

Lek. med. Tomasz Mikulski

**Modyfikacje zasobów węglowodanowych
ustroju a wydolność fizyczna oraz reakcje
hormonalne i metaboliczne na wysiłek**

(rozprawa doktorska)

Promotor pracy: prof. dr hab. n. med. Krystyna Nazar

Zakład Fizjologii Stosowanej

Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej

im. M. J. Mossakowskiego PAN



Warszawa, 2005

25 260

43854

Praca częściowo finansowana z grantu KBN nr 3 P05D 088 25

Podziękowania:

Składam serdeczne podziękowania mojemu promotorowi, Pani prof. dr hab. n. med. Krystynie Nazar, za opiekę, cenne wskazówki i ogromną pomoc przy pisaniu niniejszej pracy oraz Kierownikowi Zakładu, Pani prof. dr hab. Hannie Kaciubie-Uściłko, za opiekę i niezwykle życzliwą atmosferę podczas pracy.

Bardzo dziękuję również dr Andrzejowi Ziembie i Pani Wandzie Radziszewskiej za pomoc podczas wykonywania badań, a także pracownikom laboratorium za nieocenioną pomoc techniczną.

Materiał będący przedmiotem niniejszej rozprawy został przedstawiony na następujących międzynarodowych konferencjach naukowych:

1. Wpływ modyfikacji zasobów węglowodanowych ustroju na stężenie leptyny we krwi w spoczynku i w czasie wysiłku. Tomasz Mikulski, Andrzej Ziemba, Zdzisław Kurek. **4th International Symposium Medicina Sportiva 2002, Zakopane.**
2. Influence of exercise and meal composition on plasma testosterone in sedentary and physically active men. Tomasz Mikulski, Andrzej Ziemba, Zdzisław Kurek, Krystyna Nazar. **Kinesiology – New Perspectives, 3rd International Scientific Conference, Opatija, Croatia, September 25-29, 2002.**
3. Influence of body carbohydrate store modification on exercise capacity and hormonal responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects. Tomasz Mikulski, Andrzej Ziemba, Krystyna Nazar, Hanna Kaciuba-Uściłko. **9th Annual Congress European College of Sport Science, July 3-6 2004, Clermont-Ferrand, Francja.**
4. Aerobic capacity and metabolic responses to exercise in sedentary and physically active subjects submitted to body carbohydrate store modifications. Tomasz Mikulski, Andrzej Ziemba, Krystyna Nazar, Hanna Kaciuba-Uściłko. **V International Symposium Medicina Sportiva, 5-8 września 2004, Kraków.**
5. Endocrine responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects submitted to body carbohydrate store modifications. Tomasz Mikulski, Andrzej Ziemba, Zdzisław Kurek, Krystyna Nazar, Hanna Kaciuba-Uściłko. **V International Symposium Medicina Sportiva, 5-8 września 2004, Kraków.**

SPIS TREŚCI

Używane skróty.....	3
Wstęp	
Źródła energii do pracy mięśniowej.....	4
Neurohormonalna kontrola metabolizmu wysiłkowego.....	10
Modyfikacje żywieniowe a zdolność do pracy i metabolizm wysiłkowy.....	13
Założenia i cel pracy.....	17
Materiał i metodyka.....	18
Wyniki	
Zmiany metaboliczne i hormonalne spowodowane zubożeniem zasobów węglowodanowych.....	21
Wpływ posiłków na wskaźniki metaboliczne i stężenia hormonów.....	28
Zmiany metaboliczne i hormonalne podczas wysiłku fizycznego.....	35
Dyskusja	
Zmiany metaboliczne i hormonalne spowodowane zubożeniem zasobów węglowodanowych.....	59
Wpływ posiłku o wysokiej lub niskiej zawartości węglowodanów na wskaźniki metaboliczne i stężenia hormonów.....	63
Wpływ modyfikacji zasobów węglowodanowych na zmiany metaboliczne i hormonalne podczas wysiłku fizycznego.....	66
Podsumowanie wyników.....	78
Wnioski.....	81
Piśmiennictwo.....	82
Streszczenie.....	102

UŻYWANE SKRÓTY

AcetyloCoA - acetylokoenzymA

ACTH – hormon adrenokortykotropowy

ATP – adenozyntrójfosforan

BMI – wskaźnik masy ciała

Glukoza-6-P – glukoza-6-fosforan

GLUT-4 – białko transportujące glukozę

Grupa N i A – grupy badanych o niskiej i wysokiej aktywności fizycznej

H-CHO – posiłek lub badanie z posiłkiem wysokowęglowodanowym

hGH – ludzki hormon wzrostu

HR – częstość skurczów serca

HRmax – maksymalna częstość skurczów serca

kJ – kilodżule

LA – mleczan

LAT – próg mleczanowy

L-CHO – posiłek lub badanie z posiłkiem bogatotłuszczowym

MJ – megadżule

N-CHO – badanie bez posiłku

P – grupa fosforowa

r – współczynnik korelacji Pearsona

RQ – współczynnik oddechowy (ilość wyprodukowanego CO₂ / pobranego O₂)

SE – błąd standardowy średniej

TG - triacyloglicerole

VO₂ – pobieranie tlenu

VO₂max – maksymalne pobieranie tlenu

W – Watt

WKT – wolne kwasy tłuszczowe

WSTĘP

Źródła energii do pracy mięśniowej

Utrzymywanie zrównoważonego bilansu energetycznego jest jednym z kluczowych elementów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka. Znaczne odchylenia od stanu równowagi prowadzą z jednej strony do wycieńczenia, a z drugiej do otyłości. Aktywność ruchowa jest nierozdzielnie związana ze zwiększonym wydatkowaniem energii przez organizm w porównaniu z warunkami spoczynkowymi. Przeważający udział mają w tym procesie pracujące mięśnie szkieletowe. Równocześnie zwiększa się zapotrzebowanie energetyczne układów krążenia i oddechowego, zapewniających transport substancji niezbędnych dla komórek w intensywnie pracujących mięśniach oraz zachowanie homeostazy. Optymalne zasoby energetyczne organizmu niezbędne dla zapewnienia wysokiej zdolności do prowadzenia różnorodnych form aktywności fizycznej powinny dostarczać jak najwięcej energii w przeliczeniu na jednostkę masy, łatwo dopasowywać się do różnych wolnych przestrzeni w organizmie, zachowywać stabilność w czasie przechowywania, a jednocześnie w zależności od zapotrzebowania być łatwo dostępne. Tłuszcze dość dobrze spełniają powyższe wymagania, 1 gram zawiera 39 kJ, a zgromadzone w organizmie w postaci tkanki tłuszczowej dostarczają około 25-29 kJ/g tkanki. Drugi z substratów energetycznych – węglowodany – zawierają 17 kJ/g, jednak magazynowane jako glikogen w mięśniach oraz wątrobie mogą dostarczyć tylko 4 kJ/g, głównie z powodu konieczności wiązania wody. Również białka mogą stanowić źródło energii, zwłaszcza w warunkach głodu lub długotrwałego wysiłku. U dorosłego człowieka o prawidłowej masie ciała znacznie większe są zapasy tkanki tłuszczowej, odpowiadające około 400 MJ, niż zapasy glikogenu zawierające zaledwie 8 MJ. Z drugiej strony z węglowodanów powstaje około 10% więcej energii na każdy litr pobranego tlenu. Energia z tłuszczów i białek może być uzyskana tylko pod warunkiem dostępności tlenu w komórce, natomiast metabolizm węglowodanów może zachodzić w warunkach beztlenowych. Co więcej, tempo uwalniania energii w procesie beztlenowej glikolizy jest większe niż w

przypadku procesów utleniania z wykorzystaniem tlenu. Węglowodany stanowią więc idealne „paliwo” dla pracujących mięśni, zwłaszcza jeżeli wysiłek trwa dłużej niż kilka sekund. Możliwości gromadzenia zasobów węglowodanów przez organizm człowieka są jednak ograniczone. Z tego powodu podczas zwiększonej aktywności ruchowej niezwykle istotne staje się właściwe odżywianie. Najstarsze odnotowane zalecenia żywieniowe dla sportowców, będące odpowiedzią na pytanie „co jeść, żeby osiągnąć najlepsze wyniki?” pochodzą z Grecji z V wieku p.n.e., czyli są mniej więcej tak samo stare jak idea rywalizacji sportowej (Christophe i Mayer 1958).

Podczas wysiłków o bardzo dużej intensywności głównymi substratami wykorzystywanymi do syntezy ATP są fosfokreatyna i glikogen zgromadzone w komórkach mięśniowych. W miarę przedłużania czasu pracy i zmniejszania się jej intensywności coraz większą rolę w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego odgrywa glukoza wychwytywana z krwi oraz wolne kwasy tłuszczowe (WKT).

Zasoby fosfokreatyny są niewielkie (około 25 mmol/kg wilgotnej masy tkanki). Substrat ten może odgrywać jednak dominującą rolę w czasie wysiłków trwających kilka do kilkunastu sekund. Znacznie większe zapasy energii zawiera glikogen. Mięśnie szkieletowe człowieka są w stanie zgromadzić około 300-600 g glikogenu. W spoczynku zawartość tego substratu w miocytach zależy przede wszystkim od aktywności mięśni w okresie poprzedzającym badanie, jednak również dieta ma duże znaczenie. Dieta wysokowęglowodanowa prowadzi do zwiększenia zawartości glikogenu (Hultman i Nilsson 1971, Hultman i Greenhaff 1991), natomiast dieta niskowęglowodanowa lub głód, nawet przy niezbyt aktywnym ruchowo trybie życia, powodują stopniowe zmniejszanie się zapasów tego związku. Trening wytrzymałościowy sprzyja gromadzeniu glikogenu w mięśniach dzięki zwiększeniu aktywności syntazy glikogenowej (Piehl i wsp. 1973, James i Kraegen 1984) i zawartości transportera glukozy (GLUT-4) w błonach komórek mięśniowych (Greive i wsp. 1999, Kraniou i wsp. 2004) oraz zwiększeniu ich wrażliwości na insulinę (Henriksson 1995). Wyczerpanie zapasów glikogenu zgromadzonych we wszystkich włóknach w pracującym mięśniu jest jedną z przyczyn powstawania zmęczenia obwodowego podczas długotrwałych wysiłków. Z tego powodu tak istotne jest

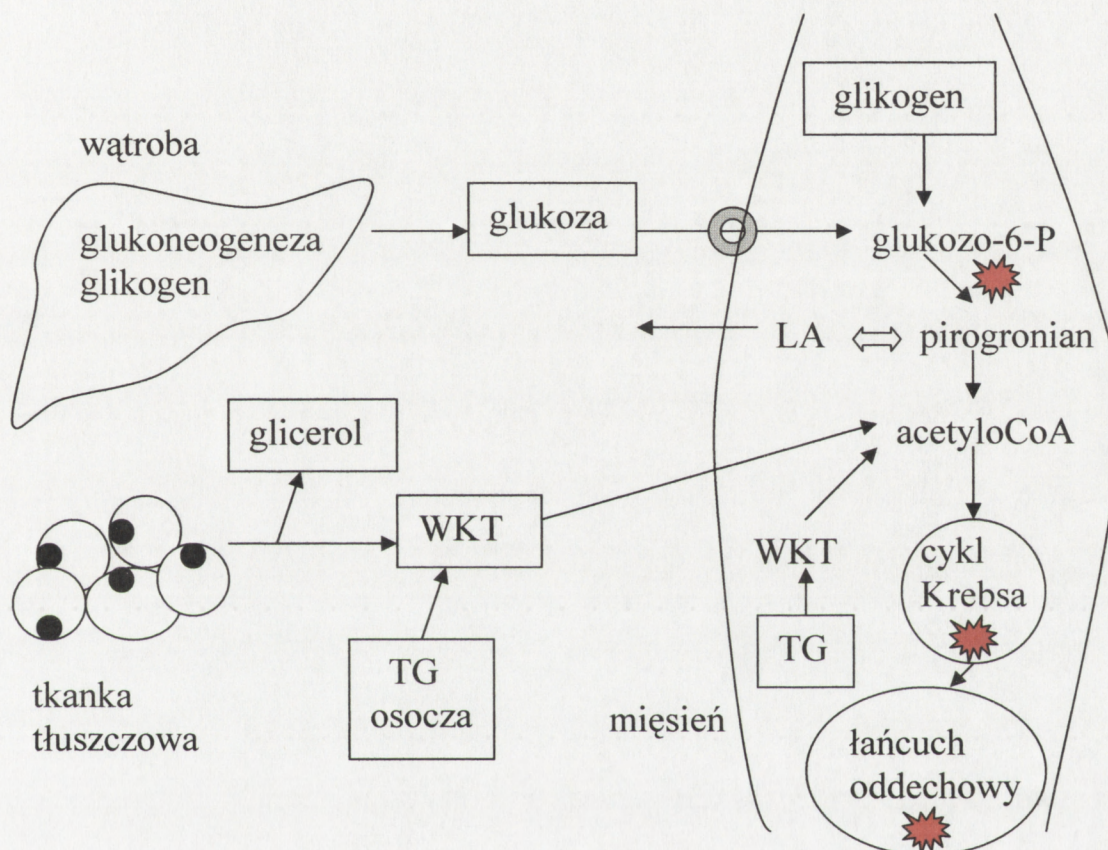
zapewnienie poprzez dietę wysokiej zawartości glikogenu w mięśniach, a także stosowanie i poszukiwanie różnych sposobów na „oszczędzanie” glikogenu.

Wychwytywanie glukozy z krwi przez mięśnie zależy od 3 czynników: dostępności tego związku, a więc jego stężenia we krwi i przepływu krwi przez tkankę, transportu glukozy przez błonę komórkową i fosforylacji wewnątrz komórek. W spoczynku głównym czynnikiem ograniczającym zużycie glukozy przez mięśnie jest transport glukozy przez błonę komórkową, uzależniony od stężenia insuliny. W czasie wysiłku bariera ta jest praktycznie zniesiona, ponieważ podczas aktywności mięśni dochodzi do translokacji transporterów glukozy – GLUT-4 do błony komórkowej niezależnie od insuliny (Dohm 2002). Czynnikiem o dużym znaczeniu ograniczającym zużycie glukozy jest w tej sytuacji fosforylacja glukozy. Aktywność heksokinazy kontrolującej tę reakcję hamowana jest przez jej produkt – glukozo-6-fosforan (G-6-P). Zawartość tego związku w komórkach mięśniowych rośnie wtedy, kiedy tempo rozkładu glikogenu jest duże, jak to ma miejsce podczas wysiłków o dużej intensywności, a także wtedy, gdy dalsze przemiany G-6-P są hamowane na skutek utleniania WKT, a więc w czasie długotrwałych wysiłków o umiarkowanej lub niskiej intensywności. Ostatecznie zużycie glukozy przez pracujące mięśnie jest największe podczas wysiłków o intensywności 60-70% obciążenia maksymalnego.

Istotne znaczenie ma także dostępność glukozy. Po spożyciu posiłku głównym źródłem glukozy są węglowodany pochodzące z pożywienia. W okresie postabsorpcyjnym glukoza uwalniana jest z glikogenu wątrobowego lub wytwarzana na drodze glukoneogenezy z innych substratów, np. aminokwasów, mleczanu, pirogronianu i glicerolu. Proces ten zachodzi głównie w wątrobie i w nerkach. W kontroli glikogenolizy i glukoneogenezy biorą udział liczne hormony, do najważniejszych należą glukagon, ACTH, kortyzol, adrenalina, noradrenalina i hormon wzrostu, które stymulują wytwarzanie glukozy oraz insulina, która ma działanie hamujące. Impulsy nerwowe z układu współczulnego również pobudzają glikogenolizę.

Substratami energetycznymi pochodzącymi z tłuszczów (triacylogliceroli, TG) są wolne kwasy tłuszczowe (WKT) i ketokwasy, powstające z WKT lub aminokwasów. Głównym źródłem WKT jest tkanka tłuszczowa, z której są one

uwalniane w procesie lipolizy. Ważną rolę w metabolizmie wysiłkowym odgrywają również TG gromadzone w mięśniach (ryc. 1). Ich ilość wzrasta w warunkach wzmożonego dopływu WKT do mięśni, np. pod wpływem diety bogatotłuszczowej (Zderic i wsp. 2004) lub głodzenia (Wietek i wsp. 2004). Wykazano też większą zawartość TG w mięśniach u osób wytrenowanych (Thamer i wsp. 2003).



Ryc. 1. Wewnątrz- i zewnątrzmięśniowe źródła energii. LA – mleczan, TG – triacyloglicerole, glukozy-6-P – glukozy-6-fosforan, acetyloCoA – acetylokoenzymA. Na czerwono oznaczono reakcje, którym towarzyszy wytworzenie energii.

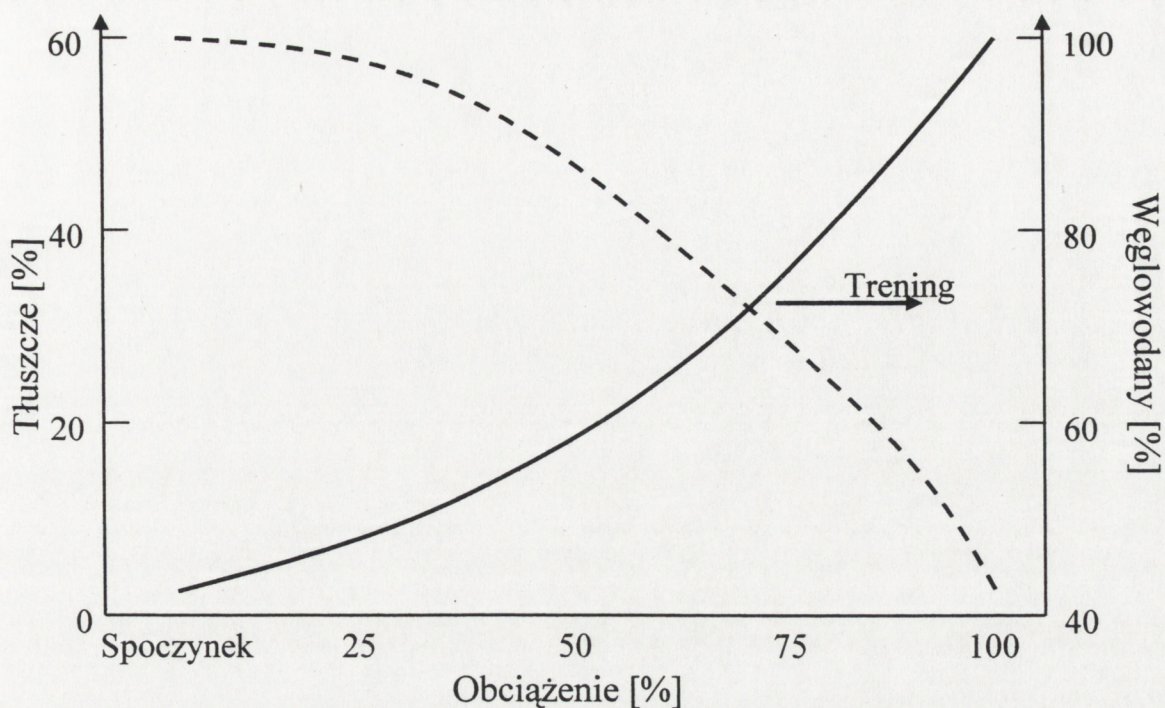
Najsilniejszym stymulatorem lipolizy jest noradrenalina i adrenalina, pobudzają ją również kortyzol, hormony tarczycy i hormon wzrostu. Hamujący wpływ na lipolizę mają insulina, mleczan i ketokwasy. Trzecim źródłem WKT są TG zawarte w chylomikronach i lipoproteinach o bardzo niskiej gęstości. Są one rozkładane przez lipazę lipoproteinową znajdującą się w naczyniach włosowatych w różnych tkankach, m.in. w tkance tłuszczowej, mięśniach szkieletowych i mięśniu sercowym. Kwasy

tłuszczowe uwalniane z TG osocza mogą być wykorzystywane przez te tkanki do syntezy TG lub bezpośrednio utleniane.

W spoczynku większość tkanek wykorzystuje w procesach energetycznych substraty lipidowe, jednak niektóre, a wśród nich ośrodkowy układ nerwowy, wymagają do prawidłowego funkcjonowania stałego dostarczania glukozy. Podczas głodzenia udział lipidów znacznie wzrasta, nawet mózg zaczyna częściowo korzystać z ketokwasów.

Włączanie poszczególnych substratów energetycznych do metabolizmu komórek mięśniowych podczas pracy zależy od częstotliwości pobudzeń tych komórek (intensywności wysiłku), zawartości związków wysokoenergetycznych w mięśniach oraz od czynników hormonalnych kontrolujących przebieg procesów biochemicznych i mobilizację substratów ze źródeł pozamięśniowych. Ważne znaczenie ma także dostępność tlenu.

Skurcz mięśnia, czyli przekształcenie energii chemicznej w mechaniczną, zachodzi podczas rozpadu wysokoenergetycznego wiązania fosforanu (P) w cząsteczce adenozynotrójfosforanu (ATP). W chwili rozpoczęcia wysiłku energia jest czerpana z układu ATP-fosfokreatyna znajdującego się w komórkach pracujących mięśni. Zasobów ATP oraz grup P do jego resyntezy związanych z kreatyną wystarcza tylko na kilka sekund wysiłku. Następnie rolę głównych substratów energetycznych przejmują glikogen i triacyloglicerole znajdujące się w komórce mięśniowej. Wraz z upływem czasu udział wewnątrzmięśniowych źródeł energii się zmniejsza, a równocześnie sukcesywnie zwiększa się uzależnienie od substratów wychwytywanych z krwi – glukozy i WKT. Podczas wysiłku o niskiej intensywności znaczna część energii pochodzi z utleniania WKT, jednak wraz ze wzrostem obciążenia dominującym substratem staje się glikogen. Przy intensywności wysiłku bliskiej maksymalnej dominują procesy beztlenowe i udział WKT praktycznie zanika (Romijn i wsp. 1993). Zjawisko to zostało nazwane przez Brooksa i Merciera (1994) „teorią skrzyżowania” (crossover concept). Wraz ze wzrostem wytrenowania punkt przejścia z substratów tłuszczowych na węglowodanowe ulega przesunięciu w kierunku wyższych obciążeń (ryc. 2).



Ryc. 2. Udział węglowodanów (linia ciągła) i tłuszczów (linia przerywana) w dostarczaniu energii w zależności od intensywności wysiłku.

Jest to spowodowane zwiększeniem zdolności oksydacyjnych komórek mięśniowych, która wynika ze zwiększonej liczby mitochondriów. W wytrenowanym mięśniu jest również lepiej rozwinięta sieć naczyń włosowatych, co ułatwia przepływ metabolitów z i do układu krążenia. Podczas nasilonej glikolizy nadmiar kwasu pirogronowego, który nie zostaje poprzez acetyloCoA włączony do cyklu Krebsa, jest przekształcany w kwas mlekowy, a ten po odłączeniu kationu wodoru, już pod postacią soli – mleczanu, wydostaje się z komórki. Rezultatem tego procesu jest obniżenie pH prowadzące do upośledzenia funkcjonowania komórki. Metabolizm beztlenowy dostarcza też mniej energii z takiej samej ilości glikogenu, niż można by uzyskać w warunkach tlenowych. Stąd też bardzo ważnym wskaźnikiem w fizjologii wysiłku jest graniczne obciążenie, przy którym zaczyna znacząco wzrastać udział procesów beztlenowych, tak zwany próg beztlenowy lub mleczanowy. Jego wielkość wzrasta wraz z postępującym wytrenowaniem.

Neurohormonalna kontrola metabolizmu wysiłkowego

Podczas wysiłków, zwłaszcza długotrwałych, istotne znaczenie ma zapobieganie hipoglikemii. Wychwyt glukozy przez pracujące mięśnie i inne tkanki musi być zrównoważony przez jej uwalnianie przez wątrobę, ponieważ hipoglikemia grozi poważnymi zaburzeniami funkcji mózgu, włącznie z utratą przytomności. W czasie wysiłku rzadko jednak dochodzi do hipoglikemii, co więcej, w czasie intensywnych wysiłków stężenie glukozy wzrasta dzięki aktywacji glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie. Glukoza swobodnie dyfunduje przez błony komórek wątrobowych, jest więc w stanie do pewnego stopnia automatycznie dostosowywać tempo glikogenolizy do stężenia glukozy we krwi dopływającej do wątroby. W czasie wysiłku nasilenie glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie jest efektem współdziałania szeregu czynników, z których do najważniejszych należą: zahamowanie wydzielania insuliny, wzrost aktywności współczulnego układu nerwowego, zwiększenie wydzielania amin katecholowych w rdzeniu nadnerczy, wzmożone wydzielanie glukagonu, hormonu wzrostu i kortyzolu (Kjear 1998, Wassermann i Cherrington 1991, Pencek i wsp. 2005). Mechanizm glukostatyczny jest więc na tyle złożony, że żaden z jego elementów nie jest konieczny do zapobiegania hipoglikemii (Coker i wsp. 2002). Nie dochodzi do niej po wyłączeniu unerwienia współczulnego wątroby i rdzenia nadnerczy po blokadzie zwoju trzewnego (celiac ganglion) (Kjear i wsp. 1993), u pacjentów po obustronnej adenalektomii, którzy stracili większość komórek produkujących adrenalinę (Hoelzer i wsp. 1986), po blokadzie α - i β -receptorów adrenergicznych (Howlett i wsp. 2003) i zastosowaniu metabolicznej klamry insulinowej (Coker i wsp. 2002). Istotne znaczenie w zapobieganiu nie tylko obniżeniu stężenia glukozy we krwi, ale także wyczerpaniu zasobów węglowodanowych organizmu w czasie wysiłku, ma produkcja glukozy z substratów niewęglowodanowych oraz mobilizacja kwasów tłuszczowych i zastępowanie przez nie węglowodanów w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego. Nasilenie lipolizy w tkance tłuszczowej jest efektem stymulacji lipazy hormonowrażliwej przez noradrenalinę uwalnianą z zakończeń nerwów współczulnych unerwiających tę tkankę i krążące we krwi aminy katecholowe oraz

hormon wzrostu i kortyzol. Istotne znaczenie ma także zmniejszenie wydzielania insuliny.

Aktywność współczulnego układu nerwowego i wydzielanie hormonów biorących udział w regulacji stężenia glukozy we krwi, z wyjątkiem insuliny, zwiększa się wraz ze wzrostem intensywności wysiłku i czasem jego trwania. Podobnie jak w przypadku stężenia mleczanu we krwi, zależność pomiędzy wzrostem stężenia amin katecholowych i hormonu wzrostu w osoczu i obciążeniem wysiłkowym ma charakter nieliniowy i istnieje obciążenie progowe, powyżej którego stężenia tych hormonów narastają gwałtowniej (Chwalbińska- Moneta i wsp. 1996).

Mechanizmy aktywacji współczulnego układu nerwowego są złożone. Obejmują one mechanizm ośrodkowy polegający na promieniowaniu pobudzenia z ośrodków ruchowych kory mózgowej do podkorowych struktur kontrolujących aktywność unerwienia współczulnego narządów i odruchy inicjowane z mechanoreceptorów i chemoreceptorów mięśni (Rowell i wsp. 1996). Aktywność współczulnego układu może być nasilona przez emocje towarzyszące walce lub zawodom sportowym. Wykazano jednak również, że odpowiedź układu współczulnego, zwłaszcza podczas długotrwałych wysiłków, ma bezpośredni związek z mechanizmem glukostatycznym (Nazar 1981). Zwiększenie zasobów węglowodanowych organizmu prowadzi do zmniejszenia wysiłkowego wzrostu stężenia amin katecholowych (Nazar 1981). Podobny efekt stwierdzono u psów, którym podawano glukozę do tętnicy szyjnej doprowadzającej krew do mózgu (Kozłowski i wsp. 1981). Związek aktywności układu współczulnego w czasie wysiłku z wielkością zasobów węglowodanowych nie ma jednak charakteru prostego sprzężenia zwrotnego zależnego od stężenia glukozy we krwi, które wykrywane jest przez glukodetektory w ośrodkowym układzie nerwowym. W stymulacji współczulnego układu nerwowego biorą też udział sygnały przesyłane do ośrodkowego układu nerwowego z wątroby przenoszące informacje o przemianach zachodzących w tym narządzie (Kozłowski i wsp. 1983, Lavoie 2002). Podobne mechanizmy mogą być zaangażowane w aktywacji układu przysadkowo-nadnerczowego (Nazar 1971). Obniżenie stężenia insuliny i wzrost stężenia glukagonu we krwi są najprawdopodobniej zjawiskiem wtórnym, wywołanym przez działanie

układu współczulnego na trzustkę. Wydzielanie hormonu wzrostu jest prawdopodobnie wywołane przez aminy katecholowe, w późniejszej fazie wysiłku może mieć jednak związek z wyczerpywaniem się zasobów węglowodanowych (Nazar 1971 i 1981).

Hormonem biorącym również udział w zachowaniu równowagi energetycznej organizmu jest leptyna (Campfield i wsp. 1995; Pellymounter i wsp. 1995), stosunkowo niedawno wyizolowany produkt genu *ob* (Zhang i wsp. 1994). Głównym źródłem leptyny jest tkanka tłuszczowa, ale znaleziono ją również w innych narządach, między innymi w mięśniach szkieletowych, mózgu (Ahima i Flier 2000) oraz w żołądku (Konturek i wsp. 1999, Sobhani i wsp. 2000). Stężenie leptyny jest tym wyższe, im większa jest ilość zgromadzonej tkanki tłuszczowej, u tej samej osoby większe komórki tłuszczowe zawierają więcej leptyny niż małe (Hamilton i wsp. 1995). Rolą leptyny jest więc dostarczenie do mózgu (jej receptory zlokalizowane są w podwzgórzu) informacji o zasobach energetycznych organizmu (Friedman i Hallas, 1998; Ahima i Flier 2000). Jest to jeden z elementów kontroli łaknienia (Campfield i wsp. 1995, Pellymounter i wsp. 1995). Stężenie leptyny jest częściowo zależne od insuliny, która stymuluje ekspresję genu *ob* (Saladin i wsp. 1995, Boden i wsp. 1996, Fisher i wsp. 2001), mogą na nie wpływać również kortyzol, katecholaminy i hormon wzrostu, których wydzielanie zmienia się w trakcie wysiłku (Ahima i Flier 2000, Kraemer i wsp. 1999). Hormon wzrostu i kortyzol stymulują produkcję leptyny (Berneis i wsp. 1996, Wabitsch i wsp. 1997), podczas gdy katecholaminy działają na nią hamująco (Gettys i wsp. 1996, Carulli i wsp. 1999). Dotychczasowe dane dotyczące wpływu wysiłku fizycznego na stężenie leptyny w osoczu wykazały, że poziom tego hormonu obniża się w czasie długotrwałych wysiłków (Hulver i Houmart 2003, Hickey i Calsbeek 2001). Stosunkowo nieliczne są badania dotyczące intensywnych wysiłków o krótkim czasie trwania, większość z nich nie wykazała istotnych zmian (Olive i Miller 2001, Perusse i wsp. 1997, Jurimae i wsp. 2005). Fisher i wsp. (2001) opisali 10% wzrost stężenia leptyny podczas 40 minutowego wysiłku, natomiast Śliwowski i wsp. (2001) nie stwierdzili zmian stężenia leptyny po maksymalnym wysiłku wykonywanym na czczo, ale wykazali jego podwyższenie podczas wysiłku po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego. Wyniki badań

dostępne w piśmiennictwie nie dają jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, jak na stężenie leptyny wpływa pojedynczy posiłek o różnej zawartości węglowodanów i wysiłek fizyczny.

Modyfikacje żywieniowe a zdolność do pracy i metabolizm wysiłkowy

Dieta, a zwłaszcza ostatni posiłek spożyty w czasie 2-3 godzin lub krótszym przed wysiłkiem, powoduje zwiększoną dostępność we krwi wchłoniętych składników pożywienia. Stwarza to pracującym mięśniom możliwość ich wykorzystania wcześniej, niż gdyby były uwalniane do układu krążenia z innego miejsca organizmu w wyniku docierających tam bodźców nerwowych lub hormonalnych.

Obecnie obowiązujące zalecenia żywieniowe, zwłaszcza dla osób zajmujących się dyscyplinami sportu o charakterze wytrzymałościowym, zdecydowanie rekomendują dietę wysokowęglowodanową. Jest to efekt wieloletnich badań, poczynając od zastosowania techniki biopsji mięśnia i ustalenia roli glikogenu w metabolizmie wysiłkowym oraz stwierdzenia korelacji ($r=0,92$, $p<0,001$) pomiędzy jego wyjściową zawartością a czasem wykonywania wysiłku o intensywności 75% VO_2max (Bergstrom i wsp. 1967). Ustalono także kolejne schematy strategii zwiększających zasoby glikogenu – tzw. superkompensacji (Karlsson i Saltin 1971, Sherman i wsp. 1981, Roedde i wsp. 1986, Goforth Jr i wsp. 2003). Bezpośrednio po wysiłku zubożającym mięśniowe zasoby glikogenu jego resynteza jest bardziej intensywna i prowadzi do zgromadzenia większej ilości niż przed wysiłkiem. W celu zmagazynowania jak największych zapasów glikogenu w mięśniach powszechnie stosowana przez sportowców dyscyplin wytrzymałościowych procedura „ładowania węglowodanami” trwa tydzień i polega na stopniowym zmniejszaniu objętości treningu i równoczesnym zwiększaniu zawartości węglowodanów w diecie. Dzięki temu w dniu startu w zawodach zawartość glikogenu w mięśniach może znacznie przekraczać wartości normalne dla danej osoby.

W ostatnich latach ponownie wzrosło zainteresowanie tą problematyką i wykonuje się badania dotyczące wpływu diety bogatotłuszczowej na wysiłek. Adaptacja do takiego pożywienia powoduje zwiększony udział utleniania tłuszczów w dostarczaniu energii (Burke i wsp. 2000, Carey i wsp. 2001, Burke i wsp. 2002).

Dzięki temu mięśnie są w mniejszym stopniu uzależnione od zasobów glikogenu uznanych za czynnik limitujący zdolność do długotrwałego wysiłku. Gdyby powyższy tok rozumowania był prawdziwy, zastosowanie diety bogatotłuszczowej zwiększyłoby zdolność do wykonywania długotrwałych wysiłków.

Wyczerpanie zasobów glikogenu i związana z tym niezdolność do kontynuowania wysiłku zależy nie tylko od wielkości zapasów glikogenu, ale także od szybkości ich wykorzystywania. Według teorii cyklu glukoza-kwasy tłuszczowe opisanej przez Randle i wsp. (1963), zwiększona dostępność WKT podczas wysiłku powinna poprzez zwiększenie zawartości acetyloCoA w komórce mięśniowej hamować dehydrogenazę pirogronianową i tym samym utlenianie pirogronianu, co zmniejsza glikolizę i opóźnia wyczerpanie glikogenu mięśniowego. Zwiększoną dostępność WKT można uzyskać na kilka sposobów. Głodzenie przez przynajmniej dobę istotnie podnosi stężenie WKT we krwi, jednak zdolność do wysiłku ulega pogorszeniu niezależnie od jego intensywności (Loy i wsp. 1986, Gleeson i wsp. 1988, Maughan i Gleeson 1988, Zinker i wsp. 1990). Najskuteczniejszą metodą zwiększenia dostępności WKT jest zastosowanie dożylnego wlewu lipidów z dodatkiem heparyny, w celu aktywacji lipazy lipoproteinowej, przed oraz podczas wysiłku. Uzyskane tym sposobem oszczędzanie zasobów glikogenu potwierdziło słuszność teorii cyklu glukoza-kwasy tłuszczowe, jednak nie rokuje zastosowania w praktyce (Hargreaves i wsp. 1991, Vukovich i wsp. 1993, Dyck i wsp. 1993). Dożylne podanie heparyny dało istotne efekty również po bogatotłuszczowym posiłku – stwierdzono wydłużenie czasu wykonywania wysiłku o intensywności 75% VO_2max (Pitsiladis i wsp. 1999). Wydaje się jednak, że jedynym rozwiązaniem mogącym znaleźć szerokie zastosowanie jest zmiana zawartości tłuszczów w diecie. Wśród badań, w których stosowano dietę bogatotłuszczową, w kilku przypadkach odnotowano poprawę zdolności wysiłkowej. Carey i wsp. (2001) stosowali dietę bogatotłuszczową przez 6 dni, następnego dnia badani spożywali posiłki wysokowęglowodanowe, a kolejnego dnia przeprowadzono próby wysiłkowe - najpierw trwający 4 godziny ciągły wysiłek o intensywności 65% VO_2max , a następnie godzinną jazdę rowerem na czas z maksymalną intensywnością. U badanych na diecie bogatotłuszczowej stwierdzono wyższe utlenianie tłuszczów podczas 4-godzinnego wysiłku submaksymalnego i o 11% większą produkcję mocy

podczas jazdy na czas niż po diecie wysokowęglowodanowej. W badaniach Muoio i wsp. (1994) biegacze spożywali dietę bogatotłuszczową przez 7 dni, a próby wysiłkowe polegały na biegu z intensywnością 85% VO_2max przez 30 minut i następnie 75-80% VO_2max do wyczerpania. Po diecie bogatotłuszczowej odnotowano wyższe niż po wysokowęglowodanowej i normalnej stężenie WKT we krwi, dłuższy czas kontynuowania wysiłku oraz wyższe VO_2 . Rowlands i Hopkins (2002) zastosowali dietę bogatotłuszczową przez 14 dni oraz 11,5 dnia z następującym przez 2,5 dnia ładowaniem węglowodanami. Wysiłek na cykloergometrze trwał około 5 godzin. W jego skład wchodziła 15-minutowa jazda z maksymalną intensywnością, godzinny test o wzrastającym obciążeniu i jazda na czas na 100 km. Zaobserwowano wyższe niż po diecie wysokowęglowodanowej utlenianie tłuszczu po diecie bogatotłuszczowej oraz większą moc generowaną w końcówce jazdy na 100 km. Również dieta bogatotłuszczowa, połączona z ładowaniem węglowodanami, dawała większą produkcję mocy w ostatnich 5 minutach wysiłku. Ci sami autorzy wykonali również badania z pojedynczymi posiłkami o różnym składzie, uzyskując obniżenie utleniania tłuszczów po posiłku wysokowęglowodanowym. Nie odnotowano wpływu żadnego z posiłków na zdolność do wysiłku. Jedną z najczęściej cytowanych prac o powyższej tematyce jest publikacja autorstwa Lambert i wsp. (1994). Badani pozostawali na diecie bogatotłuszczowej przez 2 tygodnie, a wysiłki wykonano o intensywności 90 i 60% VO_2max . Stwierdzono istotnie dłuższy czas wykonywania wysiłku o średniej intensywności po diecie bogatotłuszczowej, czemu towarzyszyło niższe utlenianie węglowodanów. Nie odnotowano wpływu na tolerancję wysiłku o wysokiej intensywności. W kolejnym badaniu wykonanym w tym ośrodku stwierdzono po 2-tygodniowej diecie bogatotłuszczowej niższe zużycie glikogenu podczas 2,5-godzinnej jazdy na rowerze o intensywności 70% VO_2max oraz brak wpływu na wynik następującej po niej jazdy na rowerze na czas na 40 km (Goedecke i wsp. 1999). W najnowszym badaniu 6-dniową dietę bogatotłuszczową uzupełniono ładowaniem węglowodanami przez jeden dzień. Uzyskano zwiększone utlenianie tłuszczów oraz brak wpływu na wynik czasu jazdy na rowerze na 100 km, natomiast moc uzyskana podczas 1-km sprintu była niższa niż po diecie wysokowęglowodanowej (Havemann i wsp. 2005). Obserwacje te znajdują

potwierdzenie w pracach wykonanych w innych ośrodkach, gdzie różnego rodzaju modyfikacje dietetyczne zwiększające dostępność substratów tłuszczowych prowadziły do zwiększonego ich wykorzystania, nie znajdując jednak równoczesnego odzwierciedlenia w polepszeniu zdolności do wysiłku (Burke i wsp. 2000 i 2002, Okano i wsp. 1998). Powyższe wyniki nie dają jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy zastosowanie diety bogatotłuszczowej może opóźnić rozwój zmęczenia i okazać się pomocne podczas aktywności fizycznej, zwłaszcza wykonywanej przez dłuższy czas. Nie można również stwierdzić, że dieta ta pogarsza zdolność do wysiłku. W sporcie, nawet w dyscyplinach długodystansowych, zawodnicy starając się cały czas wykorzystywać pełnię swoich możliwości wykonują wysiłek o dużej intensywności i wykorzystują głównie substraty węglowodanowe. Z tego powodu większa dostępność substratów tłuszczowych może nie przynosić takich korzyści, jakich można by oczekiwać na podstawie rozważań biochemicznych. Być może znacznie więcej mogliby skorzystać ludzie uprawiający sport amatorsko lub pracujący fizycznie, w tych przypadkach intensywność wysiłku jest najczęściej średnia i dominuje zużycie substratów tłuszczowych.

Wciąż nikomu nie udało się przedstawić niepodważalnych dowodów zaprzeczających tezie, że jakakolwiek zrównoważona dieta jest w zupełności wystarczająca dla zachowania szczytowej formy sportowca (Mayer i Bullen 1960). Genetycznie człowiek dysponuje możliwościami spożywania, trawienia i przyswajania pożywienia zarówno pochodzenia roślinnego jak i zwierzęcego. Człowiek pierwotny żywił się głównie mięsem upolowanych zwierząt, dopiero później wraz z rozwojem umiejętności zbieractwa i rolnictwa zwiększył się udział roślin w diecie, aż do około 90% (Eaton i Konner 1985). W ostatnich stuleciach od czasu rewolucji przemysłowej ponownie spożywa się więcej mięsa. W przeszłości ludzie spożywali więcej białka, a mniej tłuszczów niż obecnie, większy był też udział w żywieniu tłuszczów wielonienasyconych, chociaż ilość cholesterolu całkowitego była bardzo znaczna. W diecie człowieka pierwotnego dużo było również wapnia, żelaza, błonnika i witamin, za to mało sodu. Konsekwencje zdrowotne takiej diety można zaobserwować u nielicznych „prymitywnych” populacji, które przetrwały do naszych czasów nie znając problemów związanych z chorobą niedokrwienną serca, cukrzycą lub nadciśnieniem.

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Cykliczne wyczerpywanie zasobów glikogenu podczas wysiłku, a następnie ich odbudowa w czasie odpoczynku należą do czynników zwiększających wydolność organizmu człowieka i są jednym z elementów treningu. Całokształt diety, obok treningu i predyspozycji genetycznych, decyduje o zdolności do wykonywania wysiłku fizycznego. Jednak kluczową rolę odgrywa ostatni posiłek przed wysiłkiem, dostosowany oczywiście do planowanej formy aktywności ruchowej.

W niewielu pracach zbadano kompleksowo wpływ diety na zmiany hormonalne i metaboliczne podczas wysiłku fizycznego. Chęć poznania złożonych mechanizmów regulacyjnych powoduje konieczność porównywania wyników uzyskanych podczas badań różniących się istotnie protokołem doświadczalnym, co może prowadzić do błędnych wniosków. Słabo poznane są zmiany hormonalne u osób z wyczerpanymi wcześniej zasobami glikogenu, występujące po spożyciu posiłku, którego skład istotnie modyfikuje procesy metaboliczne organizmu. Brakuje ponadto danych na temat zmian w organizmie wywołanych wysiłkiem o wzrastającej do maksimum intensywności, wykonanym przez taką osobę po posiłku.

Interesujące jest także, w jakim stopniu poziom wytrenowania organizmu modyfikuje powyższe reakcje.

Celem pracy jest ocena wpływu pojedynczego posiłku o niskiej lub wysokiej zawartości węglowodanów na wydolność fizyczną oraz zmiany hormonalne i metaboliczne podczas wysiłku o intensywności wzrastającej do granic tolerancji, po uprzednim wyczerpaniu zasobów glikogenu u osób prowadzących siedzący lub aktywny tryb życia.

MATERIAŁ I METODYKA

Do udziału w badaniach zgłosiło się dobrowolnie 19 zdrowych mężczyzn. Po zapoznaniu się z protokołem doświadczalnym pozytywnie zaopiniowanym przez Lokalną Komisję Etyczną podpisali oni oświadczenie o wyrażeniu zgody na wszystkie przewidziane w nim procedury. Badanych podzielono na dwie grupy w zależności od zadeklarowanej aktywności fizycznej. Grupa N (nieaktywni ruchowo) - 9 studentów prowadzących siedzący tryb życia (wiek 23 ± 1 (SE) lat, wskaźnik masy ciała (BMI) $24,6 \pm 0,9$ kg/m², maksymalne pobieranie tlenu (VO₂max) 37 ± 3 ml/kg/min) oraz grupa A (aktywni ruchowo) - 10 osób uprawiających amatorsko od przynajmniej 3 lat sporty wytrzymałościowe, takie jak kolarstwo, wioślarstwo, biegi długodystansowe (wiek 25 ± 1 lat, BMI $22,7 \pm 0,3$ kg/m², VO₂max 59 ± 2 ml/kg/min) (tab. 1).

Tabela 1. Charakterystyka badanych (\pm SE), * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$.

	Grupa N (n=9)	Grupa A (n=10)
Wiek [lat]	$23,3 \pm 0,5$	$24,9 \pm 1,3$
Masa [kg]	$80,6 \pm 3,5$	$72,6 \pm 1,5^*$
Wzrost [m]	$1,81 \pm 0,02$	$1,79 \pm 0,01$
BMI [kg/m ²]	$24,61 \pm 0,88$	$22,65 \pm 0,30^*$
VO ₂ max [l/min]	$3,00 \pm 0,12$	$4,21 \pm 0,13^{**}$
VO ₂ max [ml/kg/min]	$37,2 \pm 2,6$	$58,8 \pm 2,4^{**}$

W pierwszej kolejności wykonano badanie kontrolne rano na czczo (10-12 godzin od ostatniego posiłku), dzień wcześniej badani byli poproszeni o powstrzymanie się od wysiłku fizycznego i od spożywania alkoholu. Była to stopniowana próba wysiłkowa prowadzona do odmowy na cykloergometrze stacjonarnym (Siemens, Niemcy). Obciążenia zwiększano o 50 Watt co 3 minuty, zaczynając od 50 W. W trakcie wysiłku w sposób ciągły rejestrowano częstość skurczów serca (HR) oraz pobieranie tlenu i produkcję dwutlenku węgla (Vmax29, Sensormedics, USA). Krew pobierano przez jednorazowy cewnik założony do żyły

odłokciowej 30 minut przed pobraniem pierwszej próbki. Drożność cewnika zachowano przepłukując go każdorazowo jałową solą fizjologiczną. Wykonano oznaczenia wybranych wskaźników: adrenaliny, noradrenaliny, hormonu wzrostu, testosteronu, wolnych kwasów tłuszczowych, leptyny, glukozy, ACTH, kortyzolu, insuliny i mleczanu przed i w chwili zakończenia wysiłku maksymalnego, a adrenaliny, noradrenaliny i mleczanu również po każdym ukończonym obciążeniu oraz ponadto leptyny, glukozy, kortyzolu, wolnych kwasów tłuszczowych i mleczanu 30 minut po zakończeniu wysiłku.

Po co najmniej tygodniowym odpoczynku, w losowej kolejności i również w odstępach co najmniej tygodniowych, wykonano testy z modyfikacją zasobów węglowodanowych, składające się z dwóch części.

W pierwszej, w celu zubożenia zasobów glikogenu badani wykonywali w godzinach późno-popołudniowych przez 90 minut wysiłek ciągły na cykloergometrze stacjonarnym o stałej intensywności na poziomie 70% maksymalnej częstości skurczów serca (HRmax) uzyskanej w badaniu kontrolnym. Jak wynika z badań Hultmana i Nilssona (1971) oraz Hultmana i Greenhaffa (1991) wysiłek taki powoduje niemal całkowite wyczerpanie glikogenu pracujących mięśni i znaczny (około 50%) ubytek wątrobowych zasobów tego wielocukru. Do rana następnego dnia badani nie spożywali posiłków (dozwolone było tylko picie wody w dowolnych ilościach) w celu dalszej redukcji zawartości glikogenu w wątrobie.

W drugiej części testów, następnego dnia rano, około 16-18 godzin od ostatniego posiłku, po pobraniu krwi na czczo, podawano śniadanie o niskiej (L-CHO – 35% białko, 64% tłuszcze, 1% węglowodany) lub wysokiej (H-CHO – 4% białko, 1% tłuszcze, 95% węglowodany) zawartości węglowodanów, albo wykonywano badanie bez posiłku (N-CHO). Oba rodzaje posiłków były o zbliżonej wartości energetycznej wynoszącej około 1000 kcal i zostały przedstawione w tabeli 2 (Łoś-Kuczera M, 1991). Po dwóch godzinach odpoczynku po posiłku wykonywano próbę wysiłkową według takiego schematu jak w badaniu kontrolnym.

W odstępie przynajmniej tygodniowym powtarzano test z posiłkiem o innej zawartości węglowodanów lub bez posiłku. Kolejność testów była dowolna.

Tabela 2. Skład podawanych posiłków.

Posiłek	Rodzaj pokarmu	Ilość [g]	Wartość energetyczna [kcal]	
			Porcji/składnika	Razem
Wysoka zawartość węglowodanów	Glukoza	100	401	1091
	Miód	75	240	
	2 bułki	200	450	
Niska zawartość węglowodanów	Ser żółty – Gouda tłusty	100	284	1083
	Ser topiony kremowy	100	300	
	Kiełbasa	200	406	
	Majonez	15	93	

Oznaczenia laboratoryjne wykonano korzystając z następujących metod:

- adrenalina – test radioenzymatyczny (Immunotech, Czechy),
- noradrenalina – test radioenzymatyczny (Immunotech, Czechy),
- hormon wzrostu – zestaw immunoradiometryczny (Polatom Świerk, Polska),
- testosteron – zestaw immunoradiometryczny (Polatom Świerk, Polska),
- wolne kwasy tłuszczowe – metodą spektrofotometryczną mikroenzymatyczną Shimizu (Shimizu i wsp. 1979),
- leptyna – test radioimmunologiczny (Linco Research, USA),
- glukoza – glukometrem Lifescan, USA,
- ACTH – test radioimmunologiczny (CIS bio International, Francja)
- kortyzol – zestaw radioimmunologiczny (Polatom Świerk, Polska),
- insulina – zestaw immunoradiometryczny (Polatom Świerk, Polska),
- mleczan – metodą enzymatyczną spektrofotometryczną, zmodyfikowanym odczynnikiem Boehringer-Mannheim.

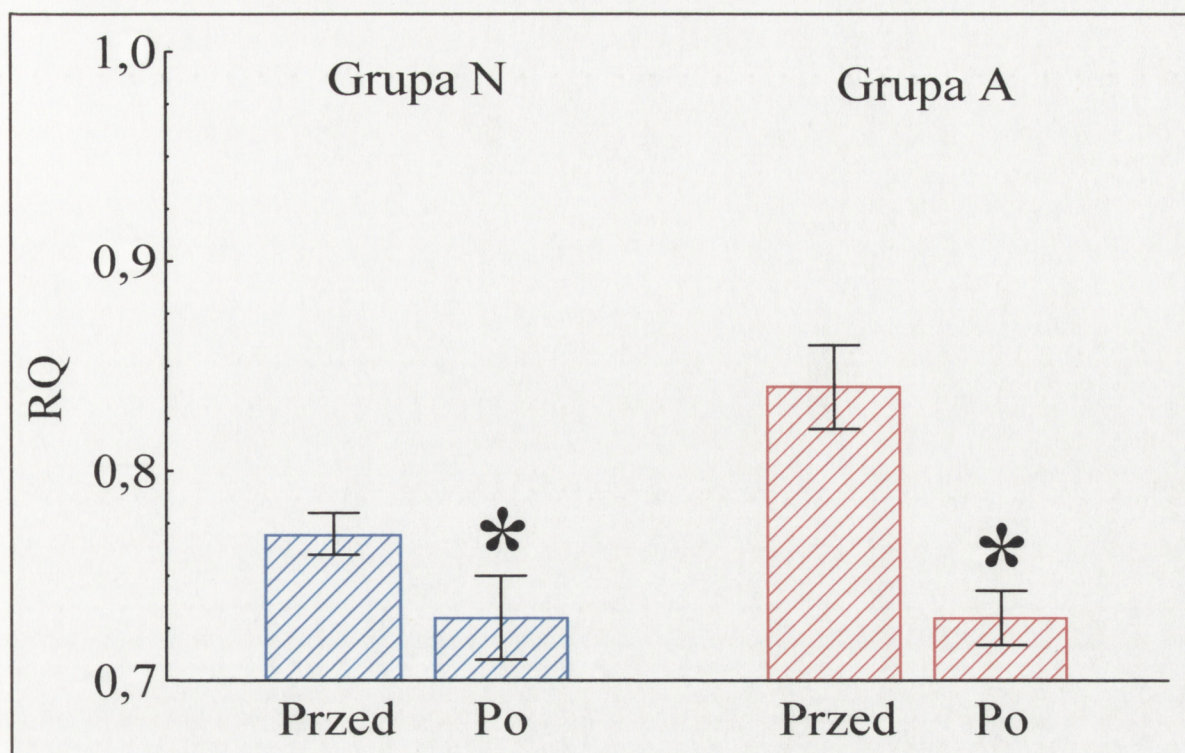
Obciążenia progowe dla mleczanu i katecholamin obliczono wykorzystując metodę transformacji logarytmicznej (log-log transformation), opracowaną przez Beavera i wsp. (1985). Wykorzystuje ona wykładniczy charakter zmian stężenia powyższych wskaźników, w zależności od obciążenia w czasie wysiłku o wzrastającej intensywności. Zlogarytmowanie zarówno wartości obciążenia (oś x), jak i wartości stężenia (oś y) pozwala na graficzne wyznaczenie dwóch prostych na wykresie. Punkt przecięcia tych prostych rzutowany na oś x daje logarytm wartości progowej

obciążenia. Po jej odlogarytmowaniu uzyskuje się wartość badanego proggu. Dane zostały przedstawione jako wartości średnie wraz z błędem standardowym (\pm SE). Przy ocenie zgodności rozkładu badanych wskaźników z rozkładem normalnym zastosowano test Kołmogorowa-Smirnowa. Przy porównaniu wartości dwóch średnich stosowano test t-Studenta - w obrębie jednej grupy badanych porównywano dla prób zależnych, natomiast pomiędzy grupami dla prób niezależnych. Przy porównaniu kilku wartości średnich stosowano analizę wariancji. Za istotne statystycznie uznano $p < 0,05$.

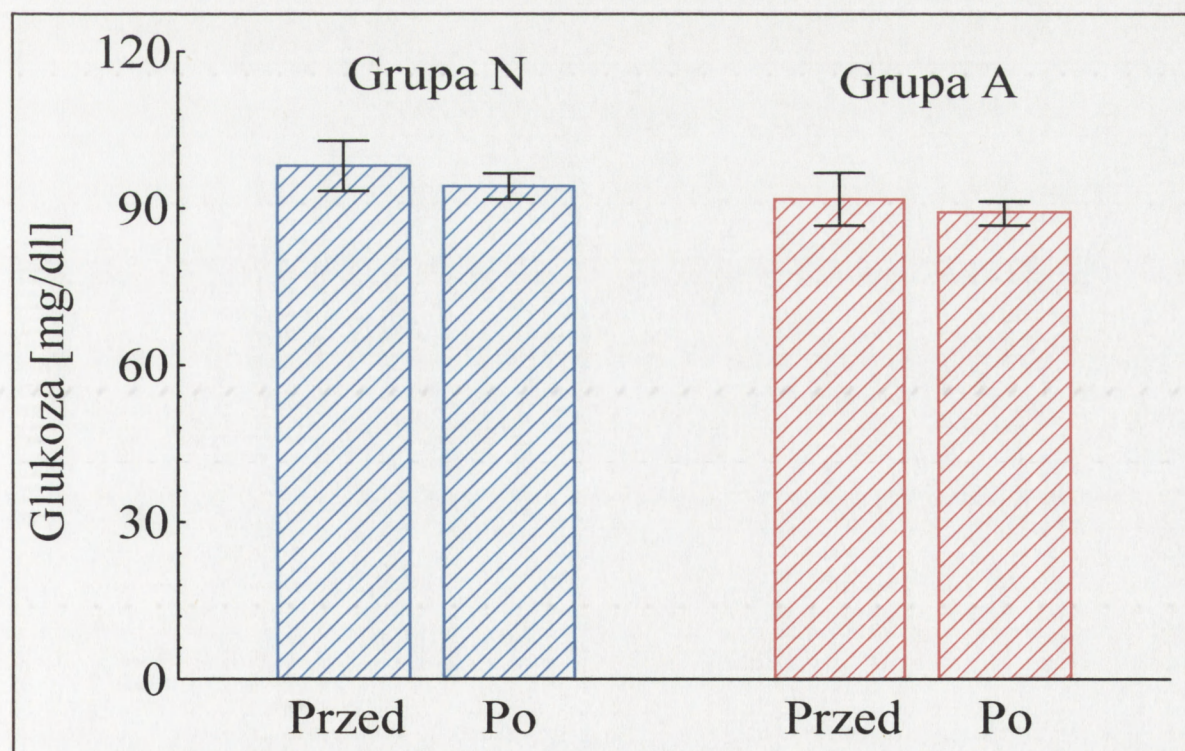
WYNIKI

Zmiany metaboliczne i hormonalne spowodowane zubożeniem zasobów węglowodanowych

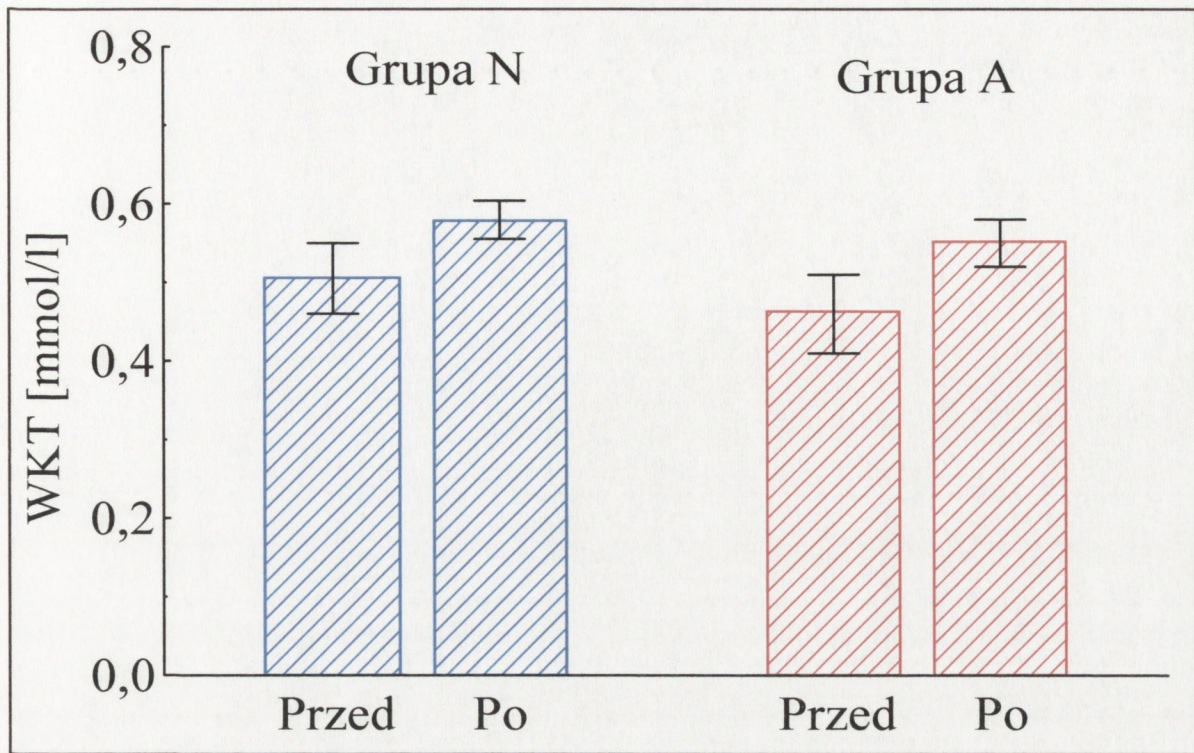
Zubożenie zasobów węglowodanowych organizmu badanych osób spowodowało istotne obniżenie ($p < 0,05$) współczynnika oddechowego zarówno w grupie N jak i A (ryc. 3). Stężenie glukozy we krwi nie zmieniło się istotnie w żadnej z grup (ryc. 4), podobnie jak poziom wolnych kwasów tłuszczowych (ryc. 5) i mleczanu (ryc. 6). Stężenie leptyny obniżyło się w obu grupach po zubożeniu zasobów węglowodanowych ($p < 0,05$). W grupie N stężenie leptyny było wyższe niż w grupie A zarówno przed ($p < 0,01$) jak i po ($p < 0,001$) zubożeniu glikogenu (ryc. 7). Stężenie insuliny uległo obniżeniu ($p < 0,001$) tylko w grupie A i było niższe ($p < 0,01$) niż w grupie N (ryc. 8). Zubożenie zasobów węglowodanowych organizmu nie spowodowało istotnych zmian w stężeniach ACTH i kortyzolu (ryc. 9 i 10). Stężenie noradrenaliny obniżyło się tylko w grupie A ($p < 0,001$), natomiast w stężeniach adrenaliny nie odnotowano istotnych zmian (ryc. 11 i 12). Stężenia hormonu wzrostu (ryc. 13) i testosteronu (ryc. 14) nie zmieniły się istotnie po zubożeniu zasobów węglowodanowych organizmu.



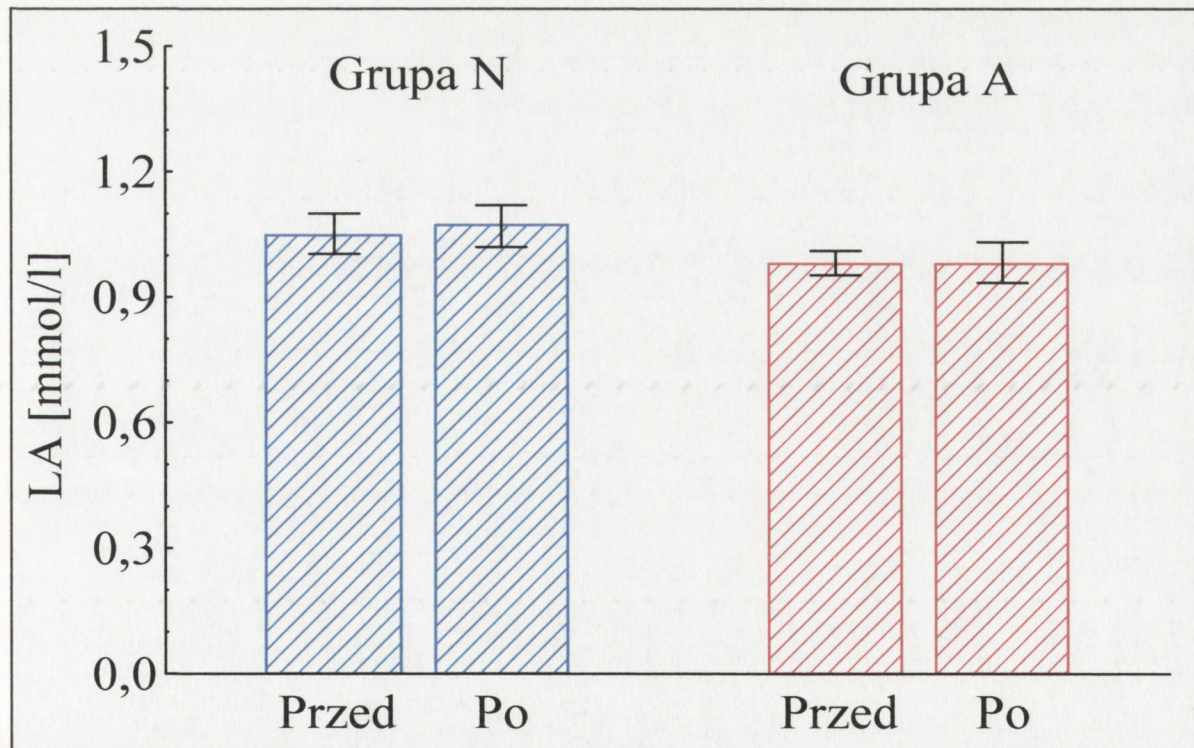
Ryc. 3. Wpływ zubożenia zasobów węglowodanowych organizmu na współczynnik oddechowy w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$.



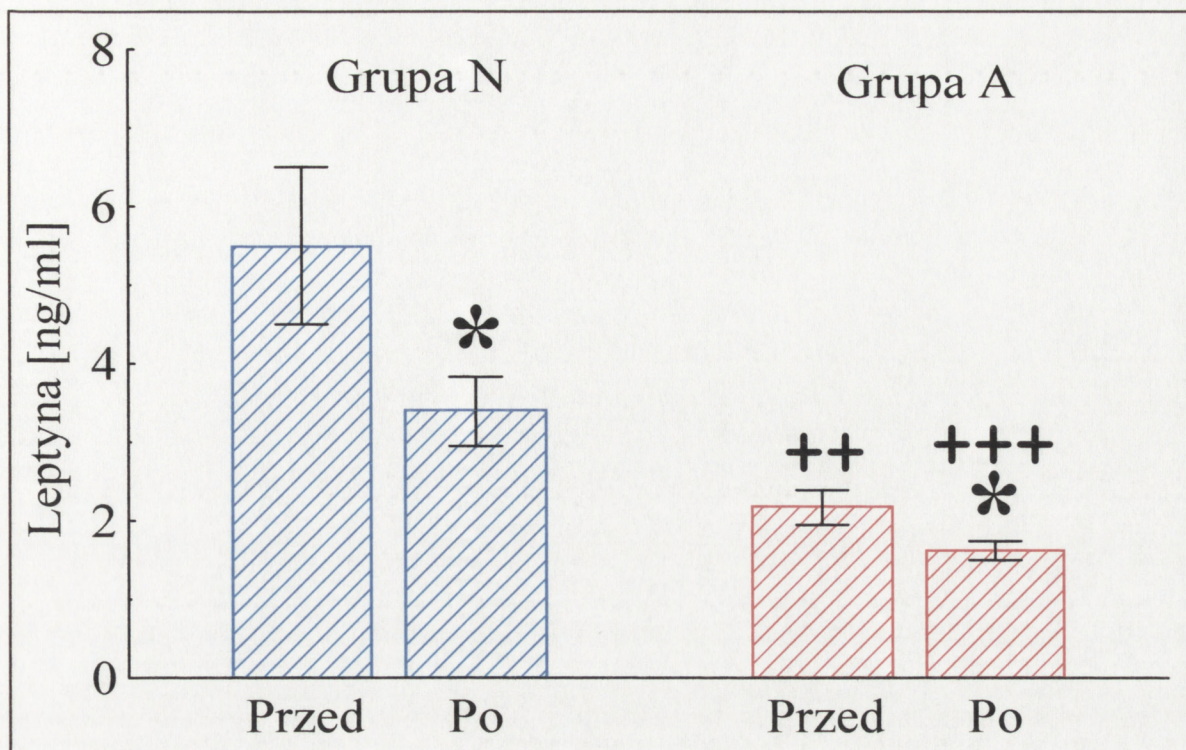
Ryc. 4. Stężenie glukozy we krwi przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



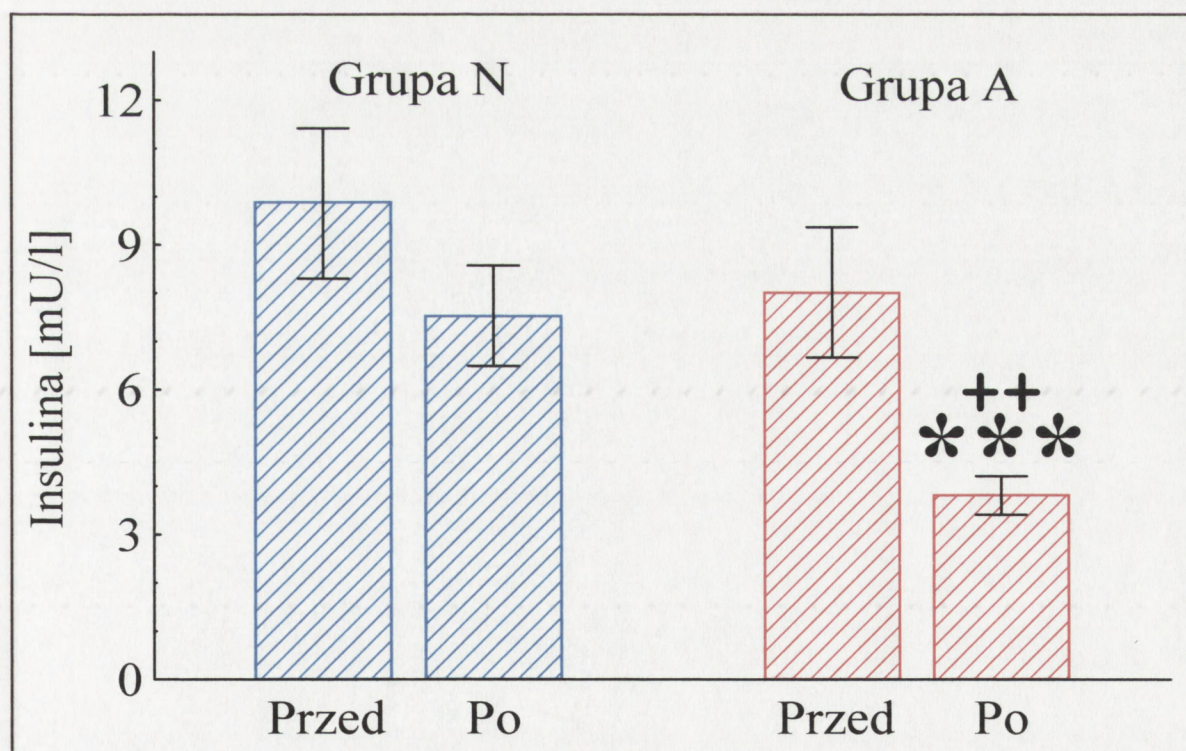
Ryc. 5. Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w osoczu przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



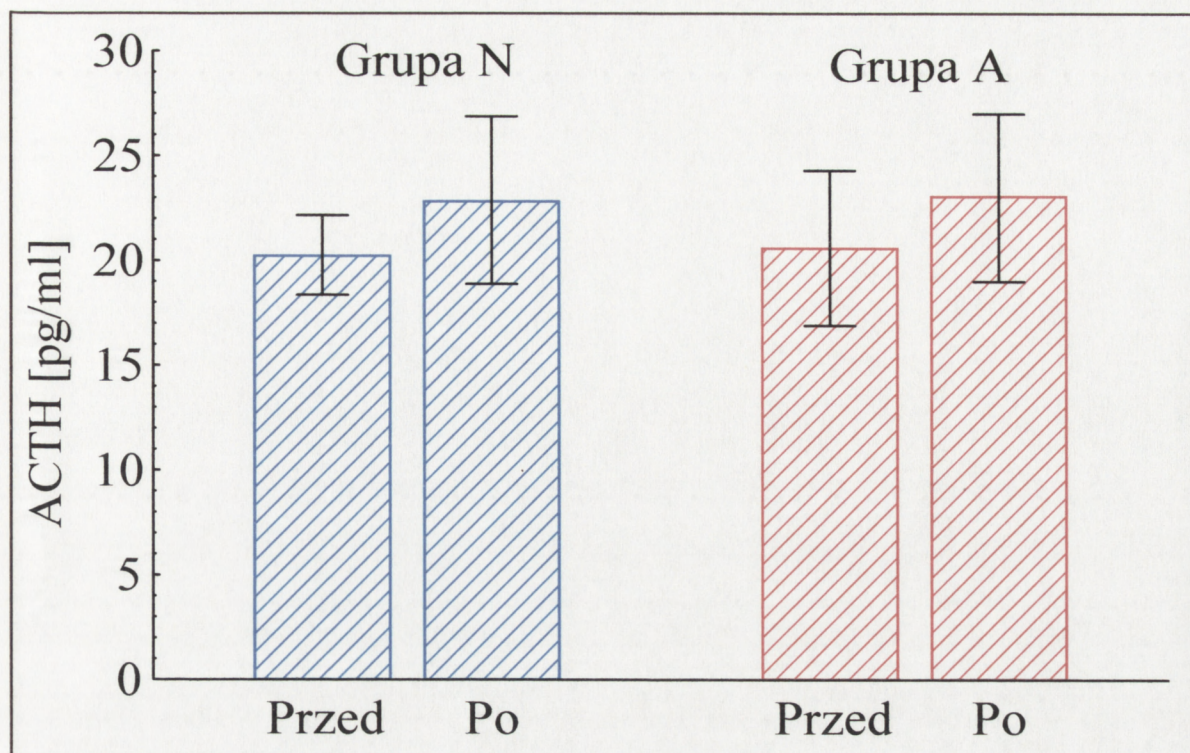
Ryc. 6. Stężenie mleczanu (LA) we krwi przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



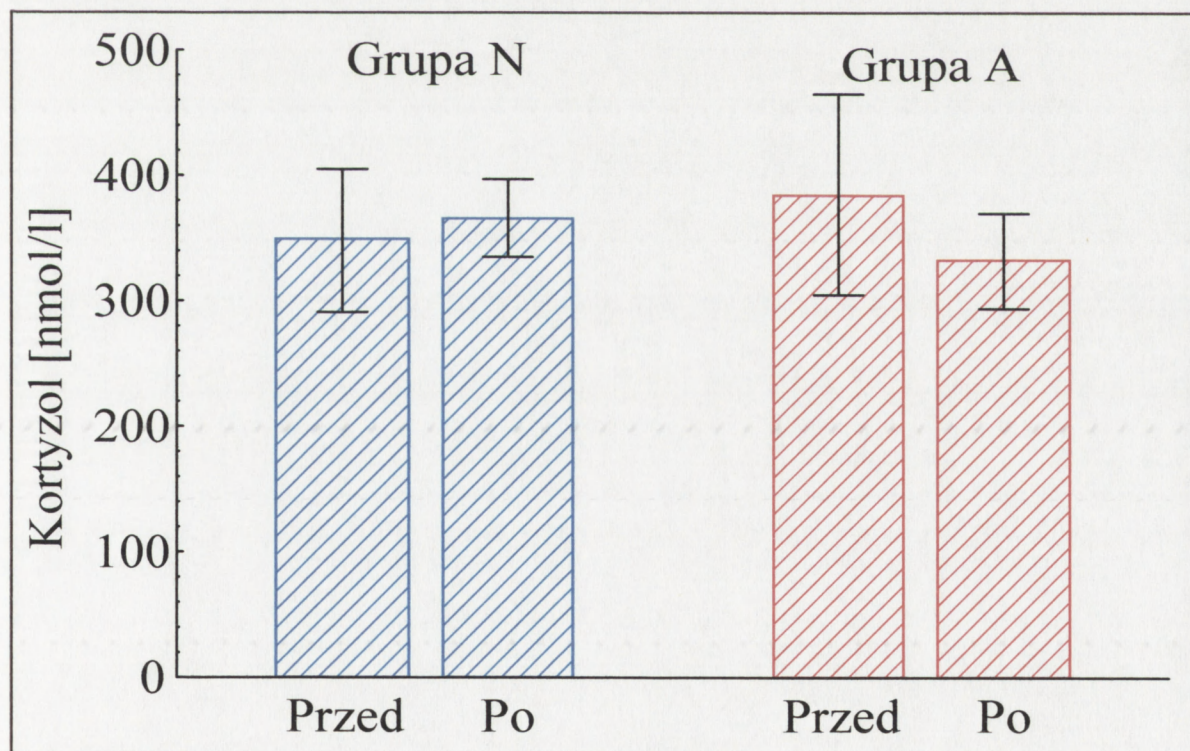
Ryc. 7. Wpływ zubożenia zasobów węglowodanowych organizmu na stężenie leptyny w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; ++ $p < 0,01$; +++ $p < 0,001$.



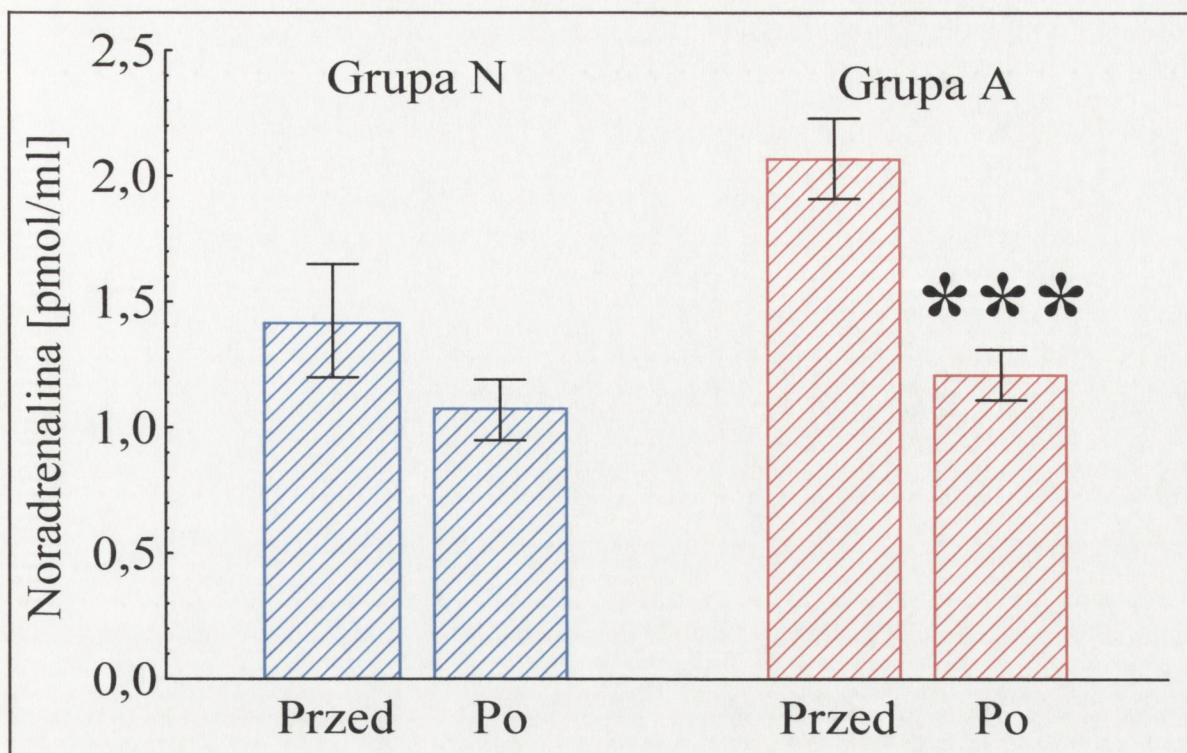
Ryc. 8. Wpływ zubożenia zasobów węglowodanowych organizmu na stężenie insuliny w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; *** $p < 0,001$. Krzyżyki oznaczają różnicę między grupami; ++ $p < 0,01$.



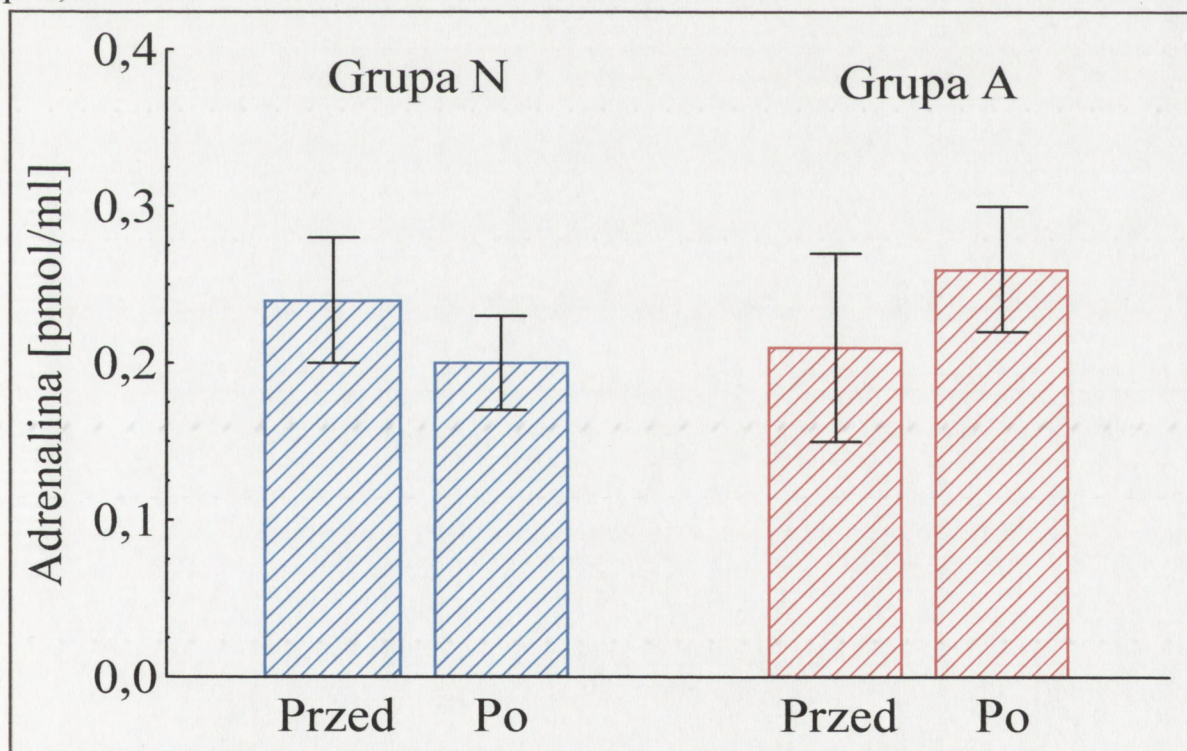
Ryc. 9. Stężenie ACTH w osoczu przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



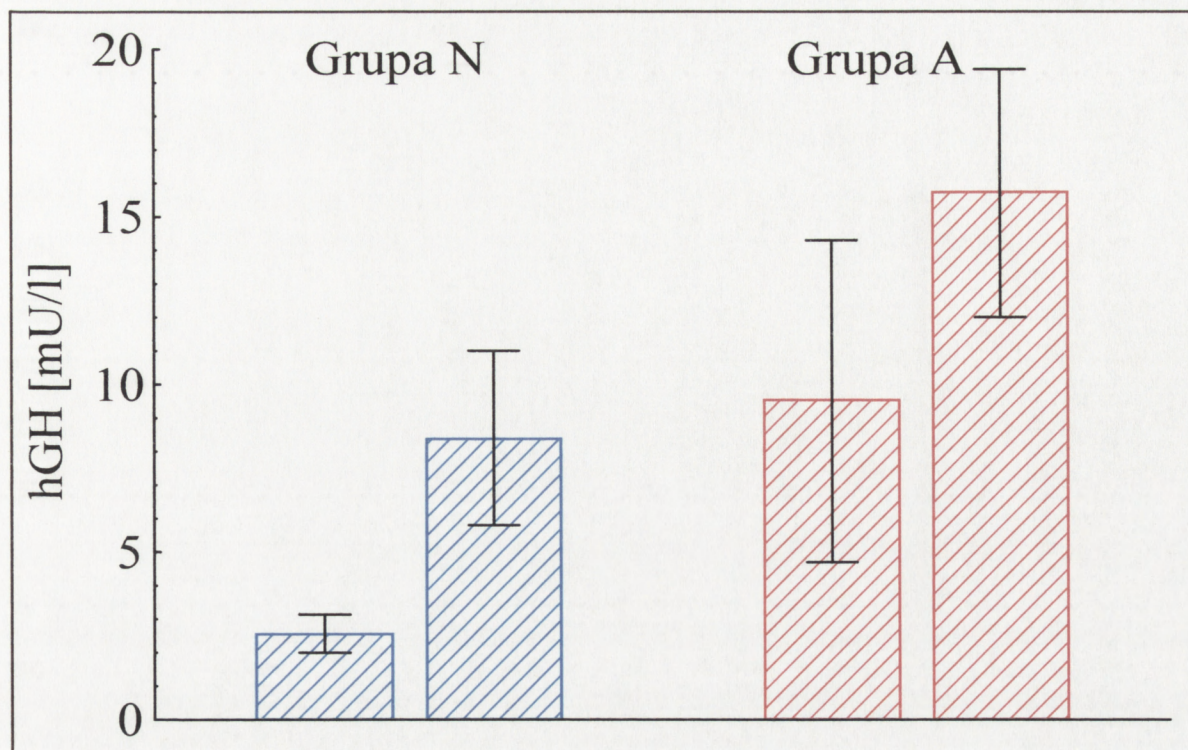
Ryc. 10. Stężenie kortyzolu w osoczu przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



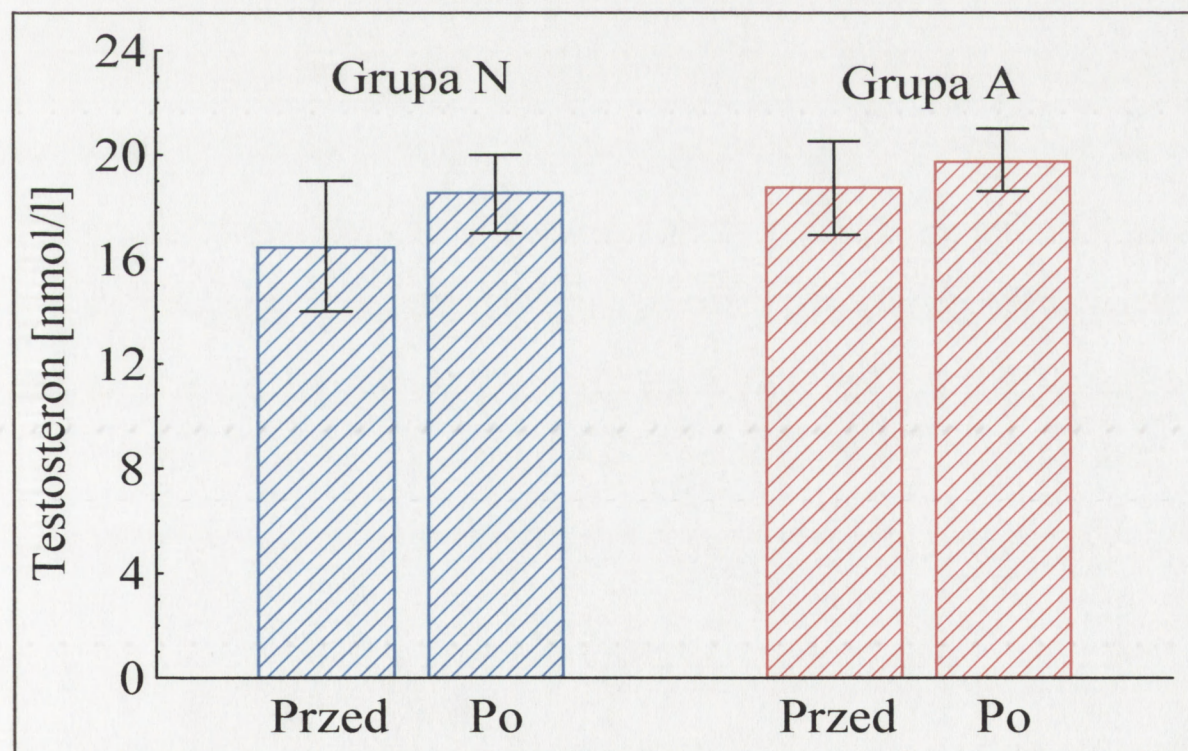
Ryc. 11. Wpływ zubożenia zasobów węglowodanowych organizmu na stężenie noradrenaliny w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; *** $p < 0,001$.



Ryc. 12. Stężenie adrenaliny w osoczu przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



Ryc. 13. Stężenie hormonu wzrostu (hGH) w osoczu przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



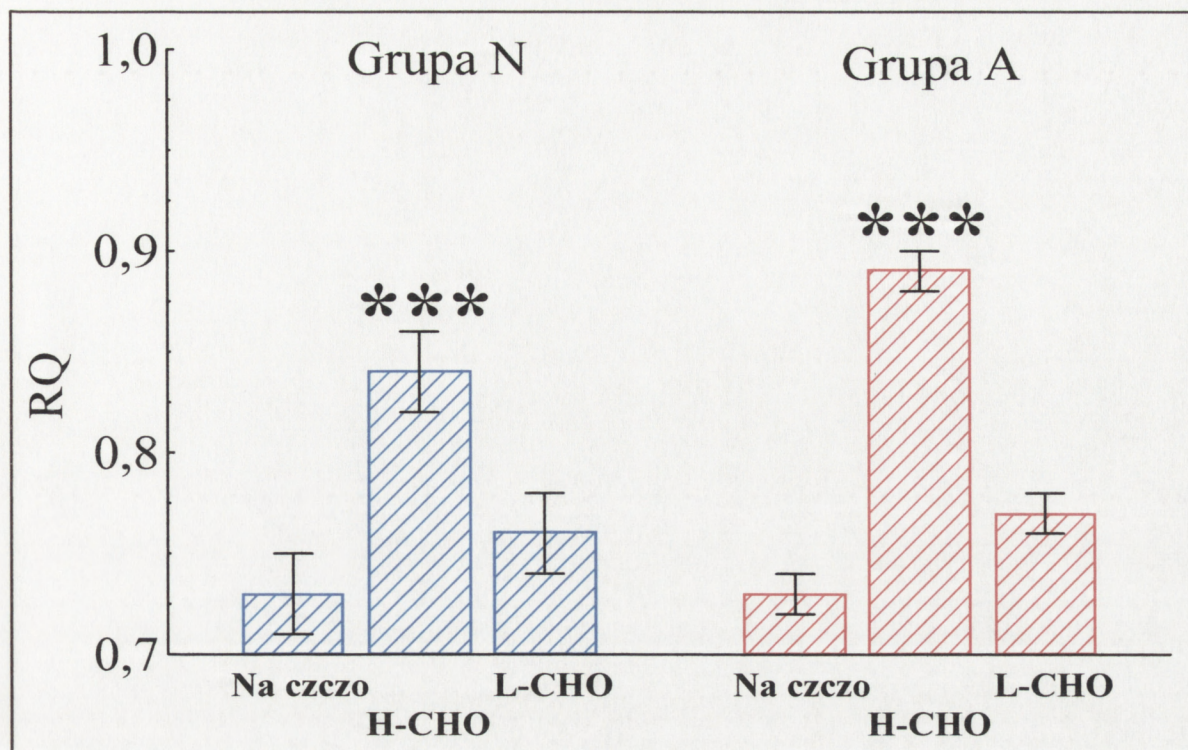
Ryc. 14. Stężenie testosteronu w osoczu przed oraz po zubożeniu zasobów węglowodanowych w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.

Wpływ posiłków na wskaźniki metaboliczne i stężenia hormonów

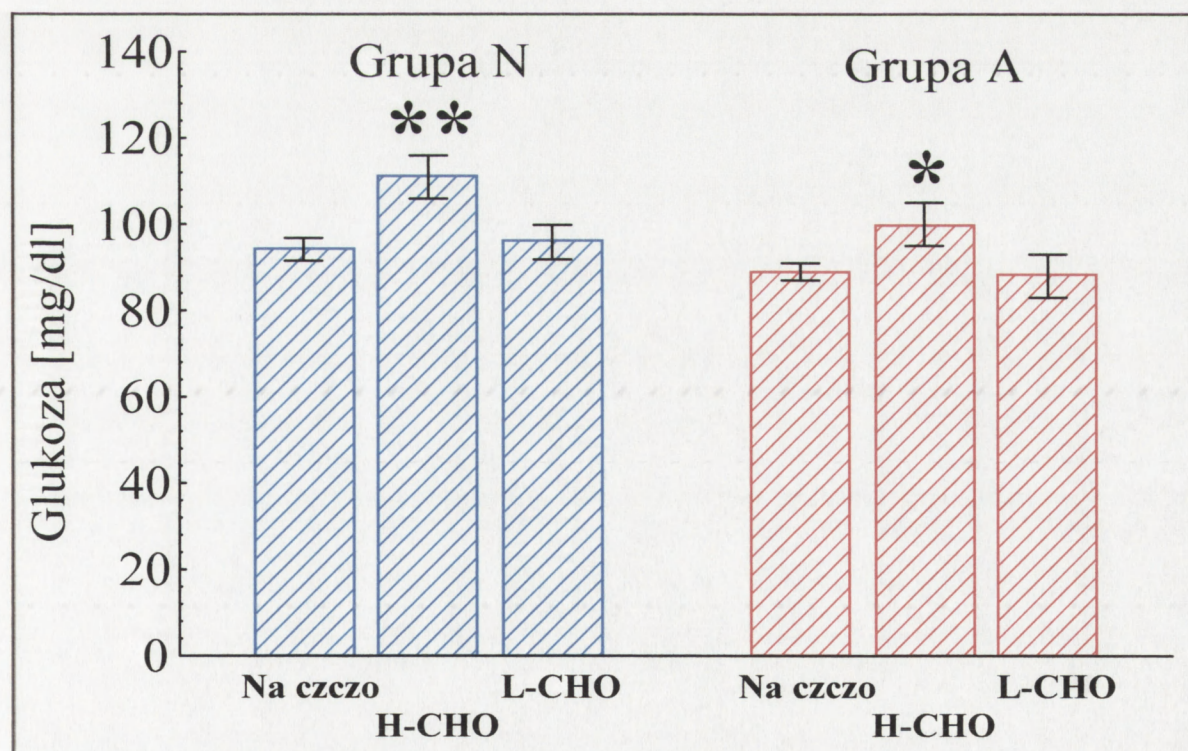
W obu badanych grupach wystąpiło istotne zwiększenie współczynnika oddechowego (RQ) w spoczynku po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego (ryc. 15). Stężenie glukozy (ryc. 16) było w obu grupach wyższe po posiłku H-CHO niż w kontroli (grupa N $p < 0,01$; grupa A $p < 0,05$). Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (ryc. 17) obniżyło się w obu grupach po posiłku H-CHO ($p < 0,001$), a po posiłku L-CHO wzrosło tylko w grupie N ($p < 0,01$). Nie odnotowano wpływu posiłku na stężenie mleczanu (ryc. 18).

Stężenie leptyny (ryc. 19) nie zmieniło się po posiłkach, natomiast było wyższe w grupie N niż w A ($p < 0,05$). Stężenie insuliny (ryc. 20) było w obu grupach wyższe po posiłkach niż w kontroli ($p < 0,01$) i po H-CHO niż po L-CHO ($p < 0,05$). Po posiłku L-CHO odnotowano wyższe stężenie insuliny w grupie N niż A ($p < 0,05$). Spożycie posiłku nie wpłynęło istotnie na stężenia ACTH i kortyzolu (ryc. 21 i 22).

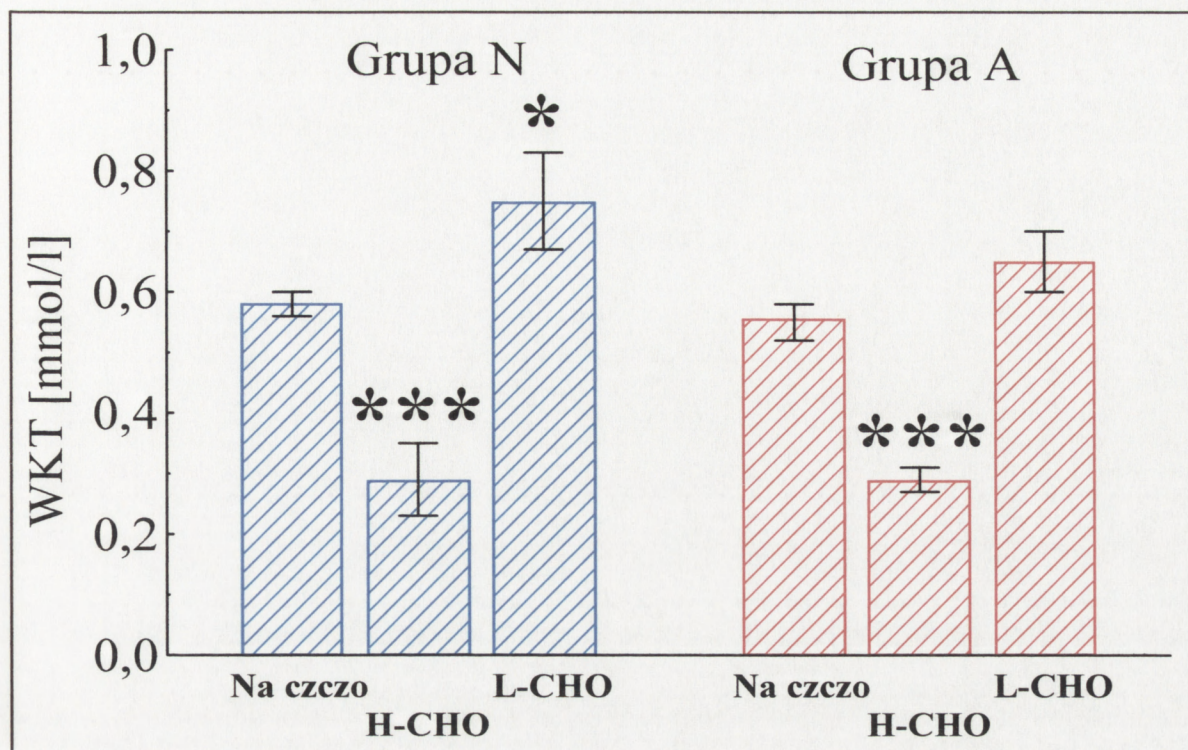
Stężenie adrenaliny nie uległo zmianie po spożyciu posiłków (ryc. 23), natomiast stężenie noradrenaliny (ryc. 24) wzrosło po obu posiłkach (H-CHO $p < 0,01$; L-CHO $p < 0,05$) w grupie N, a w grupie A tylko po H-CHO ($p < 0,01$). Ponadto stężenie noradrenaliny było istotnie wyższe po posiłku H-CHO w grupie A ($p < 0,05$). Stężenie hormonu wzrostu (ryc. 25) obniżyło się po posiłkach w obu grupach ($p \leq 0,05$). Spożycie posiłków spowodowało obniżenie stężenia testosteronu w grupie A (H-CHO $p < 0,001$; L-CHO $p < 0,01$), a w grupie N wystąpiła jedynie tendencja ($p = 0,07$) do obniżenia po H-CHO (ryc. 26).



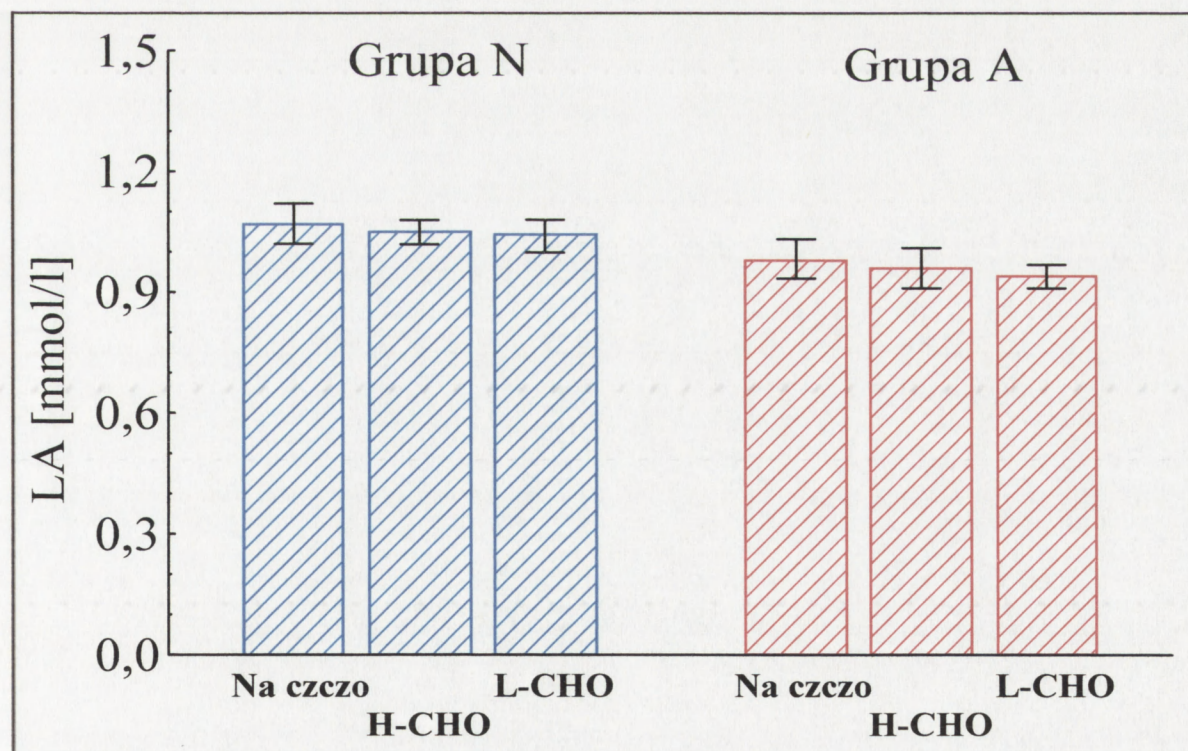
Ryc. 15. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na współczynnik oddechowy w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; *** $p < 0,001$.



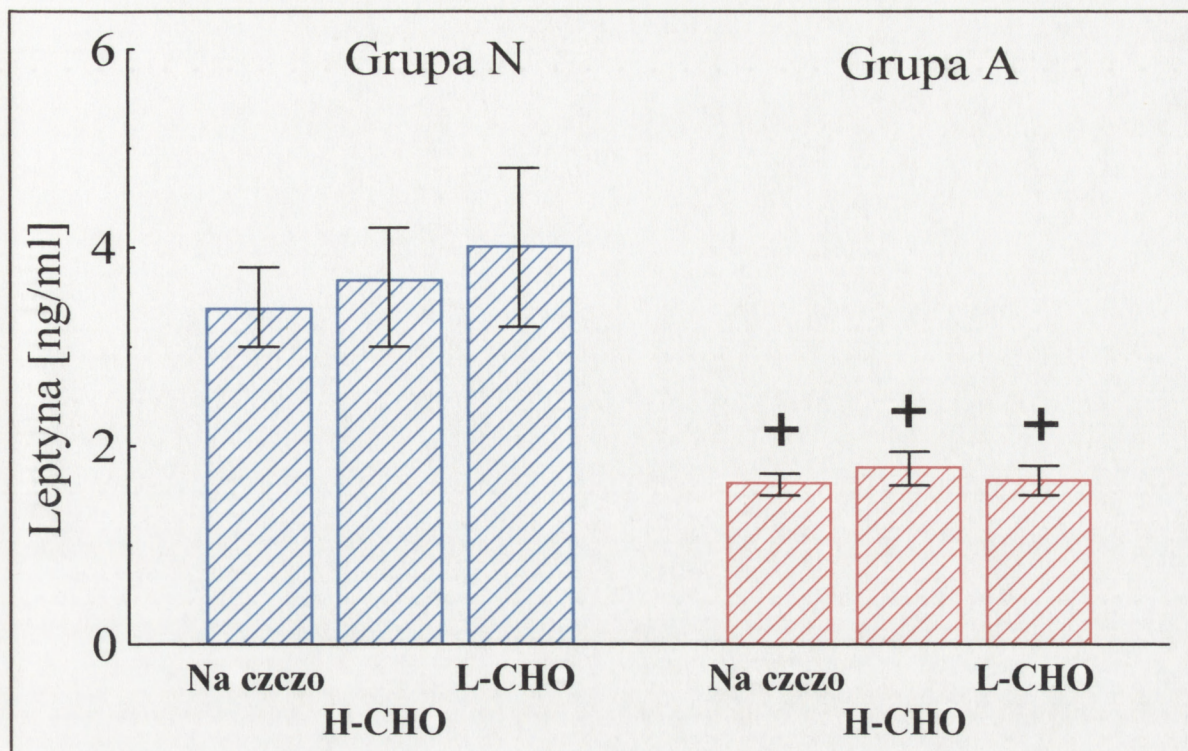
Ryc. 16. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na stężenie glukozy we krwi w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.



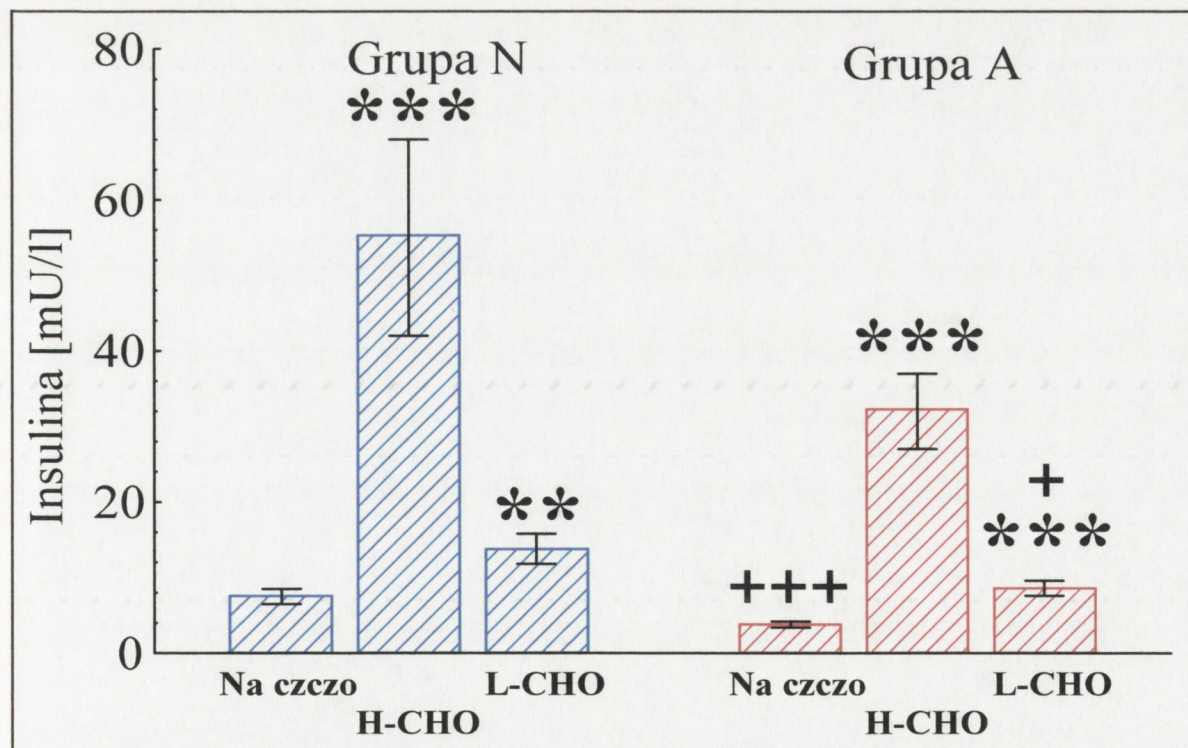
Ryc. 17. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na stężenie wolnych kwasów tłuszczowych w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$.



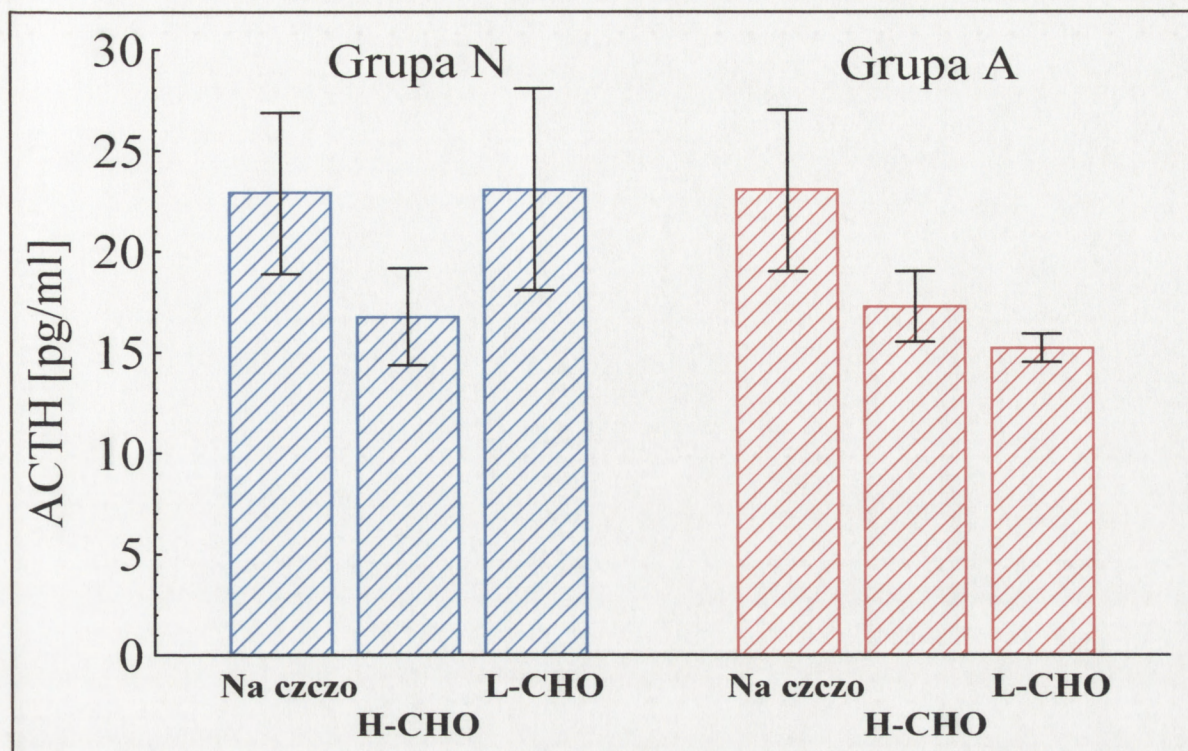
Ryc. 18. Stężenie mleczanu (LA) we krwi na czczo oraz po posiłkach o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



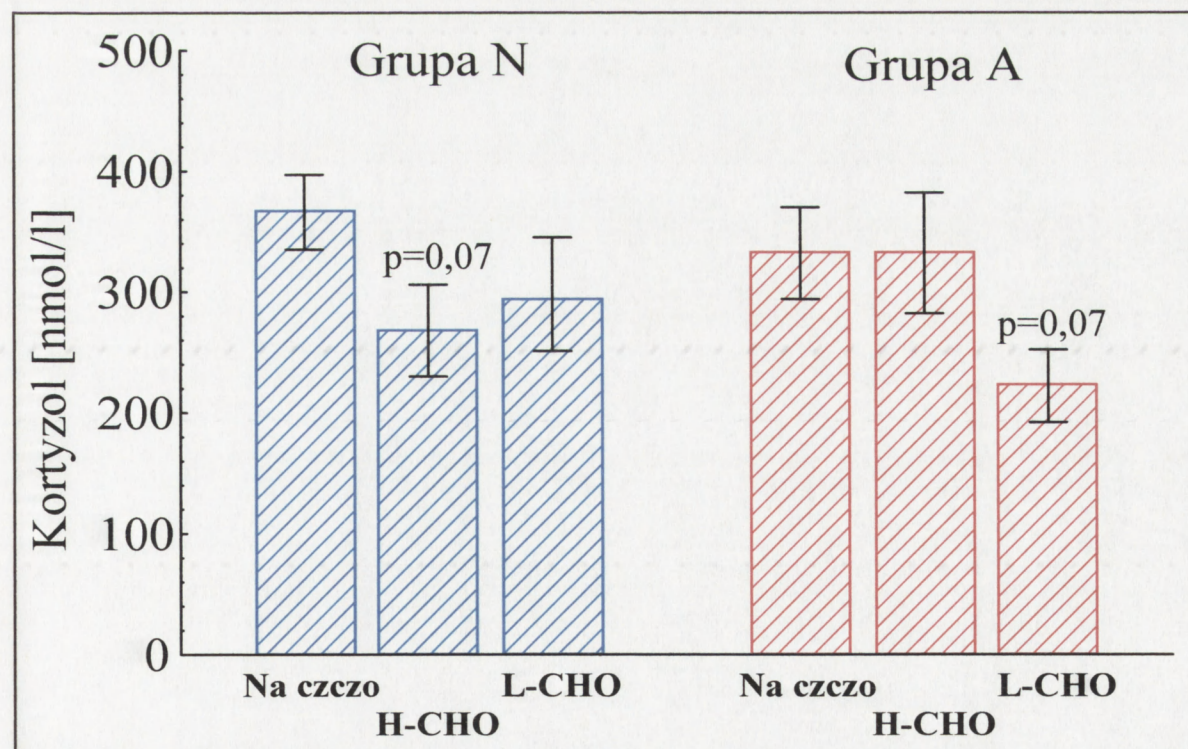
Ryc. 19. Stężenie leptyny w osoczu na czczo oraz po posiłkach o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; + $p < 0,05$.



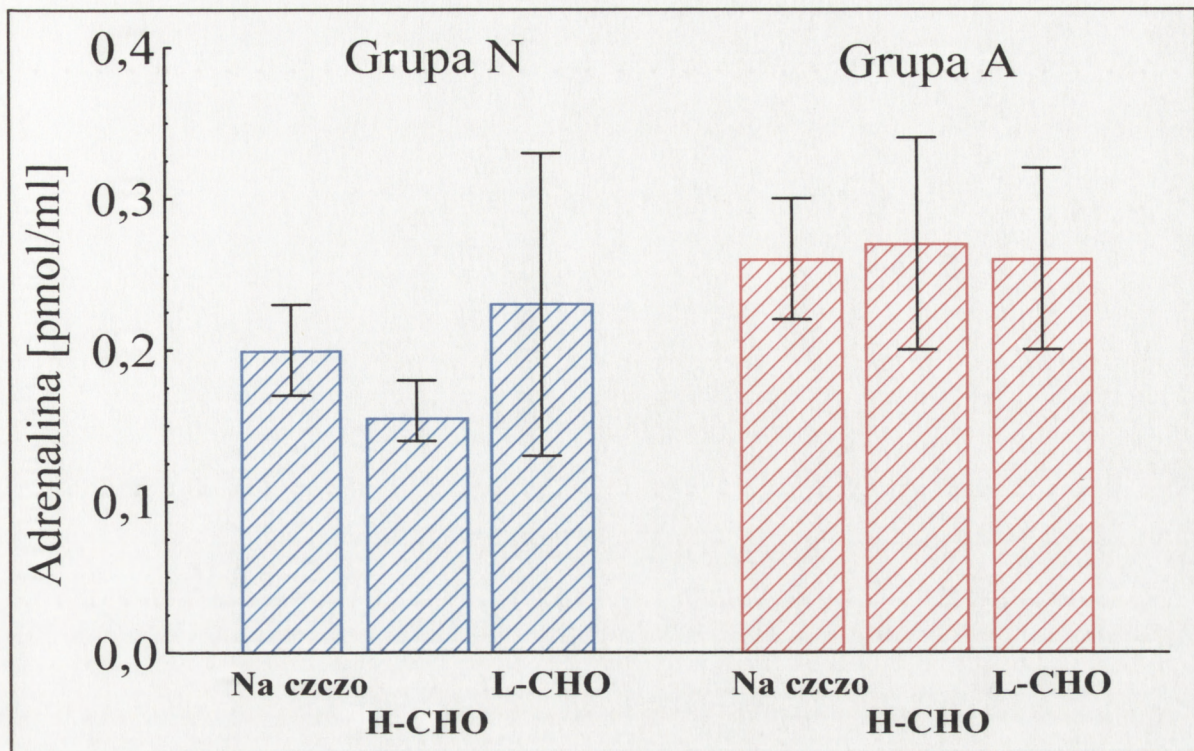
Ryc. 20. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na stężenie insuliny w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; + $p < 0,05$; +++ $p < 0,001$.



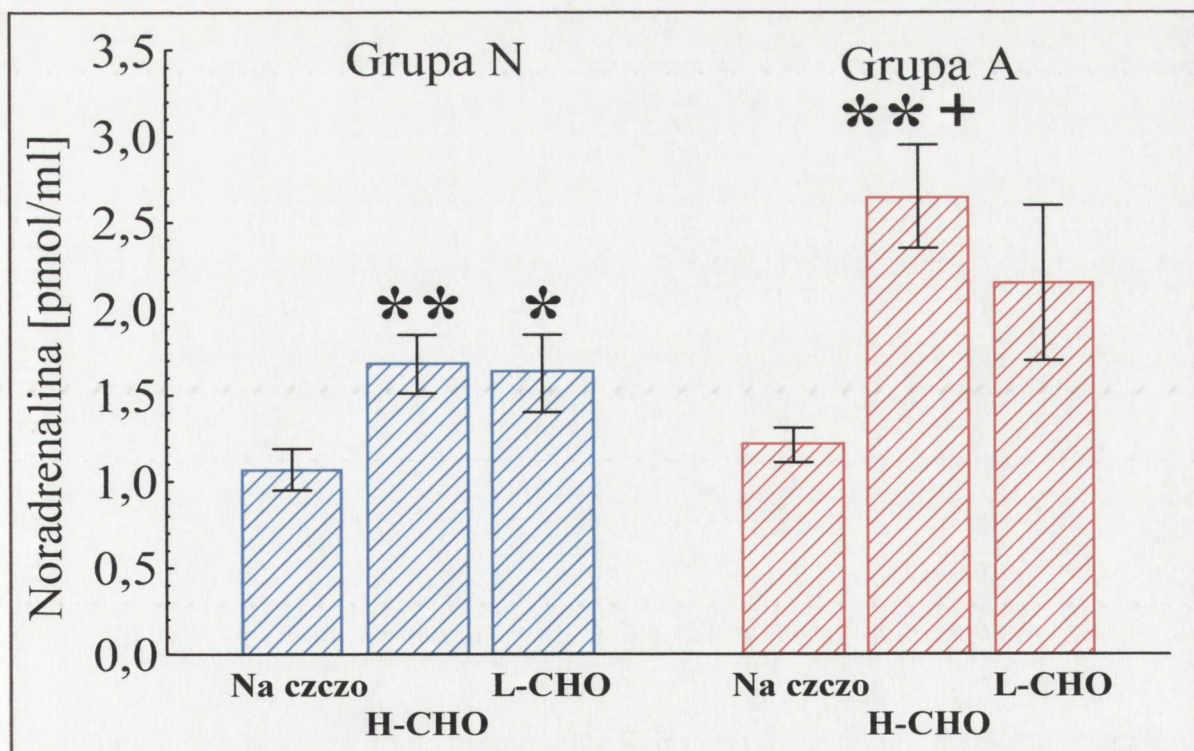
Ryc. 21. Stężenie ACTH w osoczu na czczo oraz po posiłkach o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



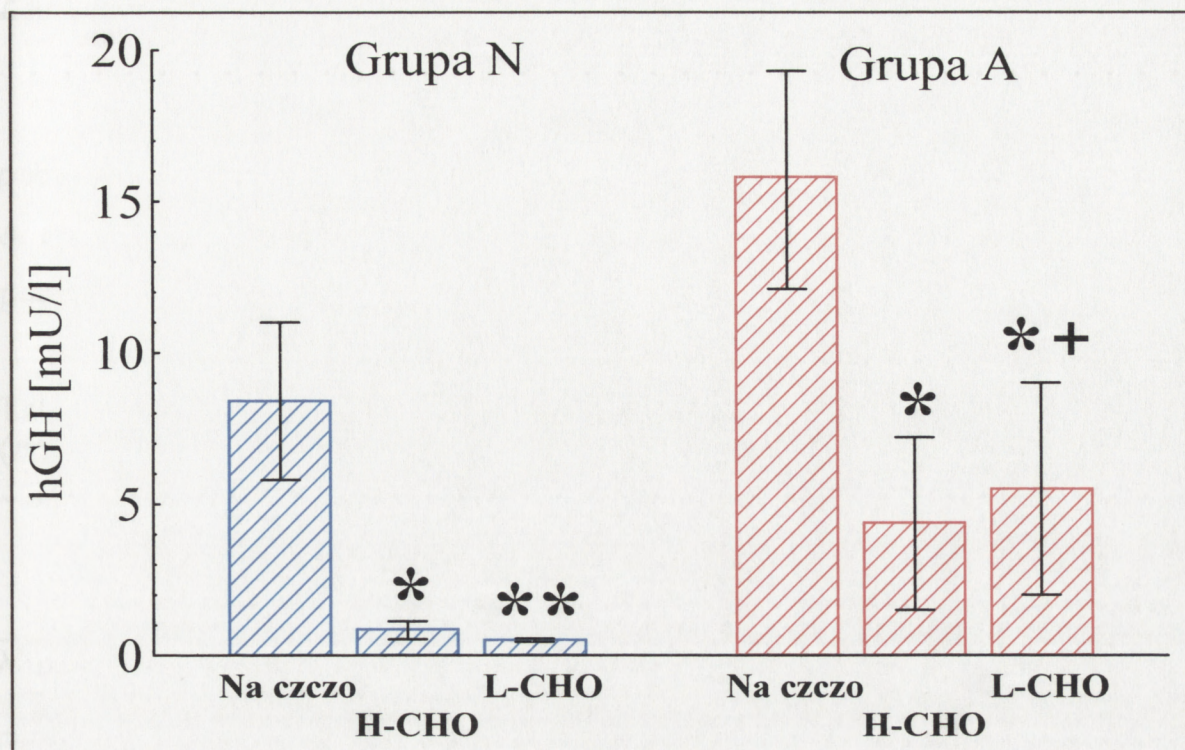
Ryc. 22. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na stężenie kortyzolu w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



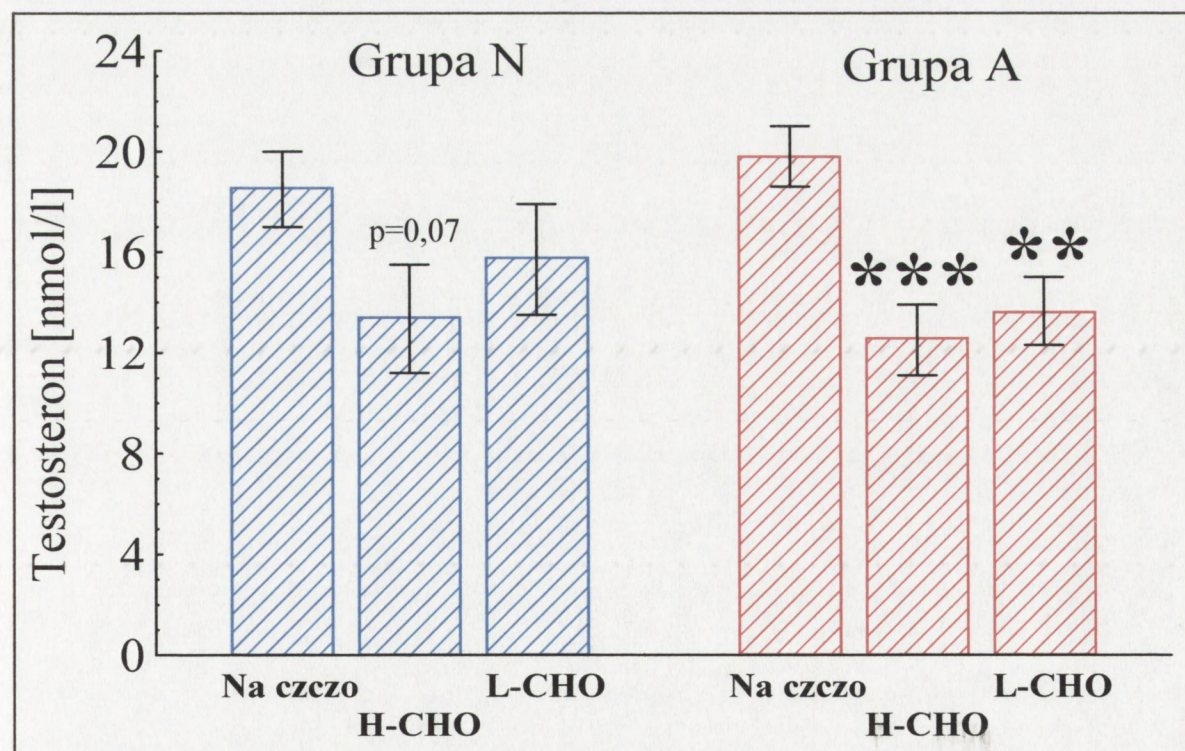
Ryc. 23. Stężenie adrenaliny w osoczu na czczo oraz po posiłkach o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



Ryc. 24. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na stężenie noradrenaliny w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.



Ryc. 25. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na stężenie hormonu wzrostu w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.



Ryc. 26. Wpływ posiłku o wysokiej (H-CHO) lub niskiej (L-CHO) zawartości węglowodanów na stężenie testosteronu w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Zmiany metaboliczne i hormonalne podczas wysiłku fizycznego

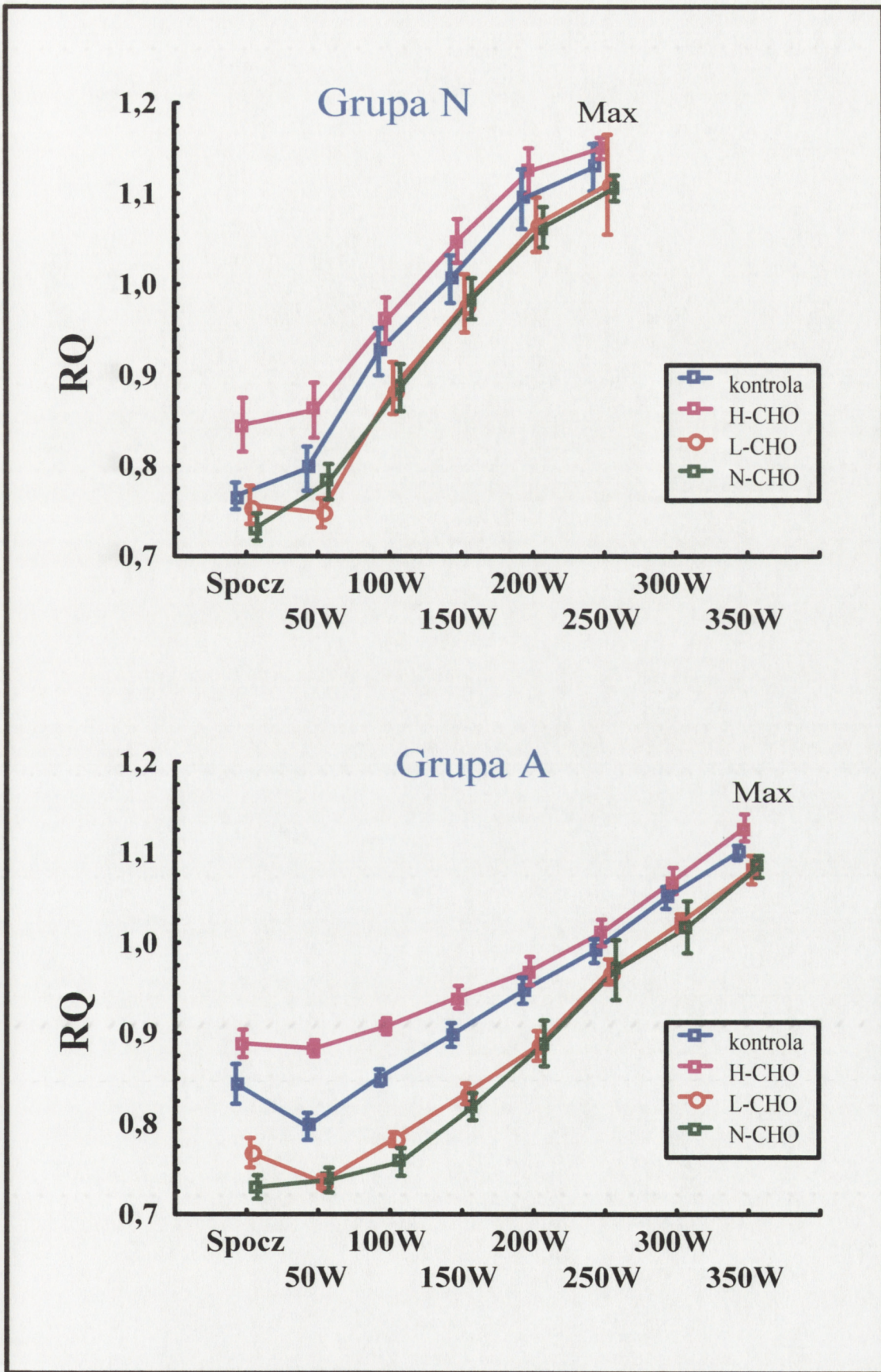
Zgodnie z oczekiwaniami maksymalne uzyskane obciążenia ($p < 0,001$) i pobieranie tlenu ($p < 0,01$) były istotnie wyższe w grupie A. Zarówno w grupie N jak i A nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy testami w maksymalnym obciążeniu, pobieraniu tlenu i częstości skurczów serca (tab. 3).

Tab. 3. Wskaźniki opisujące wydolność fizyczną w grupie nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.

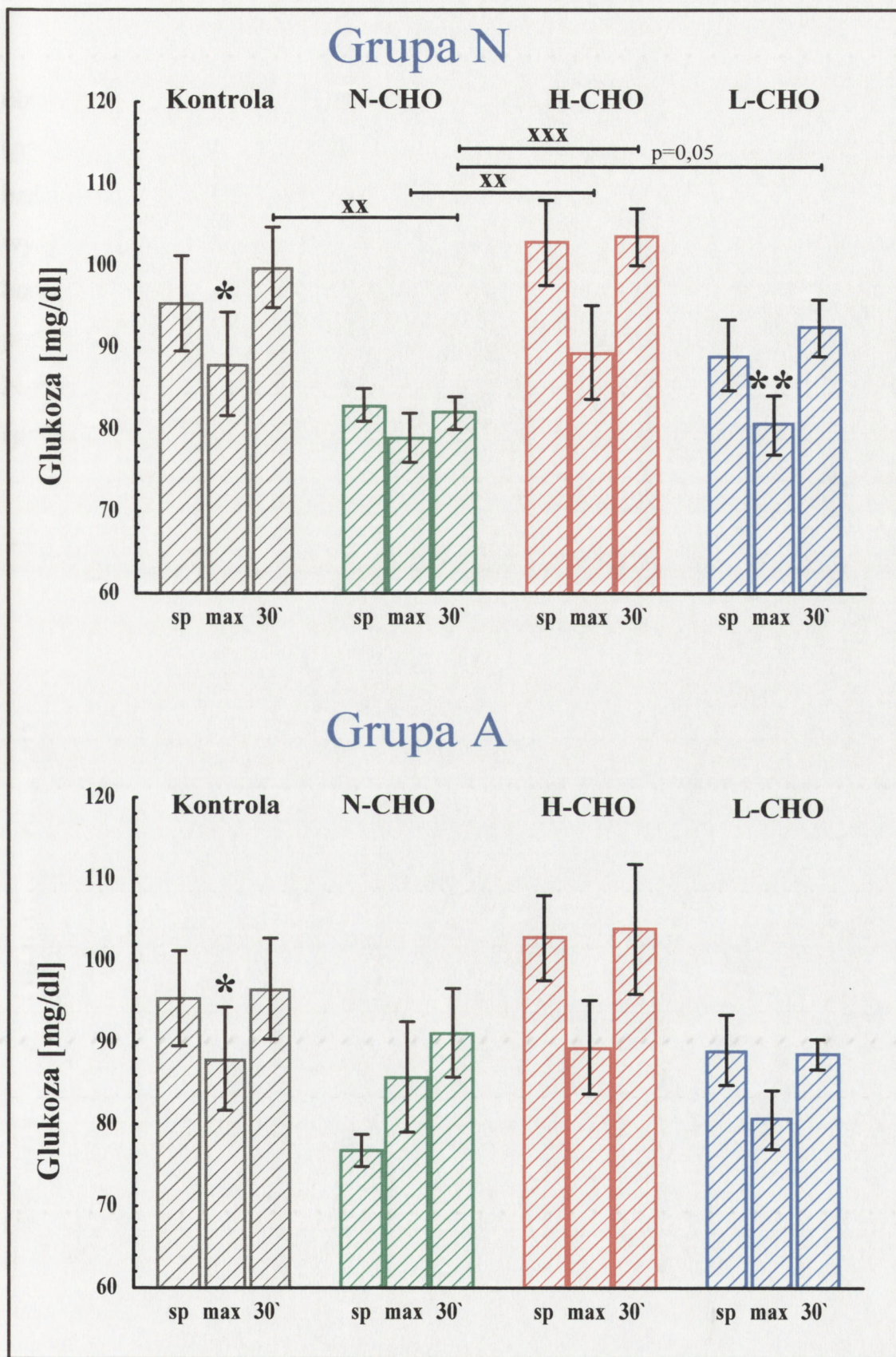
	Grupa N				Grupa A			
	Kontrola	N-CHO	H-CHO	L-CHO	Kontrola	N-CHO	H-CHO	L-CHO
W _{max} [W]	233±12	250±7	233±14	228±15	360±10	350±12	340±7	350±11
HR _{max} [sk/min]	184±5	185±3	181±5	185±4	191±2	194±2	191±3	191±3
VO ₂ max [l/min]	3.00 ±0.12	3.14 ±0.14	2.95 ±0.16	3.13 ±0.17	4.21 ±0.13	4.20 ±0.16	4.16 ±0.06	4.19 ±0.10
VO ₂ max [ml//kg/min]	37.2 ±2.6	40.4 ±2.6	36.5 ±2.2	38.6 ±2.2	58.8 ±2.5	58.2 ±2.2	58.1 ±1.6	58.6 ±2.3
LA _{max} [mmol/l]	8.4 ±0.5	10.1 ±0.5	10.2 ±0.7	10.1 ±0.9	11.9 ±0.7	13.2 ±0.8	12.3 ±0.6	12.8 ±0.7
LAT [W]	103±13	121±15	100±16	102±14	151±8	119±7	140±15	150±13

N-CHO – test bez posiłku, H-CHO – posiłek wysokowęglowodanowy, L-CHO – posiłek bogatotłuszczowy, W_{max} – maksymalne uzyskane obciążenie, HR_{max} – maksymalna częstość skurczów serca, VO₂max – maksymalne pobieranie tlenu, LA_{max} – maksymalne stężenie kwasu mlekowego, LAT – próg mleczanowy.

Podczas wysiłku RQ był istotnie wyższy (grupa N $p < 0,05$; grupa A $p < 0,001$) po posiłku H-CHO niż po L-CHO i N-CHO (ryc. 27). Ponadto w grupie A również w kontroli RQ było wyższe ($p < 0,01$) niż po L-CHO i N-CHO, natomiast niższe ($p < 0,05$) niż po H-CHO. Wartości RQ nie różniły się istotnie pomiędzy grupami zarówno w spoczynku jak i podczas maksymalnego wysiłku.

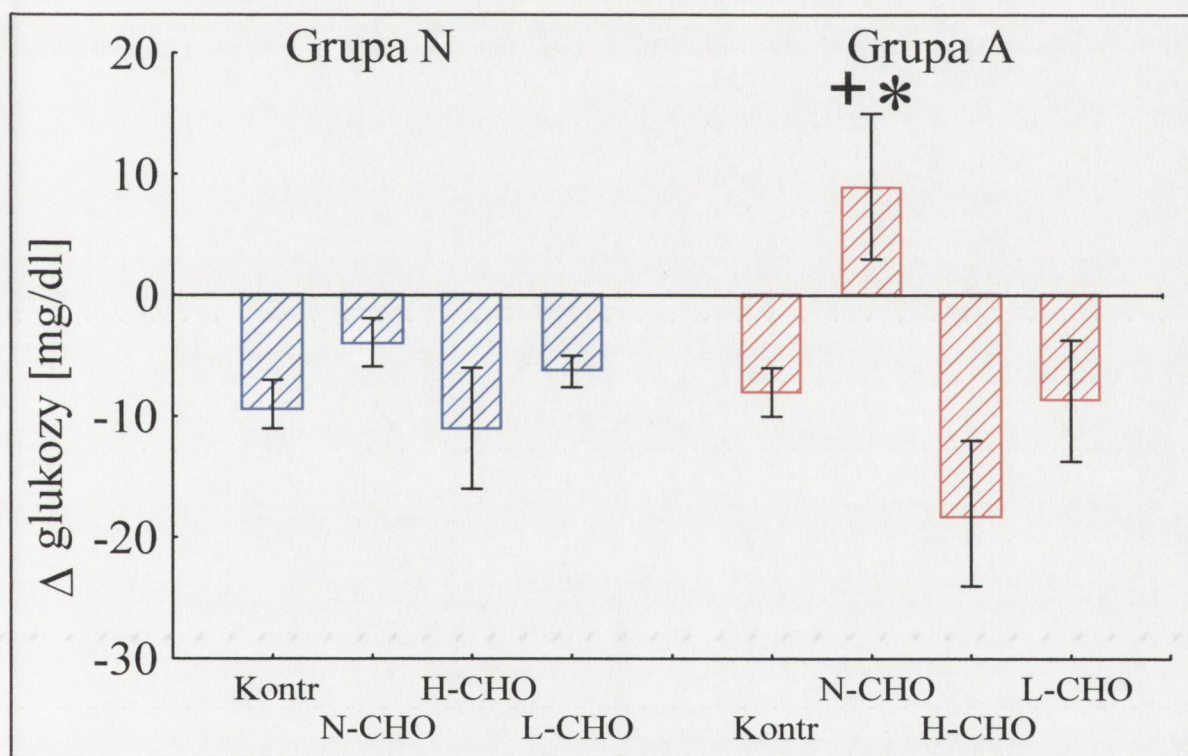


Ryc. 27. Współczynnik oddechowy podczas wysiłku w kontroli oraz po posiłkach w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.

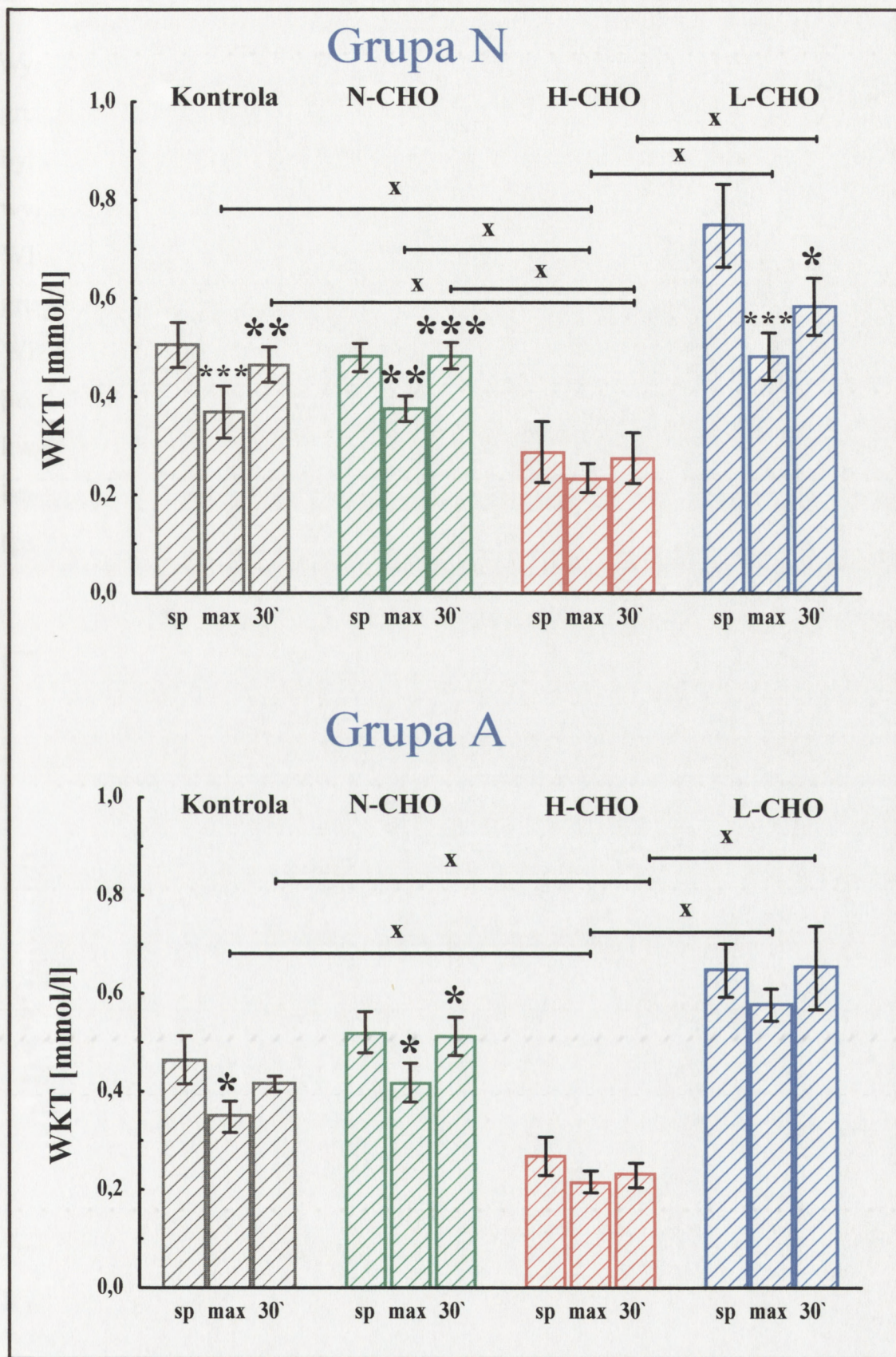


Ryc. 28. Wpływ wysiłku na stężenie glukozy we krwi w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; xx $p < 0,01$; xxx $p < 0,001$.

Stężenie glukozy (ryc. 28) we krwi obniżyło się istotnie podczas wysiłku, w obu grupach w badaniu kontrolnym ($p < 0,05$), a w grupie N również po L-CHO ($p < 0,01$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie glukozy było istotnie niższe w badaniu N-CHO niż po H-CHO jedynie w grupie N ($p < 0,01$). Także 30 min po wysiłku istotne zmiany wystąpiły tylko w grupie N, stężenie glukozy było niższe w badaniu N-CHO niż w pozostałych (kontrola $p < 0,01$, H-CHO $p < 0,001$ i L-CHO $p = 0,05$). Przyrost stężenia glukozy (ryc. 29) podczas wysiłku w grupie A w badaniu N-CHO różnił się istotnie od uzyskanych w pozostałych badaniach oraz w grupie N ($p < 0,05$).

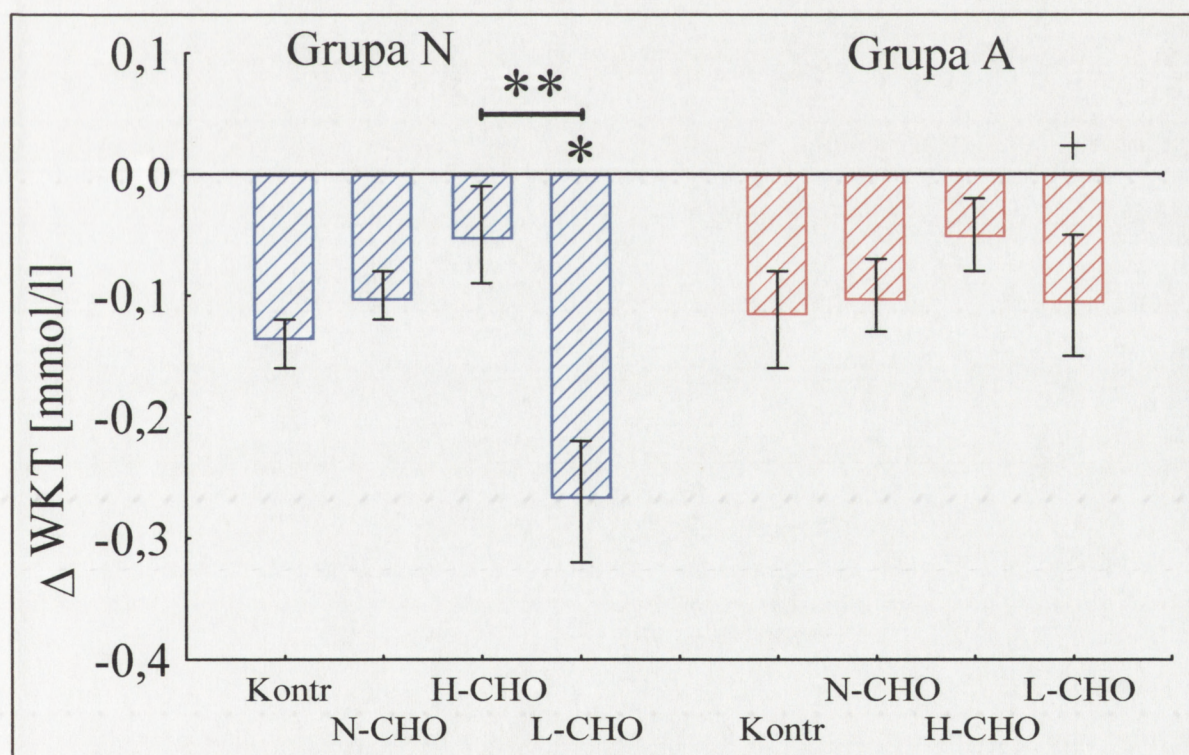


Ryc. 29. Zmiany stężenia glukozy we krwi podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.

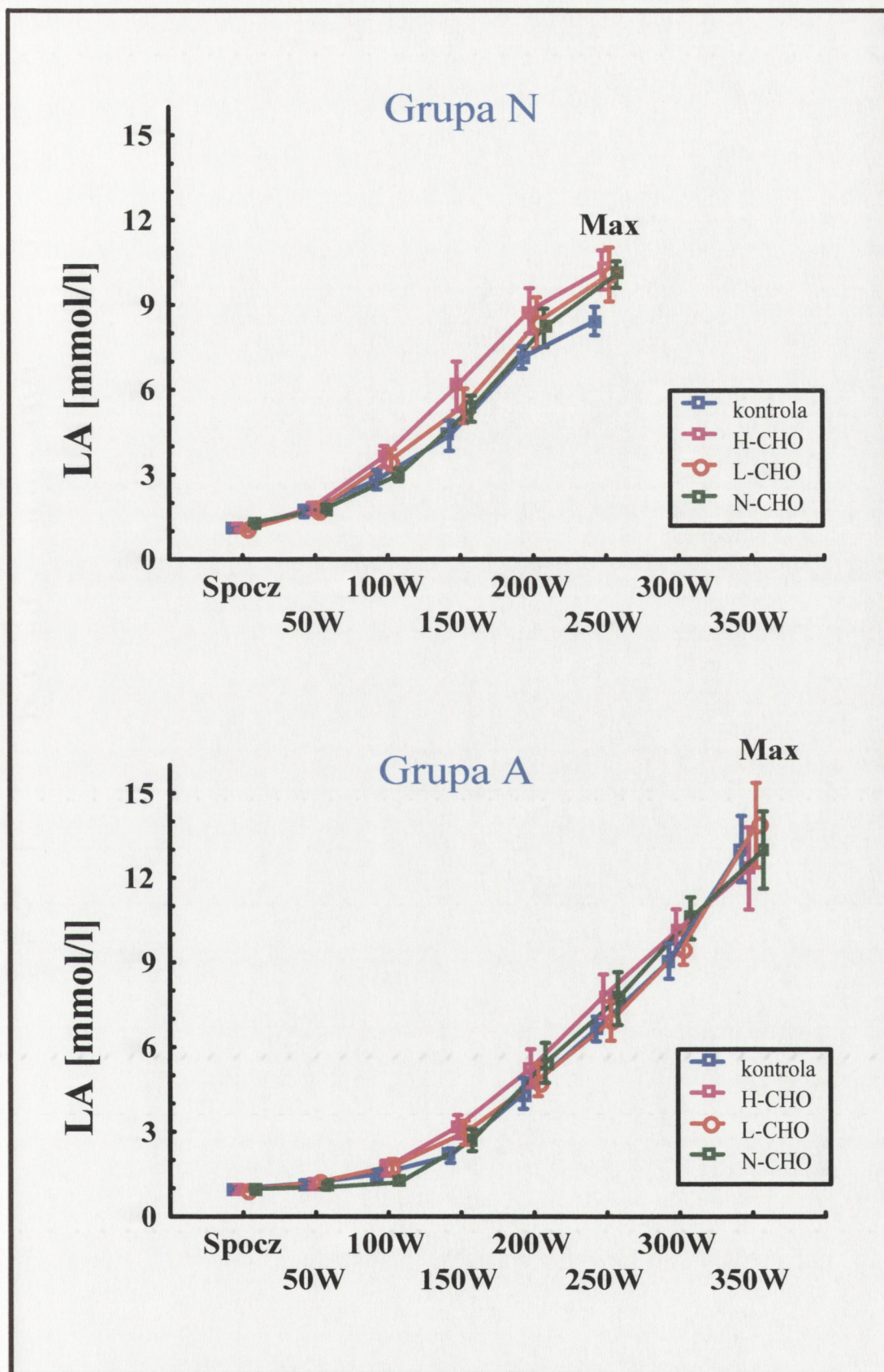


Ryc. 30. Wpływ wysiłku na stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; ^x $p < 0,05$.

Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (ryc. 30) obniżyło się istotnie podczas wysiłku w grupie N w kontroli ($p < 0,001$), N-CHO ($p < 0,01$) i L-CHO ($p < 0,001$), a w grupie A w kontroli i N-CHO ($p < 0,05$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie WKT było w obu grupach istotnie niższe po H-CHO niż w pozostałych badaniach ($p < 0,05$) z wyjątkiem N-CHO w grupie A. W ciągu 30 min po zakończeniu wysiłku stężenie WKT wzrosło istotnie w kontroli ($p < 0,01$), N-CHO ($p < 0,001$) i L-CHO ($p < 0,05$) w grupie N, natomiast w grupie A tylko w N-CHO ($p < 0,05$). Po posiłku H-CHO stężenie WKT 30 min po wysiłku było w obu grupach istotnie niższe ($p < 0,05$) niż w pozostałych badaniach, z wyjątkiem N-CHO w grupie A. Obniżenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych (ryc. 31) podczas wysiłku po posiłku L-CHO w grupie N był istotnie większy niż w kontroli ($p < 0,05$) i po H-CHO ($p < 0,01$) oraz niż w grupie A ($p < 0,05$).

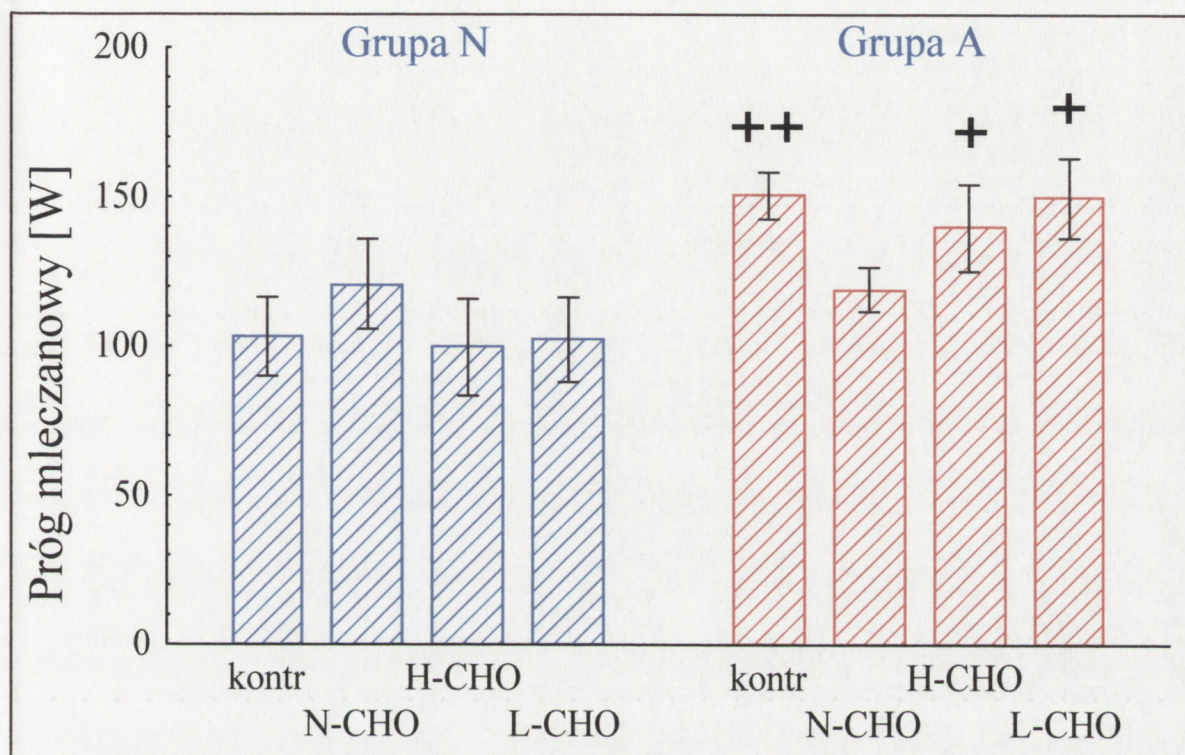


Ryc. 31. Zmiany stężenia wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) we krwi podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.

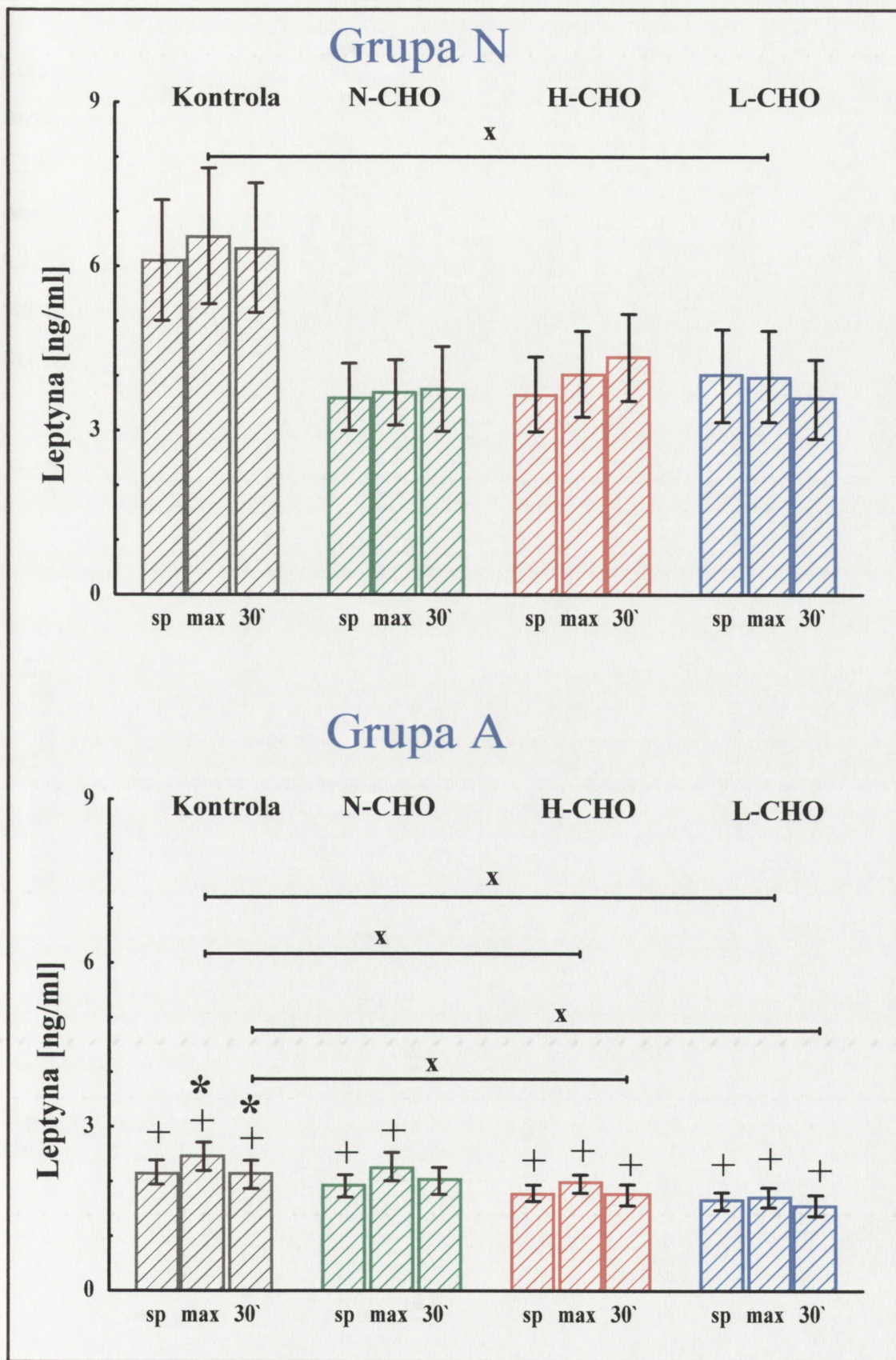


Ryc. 32. Stężenie mleczanu (LA) we krwi podczas wysiłku w badaniu kontrolnym oraz po posiłkach w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.

W grupie A stężenia mleczanu były istotnie niższe niż w grupie N podczas obciążeń submaksymalnych (50 – 200W) oraz wyższe w chwili zakończenia wysiłku (ryc. 32). Progi mleczanowe były istotnie wyższe w grupie A z wyjątkiem badania N-CHO (tab. 3 i ryc. 33).

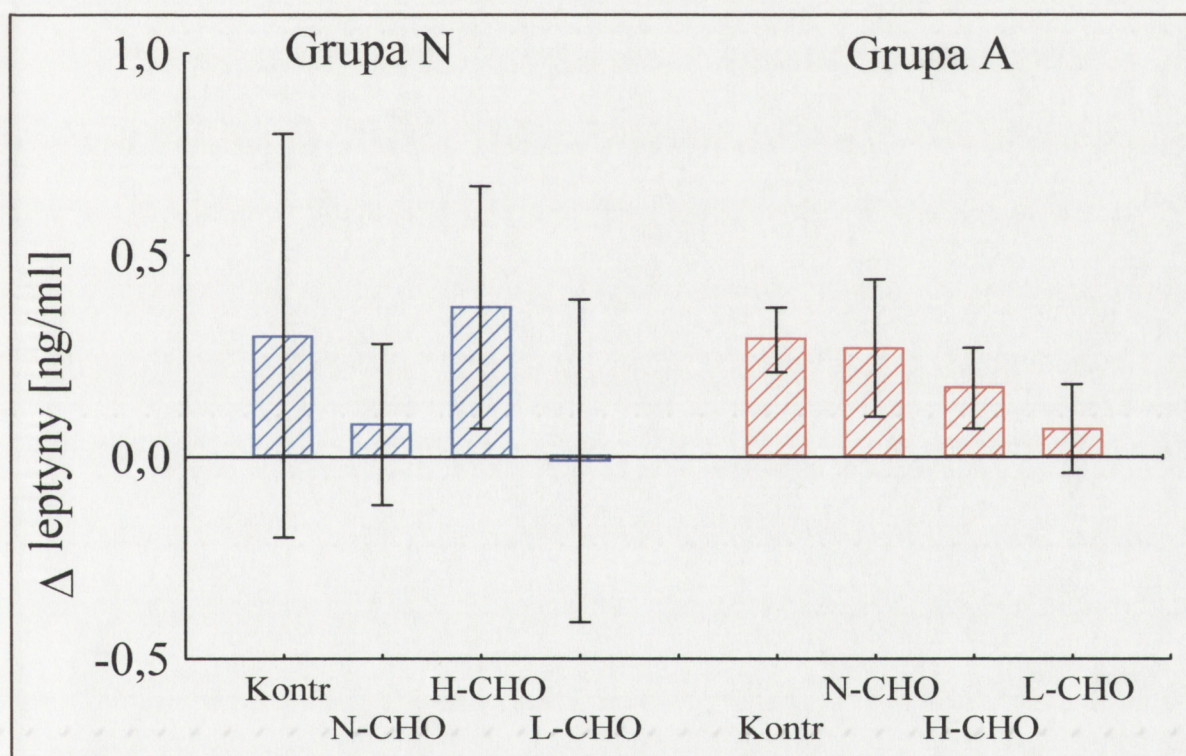


Ryc. 33. Progi mleczanowe podczas wysiłku w kontroli oraz po posiłkach w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; + $p < 0,05$; ++ $p < 0,01$.

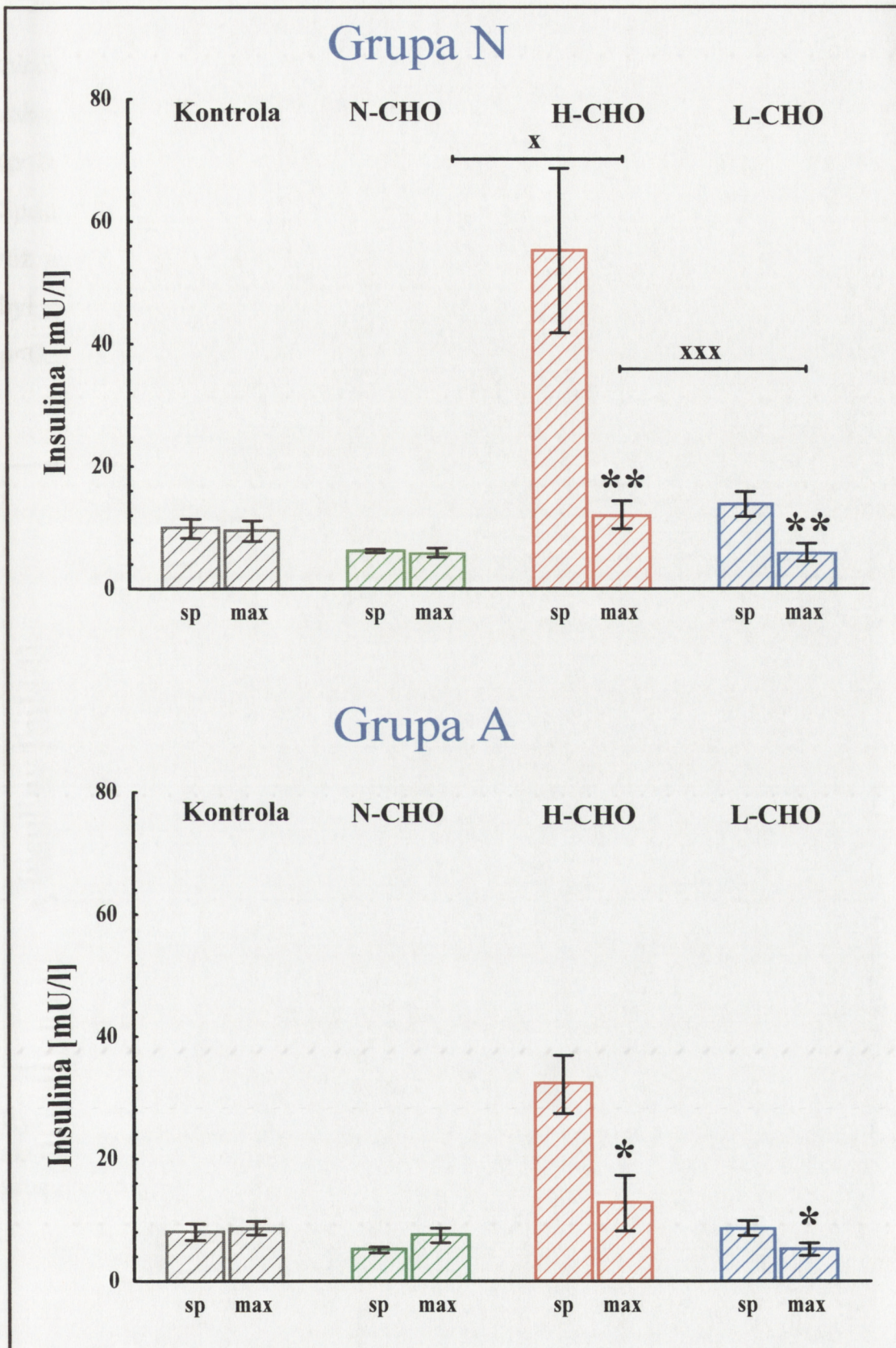


Ryc. 34. Wpływ wysiłku na stężenie leptyny w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; $x^2 p < 0,05$. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; + $p < 0,05$.

Stężenie leptyny zwiększyło się ($p < 0,05$) pod wpływem wysiłku fizycznego w kontroli w grupie A (ryc. 34). Na zakończenie wysiłku stężenie leptyny było istotnie niższe po L-CHO niż w kontroli w grupie N ($p < 0,05$), a w grupie A po L-CHO i H-CHO ($p < 0,01$). W ciągu 30 min po zakończeniu wysiłku stężenie leptyny uległo obniżeniu w kontroli w grupie A ($p < 0,05$), jednak pozostało istotnie wyższe niż po H-CHO i L-CHO ($p < 0,05$). Stężenia leptyny były istotnie wyższe w grupie N we wszystkich badaniach, z wyjątkiem N-CHO 30 min po wysiłku ($p < 0,05$). Wysiłkowe przyrosty stężeń leptyny nie różniły się istotnie (ryc. 35).



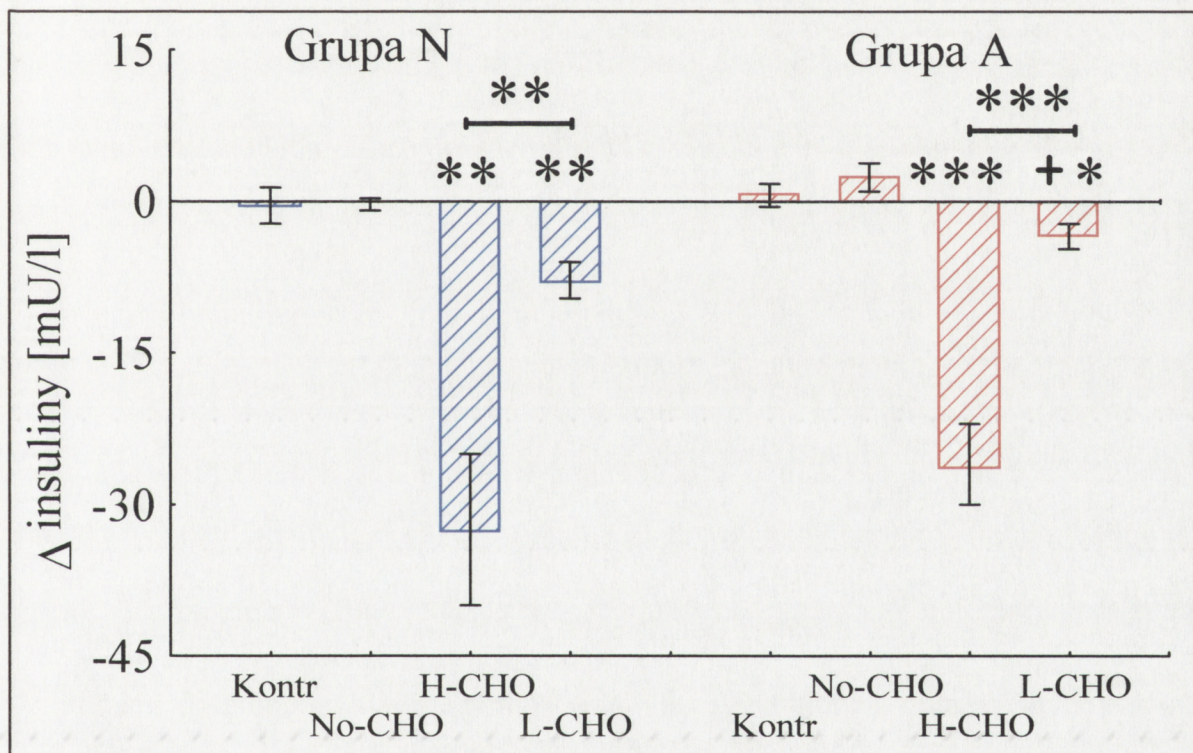
Ryc. 35. Zmiany stężenia leptyny we krwi podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.



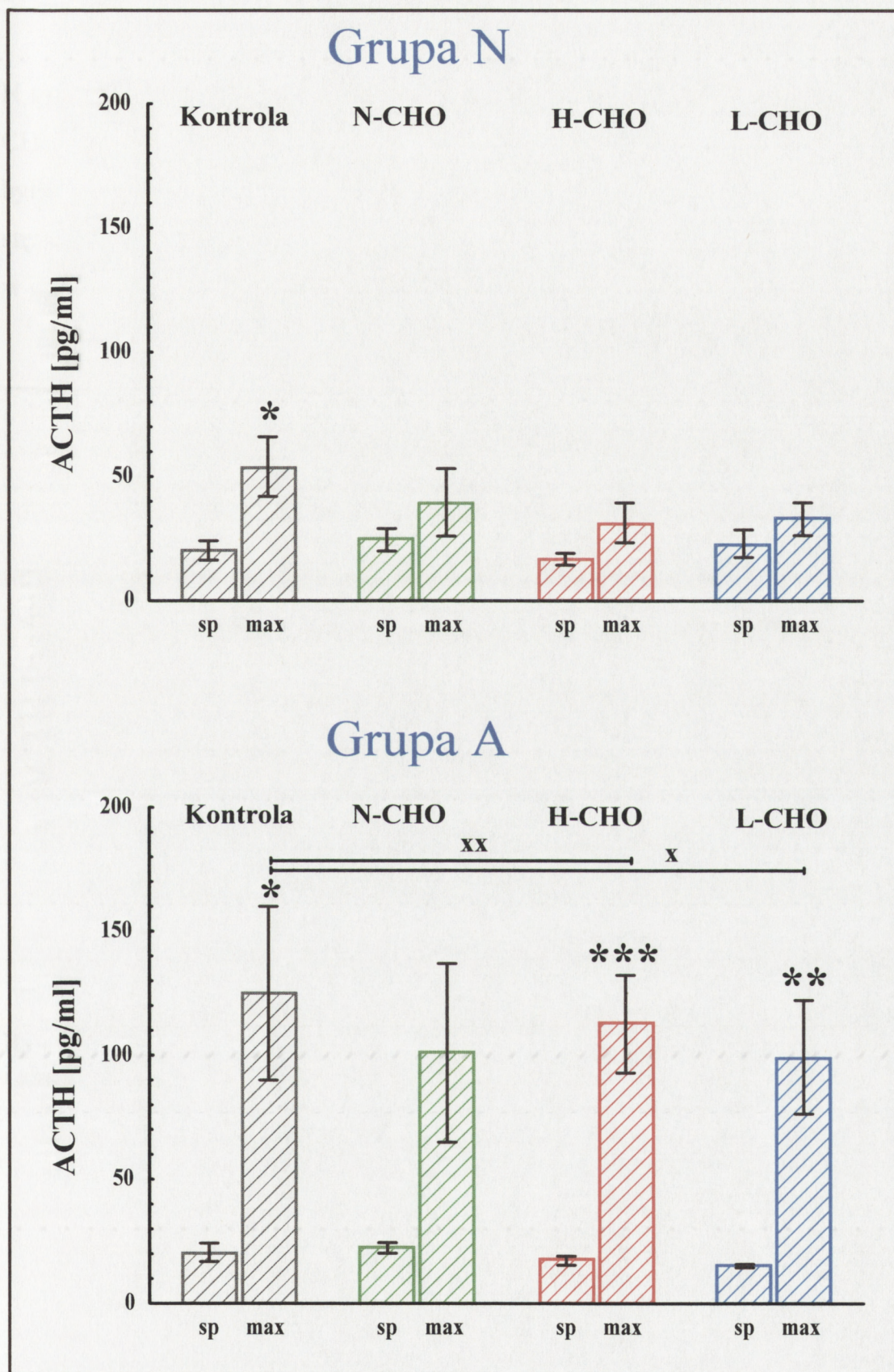
Ryc. 36. Wpływ wysiętku na stężenie insuliny w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; ^x $p < 0,05$; ^{xxx} $p < 0,001$.

Stężenie insuliny (ryc. 36) obniżyło się istotnie podczas wysiłku w obu grupach zarówno po posiłku H-CHO jak i L-CHO (grupa N $p < 0,01$; grupa A $p < 0,05$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie insuliny było istotnie wyższe po H-CHO niż po L-CHO ($p < 0,001$) i N-CHO ($p < 0,05$) tylko w grupie N.

Spadek stężenia insuliny podczas wysiłku (ryc. 37) był istotnie większy po posiłkach niż w kontroli (grupa N $p < 0,01$; grupa A: H-CHO $p < 0,001$; L-CHO $p < 0,05$). Ponadto był wyraźniej zaznaczony po posiłku H-CHO niż L-CHO (grupa N $p < 0,01$; grupa A $p < 0,001$).

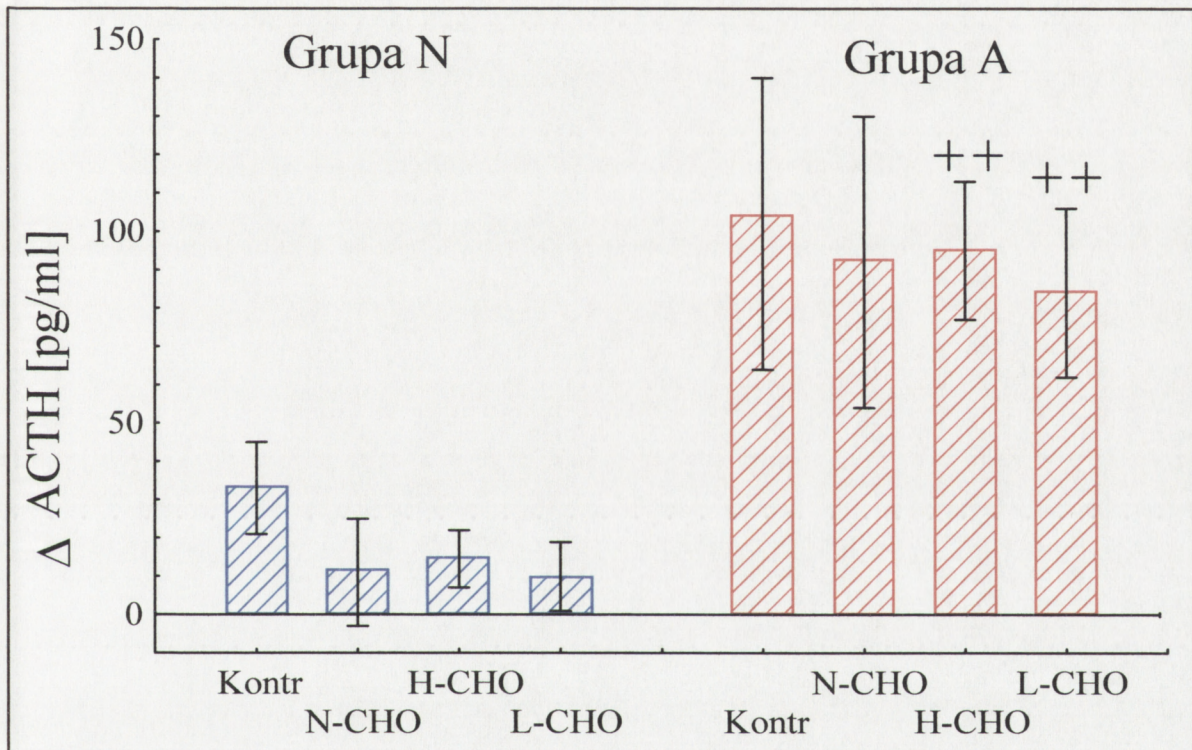


Ryc. 37. Zmiany stężenia insuliny podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.

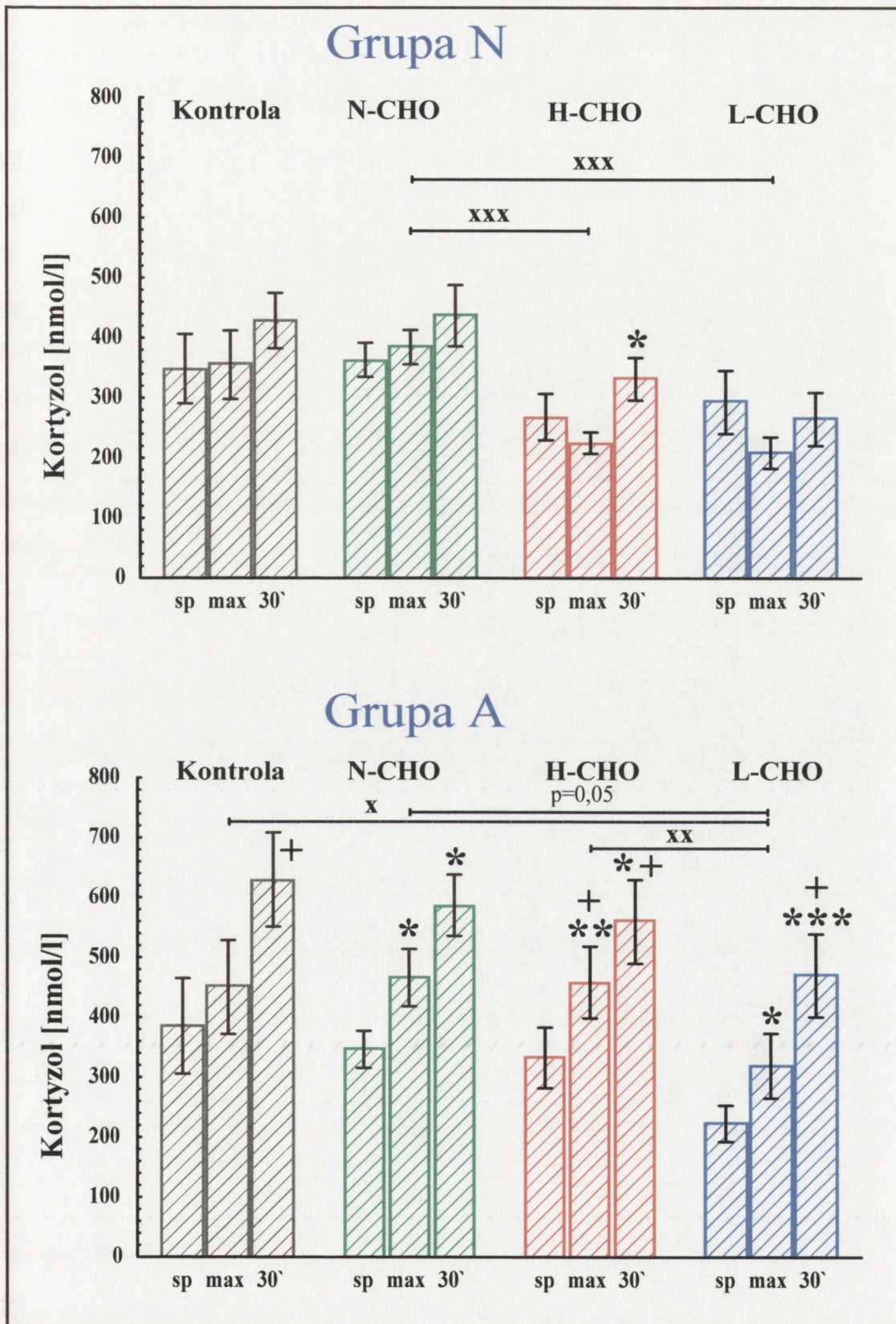


Ryc. 38. Wpływ wysiłku na stężenie ACTH w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; ^x $p < 0,05$; ^{xx} $p < 0,01$.

Podczas wysiłku odnotowano istotny wzrost stężenia ACTH (ryc. 38) w grupie N tylko w kontroli ($p < 0,05$), a w grupie A w kontroli ($p < 0,05$) oraz po posiłkach H-CHO ($p < 0,001$) i L-CHO ($p < 0,01$). W chwili zakończenia wysiłku stężenia ACTH były wyższe po posiłkach w grupie A – H-CHO $p < 0,01$ i L-CHO $p < 0,05$. Przyrosty stężenia ACTH podczas wysiłku (ryc. 39) po obydwu posiłkach były istotnie większe w grupie A niż N ($p < 0,01$).

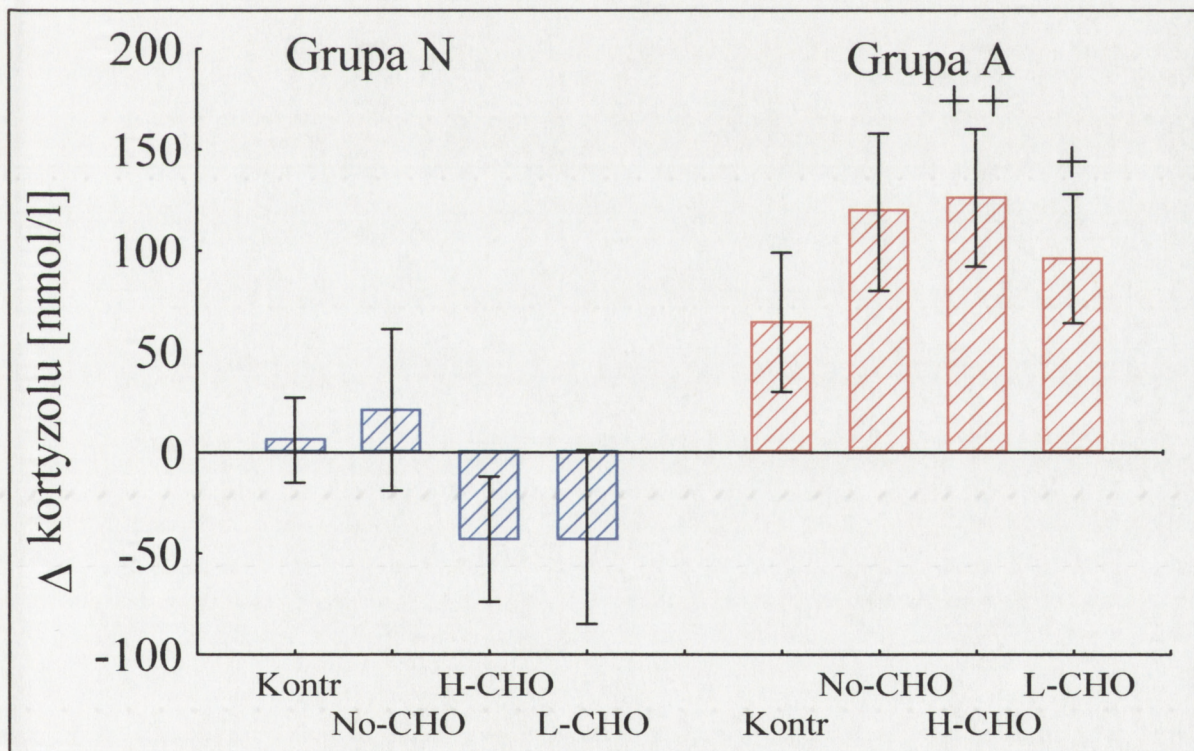


Ryc. 39. Zmiany stężenia ACTH we krwi podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; ++ $p < 0,01$.

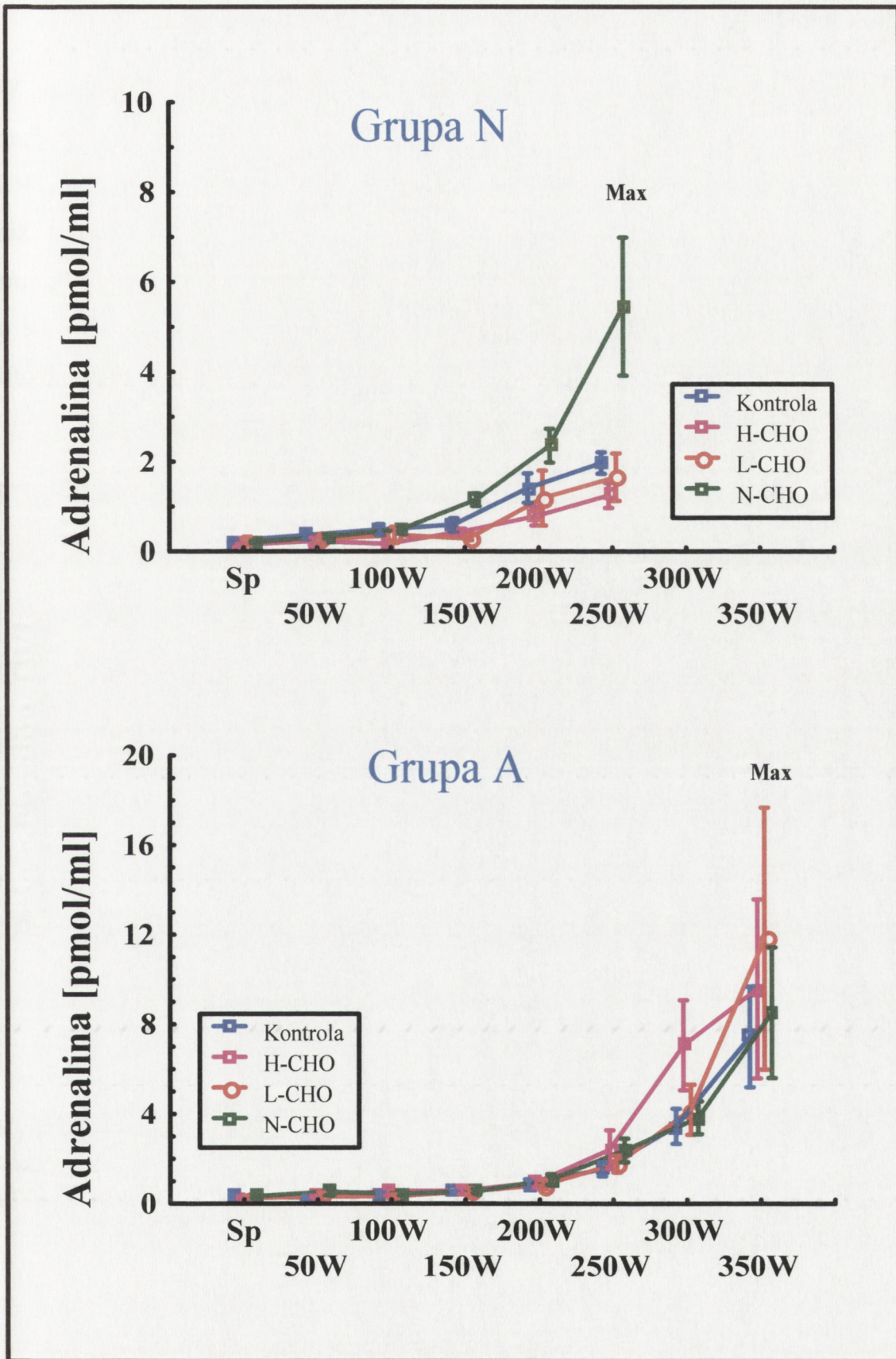


Ryc. 40. Wpływ wysiłku na stężenie kortyzolu w osoczu w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; ^x $p < 0,05$; ^{xx} $p < 0,01$; ^{xxx} $p < 0,001$. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; + $p < 0,05$.

Stężenie kortyzolu (ryc. 40) wzrosło podczas wysiłku tylko w grupie A w badaniu N-CHO ($p<0,05$), H-CHO ($p<0,01$) i L-CHO ($p<0,05$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie kortyzolu w grupie N było wyższe w N-CHO niż po H-CHO i L-CHO ($p<0,001$), a w grupie A tylko od L-CHO ($p=0,05$). Ponadto w grupie A odnotowano niższe wartości po L-CHO niż w kontroli ($p<0,05$) i po H-CHO ($p<0,01$). W ciągu 30 min po zakończeniu wysiłku stężenie kortyzolu wzrosło w grupie N tylko po H-CHO ($p<0,05$), natomiast w grupie A w N-CHO ($p<0,05$), po H-CHO ($p<0,05$) i L-CHO ($p<0,001$). Stężenie kortyzolu było istotnie wyższe w grupie A niż w N na zakończenie wysiłku po H-CHO ($p<0,01$) oraz 30 min po wysiłku w kontroli ($p<0,05$), po H-CHO ($p<0,05$) i L-CHO ($p<0,05$). Podczas wysiłku po posiłkach stężenie kortyzolu uległo obniżeniu w grupie N, co istotnie różniło się od wzrostu stwierdzonego w grupie A (H-CHO $p<0,01$; L-CHO $p<0,05$) (ryc. 41).

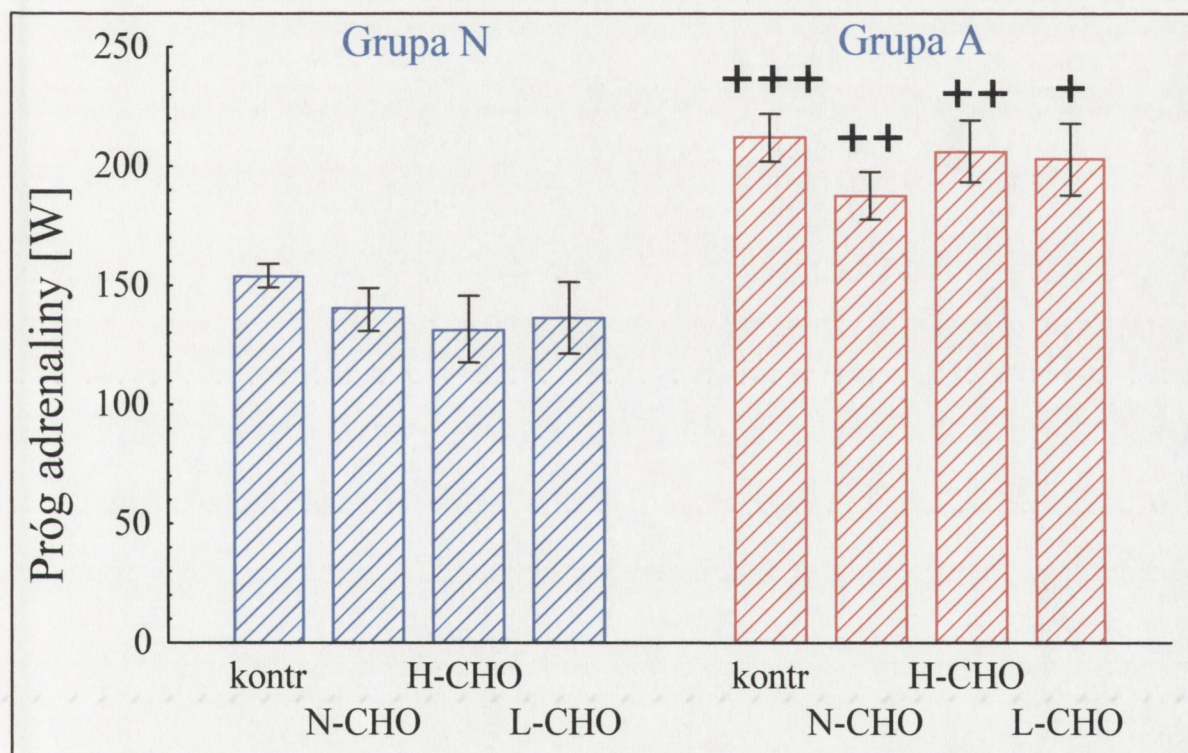


Ryc. 41. Zmiany stężenia kortyzolu we krwi podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; + $p<0,05$; ++ $p<0,01$.

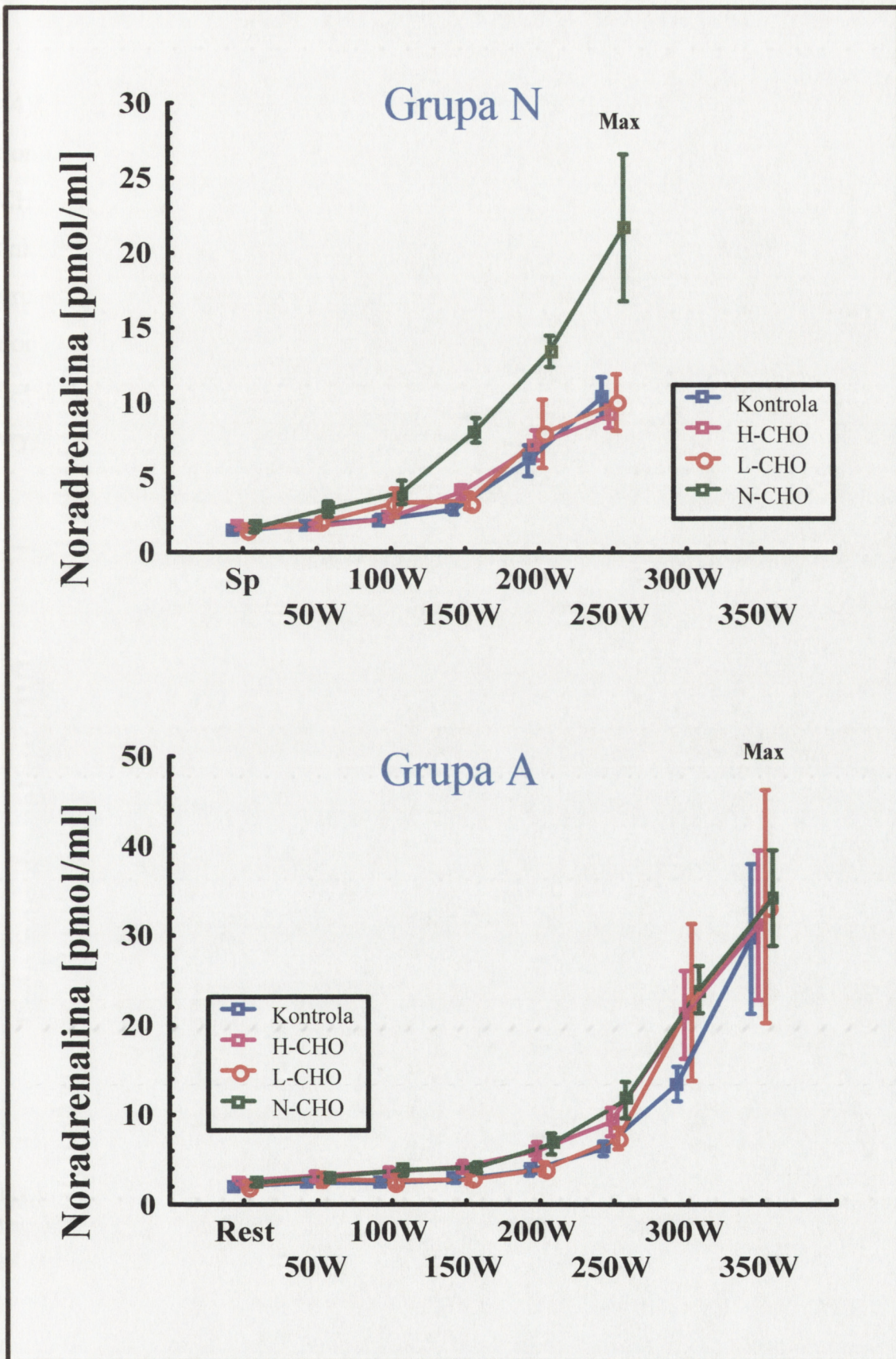


Ryc. 42. Stężenie adrenaliny podczas wysiłku w kontroli oraz po posiłkach w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.

Podczas wysiłku w obu grupach wystąpił wzrost stężenia adrenaliny (ryc. 42). W drugiej części wysiłku w grupie N odnotowano wyższe stężenia adrenaliny w badaniu N-CHO (przy obciążeniu 150W niż w kontroli $p < 0,05$ oraz po posiłkach H-CHO i L-CHO $p < 0,001$; przy 200W niż po H-CHO $p < 0,01$; na zakończenie wysiłku niż w kontroli, H-CHO i L-CHO $p < 0,05$). W grupie A nie stwierdzono istotnych zmian pomiędzy badaniami. Maksymalne stężenia adrenaliny były wyższe w grupie A w kontroli ($p < 0,05$) oraz po posiłku H-CHO ($p < 0,05$). Progi adrenaliny nie różniły się istotnie między badaniami, były natomiast wyższe w grupie A niż w N (ryc. 43).

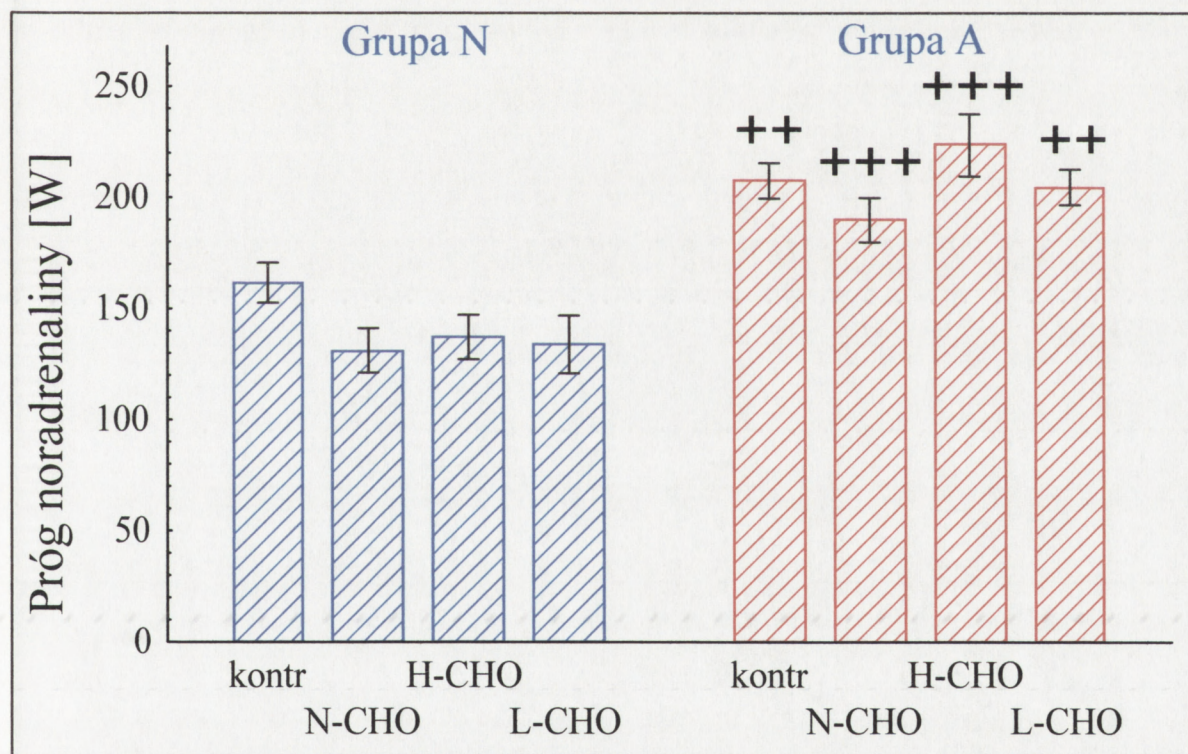


Ryc. 43. Progi adrenaliny podczas wysiłku w kontroli oraz po posiłkach w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; + $p < 0,05$; ++ $p < 0,01$; +++ $p < 0,001$.

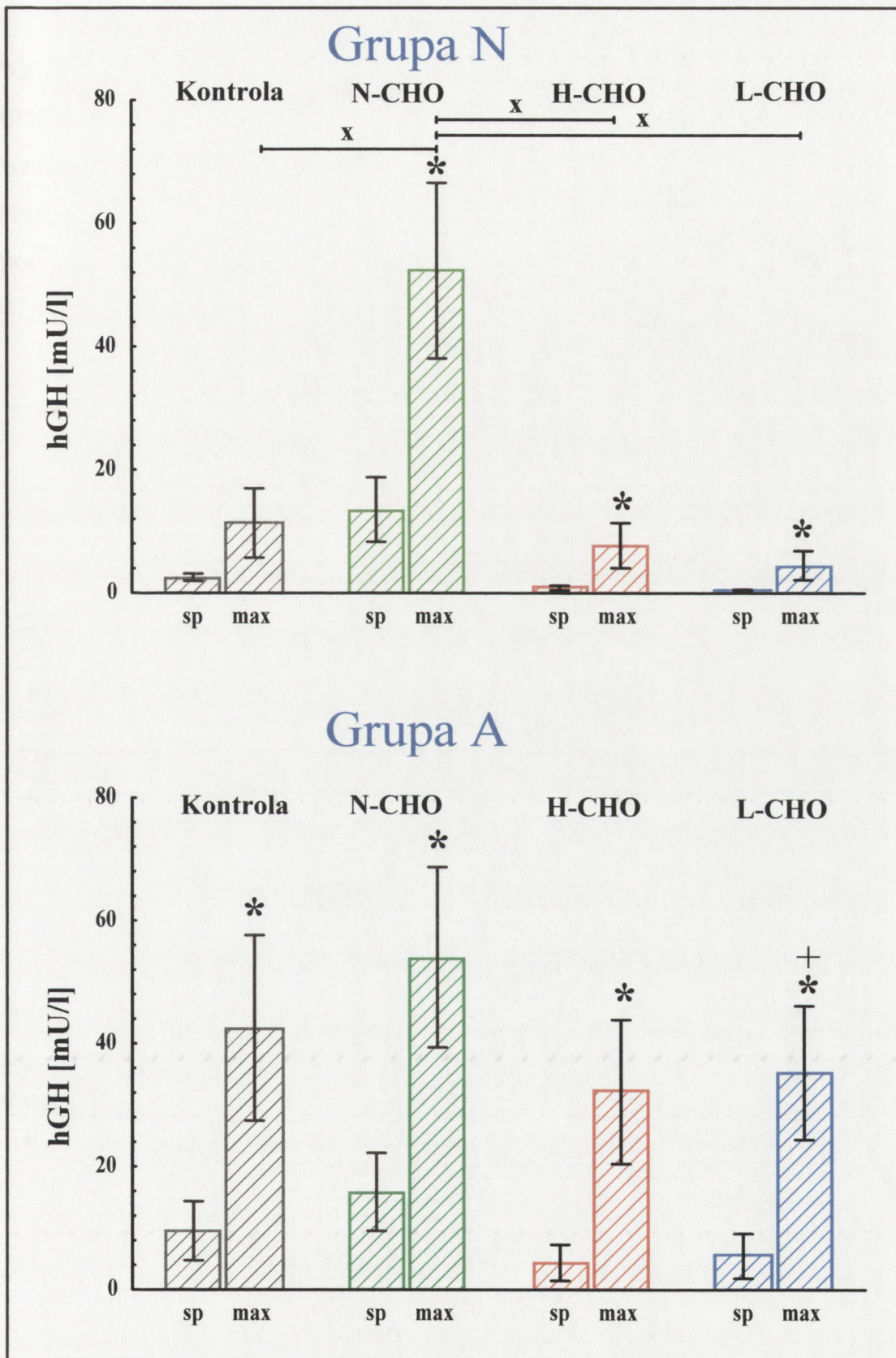


Ryc. 44. Stężenie noradrenaliny podczas wysiłku w kontroli oraz po posiłkach w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie.

Stężenie noradrenaliny również wzrosło w obu grupach podczas wysiłku (ryc. 44). Także w drugiej części wysiłku tylko w grupie N odnotowano wyższe stężenia noradrenaliny w badaniu N-CHO (przy obciążeniu 150W niż w kontroli, H-CHO i L-CHO $p < 0,001$; przy 200W niż w kontroli i H-CHO $p < 0,001$ oraz L-CHO $p < 0,05$; na zakończenie wysiłku niż w kontroli $p = 0,06$ oraz po H-CHO i L-CHO $p < 0,05$). W grupie A nie stwierdzono istotnych zmian pomiędzy badaniami. Maksymalne stężenia noradrenaliny były wyższe ($p < 0,05$) w grupie A w kontroli oraz po posiłkach H-CHO i L-CHO. Progi noradrenaliny nie różniły się istotnie między badaniami, były natomiast wyższe w grupie A niż w N (ryc. 45).

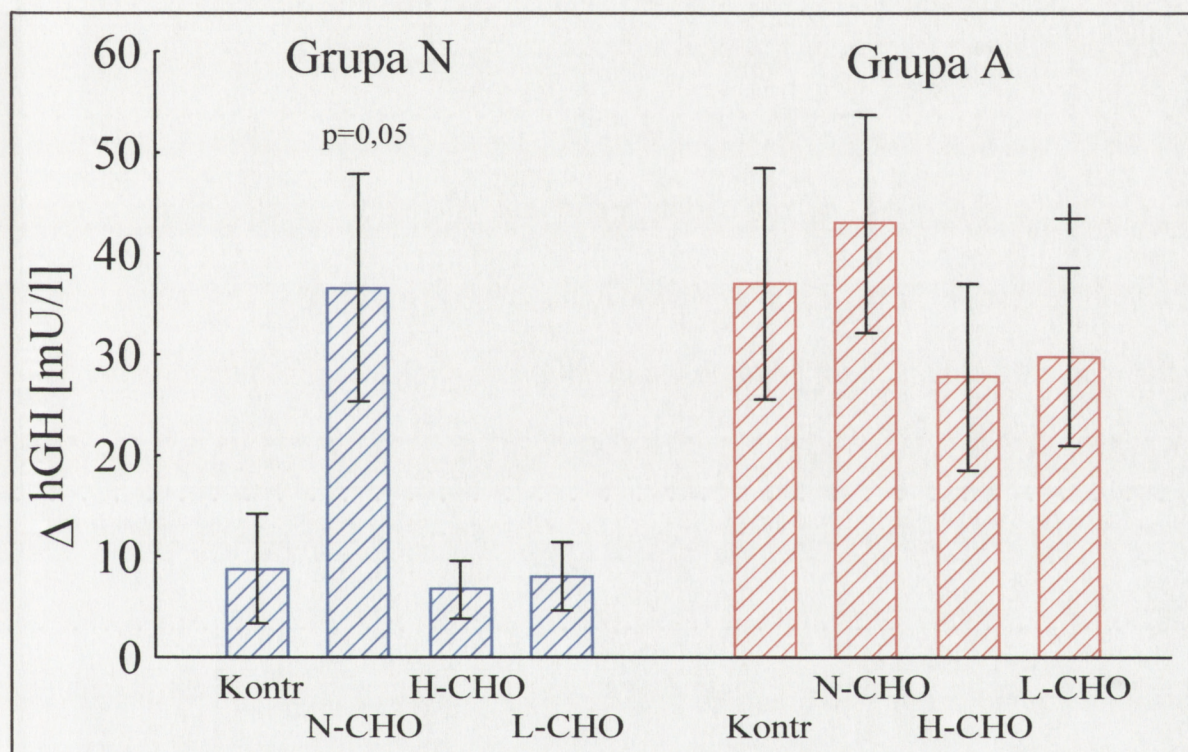


Ryc. 45. Progi noradrenaliny podczas wysiłku w kontroli oraz po posiłkach w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie. Krzyżyki oznaczają różnice między grupami; ++ $p < 0,01$; +++ $p < 0,001$.

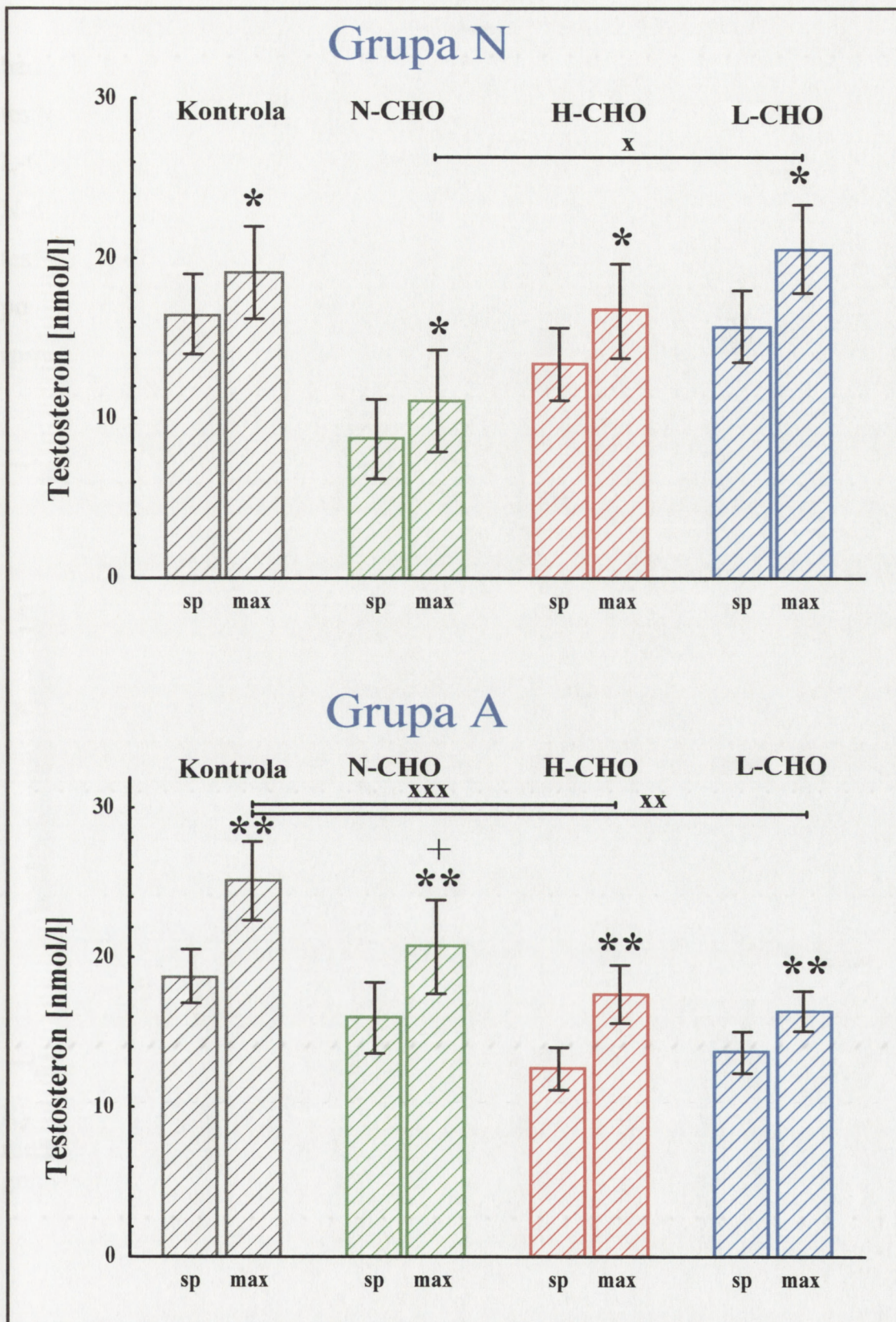


Ryc. 46. Wpływ wysiłku na stężenie hormonu wzrostu we krwi w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; $^x p < 0,05$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.

Stężenie hormonu wzrostu (ryc. 46) zwiększyło się istotnie pod wpływem wysiłku fizycznego we wszystkich badaniach z wyjątkiem kontroli w grupie N ($p < 0,05$). W chwili zakończenia wysiłku odnotowano wyższe stężenie hormonu wzrostu w badaniu N-CHO niż w pozostałych tylko w grupie N ($p < 0,05$). W grupie A stwierdzono wyższe stężenie hormonu wzrostu niż w grupie N po wysiłku poprzedzonym posiłkiem L-CHO ($p < 0,05$). Przyrost stężenia hormonu wzrostu (ryc. 47) podczas wysiłku po posiłku L-CHO był istotnie wyższy w grupie A ($p < 0,05$).

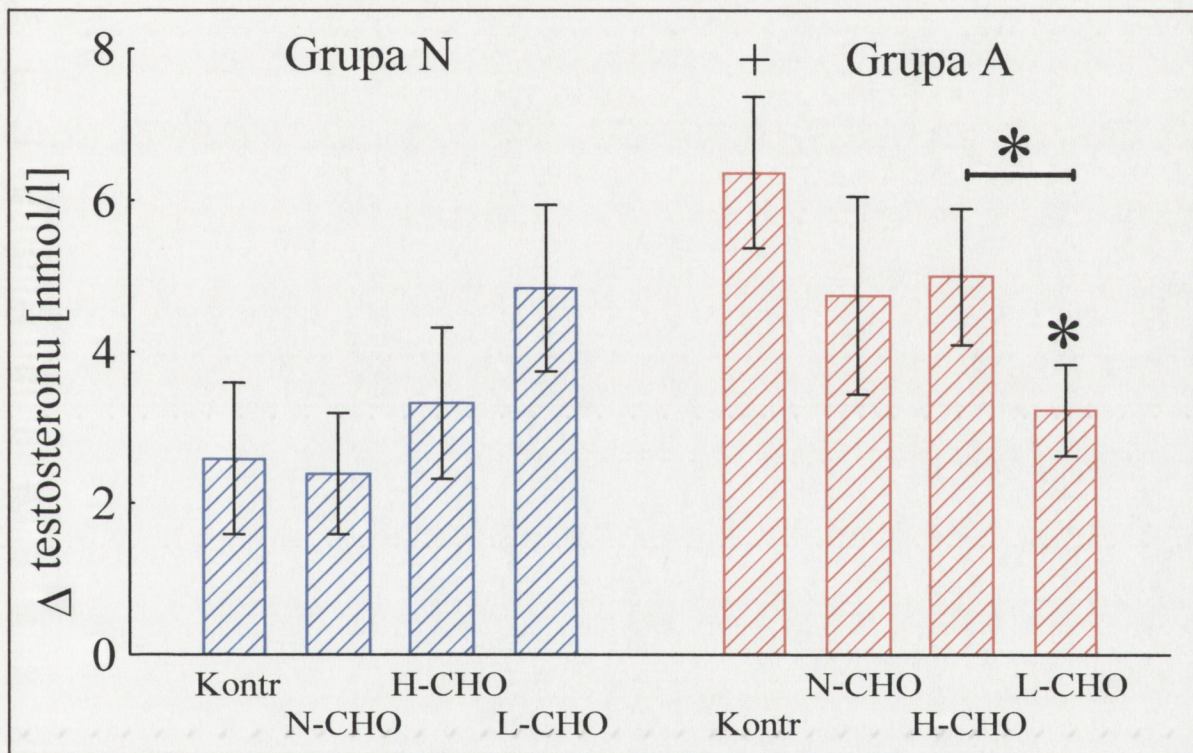


Ryc. 47. Zmiany stężenia hormonu wzrostu we krwi podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.



Ryc. 48. Wpływ wysiłku na stężenie testosteronu we krwi w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. X oznaczają istotne różnice między badaniami; ^x $p < 0,05$; ^{xx} $p < 0,01$; ^{xxx} $p < 0,001$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.

Stężenie testosteronu (ryc. 48) wzrosło istotnie podczas wysiłku we wszystkich badaniach (grupa N $p < 0,05$, grupa A $p < 0,01$). W grupie A odnotowano niższe stężenia testosteronu na zakończenie wysiłku po posiłkach niż w kontroli – H-CHO $p < 0,001$ i L-CHO $p < 0,01$. W grupie N stężenie testosteronu po wysiłku było niższe w badaniu N-CHO niż po L-CHO ($p < 0,05$) oraz niż w grupie A ($p < 0,05$). Wzrost stężenia testosteronu (ryc. 49) podczas wysiłku był niższy po posiłku L-CHO niż w kontroli i po H-CHO ($p < 0,05$) w grupie A. W kontroli był on wyższy w grupie A niż w N ($p < 0,05$).



Ryc. 49. Zmiany stężenia testosteronu we krwi podczas wysiłku w grupach nieaktywnej (N) i aktywnej (A) fizycznie; * $p < 0,05$. Krzyżyk oznacza różnicę między grupami; + $p < 0,05$.

DYSKUSJA

Zmiany metaboliczne i hormonalne spowodowane zubożeniem zasobów węglowodanowych

Zubożenie zasobów węglowodanowych organizmu przez 90 minutowy wysiłek o intensywności 70% maksymalnej częstości skurczów serca, z następującą po nim ponad 12-godzinną przerwą w przyjmowaniu pożywienia, zwiększyło udział substratów tłuszczowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego organizmu. Świadczy o tym obniżenie współczynnika oddechowego, które wystąpiło w obu grupach badanych. Stężenie glukozy pozostało na niezmiennym poziomie, zapewne dzięki wzmożonemu wytwarzaniu glukozy na drodze glukoneogenezy, zachodzącej w wątrobie i w nerkach oraz zmniejszeniu zużycia glukozy przez tkanki, które mogą wykorzystywać inne substraty. Stężenie WKT we krwi nie zmieniło się istotnie, chociaż zaobserwowano tendencję do jego podwyższenia. Brak istotnych różnic wskazuje na równowagę mobilizacji i utleniania kwasów tłuszczowych przy zwiększonym ich obrocie metabolicznym. Nasilenie lipolizy i zużycia WKT stanowi główny mechanizm umożliwiający oszczędzanie węglowodanów w sytuacji krótkotrwałego ujemnego bilansu energetycznego. Jak wspomniano we Wstępie, ma to istotne znaczenie dla zachowania zaopatrzenia w glukozę ośrodkowego układu nerwowego. Opisane zmiany metabolizmu regulowane są przez modyfikację sekrecji hormonów oraz wrażliwości tkanek na ich oddziaływanie.

W badaniach przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy stwierdzono obniżenie stężenia insuliny tylko w grupie osób aktywnych ruchowo. Osiągnęło ono wartości istotnie niższe, niż u osób prowadzących siedzący tryb życia. Zmniejszona sekrecja insuliny odgrywa zasadniczą rolę w adaptacji organizmu do głodu. Prowadzi ona do pobudzenia lipolizy i glukoneogenezy, zmniejszenia wychwytu glukozy przez komórki mięśni szkieletowych i innych tkanek oraz nasila katabolizm białek, dostarczając w ten sposób substratów do wytwarzania glukozy. Obniżenie stężenia glukozy było silniej zaakcentowane u osób prowadzących aktywny ruchowo tryb

życia. Zjawisko to może wynikać z większej wrażliwości receptorów na insulinę u osób wytrenowanych, co prowadzi do zwiększonego wychwytu glukozy przez tkanki i następnie zahamowania wydzielania insuliny. Warto też zwrócić uwagę na to, że osoby aktywne ruchowo charakteryzowały się dużo większą tolerancją wysiłku wyznaczoną w badaniu kontrolnym. Obciążenia, które powodowały u nich 70% maksymalnej częstości skurczów serca były więc znacznie wyższe (około dwukrotnie), niż w grupie osób prowadzących siedzący tryb życia. Pomimo takiego samego obciążenia względna ilość wydatkowanej energii przez badanych z grupy aktywnej ruchowo była większa i w konsekwencji u nich deficyt energetyczny był głębszy niż u osób z grupy nieaktywnej ruchowo. Mogłoby to tłumaczyć różnice między grupami w wielkości zmian hormonalnych obserwowanych w przeprowadzonym eksperymencie. Nie jest jednak wykluczone, że u osób regularnie wykonujących wysiłki wytrzymałościowe, u których często dochodzi do wyczerpywania rezerw węglowodanowych, mechanizm glukostatyczny ulega usprawnieniu.

Stężenie noradrenaliny obniżyło się istotnie po zubożeniu zasobów węglowodanowych także tylko w grupie aktywnej. Zahamowanie aktywności współczulnego układu nerwowego, którego wyrazem jest obniżenie stężenia noradrenaliny opisywano w głodzie (Jung i wsp. 1979; Young i wsp. 1984), chociaż istnieją też prace w których stwierdzono wzrost stężenia noradrenaliny podczas głodzenia (Mjos i wsp. 1977).

Zmniejszenie aktywności współczulnego układu nerwowego może przyczyniać się do obniżenia spoczynkowego wydatku energii. Ma to istotne znaczenie w warunkach deficytu energetycznego. Może ono także przyczyniać się do zmniejszenia wrażliwości mięśni szkieletowych na insulinę i w konsekwencji do zmniejszenia wychwytu glukozy przez komórki mięśniowe. Katecholaminy zwiększają wrażliwość receptorów insulinowych w mięśniach, co stwierdzono podając adrenalinę lub agonistę receptora β -adrenergicznego (Challiss i wsp. 1985; Newsholme i wsp. 1987). Z drugiej jednak strony stymulacja współczulna przyczynia się do nasilenia lipolizy w tkance tłuszczowej, zmniejszenie aktywności współczulnej mogłoby więc mieć znaczenie niekorzystne. W rozważaniach tych warto jednak zwrócić uwagę na to, że stężenie

noradrenaliny we krwi koreluje przede wszystkim z aktywnością unerwienia współczulnego mięśni szkieletowych (Wallin 1988). Nie jest wykluczone, że aktywność unerwienia innych narządów, np. tkanki tłuszczowej, nie ulega zmniejszeniu lub nawet wzrasta. Takie współdziałanie hormonów biorących udział w mechanizmie glukostatycznym może być lepiej wykształcone i sprawniej funkcjonować u osób regularnie trenujących dyscypliny wytrzymałościowe. Stężenie adrenaliny nie uległo zmianie, czyli wywołany zubożeniem zasobów węglowodanowych deficyt energetyczny nie był na tyle znaczący, żeby w warunkach spoczynkowych zadziałać hamująco na produkcję hormonów przez rdzeń nadnerczy.

W obu grupach doszło do obniżenia stężenia leptyny. Większość prac na temat wpływu trwającego ponad godzinę wysiłku na stężenie leptyny podaje brak zmian (Hickey i wsp. 1997, Racette i wsp. 1997, Torjman i wsp. 1999) lub obniżenie się jej stężenia (Tuominen i wsp. 1997, Koistinen i wsp. 1998, Leal-Cerro i wsp. 1998, Duclos i wsp. 1999, Gomez-Merino i wsp. 2002). Zbadano również stężenia leptyny w 24 i 48 godzin po wysiłku (Essig i wsp. 2000, Olive i Miller 2001). W obu przypadkach stwierdzono obniżenie stężenia leptyny dopiero 48 godzin po wysiłku, dla porównania powtórzono badanie z krótkim wysiłkiem maksymalnym i zmian nie zaobserwowano (Olive i Miller 2001). W badaniach Landt i wsp. (1997) odnotowano obniżenie stężenia leptyny po dwugodzinnym wysiłku o średniej intensywności, jednak podobne zmiany wystąpiły również w grupie kontrolnej, która przez taki sam czas nie spożywała posiłku. Sformułowano więc wniosek, że efekt przypisywany wysiłkowi był w rzeczywistości efektem rytmu dobowego. Van Agel-Leijssen i wsp. (1999) monitorowali stężenie leptyny przez dobę (co godzinę w dzień oraz co dwie godziny w nocy), a wyniki przedstawiono na podstawie średnich dobowych i maksymalnych stężeń leptyny. W warunkach zachowania zrównoważonego bilansu energii stwierdzono niższe stężenie leptyny po wysiłku niż w przypadku, gdy wysiłku nie wykonano. Przy dodatnim bilansie energetycznym stężenie leptyny było natomiast wyższe nawet pomimo wykonania wysiłku fizycznego. Wyniki te znalazły potwierdzenie w podobnie przeprowadzonych badaniach Hilton i Loucks (2000), którzy stwierdzili zależność średniego dobowego stężenia leptyny oraz amplitudy jego zmian od bilansu energii, jeżeli był on ujemny, to niezależnie czy wykonywano

wysiłek czy nie, wartości leptyny były niższe. Powyższe dane wskazują, że do obniżenia stężenia leptyny dochodzi po przekroczeniu określonego progu deficytu energetycznego, co może wystąpić zarówno na skutek spożycia niewystarczającej ilości pożywienia, jak i wyczerpującego wysiłku. Zrównoważenie bilansu energetycznego nie przywraca stężenia leptyny do wartości normalnych w ciągu tej samej doby (Kolaczynski i wsp. 1996), natomiast dodatni bilans energetyczny powoduje wzrost jej stężenia powyżej wartości spoczynkowych dla danej osoby. Dodatkowo, oceniając wpływ jakiegoś czynnika na stężenie leptyny należy uwzględnić jej wahania w rytmie dobowym (szczyt około 1 w nocy, minimum około 11 w dzień (van Aggel-Leijssen i wsp. 1999)) i porównywać próbki uzyskane w podobnych godzinach. Wykonane oznaczenia spełniają ten warunek i obniżone stężenie leptyny zaobserwowane w obu badanych grupach odzwierciedlają ujemny bilans energetyczny, który powstał po 90 minutowym wysiłku połączonym z ponad 12 godzinną przerwą w spożywaniu posiłków. Zmiana ta jest niezależna od wyjściowego stężenia leptyny odzwierciedlającego zawartość tkanki tłuszczowej. Osoby z grupy aktywnej ruchowo miały istotnie niższy BMI, któremu przez cały czas badań towarzyszyło niższe stężenie leptyny. Jest to zgodne z piśmiennictwem stwierdzającym obniżenie stężenia leptyny podczas treningu wytrzymałościowego, któremu towarzyszy zmniejszenie zawartości tkanki tłuszczowej (Perusse i wsp. 1997, Paman i wsp. 1998, Halle i wsp. 1999, Okazaki i wsp. 1999, Thong i wsp. 2000).

Zubożenie zasobów węglowodanowych nie wpłynęło na stężenia ACTH i kortyzolu, co jest zgodne z wcześniejszymi obserwacjami (Scriba i wsp. 1979, Nazar 1981).

Stężenia hormonu wzrostu i testosteronu również nie zmieniły się istotnie. Stężenie hormonu wzrostu zwiększa się równolegle do zmniejszania się stężenia glukozy i jest jednym z elementów reakcji hormonalnej na głodzenie, zwłaszcza w jego początkowej fazie. W obecnym badaniu średnie wartości stężenia hormonu wzrostu zwiększyły się (w grupie N trzykrotnie, w grupie A blisko dwukrotnie), nie były jednak istotne statystycznie ze względu na bardzo dużą zmienność osobniczą, dodatkowo połączoną ze stosunkowo małą liczebnością grup. Biorąc pod uwagę znacznie większy udział testosteronu w syntezie białek, brak zmian jego stężenia

znajduje uzasadnienie fizjologiczne. Zastosowana procedura głównie modyfikowała proporcje udziału węglowodanów i tłuszczów w pokrywaniu potrzeb energetycznych organizmu, natomiast była na tyle krótka i daleka od obciążeń maksymalnych, że nie powinna znacząco wpływać na metabolizm białek. Zaobserwowany przez Pritchard i wsp. (1999) wzrost stężenia testosteronu towarzyszący ujemnemu bilansowi energetycznemu i zmniejszeniu masy tkanki tłuszczowej został wywołany w czasie 93 dni regularnej aktywności fizycznej i nie występuje podczas krótkotrwałego zachwiania równowagi energetycznej organizmu.

Reasumując, zmiany hormonalne zaobserwowane po zubożeniu zasobów węglowodanowych są podobne do występujących podczas kilkudniowego głodzenia, a wysiłek fizyczny przyczynił się do przyspieszonego pojawienia się tych zmian.

Wpływ posiłku o wysokiej lub niskiej zawartości węglowodanów na wskaźniki metaboliczne i stężenia hormonów we krwi

Spożycie posiłku wysokowęglowodanowego zwiększyło stężenie glukozy we krwi oraz udział substratów węglowodanowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego. Świadczą o tym podwyższone wartości RQ. Równocześnie doszło do obniżenia stężenia WKT. Podobne zmiany opisał Okano i wsp. (1996) oraz Kirwan i wsp. (2001). Podawali oni badanym posiłki o średnim i wysokim indeksie glikemicznym. Posiłek bogatotłuszczowy nie wpłynął na stężenie glukozy, natomiast spowodował podwyższenie stężenia WKT we krwi tylko w grupie osób nieaktywnych fizycznie. Na podstawie danych z piśmiennictwa należałoby tego oczekiwać również w grupie aktywnej ruchowo (Okano i wsp. 1996 i 1998, Whitley i wsp. 1998, Paul i wsp. 2003). Należy jednak podkreślić, że w obecnych badaniach czas pomiędzy posiłkiem a pobraniem krwi był stosunkowo krótki, wynosił on zaledwie 2 godziny. W tym czasie dopływ chylomikronów, których rozkład jest źródłem zwiększonego stężenia WKT, nie osiąga jeszcze maksymalnego nasilenia. W badaniach cytowanych powyżej wzrost stężenia WKT był silniej wyrażony, ponieważ oznaczenia wykonano po 3,5 lub 4 godzinach. U osób wytrenowanych brak wzrostu poziomu WKT we krwi

może wskazywać na większe ich wychwytywanie przez tkanki (Kiens 1998). Zgodnie z oczekiwaniami stężenie mleczanu we krwi nie uległo zmianie po spożyciu żadnego z posiłków.

Wzrost stężenia insuliny stwierdzony po obu posiłkach i znacznie większy po posiłku wysokowęglowodanowym jest powszechnie znany i był wielokrotnie opisywany. Insulina jest najważniejszym czynnikiem wpływającym na procesy gromadzenia substratów energetycznych. Jej wydzielanie jest pobudzane przez przywspółczulne włókna nerwu błędnego oraz hormony peptydowe przewodu pokarmowego. Stężenie glukozy modyfikuje wrażliwość komórek β trzustki na powyższe czynniki, powodując że największe pobudzenie wydzielania insuliny występuje po spożyciu węglowodanów. Niższe stężenie insuliny na czczo i po posiłku bogatotłuszczowym, zaobserwowane w grupie osób aktywnych ruchowo niż u prowadzących siedzący tryb życia, jest zapewne rezultatem większej wrażliwości na insulinę występującej u osób wytrenowanych (Burkhard-Jagodzinśka i wsp. 1999, Smorawinski i wsp. 2000, Ziemba 2005). Z tego względu efekt metaboliczny jej działania występuje przy niższych stężeniach.

Stężenie leptyny nie uległo zmianie po żadnym z posiłków, może to mieć związek ze zbyt krótkim odstępem czasu między posiłkiem a pobraniem krwi wynoszącym 2 godziny. Opisywany wzrost stężenia leptyny występował w przedziale 4-24 godzin po posiłku (Kolaczynski i wsp. 1996, Romon i wsp. 1999, Evans i wsp. 2001). Dodatkowo, wartość energetyczna 1000 kcal dostarczonych z pożywieniem nie wytwarzała dodatniego bilansu energetycznego, a równoważyła jedynie niedobór energii powstały podczas zubożenia zasobów węglowodanowych. Przy zachowaniu równowagi energetycznej opisywano brak zmian stężenia leptyny po posiłku (Schrauwen i wsp. 1997), dopiero przekarmienie prowadzi do jego wzrostu i jest niezależne od tego, czy zastosowano dietę tłuszczową, czy węglowodanową (Lammert i wsp. 2000).

Stężenie noradrenaliny wzrosło po obu posiłkach w grupie osób nieaktywnych ruchowo, a u osób wytrenowanych tylko po posiłku wysokowęglowodanowym i osiągnęło wyższe wartości niż w grupie N. Zwiększenie się aktywności współczulnego

układu nerwowego po podaniu glukozy (Welle i wsp. 1980, Mathias i wsp. 1989, Ziemia i wsp. 1992) lub spożyciu posiłku jest reakcją fizjologiczną zabezpieczającą organizm przed spadkiem ciśnienia tętniczego krwi na skutek zwiększenia przepływu trzewnego. Reakcja ta umożliwia też rozproszenie części energii dostarczanej w pożywieniu, co ma istotne znaczenie w przypadku nadmiernego spożycia pokarmu. Spośród czynników bezpośrednio pobudzających aktywność współczulnego układu nerwowego po posiłku pewną rolę odgrywa zapewne odruch z baroreceptorów, wyzwalany w następstwie rozszerzenia łożyska naczyniowego w obszarze trzewnym. Najważniejszą rolę przypisuje się jednak bezpośredniemu, ośrodkowemu wpływowi insuliny na aktywność tego układu (Scherrer i Sartori 1997). Wyższe stężenie noradrenaliny w grupie aktywnej ruchowo niż u ludzi prowadzących siedzący tryb życia, stwierdzone po posiłku wysokowęglowodanowym, może być więc następstwem większej wrażliwości na insulinę u osób wytrenowanych.

Spoczynkowe stężenie adrenaliny w osoczu, oznaczane 2 godziny po posiłkach, nie zmieniało się istotnie w stosunku do wartości zmierzonych na czczo. W piśmiennictwie opisano wzrost stężenia adrenaliny po spożyciu glukozy, efekt ten jednak występował wyraźnie dopiero w 3-4 godzinie testu (Astrup i wsp. 1986). W niedawno opublikowanej pracy (Penev i wsp. 2005) opisano natomiast obniżenie poziomu tego hormonu bezpośrednio po spożyciu posiłku, z występującym następnie powolnym wzrostem do wartości wyjściowych.

Badania prowadzone w ramach niniejszej pracy nie potwierdziły opisanego w literaturze (Al-Damluji i wsp. 1987) wzrostu stężenia ACTH i kortyzolu po spożyciu posiłku. Reakcja ta występuje w czasie około 1 godziny po posiłku. Po 2 godzinach stężenie obydwu hormonów mogło więc już powrócić do wartości wyjściowych.

Stężenie hormonu wzrostu obniżyło się po posiłkach w obu grupach. Hamujący wpływ na sekrecję hormonu wzrostu ma glukoza, natomiast pobudzają ją aminokwasy (Sellini i wsp. 1981, Langfort i wsp. 2001). Istnieją jednak prace, w których nie stwierdzono zwiększenia stężenia hGH po spożyciu posiłku bogatobiałkowego (Bergstrom i wsp. 1985, Kraemer i wsp. 1998). Wyniki uzyskane w obecnej pracy są więc zgodne z piśmiennictwem w odniesieniu do obniżenia stężenia hGH po posiłku wysokowęglowodanowym. Natomiast po posiłku bogatotłuszczowym, zawierającym

35% białka, stwierdzono efekt przeciwny do opisywanego w literaturze wzrostu stężenia hGH. Przyczyną tego może być zubożenie zasobów energetycznych organizmu, które poprzedzało posiłki.

Stężenie testosteronu obniżyło się w grupie aktywnej ruchowo po spożyciu obu rodzajów posiłków, natomiast w grupie osób prowadzących siedzący tryb życia wystąpiła jedynie tendencja do obniżenia stężenia po posiłku wysokowęglowodanowym. Mechanizm tego procesu najprawdopodobniej polega na zwiększonym klirensie wątrobowym testosteronu. Po spożyciu posiłku znacznie zwiększa się przepływ trzewny krwi, a testosteron jest rozkładany w wątrobie. Przy niezmienionej sekrecji prowadzi to do obniżenia jego stężenia w surowicy. Zmiany takie były wcześniej opisywane po posiłkach bogatotłuszczowych (Habito i Ball 2001, Meikle i wsp. 1990, Volek i wsp. 2001, Langfort i wsp. 2001), a wyniki uzyskane w obecnym badaniu wskazują, że podobna sytuacja ma miejsce również po posiłku wysokowęglowodanowym. Wyraźniejsze zaakcentowanie powyższych zmian w grupie osób aktywnych ruchowo może być spowodowane silniejszą redystrybucją krwi krążącej po spożyciu posiłku.

Uzyskane wyniki wskazują, że skład spożytego posiłku ma wpływ na metabolizm poposiłkowy, a stopień wytrenowania dodatkowo reakcje te modyfikuje.

Wpływ modyfikacji zasobów węglowodanowych na zmiany metaboliczne i hormonalne podczas wysiłku fizycznego

Zarówno w grupie osób prowadzących siedzący tryb życia jak i aktywnych fizycznie nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy testami w wielkości osiągniętego obciążenia, maksymalnego pobierania tlenu i maksymalnej częstości skurczów serca. Podobny brak wpływu manipulacji żywieniowych zmieniających dostępność substratów energetycznych na tolerancję wysiłku stwierdzono w szeregu prac (Okano i wsp. 1996 i 1998, Goedecke i wsp. 1999, Burke i wsp. 2000 i 2002, Kavouras i wsp. 2004). Hawley i wsp. (2000) nie odnotowali zmiany mocy generowanej podczas wysiłku o intensywności 80% VO_2max , trwającego około godziny, chociaż

towarzyszyło mu obniżenie RQ po posiłku bogatotłuszczowym uzupełnionym dożylnym podaniem heparyny. W obecnej pracy podczas wysiłku RQ był w obu grupach istotnie wyższy po posiłku wysokowęglowodanowym, niż we wszystkich pozostałych badaniach. Uzyskane wyniki są zgodne z większością piśmiennictwa (Okano i wsp. 1996, Burke i wsp. 2002). Ponadto w grupie osób aktywnych ruchowo RQ podczas wysiłku był wyższy w badaniu kontrolnym, niż w badaniach po posiłku bogatotłuszczowym, jak i bez posiłku. Wynika stąd, że u osób wytrenowanych, w warunkach zubożenia zasobów węglowodanowych, organizm w większym stopniu wykorzystuje substraty lipidowe, niż ma to miejsce u osób nieaktywnych fizycznie. Potwierdza to opisywane zmiany adaptacyjne występujące w mięśniach ludzi poddanych treningowi wytrzymałościowemu, polegające na zwiększeniu się liczby mitochondriów oraz aktywności enzymów biorących udział w utlenianiu kwasów tłuszczowych. Wartości RQ nie różniły się istotnie pomiędzy grupami podczas maksymalnego wysiłku, co świadczy o osiągnięciu podobnych obciążeń względnych i wywołanej nimi hiperwentylacji.

Stężenie glukozy we krwi obniżyło się istotnie podczas wysiłku w obu grupach w badaniu kontrolnym, a w grupie nieaktywnej również po posiłku bogatotłuszczowym. Oznacza to, że zubożenie zasobów węglowodanowych organizmu prowadziło do pobudzenia glukoneogenezy w stopniu zapewniającym utrzymanie względnie stałego stężenia glukozy nawet pomimo gwałtownego zwiększenia jej zużycia. Na uwagę zasługuje to, że u osób prowadzących siedzący tryb życia spożycie posiłku bogatotłuszczowego osłabiło działanie tego mechanizmu. Tylko w grupie aktywnej ruchowo w badaniu bez posiłku odnotowano wzrost stężenia glukozy podczas wysiłku i różnił się on istotnie od wartości uzyskanych w pozostałych badaniach oraz w grupie nieaktywnej. W chwili zakończenia wysiłku stężenie glukozy było istotnie wyższe po posiłku wysokowęglowodanowym, niż w badaniu bez posiłku tylko u osób prowadzących siedzący tryb życia. Najprawdopodobniej zubożenie zasobów węglowodanowych u osób wytrenowanych spowodowało efektywniejszą mobilizację i wykorzystanie niewęglowodanowych substratów energetycznych na drodze dodatkowo zintensyfikowanej wysiłkiem glukoneogenezy, co zmanifestowało się podwyższeniem stężenia glukozy we krwi. Kavouras i wsp. (2004) stwierdzili u osób

wytrenowanych wzrost stężenia glukozy w czasie wysiłku po 3 dniach diety wysokowęglowodanowej. Jednak należy zaznaczyć, że badacze ci nie zastosowali procedury zubożającej zasoby węglowodanów, które miało miejsce w obecnej pracy. W czasie 30 minut odpoczynku po wysiłku tylko w grupie osób nieaktywnych fizycznie stwierdzono istotnie niższe stężenie glukozy w badaniu bez posiłku niż w pozostałych. Potwierdza to zaobserwowane w tej grupie słabsze działanie mechanizmu glukostatycznego. Ważnym czynnikiem może być tu zwiększenie zdolności do glukoneogenezy pod wpływem treningu. Efekt ten stwierdzono u szczurów w badaniach z zastosowaniem perfuzji wątroby (Donovan i Sumida 1997) i izolowanych hepatocytów (Burelle i wsp. 2000).

Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych obniżyło się istotnie podczas wysiłku w obu grupach w badaniu kontrolnym i bez posiłku, a u osób prowadzących siedzący tryb życia również w badaniu po posiłku bogatotłuszczowym. Odpowiada to pierwszej części dwufazowego przebiegu zmian stężenia WKT podczas wysiłku. Faza zmniejszania się stężenia WKT trwa około 10-15 minut, następnie rozpoczyna się faza wzrostu ich stężenia (wartości spoczynkowe są osiągnane po około 20-30 minutach), która obejmuje również około 15 minut odpoczynku. Słabiej zaznaczone obniżenie stężenia WKT u osób wytrenowanych może wynikać z dłuższego czasu trwania wysiłku obejmującego już fazę wzrostu stężenia WKT. W ciągu 30 minut po zakończeniu wysiłku stężenie WKT wzrosło istotnie w badaniu kontrolnym, bez posiłku i po posiłku bogatotłuszczowym u osób nieaktywnych ruchowo, natomiast w grupie aktywnych ruchowo miało to miejsce tylko w badaniu bez posiłku. Wskazuje to na szybsze zakończenie uwalniania WKT z tkanki tłuszczowej oraz wyższy ich wychwyty przez mięśnie u osób wytrenowanych. Po posiłku wysokowęglowodanowym stężenie WKT było niższe niż w pozostałych badaniach, co ma zapewne związek z wyższym stężeniem insuliny, która hamuje lipolizę w tkance tłuszczowej. Nie stwierdzono w tej sytuacji obniżania się stężenia WKT w czasie wysiłku przypuszczalnie z powodu mniejszego ich zużycia przez mięśnie, czego wyrazem było podwyższenie RQ. Mechanizm hamowania utleniania WKT w mięśniach w warunkach zwiększonej dostępności glukozy i insuliny związany jest ze zwiększeniem stężenia malonylo-CoA w komórkach mięśniowych (Ruderman i wsp. 1999).

Po posiłku bogatotłuszczowym obniżenie stężenia WKT podczas wysiłku u osób prowadzących siedzący tryb życia było istotnie większe niż w badaniu kontrolnym i po posiłku wysokowęglowodanowym, a także niż w grupie osób aktywnych ruchowo. Świadczy to o zwiększonym udziale substratów tłuszczowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego i potwierdza teorię, że dostępność WKT jest głównym czynnikiem kontrolującym ich wykorzystanie (Hodgetts i wsp. 1991).

U badanych aktywnych fizycznie podczas wysiłków z obciążeniem submaksymalnym (50 – 200W) stężenia mleczanu we krwi były istotnie niższe od osiąganych przy tych samych obciążeniach u osób prowadzących siedzący tryb życia. W zestawieniu z niższymi progami mleczanowymi u badanych o niskiej aktywności ruchowej świadczy to o wcześniejszym nasileniu metabolizmu beztlenowego i wykorzystaniu w przeważającym stopniu substratów węglowodanowych. U osób wytrenowanych zjawisko to występowało przy znacznie wyższych obciążeniach. Wyniki obecnych badań są zatem potwierdzeniem „teorii skrzyżowania” Brooksa i Merciera (1994) (patrz Wstęp str. 8-9). Wyższe stężenie mleczanu w chwili zakończenia wysiłku stwierdzone w grupie osób aktywnych fizycznie oznacza zdolność do tolerowania większych obciążeń i jest zgodne z danymi z literatury. Trening poprawia pojemność buforową cytoplazmy komórek mięśniowych i zapewnia zachowanie zdolności do skurczów mięśni przy większym nagromadzeniu kationów wodoru, a także zwiększa zdolność dyfuzji mleczanu z tych komórek (Juel 1998).

Zubożenie zasobów węglowodanowych nie spowodowało obniżenia stężenia mleczanu podczas wysiłków, ani przesunięcia progu mleczanowego. Wyniki wcześniejszych badań na ten temat nie są jednoznaczne. Niektórzy autorzy opisali niższe stężenia mleczanu i przesunięcie progu mleczanowego w kierunku wyższych obciążeń po zubożeniu zasobów glikogenu (Hughes i wsp. 1982, Podolin i wsp. 1991, Prusaczyk i wsp. 1992, Hargreaves i wsp. 1995). W innych jednak badaniach, podobnie jak w obecnej pracy, nie stwierdzono zmian stężenia mleczanu podczas intensywnych wysiłków (Spencer i Katz 1991, Hargreaves i wsp. 1997), ani istotnego podwyższenia progu mleczanowego (Glass i wsp. 1997). Przepuszczalnie po długotrwałym wysiłku wyczerpanie glikogenu zachodzi przede wszystkim we włóknach wolnokurczliwych. Intensywny wysiłek w dniu następnym może angażować

w większym stopniu włókna szybkokurczliwe, co kompensuje zmniejszenie tempa glikolizy we włóknach o zredukowanej lub całkowicie wyczerpanej zawartości glikogenu.

Po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego, pomimo większego udziału węglowodanów w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego podczas wykonywanego wysiłku, stężenie mleczanu we krwi w tej sytuacji było podobne jak w pozostałych testach. We wcześniejszych badaniach stwierdzono wyższe stężenia mleczanu w czasie wysiłków wykonywanych po posiłkach o wysokiej zawartości węglowodanów (Stannard i wsp. 2000). Przyczyna braku tego efektu w obecnych badaniach jest niejasna. Nie jest wykluczone jednak, że zastosowanie procedury wcześniejszego zubożenia zasobów węglowodanowych powoduje zwiększone wykorzystywanie mleczanu do wytwarzania glukozy w wątrobie, niwelując w ten sposób różnice w stężeniu tego metabolitu we krwi.

Zastosowany w obecnych badaniach wysiłek u większości uczestniczących w nich osób powodował typową reakcję neurohormonalną, tj. wzrost stężenia we krwi amin katecholowych, hormonu wzrostu, ACTH, kortyzolu i testosteronu oraz obniżenie poziomu insuliny.

Maksymalne stężenie noradrenaliny i adrenaliny podczas wysiłku było istotnie wyższe u badanych wytrenowanych niż w grupie osób nieuprawiających sportu (w badaniu kontrolnym i po posiłku wysokowęglowodanowym). Potwierdza to wyniki badań Greiwe i wsp. (1999), którzy wykazali, że stężenie amin katecholowych zależy nie tylko od intensywności względnej ($\%VO_2\max$), która była taka sama w obu grupach, ale również od absolutnych wielkości obciążenia wysiłkowego (W_{\max}). Przebieg zmian stężenia adrenaliny i noradrenaliny w obu grupach miał charakter krzywej wykładniczej, podobnie jak we wcześniej opisanych badaniach (Galbo i wsp. 1975, Mazzeo i Marshall 1989, Podolin i wsp. 1991, Schneider i wsp. 1992, Chmura i wsp. 1994, Chwalbińska-Moneta i wsp. 1996 i 1998).

Obciążenia progowe wzrostu poziomu noradrenaliny i adrenaliny we krwi, wyliczone na podstawie zależności między stężeniem tych związków i obciążeniem (w sposób analogiczny, jak w przypadku progów mleczanowych) były we wszystkich

testach wyższe u sportowców niż u osób niewytrenowanych. Potwierdza to wcześniejsze obserwacje, że wyraźne zwiększenie stężenia amin katecholowych występuje u ludzi o małej wydolności fizycznej przy obciążeniu względnym niższym o około 20-30% niż u osób wytrenowanych (Chwalbińska-Moneta i wsp. 1996 i 2005).

Jak wspomniano we Wstępie, dotychczasowe badania dotyczące modyfikacji zasobów węglowodanowych i wysiłkowych zmian stężenia amin katecholowych wykazały, że zwiększenie tych zasobów w czasie długotrwałych wysiłków hamuje wzrost stężenia noradrenaliny i adrenaliny (Nazar 1981). W innych badaniach wykazano też, że zubożenie zasobów węglowodanowych przez dietę niskowęglowodanową nasila wzrost stężenia amin katecholowych podczas krótkotrwałych wysiłków o bardzo dużej intensywności (Langfort i wsp. 1997) i obniża próg wzrostu stężenia noradrenaliny podczas wysiłku o wzrastającej intensywności (Langfort i wsp. 2001). Podolin i wsp. (1991) wykazali jednak, że zubożenie zasobów glikogenu przez wysiłek w dniu poprzedzającym badanie powoduje podwyższenie progu wzrostu stężenia amin katecholowych, a więc efekt przeciwny do tego, który stwierdzono w cytowanych wyżej badaniach Langforta i wsp. (2001). W obecnych badaniach nie stwierdzono istotnych zmian wysokości progów katecholaminowych, odnotowano natomiast wyższe stężenia adrenaliny i wyraźną tendencję do podwyższenia stężenia noradrenaliny w badaniu bez posiłku w drugiej części wysiłku, przy obciążeniach od 150 Watt. Efekt ten stwierdzono jednak tylko w grupie osób nieaktywnych ruchowo. Wskazuje to na wystąpienie znacznie większego stresu podczas wysiłku w warunkach najbardziej ograniczonej dostępności węglowodanowych substratów energetycznych u osób prowadzących siedzący tryb życia. „Koszt fizjologiczny” zachowania podobnej intensywności wysiłku okazał się w tej sytuacji istotnie wyższy. Regularna aktywność fizyczna przyczynia się natomiast do rozwoju adaptacji, która niweluje obciążenie wynikające z wykonywania pracy w niesprzyjających warunkach.

Podczas wysiłku po posiłkach w obu badanych grupach doszło do istotnego obniżenia stężenia insuliny i było ono większe niż w badaniu kontrolnym. Zgodnie z oczekiwaniami zmiany te były znacznie bardziej nasilone po posiłku wysokowęglowodanowym niż po bogatotłuszczowym. W chwili zakończenia wysiłku

tylko w grupie osób nieaktywnych fizycznie stężenie insuliny było istotnie wyższe po posiłku wysokowęglowodanowym niż po bogatotłuszczowym i w badaniu bez posiłku. Niższa sekrecja insuliny u osób poddanych treningowi wytrzymałościowemu w reakcji na wysiłek fizyczny lub obciążenie glukozą była już uprzednio stwierdzona w pracach Burkhard-Jagodzińskiej i wsp. (1999), Smorawińskiego i wsp. (2000) oraz Ziemby (2005). Zjawisko to wynikać może z usprawnienia mechanizmów mobilizacji substratów energetycznych, wynikającej ze zwiększonej wrażliwości tkanek (zwłaszcza mięśni szkieletowych) na insulinę.

Stężenie hormonu wzrostu zwiększyło się istotnie pod wpływem wysiłku fizycznego we wszystkich badaniach, z wyjątkiem kontrolnego w grupie osób nieaktywnych ruchowo. Jest to zgodne z przyjętym poglądem o stymulującym wpływie wysiłku na wydzielanie hormonu wzrostu (Sutton i wsp. 1976, Nazar 1981, Chwalbińska-Moneta i wsp. 1996, Hurel i wsp. 1999, Duda i wsp. 2003). Brak znamienności statystycznej w badaniu kontrolnym wynika ze znacznej zmienności osobniczej w stężeniu hormonu wzrostu i wynikających z tego dużych rozrzutów wartości. Różnice pomiędzy grupami w stężeniu hormonu wzrostu w czasie wysiłku nie były istotne w badaniu kontrolnym, jednak zaznaczała się tendencja do osiągania wyższego poziomu tego hormonu u osób wytrenowanych. Warto podkreślić, że wpływ treningu na wysiłkowy wzrost stężenia hGH nie jest w pełni poznany. W dotychczasowych badaniach oceniano zmiany treningowe podczas wysiłków submaksymalnych i wykazano zmniejszenie reakcji po treningu (Weltman i wsp. 1997, Mejri i wsp. 2005). Jednak w poprzednich badaniach prowadzonych w naszym Zakładzie wykazano istotnie większy wzrost stężenia hGH w osoczu podczas maksymalnego wysiłku u sportowców, zwłaszcza uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe, niż u osób prowadzących siedzący tryb życia (Smorawiński i wsp. 2001). Wydaje się więc, że istotne znaczenie ma wielkość osiąganego maksymalnego obciążenia. We wcześniejszych badaniach wykazano, że czynniki żywieniowe w sposób istotny wpływają na wydzielanie hormonu wzrostu w czasie wysiłku. Stwierdzono, że podanie glukozy lub posiłku wysokowęglowodanowego zmniejsza wydzielanie hormonu wzrostu podczas wysiłku (Hansen 1971, Rennie i Johnson 1974, Bonen i wsp. 1980, Johannessen i wsp. 1981, Nazar 1981). Wpływ hiperglikemii na

wydzielanie hormonu wzrostu można wiązać z zahamowaniem wydzielania podwzgórzowego czynnika stymulującego uwalnianie tego hormonu z przysadki (Masuda i wsp. 1985) i zmniejszeniem sekrecji ghreliny (Nakagawa i wsp. 2002). Zahamowanie wysiłkowego wzrostu stężenia hormonu wzrostu stwierdzono również po posiłku wysokotłuszczowym (Cappon i wsp. 1993) i po spożyciu białka (kazeiny) (Hulmi i wsp. 2005). Przypuszczalnie przyczyną zahamowania wydzielania hGH po posiłku bogatotłuszczowym i białkowym jest wzrost stężenia somatostatyny. Stężenie tego hormonu wzrasta po spożyciu tłuszczów i białek, natomiast posiłek zawierający w przeważającej części węglowodany wywiera mniejszy wpływ (Ensinck i wsp. 2003). W badaniach przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy odnotowano istotnie wyższe stężenie hormonu wzrostu w chwili zakończenia wysiłku w badaniu bez posiłku tylko u osób prowadzących siedzący tryb życia. Zarówno posiłek wysokowęglowodanowy jak i wysokotłuszczowy powodował obniżenie wysiłkowego stężenia hGH w osoczu w czasie wysiłku. W grupie osób wytrenowanych wpływ zubożenia zasobów węglowodanowych i posiłków był słabiej wyrażony niż u osób prowadzących siedzący tryb życia i nieistotny statystycznie. W niniejszej pracy potwierdzono więc wcześniejsze obserwacje dotyczące hamowania wydzielania hormonu wzrostu przez spożycie posiłków przed wysiłkiem tylko w grupie osób prowadzących siedzący tryb życia. Różnice między grupami mogą mieć związek z większym obciążeniem bezwzględny pokonywanym przez sportowców. Silniejszy bodziec wysiłkowy może niwelować hamujący wpływ posiłków. Pewną rolę może odgrywać również kwasica związana z większą produkcją kwasu mlekowego i wysokie stężenie amin katecholowych w końcowym okresie wysiłku. Kwasica (Gordon i wsp. 1994) i aminy katecholowe (Weltman i wsp. 2000) uważane są za czynniki stymulujące wydzielanie hormonu wzrostu.

Stężenie ACTH w osoczu istotnie wzrastało podczas wysiłku w teście kontrolnym w obu grupach badanych. Było to zgodne z oczekiwaniami, ponieważ obciążenie przekraczało próg aktywacji układu przysadkowo-nadnerczowego, który występuje wg jednych autorów przy obciążeniu 60% (Howlett 1987), a wg innych dopiero po przekroczeniu 80% VO_2max (Rahkila i wsp. 1988, Viru i wsp. 1992, Inder i wsp. 1998). W piśmiennictwie zwraca się też uwagę na znaczne różnice

międzyosobnicze w reaktywności układu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego na bodziec wysiłkowy (Petrides i wsp. 1997), co tłumaczy znaczny rozrzut uzyskanych wyników. W obecnych badaniach stwierdzono wyraźną tendencję do większego wzrostu poziomu ACTH w osoczu u osób wytrenowanych niż u niewytrenowanych, różnice nie były jednak istotne w czasie testu kontrolnego i testu bez posiłku zapewne z powodu wspomnianego wyżej rozrzutu wartości. Dotychczasowe dane na temat wpływu treningu na wydzielanie ACTH podczas wysiłku nie są jednoznaczne. Wykazano, że trening hamuje reakcję układu przysadkowo-nadnerczowego na wysiłki submaksymalne (Buono i wsp. 1987, Tabata i wsp. 1990) i na wysiłek maksymalny (Kraemer i wsp. 1989), w innych badaniach stwierdzono jednak u osób wytrenowanych większy wzrost stężenia ACTH w osoczu podczas wysiłków submaksymalnych (Duclos i wsp. 1997), a także w czasie wysiłku maksymalnego i supramaksymalnego (Farrel i wsp. 1987). Te ostatnie obserwacje sugerują, że istotną rolę w kształtowaniu odpowiedzi ACTH na wysiłek ma bezwzględna wielkość pokonywanego obciążenia, chociaż nie jest wykluczone, że trening zwiększa wrażliwość układu podwzgórzowo-przysadkowego na bodźce stymulujące wydzielanie ACTH. Na uwagę zasługuje mniejsza wrażliwość tego układu na hamujące działanie glikokortykoidów u wytrenowanych sportowców w porównaniu z osobami niewytrenowanymi (Duclos i wsp. 2001).

Stężenie kortyzolu wzrosło istotnie podczas wysiłku tylko w grupie osób aktywnych fizycznie w badaniach zarówno bez posiłku, jak i z obydwoma rodzajami posiłków. Opisywany w piśmiennictwie obraz zmian stężenia kortyzolu wywołanych wysiłkiem nie jest jednoznaczny. Stwierdzano zarówno jego wzrost (Davies i Few 1973, Duclos i wsp. 1998, Gozansky i wsp. 2005), jak i brak zmian (Nazar 1981). Jest to wypadkowa pobudzającego wpływu wysiłku i zwiększonej szybkości usuwania kortyzolu z krwi (Few 1974). Analiza dotychczasowych danych wskazuje, że zwiększenie stężenia glikokortykosteroidów we krwi występuje systematycznie w czasie długotrwałych wysiłków, natomiast podczas wysiłków o krótkim czasie trwania, takim jak stosowano w obecnych badaniach, zależy od bezwzględnej intensywności i często pojawia się dopiero po zakończeniu pracy jako odpowiedź na wzrost wydzielania ACTH w końcowej fazie wysiłku. Odpowiada temu wzorzec

zmian stężenia ACTH i kortyzolu stwierdzonych w obecnej pracy w grupie badanych aktywnych fizycznie.

Hipoglikemia należy do znanych bodźców aktywujących układ podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowy (Fish i wsp. 1986). Udział mechanizmu glukostatycznego w kontroli reakcji tego układu na wysiłek był badany tylko w czasie długotrwałych wysiłków. Wykazano, że podanie glukozy w czasie takich wysiłków hamuje wzrost stężenia ACTH (Tabata i wsp. 1984, Tabata i wsp. 1991, Murray i wsp. 1991) lub kortyzolu (Nazar 1971). W obecnych badaniach wyczerpanie zasobów glikogenu nie wpływało istotnie na wzrost stężenia ACTH i kortyzolu w osoczu w czasie wysiłku maksymalnego. Po spożyciu posiłków wystąpiła tendencja do obniżenia się stężenia tych hormonów, co więcej efekt ten zaznaczył się silniej po posiłku wysokotłuszczowym. W przypadku posiłku wysokowęglowodanowego zmiany te można przypisać wpływowi zwiększonej dostępności glukozy za pośrednictwem glukoreceptorów ośrodkowych i wątrobowych (Nazar 1971). Po posiłku wysokotłuszczowym zmniejszenie stężenia ACTH i kortyzolu w czasie wysiłku mogło być następstwem hamowania aktywności układu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego przez wolne kwasy tłuszczowe. Efekt ten, jak wykazali Lanfranco i wsp. (2004), zachodzi na poziomie podwzgórza.

Stężenie leptyny nie zmieniało się istotnie podczas wysiłku, za wyjątkiem niewielkiego podwyższenia w badaniu kontrolnym w grupie osób aktywnych fizycznie. Jest to zgodne z wynikami wcześniejszych badań cytowanych we Wstępie, które nie wykazały istotnych zmian stężenia tego hormonu podczas krótkotrwałych wysiłków lub nieznaczne jego podwyższenie (Fisher i wsp. 2001), mogące być spowodowane hemokoncentracją. Perusse i wsp. (1997) zwrócili też uwagę na międzyosobnicze różnice w kierunku niewielkich zmian stężenia leptyny podczas wysiłku maksymalnego. We wszystkich wysiłkach wykonywanych po zubożeniu zasobów węglowodanowych zaznaczyła się tendencja do niższych stężeń leptyny niż w czasie testu kontrolnego, jednak istotne różnice stwierdzono po posiłku bogatotłuszczowym w grupie osób prowadzących siedzący tryb życia, a w grupie aktywnej ruchowo również po posiłku wysokowęglowodanowym. Po 30 minutach odpoczynku w badaniu kontrolnym u osób wytrenowanych stężenie leptyny pozostało

istotnie wyższe niż po obu badaniach z posiłkami. Nie zostały więc potwierdzone wyniki uzyskane przez Śliwowskiego i wsp. (2001), którzy stwierdzili brak wpływu stopniowanego wysiłku maksymalnego do odmowy na stężenie leptyny na czczo, natomiast po posiłku odnotowali wyższe stężenie na zakończenie wysiłku i po 2 godzinach odpoczynku. Należy jednak podkreślić, że osoby badane przez tych autorów wykonywały wysiłek 5 minut po spożyciu posiłku. Wzrost stężenia leptyny mógł być więc spowodowany wydzielaniem tego hormonu w żołądku w odpowiedzi na bodziec pokarmowy. Trudniej wytłumaczyć stwierdzone w omawianych badaniach długotrwałe utrzymywanie się podwyższonego stężenia leptyny. W obecnej pracy stężenie leptyny oznaczone 2 godziny po posiłku było podobne jak na czczo.

Stężenie testosteronu wzrosło istotnie podczas wysiłku we wszystkich badaniach, co jest zgodne z uzyskanymi wcześniej wynikami (Volek i wsp. 1997, Langfort i wsp. 2001). Jest to wywołane zmianą w dystrybucji krwi krążącej, podobnie jak obniżenie jego stężenia po posiłku. Podczas wysiłku dochodzi do bardzo znacznego (z wyjątkiem nerek) ograniczenia przepływu trzewnego i mniej testosteronu dociera do wątroby, która go dezaktywuje. W grupie osób aktywnych fizycznie odnotowano niższe stężenia testosteronu na zakończenie wysiłku po posiłkach niż w badaniu kontrolnym oraz mniejszy wysiłkowy przyrost jego stężenia po posiłku bogatotłuszczowym niż w kontroli i po posiłku wysokowęglowodanowym. Oznacza to, że zmiany wywołane wysiłkiem, mimo iż są silniejszym bodźcem, zostają osłabione przez spożyty wcześniej posiłek. Skład posiłku odgrywa tu istotną rolę, trudniej strawny pokarm białkowo-tłuszczowy dłużej utrzymuje się w przewodzie pokarmowym, powodując jego przekrwienie i w większym stopniu hamuje wysiłkowy wzrost stężenia testosteronu. U osób prowadzących siedzący tryb życia nie stwierdzono istotnego wpływu posiłków na wysiłkowe zmiany stężenia testosteronu. Przyczyna tej różnicy pomiędzy grupami jest niejasna. Być może ma to związek z większą redukcją trzewnego przepływu krwi w czasie wysiłku u osób wytrenowanych, które wykonywały wysiłek dłużej i osiągały wyższe obciążenia.

Analiza uzyskanych danych wskazuje na to, że zubożenie zasobów glikogenu zmienia udział substratów energetycznych w wysiłkowym metabolizmie mięśni w czasie wysiłków submaksymalnych, natomiast nie powoduje zmniejszenia mocy osiąganego podczas testu o stopniowo wzrastającej intensywności wykonywanego do odmowy. Nie powoduje też zmniejszenia stężenia mleczanu we krwi i progu mleczanowego. W porównaniu z opisanymi w literaturze zmianami dotyczącymi wysiłków długotrwałych, reakcje hormonalne na wysiłek maksymalny ulegają niewielkim zmianom pod wpływem modyfikacji zasobów węglowodanowych. Podwyższenie stężenia amin katecholowych i hormonu wzrostu po zubożeniu tych zasobów stwierdzono tylko u osób o niskiej wydolności. Spożycie posiłku niweluje te zmiany i prowadzi do zmniejszenia wysiłkowego wzrostu stężenia ACTH. U badanych uprawiających sport i pokonujących wysokie obciążenia podczas wysiłku testowego nie stwierdzono istotnego wpływu modyfikacji żywieniowych na wielkość reakcji neurohormonalnej. Porównanie tej reakcji pomiędzy grupami i brak wpływu czynników żywieniowych u osób wytrenowanych wskazuje na to, że dominujące znaczenie w kształtowaniu reakcji neurohormonalnej na wysiłek maksymalny ma bezwzględna wielkość osiąganego obciążenia.

Wyniki uzyskane w ramach opracowywania tematyki niniejszej pracy nie tylko poszerzają zakres wiedzy o metabolizmie wysiłkowym w relacji do wielkości zasobów energetycznych organizmu, ale mogą mieć praktyczne zastosowanie przy ustalaniu wytycznych w zakresie sposobu żywienia osób podejmujących intensywne wysiłki.

PODSUMOWANIE WYNIKÓW

1. W badaniach wzięło udział 10 osób uprawiających amatorsko wytrzymałościowe dyscypliny sportu i 9 osób prowadzących siedzący tryb życia. Sportowcy mieli mniejszy wskaźnik masy ciała i niższe stężenie leptyny w osoczu. Mieli też istotnie większą wydolność aerobową (VO_2max), w związku z czym pokonywali większe obciążenia bezwzględne, zarówno podczas wysiłku wykonywanego w celu zubożenia zasobów energetycznych jak i podczas wysiłków testowych.
2. Zubożenie zasobów węglowodanowych organizmu przez długotrwały wysiłek i 16-18 godzinną przerwę w spożywaniu posiłków spowodowało zwiększenie udziału substratów tłuszczowych w metabolizmie spoczynkowym, natomiast stężenie glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych i mleczanu we krwi nie uległo istotnym zmianom w porównaniu z badaniem kontrolnym przeprowadzonym na czczo tj. 10-12 godz. po posiłku. Towarzyszące zmiany hormonalne, takie jak obniżenie stężenia insuliny, noradrenaliny i leptyny oraz tendencja do podwyższenia stężenia hormonu wzrostu w osoczu były podobne do występujących podczas kilkudniowego głodzenia. Zmiany stężenia insuliny i noradrenaliny były silniej zaakcentowane u badanych wytrenowanych.
3. Posiłek wysokowęglowodanowy po uprzednim zubożeniu zasobów glikogenu powodował zwiększenie udziału węglowodanów w metabolizmie spoczynkowym. Po upływie 2 godz. od spożycia posiłku stężenie glukozy i insuliny było podwyższone, z jednoczesnym obniżeniem stężenia we krwi wolnych kwasów tłuszczowych, wzrostem stężenia noradrenaliny i obniżeniem poziomu hormonu wzrostu oraz testosteronu. Ten ostatni efekt był silniej zaznaczony w grupie osób uprawiających sport, niż u badanych prowadzących siedzący tryb życia. Spożycie posiłku nie powodowało podwyższenia stężenia leptyny we krwi.
4. Po 2 godz. od spożycia posiłku niskowęglowodanowego o znacznej zawartości tłuszczu, spożytym po zubożeniu zasobów węglowodanowych, wartości RQ były podobne jak na czczo, stężenie glukozy nie uległo zmianie, a wzrost

stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi był istotny tylko w grupie badanych prowadzących siedzący tryb życia. W obu grupach stwierdzono wzrost stężenia insuliny (mniejszy niż po posiłku wysokowęglowodanowym) i obniżenie stężenia hormonu wzrostu i testosteronu. Posiłek niskowęglowodanowy nie powodował podwyższenia stężenia leptyny we krwi.

5. Wysiłek o wzrastającym obciążeniu w badaniu kontrolnym powodował większy wzrost stężenia mleczanu, amin katecholowych, hormonu wzrostu, ACTH i kortyzolu u badanych wytrenowanych niż u osób prowadzących siedzący tryb życia. U badanych uprawiających sport stwierdzono też wyższy próg mleczanowy i obciążenia progowe wzrostu stężenia amin katecholowych.
6. Zubożenie zasobów węglowodanowych powodowało zmniejszenie udziału substratów węglowodanowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego podczas wysiłku przy obciążeniach submaksymalnych, nie wpływało jednak na wydolność aerobową. Nie stwierdzono też zmian w stężeniu mleczanu osiąganym podczas wysiłku ani w wysokości progu mleczanowego. Stężenie glukozy uległo podwyższeniu w czasie wysiłku po zubożeniu zasobów węglowodanowych tylko u osób wytrenowanych. W reakcji neurohormonalnej na wysiłek zaznaczył się większy wzrost stężenia amin katecholowych i hormonu wzrostu u badanych prowadzących siedzący tryb życia. Zmiany te nie występowały u badanych aktywnych ruchowo.
7. Częściowe uzupełnienie zasobów energetycznych przez posiłek wysokowęglowodanowy spowodowało zwiększenie udziału substratów węglowodanowych w metabolizmie wysiłkowym przy obciążeniach submaksymalnych. Stężenie glukozy we krwi w momencie zakończenia wysiłku było wyższe niż w badaniu bez posiłku tylko u badanych prowadzących siedzący tryb życia. Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych nie zmieniało się istotnie w czasie wysiłku po posiłku wysokowęglowodanowym u badanych obu grup i było istotnie niższe niż w badaniu kontrolnym. Stężenie insuliny obniżało się gwałtownie w czasie wysiłku i powracało do wartości stwierdzanych na czczo. Wysiłkowe przyrosty stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu, testosteronu, ACTH i kortyzolu po posiłku

wysokowęglowodanowym były podobne jak w badaniu kontrolnym. W grupie osób niewytrenowanych zaznaczyła się tendencja do mniejszych wzrostów stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i ACTH, niż w badaniu po zubożeniu zasobów węglowodanowych i bez posiłku.

8. W czasie wysiłku po posiłku niskowęglowodanowym udział substratów węglowodanowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego oraz stężenie glukozy, mleczanu, wolnych kwasów tłuszczowych, insuliny i amin katecholowych we krwi w momencie zakończenia wysiłku były podobne jak podczas testu kontrolnego. Wysiłkowe przyrosty stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu testosteronu, ACTH i kortyzolu również były takie jak w badaniu kontrolnym. Stwierdzono też tendencję do zmniejszenia wzrostu stężenia amin katecholowych, hormonu wzrostu i ACTH w porównaniu z testem po zubożeniu zasobów węglowodanowych i bez posiłku w grupie osób prowadzących siedzący tryb życia.

WNIOSKI

1. Zubożenie zasobów glikogenu w organizmie przez długotrwały wysiłek i głodzenie przez 16-18 godz. zwiększa udział substratów tłuszczowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego w spoczynku, hamuje aktywność współczulnego układu nerwowego, wydzielanie leptyny i zwiększa sekrecję hormonu wzrostu.
2. Dwie godziny po spożyciu posiłku powodującego częściowe uzupełnienie deficytu energetycznego stężenie leptyny we krwi nie podwyższa się, a stężenie hormonu wzrostu i testosteronu ulega obniżeniu. Tylko posiłek wysokowęglowodanowy powoduje zwiększenie udziału węglowodanów w metabolizmie spoczynkowym i wzrost stężenia noradrenaliny we krwi. Obniżenie stężenia testosteronu i wzrost stężenia noradrenaliny po posiłku jest większy u osób wytrenowanych niż u osób prowadzących siedzący tryb życia.
3. Zmniejszenie zasobów węglowodanów powoduje zwiększenie udziału substratów tłuszczowych w metabolizmie wysiłkowym przy obciążeniach submaksymalnych, nie zmniejsza jednak wielkości obciążenia maksymalnego osiąganego podczas wysiłku o wzrastającej intensywności, wydolności aerobowej (VO_2max), wysokości progu mleczanowego i stężenia mleczanu osiąganego podczas tego wysiłku.
4. Zmniejszenie zasobów węglowodanowych powoduje niewielkie zmiany w reakcji neurohormonalnej na wysiłek maksymalny – podwyższenie stężenia amin katecholowych i hormonu wzrostu we krwi podczas takiego wysiłku występuje tylko u osób niewytrenowanych pokonujących stosunkowo niskie obciążenia wyrażone w wielkościach bezwzględnych. Spożycie posiłku, zarówno o wysokiej jak niskiej zawartości węglowodanów, niweluje te zmiany i zmniejsza wzrost stężenia ACTH we krwi.
5. Brak istotnego wpływu modyfikacji zasobów węglowodanowych na reakcje neurohormonalne na wysiłek maksymalny u osób wytrenowanych wskazuje na to, że decydujące znaczenie w kształtowaniu tej reakcji ma bezwzględna wielkość osiąganego obciążenia.

Piśmiennictwo

1. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 11:327-331, 2000.
2. Ahima RS, Flier JS. Leptin. *Annu Rev Physiol* 62:413-437, 2000.
3. Al-Damluji S, Iveson T, Thomas JM, Pendlebury DJ, Rees LH, Besser GM. Food-induced cortisol secretion is mediated by central alpha-1 adrenoceptor modulation of pituitary ACTH secretion. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1987, 26:629-36.
4. Astrup A, Bulow J, Christensen NJ, Madsen J, Quaade F. Facultative thermogenesis induced by carbohydrate: a skeletal muscle component mediated by epinephrine. *Am J Physiol*. 1986, 250:E226-229.
5. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol* 1985, 59 (6): 1936-40.
6. Bergstrom J, Ahlberg M, Alvestrand A. Influence of protein intake on renal hemodynamics and plasma hormone concentrations in normal subjects. *Acta Med Scand*. 1985;217(2):189-96.
7. Bergstrom J, Hermansen L, Hultman E. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 1967, 71:140-50.
8. Berneis K, Vosmeer S, Keller U. Effects of glucocorticoids and of growth hormone on serum concentrations in man. *Eur J Endocrinol* 135:663-665, 1996.
9. Boden G, Chen Z, Mozzoli M, Ryan I. Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 81:3419-3423, 1996.
10. Bonen A, Belcastro AN, MacIntyre K, Gardner J. Hormonal responses during intense exercise preceded by glucose ingestion. *Can J Appl Sport Sci*. 1980 Jun;5(2):85-90.
11. Brooks GA, Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. *J Appl Physiol*. 1994 Jun;76(6):2253-61.

12. Buono MJ, Yeager JE, Sucec AA. Effect of aerobic training on the plasma ACTH response to exercise. *J Appl Physiol*. 1987 Dec;63(6):2499-501.
13. Burelle Y, Fillipi C, Peronnet F, Leverve X. Mechanisms of increased gluconeogenesis from alanine in rat isolated hepatocytes after endurance training. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000 Jan;278(1):E35-42.
14. Burke LM, Angus DJ, Cox GR, Cummings NK, Febbraio MA, Gawthorn K, Hawley JA, Minehan M, Martin DT, Hargreaves M. Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. *J Appl Physiol*. 2000 Dec;89(6):2413-21.
15. Burke LM, Hawley JA, Angus DJ, Cox GR, Clark SA, Cummings NK, Desbrow B, Hargreaves M. Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Jan;34(1):83-91.
16. Burkhard-Jagodzinska K, Nazar K, Ladyga M, Starczewska-Czapowska J, Borkowski L. Resting metabolic rate and thermogenic effect of glucose in trained and untrained girls age 11-15 years. *Int J Sport Nutr*. 1999 Dec;9(4):378-90.
17. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, Devos R, Burn P. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science* 269:546-549, 1995.
18. Cappon JP, Ipp E, Brasel JA, Cooper DM. Acute effects of high fat and high glucose meals on the growth hormone response to exercise. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993 Jun;76(6):1418-22.
19. Carey AL, Staudacher HM, Cummings NK, Stepto NK, Nikolopoulos V, Burke LM, Hawley JA. Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise. *J Appl Physiol*. 2001 Jul;91(1):115-22.
20. Carulli L, Ferrari S, Bertilini M, Tagliafico E, Del Rio G. Regulation of *ob* gene expression: evidence for epinephrine-induced suppression in human obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 84:3309-3312, 1999.

21. Challiss RAJ, Budohoski L, Newsholme EA, Sennitt MV, Cawthorne MA. Effect of a novel thermogenic beta-adrenoreceptor agonist (BRL 26830) on insulin resistance in soleus muscle from obese Zucker rats. *Biochem Biophys Res Commun* 1985; 128: 928-35.
22. Chmura J, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Choice reaction time during graded exercise in relation to blood lactate and plasma catecholamine thresholds. *Int J Sports Med.* 1994 May;15(4):172-6.
23. Christophe J, Mayer J. Effect of exercise on glucose uptake in rats and men. *J Appl Physiol* 1958, 13:269-272.
24. Chwalbinska-Moneta J, Kryzstofiak F, Ziemia A, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996;73(1-2):117-20.
25. Chwalbinska-Moneta J, Kaciuba-Uscilko H, Kryzstofiak H, Ziemia A, Krzeminski K, Kruk B, Nazar K. Relationship between EMG blood lactate, and plasma catecholamine thresholds during graded exercise in men. *J Physiol Pharmacol.* 1998 Sep;49(3):433-41.
26. Chwalbinska-Moneta J, Kruk B, Nazar K, Krzeminski K, Kaciuba-Uscilko H, Ziemia A. Early effects of short-term endurance training on hormonal responses to graded exercise. *J Physiol Pharmacol.* 2005 Mar;56(1):87-99.
27. Coker RH, Koyama Y, Denny JC, Camacho RC, Lacy DB, Wasserman DH. Prevention of overt hypoglycemia during exercise: stimulation of endogenous glucose production independent of hepatic catecholamine action and changes in pancreatic hormone concentration. *Diabetes.* 2002 May;51(5):1310-8.
28. Davies CT, Few JD. Effects of exercise on adrenocortical function. *J Appl Physiol.* 1973 Dec;35(6):887-91.
29. Dohm GL. Invited review: Regulation of skeletal muscle GLUT-4 expression by exercise. *J Appl Physiol.* 2002 Aug;93(2):782-7.

30. Donovan CM, Sumida KD. Training enhanced hepatic gluconeogenesis: the importance for glucose homeostasis during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1997 May;29(5):628-34.
31. Duclos M, Corcuff JB, Rashedi M, Fougere V, Manier G. Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis. A preliminary study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;75(4):343-50.
32. Duclos M, Corcuff JB, Arsac L, Moreau-Gaudry F, Rashedi M, Roger P, Tabarin A, Manier G. Corticotroph axis sensitivity after exercise in endurance-trained athletes. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1998 Apr;48(4):493-501.
33. Duclos M, Corcuff JB, Ruffie A, Roger P, Manier G. Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999 Mar;50(3):337-42.
34. Duclos M, Corcuff JB, Pehourcq F, Tabarin A. Decreased pituitary sensitivity to glucocorticoids in endurance-trained men. *Eur J Endocrinol.* 2001 Apr;144(4):363-8.
35. Duda K, Zoladz JA, Majerczak J, Kolodziejcki L, Konturek SJ. The effect of exercise performed before and 24 hours after blood withdrawal on serum erythropoietin and growth hormone concentrations in humans. *Int J Sports Med.* 2003 Jul;24(5):326-31.
36. Dyck DJ, Putman CT, Heigenhauser GJF, Hultman E, Spriet LL. Regulation of fat-carbohydrate interaction in skeletal muscle during intense aerobic cycling. *Am J Physiol* 1993; 265 (6 Pt 1): E852-9.
37. Eaton SB, Konner M. Paleolithic nutrition. *N Engl J Med.* 1985, 312:283.
38. Ensinck JW, Laschansky EC, Vogel RE, D'Alessio DA. Effect of ingested nutrients on the release of thryptone into the human circulation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Oct;88(10):4798-804.
39. Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 2000 Mar;49(3):395-9.

40. Evans K, Clark ML, Frayn KN. Carbohydrate and fat have different effects on plasma leptin concentrations and adipose tissue leptin production. *Clin Sci (Lond)*. 2001 May;100(5):493-8.
41. Farrell PA, Kjaer M, Bach FW, Galbo H. Beta-endorphin and adrenocorticotropin response to supramaximal treadmill exercise in trained and untrained males. *Acta Physiol Scand*. 1987 Aug;130(4):619-25.
42. Few JD. Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man. *J Endocrinol*. 1974 Aug;62(2):341-53.
43. Fish HR, Chernow B, O'Brian JT. Endocrine and neurophysiologic responses of the pituitary to insulin-induced hypoglycemia: a review. *Metabolism*. 1986 Aug;35(8):763-80.
44. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *J Appl Physiol*. 2001 Aug;91(2):680-686.
45. Friedman JM, Hallas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 395:763-773, 1998.
46. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *J Appl Physiol*. 1975 Jan;38(1):70-6.
47. Gettys TW, Harkness PJ, Watson PM. The β 3-adrenergic receptor inhibits insulin-stimulated leptin secretion from isolated rat adipocytes. *Endocrinology* 137:4054-4057, 1996.
48. Glass C, Knowlton RG, Sanjabi PB, Sullivan JJ. The effect of exercise induced glycogen depletion on the lactate, ventilatory and electromyographic thresholds. *J Sports Med Phys Fitness*. 1997 Mar;37(1):32-40.
49. Gleeson M, Greenhaff PL, Maughan RJ. Influence of a 24 h fast on high intensity cycle exercise performance in man. *Eur J Appl Physiol* 1988; 57: 653-9.

50. Goedecke JH, Christie C, Wilson G, Dennis SC, Noakes TD, Hopkins WG, Lambert EV. Metabolic adaptations to a high-fat diet in endurance cyclists. *Metabolism*. 1999 Dec;48(12):1509-17.
51. Goforth HW Jr, Laurent D, Prusaczyk WK, Schneider KE, Petersen KF, Shulman GI. Effects of depletion exercise and light training on muscle glycogen supercompensation in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2003 Dec;285(6):E1304-11.
52. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, Bonneau D, Guezennec CY. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Oct;34(10):1594-9.
53. Gordon SE, Kraemer WJ, Vos NH, Lynch JM, Knuttgen HG. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol*. 1994 Feb;76(2):821-9.
54. Gozansky WS, Lynn JS, Laudenslager ML, Kohrt WM. Salivary cortisol determined by enzyme immunoassay is preferable to serum total cortisol for assessment of dynamic hypothalamic--pituitary--adrenal axis activity. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005 Sep;63(3):336-41.
55. Greiwe JS, Hickner RC, Hansen PA, Racette SB, Chen MM, Holloszy JO. Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *J Appl Physiol*. 1999 Jul;87(1):222-6.
56. Greiwe JS, Hickner RC, Shah SD, Cryer PE, Holloszy JO. Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training. *J Appl Physiol*. 1999 Feb;86(2):531-5.
57. Habito RC, Ball MJ. Postprandial changes in sex hormones after meals of different composition. *Metabolism*. 2001; 50(5): 505-11.
58. Halle M, Berg A, Garwers U, Grathwohl D, Knisel W, Keul J. Concurrent reductions of serum leptin and lipids during weight loss in obese men with type II diabetes. *Am J Physiol*. 1999 Aug;277(2 Pt 1):E277-82.
59. Hamilton BS, Paglia D, Lwan AYM, Dietel M. Increased obese mRNA expression in omental fat cells from massively obese humans. *Nat Med* 1:953-956, 1995.

60. Hansen AP. The effect of intravenous glucose infusion on the exercise-induced serum growth hormone rise in normals and juvenile diabetics. *Scand J Clin Lab Invest.* 1971 Oct;28(2):195-205.
61. Hargreaves M, Kiens B, Richter FA. Effect of increased plasma free fatty acid concentrations on muscle metabolism in exercising men. *J Appl Physiol* 1991; 70: 194-201.
62. Hargreaves M, McConell G, Proietto J. Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise in humans. *J Appl Physiol.* 1995 Jan;78(1):288-92.
63. Hargreaves M, Finn JP, Withers RT, Halbert JA, Scroop GC, Mackay M, Snow RJ, Carey MF. Effect of muscle glycogen availability on maximal exercise performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;75(2):188-92.
64. Havemann L, West SJ, Goedecke JH, Macdonald IA, St Clair Gibson A, Noakes TD, Lambert EV. Fat adaptation followed by carbohydrate-loading compromises high-intensity sprint performance. *J Appl Physiol.* 2005 Sep 1; [Epub ahead of print].
65. Henriksson J. Influence of exercise on insulin sensitivity. *J Cardiovasc Risk.* 1995 Aug;2(4):303-9.
66. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, Weidner ML, McCammon MR, Israel RG, Caro JF. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol.* 1997 Apr;272(4 Pt 1):E562-6.
67. Hickey MS, Calsbeek DJ. Plasma leptin and exercise: recent findings. *Sports Med.* 2001;31(8):583-9.
68. Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000 Jan;278(1):E43-9.

69. Hodgetts V, Coppack SW, Frayn KN, Hockaday TD. Factors controlling fat mobilization from human subcutaneous adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol*. 1991 Aug;71(2):445-51.
70. Hoelzer D, Dalsky D, Schwartz N, Clutter W, Shah S, Holloszy J, Cryer P. Epinephrine is not critical to prevention of hypoglycemia during exercise in humans. *Am J Physiol*. 1986, 251:E104-E110.
71. Howlett TA. Hormonal responses to exercise and training: a short review. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1987 Jun;26(6):723-42.
72. Howlett KF, Watt MJ, Hargreaves M, Febbraio MA. Regulation of glucose kinetics during intense exercise in humans: effects of alpha- and beta-adrenergic blockade. *Metabolism*. 2003 Dec;52(12):1615-20.
73. Hughes EF, Turner SC, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedaling speed on "anaerobic threshold". *J Appl Physiol*. 1982 Jun;52(6):1598-607.
74. Hulmi JJ, Volek JS, Selanne H, Mero AA. Protein ingestion prior to strength exercise affects blood hormones and metabolism. *Med Sci Sports Exerc*. 2005 Nov;37(11):1990-7.
75. Hultman E, Greenhaff PL. Skeletal muscle energy metabolism and fatigue during intense exercise in man. *Sci Prog*. 1991;75(298 Pt 3-4):361-70.
76. Hultman E, Nilsson LH. Liver glycogen in man. Effect of different diets and muscular exercise. *Advan Exp Med Biol* 1971, 11:143-151.
77. Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise: recent findings. *Sports Med*. 2003;33(7):473-82.
78. Hurel SJ, Koppiker N, Newkirk J, Close PR, Miller M, Mardell R, Wood PJ, Kendall-Taylor P. Relationship of physical exercise and ageing to growth hormone production. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999 Dec;51(6):687-91. Erratum in: *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000 Sep;53(3):401.
79. Inder WJ, Hellems J, Swanney MP, Prickett TCR, Donald RA. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. *J Appl Physiol* Sep 1998, Vol. 85, 835-841.

80. James DE, Kraegen EW. The effect of exercise training on glycogen, glycogen synthase and phosphorylase in muscle and liver. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1984;52(3):276-81.
81. Johannessen A, Hagen C, Galbo H. Prolactin, growth hormone, thyrotropin, 3,5,3'-triiodothyronine, and thyroxine responses to exercise after fat- and carbohydrate-enriched diet. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981 Jan;52(1):56-61.
82. Juel C. Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiol Scand.* 1998 Mar;162(3):359-66.
83. Juel C, Halestrap AP. Lactate transport in skeletal muscle - role and regulation of the monocarboxylate transporter. *J Physiol.* 1999 Jun 15;517 (Pt 3):633-42.
84. Jung RT, Shetty PS, Barrant M, Callingham BA, James WP. Role of catecholamines in hypotensive response to dieting. *Br Med J.* 1979 Jan 6;1(6155):12-3.
85. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005 Jan;93(4):502-5.
86. Karlsson JL and Saltin B. Diet, muscle glycogen, and endurance performance. *J Appl Physiol* 31: 203–206, 1971.
87. Kavouras SA, Troup JP, Berning JR. The influence of low versus high carbohydrate diet on a 45-min strenuous cycling exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2004 Feb;14(1):62-72.
88. Kiens B. Training and fatty acid metabolism. *Adv Exp Med Biol.* 1998;441:229-38
89. Kirwan JP, Cyr-Campbell D, Campbell WW, Scheiber J, Evans WJ. Effects of moderate and high glycemic index meals on metabolism and exercise performance. *Metabolism* 2001, Jul;50(7):849-55.
90. Kjaer M. Hepatic glucose production during exercise. *Adv Exp Med Biol.* 1998;441:117-27.
91. Kjaer M, Engfred K, Fernandes A, Secher NH, Galbo H. Regulation of hepatic glucose production during exercise in humans: role of sympathoadrenergic activity. *Am J Physiol.* 1993 Aug;265(2 Pt 1):E275-83.

92. Koistinen HA, Tuominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens TW, Koivisto VA. The effect of exercise on leptin concentration in healthy men and in type 1 diabetic patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998 Jun;30(6):805-10.
93. Kolaczynski JW, Considine RV, Ohannesian J, Marco C, Opentanova I, Nyce MR, Myint M, Caro JF. Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketogenesis but not ketones themselves. *Diabetes*. 1996 Nov;45(11):1511-5.
94. Konturek PC, Brzozowski T, Sulekova Z., Meixner H, Hahn EG, Konturek SJ. Enhanced expression of leptin following gastric injury. *J Physiol. Pharmacol.* 1999, 50:587-595.
95. Kozłowski S., Brzezińska Z., Nazar K., Turlejska E. Carbohydrate availability to the brain and muscles as factors modifying sympathetic activity during exercise in dogs. W: *Biochemistry of Exercise IVB* (J. Poortmans, G. Niset red.) Univ. Park Press, Baltimore, 1981, str. 54-60.
96. Kozłowski S, Nazar K, Brzezinska Z, Stephens D, Kaciuba-Uscilko H, Kobryn A. Mechanism of sympathetic activation during prolonged physical exercise in dogs. The role of hepatic glucoreceptors. *Pflugers Arch.* 1983 Sep;399(1):63-7.
97. Kraemer RR, Johnson LG, Haltom RW, Hebert EP, Gimpel T, Castracane VD. Serum leptin concentrations in response to acute exercise in postmenopausal females with and without hormone replacement therapy. *Proc Soc Exp Biol Med* 221:171-177, 1999.
98. Kraemer WJ, Fleck SJ, Callister R, Shealy M, Dudley GA, Maresh CM, Marchitelli L, Cruthirds C, Murray T, Falkel JE. Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol. *Med Sci Sports Exerc.* 1989 Apr;21(2):146-53.
99. Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Putukian M, Sebastianelli WJ. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol.* 1998 Oct;85(4):1544-55.
100. Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Effect of short-term training on GLUT-4 mRNA and protein expression in human skeletal muscle. *Exp Physiol.* 2004 Sep;89(5):559-63.

101. Lambert EV, Speechly DP, Dennis SC, Noakes TD. Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994;69(4):287-93.
102. Lammert O, Grunnet N, Faber P, Bjornsbo KS, Dich J, Larsen LO, Neese RA, Hellerstein MK, Quistorff B. Effects of isoenergetic overfeeding of either carbohydrate or fat in young men. *Br J Nutr.* 2000 Aug;84(2):233-45.
103. Landt M, Lawson GM, Helgeson JM, Davila-Roman VG, Ladenson JH, Jaffe AS, Hickner RC. Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism (United States)*, Oct 1997, 46(10) p1109-12.
104. Lanfranco F, Giordano R, Pellegrino M, Gianotti L, Ramunni J, Picu A, Baldi M, Ghigo E, Arvat E. Free fatty acids exert an inhibitory effect on adrenocorticotropin and cortisol secretion in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Mar;89(3):1385-90.
105. Langfort J, Zarzeczny R, Pilis W, Nazar K, Kaciuba-Uscitko H. The effect of a low-carbohydrate diet on performance, hormonal and metabolic responses to a 30-s bout of supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;76(2):128-33.
106. Langfort JL, Zarzeczny R, Nazar K, Kaciuba-Uscitko H. The effect of low-carbohydrate diet on the pattern of hormonal changes during incremental, graded exercise in young men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2001; 11(2): 248-57.
107. Lavoie JM. The contribution of afferent signals from the liver to metabolic regulation during exercise. *Can J Physiol Pharmacol.* 2002 Nov;80(11):1035-44.
108. Leal-Cerro A, Garcia-Luna PP, Astorga R, Parejo J, Peino R, Dieguez C, Casanueva FF. Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998 Jul;83(7):2376-9.
109. Łoś-Kuczera M. Skład i wartość odżywcza produktów spożywczych. PZWL 1991.

110. Loy SF, Conlee RK, Winder WW, Nelson AG, Arnall DA, Fisher AG. Effects of 24-hour fast on cycling endurance time at two different intensities. *J Appl Physiol* 1986; 61: 654-9.
111. Masuda, A., Shibasaki, T., Nakahara, M. et al. (1985) The effect of glucose on growth hormone (GH)-releasing hormone-mediated GH secretion in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 60, 523–526.
112. Mathias CJ, da Costa DF, McIntosh CM, Fosbraey P, Bannister R, Wood SM, Bloom SR, Christensen NJ. Differential blood pressure and hormonal effects after glucose and xylose ingestion in chronic autonomic failure. *Clin Sci (Lond)*. 1989 Jul;77(1):85-92.
113. Maughan RJ, Gleeson M. Influence of a 36 h fast followed by refeeding with glucose, glycerol or placebo on metabolism and performance during prolonged exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 1988; 57: 570-6.
114. Mayer J, Bullen B. Nutrition and athletic performance. *Physiol Rev* 1960, 40:369.
115. Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol*. 1989 Oct;67(4):1319-22.
116. Meikle AW, Stringham JD, Woodward MG, McMurry MP. Effects of a fat-containing meal on sex hormones in men. *Metabolism*. 1990; 39(9): 943-6.
117. Mejri S, Bchir F, Rayana MB, Hamida JB, Slama CB. Effect of training on GH and IGF-1 responses to a submaximal exercise in football players. *Eur J Appl Physiol*. 2005 Dec;95(5-6):496-503.
118. Mjos OD, Vik-mo H, Gutteberg TJ, Stromme JH. Serum dopamine-beta-hydroxylase activity in fasting man. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1977 May-Jun;4(3):323-5.
119. Muoio DM, Leddy JJ, Horvath PJ, Awad AB, Pendergast DR. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal VO_2 and endurance in runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1994 Jan;26(1):81-8.

120. Murray R, Paul GL, Seifert JG, Eddy DE. Responses to varying rates of carbohydrate ingestion during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1991 Jun;23(6):713-8.
121. Nakagawa E, Nagaya N, Okumura H, Enomoto M, Oya H, Ono F, Hosoda H, Kojima M, Kangawa K. Hyperglycaemia suppresses the secretion of ghrelin, a novel growth-hormone-releasing peptide: responses to the intravenous and oral administration of glucose. *Clin Sci (Lond).* 2002 Sep;103(3):325-8.
122. Nazar K. Adrenocortical activation during long-term exercise in dogs: evidence for a glucostatic mechanism. *Pflugers Arch.* 1971;329(2):156-66.
123. Nazar K. Zależność między wielkością zasobów węglowodanowych organizmu a reakcją neurohormonalną na wysiłek fizyczny u człowieka. *Polski Tygodnik Lekarski* 1981, XXXVI (20):735-7.
124. Newsholme EA, Challiss RAJ, Leighton B, Lozaman FJ, Budohoski L. A common mechanism for defective thermogenesis and insulin resistance. *Nutrition* 1987; 3: 195-200.
125. Okano G, Sato Y, Takumi Y, Sugawara M. Effect of 4h preexercise high carbohydrate and high fat meal ingestion on endurance performance and metabolism. *Int J Sports Med.* 1996 Oct;17(7):530-4.
126. Okano G, Sato Y, Murata Y. Effect of elevated blood FFA levels on endurance performance after a single fat meal ingestion. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 May;30(5):763-8.
127. Okazaki T, Himeno E, Nanri H, Ogata H, Ikeda M. Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1999 May-Jun;26(5-6):415-20.
128. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition.* 2001 May;17(5):365-9.
129. Pasma WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. *Am J Physiol.* 1998 Feb;274(2 Pt 1):E280-6.

130. Paul D, Jacobs KA, Geor RJ, Hinchcliff KW. No effect of pre-exercise meal on substrate metabolism and time trial performance during intense endurance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Met.* 2003, 13, 489-503.
131. Pellymounter MA, Cullen MJ, Baker MB, Hecht R, Winters D, Boone T, Collins F. Effects of the obese gene product on body weight regulation in *ob/ob* mice. *Science* 269:540-543, 1995.
132. Pencek RR, Fueger PT, Camacho RC, Wasserman DH. Mobilization of glucose from the liver during exercise and replenishment afterward. *Can J Appl Physiol.* 2005 Jun;30(3):292-303.
133. Penev P, Spiegel K, Marcinkowski T, Van Cauter E. Impact of carbohydrate-rich meals on plasma epinephrine levels: dysregulation with aging. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Aug 9; [Epub ahead of print]
134. Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Nadeau A, Zimmet PZ, Bouchard C. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol.* 1997 Jul;83(1):5-10.
135. Petrides JS, Gold PW, Mueller GP, Singh A, Stratakis C, Chrousos GP, Deuster PA. Marked differences in functioning of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis between groups of men. *J Appl Physiol.* 1997 Jun;82(6):1979-88.
136. Piehl K, Adolfsson S, Nazar K. Glycogen storage and glycogen synthetase activity in trained and untrained muscle of man. *Acta Physiol Scand.* 1974 Apr;90(4):779-88.
137. Pitsiladis YP, Smith I, Maughan RJ. Increased fat availability enhances the capacity of trained individuals to perform prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 Nov;31(11):1570-9.
138. Podolin DA, Munger PA, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *J Appl Physiol.* 1991 Oct;71(4):1427-33.
139. Pritchard J, Despres JP, Gagnon J, Tchernof A, Nadeau A, Tremblay A, Bouchard C. Plasma adrenal, gonadal, and conjugated steroids following long-

term exercise-induced negative energy balance in identical twins. *Metabolism*. 1999 Sep;48(9):1120-7.

140. Prusaczyk WK, Cureton KJ, Graham RE, Ray CA. Differential effects of dietary carbohydrate on RPE at the lactate and ventilatory thresholds. *Med Sci Sports Exerc*. 1992 May;24(5):568-75.
141. Racette SB, Coppack SW, Landt M, Klein S. Leptin production during moderate-intensity aerobic exercise. *J Clin Endocrinol Metab*, Jul 1997, 82(7) p2275-7.
142. Rahkila P, Hakala E, Alen M, Salminen K, Laatikainen T. Beta-endorphin and corticotropin release is dependent on a threshold intensity of running exercise in male endurance athletes. *Life Sci*. 1988;43(6):551-8.
143. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA. The glucose fatty-acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* 1963; I:785-9.
144. Rennie MJ, Johnson RH. Effects of an exercise-diet program on metabolic changes with exercise in runners. *J Appl Physiol*. 1974 Dec;37(6):821-5.
145. Roedde S, MacDougall JD, Sutton JR, and Green HJ. Supercompensation of muscle glycogen in trained and untrained subjects. *Can J Appl Spl Sci* 11: 42-46, 1986.
146. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*. 1993 Sep;265(3 Pt 1):E380-91.
147. Romon M, Lebel P, Velly C, Marecaux N, Fruchart JC, Dallongeville J. Leptin response to carbohydrate or fat meal and association with subsequent satiety and energy intake. *Am J Physiol*. 1999 Nov;277(5 Pt 1):E855-61.
148. Rowell LR, O'Leary DS, Kellogg DL. Integration of cardiovascular control systems in dynamic exercise. *W Handbook of Physiology, section 12 Exercise:*

Regulation and Integration of Multiple Systems (LB Rowell, JT Shephard red.)
Oxford University Press, New York, Oxford, 1996, str. 770-841.

149. Rowlands DS, Hopkins WG. Effects of high-fat and high-carbohydrate diets on metabolism and performance in cycling. *Metabolism*. 2002 Jun;51(6):678-90.
150. Ruderman NB, Saha AK, Vavvas D, Witters LA. Malonyl-CoA, fuel sensing, and insulin resistance. *Am J Physiol*. 1999 Jan;276(1 Pt 1):E1-E18.
151. Saladin R, De Vos P, Guerre-Millo M, Leturque A, Girard J, Staels B, Auwerx J. Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. *Nature* 377:527-529, 1995.
152. Scherrer U, Sartori C. Insulin as vascular and sympathoexcitatory hormone Implication for blood pressure regulation, insulin sensitivity, and cardiovascular morbidity. *Circulation* 1997; 96: 4104-13.
153. Schneider DA, McGuiggin ME, Kamimori GH. A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med*. 1992 Nov;13(8):562-6.
154. Schrauwen P, van Marken Lichtenbelt WD, Westerterp KR, Saris WH. Effect of diet composition on leptin concentration in lean subjects. *Metabolism*. 1997 Apr;46(4):420-4.
155. Scriba PC, Bauer M, Emmert D, Fateh-Moghadam A, Hofmann GG, Horn K, Pickardt CR. Effects of obesity, total fasting and re-alimentation on L-thyroxine (T4), 3,5,3'-L-triiodothyronine (T3), 3,3',5'-L-triiodothyronine (rT3), thyroxine binding globulin (TBG), cortisol, thyrotrophin, cortisol binding globulin (CBG), transferrin, alpha 2-haptoglobin and complement C'3 in serum. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1979 Aug;91(4):629-43.
156. Sellini M, Fierro A, Marchesi L, Manzo G, Giovannini C. Behavior of basal values and circadian rhythm of ACTH, cortisol, PRL and GH in a high-protein diet. *Boll Soc Ital Biol Sper*. 1981 May 15;57(9):963-9.

157. Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, and Miller JM. Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med* 2: 114–118, 1981.
158. Shimizu S, Inoue K, Tani Y, Yamada H. Enzymatic microdetermination of serum free fatty acids. *Analytical Biochem.* 1979, 98: 341-45.
159. Smorawinski J, Kaciuba-Uscilko H, Nazar K, Kubala P, Kaminska E, Ziemba AW, Adrian J, Greenleaf JE. Effects of three-day bed rest on metabolic, hormonal and circulatory responses to an oral glucose load in endurance or strength trained athletes and untrained subjects. *J Physiol Pharmacol.* 2000 Jun;51(2):279-89.
160. Smorawinski J, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H, Kaminska E, Cybulski G, Kodrzycka A, Bicz B, Greenleaf JE. Effects of 3-day bed rest on physiological responses to graded exercise in athletes and sedentary men. *J Appl Physiol.* 2001 Jul;91(1):249-57.
161. Sobhani I, Bado A, Vissuzaine C, Buyse M, Kermorgant S, Laigneau JP, Attoub S, Lehy T, Henin D, Mignon M, Lewin MJ. Leptin secretion and leptin receptor in the human stomach. *Gut.* 2000 Aug;47(2):178-83.
162. Spencer MK and Katz A. Role of glycogen in control of glycolysis and IMP formation in human muscle during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab,* Jun 1991; 260: 859 - 864.
163. Stannard SR, Constantini NW, Miller JC. The effect of glycemic index on plasma glucose and lactate levels during incremental exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000 Mar;10(1):51-61.
164. Sutton JR, Jones NL, Toews CJ. Growth hormone secretion in acid-base alterations at rest and during exercise. *Clin Sci Mol Med.* 1976 Apr;50(4):241-7.
165. Śliwowski Z, Lorens K, Konturek SJ, Bielanski W, Zoladz JA. Leptin, gastrointestinal and stress hormones in response to exercise in fasted or fed

- subjects and before or after blood donation. *J Physiol Pharmacol.* 2001 Mar;52(1):53-70.
166. Tabata I, Atomi Y, Miyashita M. Blood glucose concentration dependent ACTH and cortisol responses to prolonged exercise. *Clin Physiol.* 1984 Aug;4(4):299-307.
167. Tabata I, Atomi Y, Mutoh Y, Miyashita M. Effect of physical training on the responses of serum adrenocorticotrophic hormone during prolonged exhausting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990;61(3-4):188-92.
168. Tabata I, Ogita F, Miyachi M, Shibayama H. Effect of low blood glucose on plasma CRF, ACTH, and cortisol during prolonged physical exercise. *J Appl Physiol.* 1991 Nov;71(5):1807-12.
169. Thamer C, Machann J, Bachmann O, Haap M, Dahl D, Wietek B, Tschritter O, Niess A, Brechtel K, Fritsche A, Claussen C, Jacob S, Schick F, Haring HU, Stumvoll M. Intramyocellular lipids: anthropometric determinants and relationships with maximal aerobic capacity and insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Apr;88(4):1785-91.
170. Thong FS, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000 Aug;279(2):E307-13.
171. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Int J Sports Med* 1999 Oct;20(7):444-50.
172. Tuominen JA, Ebeling P, Laquier FW, Heiman ML, Stephens T, Koivisto VA. Serum leptin concentration and fuel homeostasis in healthy man. *Eur J Clin Invest.* 1997 Mar;27(3):206-11.
173. Van Aggel-Leijssen DP, van Baak MA, Tenenbaum R, Campfield LA, Saris WH. Regulation of average 24h human plasma leptin level; the influence of exercise and physiological changes in energy balance. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999 Feb;23(2):151-8.

174. Viru A, Karelson K, Smirnova T. Stability and variability in hormonal responses to prolonged exercise. *Int J Sports Med.* 1992 Apr;13(3):230-5.
175. Volek JS, Gomez AL, Love DM, Avery NG, Sharman MJ, Kraemer WJ. Effects of a high-fat diet on postabsorptive and postprandial testosterone responses to a fat-rich meal. *Metabolism.* 2001; 50(11): 1351-5.
176. Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA, Incledon T, Boetes M. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1997; 82(1): 49-54.
177. Vukovich MD, Costill DL, Hickey MS, Trappe SW, Cole KJ, Fink WJ. Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1513-8.
178. Wabitsch M, Blum WF, Mucic R, Braun M, Hube F, Rasher W, Eberhard H, Teller W, Hauner H. Contribution of androgens to the gender difference in leptin production in obese children and adolescents. *J Clin Invest* 100:808-813, 1997.
179. Wallin BG. Relationship between sympathetic nerve traffic and plasma concentrations of noradrenaline in man. *Pharmacol Toxicol* 1988; 63 (1, Suppl.): 9-11.
180. Wasserman DH, Cherrington AD. Hepatic fuel metabolism during muscular work: role and regulation. *Am J Physiol.* 1991 Jun;260(6 Pt 1):E811-24.
181. Welle S, Lilavivathana U, Campbell RG. Increased plasma norepinephrine concentrations and metabolic rates following glucose ingestion in man. *Metabolism.* 1980 Sep;29(9):806-9.
182. Weltman A, Weltman JY, Womack CJ, Davis SE, Blumer JL, Gaesser GA, Hartman ML. Exercise training decreases the growth hormone (GH) response to acute constant-load exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1997 May;29(5):669-76.
183. Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, Weltman JY, Blumer JL, Abbott RD, Hartman ML, Veldhuis JD. Exercise-dependent growth hormone release is linked to markers of heightened central adrenergic outflow. *J Appl Physiol.* 2000 Aug;89(2):629-35.

184. Whitley HA, Humphreys SM, Campbell IT, Keegan MA, Jayanetti TD, Sperry DA, MacLaren DP, Reilly T, Frayn KN. Metabolic and performance responses during endurance exercise after high-fat and high-carbohydrate meals. *J Appl Physiol*. 1998 Aug;85(2):418-24.
185. Wietek BM, Machann J, Mader I, Thamer C, Haring HU, Claussen CD, Stumvoll M, Schick F. Muscle type dependent increase in intramyocellular lipids during prolonged fasting of human subjects: a proton MRS study. *Horm Metab Res*. 2004 Sep;36(9):639-44.
186. Young JB, Rosa RM, Landsberg L. Dissociation of sympathetic nervous system and adrenal medullary responses. *Am J Physiol*. 1984 Jul;247(1 Pt 1):E35-40.
187. Zderic TW, Davidson CJ, Schenk S, Byerley LO, Coyle EF. High-fat diet elevates resting intramuscular triglyceride concentration and whole body lipolysis during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004 Feb;286(2):E217-25.
188. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Lepold M, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 373:425-432, 1994.
189. Ziemba A, Nazar K, Kaciuba-Uściłko H, Bicz B, Titow-Stupnicka E. Thermal effect of glucose in women with normal carbohydrate tolerance: relationship to body mass index, blood insulin and noradrenaline. *Materia Medica Polona* 1992, Fasc. 1(81): 3-7.
190. Ziemba A. Czynniki kształtujące tolerancję glukozy i jej ciepłotwórcze działanie (rozprawa habilitacyjna). Wydawnictwo IMDiK PAN, Warszawa, 2005.
191. Zinker BA, Britz K, Brooks GA. Effects of a 36-hour fast on human endurance and substrate utilization. *J Appl Physiol* 1990; 69:1849-55.

Streszczenie

Organizm człowieka ma ograniczone możliwości gromadzenia zapasów węglowodanów i dlatego podczas wysiłków fizycznych, w czasie których utlenianie tych substratów odgrywa kluczową rolę w dostarczaniu energii, niezwykle istotne jest właściwe odżywianie. Dieta, obok treningu i predyspozycji genetycznych, decyduje o zdolności do wykonywania wysiłku. Ważną rolę odgrywa również ostatni posiłek przed wysiłkiem. Wykorzystanie substratów węglowodanowych i tłuszczowych w czasie wysiłku kontrolowane jest za pośrednictwem współczulnego układu nerwowego i szeregu hormonów.

Celem obecnych badań była ocena wpływu pojedynczego posiłku o niskiej lub wysokiej zawartości węglowodanów na wydolność fizyczną oraz zmiany metaboliczne i hormonalne podczas stopniowanego wysiłku wykonywanego do odmowy po uprzednim zubożeniu zasobów glikogenu u osób prowadzących siedzący lub aktywny tryb życia.

W badaniach wzięło udział 19 zdrowych mężczyzn, których podzielono na dwie grupy w zależności od zadeklarowanej aktywności fizycznej. Grupa N (nieaktywni ruchowo) - 9 studentów prowadzących siedzący tryb życia (wiek $23 \pm 0,5$ (SE) lat, wskaźnik masy ciała (BMI) $24,6 \pm 0,9$ kg/m², maksymalne pobieranie tlenu (VO₂max) $37,2 \pm 2,6$ ml/kg/min) oraz grupa A (aktywni ruchowo) - 10 osób uprawiających amatorsko kolarstwo (wiek $25 \pm 1,3$ lat, BMI $22,6 \pm 0,3$ kg/m², VO₂max $58,8 \pm 2,4$ ml/kg/min). W pierwszej kolejności wykonano badanie kontrolne rano na czczo. Była to stopniowana próba wysiłkowa do odmowy na cykloergometrze stacjonarnym. Obciążenia zwiększano o 50 Watt co 3 minuty zaczynając od 50W. W trakcie wysiłku w sposób ciągły rejestrowano częstość skurczów serca (HR) oraz pobieranie tlenu i produkcję dwutlenku węgla. Krew pobierano przez jednorazowy cewnik założony do żyły odłokciowej. Wykonano oznaczenia stężenia we krwi wybranych wskaźników: glukozy, mleczanu, wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), adrenaliny, noradrenaliny, hormonu wzrostu, testosteronu, leptyny, ACTH, kortyzolu, insuliny oraz hematokrytu przed i w chwili zakończenia wysiłku maksymalnego, a adrenaliny, noradrenaliny i mleczanu również po każdym ukończonym obciążeniu oraz leptyny, glukozy, kortyzolu, wolnych kwasów tłuszczowych i mleczanu 30 minut po wysiłku.

Po co najmniej 7 dniach odpoczynku wykonano w odstępach tygodniowych w losowej kolejności testy składające się z dwóch części:

1) w celu zubożenia zasobów glikogenu badani wykonywali w godzinach późno-popołudniowych przez 90 minut wysiłek ciągły na cykloergometrze stacjonarnym o stałej intensywności na poziomie 70% maksymalnej HR uzyskanej w badaniu kontrolnym. Do rana następnego dnia badani nie spożywali posiłków (dozwolone było tylko picie wody w dowolnych ilościach);

2) następnego dnia rano po pobraniu krwi na czczo podawano śniadanie o niskiej (L-CHO – 35% białko, 64% tłuszcze, 1% węglowodany) lub wysokiej (H-CHO – 4% białko, 1% tłuszcze, 95% węglowodany) zawartości węglowodanów albo wykonywano badanie bez posiłku (N-CHO). Oba rodzaje posiłków były o zbliżonej wartości energetycznej wynoszącej około 1000 kcal. Po dwóch godzinach odpoczynku po posiłku wykonywano próbę wysiłkową według takiego schematu jak w badaniu kontrolnym.

Zmiany metaboliczne i hormonalne spowodowane zubożeniem zasobów węglowodanowych

Zubożenie zasobów węglowodanowych organizmu badanych osób spowodowało istotne obniżenie ($p < 0,05$) współczynnika oddechowego zarówno w grupie N jak i A. Stężenie glukozy we krwi nie zmieniło się istotnie w żadnej z grup, podobnie jak poziom wolnych kwasów tłuszczowych i mleczanu. Stężenie leptyny obniżyło się w obu grupach po zubożeniu zasobów węglowodanowych ($p < 0,05$). W grupie N stężenie leptyny było wyższe niż w grupie A zarówno przed ($p < 0,01$) jak i po ($p < 0,001$) zubożeniu glikogenu. Stężenie insuliny uległo obniżeniu ($p < 0,001$) tylko w grupie A i było niższe ($p < 0,01$) niż w grupie N. Zubożenie zasobów węglowodanowych organizmu nie spowodowało istotnych zmian w stężeniach ACTH i kortyzolu. Stężenie noradrenaliny obniżyło się tylko w grupie A ($p < 0,001$), natomiast w stężeniach adrenaliny nie odnotowano istotnych zmian. Stężenia hormonu wzrostu i testosteronu nie zmieniły się istotnie po zubożeniu zasobów węglowodanowych organizmu.

Wpływ posiłku o wysokiej lub niskiej zawartości węglowodanów na wskaźniki metaboliczne i stężenia hormonów

W obu badanych grupach wystąpiło istotne zwiększenie współczynnika oddechowego (RQ) w spoczynku po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego. Stężenie glukozy było w obu grupach wyższe po posiłku H-CHO niż w kontroli (grupa N $p < 0,01$; grupa A $p < 0,05$). Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych obniżyło się w obu grupach po posiłku H-CHO ($p < 0,001$), a po posiłku L-CHO wzrosło tylko w grupie N ($p < 0,01$). Spożycie posiłku nie wpłynęło na stężenie mleczanu we krwi. Stężenie leptyny również nie zmieniło się po posiłkach, natomiast było wyższe w grupie N niż w A ($p < 0,05$). Stężenie insuliny było w obu grupach wyższe po posiłkach niż w kontroli ($p < 0,01$) i po H-CHO niż po L-CHO ($p < 0,05$). Po posiłku L-CHO odnotowano wyższe stężenie insuliny w grupie N niż A ($p < 0,05$). Spożycie posiłku nie wpłynęło istotnie na stężenia ACTH i kortyzolu. Stężenie adrenaliny nie uległo zmianie po spożyciu posiłków, natomiast stężenie noradrenaliny wzrosło po obu posiłkach (H-CHO $p < 0,01$; L-CHO $p < 0,05$) w grupie N, a w grupie A tylko po H-CHO ($p < 0,01$). Ponadto stężenie noradrenaliny było istotnie wyższe po posiłku H-CHO w grupie A ($p < 0,05$). Stężenie hormonu wzrostu obniżyło się po posiłkach w obu grupach ($p < 0,05$). Spożycie posiłków spowodowało obniżenie stężenia testosteronu w grupie A (H-CHO $p < 0,001$; L-CHO $p < 0,01$), a w grupie N wystąpiła jedynie tendencja ($p = 0,07$) do obniżenia po H-CHO.

Wpływ modyfikacji zasobów węglowodanowych na zmiany metaboliczne i hormonalne podczas wysiłku fizycznego

Zgodnie z oczekiwaniami maksymalne uzyskane obciążenia ($p < 0,001$) i pobieranie tlenu ($p < 0,01$) były istotnie wyższe w grupie A. Zarówno w grupie N jak i A nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy testami w wykonanym maksymalnym obciążeniu, pobieraniu tlenu i częstości skurczów serca. Podczas wysiłku RQ był istotnie wyższy (grupa N $p < 0,05$; grupa A $p < 0,001$) po posiłku H-CHO niż po L-CHO i N-CHO. Ponadto w grupie A również w kontroli RQ było wyższe ($p < 0,01$) niż po L-CHO i N-CHO, natomiast niższe ($p < 0,05$) niż po H-CHO. Wartości RQ nie różniły się istotnie pomiędzy grupami zarówno w spoczynku jak i podczas maksymalnego wysiłku. Stężenie glukozy we krwi obniżyło się istotnie podczas wysiłku, w obu grupach w badaniu kontrolnym ($p < 0,05$), a w grupie N również po L-CHO ($p < 0,01$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie glukozy było istotnie niższe w badaniu N-

CHO niż po H-CHO jedynie w grupie N ($p < 0,01$). Także 30 min po wysiłku istotne zmiany wystąpiły tylko w grupie N, stężenie glukozy było niższe w badaniu N-CHO niż w pozostałych (kontrola $p < 0,01$, H-CHO $p < 0,001$ i L-CHO $p = 0,05$). Tylko w grupie A w badaniu N-CHO stwierdzono wzrost stężenia glukozy podczas wysiłku. Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych obniżyło się istotnie podczas wysiłku w grupie N w kontroli ($p < 0,001$), N-CHO ($p < 0,01$) i L-CHO ($p < 0,001$), a w grupie A w kontroli i N-CHO ($p < 0,05$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie WKT było w obu grupach istotnie niższe po H-CHO niż w pozostałych badaniach ($p < 0,05$) z wyjątkiem N-CHO w grupie A. W ciągu 30 min po zakończeniu wysiłku stężenie WKT wzrosło istotnie w kontroli ($p < 0,01$), N-CHO ($p < 0,001$) i L-CHO ($p < 0,05$) w grupie N, natomiast w grupie A tylko w N-CHO ($p < 0,05$). Po posiłku H-CHO stężenie WKT 30 min po wysiłku było w obu grupach istotnie niższe ($p < 0,05$) niż w pozostałych badaniach, z wyjątkiem N-CHO w grupie A. Obniżenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych podczas wysiłku po posiłku L-CHO było istotnie większe w grupie N niż w grupie A ($p < 0,05$) i większe niż w kontroli ($p < 0,05$) i po H-CHO ($p < 0,01$). W grupie A stężenia mleczanu były istotnie niższe niż w grupie N podczas obciążeń submaksymalnych (50 - 200W) oraz wyższe w chwili zakończenia wysiłku. Progi mleczanowe były istotnie wyższe w grupie A z wyjątkiem badania N-CHO. Stężenie leptyny zwiększyło się ($p < 0,05$) pod wpływem wysiłku fizycznego w kontroli w grupie A. Na zakończenie wysiłku stężenie leptyny było istotnie niższe po L-CHO niż w kontroli w grupie N ($p < 0,05$), a w grupie A po L-CHO i H-CHO ($p < 0,01$). W ciągu 30 min po zakończeniu wysiłku stężenie leptyny uległo obniżeniu w kontroli w grupie A ($p < 0,05$), jednak pozostało istotnie wyższe niż po H-CHO i L-CHO ($p < 0,05$). Stężenia leptyny były istotnie wyższe w grupie N we wszystkich badaniach, z wyjątkiem N-CHO 30 min po wysiłku ($p < 0,05$). Wysiłkowe przyrosty stężeń leptyny nie różniły się istotnie. Stężenie insuliny obniżyło się istotnie podczas wysiłku w obu grupach zarówno po posiłku H-CHO jak i L-CHO (grupa N $p < 0,01$; grupa A $p < 0,05$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie insuliny było istotnie wyższe po H-CHO niż po L-CHO ($p < 0,001$) i N-CHO ($p < 0,05$) tylko w grupie N. Spadek stężenia insuliny podczas wysiłku był istotnie większy po posiłkach niż w kontroli (grupa N $p < 0,01$; grupa A: H-CHO $p < 0,001$; L-CHO $p < 0,05$). Ponadto był wyraźniej zaznaczony po

posiłku H-CHO niż L-CHO (grupa N $p < 0,01$; grupa A $p < 0,001$). Podczas wysiłku odnotowano istotny wzrost stężenia ACTH w grupie N tylko w kontroli ($p < 0,05$), a w grupie A w kontroli ($p < 0,05$) oraz po posiłkach H-CHO ($p < 0,001$) i L-CHO ($p < 0,01$). W chwili zakończenia wysiłku stężenia ACTH były wyższe po posiłkach w grupie A - H-CHO $p < 0,01$ i L-CHO $p < 0,05$. Przyrosty stężenia ACTH podczas wysiłku po obydwu posiłkach były istotnie większe w grupie A niż N ($p < 0,01$). Stężenie kortyzolu wzrosło podczas wysiłku tylko w grupie A w badaniu N-CHO ($p < 0,05$), H-CHO ($p < 0,01$) i L-CHO ($p < 0,05$). W chwili zakończenia wysiłku stężenie kortyzolu w grupie N było wyższe w N-CHO niż po H-CHO i L-CHO ($p < 0,001$), a w grupie A tylko od L-CHO ($p = 0,05$). Ponadto w grupie A odnotowano niższe wartości po L-CHO niż w kontroli ($p < 0,05$) i po H-CHO ($p < 0,01$). W ciągu 30 min po zakończeniu wysiłku stężenie kortyzolu wzrosło w grupie N tylko po H-CHO ($p < 0,05$), natomiast w grupie A w N-CHO ($p < 0,05$), po H-CHO ($p < 0,05$) i L-CHO ($p < 0,001$). Stężenie kortyzolu było istotnie wyższe w grupie A niż w N na zakończenie wysiłku po H-CHO ($p < 0,01$) oraz 30 min po wysiłku w kontroli ($p < 0,05$), po H-CHO ($p < 0,05$) i L-CHO ($p < 0,05$). Podczas wysiłku po posiłkach stężenie kortyzolu uległo obniżeniu w grupie N, co istotnie różniło się od wzrostu stwierdzonego w grupie A (H-CHO $p < 0,01$; L-CHO $p < 0,05$). Podczas wysiłku w obu grupach wystąpił wzrost stężenia adrenaliny. W drugiej części wysiłku w grupie N odnotowano wyższe stężenia adrenaliny w badaniu N-CHO (przy obciążeniu 150W niż w kontroli $p < 0,05$ oraz po posiłkach H-CHO i L-CHO $p < 0,001$; przy 200W niż po H-CHO $p < 0,01$; na zakończenie wysiłku niż w kontroli, H-CHO i L-CHO $p < 0,05$). W grupie A nie stwierdzono istotnych zmian pomiędzy badaniami. Maksymalne stężenia adrenaliny były wyższe w grupie A w kontroli ($p < 0,05$) oraz po posiłku H-CHO ($p < 0,05$). Progi adrenaliny nie różniły się istotnie między badaniami, były natomiast wyższe w grupie A niż w N. Stężenie noradrenaliny również wzrosło w obu grupach podczas wysiłku. Także w drugiej części wysiłku tylko w grupie N odnotowano wyższe stężenia noradrenaliny w badaniu N-CHO (przy obciążeniu 150W niż w kontroli, H-CHO i L-CHO $p < 0,001$; przy 200W niż w kontroli i H-CHO $p < 0,001$ oraz L-CHO $p < 0,05$; na zakończenie wysiłku niż w kontroli $p = 0,06$ oraz po H-CHO i L-CHO $p < 0,05$). W grupie A nie stwierdzono istotnych zmian pomiędzy badaniami. Maksymalne stężenia

noradrenaliny były wyższe ($p < 0,05$) w grupie A w kontroli oraz po posiłkach H-CHO i L-CHO. Obciążenia progowe wzrostu stężenia noradrenaliny nie różniły się istotnie między badaniami, były natomiast wyższe w grupie A niż w N. Stężenie hormonu wzrostu zwiększyło się istotnie pod wpływem wysiłku fizycznego we wszystkich badaniach z wyjątkiem kontroli w grupie N ($p < 0,05$). W chwili zakończenia wysiłku odnotowano wyższe stężenie hormonu wzrostu w badaniu N-CHO niż w pozostałych tylko w grupie N ($p < 0,05$). W grupie A stwierdzono wyższe stężenie hormonu wzrostu niż w grupie N po wysiłku poprzedzonym posiłkiem L-CHO ($p < 0,05$). Przyrost stężenia hormonu wzrostu podczas wysiłku po posiłku L-CHO był istotnie wyższy w grupie A ($p < 0,05$). Stężenie testosteronu wzrosło istotnie podczas wysiłku we wszystkich badaniach (grupa N $p < 0,05$, grupa A $p < 0,01$). W grupie A odnotowano niższe stężenia testosteronu na zakończenie wysiłku po posiłkach niż w kontroli - H-CHO $p < 0,001$ i L-CHO $p < 0,01$. W grupie N stężenie testosteronu po wysiłku było niższe w badaniu N-CHO niż po L-CHO ($p < 0,05$) oraz niż w grupie A ($p < 0,05$). Wzrost stężenia testosteronu podczas wysiłku był niższy po posiłku L-CHO niż w kontroli i po H-CHO ($p < 0,05$) w grupie A. W kontroli był on wyższy w grupie A niż w N ($p < 0,05$).

Wnioski

1. Zubożenie zasobów glikogenu w organizmie przez długotrwały wysiłek i głodzenie przez 16-18 godz. zwiększa udział substratów tłuszczowych w pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego w spoczynku, hamuje aktywność współczulnego układu nerwowego, wydzielanie leptyny i zwiększa sekrecję hormonu wzrostu.
2. Dwie godziny po spożyciu posiłku powodującego częściowe uzupełnienie deficytu energetycznego stężenie leptyny we krwi nie podwyższa się, a stężenie hormonu wzrostu i testosteronu ulega obniżeniu. Tylko posiłek wysokowęglowodanowy powoduje zwiększenie udziału węglowodanów w metabolizmie spoczynkowym i wzrost stężenia noradrenaliny we krwi. Obniżenie stężenia testosteronu i wzrost stężenia noradrenaliny po posiłku jest większy u osób wytrenowanych niż u osób prowadzących siedzący tryb życia.
3. Zmniejszenie zasobów węglowodanów powoduje zwiększenie udziału substratów tłuszczowych w metabolizmie wysiłkowym przy obciążeniach submaksymalnych,

nie zmniejsza jednak wielkości obciążenia maksymalnego osiąganego podczas wysiłku o wzrastającej intensywności, wydolności aerobowej ($VO_2\text{max}$), wysokości progu mleczanowego i stężenia mleczanu osiąganego podczas tego wysiłku.

4. Zmniejszenie zasobów węglowodanowych powoduje niewielkie zmiany w reakcji neurohormonalnej na wysiłek maksymalny – podwyższenie stężenia amin katecholowych i hormonu wzrostu we krwi podczas takiego wysiłku występuje tylko u osób niewytrenowanych pokonujących stosunkowo niskie obciążenia wyrażone w wielkościach bezwzględnych. Spożycie posiłku, zarówno o wysokiej jak niskiej zawartości węglowodanów, niweluje te zmiany i zmniejsza wzrost stężenia ACTH we krwi.
5. Brak istotnego wpływu modyfikacji zasobów węglowodanowych na reakcje neurohormonalne na wysiłek maksymalny u osób wytrenowanych wskazuje na to, że decydujące znaczenie w kształtowaniu tej reakcji ma bezwzględna wielkość osiąganego obciążenia.