy ulega ona zmianie i w jakich warunkach.

W kontroli procesów metabolicznych, odgrywających istotną rolę w utrzymywaniu stałego stężenia glukozy we krwi, opisywany jest udział coraz większej liczby hormonów, np. prolaktyny, estrogenów i innych. Nie wiadomo, czy wydzielanie tych hormonów ma związek z mechanizmem glukostatycznym. Czynnikiem, który - być może - odgrywa ważną rolę w mechanizmie glukostatycznym jest somatostatyna wydzielana w mózgu i w komórkach delta wysp trzustkowych, hamująca wydzielanie hormonu wzrostu, glukagonu i insuliny. Dotychczas brak jest jednak dokładniejszych danych na temat fizjologicznych mechanizmów kontrolujących wydzielanie somatostatyny. Mało poznane są także mechanizmy kształtujące wrażliwość tkanek na wpływ czynników bezpośrednio kontrolujących procesy metaboliczne.

W większości badań doświadczalnych dotyczących mechanizmu glukostatycznego oceniano reakcję neurohormonalną lub metaboliczną po wstrzyknięciu zwierzętom lub ludziom insuliny albo 2DG. Na skutek szybkiego obniżenia stężenia glukozy we krwi lub zahamowania możliwości jej utylizacji, w obydwu przypadkach dochodzi do gwałtownego niedoboru glukozy w ośrodkowym układzie nerwowym. Ostra hipoglikemia zdarza się w różnych stanach patologicznych.

W warunkach fizjologicznych częściej jednak występuje sytuacja, w której stężenie glukozy we krwi obniża się bardzo powoli natomiast wyczerpaniu ulegają zasoby węglowodanów w tkankach np. podczas głodzenia. Nie wiadomo, jakie czynniki aktywują mechanizm glukostatyczny w takich warunkach. Duże znaczenie w kształtowaniu metabolicznej i neurohormonalnej reakcji w warunkach niedoboru pokarmowego ma prawdopodobnie obniżenie stężenia insuliny we krwi /29/. Występuje ono już we wczesnych okresach głodzenia / 119/. Nie jasny jest jednak mechanizm hamujący wydzielanie insuliny. Najprostszym wytłumaczeniem tej reakcji mógłby być wpływ, na komórki beta wysp trzustkowych, niewielkiego obniżenia stężenia glukozy we krwi, które występuje w tym samym czasie, albo hamowanie wydzielania insuliny przez ten czynnik, drogą nerwową za pośrednictwem glukoreceptorów ośrodkowych. Badania Lilavivatana i wsp. /119/ dowodzą jednak, że zmniejszenie wydzielania insuliny w głodzie nie jest spowodowane hipoglikemią, ponieważ powolna infuzja glukozy, wyrównująca obniżenie się jej stężenia we krwi, nie zapobiega obniżeniu się stężenia insuliny we krwi. Reakcję tę mógłby tłumaczyć udział w kontroli wydzielania insuliny czynników nerwowych " niemetabolicznych " /str. 15/ lub glukoreceptorów wątrobowych, przekazujących do ośrodkowego układu nerwowego informację o wyczerpaniu zasobów glikogenu z wątroby.

Warto dodać, że reakcja neurohormonalna występująca w warunkach ostrego niedoboru glukozy w ośrodkowym układzie nerwowym nie jest taka sama jak w warunkach głodzenia. Po podaniu insuliny lub 2deзокsyglukozy występuje silna aktywacja układu sympatycznego, powodująca znaczny wzrost stężenia we krwi amin katecholowych, zwłaszcza adrenaliny.

W głodzie natomiast, w badaniach u ludzi nie zawsze stwierdzano wzrost wydalania amin katecholowych /98, 119/ badania zaś na szczurach wskazują na zmniejszenie aktywności układu adrenergicznego. /115/ Różnice te wskazują, że mechanizm chroniący ośrodkowy układ nerwowy przed niedoborem glukozy jest, przynajmniej w części swoich elementów, odmienny w warunkach ostrej glukopenii i powolnego wyczerpywania się zasobów węglowodanowych organizmu.

Mechanizm glukostatyczny a reakcja neurohormonalna na wysiłek fizyczny.

Jak wspomniano wyżej, reakcja neurohormonalna na wysiłek fizyczny jest podobna do reakcji występującej pod wpływem glukopenii. Podobieństwo to nie stanowi jednak dowodu, że w obu sytuacjach zmiany aktywności układu sympatycznego i wydzielania hormonów kontrolujących mobilizację substratów energetycznych są wywoływane przez ten sam mechanizm.

Zmiany hormonalne występujące podczas pracy mięśniowej mogą być, przynajmniej częściowo następstwem aktywacji układu sympatycznego, która pojawia się już w początkowym okresie wysiłku, w wyniku działania czynników nie mających zapewne związku z mechanizmem glukostatycznym. Sugerowany jest, między innymi, odruchowy mechanizm aktywacji układu sympatycznego, inicjowany przez pobudzenie w mięśniach hipotetycznych "receptorów metabolicznych" wrażliwych na czynniki związane z przemianą beztlenową w kurczących się włóknach mięśniowych /108/. Za tą hipotezą przemawia zależność między wzrostem stężenia noradrenaliny we krwi i intensywnością wysiłku / 80, 107 /, zmniejszanie się reakcji adrenergicznej pod wpływem treningu fizycznego, prowadzącego do zmniejszenia komponenty beztlenowej w

wysiłkowej przemianie materii /18,35,83,196/ oraz występowanie silnej aktywacji układu sympatycznego w czasie wysiłków statycznych, połączonych z niedokrwieniem pracujących mięśni /108/. Wsuwane jest również przypuszczenie, że przyczyną wysiłkowej aktywacji sympatycznego układu nerwowego jest pobudzenie ośrodków sympatycznych w mózgu przez impulsy płynące z korowych ośrodków ruchowych /35 /. Hipotezy te nie tłumaczą jednak progresywnego zwiększania się aktywności układu sympatycznego w czasie długotrwałej pracy mięśniowej.

Niezależnie od wpływu sympatycznego układu nerwowego, udział czynników nie mających związku z mechanizmem glukostaticznym postulowany jest także w odniesieniu do innych, wysiłkowych zmian hormonalnych. Tak więc wyniki badań Suttona i wsp. /179/ wskazują na zależność zmian stężenia hormonu wzrostu od towarzyszącej intensywnym wysiłkom hipoksji. Szereg hipotez wysunięto także dla wyjaśnienia wysiłkowej aktywacji wydzielania glukokortykoidów, między innymi reakcja ta traktowana jest jako niespecyficzna odpowiedź układu przysadkowo-nadnerczowego na sytuację stresową /160/. Jako czynnik pobudzający ten układ w czasie pracy brany jest również pod uwagę wysiłkowy wzrost temperatury ciała /36 /.

Za udziałem mechanizmu glukostaticznego w kształtowaniu reakcji neurohormonalnej na wysiłek przemawiają badania, które wykazały, że podanie glukozy w czasie pracy modyfikuje tę reakcję. Poprzednie badania własne udowodniły, że dożylna infuzja glukozy zastosowana podczas długotrwałego wysiłku u psów hamuje wysiłkowy wzrost stężenia kortyzolu we krwi /135/, oraz prowadzi do zmniejszenia aktywności sympatycznego układu nerwowego w późniejszym okresie wysiłku /109,138/. Wyrazem tej ostatniej reakcji było obniżanie się stężenia noradrenaliny po

90 - 120 min wysiłku z infuzją, podczas kiedy u tych samych psów w warunkach normalnych poziom noradrenaliny wzrastał progresywnie przez cały okres pracy, aż do momentu całkowitego wyczerpania zwierząt. Galbo i wsp. / 62/ stwierdzili, że dożylna infuzja glukozy u ludzi wykonujących długotrwałą pracę po zablokowaniu receptorów beta-adrenergicznych powoduje zahamowanie wysiłkowego wzrostu stężenia we krwi adrenaliny i glukagonu, natomiast nie zmniejsza stężenia noradrenaliny. Opisano także u ludzi hamujący efekt glukozy podanej doustnie na wysiłkowe zmiany stężenia insuliny i glukagonu /1,2,122/, oraz hormonu wzrostu /70,81,102/.

Wyniki uzyskane w cytowanych wyżej badaniach najłatwiej wyjaśnić możnaby, przyjmując, iż w normalnych warunkach reakcja neurohormonalna modyfikowana jest przez rozwijający się w czasie pracy mięśniowej niedobór glukozy w ośrodkowym układzie nerwowym oraz przez zmniejszenie dostępności glukozy dla komórek alfa i beta wysp trzustki, spowodowane obniżeniem stężenia glukozy we krwi. Przypuszczenie powyższe, a przynajmniej pierwszą jego część potwierdzają wyniki badań naszego Zespołu, które wykazały, że zarówno wysiłkowy wzrost stężenia glukokortykoidów /135/ jak i noradrenaliny we krwi, w późniejszym okresie wysiłku /109/ zahamować można zwiększając zaopatrzenie mózgu w glukozę przez jej powolną infuzję do tętnicy szyjnej lub do komory bocznej mózgu u psów. Badania te wskazują na związek pomiędzy aktywnością układu sympatycznego i przysadkowo-nadnerczowego a ośrodkowym mechanizmem, którego aktywność tłumiona jest przez glukozę.

Wątpliwości w stosunku do hipotezy wiążącej zwiększanie aktywności układu sympatycznego i zmiany hormonalne podczas wysiłku z obniżeniem stężenia glukozy we krwi, budzi jednak fakt iż nawet podczas długotrwałej pracy mięśniowej, zwłaszcza u

ludzi, często poziom glukozy we krwi utrzymywany jest na stałym poziomie lub obniża się tylko nieznacznie. Czynnikiem pogłębiającym efekt niedoboru glukozy, spowodowanego bardzo małym obniżeniem poziomu glukozy we krwi lub nawet minimalnym zmniejszeniem przepływu mózgowego, może być jednak zmniejszenie sekrecji insuliny. Czynnikiem ten, jak wspomniano wyżej, wpływa zarówno na ośrodki podwzgórzowe kontrolujące aktywność układu sympatycznego jak i bezpośrednio na sekrecję glukagonu w trzustce. Istnieje ponadto możliwość, że w modyfikowaniu reakcji neurohormonalnej na wysiłek uczestniczą glukoreceptory obwodowe. Udział glukoreceptorów wątrobowych sugerują badania, w których stwierdzono hamowanie wysiłkowego wzrostu stężenia glukokortykoidów podczas pracy mięśniowej u psów przez lokalne zwiększenie stężenia glukozy w wątrobie za pomocą infuzji glukozy do żyły wrotnej /135/. Wykazano ponadto, że zwiększenie zawartości glikogenu w wątrobie i w mięśniach przez podawanie psom glukozy dożylnie dwie godziny przed wysiłkiem zmniejsza wysiłkowy wzrost stężenia noradrenaliny mimo braku istotnych różnic w stężeniu glukozy we krwi w porównaniu z warunkami kontrolnymi./109/.

Ostatnie z przytoczonych wyżej badań wskazują, że istnieje zależność pomiędzy wielkością zasobów węglowodanowych organizmu a reakcją neurohormonalną na wysiłek, kontrolującą przebieg procesów metabolicznych. Oznacza to jednocześnie, że reakcja ta może być modyfikowana przez czynniki żywieniowe, wpływające na ogólną ilość dostępnych węglowodanów w ustroju. Pośrednio na możliwość tą wskazują badania wielu autorów które wykazały, że zastosowanie diety wysoko- lub niskowęglowodanowej w okresie poprzedzającym wykonywanie pracy mięśniowej, modyfikuje przebieg wysiłkowej przemiany materii. Pod wpływem diety

wysokowęglowodanowej zwiększa się udział węglowodanów w wytwarzaniu energii, natomiast dieta niskowęglowodanowa prowadzi do zwiększenia w czasie wysiłku mobilizacji i zużycia FFA /13,32, 128,159,161,162,171,193/. Zwiększone dostarczanie FFA do pracujących mięśni umożliwia oszczędzanie węglowodanów w przypadku diety niskowęglowodanowej, prowadzącej do zmniejszenia zawartości glikogenu w mięśniach i w wątrobie. Obserwacje te prowadzą do przypuszczenia, że neurohormonalne czynniki kontrolujące przemianę lipidową w czasie wysiłku aktywowane są w różnym stopniu, w zależności od wielkości zasobów węglowodanowych organizmu. Nie jest jednak wykluczone, że w wyniku stosowania diety o różnej zawartości węglowodanów dochodzi w tkance tłuszczowej i w mięśniach do lokalnych zmian adaptacyjnych. Wiadomo, że tego typu zmiany zachodzą w wyniku treningu fizycznego, który powoduje zwiększenie reaktywności tkanki tłuszczowej na działanie czynników lipolitycznych /147/ i zwiększenie aktywności enzymów związanych z przemianą kwasów tłuszczowych w komórkach mięśniowych /92 /. Badania Rennie i Johnsona /161/ przemawiają jednak za możliwością modyfikowania przez dietę reakcji hormonalnej na wysiłek. Autorzy ci stwierdzili, że dieta wysokowęglowodanowa prowadzi do zmniejszenia wysiłkowych zmian stężenia we krwi insuliny i GH u ludzi.

Celem pracy, której wyniki niżej przedstawiono, było zbadanie zależności pomiędzy wielkością zasobów węglowodanowych organizmu a reakcją neurohormonalną na wysiłek fizyczny u ludzi. Porównywano więc wysiłkowe zmiany stężenia we krwi noradrenaliny oraz adrenaliny, glukagonu, insuliny, GH i kortyzolu podczas pracy mięśniowej wykonywanej po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego i tłuszczowo-białkowego, u badanych których ustrojowe zasoby węglowodanów były uprzednio /przed posiłkiem/ wyczerpane

przez "przygotowawczy" wysiłek wykonywany na czczo. Taki układ doświadczalny zastosowano w celu uzyskania, na tle wyczerpania ustrojowych węglowodanów, znaczących różnic w ich ilości, zależnych od rodzaju spożytego posiłku. W tym samym badaniu oceniano także wpływ wymienionych dwóch rodzajów posiłków na metabolizm wysiłkowy i podstawowe parametry hemodynamiczne.

Badania niniejsze odróżnia od dotychczasowych prac, w których podawano badanym glukozę w czasie pracy lub stosowano dietę wysokowęglowodanową w okresie poprzedzającym wysiłek, bardziej kompleksowa ocena reakcji neurohormonalnej przez jednoczesny pomiar stężenia we krwi większej liczby hormonów. W badaniach poprzednich nie porównywano też nigdy reakcji neurohormonalnej ani metabolicznej podczas wysiłków wykonywanych po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego i tłuszczowo-białkowego. Posiłek tłuszczowo-białkowy, o zbliżonej wartości kalorycznej do posiłku wysokowęglowodanowego, wprowadzono w obecnych badaniach, aby uzyskać w obu sytuacjach doświadczalnych zbliżone warunki komfortu psychicznego badanych charakteryzujące stan sytości. Posiłek tłuszczowo-białkowy zastosowano także dlatego, aby spowodować zwiększenie wydzielania insuliny. Ze względu na sugerowane uprzednio znaczenie zmian wydzielania insuliny w kształtowaniu reakcji neurohormonalnej na wysiłek, wydawało się interesujące porównanie tej reakcji w dwu sytuacjach charakteryzujących się zwiększonym wydzielaniem insuliny ale różniących się wielkością ustrojowych zasobów węglowodanowych.

M A T E R I A Ł I M E T O D Y K A.

W badaniach wzięło udział ogółem 22 zdrowych ochotników, mężczyzn studentów wyższych uczelni lub pracowników naukowych. 16 badanych uczestniczyło w badaniach wysiłkowych a 6 badanych w spoczynkowych badaniach kontrolnych. Charakterystykę badanych przedstawiono w tab. 1.

Tab. 1. Charakterystyka badanych

	wiek lat	ciężar ciała kg	wzrost cm	maksymalne pochłanianie tlenu ^{x/} l/min	maksymalne pochłanianie tlenu ^{x/} ml/kg/min
\bar{x}	22,8	72,5	177,9	3,1	44
SD	2,4	7,0	4,0	0,5	6
zakres	18 - 26	63 - 87	170-183	2,2 - 4,1	31 - 53

x/ maksymalne pochłanianie tlenu wyliczone na podstawie częstości skurczów serca podczas wysiłków submaksymalnych wg. nomogramu Astranda-Ryhming / 9 /.

Badania wysiłkowe

Celem badania było porównanie reakcji neurohormonalnej, metabolicznej i hemodynamicznej na wysiłek wykonywany po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego i niskowęglowodanowego /tłuszczowo-białkowego/.

Każdy z badanych brał udział w dwóch doświadczeniach różniących się tylko rodzajem posiłku, przeprowadzonych w odstępie 7 - 10 dni, w dowolnej kolejności. Przed posiłkiem w obu doświadczeniach badani wykonywali na czczo wysiłek "przygotowawczy" w celu wstępnego wyczerpania ustrojowych węglowodanowych

zasobów. W czasie wysiłku wykonywanego na czczo badano te same parametry co podczas wysiłków wykonywanych następnie po spożyciu standardowego posiłku, w celu sprawdzenia powtarzalności badanych reakcji wysiłkowych.

Schemat badania przedstawiono na ryc. 1.



Ryc. 1. Schemat badania: E₁ - wysiłek I, wykonywany na czczo, E₂ - wysiłek II, wykonywany po spożyciu standardowego posiłku, A - zbieranie powietrza wydychanego, B - pobranie krwi.

Badani zgłaszali się do laboratorium rano, po conajmniej 8 godzinach snu, na czczo /10 - 12 godzin po posiłku/. Po półgodzinnym odpoczynku w pozycji siedzącej, zbierano w ciągu 6 - 7 min powietrze wydechowe do worków Douglasa, w celu oznaczenia pochłaniania tlenu i wyliczenia współczynnika oddechowego. Następnie badani wykonywali na cykloergometrze wysiłek "przygotowawczy" /wysiłek I/. Obciążenie wysiłkowe wynosiło

średnio 155 ± 27 W /75 - 185 W/, dobierano je w ten sposób, aby zapotrzebowanie na tlen wynosiło 60 - 70 % indywidualnych wartości maksymalnego pochłaniania tlenu. Badani wykonywali wysiłek ze stałą intensywnością przez 90 minut. Aby zapobiec znacznej utracie wody ustrojowej badani w czasie wysiłku wypijali w małych porcjach około 400 ml wody. Bezpośrednio przed wysiłkiem i w jego ostatniej minucie pobierano krew przez cewnik uprzednio założony do żyły łokciowej, w celu oznaczenia stężenia glukozy, FFA i glicerolu oraz noradrenaliny, adrenaliny, glukagonu, insuliny, GH i kortyzolu. Stężenie mleczanu oraz hematokryt oznaczano we krwi arterializowanej pobieranej z opuszki palca. Powietrze wydechowe w czasie wysiłku zbierano dwukrotnie przez dwie minuty: w 15 - 17 i 85 - 87 minutach wysiłku. Co 5 minut mierzono w czasie wysiłku częstość skurczów serca a co 15 minut ciśnienie tętnicze krwi. Po zakończeniu wysiłku badani byli ważeni, a następnie otrzymywali posiłek wysoko- lub niskowęglowodanowy, który zjadali w ciągu 10 - 15 minut. Skład obu posiłków przedstawiono w tabeli 2.

Po spożyciu posiłku badani odpoczywali w pozycji siedzącej 75 - 80 min /czas odpoczynku włącznie z posiłkiem - 90 min/.

W okresie odpoczynku badani wypijali jeszcze dodatkowo wodę tak aby łączna ilość wypitego płynu przekraczała o około 100 - 200 ml utratę wody w okresie wysiłku, ocenianą na podstawie ubytku ciężaru ciała. W ostatnich 7 minutach odpoczynku zbierano do worków Douglasa powietrze wydechowe a następnie badani wykonywali wysiłek II w ciągu 40 min. z obciążeniem takim samym jak podczas wysiłku I.

Powietrze wydechowe w czasie wysiłku II zbierano dwukrotnie po 2 minuty: w 15 - 17 i 36 - 38 minucie wysiłku. W celu oznaczenia tych samych składników co podczas wysiłku I pobierano krew bezpośrednio przed rozpoczęciem wysiłku II i w jego ostatniej

minucie. Częstość skurczów serca podobnie jak w czasie wysiłku I mierzono co 5 minut a ciśnienie tętnicze co 15 minut.

Tabela 2. Skład standardowych posiłków wg. tabel Rudowskiej-Koprowskiej/164/.

I. Posiłek wysokowęglowodanowy /+CHO/.

Rodzaj pokarmu	Ilość	Wartość energetycz.	Węglowodany	Tłuszcze	Białko
	g	kJ	g	g	g
Glukoza	100	1680	100	-	-
Pieczywo białe	100-120	1050-1260	45-55	1,5-1,8	7,0-8,5
Dżem	60-80	600-800	36-50	0,7-1,0	1,0-1,3
Jabłka lub inne owoce	100	160-250	10-15	0,3	0,4
Herbata z dowolną ilością cukru	400-600	0-400	0-25	-	-
Razem		3290-4390	191-245	2,5-3,1	8,4-10,2

II. Posiłek niskowęglowodanowy /-CHO/.

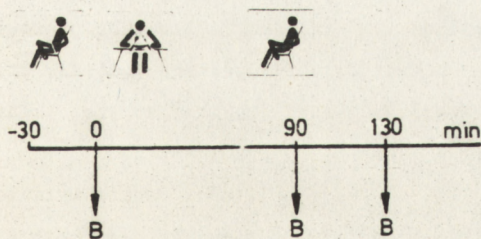
Pieczywo ciemne	40	360	18	0,5	3,5
Masło	30	920	0,2	25	0,2
Mięso /kiełbasa lub szynka/	80-100	1912-2650	0,4	30-55	13-18
Jaja kurze	50	340	-	16	16
Ser topiony	30	250	-	3	8
Herbata/bez cukru/	400-600	-	-	-	-
Razem		3780-4520	18,6	74,5-94,5	40,8-45,8

Badania spoczynkowe

Celem tej serii badań było oznaczenie zmian stężenia we krwi glukozy, FFA, glicerolu i azotu alfa-aminowego oraz noradrenaliny, adrenaliny, glukagonu, GH, insuliny i kortyzolu po spożyciu standardowych, opisanych wyżej posiłków w warunkach spoczynkowych.

Schemat badania przedstawiono na ryc. 2. Podobnie jak w badaniach wysiłkowych każdy z badanych uczestniczył w dwóch doświadczeniach, różniących się tylko rodzajem posiłku, przeprowadzonych w odstępie 7 - 10 dni.

Badani zgłaszali się do laboratorium na czczo. Po półgodzinnym odpoczynku w pozycji siedzącej otrzymywali posiłek wysoko- lub nisko-węglowodanowy, który zjadali w czasie 10-15 min. Skład posiłków był taki sam jak w badaniach wysiłkowych /tab.2/. Po spożyciu posiłku badani pozostawali w spoczynku przez dalsze 115-120 minut. Próbkę krwi pobierano przed posiłkiem, oraz w okresach czasu odpowiadających pobraniom krwi w badaniach wysiłkowych, czyli 75-80 i 115-120 minut po posiłku.



Ryc. 2. Schemat badania spoczynkowego. B - pobranie krwi.

Metody analityczne

Zawartość O_2 i CO_2 w powietrzu wydechowym oznaczano mikro metodą Scholandera, objętość powietrza wydechowego mierzono za pomocą gazomierza suchego. Objętość gazów sprowadzano do warunków STPD./170/

Stężenie glukozy we krwi oznaczano metodą oksydazową za pomocą testów firmy Germed /NRD/. Poziom FFA w osoczu mierzono metodą Mosingera /131/. Stężenie mleczanu we krwi i glicerolu w surowicy oznaczano metodami enzymatycznymi za pomocą testów firmy Boehringer /Mannheim RFN/. Stężenie azotu alfa-aminowego w osoczu oznaczano metodą ninhydrynową Stein-Moora /182/.

Poziom amin katecholowych w osoczu oznaczano trójhydroksyindolową metodą spektrofлуorymetryczną według Antona i Sayre / 5 /. Stężenie insuliny i hormonu w surowicy wzrostu mierzono metodami radioimmunologicznymi za pomocą testów Ins-set MJ-65 /Swierk/ i HGH-set MJ 60 /Swierk/. Stężenie glukagonu w osoczu oznaczano metodą radioimmunologiczną według Hedinga/85 / stosując przeciwciała uzyskane przez Dr J. Holsta /Bispebjerg Hospital, University of Copenhagen, Dania/ oraz wysokiej czystości glukagon wieprzowy /standard/ i glukagon znakowany ^{125}J /125/ firmy Novo Research Institute / Kopenhaga, Dania/. Poziom kortyzolu w osoczu mierzono metodą spektrofлуorymetryczną według Mattingly i Tyler /127/.

Wysiżkowe zmniejszenie objętości osocza wyliczano na podstawie zmian hematokrytu wg. wzoru Van Beaumonta i wsp. /186/.

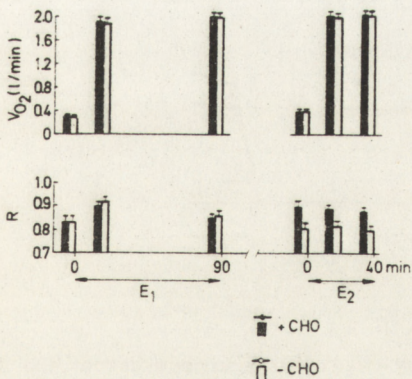
W celu sprawdzenia istotności różnic w wielkościach badanych parametrów uzyskanych w doświadczeniach z posiłkiem wysoko- i niskowęglowodanowym stosowano test t Studenta dla danych skorelowanych param...

W Y N I K I

Szczegółowe wyniki pomiarów wszystkich badanych parametrów zestawiono w tabelach /I-XXVII/ zamieszczonych na końcu pracy.

Pochłanianie tlenu przez organizm /ryc.3, tab.I/ podczas obydwu zastosowanych wysiłków i w spoczynku, w okresach czasu bezpośrednio poprzedzających rozpoczęcie pracy na cykloergometrze, nie różniło się istotnie w doświadczeniu z posiłkiem niskowęglowodanowym i wysokowęglowodanowym / $p > 0,05$ /.

Współczynnik oddechowy /ryc.3, tab.II/ był istotnie wyższy po posiłku wysokowęglowodanowym niż po posiłku niskowęglowodanowym zarówno w spoczynku jak i podczas wysiłku II / $p < 0,01$ /. W okresie poprzedzającym posiłek, a więc w spoczynku, na czczo i w czasie wysiłku I współczynniki oddechowe w dwu doświadczeniach nie różniły się istotnie / $p > 0,05$ /. W 15 minucie wysiłku II, wykonywanego po posiłku niskowęglowodanowym współczynnik oddechowy był istotnie / $p < 0,05$ / niższy niż w 15 minucie wysiłku I. Natomiast w doświadczeniu z posiłkiem wysokowęglowodanowym różnica ta była nieistotna.



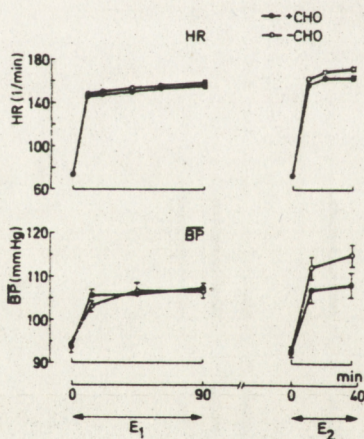
Ryc. 3. Średnie \pm SE/ wartości pochłaniania tlenu V_{O_2} i współczynników R / oddechowych uzyskane w badaniach wysiłko-

wych. + CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,
- CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym, E₁ -
wysiłek I, E₂ - wysiłek II.

Częstość skurczów serca i ciśnienie tętnicze krwi

/ryc. 4, tab. III i IV/ w czasie wysiłku I nie różniły się istotnie w doświadczeniach z posiłkiem wysokowęglowodanowym i niskowęglowodanowym /p> 0,05/.

Podczas wysiłku II w obu doświadczeniach badani osiągalni wyższą częstość skurczów serca niż podczas wysiłku I. W końcowym okresie wysiłku II częstość skurczów serca, po posiłku niskowęglowodanowym, była średnio o 9 ± 2 skurczów/min /p<0,01/ wyższa niż po posiłku wysokowęglowodanowym. Różnice w ciśnieniu tętniczym były nieistotne.



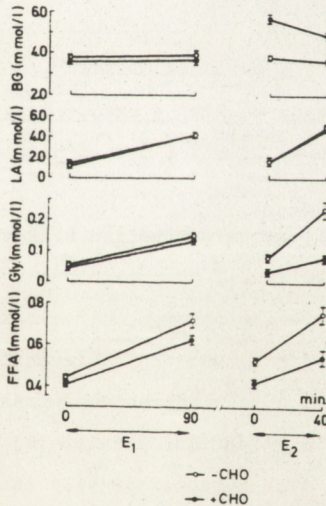
Ryc. 4. Wysiłkowe zmiany częstości skurczów serca /HR/ i średniego ciśnienia tętniczego / \overline{BP} / krwi / $\bar{x} \pm SE$ /.

+ CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

- CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym,
E₁ - wysiłek I, E₂ - wysiłek II.

Hematokryt arterializowanej krwi kapilarnej /tab.V/

zwiększał się istotnie / $p < 0,01$ / w czasie wysiłku I. W okresie odpoczynku pomiędzy wysiłkami obniżał się do wartości zbliżonej do wyjściowej, a następnie ponownie wzrastał podczas wysiłku II. / $p < 0,01$ /. Zmiany hematokrytu w czasie obu wysiłków i w okresie odpoczynku nie różniły się istotnie w doświadczeniu z posiłkiem wysoko- i niskowęglowodanowym / $p > 0,05$ /. Nie było również istotnych różnic w wielkości wyliczonego na podstawie zmian hematokrytu procentowego ubytku objętości osocza / PV/ w czasie wysiłków.



Ryc. 5. Zmiany stężenia we krwi glukozy /BG/, mleczanu /LA/, glicerolu /Gly/ i FFA w badaniach wysiłkowych / $\bar{x} \pm SE$ /.
+ CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

- CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym,
E₁ - wysiłek I, E₂ - wysiłek II.

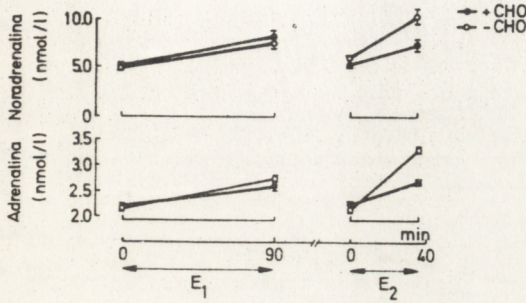
Podczas wysiłku I istotnie wzrastało we krwi stężenie mleczanu, FFA i glicerolu / $p < 0,01$ / ryc. 5, tab. VII, VIII i IX/ Wielkość tych reakcji nie różniła się istotnie / $p > 0,05$ / w doświadczeniu z posiłkiem wysoko- i niskowęglowodanowym.

Stężenie glukozy we krwi /ryc.5, tab.VI/ nie zmieniało się istotnie podczas wysiłku I / $p > 0,05$ / nie było też różnic w poziomie glukozy we krwi na czczo, przed i w czasie wysiłku I w dwu doświadczeniach / $p > 0,05$ /.

Po posiłku wysokowęglowodanowym, bezpośrednio przed rozpoczęciem wysiłku II i w ostatniej minucie pracy stężenie glukozy było istotnie wyższe niż po posiłku niskowęglowodanowym / $p < 0,01$ /. Tylko po posiłku wysokowęglowodanowym stężenie glukozy obniżało się istotnie w czasie wysiłku. / $p < 0,01$ /.

Stężenie mleczanu we krwi w czasie wysiłku II wzrastało podobnie jak w czasie wysiłku I i nie różniło się istotnie w dwu doświadczeniach.

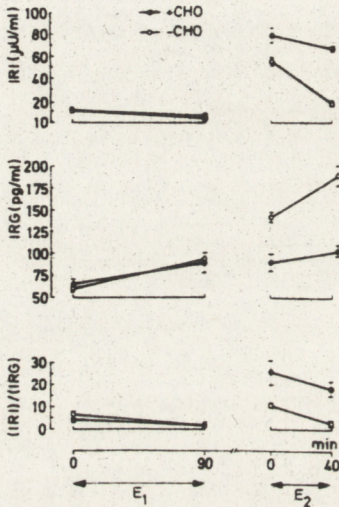
Stężenie FFA w osoczu po posiłku niskowęglowodanowym, przed rozpoczęciem wysiłku II było istotnie wyższe / $p < 0,05$ / niż po posiłku wysokowęglowodanowym, natomiast nie było istotnych różnic w tych dwóch sytuacjach w stężeniu glicerolu. Podczas wysiłku II w obu doświadczeniach wzrastało istotnie stężenie we krwi FFA i glicerolu, w ostatniej jednak minucie wysiłku stężenia obu tych metabolitów były istotnie / $p < 0,01$ / wyższe po posiłku niskowęglowodanowym niż po posiłku wysokowęglowodanowym.



Ryc. 6. Wysiłkowe zmiany stężenia w osoczu amin katecholowych / $\bar{x} \pm SE$ / + CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym, - CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym, E₁ - wysiłek I, E₂ - wysiłek II.

Zarówno wysiłek I jak i wysiłek II powodował w obu doświadczeniach istotne / $p < 0,01$ / wzrosty stężenia noradrenaliny i adrenaliny we krwi /ryc.6, tab.XI/. Wysiłkowe wzrosty stężenia w osoczu obu amin katecholowych nie różniły się istotnie w dwu doświadczeniach, podczas wysiłku I / $p > 0,05$ /. Przed rozpoczęciem wysiłku II stężenie noradrenaliny i adrenaliny w osoczu było również podobne po posiłku wysoko- i niskowęglowodanowym / $p > 0,05$ /, natomiast w czasie tego wysiłku wzrost stężenia obu amin katecholowych był większy po posiłku niskowęglowodanowym / $p < 0,01$ /. Wzrost stężenia obu amin katecholowych podczas wysiłku II, wykonywanego po posiłku niskowęglowodanowym był istotnie większy / $p < 0,01$ / niż podczas wysiłku I, w tym samym

doświadczeniu.



Ryc. 7. Wysiłkowe zmiany stężenia w osoczu insuliny /IRI/ i glukagonu /IRG/ oraz stosunek stężeń molarnych tych dwóch hormonów $\bar{x} \pm SE$. + CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym, - CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym, E₁ - wysiłek I, E₂ - wysiłek II.

Stężenie insuliny w osoczu /ryc.7, tab.XII/ podczas wysiłku I i wysiłku II w obu doświadczeniach obniżało się istotnie $/p < 0,01/$. Różnice w stężeniach insuliny na czczo i podczas wysiłku I uzyskanych w dwóch doświadczeniach były nieistotne $/p > 0,05/$. Po spożyciu standardowych posiłków obydwu rodzajów stężenie insuliny we krwi istotnie wzrastało $/p < 0,01/$, wzrost ten był jednak istotnie większy po posiłku wysokowęglowodanowym $/p < 0,01/$. Obniżenie stężenia insuliny we krwi podczas wysiłku II było istotnie większe $/p < 0,01/$ po posiłku niskowęglowodano-

wym niż po posiłku wysokowęglowodanowym.

Stężenie glukagonu w osoczu /ryc.7, tab. XIII/ podczas wysiłku I wzrastało istotnie $/p < 0,01/$ i wielkość tej reakcji w obu doświadczeniach była podobna $/p > 0,05/$.

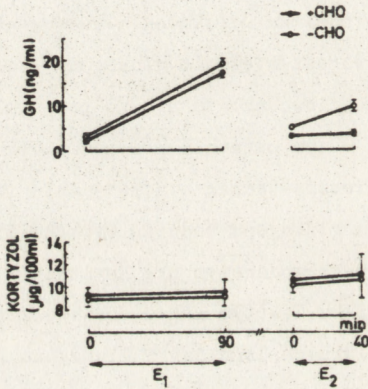
Po posiłku niskowęglowodanowym stężenie glukagonu w osoczu istotnie wzrastało $/p < 0,01/$, tak więc poziom glukagonu w tym doświadczeniu, przed rozpoczęciem wysiłku II był wyższy $/p < 0,01/$ niż po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego. Wyższy istotnie był również wzrost stężenia glukagonu w czasie wysiłku II po posiłku niskowęglowodanowym niż po posiłku wysokowęglowodanowym $/p < 0,01/$, w tym ostatnim przypadku wzrost poziomu glukagonu chociaż nieduży jednak statystycznie istotny $/p < 0,05/$. Wzrost stężenia glukagonu podczas wysiłku II wykonywanego po posiłku niskowęglowodanowym był istotnie większy $/p < 0,05/$ niż podczas wysiłku I w tym samym doświadczeniu.

Stosunek stężeń molarnych insuliny i glukagonu /ryc.7, tab. XIV/ obniżał się istotnie w czasie obu wysiłków, w obu doświadczeniach $/p < 0,01/$. W czasie wysiłku I wielkości tej proporcji nie różniły się w doświadczeniach z posiłkiem wysokoi niskowęglowodanowym $/p > 0,05/$. Zarówno przed wysiłkiem II jak i w jego ostatniej minucie stosunek stężenia insuliny do stężenia glukagonu był wyższy po posiłku wysokowęglowodanowym $/p < 0,01/$. Obniżenie tej proporcji w czasie wysiłku było jednak podobne w obu doświadczeniach $/p > 0,05/$.

Stężenie hormonu wzrostu /ryc.8, tab. XV/ podczas wysiłku I zwiększało się istotnie w obu doświadczeniach $/p < 0,01/$. Reakcja ta była podobna w doświadczeniu z posiłkiem niskoi wysokowęglowodanowym $/p > 0,05/$. Przed rozpoczęciem wysiłku II stężenie hormonu wzrostu nie różniło się istotnie w dwu doświadczeniach $/p > 0,05/$, natomiast podczas wysiłku II istotny wzrost stężenia tego hormonu w osoczu stwierdzono tylko po spo-

życiu posiłku niskowęglowodanowego / $p < 0,01$ /.

Poziom kortyzolu w osoczu /ryc.8, tab.XVI/ nie zmienił się w stopniu istotnym statystycznie zarówno podczas wysiłku I jak wysiłku II w obu doświadczeniach / $p > 0,05$ /.

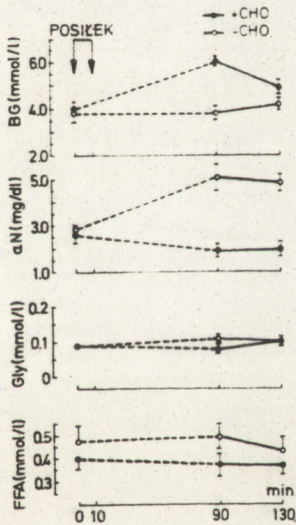


Ryc. 8. Wysiłkowe zmiany stężenia we krwi hormonu wzrostu /GH/ i kortyzolu. + CHO - Doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym, -CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym, E₁ - wysiłek I, E₂ - wysiłek II.

Spożycie posiłku wysokowęglowodanowego, w badaniach spoczynkowych powodowało istotny / $p < 0,05$ / wzrost stężenia glukozy we krwi /ryc.9, tab.XVII/. Stężenie glukozy w 90 minucie badania było podobne, jak w badaniach wysiłkowych, w których posiłek spożywany był po wykonaniu wyczerpującej pracy mięśniowej. W ciągu następnych 40 minut poziom glukozy we krwi obniżał

się istotnie $/p < 0,05/$. Obniżenie stężenia glukozy w tym okresie było w przybliżeniu takie samo jak w badaniach wysiłkowych, w czasie wysiłku II. Po spożyciu posiłku niskowęglowodanowego stężenie glukozy we krwi nie zmieniało się istotnie.

Stężenie azotu alfa-aminowego w osoczu /ryc.9, tab.XVIII/ po spożyciu posiłku niskowęglowodanowego, w 90 minucie badania było istotnie podwyższone $/p < 0,05/$. Po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego u części badanych stężenie azotu alfa-aminowego przejściowo się obniżało, zmiany nie były jednak statystycznie istotne $/p > 0,05/$.

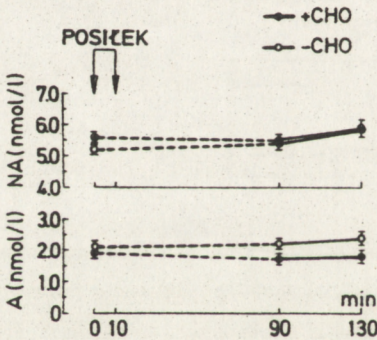


Ryc. 9. Zmiany stężenia we krwi glukozy /BG/, azotu alfa-aminowego /a-N/, glicerolu /Gly/ i FFA po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego /+CHO/ i niskowęglowodanowego /-CHO/ w badaniach spoczynkowych $\bar{x} \pm SE/$.

W badaniach spoczynkowych, po spożyciu obydwu rodzajów posiłków nie stwierdzono istotnych zmian w stężeniu glicerolu /ryc.9, tab.XX/ i FFA /ryc.9, tab.XIX/.

Stężenie noradrenaliny i adrenaliny we krwi /ryc.10, tab.XXI i XXII/ we krwi w badaniach spoczynkowych, po spożyciu obydwu rodzajów posiłków nie zmieniało się istotnie / $p > 0,05$ /.

Poziom insuliny we krwi /ryc.11, tab.XXIII/ w badaniach spoczynkowych, wzrastał istotnie / $p < 0,05$ / po spożyciu obydwu rodzajów posiłków. Wzrost stężenia insuliny we krwi był istotnie / $p < 0,05$ / wyższy po posiłku wysokowęglowodanowym niż posiłku niskowęglowodanowym.



Ryc. 10. Stężenie we krwi noradrenaliny /NA/ i adrenaliny /A/ po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego /+CHO/ i niskowęglowodanowego /-CHO/, w badaniach spoczynkowych / $\bar{x} \pm SE$ /.

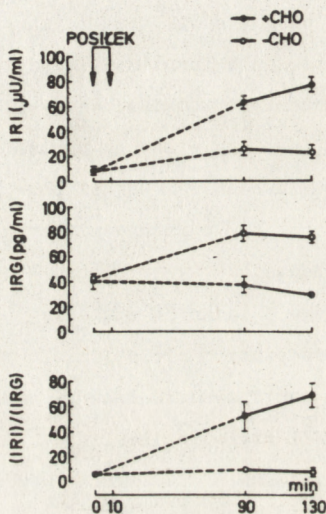
Po posiłku wysokowęglowodanowym wzrost poziomu insuliny we krwi stwierdzony w 90 minucie badania był podobny jak w badaniach wysiłkowych, w ciągu jednak następnych 40 minut w badaniach spoczynkowych stężenie insuliny utrzymywało się na podwyższonym poziomie, natomiast w badaniach wysiłkowych, w czasie wysiłku II poziom insuliny w osoczu obniżał się.

Po posiłku niskowęglowodanowym wzrost poziomu insuliny we krwi w 90 minucie badania był wyraźnie niższy niż w odpowiednim okresie czasu w badaniach wysiłkowych. W czasie następnych 40 min. w spoczynku u 3 badanych stężenie insuliny we krwi obniżyło się, u 3 pozostałych nie zmieniało się lub wzrastało, podczas gdy w tym samym okresie czasu w badaniach wysiłkowych, w czasie wysiłku II stężenie insuliny w wszystkich badanych znacznie się obniżało.

Poziom glukagonu we krwi /ryc.11, tab.XXIV/ po posiłku wysokowęglowodanowym u większości badanych był niższy niż na czczo, różnica w całej grupie badanych nie była jednak istotna statystycznie / $p > 0,05$ /.

Po posiłku niskowęglowodanowym u wszystkich badanych stężenie glukagonu we krwi w 90 minucie badania było podwyższone i poziom ten utrzymywał się w ciągu następnych 40 minut badania. W tych samych okresach czasu w badaniach wysiłkowych wzrost stężenia glukagonu w okresie odpoczynku był większy niż w badaniach spoczynkowych, a następnie w czasie 40 minut wysiłku II stężenie glukagonu podwyższało się istotnie.

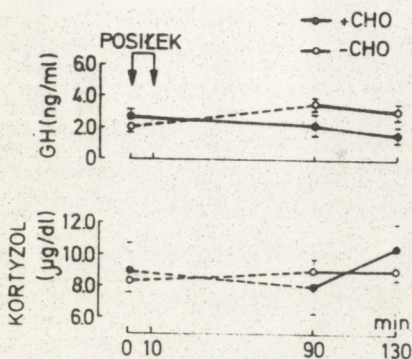
Proporcja stężeń molarnych insuliny /ryc.11, tab.XXV/ i glukagonu po spożyciu posiłków obydwu rodzajów zwiększała się istotnie / $p < 0,05$ /.



Ryc. 11. Zmiany stężenia we krwi insuliny /IRI/, glukagonu /IRG/ i stosunku stężeń molarnych tych dwóch hormonów, po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/, w badaniach spoczynkowych $\bar{x} \pm SE$.

Po posiłku wysokowęglowodanowym stosunek stężeń molarnych insuliny i glukagonu w badaniach spoczynkowych był wyższy w 90 i 130 minucie badania niż w odpowiednich okresach w badaniach wysiłkowych. Po posiłku niskowęglowodanowym zwiększenie tej proporcji w 90 minucie było podobne w badaniach spoczynkowych i wysiłkowych, w następnych jednak 40 min, w badaniach wysiłkowych, podczas wysiłku II stosunek stężeń insuliny i glukagonu obniżał istotnie, natomiast w badaniach spoczyn-

kowych zmiany były niewielkie i niejednokierunkowe.



Ryc. 12. Zmiany stężenia we krwi hormonu wzrostu /GH/ i kortyzolu po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/ w badaniach spoczynkowych $\bar{x} \pm SE$.

Stężenie hormonu wzrostu /ryc. 12, tab. XXVI/ w badaniach spoczynkowych, po posiłku wysokowęglowodanowym nie zmieniało się istotnie, natomiast po posiłku niskowęglowodanowym, w 90 minucie badania stwierdzono niewielki ale statystycznie istotny wzrost stężenia tego hormonu $/p < 0,05/$.

W badaniach wysiłkowych stężenie hormonu wzrostu, po posiłku niskowęglowodanowym istotnie wzrastało w okresie wysiłku II. Stężenie kortyzolu we krwi w badaniach spoczynkowych /ryc. 12, tab. XXVII/, po spożyciu posiłków obydwu rodzajów nie zmieniało się istotnie.

D Y S K U S J A

Zmiany metaboliczne, hemodynamiczne i hormonalne spowodowane przez wysiłek wykonywany w stanie poabsorpcyjnym /10-12 godz. po posiłku - wysiłek I/ nie różniły się istotnie w czasie dwóch doświadczeń przeprowadzonych w odstępie 7 - 10 dni, z udziałem tych samych badanych i w tych samych warunkach. Wysiłkowe zmiany badanych parametrów cechowała powtarzalność dostatecznie duża, aby reakcje na wysiłek II, wykonywany w następnym okresie tych doświadczeń, w odmiennej sytuacji metabolicznej organizmu można było ze sobą porównywać. Uzasadnione jest zatem interpretowanie różnic w wielkości tych reakcji, jako następstwa zmian metabolicznych po spożyciu posiłków o różnym składzie poprzedzających wysiłek. Rodzaj zastosowanego posiłku stanowił jedyny zmienny element procedury doświadczalnej.

Celem wysiłku I - obok sprawdzenia powtarzalności badanych reakcji metabolicznych i hormonalnych było zmniejszenie wielkości dostępnych, ustrojowych zasobów węglowodanów. W szeregu poprzednich badań wykazano, że wysiłek o intensywności odpowiadającej 60 - 70 % wysiłku maksymalnego tzn. takiego, przy którym osiągalne jest maksymalne pochłanianie tlenu, wykonywany w ciągu 90 min. prowadzi do znacznego zmniejszenia zawartości glikogenu w mięśniach pracujących /74,75,123, 124, 152/ i w wątrobie /94 /.

Na podstawie pomiaru wielkości ogólnego wydatku energetycznego /pochłaniania tlenu przez organizm/ i współczynników oddechowych można wyliczyć, że w obecnych badaniach całkowite zużycie węglowodanów w czasie wysiłku I, wynosiło w przybliżeniu 130-140 g. W rzeczywistości zużycie węglowodanów było zapewne większe, ponieważ wyliczenie to nie uwzględnia przemiany glikogenu mięśniowego w mleczan. Przyjmując, że w przybliżeniu

20 % zużytych węglowodanów stanowiła glukoza wytwarzana w wątrobie z substratów niewęglowodanowych / 190 /, ubytek dostępnych zasobów węglowodanowych w ustroju stanowił conajmniej 50 % ich wartości początkowej, ocenianej na około 200 g, łącznie z wolną glukozą zawartą w przestrzeni pozakomórkowej /str. 5/.

Tempo wchłaniania glukozy z przewodu pokarmowego ograniczone jest przez pojemność mechanizmu absorpcji jelitowej/105/ a jej ilość, która może być przyswojona przez organizm w ciągu godziny nie przekracza około 50 g. Wyniki badań Costilla i wsp. /30, 40/, Fordtrana i wsp. /57/ oraz Maehluma i wsp. /123/ dowodzą, że w czasie wysiłku fizycznego i w okresie powysiłkowym opróżnianie żołądka i absorpcja glukozy z przewodu pokarmowego przebiegają podobnie jak w spoczynku, w warunkach podstawowych. W badaniach obecnych, po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego, zawierającego - obok innych składników węglowodanowych - 100 g glukozy, mogło więc być wchłonięte około 90 - 100 g glukozy, łącznie w okresie odpoczynku /75 - 80 min/ i podczas wysiłku II / 40 min./.

Okres powysiłkowy charakteryzuje się znaczym nasileniem syntezy glikogenu w komórkach mięśniowych, w których jego zawartość zmniejszyła się w czasie pracy /123,124,152/. Szybkość odnowy zasobów glikogenowych mięśni zależy od stopnia ich uprzedniego wyczerpania i dostępności substratów /42,152 /. Glikogen syntetyzowany jest przede wszystkim z glukozy, badania Hermansena i wsp. / 87/ wskazują ponadto na możliwość wykorzystywania w tym procesie mleczanu nagromadzonego w komórkach mięśniowych w czasie pracy. Po wyczerpującym, długotrwałym wysiłku, nawet jeśli zasoby glikogenu wątrobowego są wyczerpane, możliwe jest pewne zwiększenie zawartości glikogenu w mięśniach bez dostarczania glukozy egzogennej, dzięki wykorzystywaniu

do resyntezy glikogenu mleczanu i glukozy powstającej na drodze glukoneogenezy. Aktywność tego procesu po wysiłku fizycznym jest zwiększona /191/. Odnowa zasobów glikogenu mięśniowego przebiega jednak kilkakrotnie szybciej po podaniu węglowodanów w okresie powysiłkowym /123,124/.

Interesujące są wyniki badań Maehluma i wsp. /123/ dotyczące dystrybucji glukozy podanej doustnie w okresie powysiłkowym. Autorzy ci stwierdzili, że po wysiłku - w przeciwieństwie do sytuacji występującej w spoczynku w warunkach podstawowych /51/ - mniejsza część glukozy wchłoniętej z przewodu pokarmowego zatrzymywana jest przez wątrobę, a większa kierowana jest do krążenia ogólnego. Glukoza podana doustnie w okresie powysiłkowym jest więc w większym stopniu niż w warunkach podstawowych dostępna dla mięśni, w których wykorzystywana jest ona do resyntezy glikogenu.

W badaniach obecnych zastosowanie posiłku wysokowęglowodanowego bezpośrednio po zakończeniu wysiłku I umożliwiała w okresie odpoczynku uzupełnienie w znacznym stopniu ubytku węglowodanów, przez glukozę dostarczoną w składzie tego posiłku. Glukoza wchłaniana w dalszym ciągu z przewodu pokarmowego w okresie wysiłku II mogła być ponadto wykorzystywana jako substrat energetyczny przez pracujące mięśnie. Przemawiają za tym badania, w których podawano doustnie glukozę znakowaną węglem radioaktywnym bezpośrednio przed wysiłkiem. Udowodniły one, że glukoza ta w znacznej części ulega utlenianiu w komórkach mięśniowych podczas pracy /154/. Spożycie posiłku niskowęglowodanowego po zakończeniu wysiłku I hamowało skutecznie głód, ale uzupełnianie ubytku węglowodanów w tej sytuacji zachodzić mogło głównie poprzez glukoneogenezę. Proces ten stanowił zapewne również główne źródło glukozy umożliwiającej utrzymanie stałe-

go stężenia glukozy we krwi w okresie odpoczynku i w czasie wysiłku II.

Zawartość glikogenu w wątrobie i w mięśniach w badaniach obecnych nie była oznaczana. Jedynym wskaźnikiem zmian w dostępności węglowodanów po spożyciu dwóch rodzajów posiłków było wyższe stężenie glukozy we krwi, po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego. Na podstawie przytoczonych wyżej danych można jednak przypuszczać, iż zawartość glikogenu w mięśniach i wątrobie była również znacząco wyższa po posiłku wysokowęglowodanowym. Zmiany stężenia glukozy we krwi po posiłku wysokowęglowodanowym spożywanym po wykonaniu wysiłku I były podobne jak w badaniach spoczynkowych. Nie wyklucza to jednak możliwości różnic w dystrybucji glukozy w obu sytuacjach. W przytoczonych wyżej badaniach Maehluma i wsp. /123/, które wykazały odmienną dystrybucję glukozy w okresie powysiłkowym i w warunkach podstawowych, nie stwierdzono również istotnych różnic w obrazie glikemii w krążeniu ogólnym w tych dwóch sytuacjach. Zmiany dystrybucji nie muszą zatem wpływać na wielkość ogólnego zużycia glukozy przez wszystkie tkanki.

Tempo przemiany materii, jak na to wskazywało pochłanianie tlenu przez organizm, nie różniło się istotnie po posiłku wysoko- i niskowęglowodanowym ani w spoczynku przed rozpoczęciem wysiłku II, ani w czasie jego wykonywania. Współczynnik oddechowy był natomiast niższy po posiłku niskowęglowodanowym. Udział substratów węglowodanowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego ustroju, w spoczynku i podczas wysiłku był więc w tej sytuacji mniejszy. Orientacyjne wyliczenie ilości zużytych węglowodanów w czasie wysiłku II / na podstawie pochłaniania tlenu i współczynnika oddechowego / wskazuje, iż po posiłku wysokowęglowodanowym w czasie 40 minut pracy utlenianiu uległo

ponad 60 g węglowodanów, natomiast po posiłku niskowęglowodanowym - w przybliżeniu o połowę mniej.

Warto zwrócić uwagę, że współczynnik oddechowy w 15 minucie wysiłku II, po posiłku wysokowęglowodanowym nie był wyższy niż w tym samym okresie wysiłku II, wykonywanego na czczo, natomiast po posiłku niskowęglowodanowym wartość współczynnika oddechowego była istotnie niższa. Tak więc, różnica w wykorzystaniu w procesach metabolicznych węglowodanów podczas wysiłku II, była raczej wynikiem oszczędzania tych substratów w warunkach niedoboru węglowodanów, po posiłku niskowęglowodanowym, niż nasilenia przemiany węglowodanowej po posiłku wysokowęglowodanowym.

W warunkach badań omawianej pracy wyraźnie zaznaczyła się więc zależność między ilością dostępnych węglowodanów a ich udziałem w metabolizmie wysiłkowym, opisywana już w innych pracach, w których zasoby węglowodanowe organizmu modyfikowano przez dietę wysoko- lub niskowęglowodanową stosowaną przez kilka dni poprzedzających wysiłek /32,128,161,162,171 /. Dane dotyczące wpływu na metabolizm wysiłkowy glukozy lub sacharozy podanej w krótkim okresie czasu przed wysiłkiem albo w czasie jego wykonywania są kontrowersyjne. Brook i wsp. /23 /, Benade i wsp. /11 / oraz Ahlberg i Felig / 1, 2 / stwierdzili w takiej sytuacji wzrost wartości współczynnika oddechowego świadczący o zwiększeniu udziału węglowodanów w wysiłkowej przemianie materii. Natomiast w badaniach Christensena i Hansena /33 /, oraz Brooka i Greena /24 / podobnych różnic nie było, chociaż stężenie glukozy we krwi u badanych wykonujących wysiłek po podaniu glukozy było podwyższone. Niejasna jest przyczyna tych rozbieżności. Porównanie wyników przytoczonych wyżej badań innych autorów jest jednak trudne, ponieważ stosowano w nich róż-

ne obciążenia wysiłkowe. Być może, pewne znaczenie ma również różny stopień wytrenowania badanych. Trening fizyczny zwiększa zdolność mobilizowania i wykorzystywania kwasów tłuszczowych podczas wysiłków /149/. U ludzi wytrenowanych efekt "oszczędzania węglowodanów" uzyskany przez trening może więc zmieniać zależność między ilością dostępnych węglowodanów a ich wykorzystywaniem w procesach metabolicznych podczas pracy mięśniowej. Zagadnienie to dotychczas nie było badane.

Różnice w proporcji wykorzystywanych w procesach metabolicznych węglowodanów i tłuszczów po spożyciu glukozy nie stanowią bezpośredniej konsekwencji podwyższonego stężenia tego cukru we krwi. Przemawiają za tym badania przeprowadzone u ludzi chorych na cukrzycę pozbawionych insuliny, u których stężenie glukozy we krwi jest znacznie zwiększone. Zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku fizycznego współczynnik oddechowy u tych chorych jest na ogół niższy niż u ludzi zdrowych. W spoczynku fakt ten wiązać można ze zmniejszeniem transportu glukozy do komórek w tkankach "insulinozależnych". W czasie wysiłku niedobór insuliny nie ogranicza jednak w takim stopniu, jak w spoczynku wychwytywania glukozy przez komórki mięśni pracujących, a mimo to zużycie glukozy nie jest większe niż u ludzi zdrowych /189/. Czynnikiem uniemożliwiającym zużywanie glukozy proporcjonalne do jej stężenia we krwi jest, w tej sytuacji, zwiększona mobilizacja kwasów tłuszczowych /192/, które hamują utlenianie glukozy /patrz str. 4 /. Stymulacja lipolizy związana jest natomiast z brakiem insuliny przy jednocześnie silniejszej niż u ludzi zdrowych aktywacji układu sympatycznego /34 / i zwiększonym wydzielaniu hormonów stymulujących uwalnianie FFA z trójglicerydów tkanku tłuszczowej /81 /.

Uzasadniony jest więc pogląd, że zmiany w proporcji substratów wykorzystywanych dla pokrycia zapotrzebowania energety-

cznego organizmu, w warunkach modyfikowania zasobów węglowodanowych u ludzi zdrowych, zależą od jednocześnie występujących zmian nauro-hormonalnych. Duże znaczenie w bezpośrednim kształtowaniu tej proporcji przypisać można zmianom tempa mobilizacji FFA.

W badaniach obecnych, stężenie FFA w osoczu po posiłku niskowęglowodanowym, przed rozpoczęciem wysiłku II było wyższe, niż w momencie rozpoczęcia badania, na czczo i w tym samym okresie czasu po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego. W czasie wysiłku II wzrost poziomu FFA we krwi był również większy po posiłku niskowęglowodanowym niż po wysokowęglowodanowym.

Stężenie FFA we krwi zależy zarówno od tempa uwalniania kwasów tłuszczowych do krwi jak i od ich zużycia przez tkanki. W przypadku jednak, kiedy wielkość współczynnika oddechowego wskazuje na większy udział substratów tłuszczowych w ogólnej przemianie materii, zwiększony poziom FFA przemawia za nasileniem tempa lipolizy. Różnica w stężeniu FFA we krwi po posiłku nisko- i wysokowęglowodanowym sugeruje więc zwiększenie uwalniania kwasów tłuszczowych w ostatnim przypadku.

Stężenie glicerolu we krwi, przed rozpoczęciem wysiłku II tylko u części badanych, wykazywało podobne różnice jak stężenie FFA. W czasie jednak wysiłku wzrost poziomu glicerolu we krwi był istotnie większy po posiłku niskowęglowodanowym niż po wysokowęglowodanowym. Wzrost stężenia glicerolu w tej sytuacji może być również wskaźnikiem nasilenia lipolizy. Należy jednak pamiętać, że chociaż glicerol nie jest zużywany przez pracujące mięśnie, zmiany jego poziomu we krwi nie mogą być traktowane jako wierne odbicie zmian tempa lipolizy, ponieważ glicerol jest wychwytywany przez wątrobę i wykorzystywany jako prekursor glukozy w procesie glukoneogenezy. Być może przyczyną braku istotnego wzrostu stężenia glicerolu w osoczu po posiłku nisko-

węglowodanowym, przed rozpoczęciem wysiłku II było właśnie większe zużycie tego związku w procesie glukoneogenezy.

Zmiany w stężeniu FFA i glicerolu świadczące o różnicach w tempie mobilizacji kwasów tłuszczowych podczas wysiłku, podobne do stwierdzonych w obecnych badaniach, były opisane we wcześniejszych badaniach w których zasoby węglowodanów modyfikowano przez dietę /128, 171, 193 /. Wśród czynników kontrolujących proces lipolizy, które mogą stanowić przyczynę tych zmian brane są pod uwagę różnice w stężeniu mleczanu we krwi. W warunkach stosowania diety wysokowęglowodanowej stwierdzono zwiększenie wysiłkowego wzrostu stężenia mleczanu we krwi /104,128/. Mleczan hamuje uwalnianie kwasów tłuszczowych /15, 22, 97 /, podwyższenie stężenia tego związku we krwi może więc przyczyniać się do zmniejszenia mobilizacji FFA i większego zużycia węglowodanów w procesach energetycznych. Mechanizm ten nie mógł być jednak odpowiedzialny za stwierdzone w obecnych badaniach różnice w stężeniu FFA i glicerolu po posiłku wysoko- i niskowęglowodanowym, ponieważ stężenie mleczanu we krwi w tych dwóch sytuacjach nie różniło się istotnie. Znaczenie tego mechanizmu podważają również badania Maughana i wsp. /128/. Autorzy ci stwierdzili u badanych, których ustrojowe zasoby węglowodanów były zwiększone przez dietę wysokowęglowodanową, mniejszy wzrost stężenia FFA i glicerolu w osoczu niż przy stosowaniu diety niskowęglowodanowej, podczas lekkiego wysiłku, powodującego wzrost stężenia mleczanu we krwi, nie przekraczający poziom 2 m mol/l. Natomiast zahamowanie uwalniania FFA z tkani tłuszczowej przez mleczan stwierdzono w badaniach in vitro przy stężeniu tego związku 3 m mol/l /15 /, in vivo zaś dopiero przy poziomie mleczanu sięgającym 8,8 m mol/l u człowieka / 22/ i 5 m mol/l u psa /97 /.

Spośród czynników hormonalnych kontrolujących przebieg lipolizy, których stężenie we krwi było oznaczane w obecnych badaniach przed rozpoczęciem wysiłku II, istotne różnice po posiłku wysoko- i niskowęglowodanowym stwierdzono tylko w stężeniu insuliny i glukagonu. Stężenie insuliny wzrastało w obu sytuacjach, ale wzrost ten był większy po posiłku wysokowęglowodanowym, natomiast poziom glukagonu w osoczu wzrastał tylko po posiłku niskowęglowodanowym. Stosunek stężeń molarnych insuliny i glukagonu był zwiększony w obu sytuacjach, bardziej jednak po posiłku wysokowęglowodanowym. Zmiany wydzielania insuliny i glukagonu po spożyciu posiłków o różnym składzie były przedmiotem licznych publikacji /41, 55, 185/, mechanizm tych zmian nie jest jeszcze w pełni wyjaśniony.

Zarówno posiłek niskowęglowodanowy jak i tłuszczowo-białkowy powodują zwiększenie wydzielania insuliny, w wyniku pobudzania komórek beta wysp trzustkowych za pośrednictwem czynników nerwowych i humoralnych.

Mechanizmom nerwowym pobudzającym wydzielanie insuliny poprzez impulsy przekazywane drogą nerwów błędnych przypisywana jest największa rola w wywołaniu reakcji komórek beta poprzedzającej wchłanianie jelitowe składników pokarmowych / 55/. Sygnałem dla tej reakcji może być sam widok lub zapach pokarmu /148, 150/, może być ona wywołana również w warunkach hipnozy przez sugestię spożywania posiłku / 72/. W stymulacji wydzielania insuliny po spożyciu posiłku uczestniczą czynniki humoralne wydzielane w przewodzie pokarmowym w związku z obecnością w nim pokarmu, należą do nich co najmniej: sekretyna, cholecystokino-pankreozymina, GIP /żółdkowy peptyd hamujący/ i VIP /wazoaktywny hormon jelitowy//77, 105, 157, 183, 184/. Ostatnim wreszcie ogniwem w łańcuchu czynników pobudzających wydzielanie insuliny po posiłku jest wzrost stężenia glukozy i aminokwasów / 16/ we krwi.

Zmiany w wydzielaniu glukagonu po spożyciu posiłku podobnie jak zmiany sekrecji insuliny związane są prawdopodobnie z działaniem kilku mechanizmów. Wśród nich najlepiej poznany jest bezpośredni wpływ hamujący glukozy i pobudzający aminokwasów /185/. Tak więc po posiłku węglowodanowym wydzielanie glukagonu jest hamowane, natomiast posiłek białkowy powoduje wzrost sekrecji tego hormonu. Nie wiadomo, czy i jaką rolę w kształtowaniu odpowiedzi komórek alfa wysp trzustkowych na bodziec pokarmowy odgrywają impulsy nerwowe wpływające na wydzielanie glukagonu poprzez nerwy błędne i sympatyczne /18,126/, hormony przewodu pokarmowego i insulina. Działanie hormonów przewodu pokarmowego na wydzielanie glukagonu jest przedmiotem dyskusji: opisano pobudzający wpływ gastryny /183/, cholecystokinino-pankroozyminy /184/ oraz GIP /157/ natomiast hamujący - sekretyny /184/. Z działaniem stymulującym cholecystokinino-pankroozyminy i GIP wiązany jest między innymi wzrost stężenia glukagonu występujący po spożyciu tłuszczów. /20/.

Do zahamowanie sekrecji glukagonu po posiłkach węglowodanowych przyczynić może się insulina. Działanie to związane jest najprawdopodobniej ze zwiększeniem transportu glukozy do komórek alfa wysp trzustkowych /125/.

W badaniach obecnych, po posiłku wysokowęglowodanowym poziom insuliny w osoczu stwierdzony przed rozpoczęciem wysiłku II był podobny jak w tym samym okresie czasu w kontrolnych badaniach spoczynkowych, natomiast po posiłku niskowęglowodanowym wzrost stężenia insuliny we krwi w badaniach wysiłkowych był większy niż w spoczynkowych. Przyczyna tej różnicy jest niejasna. Być może, większy wzrost stężenia insuliny po posiłku niskowęglowodanowym poprzedzonym przez wysiłek I wiązać można z opisanym niedawno, intrygującym zjawiskiem bardzo znacznego

wzrostu stężenia we krwi VIP i sekretyny podczas długotrwałej pracy mięśniowej u ludzi/176/.

Stężenie glukagonu we krwi zarówno po posiłku wysoko- jak i niskowęglowodanowym było w badaniach wysiłkowych wyższe niż w badaniach spoczynkowych. Przyczynę tej różnicy, jak się wydaje, można wiązać z poprzedzającą spożycie posiłku pracą mięśniową, która powodowała znaczny wzrost stężenia glukagonu we krwi.

Zarówno w badaniach spoczynkowych jak i wysiłkowych, po posiłku niskowęglowodanowym stosunek stężeń molarnych insuliny i glukagonu był zwiększony, w porównaniu z zawartością stwierdzoną na czczo. Nie wydaje się więc, aby zwiększone stężenie FFA występujące przed rozpoczęciem wysiłku II wiązać można było z wpływem na lipolizę tych właśnie hormonów. Warto zwrócić uwagę, że w badaniach spoczynkowych, w których stężenie obu hormonów było niższe, ale ich proporcja podobna jak w badaniach wysiłkowych, nie występował wzrost stężenia FFA w osoczu. Możliwy jest udział w omawianej reakcji innych hormonów, działających lipolitycznie, których stężenie w obecnych badaniach nie było oznaczane, np. hormonów tarczycy lub TSH. Po wysiłkach opisano wzrost stężenia we krwi tych hormonów /67,101/. Nie wykluczone jest również, że w warunkach wyczerpania zasobów węglowodanowych, w badaniach wysiłkowych proces lipolizy stymulowany był na drodze nerwowej, chociaż nie stwierdzono przed rozpoczęciem wysiłku II zwiększenia stężenia noradrenaliny we krwi. Wiadomo, że tylko niewielka część całkowitej ilości noradrenaliny uwalnianej z zakończeń nerwowych przedostaje się do krążenia ogólnego. Zwiększenie aktywności sympatycznego układu nerwowego znajduje więc odbicie we wzroście stężenia noradrenaliny we krwi dopiero wtedy, kiedy częstotliwość impulsów w sympatycznych włóknach

pozazwojowych unerwiających poszczególne narządy bardzo znacznie wzrosnie.

Podczas wysiłku II stężenie noradrenaliny we krwi zwiększało się zarówno po posiłku wysokowęglowodanowym, jak i po niskowęglowodanowym. W ostatnim przypadku wzrost poziomu był jednak istotnie większy. Wyniki obecnych badań sugerują zatem, że u ludzi istnieje zależność pomiędzy wysiłkowym wzrostem poziomu noradrenaliny w osoczu a ilością dostępnych węglowodanów w organizmie, podobna do zależności opisanej u psów przez Nazar i wsp. /138/ i Kozłowskiego i wsp. /109/. Do odmiennego wniosku prowadziły badania Galbo i wsp. /62 /, którzy nie stwierdzili różnic w stężeniu noradrenaliny we krwi pod wpływem infuzji glukozy, stosowanej u ludzi w czasie wysiłku po zablokowaniu receptorów beta-adrenergicznych. W tym układzie doświadczalnym, bez infuzji glukozy, wysiłek powodował obniżenie stężenia glukozy we krwi, ponieważ blokada receptorów beta-adrenergicznych hamowała uwalnianie FFA z tkanki tłuszczowej i w ten sposób zwiększała obwodowe zużycie glukozy. Autorzy mogli więc oczekiwać, że infuzja glukozy spowoduje zmiany w odpowiedzi neuro-hormonalnej na wysiłek, jeśli ma ona związek z mechanizmem glukostatycznym. W istocie infuzja glukozy powodowała zahamowanie wzrostu stężenia adrenaliny i glukagonu w czasie wysiłku. Blokada receptorów beta-adrenergicznych prowadzi jednak nie tylko do zmian metabolicznych, ale modyfikuje również istotnie reakcję hemodynamiczną na wysiłek i powoduje zwiększenie aktywności sympatycznego układu nerwowego. Efekt ten prawdopodobnie uniemożliwiał wykazanie związku między wysiłkowym wzrostem stężenia noradrenaliny we krwi a ilością dostępnych węglowodanów.

W warunkach kiedy nie ma podstaw do przypuszczenia, że eliminacja noradrenaliny ze krwi jest upośledzona, wzrost stężenia noradrenaliny traktowany jest powszechnie jako wyraz zwiększenia

szanej aktywności sympatycznego układu nerwowego. Tak też interpretowany może być wzrost stężenia noradrenaliny we krwi w czasie pracy mięśniowej, ponieważ towarzyszy mu proporcjonalnie zwiększone wydalenie z moczem amin katecholowych i ich metabolitów / 31 /. Badania Vendsalu / 187/, w których porównywano u człowieka wysiłkowe zmiany stężenia noradrenaliny we krwi tętniczej i krwi z żyły nerkowej wykazały, że noradrenalina, której stężenie wzrasta bardziej we krwi tętniczej, nie pochodzi z nadnerczy. Jest więc ona prawdopodobnie uwalniana z zakończeń nerwów sympatycznych w różnych narządach. Niedawne badania Peronneta i wsp. / 151/ przeprowadzone na psach wykazały jednak, że stężenie obu amin katecholowych we krwi w czasie wysiłku jest podobne w aortcie i proksymalnym odcinku żyły głównej tylnej natomiast niższe w zatoce wieńcowej i dystalnym odcinku żyły głównej tylnej. Ponieważ stężenie adrenaliny, które w tych badaniach oddzielnie oznaczano tylko w tętnicy płucnej, było niższe znacznie niż stężenie obu amin, autorzy sugerują, że znaczne ilości noradrenaliny są w czasie wysiłku wydzielane przez nadnercza. Wobec tych rozbieżności w świetle dotychczasowych badań nie wiele można więc powiedzieć na temat źródła noradrenaliny, krążącej we krwi w zwiększonej ilości w czasie pracy mięśniowej.

Badania; w których stosowano farmakologiczną blokadę receptorów beta-adrenergicznych wykazały u ludzi / 66 / i u psów / 28, 137, 139/, że uwalnianie kwasów tłuszczowych w czasie wysiłku jest w tej sytuacji zahamowane. Można więc przypuszczać, że nerwowa stymulacja lipolizy za pośrednictwem włókien sympatycznych unerwiających tkankę tłuszczową jest najważniejszym czynnikiem determinującym tempo mobilizacji FFA w czasie pracy mięśniowej u człowieka i u niektórych gatunków zwierząt. Ponieważ wielkość reakcji lipolitycznej w badaniach obecnych była więk-

sza w warunkach niedoboru węglowodanów, jest prawdopodobne, że częstotliwość impulsów we włóknach sympatycznych w tkance tłuszczowej w tej sytuacji mogła być zwiększona i to właśnie mogło stanowić przyczynę stwierdzonej różnicy w stężeniu noradrenaliny we krwi. Oczywiście jest to tylko przypuszczenie, większy wzrost stężenia FFA i glicerolu we krwi w czasie wysiłku wykonywanego po posiłku niskowęglowodanowym mógł być spowodowany przez inne zmiany hormonalne. Nie jest też wykluczone, że różnica w wysiłkowym wzroście stężenia noradrenaliny w obecnych badaniach była spowodowana zwiększeniem impulsacji we włóknach sympatycznych unerwiających wątrobę, albo że przyczyną opisanej reakcji było wzmożone wydzielanie noradrenaliny przez rdzeń nadnerczy.

Wzrost stężenia adrenaliny we krwi występuje na ogół przy większych obciążeniach wysiłkowych niż wzrost poziomu noradrenaliny /30,80, 187 /. Nie zawsze więc, wysiłek fizyczny wywołuje wzrost stężenia adrenaliny. W badaniach obecnych intensywność wysiłków była znaczna i zarówno podczas wysiłku I jak wysiłku II w obu doświadczeniach poziom tego hormonu istotnie zwiększał się. Podobnie jak wzrost poziomu noradrenaliny, stężenie adrenaliny wzrastało do wyższych wartości po posiłku niskowęglowodanowym niż po posiłku wysokowęglowodanowym. Badania obecne potwierdziły zatem, wysuwane uprzednio sugestie, iż wzrost wydzielania adrenaliny podczas mięśniowej pracy, zależy od ilości dostępnych węglowodanów w organizmie. /62,138 /.

Zwiększenie poziomu adrenaliny we krwi mogło mieć istotne znaczenie w kontroli metabolizmu wysiłkowego po posiłku niskowęglowodanowym, nie tylko jak czynnik pobudzający mobilizację kwasów tłuszczowych, ale również jako czynnik pobudzający glikogenolizę i glukoneogenezę w wątrobie a także hamujący wydzielanie insuliny.

Na uwagę zasługuje fakt, że po posiłku wysokowęglowodanowym częstość skurczów serca podczas wysiłku II była istotnie niższa niż po posiłku wysokowęglowodanowym. Podobne różnice w częstości skurczów serca zaobserwowali Keul i Harlambie /103/ u badanych, którzy wykonywali wysiłek po doustnym podaniu glukozy. Ponieważ w badaniach obecnych nie było istotnych różnic w wielkości wysiłkowych zmian objętości osocza, ani innych zmian, które tłumaczyłyby różnice w reakcji układu krążenia, wydaje się, iż mniejszą częstość skurczów serca po spożyciu węglowodanów można wiązać z mniejszym wzrostem stężenia krążących amin katecholowych.

Znaczne różnice podczas wysiłku II wykonywanego po spożyciu posiłku niskowęglowodanowego i wysokowęglowodanowego stwierdzono w stężeniu hormonów trzustkowych. Różnice te były przynajmniej częściowo następstwem zmian, które występowały już przed rozpoczęciem pracy i były związane z wchłanianiem z przewodu pokarmowego glukozy w przypadku posiłku wysokowęglowodanowego, aminokwasów po posiłku niskowęglowodanowym oraz z działaniem w obu sytuacjach nerwowych i humoralnych czynników "niemetabolicznych" zależnych od obecności pokarmu w przewodzie pokarmowym.

Podczas pracy mięśniowej typową reakcją jest obniżenie stężenia insuliny we krwi. Taką też reakcję wywoływał w obecnych badaniach zarówno wysiłek I jak i wysiłek II, po posiłku wysokowęglowodanowym obniżenie stężenia insuliny we krwi podczas wysiłku II było jednak mniejsze, niż po posiłku niskowęglowodanowym. Warto zwrócić uwagę, że w badaniach spoczynkowych w tym samym okresie czasu, w którym w badaniach wysiłkowych wykonywany był wysiłek II, stężenie insuliny we krwi po posiłku wysokowęglowodanowym utrzymywało się na podwyższonym poziomie.

W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że wpływ wysiłku

na poziom insuliny we krwi znosi adrenomedullektomia połączona immunosympatekomią /68 / a u człowieka - zablokowanie farmakologiczne receptorów alfa-adrenergicznych /63 /. Wpływ ten polega więc prawdopodobnie głównie na hamowaniu wydzielania insuliny przez komórki beta wysp trzustkowych za pośrednictwem unerwienia sympatycznego trzustki i krążących we krwi amin katecholowych.

Pewną rolę w obniżaniu stężenia insuliny we krwi podczas wysiłku odgrywać może również zwiększone wychwytywanie i rozkład tego hormonu w mięśniach. Wskazują na to wyniki badań przeprowadzonych na szczurach, którym wstrzykiwano ^3H insulinę /12 /. Stwierdzono, że stężenie insuliny we krwi w czasie wysiłku obniża się, a pracujących mięśniach zwiększa się zawartość znakowanych produktów rozkładu insuliny. Podobne wyniki uzyskano u ludzi z zastosowaniem insuliny znakowanej promieniotwórczym jodem /69 /. Nie wiadomo jednak czy opisany efekt związany jest ze zwiększoną dostępnością insuliny dla mięśni, zależną od wzrostu przepływu krwi w ich obrębie, czy też polega on na zwiększeniu pod wpływem wysiłku zdolności komórek mięśniowych do wychwytywania i degradacji insuliny.

Niedawne badania Sonne i wsp. /176/ sugerują natomiast, że eliminacja insuliny przez wątrobę w czasie pracy mięśniowej zmniejsza się. Autorzy ci stwierdzili u ludzi jednocześnie obniżenie stężenia insuliny i peptydu C we krwi oraz zmniejszenie stosunku stężenia molarnego peptydu C do stężenia insuliny. Ponieważ insulina i peptyd C wydzielane są w trzustce w ilościach ekwimolarnych i peptyd C nie jest eliminowany przez wątrobę, uzyskane wyniki wskazują, że praca mięśniowa zmniejsza wydzielanie i klirens wątrobowy insuliny.

Interesujące są dane dotyczące zależności pomiędzy wysił-

kowymi zmianami stężenia insuliny i glukozy we krwi. Wysiłkom o bardzo dużej intensywności towarzyszy obniżenie stężenia insuliny we krwi mimo jednoczesnej znacznej hiperglikemii / 86 /. Podanie egzogennej glukozy podczas długotrwałej pracy o umiarkowanej intensywności powoduje natomiast zahamowanie obniżenia poziomu insuliny przy niezbyt dużym podwyższeniu poziomu glukozy we krwi / 1,2 /. Zestawienie tych danych dowodzi, że zmiany stężenia glukozy we krwi mogą modyfikować wysiłkowe zmiany sekrecji insuliny. Efekt ten, jak się wydaje zależy jednak od aktywności układu sympatyczno-nadnerczowego. W pierwszym przypadku, aktywność tego układu była zapewne znacznie zwiększona w związku z dużą intensywnością wysiłku. Hamowanie sekrecji insuliny przez aminy katecholowe przeważało więc nad ewentualnym wpływem pobudzającym hiperglikemii. W drugim zaś przypadku, przy umiarkowanej intensywności pracy, na tle przypuszczalnie mniejszej aktywności układu sympatycznego mógł uwidocznić się efekt hamujący glukozy. Nie wykluczone jest również, że podanie egzogennej glukozy w czasie długotrwałego wysiłku hamowało aktywność sympatycznego układu nerwowego. Stężenie amin katecholowych we krwi w cytowanych badaniach nie było jednak oznaczane.

Różnicę w wielkości wysiłkowego obniżenia stężenia insuliny stwierdzoną w obecnych badaniach po posiłku wysokowęglowodanowym i niskowęglowodanowym, w zestawieniu ze zmianami stężenia we krwi amin katecholowych i glukozy, interpretować można jako następstwo jednocześnie występujących różnic w stężeniu glukozy, oddziałującej bezpośrednio na komórki beta wysp trzustkowych i zmian w aktywności układu adrenergicznego.

Po posiłku niskowęglowodanowym stężenie glukagonu we krwi było wyższe przed rozpoczęciem wysiłku II i wzrastało bardziej w czasie jego wykonywania, niż po posiłku wysokowęglowoda-

nowym. W obu jednak przypadkach wzrosty stężenia tego hormonu we krwi były istotne statystycznie.

Mechanizm stymulujący wydzielanie glukagonu w czasie pracy mięśniowej nie jest jasny. W badaniach przeprowadzonych na szczurach wykazano, że immunosympatektomia oraz blokada receptorów beta adrenergicznych /121/ lub alfa-adrenergicznych /84/ hamuje wysiłkowy wzrost sekrecji glukagonu. Wyniki tych doświadczeń sugerowały więc, że zasadnicze znaczenie w pobudzaniu wydzielania tego hormonu ma wpływ sympatycznego układu nerwowego, chociaż w świetle tych badań nie jest jasne za pośrednictwem jakich receptorów ten wpływ zachodzi. U ludzi jednak farmakologiczna blokada receptorów alfa i beta adrenergicznych ani podanie środków antycholinergicznym stymulującego sekrecję glukagonu działania wysiłku fizycznego nie znosiły /63/. Stwierdzono natomiast, że podanie dożylnie lub doustnie glukozy hamuje wzrost stężenia glukagonu we krwi w czasie długotrwałego wysiłku /1,2, 122/. Przypuszcza się więc, że największe znaczenie w pobudzaniu sekrecji glukagonu podczas pracy mięśniowej ma zmniejszenie dostępności glukozy dla komórek alfa wysp trzustkowych spowodowane nawet niedużym zmniejszeniem stężenia glukozy we krwi, którego efekt spotęgowany jest przez zmniejszenie wydzielania insuliny. Dodatkowym czynnikiem pobudzającym wydzielanie glukagonu w czasie wysiłku może być wzrost stężenia alaniny we krwi /52/. Aminokwas ten wytwarzany jest w pracujących mięśniach w wyniku transaminacji pirogronianu.

Wpływ sympatycznego układu nerwowego na wydzielanie glukagonu podczas wysiłku u ludzi nie jest jednak wykluczony, mimo negatywnych wyników doświadczeń z blokadą farmakologiczną receptorów beta-adrenergicznych. Po zablokowaniu tych receptorów, jak już wspomniano wyżej, stężenie glukozy we krwi podczas wy-

siłku obniża się znacznie. Pobudzający efekt hipoglikemii może więc w tej sytuacji przeważać nad hamującym wpływem blokady receptorów adrenergicznych. Badania Galbo i wsp. /62/ wykazały, że infuzja glukozy u ludzi wykonujących wysiłek po uprzednim podaniu propranololu, hamuje wzrost stężenia we krwi glukagonu, nie wiadomo natomiast czy efekt ten związany jest wyłącznie z zapobieganiem hipoglikemii czy też częściowo z zahamowaniem wydzielania adrenaliny, które występowało jednocześnie, a być może, również ze zmniejszeniem impulsacji we włóknach sympatycznych unerwiających wyspy trzustkowe.

W badaniach obecnych poziom glukagonu we krwi podczas wysiłku wykonywanego po posiłku wysokowęglowodanowym zwiększał się istotnie, pomimo wysokiego stężenia we krwi glukozy i insuliny. Wzrost stężenia glukagonu w tej sytuacji nie mógł więc zależeć od zmniejszenia dostępności glukozy dla komórek alfa w trzustce. Sekrecja glukagonu mogła być natomiast pobudzana drogą nerwową, lub przez krążące we krwi aminy katecholowe oraz alaninę.

Po posiłku niskowęglowodanowym większy wysiłkowy wzrost stężenia glukagonu w osoczu, niż po posiłku wysokowęglowodanowym mógł być związany z niższym stężeniem glukozy i insuliny i jednocześnie wyższym stężeniem amin katecholowych. Pewne znaczenie przypisać można również pobudzającemu działaniu aminokwasów, które w okresie wykonywania wysiłku I w dalszym ciągu były wchłaniane z przewodu pokarmowego. W badaniach spoczynkowych w tym samym czasie stężenie glukozy nie wzrastało dalej mimo utrzymującego się podwyższonego poziomu azotu alfa-aminowego we krwi. Warto podkreślić, że po posiłku niskowęglowodanowym stężenie glukozy we krwi utrzymywało się w większości przypadków na poziomie w przybliżeniu stałym a poziom insuliny w osoczu, chociaż niższy niż po posiłku wysokowęglowodanowym, był jednak podwyższony

w stosunku do wartości stwierdzonej w spoczynku na czczo. Bezpośredni wpływ zmian w ilości glukozy w komórkach wydzielających glukagon jako najważniejsza przyczyna wysiłkowego wzrostu stężenia tego hormonu budzi więc i w tym przypadku wątpliwości.

Podwyższona przed wysiłkiem proporcja stężeń molarnych insuliny i glukagonu zarówno po posiłku wysokogłowodanowym jak i niskogłowodanowym obniżała się w czasie wykonywania pracy. Po posiłku wysokogłowodanowym proporcja ta w ostatniej minucie wysiłku była w dalszym ciągu znacznie wyższa niż w warunkach spoczynkowych na czczo.

Zarówno insulina jak i glukagon wywierają istotny wpływ na metabolizm wysiłkowy /64, 188/. Bezpośredni wpływ insuliny na utylizację glukozy w pracujących mięśniach prawdopodobnie ma małe znaczenie, zmiany w stężeniu insuliny we krwi mogą jednak w istotny sposób modyfikować utylizację glukozy przez mięśnie nie zaangażowane w wykonywaniu pracy. Na metabolizm wątroby i tkanki tłuszczowej insulina i glukagon wywierają działanie przeciwstawne. Zdaniem wielu autorów uzasadnione jest więc odnoszenie efektów metabolicznych do stosunku stężeń molarnych insuliny i glukagonu we krwi /99, 185/. W wielu też sytuacjach fizjologicznych zwiększenie tego stosunku odpowiada przewadze procesów anabolicznych stymulowanych przez insulinę np. po spożyciu posiłku, a zmniejszenie - przewadze procesów katabolicznych np. w warunkach głodzenia, stresu, itp. oraz w czasie wysiłku fizycznego. Niektórzy badacze przypisują decydujące znaczenie w kształtowaniu reakcji metabolicznej na wysiłek fizyczny zmianom wydzielania insuliny i glukagonu / 1 /. Trudno się jednak zgodzić z takim stanowiskiem, bardziej uzasadniony wydaje się pogląd, że zmiany w wydzielaniu tych hormonów stanowią tylko jeden z elementów zespołu współdziałających czynników neuro-

hormonalnych. W badaniach obecnych wyższa proporcja stężeń molarnych we krwi insuliny i glukagonu po posiłku wysokowęglowodanowym niż po niskowęglowodanowym mogła mieć jednak istotne znaczenie jako jeden z czynników odpowiedzialnych za różnice w reakcji metabolicznej.

Duże znaczenie w kontroli metabolizmu wysiłkowego, zwłaszcza przemiany lipidowej, podczas długotrwałej pracy mięśniowej przypisywane jest zwiększonemu wydzielaniu hormonu wzrostu /102/. W badaniach obecnych nie wiadomo jednak czy czynnik ten odgrywał znaczącą rolę ponieważ czas wykonywania wysiłku był stosunkowo krótki. Istotny wzrost poziomu hormonu wzrostu we krwi stwierdzono podczas wysiłku II tylko po posiłku niskowęglowodanowym, natomiast po posiłku wysokowęglowodanowym reakcja ta nie występowała. Wyniki tych badań zgodne są z wcześniejszymi badaniami innych autorów, które wykazały, że glukoza podana przed lub w czasie wysiłku hamuje wzrost stężenia hormonu wzrostu we krwi /70, 81, 102 /.

Mechanizm stymulujący wydzielanie hormonu wzrostu nie jest jasny. Wiadomo, że wielkość tej reakcji zależy zarówno od intensywności jak i czasu trwania wysiłku /26 /. Wysiłkowy wzrost stężenia hormonu wzrostu jest ponadto wybitnie zwiększony u ludzi chorych na cukrzycę pozbawionych insuliny /81 /. Ta ostatnia obserwacja w zestawieniu z wynikami badań, w których stwierdzono hamowanie wzrostu stężenia hormonu wzrostu przez podanie glukozy, sugeruje, że mechanizm stymulujący wydzielanie tego hormonu przez przysadkę mózgową hamowany jest przez glukozę w obecności insuliny lub przez samą insulinę. Pewne znaczenie w pobudzaniu wydzielania hormonu wzrostu podczas wysiłku fizycznego przypisywane jest aminom katecholowym / 17,82 /.

W badaniach obecnych nie stwierdzono istotnego wzrostu

stężenia kortyzolu we krwi zarówno podczas wysiłku I jak wysiłku II w obu doświadczeniach. Dane w dotychczasowym piśmiennictwie wykazują dużą rozbieżność w zakresie i kierunku zmian stężenia glukokortykoidów w czasie pracy mięśniowej u ludzi, opisywano wzrost ich poziomu we krwi /18, 43, 56, 83 /, obniżenie lub brak zmian /38,46, 118,160 /. Poprzednie badania własne, w których oznaczano stężenie 17-hydroksykortykosterydów /17OHCS/ we krwi u ludzi wykazały, że reakcję kory nadnerczy na wysiłek fizyczny charakteryzuje duża zmienność indywidualna, u większości badanych stwierdzano jednak wzrost stężenia 17-OHCS we krwi, zwłaszcza przy większej ilości wykonanej pracy mięśniowej. /133, 134/.

Jednym ze źródeł opisanych wyżej rozbieżności może być opisane przez Few /53 / zjawisko współistnienia w czasie wysiłku dwóch mechanizmów przeciwnie wpływających na poziom kortyzolu we krwi. Jednym z nich jest zwiększenie tkankowego wychwytu tego hormonu a drugim wzrost jego wydzielania. Badania Daviesa i Few /43 /, w których oznaczano stężenie we krwi kortyzolu u ludzi przy różnych obciążeniach względnych wykazały, że wzrost stężenia tego hormonu we krwi systematycznie występuje, kiedy intensywność pracy przekracza poziom, przy którym zapotrzebowanie na tlen odpowiada 65 % maksymalnego pochłaniania tlenu przez organizm. W obecnych badaniach stosowane obciążenia tylko u części badanych przekraczały opisaną "progową" wielkość i to zapewne było przyczyną braku istotnych statystycznie zmian w stężeniu kortyzolu w osoczu. Nie udało się więc potwierdzić w badaniach u ludzi zależności pomiędzy wielkością zasobów węglowodanów w organizmie a wysiłkową aktywacją układu przysadkowo-nadnerczowego, której występowanie stwierdzono w poprzednich badaniach u psów. Należy jednak zaznaczyć, że u psów wysiłek z reguły powodował hipoglikemię. <http://rcin.org.pl>

Przedstawione wyżej wyniki obecnych badań wykazały, że różnice w ilości dostępnych węglowodanów w organizmie, uzyskane przez zastosowanie posiłku wysoko- i niskowęglowodanowego po wstępnym wyczerpaniu ustrojowych zasobów węglowodanów, prowadzą do różnic w reakcji neuro-hormonalnej na wysiłek. Po posiłku niskowęglowodanowym, w sytuacji charakteryzującej się niedoborem węglowodanów, pracy mięśniowej o tej samej intensywności towarzyszył większy, niż po posiłku wysokowęglowodanowym, wzrost stężenia we krwi noradrenaliny, glukagonu i hormonu wzrostu, większe obniżenie poziomu insuliny w osoczu oraz silniejsza aktywacja sympatycznego układu nerwowego, której wyrazem był większy wzrost stężenia noradrenaliny we krwi. Wysiłkowe zmiany wymienionych wyżej parametrów, z wyjątkiem hormonu wzrostu, po posiłku niskowęglowodanowym były również większe niż podczas dłuższej trwającego wysiłku, wykonywanego na czczo / w celu wstępnego wyczerpania rezerw węglowodanowych organizmu/.

W warunkach niedoboru węglowodanów pokrycie zapotrzebowania na substraty energetyczne pracujących mięśni, bez jednoczesnego upośledzenia zaopatrzenia w glukozę ośrodkowego układu nerwowego, wymaga ograniczenia obwodowego zużycia glukozy oraz zwiększonego jej wytwarzania drogą glukoneogenezy. Aktywacja tego procesu warunkuje utrzymywanie równowagi pomiędzy uwalnianiem glukozy i jej całkowitym zużyciem przy zmniejszonej zawartości glikogenu w wątrobie.

W badaniach obecnych wykazano działanie mechanizmu ograniczającego zużycie glukozy przez mięśnie podczas wysiłku wykonywanego w warunkach deficytu ustrojowych węglowodanów. Stwierdzono w tej sytuacji zmniejszenie udziału węglowodanów w wysiłkowej przemianie materii i jednocześnie większy wzrost stężenia FFA i glicerolu we krwi, świadczące o nasileniu mobilizacji kwasów

tłuszczowych. Niemożliwa była natomiast w tych badaniach, bez zastosowania cewnikowania żyły wątrobowej ocena aktywności glukoneogenezy. Można jedynie powiedzieć, że uwalnianie glukozy z wątroby odpowiadało zużyciu tego cukru, ponieważ stężenie glukozy we krwi nie obniżało się.

W świetle dotychczasowego piśmiennictwa znaczenie sympatycznego układu nerwowego oraz hormonów, których stężenie we krwi było oznaczane, w regulacji metabolizmu wysiłkowego, przede wszystkim w kontroli mobilizacji substratów energetycznych, nie budzi wątpliwości. Uzasadniony wydaje się więc wniosek, że zmiany reakcji metabolicznej na wysiłek w warunkach niedoboru węglowodanów są następstwem zmian w odpowiedzi neuro-hormonalnej, których występowanie udowodniły niniejsze badania.

Zależność między ilością dostępnych węglowodanów w organizmie i zmianami neurohormonalnymi towarzyszącymi pracy mięśniowej wskazuje na udział mechanizmu glukostatycznego w determinowaniu wielkości tych zmian i pośrednio w kontroli metabolizmu wysiłkowego. Zgodnie z danymi przytoczonymi we wstępie cztery elementy mechanizmu glukostatycznego są istotne z punktu widzenia kształtowania reakcji neurohormonalnej na wysiłek:

1. wpływ zmian dostępności glukozy dla komórek alfa i beta wysp trzustkowych determinujący tempo wydzielania insuliny i glukagonu oraz wpływ zmian dostępności glukozy dla neuronów pełniących funkcję glukoreceptorów w ośrodkowym układzie nerwowym,
2. wpływ zmian w stężeniu insuliny na aktywność neuronów podwzgórzowych ośrodków kontrolujących metabolizm/VMH/ oraz na komórki wydzielające glukagon w trzustce,
3. wpływ impulsacji wysyłanej przez glukoreceptory wątrobowe, aktywowane w następstwie zmian zawartości glikogenu w wątrobie lub zmian stężenia glukozy w żyłach

- wrotnej, na mechanizm mózgowy kontrolujący metabolizm
4. wpływ zmian aktywności sympatycznego układu nerwowego i krążących we krwi amin katecholowych na wydzielanie hormonów trzustkowych i hormonu wzrostu.

Dwa pierwsze spośród wymienionych mechanizmów mogły być, w badaniach obecnych, odpowiedzialne za różnice w reakcji neurohormonalnej na wysiłek, wykonywany po posiłku nisko- i wysokowęglowodanowym, ponieważ stężenia glukozy i insuliny we krwi różniły się istotnie w tych dwóch sytuacjach. Po posiłku niskowęglowodanowym stężenie glukozy we krwi w czasie pracy było jednak niewiele niższe niż podczas wysiłku wykonywanego na czczo, a stężenie insuliny było podwyższone. Zmniejszenie dostępności glukozy i insuliny dla komórek wydzielniczych wysp trzustkowych i dla komórek ośrodkowego układu nerwowego nie tłumaczy więc różnic w reakcji neurohormonalnej stwierdzonych podczas tych dwóch wysiłków. Zwłaszcza, że czas trwania wysiłku wykonywanego na czczo był znacznie dłuższy. Nie wiadomo, czy różnice w stężeniu insuliny, chociaż istotne, należy brać pod uwagę wśród czynników odpowiedzialnych za różnice w reakcji neurohormonalnej na wysiłki wykonywane po posiłku nisko- i wysokowęglowodanowym wobec faktu, że w obu przypadkach poziom insuliny we krwi był wysoki.

Udział glukoreceptorów wątrobowych w kształtowaniu reakcji neurohormonalnej na wysiłki fizyczne, w zastosowanych warunkach doświadczalnych, jest prawdopodobny. Reakcja neurohormonalna była największa podczas pracy wykonywanego po posiłku niskowęglowodanowym, a więc w sytuacji w której już w początkowym okresie wysiłku zasoby węglowodanowe wątroby były zapewne znacznie obniżone. Ponadto glukoza wchłaniana z przewodu pokarmowego, po posiłku wysokowęglowodanowym i docierająca do wątroby z krwią

żyły wrotnej mogła wywierać wpływ tłumiący aktywność glukoreceptorów wątrobowych.

Pewne znaczenie w pobudzaniu sekrecji glukagonu i hormonu wzrostu oraz hamowaniu wydzielania insuliny podczas pracy, zwłaszcza po posiłku niskowęglowodanowym, przypisać można również krążącym we krwi aminom katecholowym, traktując ten mechanizm jako efekt "uboczny" aktywacji układu sympatyczno-nadnerczowego, a więc pośrednio tylko związany z mechanizmem glukostatycznym.

Poza wymienionymi wyżej czterema mechanizmami, w interpretacji różnic w stężeniu glukagonu podczas wysiłków, w obecnych badaniach, należy uwzględnić wpływ na komórki alfa wysp trzustkowych aminokwasów wchłanianych z przewodu pokarmowego i hormonów jelitowych. Z działaniem tych czynników, nie zależnych od wielkości dostępnych zasobów węglowodanowych organizmu, mógł być związany większy wzrost stężenia glukagonu podczas pracy wykonywanej po posiłku niskowęglowodanowym niż na czczo.

W piśmiennictwie światowym od wielu lat dyskutowany jest problem wpływu czynników żywieniowych na zdolność do wykonywania pracy mięśniowej /8, 194 /. Wiadomo od dawna, że spożycie węglowodanów przed wysiłkiem lub w czasie jego wykonywania zwiększa zdolność do pracy, zwłaszcza o submaksymalnej intensywności. Mechanizm tego zjawiska nie jest jednak w pełni wyjaśniony. Podkreślany jest przede wszystkim korzystny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy podwyższenia stężenia glukozy, a ściślej mówiąc zapobiegania hipoglikemii, a ponadto niewielkie zmniejszenie zapotrzebowania na tlen wynikające z faktu, że utlenianie węglowodanów dostarcza więcej energii przy zużyciu tej samej ilości tlenu. Nie wiadomo jednak czy ten ostatni mechanizm ma znaczenie praktyczne. W świetle obecnych badań, wydaje się warto zwrócić uwa-

gę na mniejszą aktywację sympatycznego układu nerwowego podczas wysiłku wykonywanego po spożyciu węglowodanów. Efekt ten, którego wyrazem był między innymi mniejszy wzrost częstości skurczów serca, niż w tych samych warunkach po spożyciu posiłku tłuszczowo-białkowego, może mieć istotne znaczenie dla poprawy tolerancji obciążeń wysiłkowych zwłaszcza u ludzi z przewlekłymi chorobami układu krążenia.

W N I O S K I

1. Wysiłki o tej samej intensywności wykonywane przez tych samych badanych, w stanie poabsorpcyjnym, w odstępie 7 - 10 dni powodują podobne zmiany stężenia we krwi amin katecholowych, insuliny, glukagonu i hormonu wzrostu a także glukozy FFA, mleczanu i glicerolu.
2. Badania wykazały, że różnice w ilości dostępnych węglowodanów w organizmie człowieka, uzyskane przez zastosowanie posiłku wysoko- lub niskowęglowodanowego, po wstępnym wyczerpaniu ustrojowych zasobów węglowodanowych, prowadzą do różnic w reakcji neurohormonalnej na wysiłek. W warunkach niedoboru węglowodanów podczas pracy mięśniowej występuje większy wzrost stężenia noradrenaliny we krwi, świadczący o silniejszej aktywacji sympatycznego układu nerwowego, a ponadto większy wzrost stężenia we krwi adrenaliny, glukagonu i hormonu wzrostu oraz większe obniżenie poziomu insuliny.
3. Stwierdzono, że różnicom w wielkości reakcji neurohormonalnej na wysiłek towarzyszą zmiany metaboliczne, polegające na zmniejszeniu w warunkach niedoboru węglowodanowego udziału substratów węglowodanowych w przemianie materii oraz zwiększeniu tempa mobilizacji kwasów tłuszczowych. Wyrazem tych zmian był niższy współczynnik oddechowy i większy wysiłkowy wzrost stężenia we krwi FFA i glicerolu.
4. Po posiłku wysokowęglowodanowym mniejszemu wzrostowi stężenia amin katecholowych we krwi w czasie wysiłku towarzyszył mniejszy wzrost częstości skurczów serca. Badania sugerują, że jednym z czynników decydujących o korzystnym wpływie na zdolność do pracy spożywania węglowodanów przed wysiłkiem lub w czasie jego wykonywania jest zmniejszenie aktywności sympatycznego układu nerwowego.

5. Badania wskazują na udział mechanizmu glukostatycznego w determinowaniu reakcji neurohormonalnej na wysiłek i za jej pośrednictwem w kontroli metabolizmu wysiłkowego.

P I S M I E N N I C T W O

1. Ahlborg G., Felig P. /1976/ Influence of glucose on fuel-hormone response during prolonged exercise. *J. appl. Physiol.* 41, 683.
2. Ahlborg G., Felig P. /1977/ Substrate utilization during prolonged exercise preceded by glucose ingestion. *Am. J. Physiol.* 233, E188.
3. Ahlborg G., Felig P., Hagenfeldt L., Hendler R., Wahren J. /1974/ Substrate turnover during prolonged exercise in men: Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids. *J. clin. Invest.* 53, 1080.
4. Anand B. K., Chhina G. S., Sharma K. N., Dua S., Singh B., /1964/ Activity of single neurone in the hypothalamic feeding centres. *Am. J. Physiol.* 207, 1146.
5. Anton A. H., Sayre D. F., /1962/ A study of factors affecting the aluminium hydroxide trihydroxyindole procedure for analysis of catecholamines. *J. Pharmacol. exp. Ther.* 138, 360.
6. Armstrong D. T., Steele R., Altszuler N., Dunn A., Bishop J. S., de Bodo R. C. /1961/ Regulation of plasma free fatty acid turnover. *Am. J. Physiol.* 201, 9.
7. Arner B., Hedner P., Karlefors T., Westing H. /1963/ Hemodynamic changes and adrenal function in men during induced hypoglycaemia. *Acta Endocr.* 44, 430.
8. Astrand P. -O., /1967/ Diet and physical performance. *Fed. Proc.* 26, 1772.
9. Astrand P. -O., Ryhming I. /1954/ A nomogram for calculation of aerobic capacity from pulse rate during submaximal work. *J. appl. Physiol.* 7, 218.

10. Benade A. J. S., Wyndham C. H., Jansen R. R., Rogers G. G., Bruin E. J. P. /1973/ Plasma insulin and carbohydrate metabolism after sucrose ingestion during rest and prolonged exercise. *Pfluegers Arch.* 342, 207.
11. Benade A. J. S., Wyndham C. H., Strydom N. B., Rogers G. G. /1973/ The significance of an increased RQ after sucrose ingestion during prolonged aerobic exercise. *Pfluegers Arch.* 342, 199.
12. Berger M., Halban P. A., Müller W. A., Offord R. E., Renold A. E., Varnic M. /1978/ Mobilization of subcutaneously injected tritiated insulin in rats: effect of muscular exercise. *Diabetologia* 15, 133.
13. Bergström J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B. /1967/ Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta physiol scand.* 71, 140.
14. Bergström J., Hultman E., Saltin B. /1973/ Muscle glycogen consumption during cross country skiing / the Vasa ski race/ *Int. Z. Angew. Physiol. Einschl. Arbeitphysiol.* 31, 71.
15. Bjorntorp P., /1965/ The effect of lactic acid on adipose tissue metabolism in vitro. *Acta med. scand.* 178, 253.
16. Blachard W. G., Andrews. S. S., /1974/ Integration of the secretory control mechanisms for insulin, glucagon and growth hormone. *W Current Topics in Experimental Endocrinology.* V. H. T. James, L. Martini /red./ Academic Press New York, London.
17. Blachard W. W., Hendingsfelder S. A. /1968/ Adrenergic receptor control mechanism for growth hormone secretion. *J. clin. Invest.* 47, 1407.

18. 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, 1.
19. Bloom S. R., Vaughn N. J. A., Russel R. C. G. /1974/ Vagal control of glucagon release in man. *Lancet* 2, 546.
20. Bottger I., Faloona G. R., Dobbs R. E., Unger R. H. /1973/ The effect of triglyceride absorption upon glucagon, insulin and gut-glucagon like immunoreactivity. *J. clin. Invest.* 52, 2532.
21. Bottger I., Schlein E., Faloona G. R., Knochel J. P., Unger R. H. /1972/ Effect of exercise on glucagon secretion. *J. Endocrinol. Metab.* 35, 117.
22. Boyd A. E., Giamber S. R., Mager M., Lebovith H. E. /1974/ Lactate inhibition of lipolysis in exercising men. *Metabolism* 23, 531.
23. Brooke J. D., Davies G. J., Green L. F. /1972/ Nutrition during severe prolonged exercise in trained cyclists. *Proceedings of the Nutrition Soc.* 31,93.
24. Brooke J. D., Green L. F. /1974/ The effect of high carbohydrate diet on human recovery following prolonged work to exhaustion. *Ergonomics* 17, 489.
25. Drown J. /1962/ Effects of 2 deoxy-D-glucose on carbohydrate metabolism: review on the literature and studies in the rat. *Metabolism* 11, 1098.
26. Buckler J. M. H. /1972/ Exercise as a screening test for growth hormone release. *Acta Endocr.* 69,219.
27. Brzezińska Z., Kowalski W., Nazar K. /1973/ Activity of the adrenergic system during prolonged running in

- dogs. Acta Physiol. Pol. 24, 339.
28. Brzezińska Z., Nazar K. /1970/ Effect of beta-adrenergic blockade on exercise metabolism in dogs. Arch. Internat. Physiol. Bioch. 78, 883.
29. Cahill G. F., Herrera M. G., Morgan A. P. /1966/ Hormone fuel relationship during fasting. J. clin. Invest. 45, 1751.
30. Chodakowska J., Nazar K., Wocial B., Jarecki M., Skórka B. /1975/ Plasma catecholamines and renin activity in response to exercise in patients with essential hypertension. Clin. Sci. a.Mol.Med. 49,511.
31. Chodakowska J., Wocial B., Januszewicz W., Nazar K., Skórka B., Chwalbińska-Moneta J. /1979/ Blood and urinary catecholamines and metabolites during exercise in patients with essential hypertension. W Catecholamines and Stress II, E. Usdin, R. Kvetnansky, J. J. Kopin /red./ Elsevier North Holland. Publ. /w druku/.
32. Christensen H., Hansen O. /1939/ Arbeitsfähigkeit und Ernährung Skand. Arch. Physiol. 81, 160.
33. Christensen H., Hansen O. /1939/ Hypoglykämie, Arbeitsfähigkeit under Ermüdung. Skand. Arch. Physiol. 84, 172.
34. Christensen N. J. /1970/ Abnormally high plasma catecholamines at rest and during exercise in ketotic juvenile diabetics. Scand J. Clin. Lab. Invest. 26, 343.
35. Cleroux J., Peronnet F., Perrault M., Cousineau D., de Champ-lain J., Nadeau R. /1979/ Sympathetic activity at rest and during exercise before and after training in man. W Exercise and Hormone Regu-

lation J. R. Poortmans /red./ Pergamon Press
/ w druku/

36. Collins K. J., Few J. D., Forward T. J., Giec L. A. /1969/
Stimulation of adrenal glucocorticoid secretion
in men by rising the body temperature. J. Physiol.
/Lond./ 202, 645.
37. Colowick S. P. /1973/ The hexokinases. W The Enzymes, 3 rd
edit., vol. 9.. P. B. Boyer /red./ Academic
Press.
38. Cornil A., Da Costa A., Copinschi G., Franckson G. /1965/
Effect of muscular exercise on the plasma level
of cortisol in men. Acta Endocr. 48, 163.
39. Costill D. L., Bennet A., Branam G., Eddy D. /1973/ Glucose
ingestion at rest and during prolonged exercise.
J. appl. Physiol. 34, 764.
40. Costill D. L., Saltin B. /1974/ Factors limiting gastric
emptying during rest and exercise. J. appl. Phy-
siol. 37, 679.
41. Czyżyk A. /1975/ Rola wysp Langerhansa trzustki w wykorzysty-
waniu substratów energetycznych i strukturalnych
pożywienia. Pol. Arch. Med. Wewn. 53, 505.
42. Danforth W. H., /1965/ Glycogen synthetase activity in skele-
tal muscle. J. biol. Chem. 186, 588.
43. Davies C. T. M., Few J. D. /1973/ Effects of exercise on
adrenocortical function. J. appl. Physiol. 35,
887.
44. Dietze G., Wicklmayr H. /1977/ Evidence for a participation
of the kallikrein-kinin system in the regulation
of muscle metabolism during muscular work. FEBS
Letters 74, 205.
45. Di Rocco R. J., Grillone J. /1979/ The forebrain is not essen-

- tial for sympathoadrenal hyperglycemic response to glucoprivation. *Science* 24, 1112.
46. Dlusskaya I., Balakhovskij A. /1972/ Variational character of glucocorticoid reactions in rats in response to ACTH and other stimuli. *Probl. Endokr.* 18, 79.
47. Elbrink J. /1975/ Membrane glucose transport and its relation to cellular metabolic rates. *Science* 188, 1177.
48. Epstein A. N., Nicolaidis S., Miselis R. R. /1975/ The glucoprivic control and the glucostatic theory of feeding behaviour. W *Neural Integration of Physiological Mechanisms and Behaviour*. G. J. Mogenssen. F.R. Calaresu /red./ University of Toronto Press, Toronto.
49. Feldman J. M., Plonk J. W., Bivens C. H. /1975/ The role of cortisol and growth hormone in counterregulation of insulin-induced hypoglycemia. *Horm.a. Met. Res.* 7, 378.
50. Felig P., Wahren J. /1975/ Fuel homeostasis in exercise. *New. Engl. J. Med.* 293, 1078.
51. Felig P., Wahren J., Hendler R. /1975/ Influence of oral glucose ingestion on splanchnic glucose and gluconeogenic substrate metabolism in men. *Diabetes* 24, 468.
52. Felig P., Wahren J., Hendler R., Ahlborg G. /1972/ Plasma glucagon level in exercising men. *New. Engl. J. Med.* 287, 184.
53. Few J. D. /1974/ Effect of exercise on secretion and metabolism of cortisol in men. *J. Endocrinol.* 62, 341.
54. Fiorentini A., Müller E. E. /1975/ Sensitivity of central chemoreceptors controlling blood glucose and body temperature during glucose deprivation. *J.*

Physiol. /Lond./ 248, 247.

55. Fischer U., Hommel H., Gottschling H. D., Nowak W. /1976/
The effect of feeding and sham-feeding on insulin secretion in dogs. *Europ. J. Clin. Invest.* 6, 465.
56. Follenius M., Brandenberger G. /1975/ Effect of muscular exercise on day-time variations of plasma cortisol and glucose. *W Metabolic Adaptation to Prolonged Exercise.* H. Howald, J. R. Poortmans /red./ Birkhäuser Verlag, Basel 322.
57. Fordtran J. S., Saltin B. /1967/ Gastric emptying and intestinal absorption during prolonged severe exercise. *J. appl. Physiol.* 23, 331.
58. Fredrikson D. S., Gordon R. S. /1958/ Transport of fatty acids. *Physiol. Rev.* 38, 585.
59. Freinkel M., Metzger B. E., Harris E., Robinson S., Mager M. /1972/ The hypothermia of hypoglycemia. Studies with 2 deoxy-D-glucose in normal human subjects and in mice. *New. Engl. J. Med.* 287,841.
60. Frohman L. A., Bernardis L. L. /1971/ Effect of hypothalamic stimulation on plasma glucose, insulin and glucagon levels. *Am. J. Physiol.* 221, 1596.
61. Frohman L. A., Müller E. E., Cocchi D. /1973/ Central nervous system mediated inhibition of insulin secretion due to 2 deoxy-D-glucose. *Horm. Met. Res.* 5, 21.
62. Galbo H., Christensen N. J., Holst J. J. /1977/ Glucose-induced decrease in glucagon and epinephrine responses to exercise. *J. appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise* 42, 525.
63. Galbo H., Christensen N. J., Holst J. J. /1977/ Catecholamines and pancreatic hormones during autonomic

- blocade in exercising men. *Acta physiol. scand.* 101, 428.
64. Galbo H., Holst J. J. /1976/ The influence of glucagon on hepatic glycogen mobilization in exercising rat *Phluegers Arch.* 363, 49.
65. Galbo H., Holst J. J., Christensen N. J. /1975/ Glucagon and plasma catecholamines responses to graded and prolonged exercise in man. *J. appl. Physiol.* 38, 70.
66. Galbo H., Holst J. J., Christensen N. J., Hilsted /1976/ Glucagon and plasma catecholamines during beta-receptor blockade in man. *J. appl. Physiol.* 40,855.
67. Galbo H., Hummer L., Peterson I. B., Christensen N. J., Bie N. /1977/ Thyroid and testicular hormone responses to graded and prolonged exercise in man. *Europ. J. Appl. Physiol.* 36, 101.
68. Galbo H., Richter E. A., Christensen N. J., Holst J. J. /1978/ Sympathetic control of metabolic and hormonal responses to exercise in rats. *Acta physiol. scand.* 102, 441.
69. Garrat C. J., Butterfield W. J. H., Abrams M. E., Sterky G., Whichelow M. J. /1972/ Effect of exercise on peripheral uptake of ¹³¹iodoinsulin and glucose in nondiabetics. *Metabolism* 21, 36.
70. Glick S. M., Roth J., Yalow R. S., Berson S. A. /1965/ The regulation of growth hormone secretion. *Rec. Progr. Horm. Res.* 21,241.
71. Goldfien A. /1966/ Effect of glucose deprivation on the sympathetic outflow to the adrenal medulla and adipose tissue. *Pharmacol. Rev.* 18, 303.

72. Goldfine J. D., Abaira C., Gruenewald D., Goldstein M. S. /1970/ Plasma insulin levels during imaginary food ingestion under hypnosis. Proc. Soc. exp. Biol. 133, 274.
73. Goldstein M. S. /1961/ Humoral nature of the hypoglycemic factor of muscular work. Diabetes 10, 232.
74. Gollnick P. D., Piehl K., Saltin B. /1974/ Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. J. Physiol. /Lond./241,45.
75. Gollnick P. D., Piehl K., Saubert IV C. W., Armstrong R. B., Saltin B. /1972/ Diet, exercise and glycogen changes in human muscle fibres. J. appl. Physiol. 33, 421.
76. Gross J. L., Migliorini K. H. /1977/ Further evidence for a central regulation of free fatty acid mobilization in the rat. Am. J. Physiol. 232, E165.
77. Grossman M. J. /1974/ Candidate hormones of the gut. Gastroendocr. 67, 730.
78. Gyntelberg F., Rennie M. J., Hicksen R. C., Holloszy J. O. /1977/ Effect of training on the response of plasma glucagon to exercise. J. appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise. 43, 302.
79. Hagenfeldt L., Wahren J. /1971/ Metabolism of free fatty acids and ketone bodies in skeletal muscle. W Muscle Metabolism during Exercise. B. Pernow, B. Saltin /red./ Plenum Press, New York, 153.
80. Haggendal J., Hartley L. H., Saltin B. /1970/ Arterial noradrenaline concentration during exercise in relation to the relative work levels. Scand. J. clin. Lab. Invest. 26, 337.

81. 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. Lab. Invest. 28, 195.
82. Hansen Aa. P. /1971/ The effect of adrenergic receptor blockade on the exercise-induced serum growth hormone rise in normals and juvenile diabetics. J. clin. Endocr. 33, 807.
83. Hartley L. H., Mason J. W., Hogan R. P., Jones L. G. Kothen T. A., Mougey E. H., Wherry F. E., Pennington L. L, Ricketts /1972/ Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. J. appl. Physiol. 33, 607.
84. Harvey W. D., Faloona G. R., Unger R. H. /1974/ The effect of adrenergic blockade on exercise-induced hyperglucagonemia. Endocrinology 94, 1254.
85. Heding L. G./1971/ Radioimmunological determination of pancreatic and gut glucagon in plasma. Diabetologia 7, 10.
86. Hermansen L., Pruett L. D. R., Osnes J. B., Giere F. A. /1970/ Blood glucose and plasma infusion in response to maximal exercise and glucose infusion. J. appl. Physiol. 29, 13.
87. Hermansen L., Vaage O. /1979/ Glyconeogenesis from lactate in skeletal muscle. Acta Physiol. Pol. suppl. 18, 63.
88. Himsworth R. L. /1970/ Hypothalamic control of adrenaline secretion in response insufficient glucose. J. Physiol. /Lond./ 206, 411.
89. Himsworth R. L., Cornel P. W., Frantz J. /1972/ The location

of the chemoreceptors controlling growth hormone secretion during hypoglycemia in primates. *Endocrinology* 91, 217.

90. Himwich H. E. /1951/ *Brain Metabolism and Cerebral Disorders*, Williams and Wilkins, Baltimore.
91. Hokfelt B., Bydgerman S. /1961/ Increased adrenaline production following 2 deoxy-D-glucose administration. *Proc. Soc. Roy. exp. Biol. Med.* 106, 537.
92. Holloszy J. O. /1976/ Adaptation of muscular tissue to training. *Progr. Cardowasc. Disease* 18, 445.
93. 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.* 94 /suppl. 19/ 1.
94. Hultman E., Nilsson L. H. /1971/ Liver glycogen in man. Effect of different diets and muscular exercise. *W Muscle Metabolism during Exercise*. B. Pernow, B. Saltin /red./ Plenum Press, New York, 143.
95. Insel P. A., Liljenquist J. E., Tobin J. D., Sherwin R. S., Watkins P., Andres R., Berman M. /1975/ Insulin control of glucose metabolism in men. A new kinetic analysis. *J. clin. Invest.* 55, 1057.
96. Issekutz B. /1979/ Energy mobilization in exercising dogs. *Diabetes* 27 /suppl. 2/ 454.
97. Issekutz B., Shaw W. A., Issekutz T. B. /1975/ Effect of lactate on FFA and glycerol turnover in resting and exercising dogs. *J. appl. Physiol.* 39, 349.
98. Januszewicz W., Sznajderman-Ciswicka M., Wocial B. /1967/ Urinary excretion of catecholamines in fasting obese subjects. *J. Endocrinol. Metab.* 27, 130.

99. Jennings A. S., Cherrington A. D., Chiasson J. L., Liljenquist J. E., Lacy W. W. /1975/ The fine regulation of basal hepatic glucose production. Clin. Res. 23, 323-A.
100. Juchmes J., Cession-Fossion A. M., Frankignoul M. /1972/ Comportement du systeme ortosymphatique au course de l'exercice musculaire chez l'homme. Bull. Soc. Roy. Sci Liege 41, 353.
101. Kaciuba-Uściłko H. /1977/ Udział hormonów tarczycy w adaptacji ustroju do pracy fizycznej. Acta Physiol. Pol. suppl. 14, 49.
102. Keul J. /1975/ Muscle metabolism during long lasting exercise. W Metabolic Adaptation to Prolonged Exercise. H. Howald, J. R. Poortmans /red./ Birkhäuser Verlag, Basel, 31.
103. Keul J., Harlambie G. /1973/ Die Wirking von Kohlenhydraten auf die Leistungsfähigkeit und die energieliefernden Substrate in Blut bei langwahrender Körperarbeit. Dtsch. Med.Wochenschr. 98, 1806.
104. Kelman G. R., Maughan R. J., Williams C. /1975/ The effect of dietary modifications on blood lactate during exercise. J. Physiol. /Lond./ 251, 34P.
105. Konturek S. /1976/ Fizjologia Układu Trawiennego. PZWL Warszawa.
106. Kozłowski S., Brzezińska Z., Nazar K. /1979/ Diminished adrenergic response to 2 deoxy-D-glucose after prolonged exercise in dogs. Acta Physiol. Pol. 30, 332.
107. Kozłowski S., Brzezińska Z., Nazar K., Kowalski W. /1972/ Activation of adrenergic system during exercise

- in men: relation to work load and physical working capacity. Bull. Acad. Pol. Sci. Cl.II, 20, 897.
108. Kozłowski S., Brzezińska Z., Nazar K., Kowalski W., Franczyk M. /1973/ Plasma catecholamines during sustained isometric exercise. Clin. Sci. a. Mol. Med. 45, 723.
109. Kozłowski S., Brzezińska Z., Nazar K., Turlejska E. /1979/ Carbohydrate availability to the brain and muscles as a factor modifying sympathetic activity during exercise in dogs. W Exercise and Hormone Regulation J. R. Poortmans /red/ Pergamon Press / w druku/.
110. Kothen T., Hartley H., Rice T. W., Moughey E. H., Jones L. G., Mason J. W. /1971/ Renin, norepinephrine and epinephrine responses to graded exercise. J. appl. Physiol. 31, 178.
111. Krulich L. /1961/ Hypoglycaemic reaction to glucose infusion into the carotid artery. Physiol. Bohemoslov. 10, 393.
112. Krulich L. /1961/ Demonstration of the reflex character of the hypoglycemia. Physiol. Bohemoslov. 10, 402.
113. Kumon A., Takahasi A., Hara T., Shimazu T. /1976/ Mechanism of lipolysis induced by electrical stimulation of the hypothalamus in the rabbit. J. Lipid Res. 17, 551.
114. Lambert A. E. /1976/ The regulation of insulin secretion. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. 75, 97.
115. Landsberg L., Young J. B. /1978/ Fasting, feeding and regulation of the sympathetic nervous system. New

Engl. J. Med. 298, 1295.

116. Leisti S., Perheetupa L. /1978/ Insulin test : precision of and correlations between glucose and hormone responses. Acta Endocr. 88, 99.
117. Levine S. A., Gordon B., Derick C. L. /1924/ Some changes in the chemical constituents in the blood following marathon race. JAMA 82, 1778.
118. Levis B. /1957/ A paper-chromatographic technique for determination of plasma corticoids. J. Clin. Pathol. 10, 148.
119. Lilavivathana U., Campbell R. G., Brodows R. G. /1978/ Control of insulin secretion during fasting in man. Metabolism 27, 815.
120. Lund-Anderson H. /1979/ Transport of glucose from blood to brain. Phys. Rev. 59, 305.
121. Luycks A. S., Lefebvre P. J. /1974/ Mechanisms involved in the exercise induced increase in glucagon secretion in rats. Diabetes 23, 81.
122. Luycks A. S., Pirnay P., Lefebvre P. J. /1978/ Effect of glucose on plasma glucagon and free fatty acids during prolonged exercise. Eur. J. Appl. Physiol. 39, 53.
123. Maehlum S., Felig P., Wahren J. /1978/ Splanchnic glucose and muscle glycogen metabolism after glucose feeding during postexercise recovery. Am. J. Physiol. 235, E255.
124. Maehlum S., Hermansen L. /1978/ Muscle glycogen concentration during recovery after prolonged severe exercise in fasting subjects. Scand. J. clin. Lab. Invest. 38, 557.
125. Malaisse W. J., Senar A., Herchuelz A., Hutton J. C. Insu-

- lin release: the fuel hypothesis. *Metabolism* 28, 373.
126. Marliss E. B., Girardier L., Seydoux J., Wolheim C. B., Kanazawa Y. Orci L., Renold A. E., Porte D. Jr. /1973/ Glucagon release induced by pancreatic nerve stimulation in the dog. *J. clin. Invest.* 52, 1246.
127. Mattingly D., Tyler Ch. /1967/ Simple screening test for Cushing's Syndrome *Brit. Med. J.* 4, 394.
128. Maughan R. J., Williams C., Campbell D. M., Hepburn D. /1978/ Fat and carbohydrate metabolism during low intensity exercise: effects of the availability of muscle glycogen. *Eur. J. Appl. Physiol.* 39,7.
129. Mayer J. /1953/ Genetic, traumatic and environmental factors in etiology of obesity. *Physiol. Rev.* 33, 472.
130. McGarry J. D., Wright P., Foster D. /1975/ Hormonal control of ketogenesis: rapid activation of hepatic ketogenic capacity in fed rats by antiinsulin serum and glucagon. *J. clin. Invest.* 55, 1202.
131. Mosinger F. /1965/ Photometric adaptation of Dole's micro-determination of free fatty acids. *J. Lipid Res.* 6, 157.
132. Müller W. A., Faloona G. R., Unger R. H. /1971/ The effect of experimental insulin deficiency on glucagon secretion. *J. Clin. Invest.* 50, 1992.
133. Nazar K. /1965/ Zmiany poziomu 17-hydroksysterydów w osoczu krwi zachodzące pod wpływem pracy mięśniowej. *Acta Physiol. Pol.* 16, 195.
134. Nazar K. /1966/ Zależność między całkowitą ilością wykonanej pracy mięśniowej a zmianami poziomu 17-hy-

- droksysterydów we krwi. Acta Physiol. Pol.
17, 915.
135. Nazar K. /1971/ Adrenocortical activation during long-term exercise in dogs: evidence for a glucostatic mechanism. Pfluegers Arch. 329, 156.
136. Nazar K. /1971/ Effect of cellular glucopenia on plasma 17-hydroxycorticoid level in dogs. Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. VI. 19, 617.
137. Nazar K., Brzezińska Z., Kowalski W. /1972/ Mechanism of impaired capacity for prolonged muscular work following beta-adrenergic blockade in dogs. Pfluegers Arch. 336, 72.
138. Nazar K., Brzezińska Z., Kozłowski S. /1975/ Sympathetic activity during prolonged physical exercise in dogs: control of energy substrate utilization. W Metabolic Adaptation to Prolonged Exercise. H. Howald, J. R. Poortmans /red/ Birkhäuser Verlag, Bassel, 204.
139. Nazar K., Brzezińska Z., Łyszczarz J., Danielewicz-Kotowicz A. /1971/ Sympathetic control of the utilization of energy substrates during long-term exercise in dogs. Arch. Internat. Physiol. Bioch. 79, 873.
140. Newsholme E. A., Randle P. J. /1964/ Regulation of glucose uptake by the muscle. Biochem. J. 93, 641.
141. Nijiima A. /1969/ Afferent impulse discharges from glucoreceptors in liver of the guinea pig. An. N. Y. Acad. Sci. 157, 690.
142. Nijiima A. /1975/ Studies on the nervous mechanism of blood sugar levels. Pharmacol. Biochem. Behav. 3,

suppl. 1, 139.

143. Novin D. /1978/ Some expected and unexpected effects of glucose on food intake. W Recent Advances in Obesity Research II. G. Bray /red./ Newman Publ. London, 27.
144. Oomura Y. /1973/ Control mechanism of feeding. W Advances in Biophysics vol. 5, M. Kotani /red./ University of Tokyo Press, Tokyo, 65.
145. Oomura Y., Ohta M., Ishibashi S., Kita H., Okajima T., Ono T. /1978/ Activity of chemosensitive neurons related to the neurophysiological mechanisms of feeding. W Recent Advances in Obesity Research II. G. Bray /red./ Newman Publishing, London, 17.
146. Owen O. E., Morgan A. P., Kemp H. G., Sullivan J. H., Herrera M. G., Cahill G. F. Jr. /1966/ Brain metabolism during fasting. J. Clin. Invest. 46, 1589.
147. Parizkova J., Poupá O. /1964/ Some metabolic consequences of adaptation to muscular work. Brit. J. Nutr. 18, 325.
148. Parra-Covarrubias A., Rivera-Rodriguez J., Amaras-Ugalde A. /1971/ Cephalic phase of insulin secretion in obese adolescents. Diabetes 20, 800.
149. Paul P. /1975/ Effect of long-lasting physical exercise and training on lipid metabolism. W Metabolic Adaptation to Prolonged Exercise. H. Howald, J. R. Poortmans /red./ Birkhäuser Verlag, Basel, 156.
150. Penick S. B., Prince H., Hinkle L. E. /1966/ Fall in plasma

- content of free fatty acids associated with the sight of food. *New Engl. J. Med.* 275, 416.
151. Peronnet F., Magrassi P., Chartrand C., Nadeau R., de Champlain J. /1979/ Sources, nature and fate of plasma catecholamines in exercising dogs. *W Exercise and Hormone Regulations.* J. R. Poortmans /red./ Pergamon Press /w druk/.
152. Piehl K., Adolfsson S., Nazar K. /1974/ Glycogen storage and glycogen synthetase activity in trained and untrained muscle of man. *Acta physiol. scand.* 90, 779.
153. Pirnay F., Lacroix M., Masora F., Luycks A., Lefebvre P. /1977/ Effect of glucose ingestion on energy substrate utilization during prolonged muscular exercise. *Eur J. Appl. Physiol.* 36, 247.
154. Pirnay F., Lacroix M., Mosora F., Luycks A., Lefebvre P. /1977/ Glucose oxidation during prolonged exercise evaluated with ^{13}C -glucose. *J. appl. Physiol.* 43, 258.
155. Porte D. Jr, Robertson R. P. /1973/ Control of insulin secretion by catecholamines, stress and the sympathetic nervous system. *Fed. Proc.* 32, 1792.
156. Pruett E. D. R. /1970/ Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. *J. appl. Physiol.* 28, 199.
157. Rabinowitz A., Dupre J. /1974/ Effects of gastric inhibitory polypeptide present in impure pancreozymin-cholecystokinin on plasma insulin and glucagon in the rat. *Endocrinology* 94, 1139.
158. Randle P. J. /1979/ Molecular mechanisms regulating fuel selection in muscle. *W Exercise and Hormone*

Regulations, J. R. Poortmans /red./ Pergamon Press /w druku/.

159. Ravussin E., Pahud P., Dorner A., Arnaud M., Jequier E. /1979/ Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of ^{13}C glucose in glycogen depleted and control subjects. W Exercise and Hormone Regulation. J. R. Poortmans /red./ Pergamon Press /w druku/.
160. Raymond L., Sode J., Tucci J. /1972/ Adrenocortical response to non-exhaustive exercise. Acta Endocr. 70, 73.
161. Rennie M. J., Johnson R. H. /1974/ Effect of an exercise-diet program on metabolic changes with exercise in runners. J. appl. Physiol. 37, 821.
162. Rennie M. J., Winder W. W., Holloszy J. O. /1976/ A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen in exercising rat. Biochem. J. 156, 647.
163. Rodriguez-Zendejas A. M., Vega C., Soto-Mora L. M. Russek M. /1968/ Some effects of intraperitoneal glucose and of intraportal glucose and adrenaline. Physiol. Behav. 3, 259.
164. Rudowska-Koprowska J. /1954/ Tablice wartości produktów spożywczych. PZWL, Warszawa.
165. Russek M. /1963/ An hypothesis on the participation of the hepatic glucoreceptors in control of food intake. Nature 197, 79.
166. Russek M., Rodriguez-Zendejas A. M., Pina S. /1968/ Hypothetical liver receptors and the anorexia caused by adrenaline and glucose. Physiol. Behav. 3, 249. <http://rcin.org.pl>

167. Sadowski B. /1976/ Ośrodkowa kontrola głodu, sytości oraz gospodarki energetycznej. *Acta Physiol. Pol. suppl.* 13, 129.
168. Sanders C. S., Levinson G. E., Abelman H., Freinkel N. /1964/ Effect of exercise on the peripheral utilization of glucose in men. *New. Engl. J. Med.* 271, 220.
169. Schmidt M. /1973/ Influences of hepatic portal receptors on hypothalamic feeding and satiety center. *Am. J. Physiol.* 225, 1089.
170. Scholander P. F. /1949/ Analyser for accurate estimation of respiratory gases in one-half cubic centimeter samples. *J. Biol. Chem.* 167, 235.
171. Schürch P. M., Rost R., Heckers H., Huth K., Hollmann W. /1976/ Dieta o wysokiej zawartości tłuszczów a wysiłek na ergometrze. *Sport Wyczynowy*, 3-4, 110.
172. Shimazu T. /1979/ Nervous control of peripheral metabolism *Acta Physiol. Pol. Suppl.* 18, 1.
173. Smith G. P., Epstein A. N. /1969/ Increase feeding in response to decreased glucose utilization in the rat and monkey. *Am. J. Physiol.* 217, 1083.
174. Smith G. P., Gibbs J., Strohmayer A. J., Stokes P. /1972/ Threshold doses 2 deoxy-D-glucose for hyperglycemia and feeding in rats and monkeys. *Am. J. Physiol.* 222, 77.
175. Smith U. /1978/ Human fat cell metabolism. W *Recent Advances in Obesity Research II*. G. Bray /red./ Newman Publ. London, 190.
176. Sonne B., Galbo H., Hilsted J., Schwartz T. W., Falrenkrug J., Schaffalitzky De Muckadell O. B. /1979/

- The responses of some gastro-pancreato-intestinal hormones to prolonged exercise. W Exercise and Hormone Regulations. J. R. Poortmans /red./ Pergamon Press /w druku/.
177. Storlien L. H., Bellingham W. P., Martin G. M. /1975/ Localization of CNS glucoregulatory insulin receptor within the ventromedial nucleus. Brain Res. 96, 156.
178. Stulnikov V. V. /1973/ Role of the lateral and ventro-medial portions of the hypothalamus in the regulation of insulin secretion. Byull. eksp. Biol. Med. 76, 3.
179. Sutton J. R., Jones N. L., Toews C. J. /1976/ Growth hormone secretion in acid-base alterations at rest and during exercise. Clin. Sci. a Mol. Med. 50, 241.
180. Szabo O., Szabo A. J. /1972/ Evidence for an insulin-sensitive receptors in the central nervous system. Am. J. Physiol. 223, 1349.
181. Feixera V. L. Antunes-Rodriguez J., Migliorini R. H. /1973/ Evidence for centres in the central nervous system that selectively regulate fat mobilization in the rat. J. Lipid Res. 14, 672.
182. Tomaszewski L. /1970/ Mikrometody Biochemiczne w Laboratorium Klinicznym. PZWL, Warszawa.
183. Unger R. H., Eisentraut A. M. /1969/ Entero-insular axis. Arch. Internat. Med. 123, 261.
184. Unger R. H., Ketterer H., Dupre J. /1967/ The effect of secretin, pancreaticozym and gastrin upon insulin and glucagon secretion in anesthetized dogs. J. Clin. Invest. 46, 637.

185. Unger R. H., Orci L. /1976/ Physiology and physiopathology of glucagon. *Physiol. Rev.* 56, 779.
186. Van Beaumont W., Greenleaf J. E., Juhas L. /1972/ Disproportional changes in hematocrit, plasma volume and proteins during exercise and bed rest. *J. appl. Physiol.* 33, 55.
187. Vendsalu A. /1960/ Studies on adrenaline and noradrenaline in human plasma. *Acta physiol. scand.* 49, suppl. 173, 1.
188. Vranic M., Kawamori R., Pek S., Kovacevic N., Wrenshall G. A. /1976/ The essentiality of insulin and role of glucagon in regulating glucose utilization and production during strenuous exercise in dogs. *J. clin. Invest.* 57, 245.
189. Wahren J. /1979/ Glucose turnover during exercise in healthy man and in patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes* 28, suppl. 1, 82.
190. Wahren J., Felig P., Ahlborg G., Jorfeldt L. /1971/ Glucose metabolism during leg exercise in man. *J. clin. Invest.* 50, 2715.
191. Wahren J., Felig P., Hendler R., Ahlborg G. /1973/ Glucose and amino acid metabolism during recovery after exercise. *J. appl. Physiol.* 34, 838.
192. Wahren J., Hagenfeldt L., Felig P. /1975/ Splanchnic and leg exchange of glucose, amino acids and free fatty acids during exercise in diabetes mellitus. *J. clin. Invest.* 55, 1303.
193. Williams C., Maughan R. J., Kelman G. R., Campbell D. M., Hepburn D. /1976/ Fat mobilization during exercise following dietary and exercise induced

- changes in muscle glycogen. Proc. Nutr. Soc. 35, 135 A.
194. Williams M. H. /1976/ Nutritional Aspects of Human Physical and Athletic Performance. Charles C Thomas Publ. Springfield, Illinois.
195. Weir G. C., Knowlton S. D., Martin D. B. /1974/ Glucagon secretion from the perfused rat pancreas. Studies with glucose and catecholamines. J. clin. Invest. 54, 1403.
196. Winder W. W., Hagberg J. M., Hickson R. C., Ehsani A. A., McLane J. A. /1978/ Time course of sympatho-adrenal adaptation to endurance exercise training in men. J. appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise. 45, 370.
197. Winder W. W., Hickson R. C., Hagberg J. M., Ehsani A. A., McLane J. A. /1979/ Training-induced changes in hormonal and metabolic responses to submaximal exercise. J. appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise. 46, 766.
198. Zukoski C. F. /1966/ Mechanism of action of insulin hypoglycemia on adrenal cortical secretion. Endocrinology 78, 1265.
199. Young J. D., Landsberg L. /1977/ Catecholamines and intermediary metabolism. Clin. Endocr. Metab. 6, 599.
200. Young D. R., Pelligra R., Shapira J., Adachi R. R., Skrettingland K. /1967/ Glucose oxidation and replacement during prolonged exercise in men. J. appl. Physiol. 23, 734.

Tabela I

Wyniki pomiarów pochłaniania tlenu / ml/min / w badaniach wysiłkowych
 +CHO doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym, -CHO doświadczenie
 z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO						-CHO					
	WYSIŁEK I			WYSIŁEK II			WYSIŁEK I			WYSIŁEK II		
	0'	15'	85'	0'	15'	35'	0'	15'	85'	0'	15'	35'
1	307	2890	2628	448	2909	2856	290	2492	2483	379	2920	2737
2	369	2359	2419	396	2295	2189	268	2160	1890	329	2380	2410
3	260	1938	1930	352	2093	2257	257	1869	1734	428	2096	2004
4	367	1658	1566	334	1617	1781	365	1683	1623	408	1678	1672
5	314	2026	2097	389	2438	2100	348	-	1974	590	2005	2055
6	261	2396	1940	374	2062	-	205	2127	2027	272	2161	2296
7	297	1122	1117	421	1484	1394	255	1270	1206	448	1258	1265
8	325	1436	1370	446	1650	1544	353	1468	1678	331	1516	1495
9	307	1870	2088	364	-	1896	328	2007	2128	427	-	2241
10	298	1840	1853	437	2000	2200	351	2427	2280	517	2313	2301
11	300	1884	1899	481	1990	2140	320	1897	1790	407	1893	1990
12	346	2004	2090	388	2010	2100	398	1988	2140	425	1971	2230
13	306	2230	2080	383	1999	2240	290	2021	1990	428	1890	2021
14	299	1804	-	330	1970	1890	307	1720	1780	400	1890	1950
15	304	1620	1710	381	1724	1895	250	1553	1810	363	1750	1698
16	297	-	1927	391	2154	2302	306	1897	1800	407	1693	1910
\bar{x}	310	1938	1914	395	2026	2052	305	1905	1896	409	1961	2015
SD	30	410	376	42	352	346	50	334	294	74	394	364
SE	8	105	97	11	91	89	13	86	74	18	102	94

Tabela II

Wartości współczynników oddechowych w badaniach wysiłkowych

+CHO doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym, -CHO doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO						-CHO					
	WYSIŁEK I			WYSIŁEK II			WYSIŁEK I			WYSIŁEK II		
	0'	15'	85'	0'	15'	35'	0'	15'	85'	0'	15'	35'
1	0,78	0,87	0,79	0,82	0,89	0,76	0,73	0,82	0,80	0,72	0,74	0,74
2	0,89	0,92	0,86	0,90	0,92	0,94	1,03	1,00	0,91	0,87	0,92	0,81
3	0,96	0,96	0,84	1,02	0,89	0,88	0,87	0,96	0,86	0,79	0,79	0,77
4	0,74	0,88	0,85	0,87	0,95	0,92	0,79	0,88	0,72	0,77	0,74	0,74
5	0,78	0,88	0,86	0,88	0,87	0,87	0,74	-	0,79	0,83	0,88	0,79
6	0,95	0,91	0,86	0,89	0,91	0,90	0,92	0,94	0,90	0,87	0,91	0,85
7	0,74	0,90	0,87	0,91	0,88	0,89	0,70	0,86	0,88	0,78	0,88	0,80
8	0,83	0,90	0,88	0,86	0,90	0,87	0,82	0,92	0,96	0,83	0,82	0,84
9	0,73	0,90	0,83	0,90	-	0,89	0,82	0,89	0,87	0,82	-	0,78
10	0,87	1,00	0,95	1,05	0,93	0,89	0,83	0,88	0,84	0,80	0,79	0,75
11	0,82	0,87	0,82	0,88	0,89	0,88	0,95	0,99	0,90	0,89	0,82	0,82
12	0,78	0,91	0,85	0,89	0,90	0,89	0,80	0,93	0,96	0,82	0,82	0,79
13	0,79	0,89	0,89	1,05	1,00	0,95	0,85	0,94	0,90	0,77	0,76	0,76
14	1,00	0,91	-	0,95	0,95	0,94	0,90	0,90	0,80	0,79	0,83	0,82
15	0,89	0,91	0,87	0,84	0,87	0,89	0,86	0,93	0,88	0,78	0,74	0,74
16	0,82	-	0,88	0,95	0,92	0,92	0,86	0,92	0,94	0,80	0,82	0,76
\bar{x}	0,84	0,91	0,86	0,92	0,90	0,89	0,84	0,92	0,87	0,80	0,81	0,79
SD	0,08	0,03	0,04	0,07	0,04	0,04	0,08	0,05	0,07	0,06	0,06	0,05
SE	0,02	0,01	0,01	0,02	0,01	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02	0,02	0,01

Tabela III

Wysiłkowe zmiany częstości skurczów serca / 1/min /; +CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,
-CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO										-CHO									
	WYSIŁEK I					WYSIŁEK II					WYSIŁEK I					WYSIŁEK II				
	0'	10'	20'	40'	60'	90'	0'	10'	20'	40'	0'	10'	20'	40'	60'	90'	0'	10'	20'	40'
1	70	156	160	164	164	168	70	168	168	172	70	152	150	160	164	164	72	172	172	176
2	70	150	150	154	154	154	70	164	168	168	70	154	158	158	158	158	70	164	168	172
3	60	150	148	152	156	168	64	168	180	176	60	154	156	164	164	164	68	168	172	172
4	88	136	152	156	168	168	80	170	170	172	84	144	156	160	164	164	76	170	172	176
5	84	148	148	152	152	156	104	152	160	164	84	148	156	156	160	164	88	160	164	168
6	76	160	160	164	168	168	72	156	168	168	80	160	156	156	160	164	70	160	172	176
7	80	132	144	132	132	132	75	144	154	154	80	148	144	144	144	144	82	150	156	164
8	70	140	140	140	150	156	70	156	156	156	70	138	144	148	156	156	72	168	168	168
9	70	156	156	156	156	156	70	156	156	156	70	148	152	160	160	160	72	160	164	164
10	68	154	154	154	160	168	70	156	166	168	64	156	156	160	164	168	76	168	180	180
11	64	140	140	140	150	156	70	156	168	168	70	144	144	148	160	164	70	168	176	184
12	70	140	144	144	150	150	70	164	164	164	72	144	144	148	152	152	68	170	174	176
13	70	132	132	144	148	148	76	140	144	144	76	140	140	144	148	148	72	150	152	160
14	68	136	136	140	150	152	70	144	144	144	70	136	140	144	152	152	74	156	170	176
15	70	144	144	150	152	156	72	156	156	156	72	140	144	148	152	156	70	160	164	164
16	72	150	152	156	156	160	76	144	164	164	68	148	150	156	160	160	72	150	160	160
Σ	72	145	148	150	154	157	74	156	162	162	73	147	150	153	157	159	73	162	168	171
SD	7	9	8	9	9	10	9	9	10	10	7	7	7	7	6	7	7	8	7	7
BS	1,8	2,2	2,0	2,3	2,2	2,4	2,2	2,3	2,4	2,4	1,7	1,7	1,7	1,7	1,5	1,7	1,8	2,1	1,8	1,8

Tabela IV

Wysiłkowe zmiany skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi / mmHg /

+CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym, -CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO							-CHO						
	WYSIŁEK I				WYSIŁEK II			WYSIŁEK I				WYSIŁEK II		
	0'	15'	45'	90'	0'	15'	40'	0'	15'	45'	90'	0'	15'	40'
1	110/70	170/60	160/60	160/60	125/80	170/60	175/60	115/70	160/70	170/70	170/60	115/80	180/60	180/60
2	120/70	160/70	160/70	170/60	120/70	160/60	175/60	120/80	170/65	170/65	170/50	120/70	170/60	170/60
3	110/75	160/70	160/75	170/70	120/70	160/70	160/70	120/65	160/65	175/50	175/50	125/60	175/60	175/60
4	140/90	165/60	165/60	170/60	120/80	170/70	170/60	120/80	140/70	150/70	150/70	140/80	160/70	170/60
5	140/85	170/60	170/60	170/60	130/85	160/60	160/60	140/85	150/70	160/70	160/60	130/70	165/70	180/75
6	115/80	175/70	170/70	170/60	115/80	150/70	160/70	110/70	165/70	170/70	170/60	115/80	180/70	190/70
7	130/70	175/70	185/70	185/80	125/70	160/70	165/70	130/70	170/70	185/80	185/80	120/80	175/90	180/90
8	140/80	175/90	180/90	180/90	140/90	180/90	180/90	125/80	175/80	180/65	185/90	140/80	190/90	190/90
9	110/70	160/70	160/70	160/70	120/80	160/80	165/80	110/80	140/60	150/70	160/70	120/60	180/70	180/70
10	120/80	170/60	170/60	170/60	120/80	150/80	160/60	130/80	170/60	175/80	175/80	120/70	175/80	175/80
11	120/80	180/70	180/60	180/60	120/70	180/70	180/70	120/80	170/60	170/60	170/60	120/70	180/70	180/70
12	120/80	170/70	175/70	175/70	120/80	180/85	190/70	120/80	170/70	170/70	175/70	120/70	190/70	190/70
13	115/70	150/60	150/60	150/60	120/70	150/60	160/60	125/70	150/60	150/60	150/60	120/80	185/70	160/70
14	115/80	140/70	140/70	170/70	115/80	160/70	170/60	110/80	150/70	150/70	160/70	120/70	170/80	190/80
15	120/70	150/80	155/70	155/70	115/70	160/70	165/70	120/80	160/70	160/70	160/70	125/70	180/70	180/70
16	125/80	165/70	175/70	175/70	120/80	170/70	170/70	125/70	170/60	170/80	170/75	120/70	175/90	185/90
I	122/77	165/69	166/68	169/68	122/77	164/71	169/69	121/76	160/66	166/70	168/67	123/73	174/73	180/73
SD	10 6	11 8	12 8	9 8	6 6	10 9	9 8	8 6	11 6	11 9	10 10	8 7	11 10	8 10
SE	2,6 1,6	2,7 2,0	3,0 2,0	2,3 2,0	1,6 1,6	2,6 2,2	2,2 2,0	2,0 1,5	2,8 1,5	2,8 2,2	2,6 2,7	1,9 1,7	2,8 2,5	2,1 2,6

Tabela V

Wysilkowe zmiany hematokrytu / % / i wyliczone na ich podstawie zmniejszenie objętości osocza / % PV %/
 +CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym, -CHO doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO						-CHO					
	WYSILEK I			WYSILEK II			WYSILEK I			WYSILEK II		
	0'	90'	Δ PV	0'	40'	Δ PV	0'	90'	Δ PV	0'	40'	Δ PV
1	46,0	48,0	7,7	47,0	48,0	3,9	47,0	48,0	3,9	46,0	47,5	5,8
2	44,5	46,0	6,0	45,0	47,0	7,7	45,0	46,0	4,0	45,0	47,0	7,7
3	45,0	47,0	7,7	45,0	47,0	7,7	45,0	47,0	7,7	46,0	48,0	7,7
4	43,0	44,5	5,9	42,0	44,0	7,8	46,5	47,0	2,0	44,0	46,0	7,8
5	43,5	45,0	5,9	43,0	47,0	14,9	42,5	45,0	9,7	43,5	46,0	9,6
6	44,0	45,0	4,0	45,0	46,0	4,0	42,5	44,0	5,9	43,0	44,5	5,9
7	42,5	44,0	5,9	43,0	45,0	7,8	39,5	42,0	9,8	40,5	42,0	6,0
8	42,0	44,0	7,8	45,0	47,0	7,7	45,5	47,5	7,7	45,0	47,0	7,7
9	47,0	49,0	7,7	48,0	50,0	7,8	46,5	48,0	5,8	46,0	47,0	3,9
10	43,0	44,5	5,9	42,5	43,0	2,0	42,5	45,0	9,7	43,0	46,0	11,4
11	49,0	49,0	0	47,0	49,0	3,9	45,0	47,0	7,7	45,5	48,0	9,6
12	42,5	43,0	2,0	43,5	46,0	9,6	42,0	44,0	7,8	43,5	46,0	9,6
13	47,5	50,0	9,5	48,0	49,0	3,9	46,5	49,0	9,5	46,0	47,0	3,9
14	46,5	50,0	13,1	47,0	49,0	7,7	46,0	47,5	5,8	47,0	48,0	3,9
15	41,0	43,0	7,9	42,5	44,0	5,9	42,5	44,0	5,9	42,5	44,0	5,9
16	44,5	46,0	6,0	43,5	45,0	5,9	42,0	44,0	7,8	41,5	43,0	6,0
\bar{X}	44,5	46,1	6,4	44,8	46,6	6,8	44,1	45,9	6,9	44,2	46,1	7,0
SD	2,2	2,4	2,9	2,1	2,1	3,1	2,2	2,0	2,3	1,9	1,8	2,3
SE	0,6	0,6	0,7	0,5	0,5	0,8	0,6	0,5	0,6	0,5	0,5	0,6

Tabela VI

Wysiłkowe zmiany stężenia glukozy we krwi /mmol/l/

+CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

-CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	45'	0'	90'	0'	45'
1	3,61	4,28	6,40	5,80	3,80	3,95	3,61	3,61
2	3,71	3,82	5,95	5,00	4,20	4,61	4,20	3,90
3	3,61	4,61	5,50	4,12	4,16	5,00	4,72	3,80
4	3,47	3,85	5,58	5,31	3,55	3,61	2,92	3,61
5	3,70	3,80	5,90	5,00	3,40	3,90	4,00	4,30
6	4,90	4,39	7,50	5,52	4,30	3,92	4,50	3,89
7	4,19	4,19	5,27	4,00	4,44	3,06	2,80	2,56
8	3,20	3,19	6,39	5,42	3,47	4,17	3,47	3,82
9	3,75	3,61	5,83	4,25	3,47	3,72	3,61	3,61
10	3,61	4,16	6,61	5,00	4,03	4,17	3,90	3,47
11	3,19	2,70	4,56	4,16	4,16	4,03	4,03	4,04
12	4,03	3,61	4,88	4,20	3,47	2,92	3,61	3,61
13	3,25	3,80	5,91	5,26	3,81	3,92	3,90	3,81
14	3,88	3,80	5,50	5,20	3,90	3,90	3,80	3,61
15	3,19	4,01	6,12	6,60	3,80	4,20	4,15	3,80
16	4,90	4,15	5,55	5,52	4,00	4,17	3,95	3,81
\bar{x}	3,76	3,87	5,84	5,02	3,87	3,93	3,83	3,70
SD	0,53	0,46	0,71	0,82	0,33	0,55	0,50	0,40
SE	0,13	0,12	0,18	0,20	0,08	0,13	0,12	0,10

Tabela VII

Wysiłkowe zmiany stężenia mleczanu we krwi /mmol/l/
 +CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym
 -CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	1,6	5,8	1,8	3,5	1,3	3,8	1,4	3,4
2	1,5	4,2	1,7	4,9	1,3	4,4	1,6	4,2
3	1,0	4,8	1,6	5,2	1,2	4,7	1,8	4,9
4	1,3	5,3	1,6	5,7	1,2	5,1	2,3	5,7
5	1,2	4,2	1,3	5,0	1,0	5,0	1,7	5,2
6	1,7	3,8	1,4	4,3	1,7	3,9	1,4	4,9
7	1,3	4,2	1,5	4,4	1,3	4,3	1,7	4,4
8	1,7	4,1	1,5	4,9	1,5	4,4	1,7	4,8
9	1,4	4,4	1,6	5,3	1,4	4,7	1,3	5,2
10	1,5	4,8	1,3	5,2	1,5	5,0	1,2	4,4
11	1,2	3,5	1,7	4,9	1,2	4,0	1,6	4,7
12	1,1	4,7	1,8	5,5	1,2	4,9	1,7	5,4
13	1,4	3,9	1,1	4,2	1,6	3,5	1,8	4,0
14	1,4	4,0	1,6	4,6	1,5	3,8	1,3	4,8
15	1,2	4,2	1,6	5,2	1,2	3,9	1,9	5,0
16	1,0	4,5	1,8	4,8	1,1	4,8	1,2	4,3
\bar{x}	1,3	4,4	1,6	4,8	1,3	4,4	1,6	4,7
SD	0,20	0,60	0,20	0,60	0,20	0,52	0,30	0,57
SE	0,06	0,14	0,05	0,14	0,05	0,11	0,07	0,14

Tabela VIII

Wysiłkowe zmiany stężenia FFA w osoczu /mmol/l/

+CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

-CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	444	764	408	424	426	802	720	824
2	427	960	537	1116	465	1050	460	1168
3	378	766	450	576	448	600	430	590
4	468	576	576	636	-	672	581	798
5	396	732	285	390	420	750	642	690
6	369	468	404	540	384	808	464	1072
7	384	520	360	480	384	568	494	650
8	472	552	488	576	400	728	496	754
9	240	316	404	572	340	632	376	644
10	412	648	344	500	640	920	632	764
11	536	576	320	408	440	536	472	600
12	408	472	456	590	536	664	492	752
13	407	622	419	556	441	722	526	700
14	430	700	421	480	425	700	489	775
15	397	630	320	385	410	730	560	710
16	400	620	360	410	500	745	521	800
\bar{x}	414	620	410	540	442	720	522	768
SD	71	149	79	173	72	165	87	255
SE	18	37	19	43	18	41	22	64

Tabela IX

Wysiłkowe zmiany stężenia glicerolu w surowicy /mmol/l/

+CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

-CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	0,02	0,04	0,05	0,14	0,04	0,10	0,12	0,24
2	0,06	0,13	0,02	0,04	0,07	0,18	0,02	0,11
3	0,04	0,07	0,04	0,05	0,05	0,09	0,07	0,16
4	0,04	0,12	0,02	0,05	0,04	0,16	0,07	0,24
5	0,06	0,20	0,04	0,06	0,07	0,11	0,04	0,10
6	0,03	0,07	-	0,06	0,08	0,18	0,06	0,51
7	0,05	0,22	0,08	0,09	0,04	0,09	0,08	0,37
8	0,07	0,15	0,05	0,06	0,04	0,09	0,08	0,16
9	0,03	0,08	0,05	0,07	0,06	0,13	0,08	0,24
10	0,02	0,09	0,05	0,06	-	-	0,04	0,15
11	0,05	0,12	0,06	0,08	0,06	0,15	0,06	0,22
12	0,04	0,11	0,06	0,10	0,04	0,08	0,06	0,18
13	0,06	0,10	0,03	0,04	0,05	0,09	0,05	0,12
14	0,03	0,07	0,05	0,07	0,02	0,08	0,04	0,21
15	0,07	0,14	0,02	0,05	0,04	0,16	0,04	0,36
16	0,02	0,11	0,06	0,07	0,03	0,12	0,08	0,16
\bar{x}	0,04	0,11	0,04	0,07	0,05	0,12	0,07	0,22
SD	0,02	0,05	0,01	0,03	0,02	0,06	0,02	0,12
SE	0,004	0,012	0,004	0,006	0,005	0,015	0,005	0,031

Tabela X

Wysiłkowe zmiany stężenia noradrenaliny we krwi /nmol/l/

+CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

-CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	4,8	8,2	5,1	7,2	5,0	8,0	5,5	10,5
2	6,2	10,3	6,1	7,4	5,9	8,9	5,4	15,9
3	5,1	6,0	4,6	4,8	4,5	6,0	6,0	7,8
4	5,4	10,9	5,0	8,0	5,6	9,8	5,8	10,9
5	4,7	8,8	4,6	8,2	4,9	7,8	4,9	12,8
6	4,9	8,1	5,9	9,7	5,4	7,4	5,9	10,9
7	5,4	8,3	5,3	8,1	5,0	7,7	5,5	10,0
8	4,7	7,9	4,7	8,6	5,1	7,6	5,3	11,0
9	4,9	7,7	4,5	6,8	5,2	6,9	5,5	10,2
10	5,0	8,4	4,9	6,4	5,0	7,9	5,1	9,7
11	5,2	8,3	5,1	7,6	4,8	8,0	5,0	9,0
12	4,8	7,9	4,6	6,6	5,0	7,0	5,1	10,8
13	5,1	7,8	5,2	7,2	5,3	7,1	4,8	9,9
14	4,9	8,2	4,8	6,8	5,1	7,2	5,5	10,6
15	5,0	8,0	4,5	7,2	5,1	7,8	5,4	11,4
16	4,7	7,7	5,1	7,7	5,0	7,5	5,3	8,8
\bar{x}	5,1	8,2	5,0	7,4	5,1	7,7	5,4	10,6
SD	0,4	1,0	0,5	1,0	0,3	0,9	0,3	1,8
SE	0,1	0,3	0,1	0,3	0,1	0,2	0,1	0,5

Tabela XI

Wysiłkowe zmiany stężenia adrenaliny we krwi /nmol/l/
 +CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,
 -CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	1,9	3,1	2,6	2,7	2,1	3,0	2,3	3,3
2	1,8	1,9	2,0	2,6	2,2	2,4	2,0	2,9
3	2,3	2,7	2,2	2,8	2,0	2,6	2,0	3,6
4	2,5	2,8	2,3	3,0	2,2	2,6	2,1	3,2
5	1,9	2,3	2,0	2,4	2,3	2,6	2,1	3,5
6	2,2	2,8	2,7	3,5	2,3	3,2	2,2	3,7
7	2,4	2,7	2,3	2,8	2,4	3,0	2,4	3,5
8	2,2	-	2,2	2,8	2,1	2,8	2,1	3,1
9	1,9	2,5	1,9	2,3	2,2	2,7	2,0	2,9
10	2,3	2,6	2,4	2,9	1,9	2,4	2,2	3,6
11	2,2	3,0	2,4	2,0	-	-	-	-
12	2,5	3,1	2,3	2,8	2,1	2,7	2,0	3,4
13	2,4	2,8	2,2	2,5	1,9	3,0	2,1	3,5
14	2,0	2,1	2,0	2,5	1,8	2,5	1,8	2,8
15	1,8	2,2	2,1	2,2	2,0	2,3	2,0	3,1
16	2,5	3,4	2,2	3,3	2,4	3,5	2,4	3,7
\bar{x}	2,2	2,7	2,2	2,7	2,1	2,8	2,1	3,3
SD	0,2	0,4	0,2	0,4	0,2	0,3	0,2	0,3
SE	0,06	0,10	0,05	0,10	0,05	0,10	0,04	0,10

Tabela XII

Wysiętkowe zmiany stężenia insuliny we krwi / μ U/ml/
 +CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,
 -CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	13	3	81	70	10	2	38	14
2	10	2	108	80	7	4	75	27
3	-	-	-	-	-	-	-	-
4	8	4	56	48	16	6	27	10
5	7	2	-	56	16	8	52	10
6	11	5	47	29	10	4	30	11
7	6	2	82	56	7	2	68	29
8	9	4	90	80	8	-	62	15
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-
11	15	6	121	102	18	7	60	28
12	12	6	54	49	14	6	61	7
13	8	2	81	70	15	6	67	17
14	10	3	100	100	10	3	80	18
15	9	1	70	71	9	4	56	26
16	11	5	60	52	12	6	50	8
\bar{x}	10	3	79	66	12	5	56	17
SD	2,5	1,6	24,0	21,0	3,7	1,9	16,3	8,9
SE	0,7	0,5	6,9	5,9	1,0	0,6	1,1	2,5

Tabela XIII

Wysiłkowe zmiany stężenia we krwi glukagonu /pg/ml/
 +CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,
 -CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	-	-	-	-	-	-	-	-
2	64	100	110	120	50	75	120	220
3	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-
5	50	70	60	85	65	80	120	160
6	38	69	68	90	40	68	120	183
7	72	100	99	99	70	120	190	250
8	79	110	120	130	100	150	180	240
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-
11	30	40	50	70	25	60	120	140
12	45	79	69	85	40	90	140	160
13	-	-	-	-	-	-	-	-
14	59	60	60	99	64	85	130	159
15	89	120	140	125	70	109	150	210
16	110	130	125	130	59	70	145	170
\bar{x}	64	88	90	103	58	91	142	189
SD	23	32	32	22	21	28	26	38
SE	7,3	10,0	10,0	6,8	6,6	8,8	8,1	12

Tabela XIV

Wysiłkowe zmiany stosunku stężeń molarnych insuliny i glukagonu

+CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

-CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	-	-	-	-	-	-	-	-
2	5,4	0,8	17,8	15,4	5,2	0,7	8,3	1,7
3	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-
5	3,6	0,8	-	16,4	10,6	2,6	11,4	1,5
6	7,6	1,9	18,3	-	6,6	1,6	6,6	1,6
7	2,2	0,5	21,9	14,9	2,6	0,4	9,4	3,1
8	3,0	1,0	19,8	17,6	2,1	-	9,0	1,7
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-
11	13,0	4,0	63,9	38,4	19,0	3,0	13,2	5,3
12	7,0	3,5	20,6	15,2	9,2	1,8	11,5	1,2
13	-	-	-	-	-	-	-	-
14	4,4	1,3	44,0	26,7	4,1	0,9	16,2	3,0
15	2,6	0,2	13,2	15,0	3,3	1,0	9,9	3,3
16	2,6	1,0	12,6	10,5	5,4	2,3	9,1	1,2
\bar{x}	4,0	1,5	25,8	18,9	6,8	1,4	10,5	2,4
SD	2,0	1,3	17,0	8,5	5,1	1,0	2,7	1,3
SE	0,6	0,4	5,7	2,8	1,6	0,3	0,9	0,4

Tabela XV

Wysiłkowe zmiany stężenia we krwi hormonu wzrostu /ng/ml/
 +CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,
 -CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	4,0	20,0	4,5	5,0	5,0	18,5	4,0	6,0
2	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
4	3,0	15,0	3,5	2,5	6,0	25,0	2,5	6,5
5	0,5	17,0	1,5	1,5	0,5	13,0	1,5	14,5
6	3,0	17,0	1,5	2,0	2,0	20,0	4,5	12,0
7	2,2	17,2	2,5	3,0	3,3	19,1	3,1	7,0
8	-	-	-	-	-	-	-	-
9	1,8	18,0	2,5	2,5	3,0	19,0	5,0	10,5
10	2,1	16,0	3,0	3,5	2,0	17,0	5,5	9,5
11	2,2	18,5	2,0	1,5	2,4	20,0	5,0	21,0
12	1,6	7,0	2,1	4,0	2,0	10,0	4,4	7,0
13	2,0	26,0	2,4	3,0	2,8	23,0	6,0	9,8
14	0,9	13,0	2,0	2,2	1,9	19,5	5,5	6,9
15	3,1	21,0	3,0	3,5	2,8	24,0	4,5	9,0
16	-	-	-	-	-	-	-	-
\bar{x}	2,2	17,1	2,5	2,9	2,8	19,0	4,3	9,9
SD	1,0	4,5	0,9	1,0	1,5	4,2	1,3	3,2
SE	0,3	1,3	0,2	0,3	0,4	1,2	0,4	0,9

Tabela XVI

Wysiłkowe zmiany stężenia we krwi kortyzolu $\mu\text{g}/100 \text{ ml}/$

+CHO - doświadczenie z posiłkiem wysokowęglowodanowym,

-CHO - doświadczenie z posiłkiem niskowęglowodanowym

Lp.	+CHO				-CHO			
	WYSIŁEK I		WYSIŁEK II		WYSIŁEK I		WYSIŁEK II	
	0'	90'	0'	40'	0'	90'	0'	40'
1	10,2	13,2	10,2	9,4	9,6	14,6	10,8	14,1
2	9,4	6,0	9,0	9,4	9,4	7,3	10,0	10,2
3	13,6	11,8	12,5	13,0	4,9	5,8	7,6	11,0
4	-	-	-	-	-	-	-	-
5	6,7	6,0	8,1	6,2	3,9	3,0	4,8	2,0
6	9,0	4,5	8,5	4,5	9,1	5,7	10,3	6,3
7	9,6	15,8	16,1	9,9	14,6	15,5	15,5	13,0
8	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	16,0	17,4	9,4	9,4	9,3	9,1	12,0	6,5
11	6,0	12,8	9,7	15,0	4,8	8,9	13,0	22,0
12	8,8	16,0	16,6	26,2	10,9	14,8	12,0	17,9
13	4,4	6,0	7,9	2,7	6,5	4,5	6,0	3,7
14	12,6	7,6	14,0	18,2	8,9	11,5	11,9	17,8
15	7,8	3,0	7,0	7,0	15,0	14,1	14,8	15,0
16	10,0	6,0	10,4	12,9	9,3	4,0	6,8	4,0
\bar{x}	9,5	9,7	10,7	11,1	8,9	9,1	10,4	11,0
SD	3,2	4,8	3,8	6,2	3,3	4,5	3,3	6,2
SE	0,9	1,4	1,0	1,7	0,9	1,3	0,9	1,7

Tabela XVII

Zmiany stężenia glukozy we krwi / mmol/l / po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego /+CHO/ i niskowęglowodanowego /-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	3,5	5,8	5,4	3,4	3,1	5,2
2	2,5	6,2	4,6	3,6	3,4	4,0
3	4,4	5,4	3,6	2,6	3,4	3,2
4	4,5	6,3	5,1	5,5	3,7	3,5
5	4,6	6,1	5,6	3,7	4,4	4,3
6	4,5	6,4	4,8	3,9	4,8	4,8
\bar{x}	4,0	6,0	4,9	3,8	3,8	4,2
SD	0,8	0,4	0,7	1,0	0,7	0,8
SE	0,3	0,2	0,3	0,4	0,3	0,3

Tabela XVIII

Zmiany stężenia azotu α -aminowego w osoczu / mg/100 ml /
po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym
/-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	2,0	1,2	2,0	3,0	5,0	5,2
2	2,7	1,3	1,5	2,0	2,9	3,0
3	3,0	1,4	1,2	3,2	5,8	5,0
4	1,2	2,9	3,0	2,0	6,1	6,0
5	4,0	1,8	2,3	3,3	5,2	5,0
6	2,6	2,8	2,0	3,1	-	4,7
\bar{x}	2,6	1,9	2,0	2,8	5,0	4,8
SD	0,9	6,7	0,6	0,6	1,2	1,0
SE	0,4	0,3	0,3	0,2	0,6	0,4

Tabela XIX

Zmiany stężenia FFA w osoczu / mmol/l / po posiłku wysoko-
węglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/ w bada-
niach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	505	430	550	255	566	340
2	720	515	485	280	320	382
3	645	495	410	272	267	260
4	285	199	199	530	645	505
5	384	299	280	495	505	600
6	299	288	294	550	625	600
\bar{x}	473	371	369	397	488	431
SD	182	127	134	129	145	147
SE	74	52	55	52	59	60

Tabela XI

Zmiany stężenia glicerolu w osoczu / mmol/l / po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	0,09	0,10	0,10	0,04	0,07	0,09
2	0,11	0,07	0,13	0,07	0,11	0,15
3	0,09	0,08	0,14	0,08	0,10	0,10
4	0,07	0,09	0,13	0,08	0,09	0,08
5	0,04	0,05	0,04	0,07	0,09	0,09
6	0,06	0,05	0,07	0,11	0,21	0,10
\bar{x}	0,08	0,07	0,10	0,08	0,11	0,10
SD	0,03	0,02	0,04	0,02	0,05	0,02
SE	0,01	0,01	0,02	0,01	0,02	0,01

Tabela XXI

Zmiany stężenia noradrenaliny / nmol/l / po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego /+CHO/ i niskowęglowodanowego /-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	5,8	5,7	5,9	5,9	6,2	6,1
2	6,2	5,8	5,9	5,0	5,0	6,3
3	5,6	5,4	6,2	4,8	4,7	4,9
4	4,9	6,4	6,4	5,0	5,6	5,9
5	5,7	4,9	5,5	4,9	6,0	5,6
6	5,2	4,8	5,4	5,4	5,0	5,9
\bar{x}	5,6	5,5	5,9	5,2	5,4	5,8
SD	0,5	0,6	0,4	0,4	0,6	0,5
SE	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2

Tabela XXII

Zmiany stężenia adrenaliny w osoczu / nmol/l / po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	2,3	2,2	2,2	2,8	2,8	3,0
2	2,2	1,7	1,8	2,3	2,6	2,6
3	2,3	1,5	1,8	2,4	2,7	2,5
4	1,5	1,7	1,5	1,7	1,7	2,5
5	1,3	1,1	1,1	1,7	1,9	2,2
6	1,9	1,7	2,2	1,5	1,5	1,6
\bar{x}	1,9	1,7	1,8	2,1	2,2	2,4
SD	0,4	0,4	0,4	0,5	0,6	0,5
SE	0,2	0,1	0,2	0,2	0,2	0,2

Tabela XXIII

Zmiany stężenia insuliny w osoczu / $\mu\text{N}/\text{ml}$ / po posiłku
wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/
w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	4	54	93	3	10	19
2	12	51	87	4	11	14
3	6	65	74	5	21	16
4	11	90	81	14	46	46
5	9	64	83	14	30	21
6	7	55	44	6	39	24
\bar{x}	8	63	77	8	26	23
SD	3	14	17	5	14	12
SE	1,2	5,8	7,1	2,0	6,0	4,7

Tabela XXIV

Zmiany stężenia glukagonu w osoczu / pg/ml / po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	-	-	-	-	-	-
2	30	35	23	40	85	60
3	40	50	32	48	55	70
4	35	32	27	44	78	78
5	29	18	29	40	92	90
6	70	58	38	-	-	-
\bar{x}	41	38,5	29,8	43	78	75
SD	17	16	6	4	16	11
SE	7,6	7,0	2,5	1,7	7,2	4,9

Tabela XXV

Zmiany stosunku stężeń molarnych insuliny i glukagonu po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	-	-	-	-	-	-
2	3,5	38,1	98,9	2,6	3,4	6,1
3	7,8	34,0	60,4	2,7	10,0	6,0
4	4,4	73,6	78,5	8,3	15,4	15,6
5	8,1	93,0	74,8	9,1	8,5	7,0
6	2,6	24,8	30,3	-	-	-
\bar{x}	5,3	52,7	68,6	5,7	9,3	7,1
SD	2,5	29,1	25,4	1,1	4,9	6,2
SE	1,1	13,0	11,4	0,6	2,5	3,1

Tabela XXVI

Zmiany stężenia hormonu wzrostu we krwi / ng/ml / po posiłku
wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/
w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	0,5	0,1	0,1	1,5	2,5	2,7
2	2,0	1,5	1,0	4,0	4,9	4,0
3	3,0	4,0	1,5	2,0	5,0	5,0
4	4,5	5,0	-	1,5	2,5	1,0
5	3,0	1,0	3,0	2,7	3,6	3,5
6	2,5	1,5	2,5	2,1	3,0	2,1
\bar{x}	2,6	2,2	1,6	2,3	3,5	3,1
SD	1,3	1,9	1,2	0,9	1,1	1,4
SE	0,5	0,8	0,5	0,4	0,5	0,6

Tabela XXVII

Zmiany stężenia kortyzolu we krwi / $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ / po posiłku wysokowęglowodanowym /+CHO/ i niskowęglowodanowym /-CHO/ w badaniach spoczynkowych

Lp.	+CHO			-CHO		
	0'	90'	130'	0'	90'	130'
1	8,2	5,0	6,3	8,4	10,7	6,3
2	5,6	5,1	-	7,6	8,2	8,7
3	16,8	14,1	13,1	6,2	5,7	9,8
4	9,3	11,7	14,8	10,0	10,5	9,0
5	5,3	4,6	10,0	9,4	9,4	9,4
6	8,4	8,0	8,0	8,2	8,9	9,0
\bar{x}	8,9	8,0	10,4	8,3	8,9	8,7
SD	4,1	4,0	3,5	1,3	1,8	1,3
SE	1,7	1,7	1,6	6,5	0,7	0,5