

**UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU**

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU

Krzysztof Durkalec-Michalski

**OCENA WPŁYWU SUPLEMENTACJI KWASEM
BETA-HYDROKSY-BETA-METYLOMASŁOWYM (HMB)
NA WSKAŹNIKI WYDOLNOŚCI FIZYCZNEJ
ZAWODNIKÓW WYBRANYCH DYSCYPLIN
SPORTOWYCH**

ROZPRAWA DOKTORSKA

Praca wykonana pod kierunkiem
prof. dr hab. Jana Jeszki
w Katedrze Higieny Żywnienia Człowieka
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Poznań 2012

Promotorowi

Panu Prof. dr hab. Janowi Jeszce
za życzliwość, wsparcie, poświęcony czas
oraz nieocenioną pomoc w realizacji pracy
składam serdeczne podziękowania

Pracę dedykuję moim Najbliższym,
którzy zawsze wspierają mnie we wszystkim
co robię

**Projekt badawczy finansowany przez MNiSW
(grant promotorski nr N N312 262340)**

SPIS TREŚCI

1. WSTĘP	11
2. CZĘŚĆ LITERATUROWA	12
2.1. Wprowadzenie - wysiłek fizyczny i jego rodzaje	12
2.2. Wydolność fizyczna organizmu.....	15
2.2.1. Definicja wydolności fizycznej	15
2.2.2. Wydolność aerobowa organizmu.....	17
2.2.2.1. Maksymalny pobór tlenu	18
2.2.2.2. Próg przemian beztlenowych i próg wentylacyjny	20
2.2.3. Wydolność anaerobowa organizmu.....	23
2.2.3.1. Moc mięśni szkieletowych jako wskaźnik wydolności anaerobowej organizmu	25
2.2.3.2. Kwas mlekowy jako marker wydolności fizycznej	26
2.3. Wybrane wskaźniki biochemiczne wykorzystywane w ocenie wydolności fizycznej sportowców	29
2.3.1. Znaczenie wybranych enzymów wewnątrzmięśniowych w ocenie adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego	30
2.3.1.1. Kinaza kreatynowa	30
2.3.1.2. Dehydrogenaza mleczanowa	31
2.3.2. Znaczenie wybranych hormonów wpływających na zdolności wysiłkowe zawodników	33
2.3.2.1. Testosteron.....	33
2.3.2.2. Kortyzol	36
2.3.3. Znaczenie oznaczeń profilu lipidowego we krwi w ocenie stanu zdrowia sportowców	40
2.4. Znaczenie stosowania suplementów i odżywek w sporcie na przykładzie kwasu beta-hydroksy-beta-metylomasłowego	41
2.4.1. Kwas beta-hydroksy-beta-metylomasłowy.....	42
2.4.1.1. Wpływ suplementacji HMB	44
2.4.1.2. Możliwe główne szlaki metaboliczne działania HMB	45
2.4.1.2.1. Hipoteza syntezy cholesterolu	45
2.4.1.2.2. Hipoteza zwiększenia ekspresji insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 ...	46
2.4.1.2.3. Hipoteza wpływu na szlak mTOR	47
2.4.1.2.4. Hipoteza wpływu na system ubikwityna-proteasom	49
2.4.1.3. Wpływ suplementacji HMB w sporcie	52
2.4.1.3.1. Wpływ suplementacji HMB na skład ciała i wydolność anaerobową organizmu	52
2.4.1.3.2. Wpływ suplementacji HMB na wydolność aerobową organizmu.....	54
3. CEL PRACY	56
4. MATERIAŁ I METODY BADAŃ	58

4.1. Charakterystyka prowadzonej suplementacji	58
4.2. Charakterystyka badanej populacji	63
4.2.1. Charakterystyka zawodników uprawiających zapasy	63
4.2.2. Charakterystyka zawodników uprawiających judo	64
4.2.3. Charakterystyka zawodników uprawiających brazylijskie jiu-jitsu	64
4.2.4. Charakterystyka zawodników uprawiających karate	64
4.2.5. Charakterystyka zawodników uprawiających wioślarstwo	64
4.3. Metody badań	66
4.3.1. Ocena stanu odżywienia i składu ciała	66
4.3.1.1. Określenie masy i wysokości ciała badanej grupy zawodników	66
4.3.1.2. Ocena składu ciała	66
4.3.2. Charakterystyka badań czynnościowych	68
4.3.2.1. Ocena wydolności aerobowej sportowców	68
4.3.2.1.1. Wyznaczenie maksymalnego poboru tlenu	72
4.3.2.1.2. Wyznaczenie progu wentylacyjnego	73
4.3.2.2. Ocena wydolności anaerobowej	74
4.3.2.2.1. Wyznaczenie mocy beztlenowej	74
4.3.3. Ocena poziomu wybranych wskaźników biochemicznych we krwi po teście wysiłkowym o wzrastającej intensywności	76
4.3.3.1. Analiza aktywności wybranych enzymów w ocenie adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego	77
4.3.3.1.1. Analiza aktywności kinazy kreatynowej	77
4.3.3.1.2. Analiza aktywności dehydrogenazy mleczanowej	77
4.3.3.2. Ocena stężenia wybranych hormonów we krwi	78
4.3.3.2.1. Analiza stężenia testosteronu	78
4.3.3.2.2. Analiza stężenia kortyzolu	79
4.3.3.3. Ocena poziomu profilu lipidowego we krwi	80
4.3.3.3.1. Analiza poziomu cholesterolu całkowitego	80
4.3.3.3.2. Analiza poziomu triglicerydów	81
4.3.3.3.3. Analiza poziomu cholesterolu- LDL	81
4.3.3.3.4. Analiza poziomu cholesterolu- HDL	82
4.3.3.3.5. Mleczan	83
4.3.4. Ocena poziomu mleczanu przed i po wysiłku anaerobowym	83
4.3.5. Analiza statystyczna wyników	86
4.3.6. Zagadnienia etyczne	86
5. WYNIKI I ICH OMÓWIENIE	87
5.1. Ogólna charakterystyka badanej grupy zawodników	87
5.2. Ocena masy i składu ciała badanej grupy zawodników	89
5.3. Ocena wydolności aerobowej sportowców	92
5.3.1. Ocena maksymalnego poboru tlenu i poziomu wybranych wskaźników wydolności aerobowej	92

5.3.2. Ocena poziomu wybranych wskaźników progu wentylacyjnego.....	93
5.4. Ocena markerów biochemicznych we krwi sportowców	96
5.4.1. Ocena poziomu wybranych enzymów i hormonów we krwi zawodników	96
5.4.2. Ocena profilu lipidowego we krwi sportowców.....	98
5.5. Ocena wydolności anaerobowej sportowców.....	98
5.5.1. Ocena poziomu mocy anaerobowej sportowców	98
5.5.2. Ocena stężenia mleczanu we krwi zawodników, przed i po wykonaniu testu Wingate.....	100
6. Dyskusja wyników.....	102
6.1. Uzasadnienie wyboru tematu pracy.....	102
6.1.1. Znaczenie stosowania suplementów i odżywek w sporcie.....	102
6.1.2. Uzasadnienie wyboru procedury suplementacji i dawki preparatu	104
6.1.3. Uzasadnienie wyboru metod badawczych.....	105
6.2. Wpływ suplementacji HMB na masę i skład ciała	109
6.3. Wpływ suplementacji HMB na wydolność aerobową.....	114
6.4. Wpływ suplementacji HMB na wydolność anaerobową.....	117
6.5. Wpływ suplementacji HMB na wybrane markery biochemiczne we krwi	122
7. Wnioski.....	129
8. Piśmiennictwo	130
9. Spis tabel	166
10. Spis rycin.....	167
11. Spis fotografii	169
12. Streszczenie.....	170
13. Summary	172

Wykaz skrótów:

- 1-RM** (ang. *one repetition maximum*) – jedno maksymalne powtórzenie
- 4-AAP** (ang. *4-aminoantipyrine*) – 4-aminoantypiryna
- 4E-1BP** – białko regulatorowe wiążące czynnik inicjacji translacji 4E
- ACTH** (ang. *adrenocorticotropic hormone*) – kortykotropina
- ADP** (ang. *adenosine diphosphate*) – adenozyndifosforan
- Akt** – kinaza serynowo-treoninowa
- AP** (ang. *average power*) – średnia moc
- AT** (ang. *anaerobic threshold*) – próg przemian anaerobowych
- ATP** (ang. *adenosine triphosphate*) – adenozynotrifosforan
- AVP** (ang. *arginine vasopressin*) – wazopresyna
- BCAA** (ang. *branched-chain amino acid*) – aminokwasy rozgałęzione
- BJJ** – Brazylijskie Jiu-Jitsu
- Ca-HMB** – sól wapniowa β -hydroksy- β -metylomaślanu
- CBG** (ang. *corticoid-binding globulin*) – globulina wiążąca kortykosteroidy
- CE** (ang. *cholesterol esterase*) – esteraza cholesterolowa
- CHO** (ang. *cholesterol oxidase*) – oksydaza cholesterolowa
- CK** (ang. *creatine kinase*) – kinaza kreatynowa
- CoA** (ang. *coenzyme A*) – koenzym A
- CPK** (ang. *creatine phosphokinase*) – kinaza fosfokreatynowa
- Cr** (ang. *creatine*) – kreatyna
- CRH** (ang. *corticotropin-releasing hormone*) – kortykoliberyna
- DOMS** (ang. *delayed onset muscle soreness*) – opóźniona bolesność mięśni
- E2_{14k}** – enzym koniugujący ubikwitynę
- eIF2B** – czynnik wymiany nukleotydów guaninowych
- FFM** (ang. *fat free mass*) – beztłuszczowa masa ciała
- FM** (ang. *fat mass*) – masa tkanki tłuszczowej
- FT** (ang. *fast twitching*) – szybkokurczliwe włókna mięśniowe
- GH** (ang. *growth hormone*) – hormon wzrostu
- GK** (ang. *glycerol kinase*) – kinaza glicerolowa
- GPO** (ang. *glycerol phosphate oxidase*) – oksydaza glicerolofosforanowa
- HMB** (ang. *β -hydroxy- β -methylbutyrate*) – kwas beta-hydroksy-beta-metylomasłowy

HMG-CoA (ang. *beta-hydroxy-beta-methylglutaryl-coenzyme A*) – beta-hydroksy-beta-metyloglutarylo-koenzym A

HR_{max} (ang. *maximal heart rate*) – maksymalna częstość skurczów serca

HR_{VT} – częstość skurczów serca przy progu wentylacyjnym

HSDA – sól sodowa N-(2-hydroksy-3-sulfopropylo)-3,5-dimetoksyaniliny

HSP (ang. *heat shock protein*) – białko szoku cieplnego

IGF-1 (ang. *insulin-like growth factor-1*) – insulinopodobny czynnik wzrostu-1

IO – Igrzyska Olimpijskie

LA (ang. *lactate accumulation*) – stężenie mleczanu

LDH (ang. *lactate dehydrogenase*) – dehydrogenaza mleczanowa

LH (ang. *luteinizing hormone*) – hormon luteinizujący

LOD (ang. *lactate oxidase*) – oksydaza mleczanowa

LPL (ang. *lipoprotein lipase*) – bakteryjna lipaza lipoproteinowa

MC – masa ciała

MCT (*monocarboxylate transporter*) – białko transportujące kwasy monokarboxylowe

MET (ang. *metabolic equivalent task*) – współczynnik przemiany materii

MP (ang. *minimum power*) – minimalna moc

MRFs (ang. *myogenic regulatory factors*) – miogenne czynniki regulacyjne

mRNA (ang. *messenger ribonucleic acid*) – matrycowy kwas rybonukleinowy

mTOR (ang. *mammalian target of rapamycin*) – kinaza ssaczego celu rapamycyny

NAC (ang. *n-acetylcysteine*) – n-acetylocysteina

NAD⁺ (ang. *oxidized nicotinamide adenine dinucleotide*) – utleniona forma dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego

NADH (ang. *reduced nicotinamide adenine dinucleotide*) – zredukowana forma dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego

NADPH (ang. *reduced nicotinamide adenine dinucleotide phosphate*) – zredukowana forma fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego

OBLA (ang. *onset of blood lactate accumulation*) – początek akumulacji mleczanu we krwi

p70^{S6k} – rybosomalna kinaza odpowiedzialna za translację mRNA i syntezę białek

PCr (ang. *phosphocreatine*) – fosfokreatyna

PD (ang. *power drop*) – spadek mocy

PEG (ang. *polyethylene glycol*) – glikol polietylenowy

- P_i** (ang. *inorganic phosphate*) – fosforan nieorganiczny
- PI3K** (ang. *phosphatidylinositol kinase*) – kinaza fosfatydyloinozytolu
- PIF** (ang. *proteolysis-inducing factor*) – czynnik wywołujący proteolizę
- POD** (ang. *peroxidase*) – peroksydaza
- PP** (ang. *peak power*) – moc szczytowa
- SD** (ang. *standard deviation*) – odchylenie standardowe
- SHBG** (ang. *sex hormone binding globulin*) – białko wiążące hormony płciowe
- ST** (ang. *slow twitching*) – wolnokurczliwe włókna mięśniowe
- ŚR** – średnia
- t** (ang. *time*) – czas
- T. at PP** (ang. *time at PP*) – czas osiągnięcia mocy szczytowej
- T/C** (ang. *testosterone/cortisol*) – wskaźnik anaboliczno-kataboliczny (testosteron do kortyzolu)
- T-0** (ang. *zero test*) – badanie przed interwencją żywieniową
- TCA** (ang. *tricarboxylic acid cycle*) – cykl kwasów trikarboksylowych
- THMs** (ang. *tetrahydrometabolites*) – tetrahydrometabolity
- TNF- α** (ang. *tumor necrosis factor- α*) – czynnik martwicy nowotworu- α
- Todm** – czas wysiłku do odmowy
- T_{VT}** – czas uzyskania progu wentylacyjnego
- USD** (ang. *United States dollar*) – dolar amerykański
- VE** (ang. *minute ventilation*) – wentylacja minutowa
- VE/VO₂** (ang. *ventilatory equivalent for oxygen*) – równoważnik wentylacyjny dla tlenu (stosunek wentylacji do pobranego tlenu)
- VO₂max** (ang. *maximal oxygen uptake*) – maksymalny pobór tlenu
- VO₂peak** (ang. *peak oxygen uptake*) – szczytowy pobór tlenu
- VT** (ang. *ventilatory threshold*) – próg wentylacyjny
- Wmax** – obciążenie maksymalne na cykloergometrze
- W_{VT}** – obciążenie na cykloergometrze, przy progu wentylacyjnym
- α -KIC** (ang. *α -ketoisocaproate*) – kwas 2-ketoizokapronowy

1. WSTĘP

Prawidłowe żywienie jest jednym z najważniejszych elementów, determinujących osiągnięcie wysokich wyników sportowych oraz zachowanie odpowiedniego stanu zdrowia zawodników. Intensywny wysiłek fizyczny w wielu przypadkach uniemożliwia pokrycie zwiększonych potrzeb organizmu na energię i poszczególne składniki pokarmowe wyłącznie za pomocą standardowej diety. W celu dodatkowego zwiększenia zdolności wysiłkowych oraz zmniejszenia ryzyka kontuzji i innych powikłań zdrowotnych, obecnie powszechne stało się stosowanie suplementacji diety preparatami wspomagającymi wzrost wydolności, wytrzymałości, siły, odporności oraz wpływającymi na skład ciała organizmu sportowców.

Według niektórych danych, światowe wydatki na wykorzystywane przez sportowców suplementy żywnościowe wyniosły w roku 2005 5,4 mld USD, z czego w samych Stanach Zjednoczonych 3,7 mld USD, natomiast w Europie 1,7 mld USD. W Polsce roczna sprzedaż suplementów żywnościowych w 2005 roku przekraczała 1 mld złotych, przy czym w roku 2007 zaobserwowano jej 25% wzrost. Szacuje się, że w roku 2010 sprzedaż suplementów diet w Stanach Zjednoczonych osiągnęła pułap ponad 28 mld USD (brak jest jeszcze szczegółowych danych w tym zakresie).

W przypadku zawodników uprawiających sport wyczynowy, jak i osób trenujących rekreacyjnie, chęć osiągnięcia coraz lepszych wyników sportowych, wzrostu wydolności fizycznej lub uzyskania określonego składu ciała, prowadzi do stosowania niedozwolonych metod dopingowych. Poważnym problemem jest również wykorzystanie w suplementacji preparatów produkowanych przez firmy nieposiadające odpowiednich certyfikatów jakości, w których wykrywa się domieszki substancji zabronionych przez Światową Agencję Antydopingową.

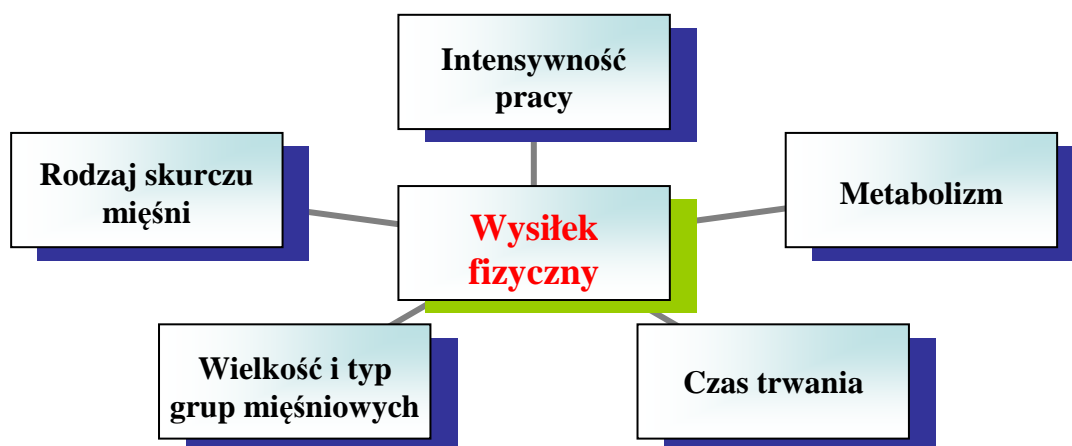
Ważne jest, aby zażywane przez sportowców preparaty były bezpieczne dla ich zdrowia oraz skuteczne w podnoszeniu poziomu osiągniętych wyników, co mogłoby znacząco ograniczyć zjawisko stosowania dopingu w sporcie. Wskazuje to na konieczność prowadzenia rzetelnych badań w tym zakresie, pozwalających na weryfikację zasadności i opłacalności stosowania, dostępnych w dużej ilości na rynku, suplementów i odżywek dla sportowców, których efektywność i bezpieczeństwo, wbrew zapewnieniom producentów na etykietach i opakowaniach, nie została potwierdzona naukowo.

2. CZĘŚĆ LITERATUROWA

2.1. Wprowadzenie – wysiłek fizyczny i jego rodzaje

Wysiłek fizyczny jest formą aktywności fizycznej człowieka, w której mięśnie szkieletowe organizmu wykonują określoną pracę zewnętrzną, z uwzględnieniem wszystkich towarzyszących jej zmian adaptacyjnych organizmu [226, 243, 410].

Na rozmiar i charakter zmian czynnościowych w ustroju wywołanych wysiłkiem fizycznym wpływają w dużym stopniu intensywność, czas i specyfika wysiłku oraz wielkość i rodzaj grup mięśniowych zaangażowanych do wykonania określonej pracy, typ skurczu tych mięśni, a także metabolizm organizmu (Ryc.1) [207, 226, 410, 447].



Rycina 1. Główne czynniki wpływające na specyfikę wysiłku fizycznego [opracowane na podstawie: 207, 226, 410].

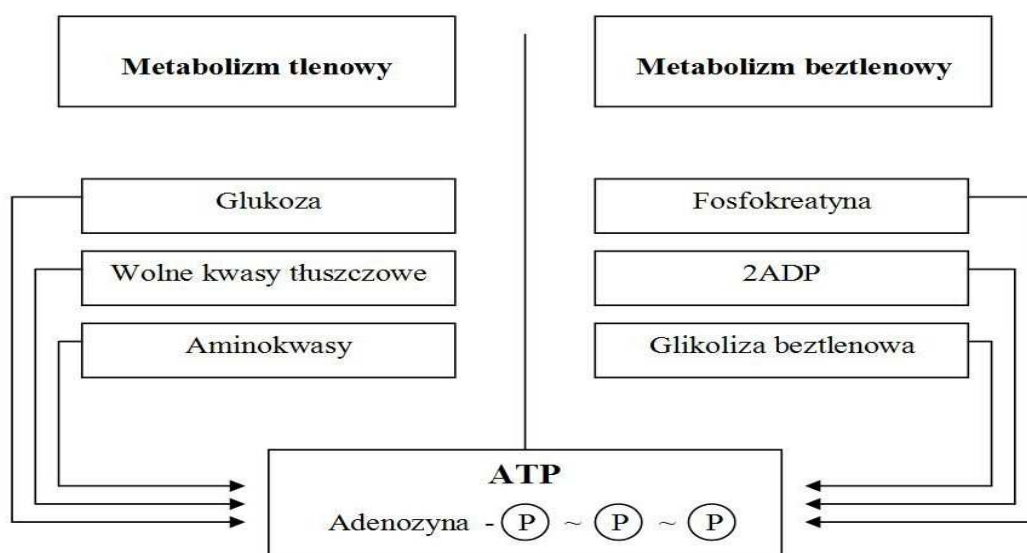
Charakterystyka wysiłku fizycznego może być definiowana na wiele sposobów. Specyfikę wysiłku fizycznego determinuje rodzaj skurczu zaangażowanych w wysiłku włókien mięśniowych, w przypadku których wyróżnia się skurcze dynamiczne: izotoniczne koncentryczne (tonus mięśnia pozostaje stały, natomiast mięsień skraca się w trakcie skurczu), izotoniczne ekscentryczne (napięcie mięśnia jest stałe, ale mięsień kurcząc się ulega wydłużeniu) i auksotoniczne (mieszane izotoniczno-izometryczne) oraz skurcze statyczne: izometryczne (mięsień w trakcie skurczu zwiększa swoje napięcie, ale jego długość się nie zmienia) [42, 82, 207].

Skurcze mięśni dynamiczne lub statyczne są jednym z głównych wskaźników pozwalających na scharakteryzowanie intensywności treningu [207, 226, 410, 447].

W zależności od natężenia wysiłku wyróżnia się m.in. intensywność submaksymalną, maksymalną lub supramaksymalną [207, 226, 410]. Intensywność wysiłku dynamicznego może być również wyrażana ilością wydatkowanej w trakcie jego trwania energii (kcal lub kJ), wartością współczynników przemiany materii (MET), procentem maksymalnego poboru tlenu (% VO_2max) lub procentem maksymalnej częstości skurczów serca (% HRmax), a wysiłków statycznych: poziomem wygenerowanej przez mięśnie mocy (W) i obciążeniem z jakim zawodnik wykonuje dane ćwiczenie (kgm lub kg) [207, 226, 410].

W zależności od czasu, w którym wykonywana jest określona aktywność fizyczna można podzielić wysiłki fizyczne na krótkotrwałe (do 10s), trwające 10-120s, średniej długości: 2-15 minut, 15-60 minut oraz wysiłki długotrwałe, niekiedy znacząco przekraczające czasem trwania 60 minut [207, 551].

Specyfika wysiłku, jako charakterystyczny aspekt danej dyscypliny sportowej, wpływa również na swoiste angażowanie mięśni człowieka [447]. W zależności od zachodzących w nich przemian energetycznych, biorących udział w procesie tworzenia ATP (Ryc. 2), związku niezbędnego do skurczu mięśni, wysiłki fizyczne można podzielić na wysiłki aerobowe (tlenowe), anaerobowe (beztlenowe) i mieszane [42, 207, 551].

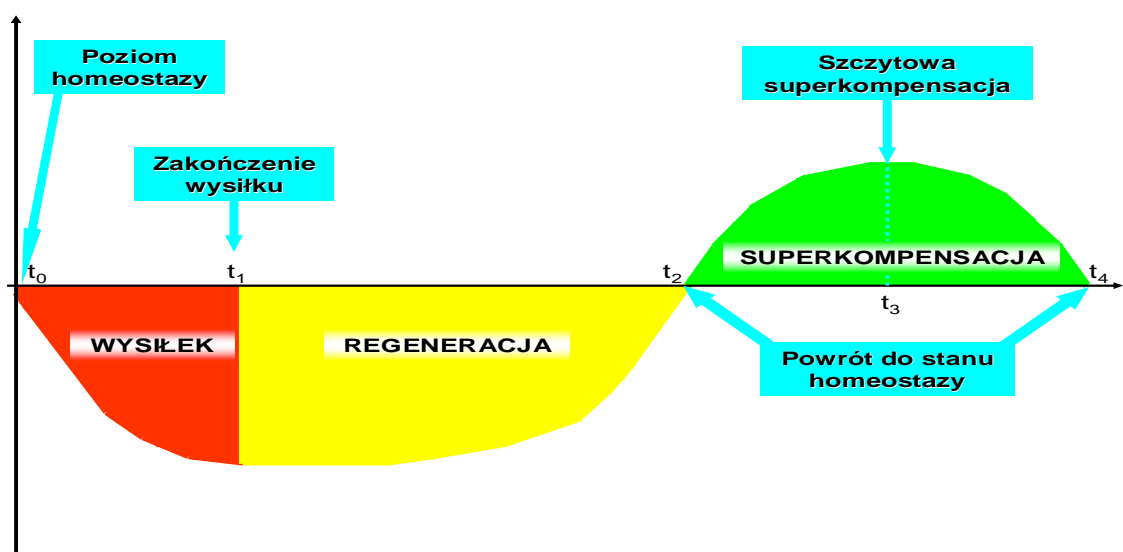


Rycina 2. Główne substraty do resyntezy ATP w zależności od rodzaju przemian energetycznych, związanych ze specyfiką wysiłku fizycznego [opracowane na podstawie: 166, 250, 410].

Wysiłki fizyczne w zależności od wielkości grup mięśniowych biorących udział w wykonywaniu danego wysiłku fizycznego można natomiast podzielić na wysiłki lokalne, angażujące nie więcej niż 30% mięśni szkieletowych i ogólne, aktywizujące ponad 30% masy mięśniowej organizmu [207, 352]. Istotne znaczenie w wykonaniu określonego wysiłku fizycznego ma również rodzaj włókien mięśniowych (włókna wolno- i szybko kurczliwe), których skład procentowy, indywidualny dla każdego człowieka, determinuje zdolności wysiłkowe organizmu, w zależności od specyfiki wysiłku fizycznego [226, 281, 321].

Świadomie wykonywany wysiłek fizyczny, który prowadzi do osiągnięcia określonej adaptacji ustroju, poprzez zaplanowane i celowe zaburzenie stanu wewnątrzustrojowej homeostazy organizmu, skutkujące m.in. wzrostem zdolności wysiłkowych i wydolności fizycznej, jest podstawowym elementem treningu sportowego [207, 226, 519, 545].

Należy podkreślić, że jednym z warunków skutecznego treningu sportowego jest osiągnięcie stanu superkompensacji, w którym wzrost poziomu wytrenowania zawodnika (objawiający się poprawą pożądanych cech np. siły i/lub masy mięśni, szybkości, wytrzymałości oraz dynamiki) następuje dzięki odpowiedniemu, systematycznie powtarzanemu wysiłkowi fizycznemu oraz właściwej regeneracji powysiłkowej (w trakcie fazy potreningowej), której głównym elementem powinny być właściwe żywienie, ewentualna suplementacja diety i odnowa biologiczna (Ryc. 3) [207, 226, 406, 545].



Rycina 3. Zjawisko superkompensacji w treningu sportowym [opracowane na podstawie: 247].

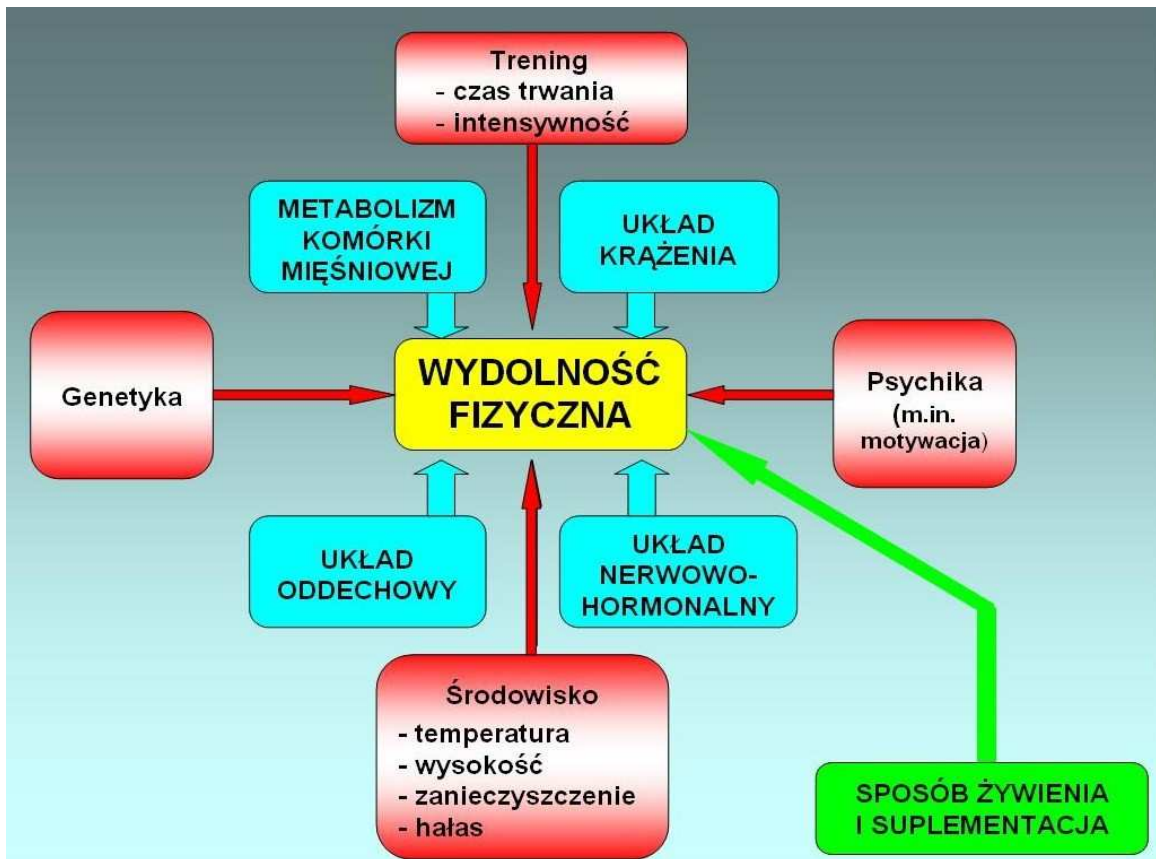
Uwarunkowane genetycznie różnice międzyosobnicze, dotyczące m.in. metabolizmu, regulacji i działania poszczególnych układów oraz budowy i składu ciała organizmu człowieka, decydują ponadto o określonej adaptacji ustroju do danego wysiłku fizycznego [54, 291, 382, 447, 459]. W prawidłowo zaplanowanym treningu sportowym niezwykle istotne jest uwzględnienie wszystkich powyższych elementów. Celem podniesienia zdolności wysiłkowych konieczna jest bowiem odpowiednia indywidualizacja obciążeń treningowych, w zależności m.in. od poziomu wydolności fizycznej danej osoby [456, 519, 545]. Ważnym elementem jest również specyfika uprawianej dyscypliny sportowej, która wymaga stosowania określonej procedury treningowej, uwzględniającej charakter wykonywanych przez zawodnika czynności, a także liczbę i rodzaj zaangażowanych w nią mięśni szkieletowych. Ponadto, znaczącą rolę w treningu sportowym pełnią także cykliczność i progresja obciążeń treningowych. Powtarzane w określonych przedziałach czasowych wysiłki, prowadzące do adaptacji organizmu, pozwalają bowiem na stopniowe podnoszenie obciążeń, co jest niezbędne do stymulacji wzrostu poziomu wytrenowania zawodnika [4, 179, 200, 447, 545].

2.2. Wydolność fizyczna organizmu

2.2.1. Definicja wydolności fizycznej

W piśmiennictwie fachowym istnieje wiele definicji wydolności fizycznej, która jest terminem bardzo złożonym. Dotyczy ona bowiem zdolności organizmu do wykonywania różnorodnych wysiłków fizycznych w szerokich zakresach intensywności i czasie trwania - od wysiłków krótkotrwałych o maksymalnej mocy do wysiłków długotrwałych o umiarkowanej lub wysokiej intensywności [207, 226, 250, 410, 551]. Wydolność fizyczna może również odzwierciedlać tolerancję zaburzeń homeostazy wewnątrzustrojowej w wyniku oddziaływania na organizm bodźców wysiłkowych, jak i szybkość restytucji określonych wskaźników fizjologicznych organizmu, do stanu poprzedzającego wysiłek fizyczny [177, 207, 410, 551]. Istnieje wiele czynników wpływających na zdolności wysiłkowe i poziom wydolności fizycznej (Ryc. 4), do których zaliczyć można m.in. energetykę danego wysiłku fizycznego (przemiany aerobowe, anaerobowe lub mieszane), cechy budowy somatycznej organizmu, koordynację nerwowo-mięśniową (szybkość, dynamika i siła, związane

z umiejętnościami technicznymi), psychikę zawodnika, oraz właściwą termoregulację i gospodarkę wodno-elektrolitową [179, 207, 298, 393, 410, 551].



Rycina 4. Główne czynniki warunkujące i wpływające na wydolność fizyczną zawodnika [opracowane na podstawie: 207, 226, 410, 551].

Poziom wydolności fizycznej związany jest ściśle również z pojęciem adaptacji organizmu. Systematycznie prowadzony trening sportowy, w zależności od „objętości” wysiłku, wpływa na cykliczne zaburzenie homeostazy, które w rezultacie zwiększa potencjał czynnościowy ustroju, dzięki przystosowywaniu się organizmu do zróżnicowanych warunków środowiska [9, 179, 207, 410, 500]. Adaptacja dotyczyć może zarówno reakcji organizmu na określone czynniki wewnątrzustrojowe, jak i na wpływające na niego bodźce zewnętrzne [9, 156, 271, 410]. Dzięki zwiększeniu poziomu adaptacji i związanej z nią wydolności fizycznej, w wyniku treningu sportowego, zawodnik jest w stanie wykonać taki sam lub większy wysiłek, przy niższym zakłóceniu równowagi organizmu [9, 179, 271].

Z powodu różnorodnej specyfiki wielu dyscyplin sportowych, niemożliwym jest wyznaczenie uniwersalnego wskaźnika poziomu wytrenowania organizmu, co wiąże się

z koniecznością uszczegółowienia definicji wydolności fizycznej. Najkorzystniejszym wydaje się jej rozgraniczanie, w zależności od mechanizmów energetyki mięśniowej, determinowanych m.in. przez intensywność i czas wysiłku. Efektywność i charakter przemian energetycznych, niezbędnych do wykonania przez organizm określonej pracy fizycznej, może być bowiem jednym z najistotniejszych czynników warunkujących wydolność fizyczną organizmu [33, 551].

2.2.2. Wydolność aerobowa organizmu

Wydolność aerobowa określa zdolność organizmu do wysiłku fizycznego z wykorzystaniem tlenowych przemian energetycznych (Tab. 1), dostarczających energii niezbędnej do wykonania określonej pracy [9, 81, 207, 226, 410, 551]. Wielkość generowanej mocy zmniejsza się wraz z czasem wydłużania wysiłku, w wyniku czego wydolność tlenowa określa potencjał ustroju przede wszystkim do prowadzenia wysiłków długotrwałych o intensywności submaksymalnej [207, 226, 410, 551]. Głównymi czynnikami wpływającymi na status wydolności tlenowej organizmu są m.in. zasób i wykorzystanie zgromadzonych w organizmie źródeł energetycznych (np. glikogen mięśniowy i wątrobowy oraz triglicerydy), rodzaj i procentowy skład włókien mięśniowych, efektywność działania układu krążeniowo-oddechowego, sprawność układów enzymatycznych i buforów krwi regulujących równowagę kwasowo-zasadową oraz gęstość kapilar w mięśniu i metabolizm komórek mięśniowych [178, 226, 309, 387, 410, 535].

Do najczęściej stosowanych wskaźników poziomu wydolności tlenowej, stanowiących cenne źródło informacji m.in. o skuteczności stosowanych metod treningowych oraz stopniu wytrenowania i stanie zdrowia zawodnika, należy maksymalny pobór tlenu (VO_2max) i progu przemian anaerobowych (AT) [35, 182, 207, 226, 250, 309, 420, 551].

Tabela 1. Procesy energetyczne, dostarczające energii niezbędnej do resyntezy ATP w trakcie wysiłków o specyfice tlenowej [226, 250, 410, 447].

Lp.	Proces	Przemiany aerobowe dostarczające energii podczas wysiłków o specyfice tlenowej
1.	Hydroliza ATP	$ATP + H_2O \rightarrow ADP + P_i + H^+$
2.	Tlenowa resynteza ATP	$Substrat + O_2 + ADP \rightarrow ATP + CO_2 + H_2O$

2.2.2.1. Maksymalny pobór tlenu

Maksymalny pobór tlenu (VO_{2max}), nazywany również „pułapem tlenowym”, jest jednym z najczęściej stosowanych mierników aerobowej wydolności fizycznej, pozwalających na określenie zdolności funkcjonalnych organizmu [35, 207, 226, 250, 309, 551]. Poziom VO_{2max} określa największą ilość tlenu, jaką organizm jest w stanie wykorzystać przy maksymalnym obciążeniu w jednostce czasu, a jego wartości zależą od prawidłowego oddziaływania ściśle ze sobą związanych czynników wewnątrzustrojowych (Tab. 2) [56, 169, 207, 226, 250, 309, 551]. Najważniejszym determinantem poziomu maksymalnego poboru tlenu wydają się być: sprawność transportu tlenu z płuc do komórek mięśniowych, związana z prawidłowym funkcjonowaniem układu krążeniowo-oddechowego (m.in. pojemność i wentylacja minutowa płuc, objętość minutowa serca, stężenie hemoglobiny we krwi i różnica tętniczo-żylna zawartości tlenu we krwi), a także możliwość wykorzystania tlenu w procesach energetycznych, w komórkach mięśniowych (na którą wpływają m.in. typ włókien mięśniowych, gęstość kapilar w mięśniu, dyfuzja tlenu do mitochondriów, liczba i wielkość mitochondriów, a także aktywność enzymów oksydacyjnych w mitochondriach) [25, 56, 169, 187, 283, 308, 309, 389]. Uwagę zwracają jednak również prace wskazujące, że potencjał mitochondrialnego oddychania w komórkach mięśniowych przewyższa możliwości dostarczenia tlenu do mitochondrium [308]. Sugeruje to, że w regulacji wartości maksymalnego poboru tlenu przez organizm największą rolę odgrywają procesy biorące udział w transporcie tlenu z płuc do komórek [56, 308].

Ocena wartości maksymalnego poboru tlenu jako cennego wskaźnika wytrenowania sportowca i jego wydolności fizycznej, pozwalającego m.in. na ocenę stopnia adaptacji do wysiłku układu krążeniowo-oddechowego i metabolizmu komórkowego, jest stosowana od ponad 50 lat [10]. Oprócz informacji o zdolności

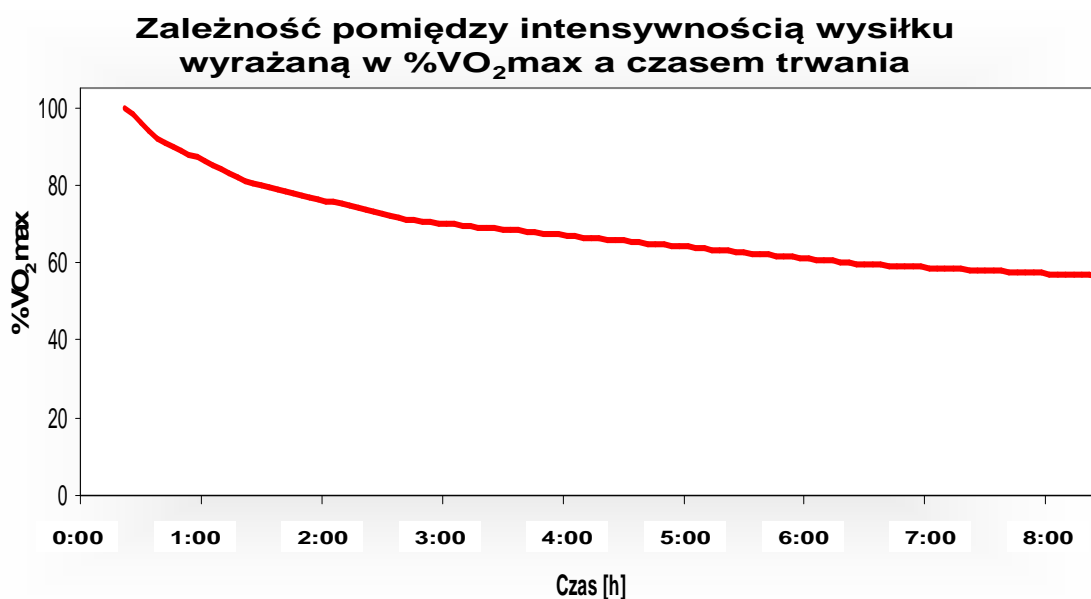
organizmu do resyntezy wykorzystywanego w trakcie pracy komórki mięśniowej ATP, na drodze tlenowych procesów energetycznych, pobór tlenu przez organizm może dostarczać również danych o efektywności powysiłkowej restytucji organizmu [394, 504, 507]. Warto wspomnieć jednak, że zdolność organizmu do wykonywania wysiłku fizycznego na poziomie $VO_2\max$ jest ograniczona do kilku minut (5-8 minut), co związane jest z odwrotnie proporcjonalną zależnością między czasem trwania wysiłku o maksymalnej intensywności, a wielkością generowanej mocy (Ryc. 5) [9, 152, 410, 467].

Tabela 2. Wybrane czynniki wpływające na maksymalny pobór tlenu [169, 207, 309].

<p>I. Czynniki związane z funkcjonowaniem układu oddechowego:</p> <ul style="list-style-type: none"> - wentylacja minutowa płuc, - pojemność dyfuzyjna płuc, - stosunek wentylacji pęcherzykowej do perfuzji.
<p>II. Czynniki związane z krążeniem:</p> <ul style="list-style-type: none"> - objętość minutowa serca (częstość skurczów serca x objętość wyrzutowa), - stężenie hemoglobiny we krwi, - powinowactwo tlenu do hemoglobiny, - tętnicze ciśnienie krwi.
<p>III. Czynniki związane z przepływem mięśniowym:</p> <ul style="list-style-type: none"> - przepływ krwi przez mięśnie, - gęstość kapilar w mięśniu, - dyfuzja tlenu do mitochondriów.
<p>IV. Czynniki związane z metabolizmem mięśniowym:</p> <ul style="list-style-type: none"> - gęstość mitochondriów w mięśniu, - masa mięśni i typ włókien mięśniowych, - aktywność enzymów oksydacyjnych w komórkach mięśniowych, - dostarczanie substratów energetycznych do komórek mięśniowych.

Poziom $VO_2\max$ wyrażany m.in. w litrach lub mililitrach na minutę oraz w mililitrach na kilogram masy ciała na minutę, odznacza się dużą zmiennością międzyosobniczą i zależy w dużej mierze od aspektów genetycznych, płci, wieku, stanu zdrowia oraz prowadzonego stylu życia [56, 109, 127, 504, 520]. Najniższe wartości maksymalnego poboru tlenu obserwuje się u chorych z niewydolnością krążeniowo-

oddechową oraz osób starszych, przy czym uznaje się, że minimalna wartość VO_2max umożliwiająca swobodne poruszanie się człowieka wynosi około 15 ml/kg/min [171, 322, 550]. Średnie wartości maksymalnego poboru tlenu u młodych i zdrowych ludzi kształtują się najczęściej na poziomie 45-55 ml/kg/min, z kolei poziom VO_2max przekraczający 60 ml/kg/min jest obserwowany u osób aktywnych fizycznie [274, 363, 379, 504, 550]. Warto wspomnieć jednak, że u niektórych osób nieuprawiających sportu obserwuje się czasem również wartości VO_2max przekraczające 62,5 ml/kg/min, co wydaje się wiązać jednak z odpowiednimi predyspozycjami genetycznymi, dużą objętością krwi krążącej i jej wysoką aktywnością hemodynamiczną [302]. Stosunkowo niewiele jest danych naukowych o najwyższych wartościach VO_2max , choć dostępne piśmiennictwo wskazuje, że u niektórych sportowców dyscyplin wytrzymałościowych maksymalny pobór tlenu przez organizm może być bliski nawet 95 ml/kg/min [9, 74, 210, 504].



Rycina 5. Zależność pomiędzy intensywnością wysiłku a czasem jego trwania [opracowane na podstawie: 9, 410, 504, 507].

2.2.2.2. Próg przemian beztlenowych i próg wentylacyjny

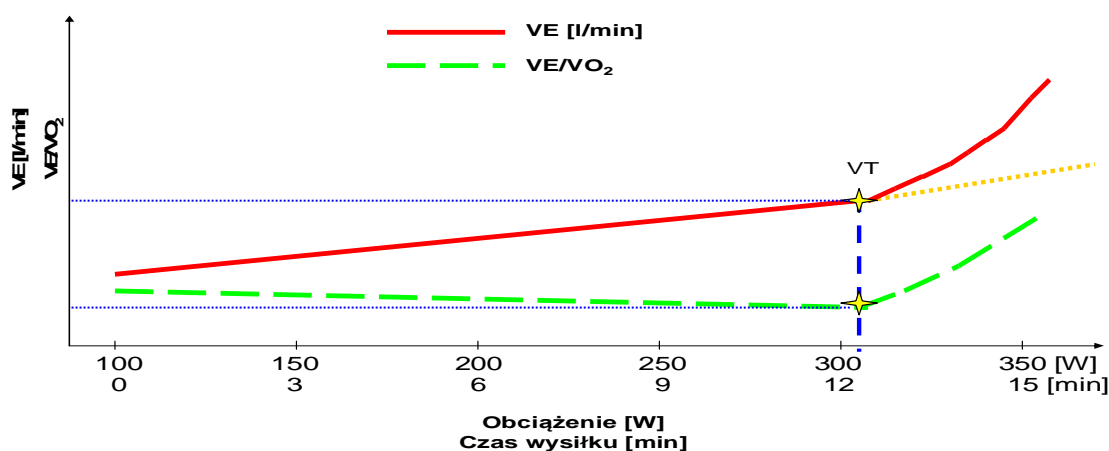
Próg przemian beztlenowych (AT) określa, w trakcie wysiłku o wzrastającej intensywności, obciążenie submaksymalne, przy którym w pracujących mięśniach szkieletowych zaczynają dominować anaerobowe procesy energetyczne, czemu towarzyszy zwiększone wydzielanie kwasu mlekowego, w ilości przekraczającej

możliwości jego utylizacji i związane z nim zmiany wskaźników wentylacyjnych [20, 76, 108, 153, 163, 206, 226, 467]. Zaobserwowany przez Owlesa wzrost stężenia mleczanu we krwi wywołany wysiłkiem fizycznym stanowi cenne źródło informacji o wydolności fizycznej i wytrzymałości zawodnika [349]. W przeciwieństwie do poziomu maksymalnego poboru tlenu, którego zmiany u wysokowytrenowanych sportowców są stosunkowo niewielkie, wydaje się, że próg przemian beztlenowych znacznie dokładniej obrazuje zależną m.in. od procesu treningowego, sposobu żywienia i suplementacji zmienną adaptację organizmu do wysiłku fizycznego [25, 101, 131, 163, 441, 461, 467]. Uwagę zwraca również fakt, że ocena progu przemian beztlenowych, oprócz precyzyjnego określenia wydolności fizycznej zawodnika, stanowi także ważne źródło informacji przy planowaniu skutecznego i zindywidualizowanego programu treningu [237, 441, 539]. Wysiłek fizyczny wykonywany z intensywnością progową najkorzystniej wpływa bowiem na wzrost wytrzymałości i wydolności tlenowej organizmu dzięki efektywnej maksymalizacji procesu adaptacji układu krążeniowo-oddechowego i metabolizmu mięśniowego [43, 53, 130, 206, 441, 539].

U osób odznaczających się średnim poziomem wytrenowania organizmu próg przemian beztlenowych obserwuje się przy intensywności wysiłku odpowiadającej 50-60% VO_{2max} [41, 226, 473]. Natomiast u wysoko wytrenowanych sportowców dyscyplin wytrzymałościowych AT pojawia się przy intensywności wysiłku sięgającej nawet 80-90% VO_{2max} [72, 87, 226, 237, 467, 498, 539].

Jednym z nieinwazyjnych sposobów wyznaczenia progu przemian beztlenowych jest określenie, zdefiniowanego przez Wassermana i wsp. w 1973 roku, progu wentylacyjnego (VT), określającego obciążenie submaksymalne, wyznaczane m.in. podczas wykonywania wysiłku o wzrastającej intensywności, w trakcie którego na skutek wzmożonej produkcji mleczanu (LA) w mięśniach następuje nieliniowy wzrost wentylacji minutowej płuc w stosunku do poboru tlenu (Ryc. 6) [87, 467, 498, 517]. Metoda oceny progu przemian beztlenowych poprzez określenie VT jako technika nieinwazyjna wydaje się być korzystniejsza od stosowanego także w praktyce oznaczenia intensywności wysiłku, przy którym wzrost stężenia mleczanu we krwi przekracza 4 mmol/l. Określenie wartości progowej 4 mmol/l stężenia mleczanu w przypadku wielu zawodników jest bowiem często nieprecyzyjne i nie uwzględnia zindywidualizowanej równowagi między produkcją i utylizacją mleczanu [39, 163, 237, 467].

Wzrost wentylacji minutowej i VE w stosunku do poboru tlenu w trakcie testu progresywnego



VT – próg wentylacyjny
 VE – wentylacja minutowa [l/min]
 VE/VO₂ – stosunek wentylacji do pobierania tlenu

Rycina 6. Określenie progu wentylacyjnego, w oparciu o nieliniowy wzrost wentylacji minutowej i stosunku wentylacji do pobierania tlenu, w trakcie testu progresywnego ze wzrastającym obciążeniem [opracowane na podstawie: 93, 207, 462, 517].

Kryterium wystąpienia progu wentylacyjnego, obok wzrostu wentylacji minutowej płuc (VE), spowodowanej koniecznością wydalenia z organizmu nadmiaru ditlenku węgla (powstałego na wskutek buforowania przez wodorowęglany jonów wodorowych pochodzących z dysocjacji kwasu mlekowego), jest również wzrost stężenia tlenu w strumieniu wydychanego powietrza ($F_{E}O_2$) oraz równoważnika wentylacyjnego tlenu (VE/VO₂) w stosunku do równoważnika wentylacyjnego ditlenku węgla (VE/VCO₂) [34, 87, 498, 523]. Obserwowany jest także nieliniowy wzrost wydalania ditlenku węgla w stosunku do wykonywanej pracy i uzyskiwanej mocy w trakcie wysiłku [87, 498, 523]. W wykorzystaniu progu wentylacyjnego, jako markera progu przemian beztlenowych, uwagę zwracają badania Plato i wsp. [573], wskazujące na chwilowe przesunięcie w czasie między progiem beztlenowym, a progiem wentylacyjnym w trakcie wysiłku, co może zawyżać otrzymywane dane, dotyczące czasu osiągnięcia i poziomu intensywności progowej. To chwilowe opóźnienie wydaje się być spowodowane faktem, że wzrost wentylacji następuje dopiero w następstwie pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego, przez kwas mlekowy, który poprzez krew jest przekazywany z pracujących mięśni [573]. Mimo

tego ograniczenia próg wentylacyjny jest jednym z najdokładniejszych markerów, pozwalających na określenie adaptacji organizmu i zmian wydolności tlenowej w zależności od stosowanej specyfiki treningowej, warunków środowiska, w którym wykonywany jest wysiłek fizyczny i prowadzonej interwencji żywieniowej [32, 34, 35, 87, 194, 461, 498]. Wielkość progu wentylacyjnego można wyrazić m.in. w jednostkach mocy, częstości skurczów serca, czasu (w momencie wystąpienia VT np. w trakcie testu progresywnego) i % VO_2max .

2.2.3. Wydolność anaerobowa organizmu

Wydolność anaerobowa (beztlenowa) określa zdolność organizmu do wykonywania określonego i specyficznego wysiłku fizycznego z wykorzystaniem beztlenowych przemian energetycznych [147, 206, 207, 226, 280]. Już w latach pięćdziesiątych XX wieku zaobserwowano zależność między bardzo intensywnym wysiłkiem fizycznym, a zasobem i szybkością wykorzystania dostępnych w warunkach deficytu tlenu źródeł energetycznych [426].

Uważa się, że wydolność anaerobowa wzrasta do około 30 roku życia, po czym co dekadę maleje o około 7-10% [248, 290]. Ponadto potencjał beztlenowy jest wyższy u mężczyzn, aniżeli u kobiet, co wynika m.in. z różnic w tempie metabolizmu i masy mięśniowej [40, 412]. Duże znaczenie w determinacji poziomu wydolności anaerobowej przypisuje się również właściwym proporcjom włókien mięśniowych szybkokurczliwych i wolnokurczliwych (przewaga włókien typu IIx i IIa nad I), związanej m.in. z lepszą tolerancją energetyki beztlenowej i większą szybkością skracania włókien II, co wpływa m.in. na moc zawodnika [226, 266, 275, 295, 422].

Wydolność beztlenowa jest wskaźnikiem adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego na poziomie maksymalnej i supramaksymalnej intensywności, obserwowanej głównie w sportach szybkościowych lub szybkościowo-siłowych [75, 344, 530]. W zależności od czasu ich trwania energia do pracy mięśni może pochodzić z różnych źródeł (Tab. 3). W dyscyplinach sportowych, w których czas wysiłku nie przekracza 6 sekund, energia do pracy mięśni pozyskiwana jest z fosfagenów: adenozyntrifosforanu (ATP) i fosfokreatyny (PCr) [9, 207, 219, 226, 530]. W trakcie wysiłków fizycznych trwających od 60 do 90 sekund po wyczerpaniu pierwotnych zasobów fosfagenów mięśniowych resynteza ATP przebiega na drodze glikolizy beztlenowej, z wydzielaniem kwasu mlekowego (LA) [9, 75, 207, 226, 344, 530].

O wydolności anaerobowej zawodnika decyduje wiele czynników (Tab. 4). Najważniejszą rolę wydają się pełnić, obok poziomu dostępnych źródeł energetycznych i zdolności organizmu do ich szybkiego wykorzystania, także wysoka aktywność enzymów biorących udział w procesach metabolizmu beztlenowego, efektywne działanie układów buforowych, zwiększających odporność mięśni na obniżenie pH oraz odpowiednia temperatura wewnątrzmięśniowa [9, 219, 325, 423].

W ocenie wydolności anaerobowej jednymi z najczęściej wykorzystywanych wskaźników są m.in.: moc anaerobowa mięśni szkieletowych oraz ich zdolność do tolerancji mleczanu w trakcie wykonywania wysokointensywnych wysiłków.

Tabela 3. Przemiany dostarczające energii w trakcie wysiłków o specyficie beztlenowej [226, 250, 410, 447].

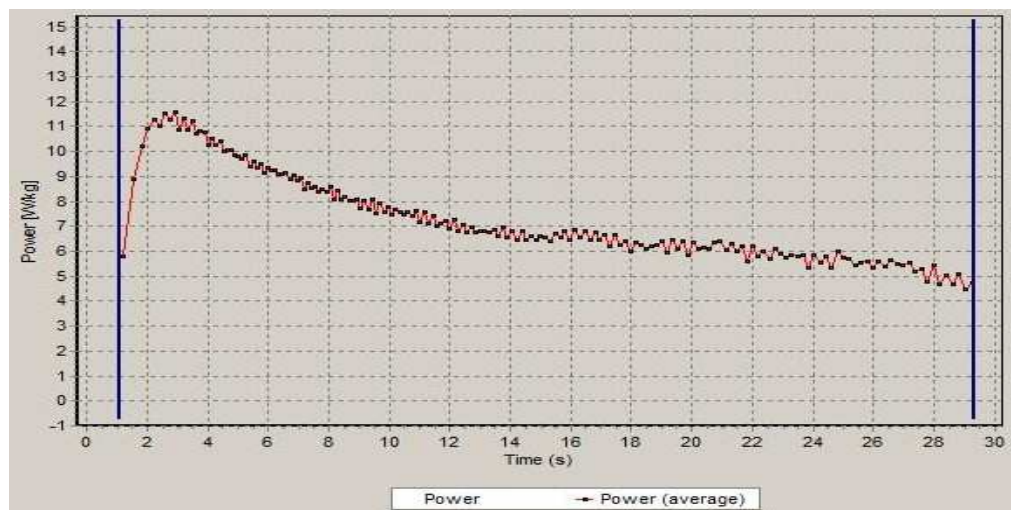
Lp.	Proces	Przemiany anaerobowe dostarczające energii podczas wysiłków o specyficie beztlenowej
1.	Hydroliza ATP	$ATP + H_2O \rightarrow ADP + P_i + H^+$
Beztlenowa resynteza ATP		
2.	Reakcja kinazy kreatynowej	$ADP + PCr + H^+ \rightarrow ATP + \text{kreatyna (Cr)}$
3.	Reakcja miokinazowa	$ADP + ADP \rightarrow ATP + AMP$
4.	Glikoliza beztlenowa	$Glikogen_{(n)} + 3P_i + 3ADP \rightarrow Glikogen_{(n-1)} + 3ATP + 2LA$

Tabela 4. Główne czynniki decydujące o wydolności anaerobowej organizmu [207, 219, 325, 410].

1. Poziom wewnątrzmięśniowych źródeł energetycznych (ATP, PCr, glikogen).
2. Sprawność mobilizacji i wykorzystania tych źródeł (szybkość impulsacji i aktywność enzymatyczna).
3. Efektywność działania mechanizmów kompensacji zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej i szybkiego neutralizowania kwaśnych metabolitów powstających w trakcie wysiłku fizycznego.
4. Budowa somatyczna organizmu i skład mięśni (przewaga włókien szybko-kurczliwych- FT).
5. Wysoka tolerancja wysiłkowego „zakwaszenia” ustroju.
6. Odpowiednia temperatura wewnątrzmięśniowa.

2.2.3.1. Moc mięśni szkieletowych jako wskaźnik wydolności anaerobowej organizmu

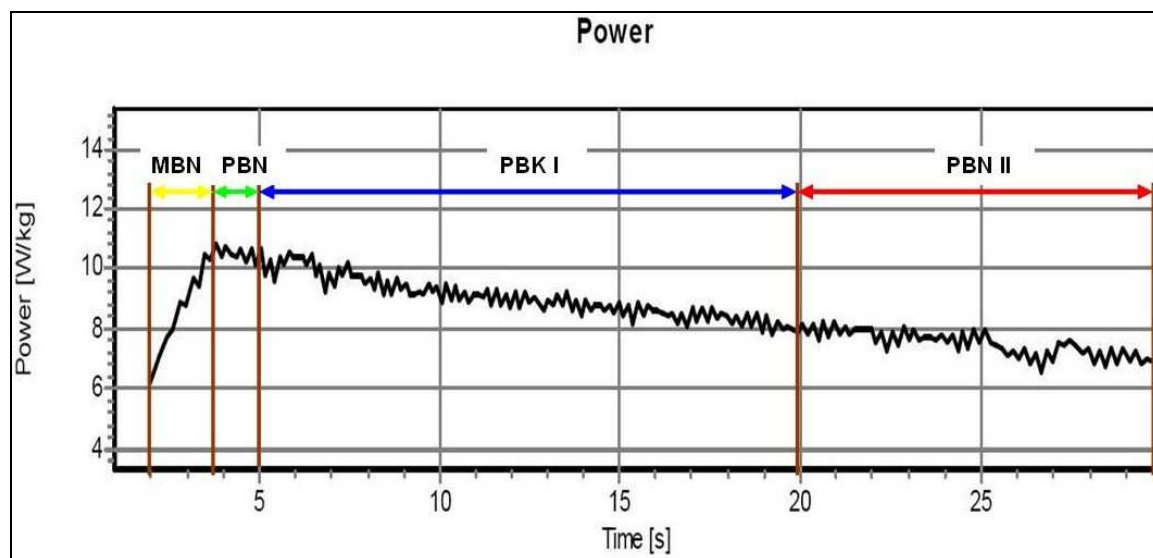
W aspekcie wydolności anaerobowej moc mięśni odzwierciedla zdolność do wykonywania przez organizm sportowca pracy wysiłkowej, z określoną intensywnością, w danym czasie. Jednym z najczęściej używanych wskaźników mocy w ocenie potencjału beztlenowego ustroju jest moc maksymalna, obrazująca maksymalną moc ustroju jaką jest on w stanie wygenerować, podczas wykonywania wysiłku fizycznego [221, 282, 375, 512, 547]. W trakcie tak obciążającej mięśnie pracy zawodnik może wykonywać wysiłek jedynie przez kilka sekund. Wyczerpanie źródeł energetycznych i postępujące gromadzenie się kwaśnych metabolitów w mięśniach wywołuje zmęczenie i blisko 60% spadek mocy w ciągu zaledwie 30 sekund, co przy dalszym prowadzeniu wysiłku z maksymalną intensywnością skutkowałoby niemożnością jego kontynuowania (Ryc. 7) [115, 422, 549].



Rycina 7. Zarejestrowany przez autora przykładowy zapis zmian wskaźnika mocy zawodnika w trakcie 30-sekundowego testu Wingate.

Uwagę zwraca fakt, że na możliwości wygenerowania mocy maksymalnej przez mięśnie szkieletowe, oprócz typowych czynników warunkujących status wydolności anaerobowej (poziom i efektywność wykorzystania źródeł energetycznych oraz aktywność układów enzymatycznych i buforowych), oddziałują również m.in. temperatura wewnątrzmięśniowa i odpowiednia częstotliwość pracy mięśni umożliwiająca osiągnięcie optymalnej szybkości ich skracania [279, 313, 549].

W ocenie poziomu wydolności anaerobowej duże znaczenie ma również czas osiągnięcia mocy maksymalnej, ponieważ stwierdzono istnienie dodatniej korelacji pomiędzy szczytową mocą, a szybkością jej osiągnięcia [31]. Dodatkowo należy pamiętać, że krótki czas reakcji i możliwość szybkiego wygenerowania maksymalnej mocy przez zawodnika może decydować o zwycięstwie, zwłaszcza w dyscyplinach sportowych, których specyfika wymaga wykorzystania w jak najkrótszym czasie pełnego potencjału mocy anaerobowej [91, 92, 151, 253, 512]. Ponadto w ocenie wydolności beztlenowej można wykorzystać także dane dotyczące średniej mocy, spadku mocy oraz mocy minimalnej, które stanowią mogą wskaźnik wytrzymałości siłowej krótkiego i średniego czasu [13, 111, 151, 512]. Poszczególne strefy wydolności anaerobowej diagnozowane za pomocą 30-sekundowego testu Wingate przedstawiono na rycinie 8.



MBN – moc beztlenowa niekwasomlekowa

PBN – pojemność beztlenowa niekwasomlekowa

PBK I – pojemność beztlenowa kwasomlekowa I (wytrzymałość szybkościowa krótkiego czasu)

PBK II – pojemność beztlenowa kwasomlekowa II (wytrzymałość szybkościowa średniego czasu)

Rycina 8. Zarejestrowany przez autora przykładowy zapis mocy zawodnika w trakcie 30-sekundowego testu Wingate z uwzględnieniem stref wydolności beztlenowej zaczerpniętych z Gabryś i wsp. [146].

2.2.3.2. Kwas mlekowy jako marker wydolności fizycznej

Ocena stężenia kwasu mlekowego jest, obok analizy wskaźników związanych z mocą zawodnika, powszechnie stosowanym markerem reakcji organizmu i stopnia jego adaptacji do wykonania określonego wysiłku fizycznego [14, 132, 206, 346, 481,

546]. Koncentracja mleczanu we krwi, jak wspomniano w rozdziale dotyczącym progu przemian beztlenowych, może służyć także jako cenny marker do planowania i prowadzenia treningu sportowego z określoną intensywnością. Szybkość produkcji kwasu mlekowego jest zależna od związanego z rosnącą intensywnością wysiłku wzrostem zapotrzebowania pracujących komórek mięśniowych na ATP, co bezpośrednio prowadzi do zwiększenia tempa glikolizy [44, 215, 546]. Kwas mlekowy powstaje z kwasu pirogronowego przede wszystkim w warunkach niedostatecznego dostępu tlenu, w których niemożliwe jest dostarczenie wystarczającej ilości energii do pracy mięśni, jedynie z wykorzystaniem metabolizmu tlenowego (Ryc. 9) [63, 159, 218]. Wydaje się ponadto, że stopień wydzielania tego metabolitu na drodze glikolizy beztlenowej jest skorelowany z niedostatecznym poziomem tlenu w komórkach, choć istnieją również doniesienia, wskazujące na niezwiązany bezpośrednio z dostępnością tlenu mechanizm produkcji kwasu mlekowego [9, 132, 159]. W trakcie regeneracji powysiłkowej szybkość usuwania mleczanu z organizmu jest z kolei zależna od jego stężenia oraz koncentracji jonów H^+ , a także rodzaju włókien mięśniowych, przepływu krwi przez mięśnie oraz adaptacji organizmu [160, 215].

Jednym z pierwszych naukowców, który w 1808 roku wykazał obecność mleczanu w mięśniach oraz zaobserwował związek między jego koncentracją a pracą mięśni był Berzelius [160]. Z kolei, związek pomiędzy niedostatecznym dotlenieniem pracujących mięśni, a powstawaniem kwasu mlekowego po raz pierwszy wykazali w 1891 roku Araki i Zillessen [244].

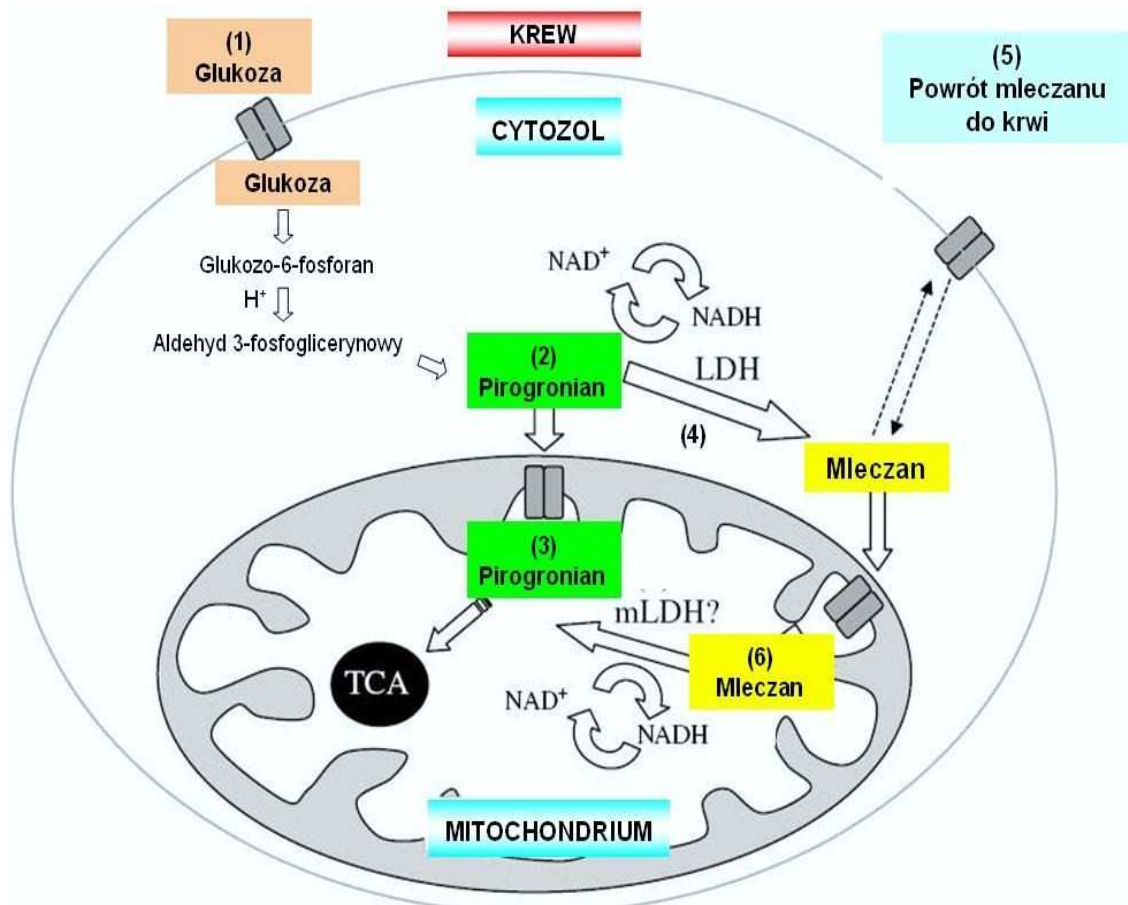
Mleczan produkowany zarówno w trakcie spoczynku, jak i wysiłku fizycznego, stanowi jeden z markerów zmęczenia mięśni [63, 65, 258, 537]. Nie jest on jednak jedynie ubocznym produktem metabolizmu anaerobowego, ponieważ jako końcowy aktywny metabolit glikolizy beztlenowej, może być wykorzystywany jako substrat do resyntezy i budowy glukozy w procesie glukoneogenezy [63, 258, 315, 368, 454]. Mleczan do pewnego poziomu koncentracji w mięśniach wykazuje również pewne działanie ochronne, wpływając na zwiększenie pobudliwości pracujących mięśni i przeciwdziałając ich zmęczeniu [362]. Ponadto, niektóre prace sugerują, że może on być również ważnym czynnikiem regulacyjnym, wpływającym na modulację metabolizmu, homeostazę organizmu, aktywność niektórych enzymów i prawidłowe funkcjonowanie komórek płciowych [57, 63, 346, 368, 454]. Pomimo wielu badań wydaje się jednak, że wpływ kwasu mlekowego na organizm człowieka nie został dotychczas ostatecznie wyjaśniony [368, 454].

W przypadku wykorzystania mleczanu jako wskaźnika wydolności fizycznej organizmu, uważa się, że w sportach wytrzymałościowych niższe jego stężenie we krwi zawodników oznacza lepszą adaptację ustrojową do wysiłku submaksymalnego i pozwala na dłuższe jego prowadzenie z wyższą intensywnością, dzięki dostarczaniu energii do pracy mięśni na drodze metabolizmu tlenowego [132, 212, 260, 383, 527]. Wydaje się być to związane m.in. ze zdolnością organizmu sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe do szybkiego uwalniania z mięśni i utylizacji mleczanu, co zapobiega nadmiernemu obniżaniu wewnątrzkomórkowego pH, z powodu kumulacji jonów H^+ [160, 215, 315, 489]. Uważa się, że nawet ponad 75% mleczanu powstałego w trakcie wysiłku jest utleniane przez mięśnie [63, 64, 258, 393]. Największą efektywność tego procesu obserwuje się w przypadku mięśni wolnokurczliwych (ST), co oprócz m.in. większej ilości mitochondriów i gęstości kapilar w mięśniach ST, może wynikać z obserwowanej w nich większej ilości nośników białkowych MCT-1 (*monocarboxylate transporters*), transportujących mleczan do mitochondriów [39, 50, 63, 64, 159, 258, 314, 481].

Stężenie mleczanu po wysiłkach o charakterze beztlenowym zależy m.in. od specyfiki treningowej i stopnia wytrenowania zawodnika, zasobów i rodzaju źródeł energetycznych oraz czasu i intensywności wysiłku, co wpływa na zmiany udziału przemian anaerobowych i aerobowych, a także składu i typu włókien mięśniowych [286, 481, 489]. Zawodnicy uprawiający dyscypliny sportowe, w których energia do pracy mięśni pozyskiwana jest głównie w procesach beztlenowych, odznaczają się dużą koncentracją włókien mięśniowych szybkokurczliwych (FT), z których mięśnie typu IIb (FT-glikolityczne) odznaczają się wyższą produkcją mleczanu i szybszym ich transportem z mięśni do cytoplazmy m.in. dzięki większej zawartości białek nośnikowych MCT-4 [50, 63, 241, 537]. Przetransportowany do cytoplazmy mleczan może być następnie utleniony przez posiadające większą ilość białek MCT-1 mięśnie typu IIa (FT- oksydacyjno-glikolityczne) i mięśnie wolnokurczliwe [50, 63, 241, 537].

Uważa się, że w przypadku wysiłków o specyfice supramaksymalnej i maksymalnej, u osób uzyskujących wysokie wyniki, znaczący wzrost poziomu mleczanu może być interpretowany jako marker wysokiej wydolności anaerobowej, wskazującej na dobrą tolerancję „zakwaszenia mięśniowego”, związanego ze wzrostem stężenia jonów wodorowych [175, 212, 245, 262]. Wysokie wartości mleczanu wpływają jednak na obniżenie średniej mocy wysiłków o specyfice anaerobowej,

a przekroczenie pewnych poziomów tolerowanych przez zawodnika uniemożliwia ich dalsze wykonywanie [165, 195, 482].



- (1) - glukoza dostarczona z krwią do komórki jest przekształcana do pirogronianu (2).
- (3) - w przypadku odpowiedniego dostępu tlenu pirogronian przenika do mitochondrium, gdzie uczestniczy w cyklu kwasów trkarboksylowych (TCA).
- (4) - przekształcenie pirogronianu w mleczan, przy udziale dehydrogenazy mleczanowej (LDH) m.in. w przypadku niedostatecznej podaży tlenu.
- (5) - eksport mleczanu z cytozolu do krwi, przy pomocy transporterów MCT.
- (6) - możliwy transport mleczanu do mitochondrium, przy udziale mitochondrialnej LDH.

Rycina 9. Metabolizm mleczanu w komórce mięśniowej [opracowane na podstawie: 368].

2.3. Wybrane wskaźniki biochemiczne wykorzystywane w ocenie wydolności fizycznej sportowców

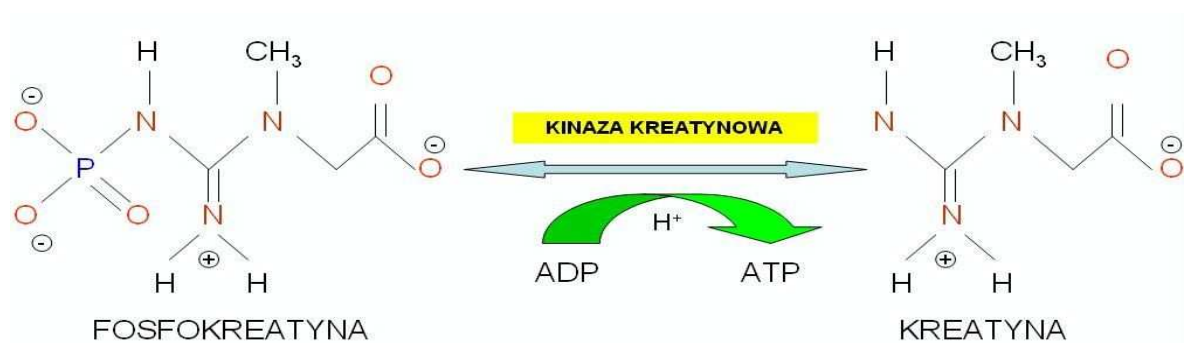
W ocenie zdolności wysiłkowych zawodnika znaczącą rolę odrywa, obok oznaczenia stężenia mleczanu we krwi, także ocena poziomu innych markerów biochemicznych. Zaliczyć do nich można zarówno wewnątrzmięśniowe enzymy uczestniczące w procesach dostarczających energii niezbędnej do pracy mięśni (kinaza

kreatynowa, dehydrogenaza mleczanowa), jak i niektóre hormony (testosteron, kortyzol), których znaczący wpływ na metabolizm organizmu zawodnika, oddziałuje na homeostazę wewnątrzustrojową i adaptację, determinując wydolność fizyczną sportowca [59, 60, 196, 338, 519]. Wydaje się również, że ocena wskaźników biochemicznych we krwi osób aktywnych fizycznie częściej powinna uwzględniać także oznaczenie profilu lipidowego, zwłaszcza w przypadku stosowania przez niektórych sportowców nieprawidłowych zachowań dotyczących m.in. sposobu żywienia i suplementacji oraz regulacji masy ciała. Uwagę zwraca także fakt, że w badaniach wydolności fizycznej organizmu oraz ocenie skuteczności stosowanych metod treningowych i interwencji żywieniowych, obok standardowych wskaźników monitorowanych w trakcie testów wysiłkowych, powinny być prowadzone także analizy kilku różnych markerów biochemicznych [59].

2.3.1. Znaczenie wybranych enzymów wewnątrzmięśniowych w ocenie adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego

2.3.1.1. Kinaza kreatynowa

Kinaza kreatynowa - CK (EC 2.7.3.2) jest wewnątrzmięśniowym enzymem uczestniczącym w procesach bioenergetyki komórkowej, katalizującym odwracalną reakcję resyntezy ATP z fosfokreatyny (PCr), poprzez jej hydrolizę, sprzężoną z fosforylacją ADP (Ryc. 10) [61, 192, 408].



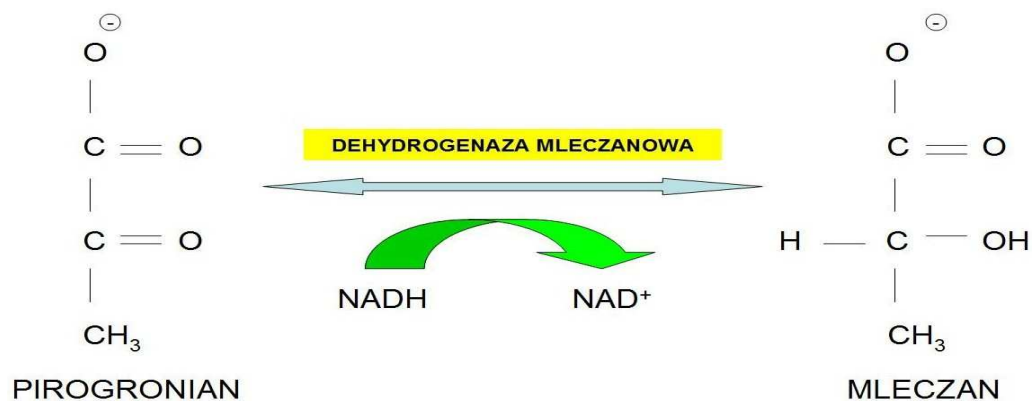
Rycina 10. Mechanizm resyntezy ATP z fosfokreatyny, przy udziale kinazy kreatynowej [opracowane na podstawie: 192, 207, 226, 410].

W zależności od miejsca występowania w organizmie człowieka wyróżnia się trzy izoenzymatyczne formy kinazy kreatynowej: CK-BB (kinaza mózgowa), CK-MB (kinaza obecna w mięśniu sercowym) oraz odgrywający najistotniejszą rolę, z punktu widzenia oceny oddziaływania wysiłku fizycznego na organizm zawodnika, izoenzym CK-MM, obecny w mięśniach szkieletowych [61, 84, 192, 227]. Uwagę zwraca również fakt, że u ludzi zdrowych nawet ponad 90% ogólnej aktywności kinazy kreatynowej w osoczu stanowi mięśniowa forma izoenzymu CK-MM [376, 408].

Znaczne zwiększenie intensywności pracy mięśniowej może prowadzić m.in. do naruszenia integralności mięśniowych błon komórkowych, pojawienia się stanów zapalnych i innych uszkodzeń mięśni zawodnika. W trakcie biochemicznej kontroli treningu sportowego wzrost aktywności CK w osoczu, która jak wspomniano powyżej jest enzymem wewnątrzmięśniowym, świadczy o pojawieniu się uszkodzenia miocytów, wywołanego przez określony wysiłek fizyczny, przy czym im większe naruszenie struktur mięśniowych tym wyższa oznaczana aktywność CK [176, 335, 337, 376]. Uwagę zwraca fakt, że obok intensywności wysiłku również jego specyfika i długość trwania oraz rodzaj skurczu, budowa i typ włókien mięśniowych zawodnika, a także czas od ukończenia wysiłku do pobrania próbki krwi do analizy, wpływają na obserwowaną, powysiłkową aktywność kinazy kreatynowej [60, 335, 376]. Zwłaszcza ten ostatni element w prowadzonej, w pewnych odstępach czasu kontroli markerów biochemicznych we krwi zawodnika wydaje się istotny, ponieważ poziom obserwowanej w osoczu aktywności CK jest również związany z indywidualną dla każdego sportowca szybkością jej eliminacji [61, 425]. Oznaczenia kinazy kreatynowej w osoczu wydają się zatem cennym wskaźnikiem, pomocnym w ocenie zmian adaptacji i wydolności fizycznej zawodnika oraz właściwej kontroli obciążeń treningowych [59, 60, 61, 176, 227].

2.3.1.2. Dehydrogenaza mleczanowa

Dehydrogenaza mleczanowa – LDH (EC 1.1.1.27) jest wewnątrzmięśniowym enzymem katalizującym przekształcenie pirogronianu w mleczan, na szlaku glikolitycznych przemian glukozy, w warunkach niedostatecznej ilości tlenu (Ryc. 11) [192, 468].



Rycina 11. Mechanizm powstawania mleczanu z pirogronianu, przy udziale dehydrogenazy mleczanowej [opracowane na podstawie: 192, 207, 226, 410].

Dehydrogenaza mleczanowa jest tetramerem składającym się z podjednostek H i M, które tworzą 5 izoenzymów LDH, katalizujących tą samą reakcję, ale występujących w różnych miejscach w organizmie i kodowanych przez różne geny: LDH₁-HHHH, LDH₂-HHHM, LDH₃-HHMM obecne są przede wszystkim w komórkach mięśnia sercowego, mózgu, erytrocytach i leukocytach, natomiast LDH₄-HMMM oraz LDH₅-MMMM występują głównie w mięśniach i wątrobie [192, 468, 538].

Podobnie jak w przypadku oceny aktywności kinazy kreatynowej wykorzystanie w badaniach zawodników LDH wiąże się z koniecznością uwzględnienia wielu czynników, m.in. budowy somatycznej zawodnika, jego stanu zdrowia, specyfiki wysiłku fizycznego i miejsca, w którym ten wysiłek jest prowadzony (temperatura i wysokość nad poziomem morza) oraz czasu pomiędzy ukończeniem wysiłku, a pobraniem materiału biologicznego do analizy [192, 233, 376, 497]. W trakcie 230 kilometrowego wysiłku kolarskiego Neumayr i wsp. [329] zaobserwowali wzrost aktywności LDH we krwi zawodników. Również u osób wykonujących wysiłki ekscentryczne wykazano znaczący wzrost aktywności LDH po wysiłku, w stosunku do wartości oznaczonych przed jego wykonaniem [336]. Stwierdzono również istnienie korelacji pomiędzy aktywnością dehydrogenazy mleczanowej, a aktywnością kinazy kreatynowej w osoczu [336]. Uwagę zwracają również obserwacje wskazujące na wyższą aktywność LDH u osób odznaczających się większymi zdolnościami wysiłkowymi (m.in. w trakcie biegu oraz treningu kolarskiego) i wyższą wydolnością aerobową, analizowaną m.in. na podstawie oceny maksymalnego poboru tlenu [233, 287, 548]. Wyższa aktywność LDH w osoczu lepiej wytrenowanych zawodników

mogła być jednak związana z faktem, że w trakcie wysiłków byli oni zdolni do wykonania, z wyższą intensywnością, większej pracy mięśniowej.

Przegląd literatury wskazuje, że dehydrogenaza mleczanowa obok kinazy kreatynowej może być stosowana jako jeden ze wskaźników adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego [59]. Uwagę zwraca fakt, że znaczenie CK i LDH wydaje się szczególnie istotne w badaniach wpływu interwencji żywieniowych na organizm sportowca. W niektórych badaniach wykazano bowiem związek pomiędzy zwiększeniem podaży m.in. białka, aminokwasów rozgałęzionych (BCAA) oraz witaminy E i likopenu, a obniżeniem aktywności tych enzymów w osoczu i zmniejszeniem uszkodzenia mięśni [90, 201, 240, 424, 495].

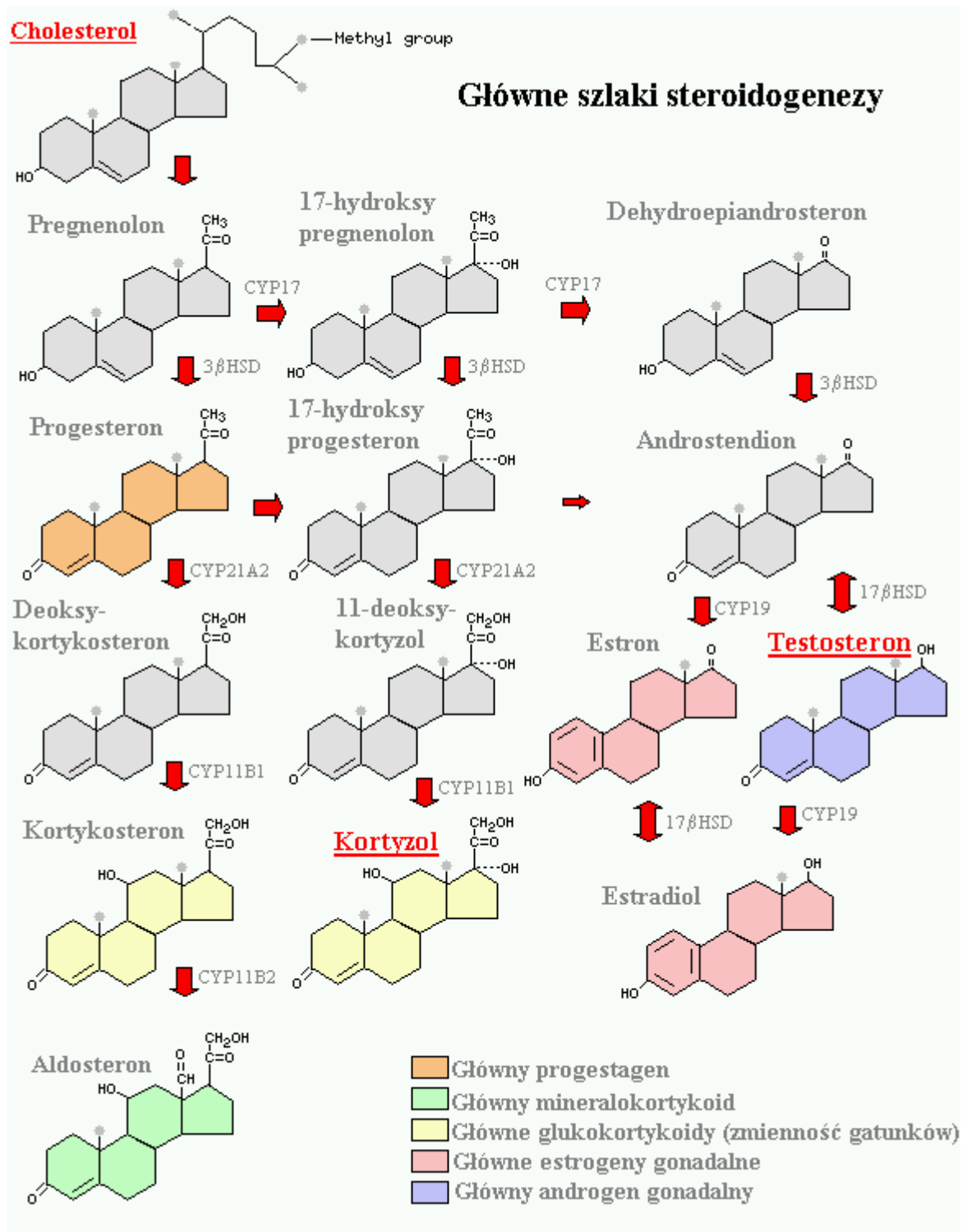
2.3.2. Znaczenie wybranych hormonów wpływających na zdolności wysiłkowe zawodników

2.3.2.1. Testosteron

Testosteron jest najważniejszym męskim androgenem, syntezowanym na szlaku steroidogenezy z cholesterolu absorbowanego z krwi (Ryc. 12), przede wszystkim przez komórki Leydiga w jądrach [213, 289, 409]. Na szybkość syntezy testosteronu wpływa również wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej hormon luteinizujący (LH) [16, 213, 409].

Testosteron jest metabolizowany przede wszystkim w wątrobie, a powstałe z niego związki m.in. w wyniku jego hydroksylacji, redukcji, oksydacji i sprzęgania z grupami SH lub kwasem glikuronowym, są wydalane z moczem [213, 289, 409].

Testosteron we krwi jest z kolei związany z albuminami i białkami nośnikowymi SHBG (38%), a jedynie około 2% tego hormonu występuje w formie wolnej [213, 409].



Rycina 12. Szlak steroidogenezy m.in. testosteronu i kortyzolu z cholesterolu [opracowane na podstawie: 58].

Androgeny i anaboliczny mechanizm działania testosteronu opiera się na wykorzystaniu przez niego i jego metabolity receptorów androgenowych, a wpływ antykataboliczny może wynikać z blokowania przez ten hormon ligaz ubikwityny

i receptorów kortyzolu [235, 372, 521]. Testosteron wpływa m.in. na rozwój pierwszo-, drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych, identyfikację psychoseksualną i przebieg czynności rozrodczych oraz stymulację zarastania nasad kostnych i zmniejszanie stopnia resorpcji kości [16, 157, 293, 484, 485]. Istotny jest również wpływ testosteronu na zdolności wysiłkowe sportowców, mogący wiązać się z regulacją przemian anabolicznych organizmu oraz stymulacją syntezy i ekspresji niektórych białek [16, 372, 434, 435, 515]. Wykazano również związek między zwiększeniem poziomu testosteronu, a wzrostem przekroju włókien mięśniowych typu I i II oraz zwiększeniem liczby komórek satelitarnych, odgrywających znaczącą rolę w reakcji i adaptacji mięśni na bodźce anaboliczne, wysiłek fizyczny oraz związane z nim uszkodzenia mięśni [434, 435]. Oprócz wpływu testosteronu na przyrost masy mięśniowej stwierdzono, że stymuluje on także wzrost siły, mocy i wytrzymałości mięśni [6, 37, 351, 460]. Ponadto, ocenia się, że testosteron może oddziaływać również na sferę psychiczną zawodnika, zmniejszając strach oraz zwiększając poziom motywacji, agresji i chęci podejmowania ryzyka, co może przyczynić się do osiągania przez niego coraz lepszych wyników sportowych [161, 167, 183, 364].

Poziom testosteronu, zwłaszcza oceniany wspólnie ze stężeniem kortyzolu we krwi, stanowić może również marker adaptacji do wysiłku fizycznego i przetrenowania organizmu, wskazujący na relacje przemian anaboliczno-katabolicznych w ustroju [142, 180, 312, 381, 472]. Uwagę zwraca jednak fakt, że wykorzystanie testosteronu jako wskaźnika statusu hormonalnego i stanu anabolicznego organizmu wymaga uwzględnienia znacznego dobowego wahania jego poziomu, co wiąże się z koniecznością pobierania materiału do badań o tych samych porach dnia, najlepiej w godzinach rannych, gdy jego stężenie we krwi jest największe [180, 213, 430]. Ponadto także specyfika wysiłku fizycznego, któremu poddaje się zawodników, znacząco wpływa na zmiany poziomu testosteronu we krwi [533]. Ocenia się, że wysiłki krótkotrwałe o wysokiej intensywności (m.in. podnoszenie ciężarów i biegi sprinterskie) wpływają na wzrost poziomu testosteronu, co może wiązać się m.in. z większym stężeniem LH i/lub katecholamin we krwi zawodników, bądź wywołanym przez bodźce wysiłkowe pobudzeniem układu sympatycznego [142, 255, 311, 312, 359].

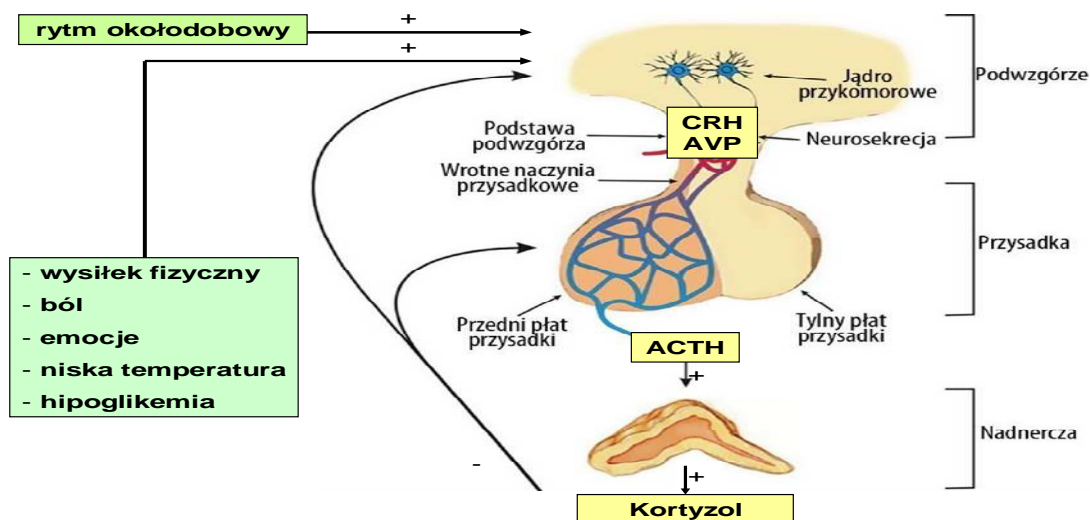
U zawodników uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe wiele badań wykazało z kolei tendencje do obniżania się poziomu testosteronu we krwi, po ukończeniu wysiłków fizycznych [137, 220, 251, 265, 328]. Wydaje się, że przyczyną

obserwowanych zaburzeń w sekrecji testosteronu może być duże i długotrwałe obciążenie organizmu zawodnika, wysoki poziom stresu psychicznego oraz ujemny bilans energetyczny prowadzące m.in. do zmniejszenia masy ciała, a także zaburzenia stymulacyjnego działania osi podwzgórzowo-przysadkowej na sekrecję gonad lub wysoka aktywność hormonów katabolicznych np. kortyzolu [137, 251, 328].

Warto wspomnieć jednak, że niektóre badania nie wykazały związku między zdolnościami wysiłkowymi i wysiłkiem fizycznym a poziomem testosteronu we krwi [19, 242, 252]. Ponadto istnieją także prace wskazujące na wzrost poziomu testosteronu po wysiłkach wytrzymałościowych [46].

2.3.2.2. Kortyzol

Kortyzol jest głównym glikokortykosteroidem wydzielanym w korze nadnerczy, który podobnie jak testosteron, powstaje na szlaku steroidogenezy z cholesterolu (Ryc. 12) [70, 299, 361]. Wpływ bodźców fizycznych i psychicznych, prowadzi do powstania określonej odpowiedzi organizmu związanej m.in. z hormonalną reakcją osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej [52, 70, 232]. W wyniku wydzielania kortykoliberyny (CRH) i wazopresyny (AVP), w odbierającym i odpowiadającym na informacje płynące z tych bodźców podwzgórzu, zwiększa się sekrecja kortykotropiny (ACTH), pobudzającej wytwarzanie i wydzielanie kortyzolu (Ryc. 13) [70, 232, 324]. Niektóre prace wskazują także możliwy wpływ innych czynników, obok ACTH, m.in. neuroprzekaźników, neuropeptydów, cytokin i adipokin oddziałujących na wydzielanie glikokortykosteroidów [52, 267, 324].



Rycina 13. Działanie osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej [opracowane na podstawie: 70, 232, 324].

Większość wydzielanego przez korę nadnerczy kortyzolu jest związana w osoczu z globuliną wiążącą kortykosteroidy (CBG), natomiast jedynie około 5-10% jest jego aktywną metabolicznie formą [88, 299]. Podobnie, jak w przypadku testosteronu obserwowany jest wpływ rytmów okołodobowych na poziom kortyzolu, a najwyższe jego stężenie obserwuje się w godzinach porannych [70, 126, 324, 361]. Kortyzol jest metabolizowany przede wszystkim w wątrobie, przy pomocy reduktaz wątrobowych, głównie do nieaktywnych tetrahydrometabolitów (THMs), które wydalone są finalnie w moczu [26, 299, 361, 522].

Kortyzol wpływa na pobudzenie lipolizy i zwiększenie wykorzystania przez organizm kwasów tłuszczowych w celach energetycznych [70, 88, 421, 511]. Wydzielana podczas wysiłku fizycznego większa ilość tego hormonu nasila również procesy katabolizmu białek, co prowadzi do uwolnienia aminokwasów biorących udział w procesie glukoneogenezy i może skutkować obniżeniem masy mięśniowej [70, 88, 421]. Obok glukagonu, adrenaliny i noradrenaliny kortyzol wpływa także na wzrost stężenia glukozy we krwi [421, 527]. Ponadto może uczestniczyć w stymulacji produkcji białek i węglowodanów w wątrobie [88, 421]. Kortyzol oddziałuje również jako ważny czynnik wpływający na utrzymanie homeostazy, stymulujący układ odpornościowy oraz procesy obronne organizmu, w następstwie uszkodzenia tkanek i powstałych stanów zapalnych, a także warunkujący właściwą odpowiedź poszczególnych tkanek na działanie katecholamin, hormonu wzrostu i ACTH [70, 88, 162, 324, 421, 511]. Poziom kortyzolu jest ponadto związany ze stresem psychicznym

oraz może wpływać na obniżenie stężenia testosteronu i wskazywać na przemęczenie organizmu poddanego znacznemu obciążeniu psychofizycznemu [421, 448, 511]. Istnieją również badania wykazujące związek m.in. pomiędzy poziomem kortyzolu, a zaburzeniem funkcji śródbłonna, insulinoopornością, otyłością i chorobą niedokrwienną serca [388, 395, 448, 511].

Badania wskazują na istnienie związku pomiędzy wysiłkiem fizycznym, a aktywacją osi podwzgórze – przysadka mózgowa – kora nadnerczy i wydzielaniem zarówno kortyzolu, jak i ACTH, CRH oraz AVP [103, 162, 251, 440]. Wydaje się, że głównymi czynnikami wpływającymi na wielkość sekrecji kortyzolu są intensywność, czas trwania, specyfika wysiłku fizycznego i miejsca w którym ten wysiłek się odbywa (np. wysokość n.p.m., temperatura) [162, 251, 440, 525]. Uwagę zwraca także fakt, że poziom kortyzolu wydzielanego w trakcie wysiłku odznacza się zindywidualizowaną zmiennością, zależną m.in. od cech budowy somatycznej i reakcji poszczególnych narządów na obciążenia, stres, poziomu wytrenowania i zmęczenia zawodnika oraz liczbę godzin snu [162, 300].

W przypadku wysokointensywnych wysiłków krótkotrwałych wykazano znaczący wzrost kortyzolu zarówno u osób prowadzących siedzący tryb życia, jak i wytrenowanych sportowców, przy czym wyższe wartości poziomu kortyzolu wykazano po wykonaniu tych wysiłków, wśród sportowców uprawiających sporty siłowe, w porównaniu do zawodników dyscyplin wytrzymałościowych [491]. Ponadto powtarzające się po sobie wysiłki wysokointensywne związane są z rosnącym poziomem kortyzolu [390, 491]. Wskazuje to, że nie sama intensywność, ale objętość treningu wpływa w największym stopniu na wzrost poziomu kortyzolu, co potwierdziły także badania Leite i wsp. [276]. Ponadto krótkie supramaksymalne wysiłki o charakterze beztlenowym wpływają na wzrost poziomu kortyzolu w pewnym opóźnieniu w stosunku do szybkiego wzrostu testosteronu [95].

Wydaje się również, że w trakcie prowadzenia wysiłków wysokointensywnych, odpowiedź układu hormonalnego i związanej z nią wzrostu stężenia kortyzolu mogą wywoływać w większym stopniu prowadzone wspólnie ćwiczenia siłowo-plyometryczne [29]. Ponadto znaczący wpływ wydaje się wywierać długość przerw między ćwiczeniami [71, 384]. Rahimi i wsp. wykazali bowiem, że 120-sekundowe przerwy między seriami ćwiczeń oporowych związane były z wyższym, aniżeli przy przerwach 60 i 90-sekundowych, wzrostem wskaźnika T/C i testosteronu, a niższym kortyzolu. Świadczyłoby to o korzystniejszym wpływie anabolicznym dłuższego

wypoczynku w tego typu wysiłkach fizycznych [384]. Crewther i wsp. [96] stwierdzili natomiast wyższy poziom kortyzolu w ślinie olimpijskich ciężarowców w trakcie zawodów, aniżeli w trakcie testów imitujących obciążenia startowe, przy czym poziom tego hormonu korelował dodatnio z maksymalnym obciążeniem, z jakim zawodnik był w stanie poprawnie wykonać ćwiczenie.

W sportach wytrzymałościowych również wykazano wzrost poziomu kortyzolu związany z wysiłkiem treningowym. U triatlonistów i biegaczy stwierdzono istotny wzrost poziomu kortyzolu, odpowiednio po ukończeniu triatlonu długodystansowego i 100 km biegu, w porównaniu do wartości przed jego rozpoczęciem, czemu towarzyszył również m.in. wzrost stężenia cytokin prozapalnych, kinazy kreatynowej i białka szoku cieplnego (HSP) [162]. Wzrost stężenia kortyzolu zaobserwowano także w badaniach biegaczy i rowerzystów biorących udział w 160 km wyścigu w trudnych warunkach klimatycznych na Alasce [251]. Zwiększenie poziomu kortyzolu spowodowany długotrwałym wysiłkiem wykazały również badania zawodników innych dyscyplin wytrzymałościowych [217, 220, 252]. Uwagę zwracają także prace analizujące związek między długotrwałym obciążeniem treningowym i oceną koncentracji kortyzolu we włosach [440]. Wykazano w nich bowiem istnienie dodatniej korelacji między stężeniem kortyzolu, a objętością treningu. Ponadto poziom kortyzolu we włosach był wyższy u wszystkich zawodników uprawiających analizowane sporty wytrzymałościowe, przy czym największe różnice stwierdzono u maratończyków, triatlonistów i półmaratończyków. Wykazano również, że u zawodników gorzej wytrenowanych wzrost kortyzolu był większy, aniżeli u zawodników osiągających najlepsze wyniki [46].

Istnieją jednak również badania wskazujące na brak związku między wysiłkiem fizycznym, a wzrostem poziomu kortyzolu [143, 168, 216].

Wydaje się, że kortyzol może być wykorzystywany jako marker intensywności wysiłku fizycznego, choć z uwagi na jego wrażliwość związaną z działaniem niektórych bodźców, korzystne może być jego wykorzystanie, wspólnie z poziomem testosteronu, m.in. jako wskaźnik T/C (testosteron/kortyzol), co pozwoli na ocenę równowagi anaboliczno-katabolicznej, stresu psychofizycznego i poziomu zmęczenia organizmu sportowca [168, 217, 311, 344, 356, 358, 384, 440].

2.3.3. Znaczenie oznaczeń profilu lipidowego we krwi, w ocenie stanu zdrowia sportowców

Problem coraz częściej obserwowanych w skali światowej chorób cywilizacyjnych wydaje się potwierdzać znaczenie okresowego badania profilu lipidowego, jako jednego z markerów ryzyka chorób układu krążenia [224, 407, 483, 490]. Ocena gospodarki lipidowej zarówno u osób z chorobami sercowo-naczyniowymi, jak i w przypadku aktywnych fizycznie sportowców, pozwala na diagnozę funkcjonowania organizmu. Jej znaczenie wzrasta ponadto w trakcie stosowania modyfikacji dietetycznych i interwencji żywieniowych, mogących wpływać na stężenie frakcji lipidowych we krwi [21, 120, 174, 223, 396, 506].

Badania wskazują, że wysiłek fizyczny, w zależności od specyfiki, wpływa korzystnie na regulację gospodarki lipidowej, w oparciu zwłaszcza o wzrost poziomu cholesterolu- HDL i obniżenie stężenia triglicerydów [121, 122, 135, 202, 223, 224, 301, 483, 490]. Uwagę zwraca fakt, że związek między profilem lipidowym a wysiłkiem w dużym stopniu zależy od objętości treningowej, a najkorzystniejszy efekt uzyskuje się w przypadku treningu wytrzymałościowego, głównie o umiarkowanej intensywności [121, 122, 129, 223, 224, 301]. Niektóre badania sugerują również wpływ wysiłków o „energetyce” tlenowej, na pozytywną „korektę” frakcji lipidowych we krwi, niezależnie od ilości cholesterolu spożytego z dietą (zawartego m.in. w jajach) lub poziomu frakcji lipidowych w pracujących mięśniach [202, 506].

W przypadku wysiłków oporowych nie wykazano istotnego wpływu tego typu aktywności fizycznej na profil lipidowy, choć obserwowano pewne tendencje do jego poprawy [125, 270, 301, 505]. Uwagę zwraca również fakt, że u odznaczających się wyższą mocą pływaków krótkodystansowych, w stosunku do długodystansowców, wykazano wyższe stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu- LDL oraz triglicerydów we krwi pomimo, że w obu grupach mieściły się one w obrębie przyjętych norm diagnostycznych [86]. W literaturze dostępne są również badania, wskazujące na korzystny związek między ćwiczeniami oporowymi, a poziomem cholesterolu całkowitego i cholesterolu- LDL [465].

Pomimo regularnego wysiłku fizycznego, który jest jednym z czynników sprzyjających zachowaniu prawidłowego profilu lipidowego we krwi zawodników oraz ich młodego wieku, celowa wydaje się zatem ocena poziomu frakcji lipidowych [21]. Również w tej grupie osób obserwuje się bowiem pewne nieprawidłowości w zakresie

gospodarki lipidowej, co może rzutować na stan zdrowia sportowców w przyszłości [118, 129, 136].

2.4. Znaczenie stosowania suplementów i odżywek w sporcie na przykładzie kwasu beta-hydroksy-beta-metylomasłowego (HMB)

Właściwie zbilansowane racjonalne żywienie i ewentualna suplementacja są jednym z najważniejszych czynników warunkujących wysoką wydolność fizyczną organizmu [2, 78, 211, 257, 305, 458]. Należy jednak podkreślić, że stosowanie, klasyfikowanych jako środki spożywcze suplementów diety, stanowiących skoncentrowane źródło witamin, składników mineralnych lub innych substancji wywierających działanie fizjologiczne i odżywcze, powinno być jedynie uzupełnieniem prawidłowej diety [496].

Znaczenie właściwego sposobu żywienia, wspomagającego wzrost zdolności wysiłkowych, zwiększa się wraz ze wzrostem w obciążeniach treningowych, jakim poddawani są zawodnicy w sporcie wyczynowym [5, 45, 78, 211, 257, 285, 458, 469]. W wielu przypadkach niemożliwe jest jednak efektywne pokrycie zwiększonego zapotrzebowania organizmu na energię i składniki pokarmowe wyłącznie za pomocą standardowej i konwencjonalnej diety, co w praktyce sportowej wymusza stosowanie przez zawodników suplementów i odżywek [5, 45, 78, 257, 305, 469]. Dzięki wykorzystaniu tego typu preparatów możliwe jest przyspieszenie procesów regeneracji powysiłkowej organizmu i osiągnięcie stanu superkompensacji, co prowadzi do efektywniejszego wzrostu wydolności i w zależności od specyfiki uprawianej dyscypliny sporu zwiększenia m.in. wytrzymałości, siły, mocy lub masy mięśniowej [5, 45, 78, 177, 257, 285, 305, 432]. Celowość wzbogacania diety sportowców suplementami i odżywkami wynika również z potencjalnych korzyści w odniesieniu do wspomagania odporności organizmu oraz zmniejszenia ryzyka wystąpienia kontuzji i innych powikłań zdrowotnych, wpływających zarówno na karierę sportową, jak i ewentualne zagrożenie zdrowia zawodników [285, 296, 432, 513].

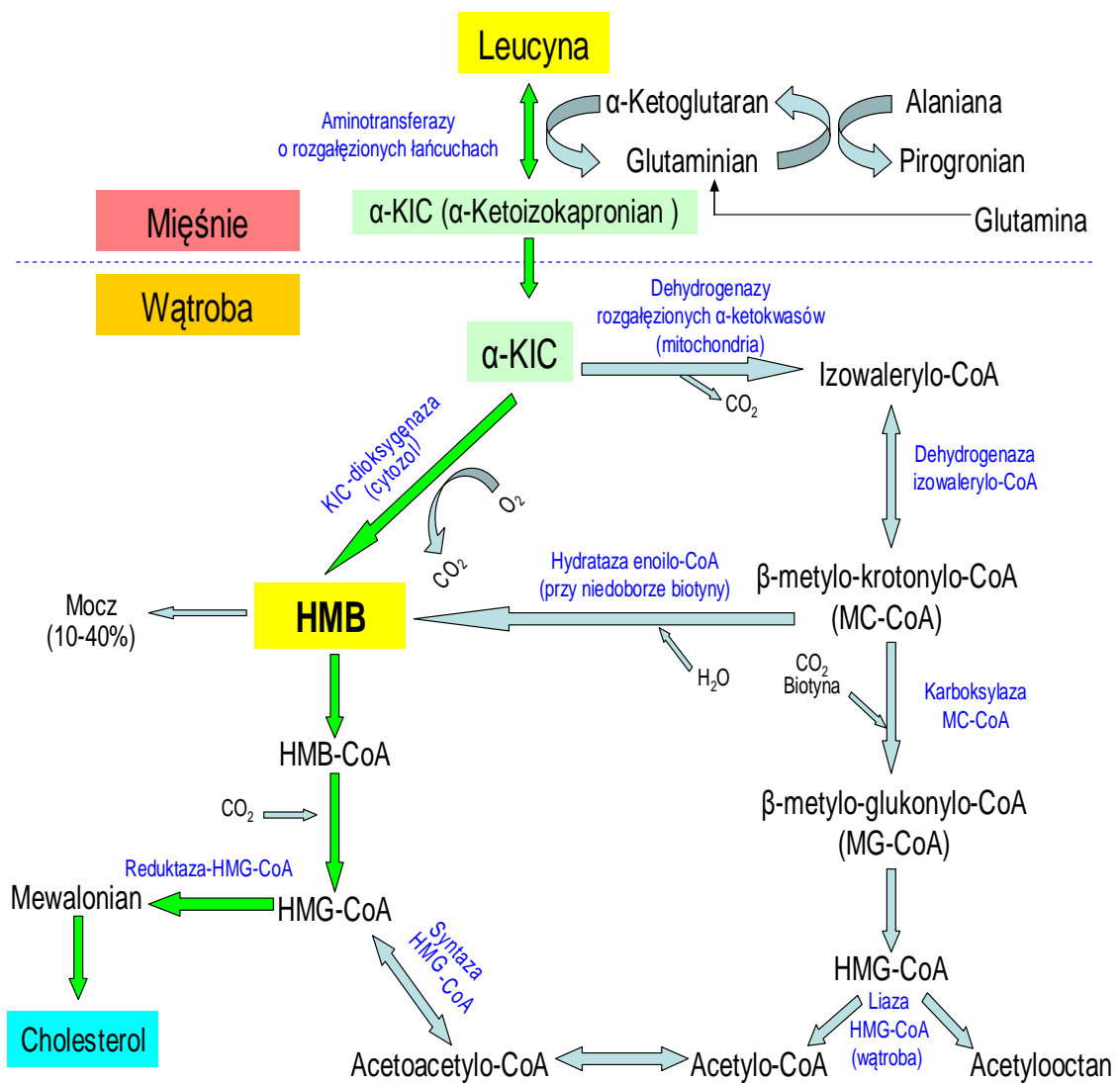
2.4.1. Kwas beta-hydroksy-beta-metylomasłowy (HMB)

Kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy (HMB) jest popularnym suplementem stosowanym zarówno przez sportowców wyczynowych, jak i osoby trenujące rekreacyjnie [85, 141, 148, 377, 528, 541]. Jedne z pierwszych badań analizujących wpływ β -hydroksy- β -metylomaślanu na organizm człowieka były wykonane w roku 1996 przez zespół kierowany przez Stevena Nissena [499]. W dalszych latach ukazało się szereg prac dotyczących wpływu HMB na organizm sportowców, w tym artykuły naukowe wskazujące na korzyści płynące z jego suplementacji m.in. poprzez poprawę metabolizmu białek mięśniowych oraz wpływ na skład ciała i wydolność fizyczną. Jednocześnie jednak przedstawiono liczne badania podważające potencjalne korzyści stosowania suplementacji HMB przez sportowców, stąd też trudno jest uznać, że jego pozytywne działanie zostało jednoznacznie udowodnione. Zagadnienie to zostało szerzej przedstawione w rozdziale 2.4.1.3.

Kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy jest metabolitem aminokwasu rozgałęzionego leucyny oraz kwasu 2-ketoizokapronowego (α -KIC) [331, 348, 499, 528, 543]. Leucyna w organizmie ulega odwracalnej transaminacji w α -KIC, który przy udziale dioksygenazy ketoizokapronianowej może, w cytozolu, bezpośrednio metabolizować do HMB (Ryc. 14) [331, 348, 499, 528, 543]. Uwagę zwraca jednak fakt, że jedynie blisko 5% leucyny jest metabolizowane do HMB, ponieważ nawet 95% tego aminokwasu, po transaminacji w α -KIC, przekształca się w wątrobie w izowalerylo-CoA, przy pomocy mitochondrialnego kompleksu dehydrogenazy rozgałęzionych α -ketokwasów [331, 348, 499, 528, 529, 543]. Warto wspomnieć także, iż w zależności od spożycia leucyny, w organizmie człowieka o masie ciała 70 kg powstaje średnio 0,2-0,4 g HMB na dobę. Ponadto zawartość HMB w produktach spożywczych jest niewielka (Tab. 5), a dostarczenie rekomendowanej w piśmiennictwie dawki 3 g HMB na dobę, jedynie przy pomocy konwencjonalnej żywności, wymagałoby spożycia blisko 60 g leucyny, co odpowiada około 2,3 kg mięsa [331, 348, 499, 528, 529, 543]. Na rynku dostępne są obecnie preparaty soli wapniowej β -hydroksy- β -metylomaślanu, głównie pod postacią kapsułek, płynu lub żelu [15, 36, 145, 254, 528, 529].

Przeprowadzone dotychczas badania wykazały, że suplementacja kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym jest bezpieczna nawet przy podaży przekraczającej najczęściej rekomendowane dawki i nie wpływa na pojawienie się skutków ubocznych

zarówno u ludzi, jak i u zwierząt [27, 149, 332, 391, 510]. Po zażyciu HMB szczyt koncentracji β -hydroksy- β -metylomaślanu we krwi obserwuje się po około 1-2 godzinach, przy czym pobieranie go wspólnie z węglowodanami wydłuża ten czas [509]. Większość z suplementowanego HMB jest metabolizowana w organizmie, a wraz ze wzrostem zażywanej dawki rośnie poziom wydalanego wolnego HMB w moczu. Szacuje się, że przy suplementacji 1g i 3g HMB wynosi on odpowiednio około 14% i 29% przyjętej ilości tego związku [509]. Ponadto, przeprowadzone przez Slatera i wsp. [444] badania wykazały, że stosowanie HMB nie wpływa na zmianę oznaczanego w moczu wskaźnika stosunku testosteronu do epitestosteronu, a więc nie niesie ryzyka złamania zasad antydopingowych, przez sportowców, zażywających ten preparat.



Rycina 14. Metabolizm HMB w organizmie człowieka [opracowane na podstawie: 332, 333, 499, 543].

Tabela 5. Zawartość HMB w wybranych produktach spożywczych ($\mu\text{g}/\text{kg}$) [348].

Produkt	Zawartość HMB [$\mu\text{g}/\text{kg}$]
Sum afrykański	150
Grejpfruty	123
Ser biały	21
Pomarańcze	18
Ser żółty	12
Łosoś	12
Wino czerwone	11
Kukurydza	6
Mięso czerwone	5

2.4.1.1. Wpływ suplementacji HMB

W dostępnym piśmiennictwie naukowym dotyczącym kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego wiele prac wskazuje na antykataboliczne działanie tego związku. Wydaje się być ono widoczne zwłaszcza w trakcie wysokiego obciążenia organizmu i występowania uszkodzeń mięśniowych, co może wynikać z potencjalnego oddziaływania HMB na pobudzanie syntezy i/lub hamowanie rozkładu białek mięśniowych [528, 529, 543]. Szczególnie ciekawe wydają się badania dotyczące obserwowanego wpływu HMB na zmniejszenie utraty masy ciała, masy mięśniowej i stopnia wyniszczenia nowotworowego oraz pewnego spowolnienia proliferacji nowotworów, co może znacząco wspomagać prowadzoną terapię i zwiększać szanse przeżycia osób chorych na raka [11, 36, 80, 307, 341, 449, 450]. Niektóre prace wskazują również, że podaż HMB może zwiększyć skuteczność leczenia, usprawnić metabolizm białkowy i zdolność mięśni do pracy m.in. w kacheksji reumatoidalnej [298], dystrofii mięśniowej [503], sarkopenii [231, 529] oraz u osób obłożnie chorych, po urazach, z chorobami płuc i wirusem HIV [89, 189, 190, 261, 453]. Uwagę zwracają także badania prowadzone głównie na materiale zwierzęcym oraz analizy *in vitro*, które wykazały korzystny wpływ podaży HMB na stymulację aktywności układu immunologicznego [77, 342, 365, 366, 436, 437, 438, 439]. Pozytywny wzrost stopnia odporności, w trakcie suplementacji HMB wykazano również u ludzi, w badaniach z udziałem osób zdrowych i aktywnych fizycznie [97], jak i zakażonych wirusem HIV

[89]. Warto wspomnieć także, że w niektórych badaniach na zwierzętach stwierdzono korzystne oddziaływanie HMB m.in. na mineralizację i wspomaganie metabolizmu tkanki kostnej, co mogłoby być przydatne również w prewencji i terapii chorób układu kostnego u ludzi [474, 475, 477].

Dostępne w piśmiennictwie prace, dotyczące wpływu HMB na ustrój, których wyniki mogą wskazywać, na potencjalnie korzystne działanie tego związku u osób aktywnych fizycznie, koncentrowały się głównie na związanej z prowadzoną suplementacją, weryfikacji zmian stanu odżywienia organizmu, ocenie tempa syntezy i proteolizy białek, monitoringu poziomu hormonów i wybranych wskaźników biochemicznych, obrazujących m.in. stopień uszkodzenia mięśni oraz określenia zmian w wydolności fizycznej [28, 124, 149, 154, 239, 334, 443, 449, 501]. Ponadto, niektóre badania obejmowały również analizę skuteczności HMB w zmniejszeniu opóźnionej bolesności mięśni (DOMS) po wysiłku, stymulacji układu odpornościowego oraz poprawie profilu lipidowego i poziomu ciśnienia tętniczego [97, 332, 502]. Warto wspomnieć także, iż spożycie leucyny, w czym rolę być może odgrywa również HMB jako jej metabolit, wydaje się również sprzyjać regeneracji i zmniejszeniu ryzyka kontuzji zawodników. Zaobserwowano bowiem, że podaż leucyny wspomagała syntezę kolagenu oraz wzrost wytrzymałości i stabilności ścięgien narażonych na uszkodzenia, w trakcie powtarzających się wysokich obciążeń wysiłkowych [24].

2.4.1.2. Możliwe główne szlaki metaboliczne działania HMB

Przeprowadzone dotychczas badania kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego nie potwierdziły ostatecznie za pomocą jakich mechanizmów oddziałuje on na organizm. W literaturze dostępne są obecnie 4 główne hipotezy, wskazujące możliwe szlaki metaboliczne (Ryc. 14 i 15), z którymi mogłaby być związana suplementacja HMB, dotyczące: syntezy cholesterolu, wpływu na ekspresję insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1), szlaku mTOR i systemu ubikwityna-proteasom.

2.4.1.2.1. Hipoteza syntezy cholesterolu

Hipoteza wskazująca na związek podaży HMB z syntezą cholesterolu należy do najczęściej postulowanych mechanizmów działania kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego [528, 541, 543]. Jednym z istotnych elementów wpływających na

funkcjonowanie organizmu jest utrzymanie prawidłowego działania komórek i integralności sarkolemy, zwłaszcza w okresach wzmożonego obciążenia ustroju. W tym celu do naprawy i stabilizacji poszczególnych tkanek organizm wykorzystuje m.in. cholesterol, co odgrywa szczególną rolę w tkance mięśniowej, przy czym związek ten pozyskiwany jest w przewodzie na drodze syntezy *de novo* [332, 333, 348, 528, 541, 543]. Zgodnie z tą hipotezą powstały z α -KIC kwas β -hydrokso- β -metylomasłowy jest konwertowany w cytozolu do β -hydrokso- β -metyloglutarylo-CoA (HMG-CoA) i następnie przy pomocy reduktazy HMG-CoA uczestniczy w syntezie mewalonianu oraz finalnie produkcji cholesterolu (Ryc. 14) [332, 348, 411, 528, 543]. Istnieje jednak również inny możliwy szlak syntezy cholesterolu z α -KIC, a mianowicie w wątrobie po przekształceniu w izowalerylo-CoA, syntetyzowany jest acetylo-CoA, przy pomocy dehydrogenazy izowalerylo-CoA, konwertujący następnie do HMG-CoA, z udziałem syntazy HMG-CoA (Ryc. 14) [333, 499]. Wydaje się, że powyższą hipotezę syntezy cholesterolu potwierdzają obserwacje wskazujące na korzystny wpływ suplementacji HMB, głównie w przypadku znacznego uszkodzenia komórek mięśniowych i dużego obciążenia organizmu, przy których właściwa regeneracja i działanie poszczególnych tkanek może być upośledzone niewystarczającą produkcją HMG-CoA, niezbędnego do syntezy cholesterolu *de novo* [528, 543].

2.4.1.2.2. Hipoteza zwiększenia ekspresji insulinopodobnego czynnika wzrostu-1

Hipoteza wpływu suplementacji HMB na ekspresję insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1) wydaje się szczególnie istotna z punktu widzenia sportowca, z powodu oddziaływania tego związku m.in. na stymulację procesów anabolicznych w mięśniach szkieletowych, co pozwala na ich wzrost oraz utrzymanie właściwych proporcji między syntezą i katabolizmem białek mięśniowych (Ryc. 15) [3, 133, 455].

W jednym z ostatnich badań Gerlinger-Romero [154] zaobserwowali, że długotrwała suplementacja kwasem β -hydrokso- β -metylomasłowym wpłynęła na zwiększenie aktywności osi GH-IGF-1 (hormon wzrostu - insulinopodobny czynnik wzrostu-1). U szczurów, którym podawano HMB ekspresja w przysadce mRNA-GH i GH wzrosła odpowiednio o 65% i 20%, natomiast w wątrobie mRNA-IGF-1 była wyższa o około 30%. Wzrosła również o blisko 20% koncentracja IGF-1 w surowicy. Podobnie w badaniach podaży HMB ciężarnym lochom, przez okres dwóch tygodni przed porodem, Tataru i wsp. [476] wykazali, że u nowonarodzonych prosiąt, których

matki suplementowano HMB, obserwuje się wyższy poziom zarówno IGF-1 (o 20%), jak i GH (o 38%), w porównaniu do prosiąt w grupie kontrolnej. Ponadto w innych badaniach Tataru [478] po 21 dniach podaży β -hydroksy- β -metylomasłanu nowonarodzonym jagniętom zaobserwował znacznie większy, blisko 70% wzrost poziomu IGF-1 i GH we krwi jagniąt suplementowanych HMB, w porównaniu do placebo. Kornasio i wsp. [246] w badaniach linii komórkowych mioblastów kurcząt i ludzkich zaobserwowali z kolei blisko 2-krotny wzrost ekspresji IGF-1, tym większy im wyższa była dawka podawanego HMB. Mogło to wpłynąć na obserwowaną przez autorów stymulację różnicowania i przeżywalność mioblastów oraz przeciwdziałanie procesom katabolicznym mięśni szkieletowych.

Warto wspomnieć jednak, że Portal i wsp. [378] w badaniach z udziałem siatkarzy i siatkarek nie stwierdzili istotnych różnic stężenia IGF-1 i GH w grupie suplementującej HMB. Podobnie Papet i wsp. [357], na podstawie badań dwumiesięcznych jagniąt, którym podawano HMB wskazują na brak wpływu tego preparatu na poziom IGF-1. Wydaje się to dowodzić, konieczności przeprowadzenia dalszych badań celem weryfikacji hipotezy wpływu kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego na ekspresję IGF-1.

2.4.1.2.3. Hipoteza wpływu na szlak mTOR

Kinaza mTOR („*mammalian target of rapamycin*” tj. „ssaczy cel rapamycyny”) jest białkowym enzymem determinującym odpowiedź mięśni szkieletowych organizmu na określone bodźce mechaniczne, endokrynologiczne, żywieniowe i środowiskowe [48, 188, 544]. Wydaje się, że główne działanie szlaku mTOR opiera się na regulacji efektywności translacji mRNA [188, 323, 534, 544]. Zwłaszcza w przypadku znacznych obciążeń mechanicznych i intensywnego wysiłku fizycznego mTOR może być kluczowym czynnikiem kontrolującym syntezę, przebudowę oraz adaptację włókien mięśniowych [47, 188, 457].

W literaturze dostępne są badania wskazujące na korzystny wpływ aminokwasów rozgałęzionych, jak leucyna, na stymulację syntezy białek, poprzez regulację szlaku mTOR [94, 269, 278, 288, 466, 480]. W przypadku ewentualnego oddziaływania suplementacji metabolitu leucyny, jakim jest HMB, na szlak mTOR, Eley i wsp. [123] w badaniach hodowli komórkowych mysich mioblastów wykazali, że ich inkubacja z kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym pobudzała syntezę białek

mięśniowych. Ponadto proces ten korelował ze wzrostem fosforylacji mTOR oraz jej istotnych substratów białkowych m.in. rybosomalnej kinazy p70^{S6k} i czynnika inicjującego wiązanie białek 4E-1BP, zwiększających translację mRNA i syntezę białek mięśniowych. Uwagę zwraca również fakt, że po zastosowaniu rapamycyny (inhibitora mTOR) powyższy efekt działania HMB został znacząco zredukowany. Wydaje się to wskazywać, że hipoteza o wpływie HMB na aktywację szlaku mTOR jest wysoce prawdopodobna. Warto wspomnieć ponadto, że w badaniach Eley i wsp. [123] kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy tłumiał degradację białek mięśniowych, wywołaną czynnikiem indukującym proteolizę, co dowodzi, że HMB może oddziaływać korzystnie, poprzez różne mechanizmy, na ochronę i syntezę białek (Ryc. 15).

Wpływ podaży HMB na stymulację syntezy białek mięśniowych poprzez szlak mTOR potwierdzają również badania Pimentela i wsp. [370]. U szczurów, którym podawano HMB zaobserwowano bowiem, znaczącą hipertrofię mięśni, jak również towarzyszący jej wzrost mięśniowej ekspresji mTOR o 429% oraz fosforylacji kinazy p70^{S6k} o 470% w stosunku do placebo. Ponadto u szczurów suplementowanych HMB wykazano także ponad 270% wzrost ekspresji receptora insulinowego w wątrobie, co mogło wynikać z aktywacji szlaku mTOR, po suplementacji β -hydroksy- β -metylomasłanem.

Badania dotyczące wpływu HMB w przeciwdziałaniu efektom wyniszczenia nowotworowego przeprowadzone przez Aversa i wsp. [11] również wskazują na postulowaną hipotezę aktywacji szlaku mTOR przez kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy. W badanej grupie szczurów wykazano, że podaż HMB zarówno przed, jak i po inokulacji komórek nowotworowych wpłynęła na znaczący wzrost ufosforylowanej formy kinazy mTOR i kinazy p70^{S6k}, w porównaniu do grupy kontrolnej bez suplementacji. Ponadto wykazano także, że w przypadku szczurów z wprowadzonym nowotworem, które otrzymywały HMB, zwiększył się również poziom ufosforylowanego czynnika inicjującego 4E-1BP, co mogło usprawnić translację mRNA.

Z punktu widzenia potencjalnego wpływu suplementacji HMB na stymulację szlaku mTOR, w badaniach Kornasio i wsp. [246] wykazano, że podaż HMB do mioblastów, obok wzrostu ekspresji IGF-1, wpływa również na stymulację aktywności kinaz PI3K/Akt. Powyższe obserwacje potwierdzają również badania Bodine i wsp. [47] wskazujące, że istnieje związek insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1), ze szlakiem kinaz PI3K i Akt, wpływających na aktywację szlaku kinazy mTOR.

Wydaje się zatem prawdopodobne, że obserwowany, w niektórych omówionych powyżej badaniach, wzrost ekspresji IGF-1 po suplementacji HMB mógł stymulować syntezę białek, poprzez aktywację szlaku mTOR. Z powodu nielicznych danych naukowych wydaje się jednak konieczne przeprowadzenie dalszych szczegółowych badań w tym zakresie, które mogłyby wykazać, czy i w jaki sposób kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy bierze udział w aktywacji szlaku mTOR.

2.4.1.2.4. Hipoteza wpływu na system ubikwityna-proteasom

System ubikwityna-proteasom jest złożonym mechanizmem proteolitycznym, odpowiedzialnym za wewnątrzkomórkową degradację białek, którego działanie nasila się m.in. w stanach zwiększonego obciążenia organizmu, związanego z niektórymi jednostkami chorobowymi i bardzo intensywnym wysiłkiem fizycznym, w których obserwuje się wysoki poziom przemian katabolicznych w ustroju [69, 102, 273, 392]. W trakcie tego procesu ubikwityna wykrywa i znakuje określone białka, które w dalszej kolejności są rozkładane przez proteazy w proteasomach [354, 392, 470]. W warunkach homeostazy organizmu na tej drodze degradowane są przede wszystkim białka uszkodzone, które powinny być usunięte z komórki [392, 470]. Z kolei, w przypadku zaburzenia działania systemu ubikwityna-proteasom obserwuje się kumulację białek zdegenerowanych lub nadmierną proteolizę białek prawidłowych, co może prowadzić m.in. do osłabienia organizmu i poważnych powikłań zdrowotnych (m.in. nowotworów, choroby Alzheimera i Parkinsona) [354, 360, 392, 470].

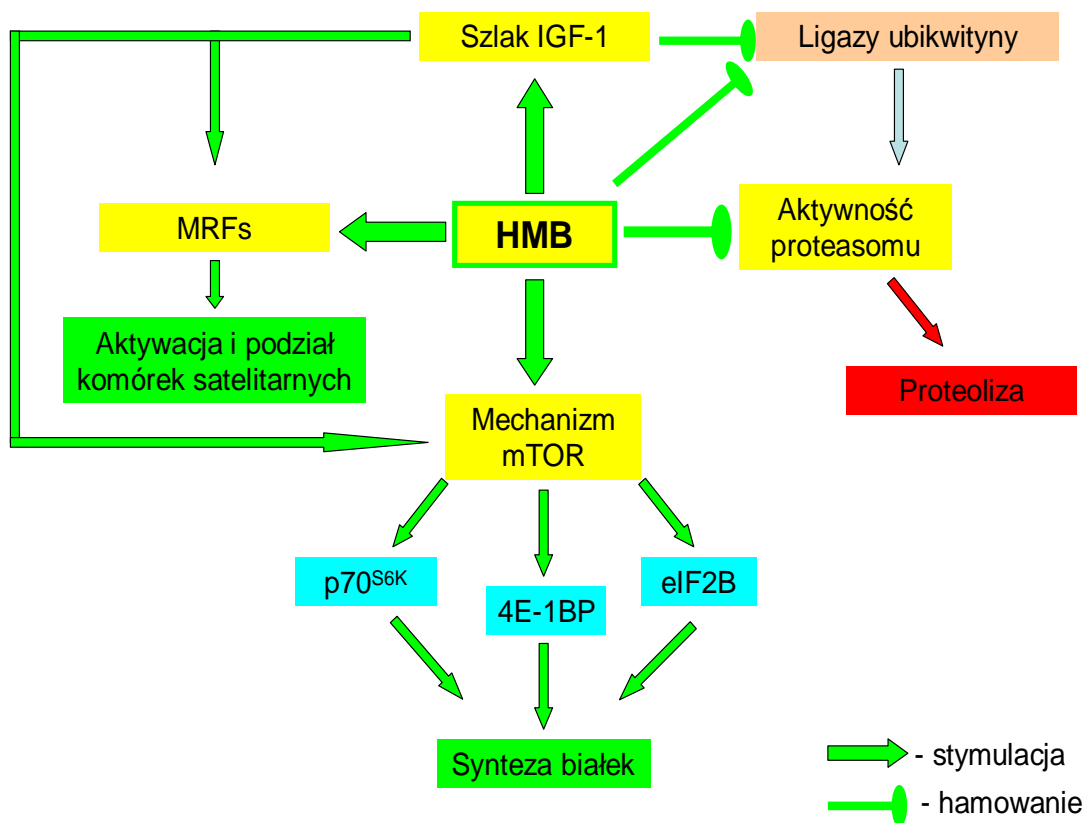
W przypadku sportowców obciążonych wysokim wysiłkiem fizycznym często obserwuje się zmniejszenie szybkości syntezy nowych białek mięśniowych i wzrost stopnia ich rozkładu [204, 228, 392]. Celem zwiększenia zdolności wysiłkowych i prewencji zdrowia zawodników, w stanach wysokiego katabolizmu, istotnym wydawałoby się zatem, obok zwiększenia syntezy białek, również obniżenie poziomu ich degradacji. Wydaje się, że pomocna może być w tym procesie odpowiednia interwencja żywieniowa, zwłaszcza z wykorzystaniem niektórych aminokwasów, z których szczególnie interesująca wydaje się leucyna i jej metabolity [170, 326, 327, 417].

Dotychczas ukazało się bardzo niewiele prac analizujących bezpośredni związek podaży kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego z hamowaniem aktywności systemu ubikwityna-proteasom. W badaniach *in vitro* mysich miotub, inokulowanych

komórkami nowotworowymi, Smith i wsp. [450] wykazali, że HMB odznacza się zdolnością redukcji degradacji białek mięśniowych, m.in. dzięki tłumieniu działania czynnika wywołującego proteolizę (PIF) i aktywności enzymu chymotryptycznego, biorących udział w indukcji szlaku proteolitycznego ubikwityny-proteasomu. W innym badaniu, z użyciem podobnego materiału badawczego, również zaobserwowano, że HMB zmniejszył funkcjonalną aktywność proteasomu, poprzez obniżenie aktywności enzymu chymotryptycznego oraz hamowanie ekspresji enzymu E2_{14k}, związanych z działaniem ubikwityny [449]. Uwagę zwraca również fakt, że wraz ze wzrostem podaży HMB stwierdzono w mięśniach wzrost swoistego wskaźnika syntezy/degradacji białka, który po zastosowaniu dawki 0,25g/kg i 2,5g/kg HMB zwiększył się odpowiednio 14- i 32-krotnie, w stosunku do grupy kontrolnej. Ponadto warto wspomnieć, że w powyższych badaniach HMB wpłynęło także na zmniejszenie szybkości utraty masy ciała w inokulowanych nowotworem mięśniach, zwiększenie mokrej masy mięśni oraz niewielkie spowolnienie tempa wzrostu wszczepionego guza. Hipotezę antykatabolitycznego wpływu β -hydroksy- β -metylomaślanu, poprzez jego oddziaływanie na szlak ubikwityny-proteasomu, potwierdza również praca Kovarika i wsp. [249]. Autorzy wykazali w niej, że w przypadku szczurów z indukowaną sepsą, celem wywołania stanu katabolicznego, krótkotrwała podaż HMB, zwłaszcza w mięśniach wolnokurczliwych, wpłynęła na znaczące obniżenie proteolizy całkowitej, proteolizy białek mięśniowych oraz aktywności proteolitycznej proteasomu, poprzez niemal dwukrotne zmniejszenie aktywności enzymu chymotryptycznego. Z kolei u badanych zdrowych szczurów nie stwierdzono znaczącego wpływu podaży HMB na zmniejszenie degradacji białek mięśniowych. Podobne wyniki w badaniach na szczurach uzyskali także Holecek i wsp. [186], którzy wykazali, że w grupie otrzymującej HMB poziom proteolizy i aktywność enzymu chymotryptycznego obniżyły się odpowiednio o niespełna 20% i 45%, w stosunku do grupy kontrolnej. Również w ostatnich badaniach Wilsona i wsp. [529] stwierdzono, że podaż HMB, zwłaszcza u starszych szczurów, hamowała proces obniżenia beztłuszczowej masy ciała i degradacji białek mięśniowych, co mogło wynikać m.in. z zarejestrowanego w grupie otrzymującej β -hydroksy- β -metylomaślan obniżenia ekspresji genu atroginy-1, wpływającego na szybkość ubikwitynacji białek.

W związku z powyższymi obserwacjami wydaje się prawdopodobne, że wykazane, w niektórych badaniach nad kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym, zmniejszenie utraty beztłuszczowej masy ciała, zwłaszcza w przypadku chorób

prowadzących do wyniszczenia organizmu i stanów zwiększonej degradacji białek mięśniowych, może wynikać z wpływu HMB na szlak proteolityczny ubikwityny-proteasomu (Ryc. 15). Uwagę zwraca jednak fakt, że dalszych badań wymaga jednoznaczne określenie, czy HMB wpływa bezpośrednio na hamowanie mechanizmu ubikwityny-proteasomu, czy w sposób pośredni m.in. poprzez stymulację IGF-1, który jak sugerują niektóre badania, może zmniejszać aktywację enzymów uczestniczących w tym szlaku proteolitycznym [107, 416, 542]. Warto wspomnieć także, że niektóre prace wskazują na pośrednie tłumienie degradacji białek mięśniowych przez HMB poprzez hamowanie działania lipopolisacharydów, czynnika martwicy nowotworów α (TNF- α) i angiotensyny II - stymulujących m.in. wzrost aktywności enzymów proteolitycznych oraz reaktywnych form tlenu [124, 413].



Rycina 15. Hipoteza wpływu HMB na systemy syntezy i proteolizy białek mięśniowych [opracowane na podstawie: 123, 246, 449, 543].

2.4.1.3. Wpływ suplementacji HMB w sporcie

2.4.1.3.1. Wpływ suplementacji HMB na skład ciała i wydolność anaerobową organizmu

W piśmiennictwie naukowym dostępne są prace, oceniające skuteczność stosowania kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego m.in. na zmianę wydolności anaerobowej, składu ciała oraz stężenia wybranych markerów biochemicznych we krwi. Dotychczasowe wyniki badań są jednak niejednoznaczne, stąd brak potwierdzenia ostatecznego wpływu HMB w sporcie. Uwagę zwraca fakt, że najczęściej podaż tego związku, u osób aktywnych fizycznie, prowadzono w trakcie wykonywania przez nich wysiłków o charakterze oporowym. W roku 1996 Nissen i wsp. [331] opublikowali jedną z pierwszych prac, w której analizowano skuteczność suplementacji HMB, w treningu siłowym. Stwierdzono w niej, że podaż tego preparatu wspomagała zarówno korzystną korektę składu ciała (związaną ze wzrostem beztłuszczowej masy ciała oraz obniżeniem poziomu tkanki tłuszczowej), jak i zwiększenie siły mięśniowej oraz zmniejszenie stopnia ich uszkodzenia po treningu (obniżenie aktywności CPK i LDH we krwi oraz poziomu 3-metylohistydyny w moczu). Niższy poziom kinazy kreatynowej i dehydrogenazy mleczanowej stwierdził również Sambrook w badaniu rugbyistów suplementujących HMB, w porównaniu do placebo [419]. Zmniejszenie poziomu markerów uszkodzenia mięśni i zwiększenie beztłuszczowej masy ciała po suplementacji β -hydroksy- β -metylomaślanem, w trakcie prowadzenia treningu oporowego, wykazały również badania Gallaghery i wsp. [150]. Podobne wyniki otrzymali Panton i wsp. [355], którzy w grupie osób trenujących oporowo i suplementujących HMB zaobserwowali ponadto większy przyrost siły i obniżenie poziomu tkanki tłuszczowej. Również Thomson i wsp. [483] stwierdzili wzrost siły i redukcję tkanki tłuszczowej u sportowców zażywających HMB. Obniżenie poziomu tkanki tłuszczowej oraz wzrost masy mięśniowej, siły i mocy anaerobowej, ocenianej w teście Wingate, wykazano także w grupie siatkarki suplementowanych β -hydroksy- β -metylomaślanem, w stosunku do grupy kontrolnej, otrzymującej placebo [378]. Również Hung i wsp. [197] w badaniach judoczek zaobserwowali istotną redukcję masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej u zawodniczek zażywających HMB, choć wyniki testu Wingate nie różniły się znacząco w stosunku do placebo. W niektórych badaniach, obok obniżenia poziomu markerów uszkodzenia mięśni, stwierdzono także

wpływ HMB na zmniejszenie opóźnionej bolesności mięśni (DOMS) i obniżenie spadku maksymalnej siły po intensywnym wysiłku oporowym [502]. Z kolei, w grupie siatkarzy poddanych elektrostymulacji nerwowo-mięśniowej, u zawodników suplementujących HMB wykazano istotny wzrost siły mięśniowej, ocenianej na podstawie pomiarów fotogrametrycznych wysokości oraz długości wyskoków pionowych i poziomych [319].

W niektórych pracach stwierdzono także korzyści płynące z suplementacji HMB u osób starszych, które wykonywały ćwiczenia siłowe, co przyczyniło się do zwiększenia siły i beztłuszczowej masy ciała oraz zmniejszenia poziomu tkanki tłuszczowej [15, 134, 144, 225, 446, 510]. Z kolei, w metaanalizie Nissena i Sharpa [334] stwierdzono, że podaż HMB w wysiłkach o charakterze oporowym wpłynęła na zwiększenie siły i beztłuszczowej masy ciała, odpowiednio o 1,4% i 0,28% netto na tydzień u wytrenowanych i niewytrenowanych osób. Ponadto w mięśniach szybko kurczliwych (typu II) szczurów, którym podawano HMB, Pinheiro i wsp. [371] stwierdzili także wzrost poziomu glikogenu (5-krotny) i ATP (1,2-krotny).

Warto wspomnieć także o prowadzonych w Polsce badaniach Jówko i wsp. [214], w których wykazano korzyści płynące z połączenia suplementacji β -hydroksy- β -metylomaślanem z kreatyną. W powyższej pracy stwierdzono bowiem, że wspólna podaż tych preparatów najskuteczniej wspomagała zwiększenie siły i beztłuszczowej masy ciała. Uwagę zwraca fakt, że obniżenie stopnia uszkodzenia mięśni, analizowane na podstawie oceny aktywności kinazy kreatynowej, wykazano natomiast jedynie w grupie osób zażywających wyłącznie HMB. Znaczący wzrost wydolności anaerobowej (szczytowej i średniej mocy), ocenianej przy pomocy biegowego testu wytrzymałości beztlenowej, wykazano także u irańskich piłkarzy, zaledwie po 6-dniowym łącznym stosowaniu HMB i kreatyny [128]. Kraemer i wsp. [254] zaobserwowali z kolei istotny wzrost m.in. beztłuszczowej masy ciała, siły maksymalnej, mocy mięśniowej i stężenia testosteronu oraz obniżenie poziomu tkanki tłuszczowej i kinazy kreatynowej, w trakcie prowadzenia treningu oporowego, po suplementacji rekreacyjnie uprawiających sport mężczyzn preparatem HMB w połączeniu z arginina, glutamina, tauryna i dekstrozą, w porównaniu do badanych zażywających preparat zawierający glicynę, alaninę, kwas glutaminowy i serynę oraz cytrynian wapnia.

W literaturze dostępne są jednak również badania, które nie dowodzą wpływu suplementacji HMB w trakcie prowadzenia treningu oporowego m.in. na zmianę składu

ciała i siły zawodników, a także poziomu wybranych markerów biochemicznych uszkodzenia i „obrotu” białek mięśniowych oraz stężenia testosteronu i kortyzolu, po intensywnym wysiłku fizycznym [97, 128, 149, 150, 185, 197, 256, 340, 345, 350, 378, 386, 442].

Po trwającej około 4-tygodnie podaży HMB, w badaniach z udziałem piłkarzy, zarówno Kreider i wsp. [256], jak i Ransone i wsp. [386] nie stwierdzili, w stosunku do placebo, znaczących zmian beztłuszczowej masy ciała, poziomu tkanki tłuszczowej oraz siły mięśniowej sportowców. Kreider i wsp. [256] nie wykazali ponadto istotnych różnic aktywności markerów uszkodzenia mięśni (CK i LDH) we krwi, między piłkarzami otrzymującymi HMB i placebo, co potwierdził w swoich badaniach również Faramarzi i wsp. [128]. Ponadto brak wpływu 10-dniowej suplementacji piłkarzy preparatem HMB, na zmianę wydolności anaerobowej organizmu (ocenianej za pomocą pomiaru mocy mięśniowej) oraz aktywności CK i stężenia testosteronu we krwi, stwierdzili także Hoffman i wsp. [185]. Podobnie Hung i wsp. [197] nie zaobserwowali wzrostu mocy mięśniowej zawodniczek judo, którym podawano HMB. Również w pracy O'Connora i Crowe [345], w badaniach z udziałem australijskich rugbyistów, nie stwierdzono istotnego wzrostu siły i mocy mięśniowej, między sportowcami otrzymującymi HMB i placebo. Ponadto, w badaniach zawodników rugby, Crowe i wsp. [97], nie wykazali istotnego wpływu HMB na aktywność CK, stężenie hormonów, jak testosteron i kortyzol oraz profil lipidowy sportowców. Brak wpływu podaży HMB na status anaboliczno-kataboliczny siatkarzy i siatkarek stwierdzili również Portal i wsp. [378]. Podobnie Gallagher i wsp. [149, 150] nie zanotowali istotnych różnic po suplementacji osób niewytrenowanych preparatem HMB, w stosunku do placebo, m.in. we wzroście siły mięśni oraz zmianie aktywności LDH i gospodarki lipidowej we krwi.

2.4.1.3.2. Wpływ suplementacji HMB na wydolność aerobową organizmu

W piśmiennictwie naukowym niewiele jest opublikowanych prac, oceniających wpływ podaży HMB na poziom wydolności aerobowej organizmu. U suplementowanych β -hydroksy- β -metylomaślanem kolarzy wyczynowych Vukovich i Dreifort [508] wykazali wzrost szczytowego poboru tlenu (VO_{2peak}), a także wydłużenie czasu osiągnięcia VO_{2peak} i opóźnienie początku akumulacji mleczanu we krwi (OBLA), w trakcie wysiłku progresywnego na cykloergometrze. Istotny wzrost

maksymalnego poboru tlenu wykazali również Lambolei i wsp. [268], w grupie aktywnych fizycznie studentów suplementujących HMB, w porównaniu z placebo, po 5-tygodniowym okresie treningów interwałowych na bieżni mechanicznej. Z kolei, Knitter i wsp. [239] w grupie biegaczy zażywających β -hydrokso- β -metylomaślan wykazali niższy poziom kinazy kreatynowej i dehydrogenazy mleczanowej, po ukończeniu przez zawodników biegu na 20 km.

Warto wspomnieć także o wykonanych przez Pinheiro i wsp. [371] badaniach na modelach zwierzęcych, w których stwierdzono, że podaż HMB wpływała na wzrost poziomu glikogenu (4-krotny) i akumulacji ATP (2-krotny) w mięśniach wolnokurczliwych (typu I), co zwiększając zasób tych źródeł energetycznych mogłoby prowadzić także do wzrostu zdolności wysiłkowych organizmu. Szczególną uwagę zwraca także wykonana przez polskich badaczy ocena suplementacji HMB u koni wyścigowych pełnej krwi, wykonana przez Ostaszewskiego i wsp. [347]. Autorzy w powyższej pracy wykazali, że we krwi koni, którym podawano HMB, niższy był poziom mleczanu oraz aktywność kinazy kreatynowej, w porównaniu do koni otrzymujących placebo, co wiązało się z mniejszym uszkodzeniem mięśni po intensywnym wysiłku. Dodatkowo korzystne efekty wpływu HMB były zwiększone w przypadku wspólnej jego podaży z γ -oryzanollem. Ponadto w badaniach koni suplementowanych HMB korzystne efekty zaobserwowali również Miller i wsp. [317]. U koni otrzymujących HMB, w porównaniu z placebo, stwierdzono bowiem wzrost wydolności, ocenianej na podstawie przebieganego (w określonym czasie) dystansu. W badaniach tych wykazano również, że podaż β -hydrokso- β -metylomaślanu wpłynęła na zwiększenie poziomu hemoglobiny i hematokrytu oraz obniżenie stężenia mocznika i aktywności kinazy fosfokreatynowej we krwi.

W literaturze dostępne są również (choć nieliczne) prace dowodzące braku skuteczności podaży HMB, we wspomaganiu wydolności aerobowej organizmu. Portal i wsp. [378] po przeprowadzeniu 7-tygodniowych badań suplementacji HMB, w grupie elitarnych siatkarzy nie wykazali istotnych zmian maksymalnego poboru tlenu, w porównaniu do sportowców zażywających placebo. Podobnie w grupie 13 biegaczy Knitter i wsp. [239] nie stwierdzili znaczącego wpływu podaży HMB na wzrost VO_{2max} oraz zmianę średniego czasu 20-kilometrowym biegu. Dodatkowo, u osób poddanych wysiłkowi wytrzymałościowemu Nunan i wsp. [340] również nie zaobserwowali znaczącego wpływu suplementacji HMB, m.in. na zmniejszenie stopnia uszkodzenia mięśni, ocenianego za pomocą analizy aktywności CK.

3. CEL PRACY

Suplementacja diety w sporcie wyczynowym może być istotnym czynnikiem wspomagającym osiągnięcie wysokich wyników sportowych oraz zachowanie odpowiedniego stanu zdrowia zawodników. Intensywny wysiłek fizyczny często uniemożliwia pokrycie zwiększonych potrzeb organizmu na energię i poszczególne składniki pokarmowe, wyłącznie za pomocą standardowej diety. W celu zwiększenia zdolności wysiłkowych oraz zmniejszenia ryzyka kontuzji i innych powikłań zdrowotnych, powszechne stało się obecnie stosowanie suplementacji preparatami wspomagającymi wzrost wydolności, wytrzymałości, siły, odporności oraz wpływającymi na skład ciała organizmu sportowców.

Jednym z popularnych suplementów zażywanych zarówno przez sportowców wyczynowych, jak i trenujących rekreacyjnie, którego bezpieczeństwo stosowania zostało udokumentowane, jest kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy (HMB). Dostępne obecnie wyniki badań nie dowodzą jednoznacznie celowości stosowania HMB w sporcie, a mechanizm jego działania nie został ostatecznie wyjaśniony. Według Australijskiego Instytutu Sportu HMB należy do grupy suplementów, których potwierdzenie korzystnego wpływu na zdolności wysiłkowe w sporcie wymaga dalszych badań.

Powyższe przesłanki oraz dokonany przegląd światowej literatury były podstawą do sformułowania następującej hipotezy badawczej:

- Stosowanie suplementacji kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym przez sportowców korzystnie wpływa na:
 - skład ciała zawodników
 - poziom wydolności fizycznej

Weryfikacja postawionej hipotezy wymagała wyznaczenia celów szczegółowych, obejmujących:

1. Ocenę wpływu stosowanej suplementacji HMB na zmianę masy i składu ciała zawodników uprawiających wybrane dyscypliny sportowe.

2. Ocenę wpływu stosowanej suplementacji HMB na zmianę wydolności aerobowej sportowców poprzez:
 - a) wyznaczenie maksymalnego poboru tlenu,
 - b) wyznaczenie progu wentylacyjnego.

3. Ocenę wpływu stosowanej suplementacji HMB na zmianę wydolności anaerobowej sportowców poprzez:
 - a) wyznaczenie mocy szczytowej i czasu osiągnięcia mocy szczytowej,
 - b) wyznaczenia średniej mocy i spadku mocy,
 - c) analizę zmian stężenia mleczanu we krwi przed i po wysiłku.

4. Ocenę wpływu stosowanej suplementacji HMB na zmianę poziomu wybranych wskaźników biochemicznych we krwi sportowców na drodze:
 - a) analizy aktywności wybranych enzymów wewnątrzmięśniowych, jako miernika adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego,
 - b) analizy stężenia wybranych hormonów, wpływających na zdolności wysiłkowe zawodników,
 - c) analizy poziomu profilu lipidowego we krwi, jako czynnika oddziałującego na zdrowie sportowców.

Ocena działania β -hydroksy- β -metylomaślanu została wykonana na podstawie randomizowanych badań krzyżowych z podwójnie ślełą próbą, obejmujących interwencję żywieniową preparatem HMB i placebo, z udziałem zawodników uprawiających wybrane dyscypliny sportowe.

4. MATERIAŁ I METODY BADAŃ

4.1. Charakterystyka prowadzonej suplementacji

Ocenę wpływu suplementacji kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym z udziałem wybranej grupy sportowców przeprowadzono w randomizowanych badaniach krzyżowych z podwójnie ślepą próbą. Procedura badawcza obejmowała 6-miesięczną interwencję żywieniową, polegającą na 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i 3-miesięcznym stosowaniu placebo (Ryc. 16).

Zawodników reprezentujących wybrane dyscypliny sportowe poddawano randomizacji i przydzielono ich do grupy otrzymującej w ciągu pierwszych 3 miesięcy badań preparat HMB lub grupy otrzymującej placebo. Po 3 miesiącach dokonywano krzyżowej zamiany podawanych preparatów między grupami (Ryc. 16).

W niniejszych badaniach wykorzystano otrzymany drogą syntezy chemicznej preparat soli wapniowej kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego, przygotowany przez firmę „Olimp Laboratories”, z siedzibą w Dębicy i umieszczony w kapsułkach żelatynowych przy pomocy opatentowanej technologii Mega Caps[®]. W pojedynczej kapsułce znajdowało się 1250 mg Ca-HMB, co odpowiadało 1000 mg β -hydroksy- β -metylomaślanu. Zgodnie z zaleceniami autora niniejszej pracy ta sama firma przygotowała również preparat placebo zawierający maltodekstrynę, odpowiadający masą i wyglądem kapsułki zastosowanemu preparatowi HMB. Placebo umieszczono ponadto w oryginalnych blistrach, w jakich komercyjne preparaty HMB dostępne są na rynku, co dodatkowo uniemożliwiało ich rozróżnienie (Fot. 1). Osoby biorące udział w badaniach oraz autor niniejszej pracy, zgodnie z procedurą badań z podwójnie ślepą próbą nie wiedzieli, który z preparatów zawiera β -hydroksy- β -metylomaślan. Każdy z blisterów zaopatrzone jednak w specjalne kody, które uniemożliwiały przydzielenie badanym zawodnikom dwukrotnie tego samego preparatu.

Na podstawie znajdujących się w zamkniętych kopertach list kodowych podawane zawodnikom preparaty (HMB lub placebo) weryfikowano po zakończeniu procedury badawczej.

Badanej grupie zawodników zalecono zażywanie 3 kapsułek otrzymanego preparatu na dobę, w 3 dawkach podzielonych: po przebudzeniu, bezpośrednio po treningu i przed snem. W przypadku stosowanego preparatu β -hydroksy- β -

metylomaślanu odpowiadało to zalecanej, w oparciu o dane literaturowe, podaży 3 g HMB na dobę [15, 36, 254, 256, 528, 543].

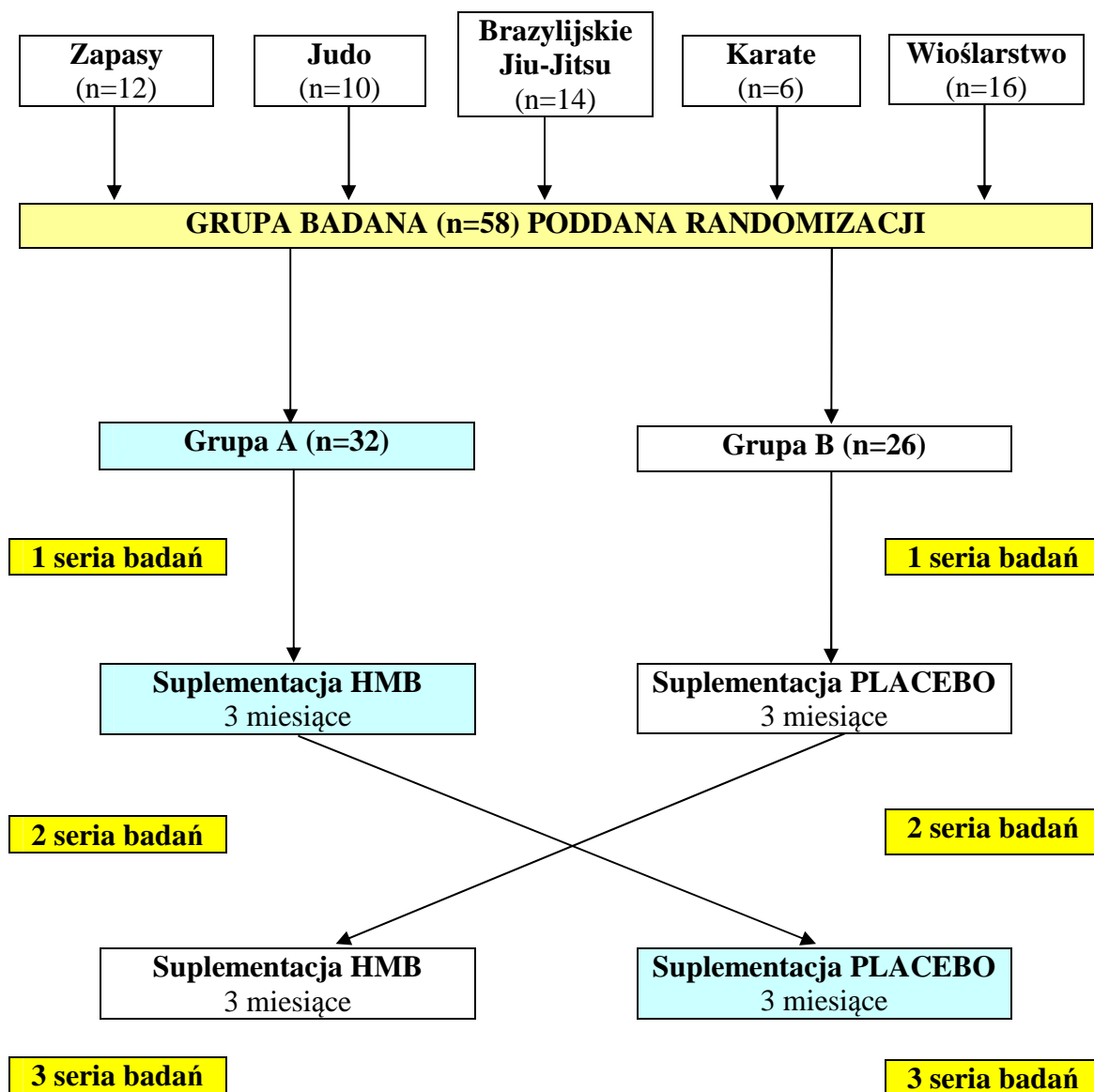
U każdego z biorących udział w badaniach sportowców, skuteczność suplementacji kwasem β -hydrokso- β -metylomasłowym oceniono na podstawie trzech serii badań kompleksowych (Ryc. 17), w których identyczne procedury wykonano: przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej, po 3 miesiącach (1-12 tydzień badań) suplementacji otrzymanego preparatu HMB lub placebo i po kolejnych 3 miesiącach (13-24 tydzień badań) stosowania preparatu zmienionego krzyżowo, po drugiej serii badawczej (Ryc. 16).

Każda z serii badań obejmowała analizę:

- a) masy i składu ciała (poziomu tkanki tłuszczowej oraz beztłuszczowej masy ciała),
- b) wydolności aerobowej organizmu,
- c) wydolności anaerobowej organizmu,
- d) poziomu wybranych markerów biochemicznych we krwi.

Testy wysiłkowe wykonywane w ramach każdej serii badawczej tak podzielono, aby zawodnicy nie wykonywali 2 prób czynnościowych jednego dnia. Każdy z ww. testów prowadzono w ciągu dwóch odrębnych dni (Dzień A: testy i oznaczenia wymienione powyżej w pkt. a, b, d; Dzień B: testy wymienione w pkt. c) (Ryc. 17). Ponadto terminy w których prowadzono próby czynnościowe, oddzielono od siebie co najmniej dwoma dniami przerwy, celem umożliwienia zawodnikom regeneracji organizmu.

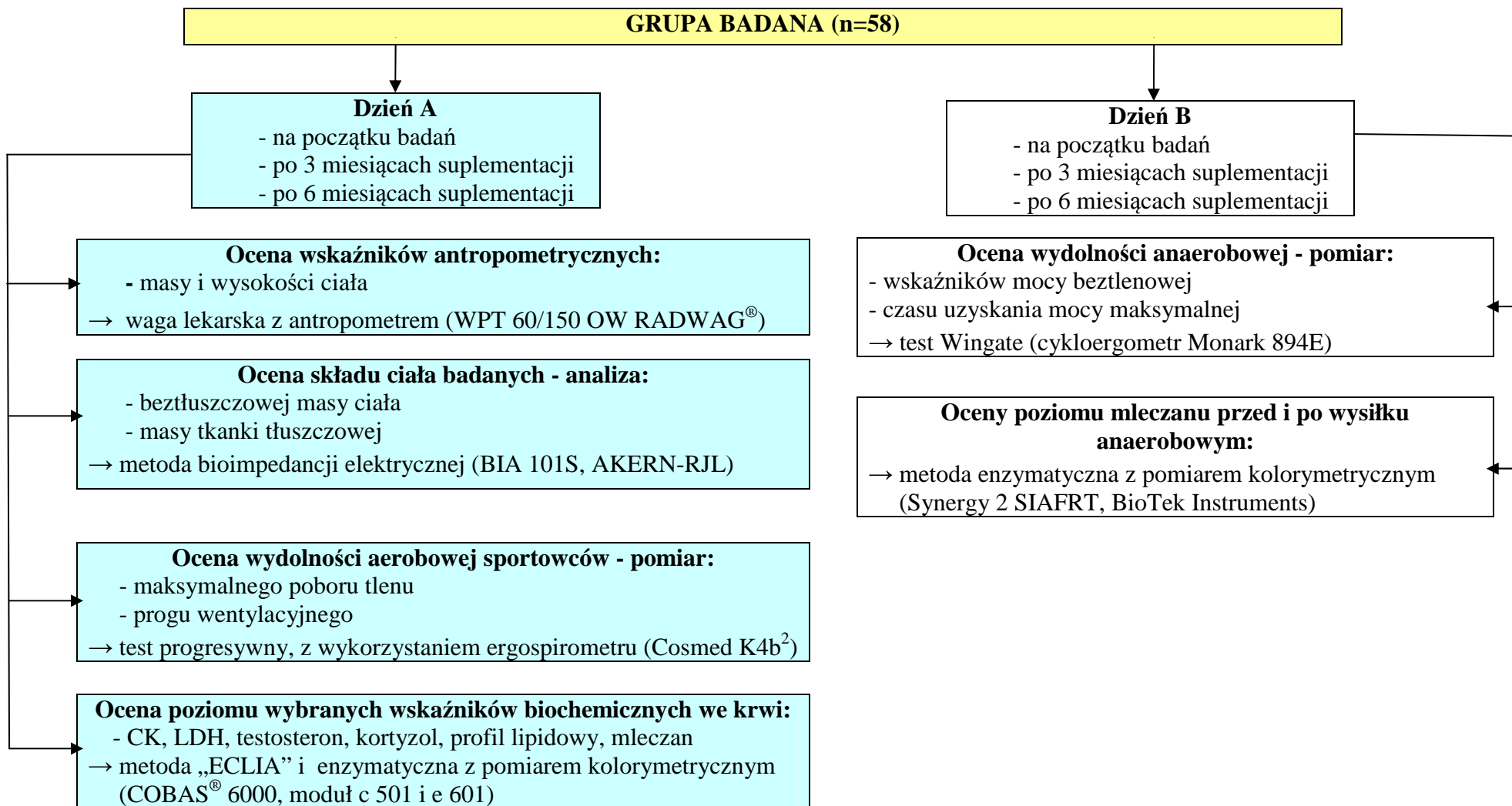
Rycina 16. Schemat prowadzonej suplementacji.





Fotografia 1. Stosowane w niniejszych badaniach preparaty HMB (a) i placebo (b).

Rycina 17. Schemat wykonywanych badań.



4.2. Charakterystyka badanej populacji

W badaniach uczestniczyło 58 sportowców, płci męskiej, w wieku 22 ± 6 lat (od 17 do 40 lat), masie ciała $82,9 \pm 12,3$ kg (od 53,4 do 117,5 kg) i wysokości ciała 181 ± 7 cm (od 166 do 194 cm), uprawiających zapasy (n=12), judo (n=10), brazylijskie jiu-jitsu (n=14), karate (n=6) i wioślarstwo (n=16). Kryteriami kwalifikującymi do badań były m.in. spełnienie wymogów dotyczących dobrego stanu zdrowia, posiadania aktualnego orzeczenia lekarskiego, potwierdzającego zdolność do uprawiania sportu oraz co najmniej 5-letni staż treningowy i wykonywanie minimum 4 jednostek treningowych w tygodniu, związanych bezpośrednio z uprawianą dyscypliną sportu. Obok treningów kierunkowych zawodnicy wykonywali również dodatkowe treningi, zwiększające wydolność fizyczną organizmu, które opierały się głównie na treningach siłowych, z użyciem wolnych ciężarów i specjalistycznych maszyn oraz treningach biegowych. Ewentualne inne formy wysiłku fizycznego zawodników były podejmowane indywidualnie, z uwzględnieniem jednego z wymogów włączenia do badań, dotyczącego wykonywania tego typu wysiłków (jeżeli miały one miejsce) przez cały okres badawczy, ze zbliżoną objętością wysiłkową. Ponadto wszyscy sportowcy w trakcie okresu badawczego deklarowali również, że nie zmieniali w sposób znaczący swojego stylu życia, sposobu żywienia oraz nie stosowali dodatkowych suplementów i odżywek dla sportowców, a także innych środków mogących oddziaływać ergogenicznie, poza preparatami dostarczonymi przez autora niniejszej pracy.

4.2.1. Charakterystyka zawodników uprawiających zapasy

Badaniami objęto grupę 12 zapaśników w wieku 18 ± 2 lat (od 17 do 23 lat), masie ciała 78 ± 12 kg (od 66,1 do 100,2 kg) i wysokości ciała 178 ± 6 cm (od 166 do 184 cm). W jej skład wchodziło 8 zawodników uprawiających zapasy w stylu wolnym, w Wojskowym Klubie Sportowym „Grunwald”, z siedzibą na ulicy Bukowskiej w Poznaniu oraz 4 zapaśników uprawiających zapasy w stylu klasycznym w Klubie Sportowym „Sobieski”, mieszczącym się na Osiedlu Jana III Sobieskiego w Poznaniu.

4.2.2. Charakterystyka zawodników uprawiających judo

W grupie sportowców uprawiających judo badaniami objęto 10 zawodników, w wieku 22 ± 7 lat (od 17 do 40 lat), masie ciała 85 ± 17 kg (od 64,8 do 117,5 kg) i wysokości ciała 179 ± 6 cm (od 172 do 191 cm), trenujących w Towarzystwie Sportowym „Olimpia”, mieszczącym się na ulicy Taborowej w Poznaniu.

4.2.3. Charakterystyka zawodników uprawiających brazylijskie jiu-jitsu

Badaniami objęto grupę 14 zawodników uprawiających brazylijskie jiu-jitsu (BJJ) w wieku 24 ± 4 lat (od 20 do 32 lat), masie ciała 83 ± 10 kg (od 70,7 do 102,1 kg) i wysokości ciała 180 ± 6 cm (od 171 do 192 cm). W skład tej grupy sportowców wchodziło 9 zawodników uprawiających BJJ w Stowarzyszeniu Sportów i Sztuk Walki Alliance, mieszczącym się na ulicy Bukowskiej, 3 zawodników trenujących w Sekcji BJJ AZS UAM Berserker`s, z siedzibą na ulicy Szamotulskiej oraz 2 zawodników Klubu Sportowego "Gameness Team", znajdującego się na ulicy Starołęckiej w Poznaniu.

4.2.4. Charakterystyka zawodników uprawiających karate

W skład badanej grupy karateków wchodziło 6 zawodników trenujących karate tradycyjne w Klubie Karate Tradycyjnego "Orzeł", mieszczącego się na ulicy Naramowickiej w Poznaniu, w wieku 28 ± 9 lat (od 17 do 40 lat), masie ciała 77 ± 13 kg (od 53,4 do 94,0 kg) i wysokości ciała 178 ± 6 cm (od 171 do 184 cm). Jednocześnie osoby te oprócz kierunkowego treningu karate wykonywały również 1-2 razy w tygodniu treningi MMA (mieszane sztuki walki), uwzględniające rzuty i prowadzenie walki w parterze.

4.2.5. Charakterystyka zawodników uprawiających wioślarstwo

W skład badanej grupy wioślarzy wchodziło 16 sportowców, w wieku 20 ± 1 lat (od 17 do 22 lat), masie ciała 87 ± 10 kg (od 69,0 do 104,7 kg) i wysokości ciała 187 ± 5 cm (od 176 do 194 cm). W jej skład wchodziło 8 zawodników uprawiających wioślarstwo w „Klubie Wioślarskim z 1904 roku” (K.W.04), mieszczącym się na ulicy

Piastowskiej, 5 zawodników Klubu Sportowego „Posnania”, znajdującego się na ulicy Wioślarskiej oraz 3 zawodników Sekcji Wioślarskiej AZS-AWF, z siedzibą na ulicy Św. Rocha w Poznaniu.

4.3. Metody badań

4.3.1. Ocena stanu odżywienia i składu ciała

4.3.1.1. Określenie masy i wysokości ciała badanej grupy zawodników

Ocenę masy i wysokości ciała badanej grupy zawodników wykonano przy użyciu, posiadającej certyfikat zgodności z normą i dyrektywą medyczną, legalizowanej wagi lekarskiej połączonej z antropometrem typu WPT 60/150 OW firmy RADWAG® (Polska), której dokładność pomiarów masy i wysokości ciała wynosiła wg producenta odpowiednio 0,1 kg i 0,5 cm. Analiza masy i wysokości ciała odbywała się w godzinach rannych między 7:00 a 9:30. Sportowcy przed pomiarem znajdowali się w stanie „na czczo”, jak również przez minimum 18 godzin zobowiązani byli powstrzymać się od wysiłku fizycznego. Do pomiarów zawodnicy przystępowali w białym, bez obuwia, w swobodnej, wyprostowanej pozycji stojącej, z głową ustawioną w płaszczyźnie frankfurckiej [83]. Wysokość ciała określono między punktami basis (podstawa pomiaru) i vertex (najwyżej położony punkt na głowie). Ponadto przed pomiarem masy ciała każdorazowo wykonywano również tarowanie wagi lekarskiej.

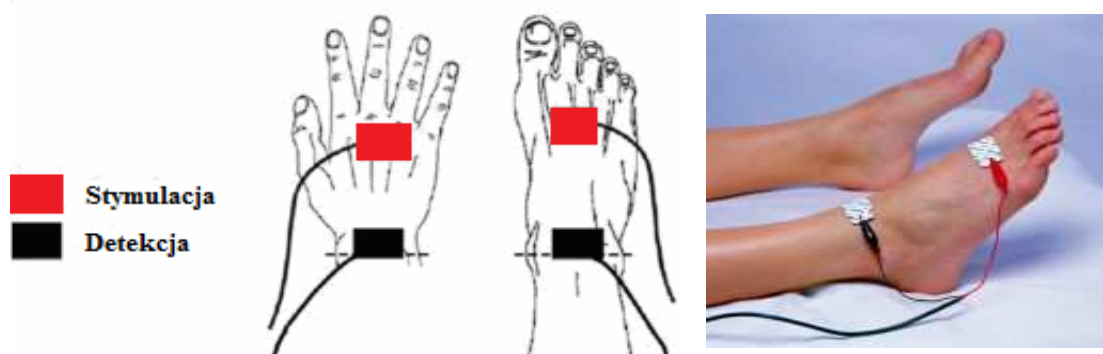
4.3.1.2. Ocena składu ciała

Analizę składu ciała zawodników wykonano poprzez określenie wartości rezystancji i reaktancji metodą impedancji bioelektrycznej, za pomocą wykalibrowanego jednoczęstotliwościowego (50 kHz) analizatora BIA 101S, AKERN-RJL (Włochy) z systemem czteroelektrodowym, przy użyciu jednorazowych, żelowych elektrod pomiarowych TELE PT-2334 firmy BIO-Protech Inc. (Korea).

Rezystancja niektórych tkanek wynika z ich oporu właściwego (czynnego), natomiast reaktancja wiąże się z pojemnością elektryczną błon komórkowych, które ze względu na swoją budowę działają jak kondensatory [263, 277, 284]. Techniki bioimpedancji elektrycznej, poprzez działanie na organizm prądem o niskim natężeniu (0,8-1 mA), wykorzystują właściwości elektryczne ludzkiego ciała i zjawisko lepszego przewodzenia prądu elektrycznego przez bogatą w wodę i elektrolity beztłuszczową masę ciała, w porównaniu do tkanki tłuszczowej [263, 277, 284].

Celem wykonania dokładnej analizy składu ciała metodą impedancji bioelektrycznej w trakcie pomiarów zastosowano się ściśle do zalecanych procedur, dotyczących warunków pomiarowych i przygotowania osoby badanej [100, 172, 263, 264, 277, 284]. Pomiary przeprowadzono u zawodników, znajdujących się w stanie „na czczo”, w godzinach rannych między 7:00 a 9:30, zawsze w tym samym pomieszczeniu, w temperaturze 20-23°C. Badani zawodnicy w okresie poprzedzającym analizę składu ciała byli zobowiązani przez co najmniej 24 godziny do niespożywania napojów alkoholowych i energetyzujących, kawy oraz środków zawierających kofeinę i działających diuretycznie, a także powstrzymania się przez minimum 18 godzin przed pomiarem od wykonywania wysiłku fizycznego. Zawodników poinformowano również o konieczności opróżnienia pęcherza moczowego, w ciągu od 60 do 20 minut poprzedzających analizę oraz zgłoszenia się na badania bez pośpiechu, w całkowitym spokoju psychofizycznym. Po wykonaniu pomiaru masy i wysokości ciała badani przez okres 5-10 minut przyjmowali pozycję leżącą, na kozetce lekarskiej, aby wyrównać poziom płynów w organizmie. Sportowcy do analizy składu ciała podchodzili w białym, bez zegarków, biżuterii i innych ozdób oraz nie mieli kontaktu z elementami przewodzącymi prąd elektryczny. Kończyny zawodników ułożono pod kątem 30-45° w stosunku do tułowia, a także uprzedzono o konieczności całkowitego rozluźnienia i zrelaksowania organizmu. Powierzchniowe elektrody pomiarowe, po uprzednim przemyciu miejsca aplikacji na skórze roztworem alkoholu (celem usunięcia ewentualnych zanieczyszczeń), przyklejono w układzie przeciwstronnym ręka-noga na grzbietowej części prawej dłoni (linia nadgarstka i palców) oraz prawej stopy (linia kostki i palców) (Ryc. 18). Miejsca aplikacji elektrod powierzchniowych na dłoni i stopie znajdowały się w odległości nie mniejszej niż 5cm. Po ich dokładnym umieszczeniu, ściśle przylegające do skóry elektrody powierzchniowe połączono z elektrodami analizatora BIA 101S, AKERN-RJL z zachowaniem zaleceń, dotyczących właściwej kolejności elektrod, będących źródłami napięcia i detektorami (Ryc. 18). Każda analiza była oparta na dwukrotnym pomiarze rezystancji i reaktancji, których wyniki uśredniono, a następnie na ich podstawie określono skład ciała zawodników, przy pomocy programu komputerowego „Bodygram 1.31” firmy AKERN-RJL i wyznaczono:

- **FFM** (Fat Free Mass) – poziom beztłuszczowej masy ciała [%]
- **FM** (Fat Mass) – poziom tkanki tłuszczowej [%]



Rycina 18. Procedura aplikacji elektrod w systemie tetrapolarnym prawostronnym podczas analizy składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej.

4.3.2. Charakterystyka badań czynnościowych

Testy wysiłkowe oceniające wybrane wskaźniki wydolności zawodników wykonano w sali laboratoryjnej Pracowni Testów Wysiłkowych Zakładu Dietetyki w Katedrze Higieny Żywności Człowieka na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu, umieszczonej w budynku Wydziału Nauk o Żywności i Żywieniu. Temperatura otoczenia wynosiła 20-23°C, przy względnej wilgotności powietrza około 60-70%. Badania prowadzono w godzinach rannych od 7:00 do 10:30. W trakcie badań czynnościowych zawodnicy ubrani byli w lekki strój sportowy i obuwie sportowe umożliwiające swobodny wysiłek fizyczny. Ponadto każdorazowo przed przystąpieniem do badań zawodnikom przedstawiano dokładnie cel, procedurę i metodykę wykonania testów wysiłkowych.

4.3.2.1. Ocena wydolności aerobowej sportowców

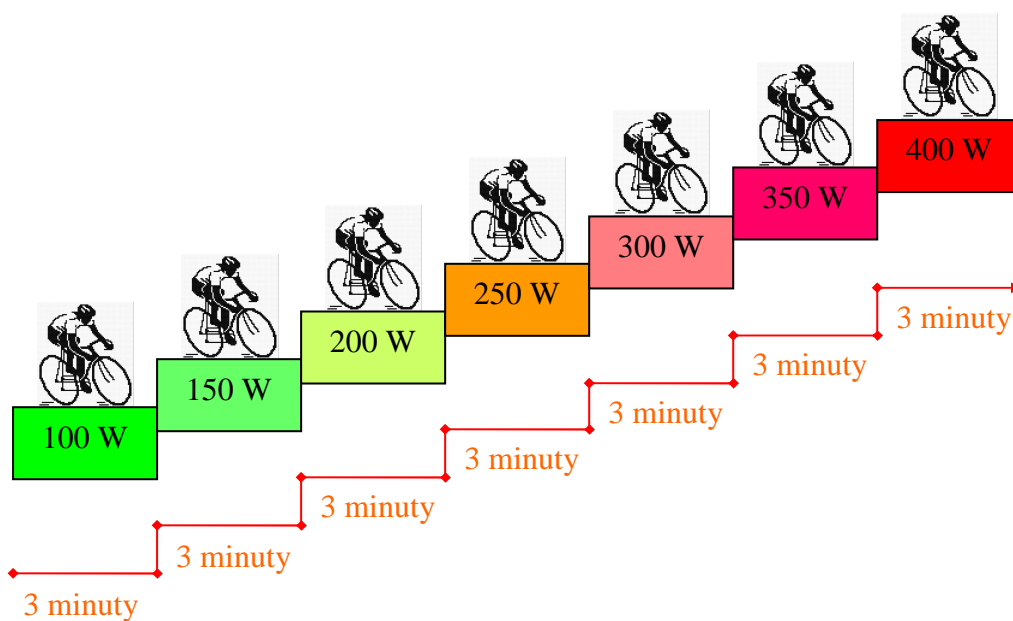
Ocenę poziomu wydolności aerobowej sportowców, opartą na oznaczeniu ich maksymalnego poboru tlenu (VO_2max) i progu wentylacyjnego (VT), przeprowadzono poprzez poddanie badanej grupy zawodników próbie czynnościowej, polegającej na wykonaniu wysiłku fizycznego o wzrastającej intensywności, na cykloergometrze Kettler X1 (Niemcy) (Fot. 2), z uwzględnieniem zaleceń wykonywania tego typu testu [9, 531]. Zawodnicy przed przystąpieniem do testu zobowiązali się nie wykonywać intensywnych ćwiczeń fizycznych przez 24 godziny przed testem, jak również byli

poinformowani o konieczności unikania wysiłków obciążających mięśnie kończyn dolnych przez 3 dni poprzedzające próbę czynnościową. Po indywidualnym dostosowaniu ustawienia siodełka cykloergometru, badani sportowcy zajmowali na nim miejsce, z lekkim zgięciem kończyny dolnej w stawie kolanowym, w skrajnym dolnym położeniu pedału cykloergometru, co uniemożliwiało jego przeprost w trakcie wysiłku. Następnie zawodnicy wykonywali lekką 5-minutową rozgrzewkę z obciążeniem rzędu 50 W, po której następowała 5-minutowa przerwa. Po jej zakończeniu rozpoczynano wysiłek testowy z częstotliwością obrotów 65 ± 5 RPM/min i obciążeniem początkowym wynoszącym 100 W, które co 3 minuty było zwiększane o 50 W (Ryc. 19). Test wysiłkowy prowadzono do odmowy jego dalszego kontynuowania, niemożności utrzymania wyznaczonej częstotliwości obrotów na cykloergometrze lub braku wzrostu poboru tlenu (rozdział 4.3.2.1.1.), które to elementy świadczyły o osiągnięciu indywidualnego maksymalnego obciążenia wysiłkowego.

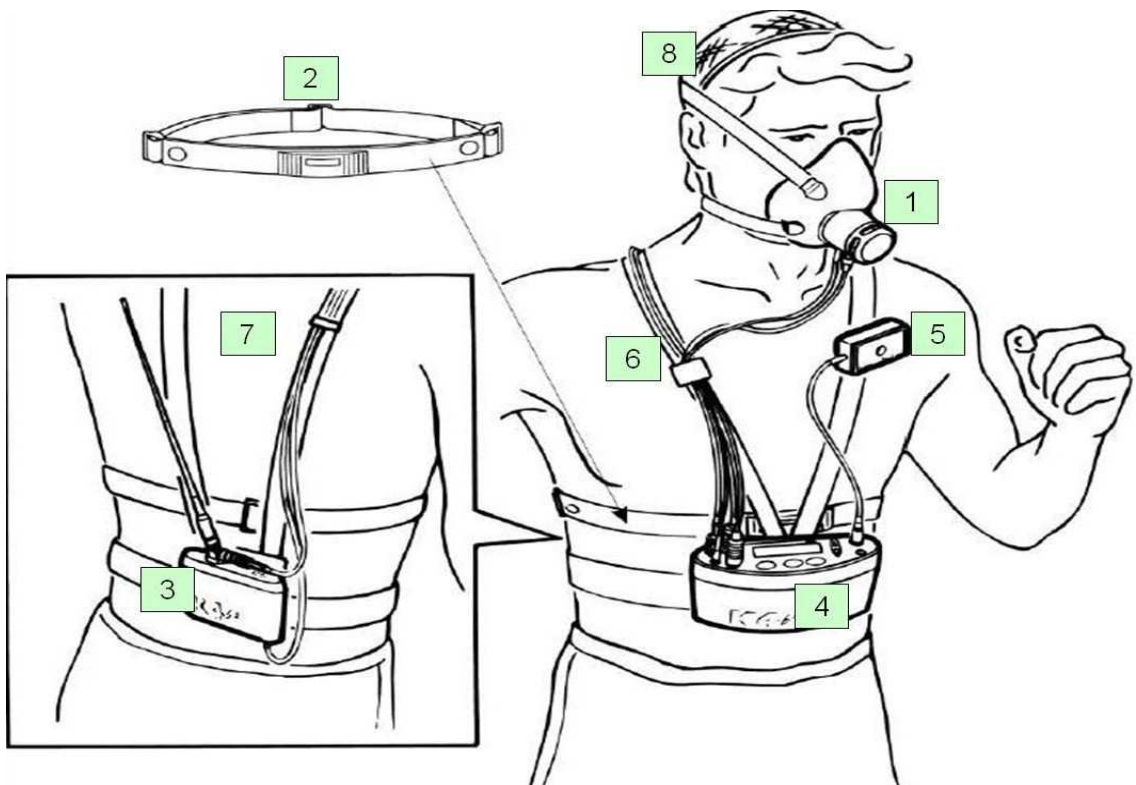
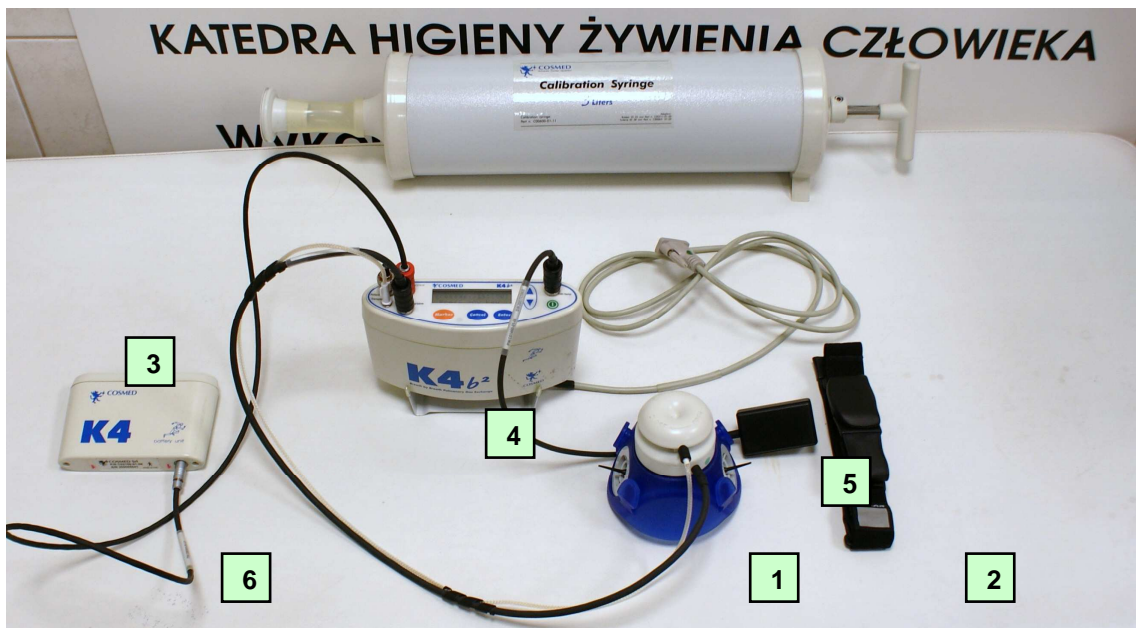
W trakcie prowadzenia testów czynnościowych rejestrowano wskaźniki oddechowe m.in. objętość pobieranego tlenu (VO_2), objętość wydychanego ditlenku węgla (VCO_2) i wentylację minutową płuc (VE) oraz częstość skurczów serca (HR), przy wykorzystaniu przenośnego ergospirometru K4b² (Cosmed, Włochy) (Ryc. 20).



Fotografia 2. Cykloergometr Kettler X1.



Rycina 19. Schemat przebiegu testu czynnościowego ze wzrastającym obciążeniem.



1. Maska silikonowa z przepływomierzem i drenem próbującym.
2. Pas z nadajnikiem Polar WearLink^{®+}.
3. Akumulator.
4. K4b² – jednostka główna.
5. Sonda – odbiornik częstości skurczów serca z paska Polar WearLink^{®+}.
6. Kabel zasilający.
7. Uprząż (szelki).
8. Czepek z regulowanym systemem pasków.

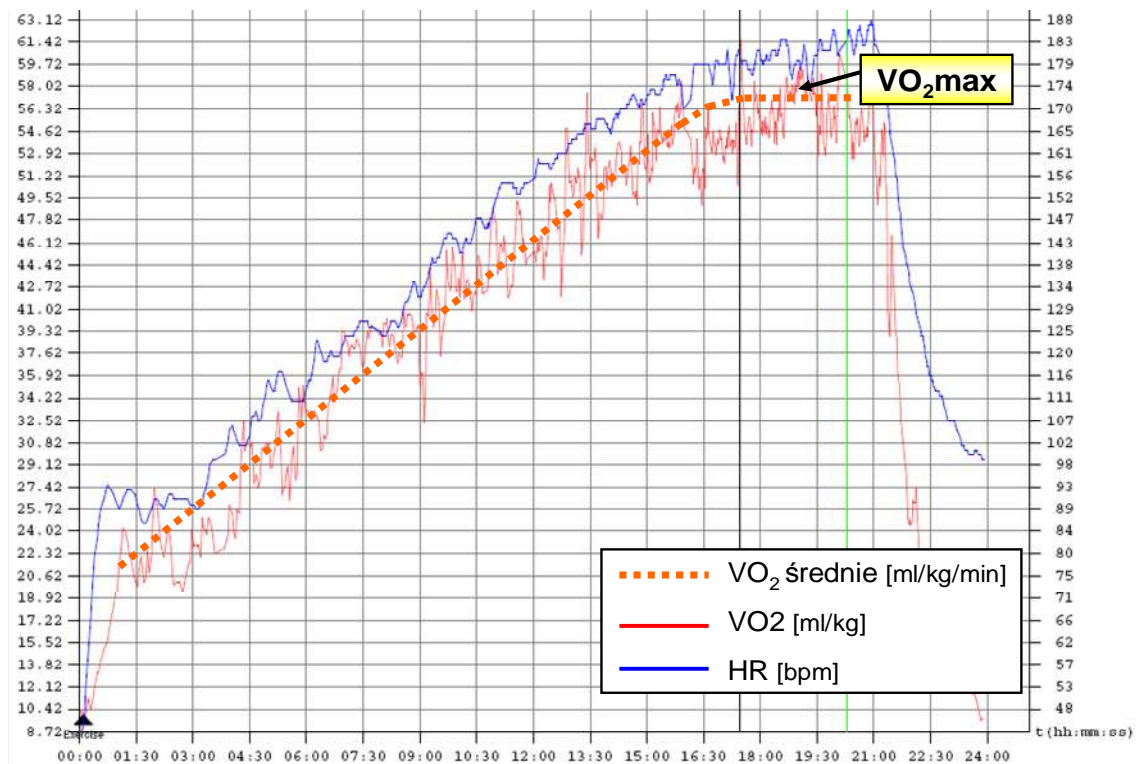
Rycina 20. Ergospirometr Cosmed K4b² i sposób montażu jego elementów.

4.3.2.1.1. Wyznaczenie maksymalnego poboru tlenu

Wyznaczenie maksymalnego poboru tlenu w trakcie testu czynnościowego, ze wzrastającym obciążeniem wykonano z użyciem przenośnego ergospirometru K4b² (Cosmed, Włochy), w oparciu o analizę zmian poboru tlenu, w zależności od intensywności wysiłku fizycznego. Wykonywany pomiar poboru tlenu w tym urządzeniu opierał się na standardowej metodzie Douglasa [66]. Wykorzystywany w badaniach przenośny ergospirometr, w oparciu o zamontowane w nim szybkie analizatory i niskooporowe turbinki, umożliwił ocenę zmian koncentracji oraz pomiar objętości poboru O₂ i wydalania CO₂ zgodnie z metodą „*breath-by-breath*”, tj. przy każdym oddechu.

Przed każdorazowym użyciem ergospirometr K4b² był włączany godzinę przed kalibracją, celem osiągnięcia w urządzeniu wymaganej temperatury wewnętrznej czujników (31-32°C), a następnie kalibrowany bezpośrednio przed wykonaniem pomiarów, zgodnie z zaleceniami producenta, uwzględniając kalibrację powietrzem atmosferycznym, kalibrację z wykorzystaniem mieszaniny gazów wzorcowych (O₂ - 16,00%, CO₂ - 5,00%), kalibrację „*delay*” (czasu reakcji czujnika) i turbinki przepływomierza [93]. Po pełnej kalibracji ergospirometr umieszczano w specjalnej uprząży, na wysokości klatki piersiowej badanego i łączono ze źródłem zasilania (baterią zamocowaną na plecach) oraz silikonową maską (z turbinką przepływomierza i drenem próbującym), szczelnie przylegającą do twarzy dzięki zakładanemu na głowę badanego czepkowi z regulowanym systemem pasków mocujących (Ryc. 20). Następnie ergospirometr za pomocą przewodu szeregowego RS-232 łączono z portem komputera przenośnego, z zainstalowanym oprogramowaniem COSMED CPET Software Suite (ver. 9.1b, 2010), celem bieżącej obserwacji, rejestracji i późniejszej analizy wszystkich badanych wskaźników.

W niniejszych badaniach osiągnięcie maksymalnego wysiłku interpretowano w momencie braku przyrostu poboru tlenu (VO₂) i częstości skurczów serca (HR) i/lub odmowy zawodnika do kontynuowania wysiłku (Ryc. 21).



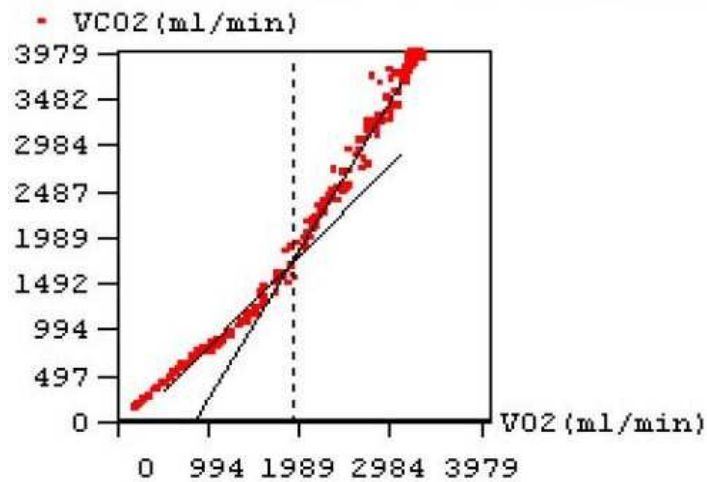
Rycina 21. Wyznaczanie maksymalnego poboru tlenu metodą bezpośrednią.

4.3.2.1.2. Wyznaczenie progu wentylacyjnego

Wyznaczenie progu wentylacyjnego jako markera progu przemian beztlenowych wykonano z użyciem przenośnego ergospirometru K4b² (Cosmed, Włochy) i programu komputerowego COSMED CPET Software Suite (ver. 9.1b, 2010), w oparciu o analizę zmian wskaźników wentylacyjnych, w zależności od intensywności wysiłku fizycznego, w trakcie testu czynnościowego o wzrastającym obciążeniu. Przygotowanie i montaż urządzenia przeprowadzono z zastosowaniem przedstawionych powyżej procedur (punkt 3.2.1.1.). Przy określeniu progu wentylacyjnego wykorzystano metodę „V-slope”, opierającą się analizie regresji liniowej krzywej rosnącego wydzielania CO₂ w stosunku do krzywej rosnącego poboru O₂ i wyznaczeniu punktu, w którym obserwowany od początku testu prostoliniowy przebieg zależności VCO₂ i VO₂, zaczął intensywnie wzrastać, z powodu nieproporcjonalnego przyrostu wydalanego CO₂ w stosunku do poboru O₂ (Ryc. 22) [30, 93, 462].

Do scharakteryzowania progu wentylacyjnego (VT), wyznaczonego w trakcie testu wysiłkowego o wzrastającej intensywności, wykorzystano: czas osiągnięcia progu

wentylacyjnego (T_{VT}), obciążenie progowe (W_{VT}) oraz progową częstość skurczów serca (HR_{VT}).



Rycina 22. Wyznaczanie progu wentylacyjnego metodą „V-slope”.

4.3.2.2. Ocena wydolności anaerobowej

4.3.2.2.1. Wyznaczenie mocy beztlenowej

Ocenę poziomu wydolności anaerobowej sportowców przeprowadzono w oparciu o klasyczny test Wingate, pozwalający na analizę mocy beztlenowej zawodników [12, 198]. Badaną grupę sportowców poddano próbie czynnościowej, polegającej na wykonaniu 30-sekundowego wysiłku fizycznego z maksymalną intensywnością, z wykorzystaniem cykloergometru Monark 894E (Szwecja) (Fot. 3) Procedurę wykonania testu Wingate oparto na najczęściej stosowanym protokole, zaproponowanym przez Inbara, Bar-Ora i Skinnera [198].

Badani sportowcy przed przystąpieniem do testu zobowiązali się nie wykonywać intensywnych ćwiczeń fizycznych przez 24 godziny przed testem, jak również byli poinformowani o konieczności unikania wysiłków obciążających mięśnie kończyn dolnych przez 3 dni poprzedzających test Wingate. Przed przystąpieniem do testu badanemu zawodnikowi wykonywano pomiar masy ciała, po czym wykonywał on 5-minutową lekką rozgrzewkę na cykloergometrze Kettler X1 (Niemcy), z obciążeniem 50 W, przy częstotliwości około 60 obrotów na minutę, z dwoma 5-sekundowymi przyspieszeniami w 3-ciej i 4-tej minucie rozgrzewki. Po jej zakończeniu następował

5-minutowy czynny odpoczynek. Po indywidualnym dostosowaniu ustawienia siodełka cykloergometru Monark 894E, badany sportowiec zajmował na nim miejsce, z lekkim zgięciem kończyny dolnej w stawie kolanowym, w skrajnym dolnym położeniu pedału cykloergometru, co uniemożliwiało jego przeprost w trakcie wysiłku. Następnie stopy badanego zamocowano na pedałach za pomocą systemu regulowanych pasków zaciskowych, co zapobiegało ich wysunięciu, w trakcie wykonywania wysiłku testowego. Jako obciążenie zewnętrzne przyjęto najczęściej wykorzystywaną standardową wartość 7,5% masy ciała. Po deklaracji gotowości zawodnika do wykonania testu i procedurze odliczania, badany na komendę „start”, w pozycji siedzącej, wykonywał sprint, celem jak najszybszego uzyskania i utrzymania najwyższej kadencji (odpowiadającej uzyskiwanej mocy) przez czas trwania testu (Ryc. 7). W momencie komendy „start” uruchamiano również zewnętrzne obciążenie testowe. W trakcie jego wykonywania zawodnicy byli ustnie motywowani i zachęceni do utrzymywania maksymalnego wysiłku. Po zakończeniu testu badani przez 2 minuty kontynuowali wysiłek na cykloergometrze bez obciążenia, celem rozluźnienia mięśni i powrotu do normy parametrów fizjologicznych organizmu.

W trakcie trwania prowadzonej próby wysiłkowej, za pomocą komputera przenośnego z oprogramowaniem Monark Anaerobic Test Software ver. 3.0.1, 2009 (Szwecja), połączonego z cykloergometrem, rejestrowano m.in. takie wskaźniki, jak:

- a) względna moc maksymalna [W/kg],
- b) czas uzyskania mocy maksymalnej [ms],
- c) względna średnia moc [W/kg],
- d) względna moc minimalna [W/kg],
- e) względny spadek mocy [W/kg].



Fotografia 3. Cykloergometr Monark 894E.

4.3.3. Ocena poziomu wybranych wskaźników biochemicznych we krwi po teście wysiłkowym o wzrastającej intensywności

Ocenę aktywności wybranych enzymów (kinazy kreatynowej, dehydrogenazy mleczanowej) oraz stężenia hormonów (testosteronu, kortyzolu), profilu lipidowego (cholesterolu całkowitego, triglicerydów, cholesterolu- LDL, cholesterolu- HDL) i mleczanu wykonano na podstawie analizy ilościowej w osoczu krwi zawodników, w stanie „na czczo”, z wykorzystaniem komercyjnych testów diagnostycznych, w współpracy z Zakładem Diagnostyki Medycznej „Labo-Med” z siedzibą w Poznaniu, os. Pod Lipami paw. 101 (filia: Szpital im. Fr. Raszei, ul. Mickiewicza 2).

Po 25-30 minutach od wykonania testu wysiłkowego o wzrastającej intensywności, w godzinach 7:30-11:00, badanym zawodnikom pobierano próbkę krwi z żyły łokciowej do dwóch probówko-strzykawkę z heparyną litową i fluorkiem sodowym jako antykoagulantem, o objętości 2,7 ml (Sarstedt Monovette[®], Niemcy). Po pobraniu krew delikatnie wymieszano z zawartym w probówko-strzykawce antykoagulantem, po czym otrzymane osocze w tym samym dniu poddano dalszej analizie laboratoryjnej.

Ocenę wybranych markerów biochemicznych we krwi wykonano w oparciu o automatyczny analizator Cobas[®] 6000, z wykorzystaniem modułów c 501 i e 601 (Roche/Hitachi, USA).

4.3.3.1. Analiza aktywności wybranych enzymów w ocenie adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego

4.3.3.1.1. Analiza aktywności kinazy kreatynowej (CK)

◦ Metoda

Oznaczenie aktywności kinazy kreatynowej (CK) wykonano standaryzowaną metodą enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, z wykorzystaniem analizatora COBAS[®] 6000, moduł c 501 [395].

◦ Oznaczenie

Oznaczenie aktywności CK w osoczu krwi przeprowadzono metodą „reakcji odwróconej” i aktywacji przy pomocy N-acetylocysteiny (NAC), zgodną z zaleceniami Międzynarodowej Federacji Chemii Klinicznej i Niemieckiego Towarzystwa Chemii Klinicznej. W metodzie tej opierając się na wprost proporcjonalnej ścisłej zależności aktywności katalitycznej CK, determinującej stopień utlenienia NADPH oraz tworzeniu w równomolarnych ilościach NADPH i ATP, wykorzystano gotowe odczynniki R1 i R2 (Roche, Niemcy) [395]. Automatyczne oznaczenie aktywności kinazy kreatynowej w osoczu krwi badanych wykonano przez pomiar kolorymetryczny ilości wytworzonego NADPH, przy wartości absorbancji 340 nm [395].

◦ **Wartości referencyjne** ==> 25 – 200 U/L

4.3.3.1.2. Analiza aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH)

◦ Metoda

Oznaczenie aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH) wykonano metodą enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, z wykorzystaniem analizatora COBAS[®] 6000, moduł c 501 [398].

◦ Oznaczenie

Oznaczenie aktywności LDH w osoczu krwi przeprowadzono metodą enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, zgodną z zaleceniami Niemieckiego Towarzystwa Chemii Klinicznej. W metodzie tej opierając się na wprost

proporcjonalnej zależności stopnia utlenienia NADH i aktywności katalitycznej LDH, wykorzystano gotowe odczynniki R1 i R2 (Roche, Niemcy) [398]. Automatyczne oznaczenie aktywności LDH w osoczu krwi badanych wykonano przez pomiar kolorymetryczny ilości wytworzonego NAD^+ , przy wartości absorbancji 340 nm [398].

◦ **Wartości referencyjne** ==> 240 – 480 U/L

4.3.3.2. Ocena stężenia wybranych hormonów we krwi

4.3.3.2.1. Analiza stężenia testosteronu

◦ **Metoda**

Do oznaczenia stężenia testosteronu w osoczu krwi wykorzystano metodę elektrochemiluminescencji „ECLIA” z wykorzystaniem analizatora COBAS® 6000, moduł e 601 [399].

◦ **Oznaczenie**

Zasada oznaczenia testosteronu w badanym materiale opierała się na zautomatyzowanym systemie „*Test Elecsys Testosterone*”, wykorzystującym metodę kompetycyjną, w której całkowity czas oznaczenia wynosił 18 minut, a całą reakcję i pomiar prowadzono w temperaturze 20°C. Analizowane próbki osocza krwi (20µL) poddano inkubacji z biotynylowanymi monoklonalnymi przeciwciałami przeciwko testosteronowi (odczynnik R1). Pozwoliło to na wiązanie cząsteczki zawartego w próbce i uwolnionego z połączeń białkowych (dzięki działaniu 2-bromoestradiolu znajdującego się w odczynniku R1) endogennego testosteronu, w ilości zależnej od jego stężenia. Następnie próbę poddano drugiej inkubacji z mikrocząstkami opłaszczonymi streptawidyną (odczynnik M) i pochodnymi testosteronu znakowanymi kompleksem rutenu (odczynnik R2), które konkurowały z testosteronem, zawartym w badanym materiale, we wiązaniu się ze znakowanym przeciwciałem. Powstały w ten sposób m.in. w oparciu o powinowactwo biotyny i streptawidyny kompleks, po automatycznym wymieszaniu, przenoszono z mieszaniną reakcyjną do komory pomiarowej. Za pomocą magnesu mikrocząstki przyciągano do powierzchni elektrody, natomiast pozostałe elementy próby usuwano wykorzystując bufor ProCell. Następnie po przyłożeniu do

elektrody napięcia wywołano reakcją chemiluminescencji i emisję fotonu, mierzoną przy pomocy fotopowielacza. Wyniki odczytano z krzywej kalibracyjnej analizatora oraz krzywej wzorcowej wyznaczonej dla stosowanych w tej metodzie odczynników [399].

◦ **Wartości referencyjne** ==> Mężczyźni <50lat: 8,64 – 29 nmol/l

4.3.3.2.2. Analiza stężenia kortyzolu

◦ **Metoda**

Do oznaczenia stężenia kortyzolu w osoczu krwi wykorzystano metodę elektrochemiluminescencji „ECLIA” z wykorzystaniem analizatora COBAS® 6000, moduł e 601 [400].

◦ **Oznaczenie**

Zasada oznaczenia kortyzolu w badanym materiale opierała się na zautomatyzowanym systemie „*Test Elecsys Cortisol*”, wykorzystującym metodę kompetycyjną, w której całkowity czas oznaczenia wynosił 18 minut a proces analityczny prowadzono w temperaturze 20°C. Badane próbki osocza krwi (20µL) poddano inkubacji z biotynylowanymi poliklonalnymi przeciwciałami swoistymi dla kortyzolu (odczynnik R1). Pozwoliło to na wiązanie cząsteczki zawartego w próbce i uwolnionego z połączeń białkowych (dzięki działaniu danazolu znajdującego się w odczynniku R1) endogenego kortyzolu, w ilości zależnej od jego stężenia. Równolegle w trakcie pierwszej inkubacji dodawano również pochodne kortyzolu znakowane kompleksem rutenu (odczynnik R2), które konkurowały z kortyzolem zawartym w badanym materiale, w wiązaniu się ze znakowanym przeciwciałem. Następnie próbę poddano 2 inkubacji z mikrocząstkami opłaszczonymi streptawidyną (odczynnik M), co prowadziło do wiązania się kompleksu w oparciu o powinowactwo biotyny i streptawidyny. Powstałą mieszaninę reakcyjną po automatycznym wymieszaniu przenoszono do komory pomiarowej. Powstały w trakcie inkubacji kompleks zawierający mikrocząstki za pomocą magnesu przyciągano do powierzchni elektrody, natomiast pozostałe elementy próby usuwano wykorzystując bufor ProCell. Następnie po przyłożeniu do elektrody napięcia wywołano reakcję chemiluminescencji i emisję fotonu, mierzoną przy pomocy fotopowielacza. Wyniki odczytano z krzywej

kalibracyjnej analizatora oraz krzywej wzorcowej wyznaczonej dla stosowanych w tej metodzie odczynników [400].

◦ **Wartości referencyjne** ==> analiza przed południem: 171 – 536 nmol/l

4.3.3.3. Ocena poziomu profilu lipidowego we krwi

4.3.3.3.1. Analiza poziomu cholesterolu całkowitego

◦ **Metoda**

Do oznaczenia zawartości cholesterolu całkowitego w osoczu krwi wykorzystano metodę enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, przy pomocy analizatora COBAS[®] 6000, moduł c 501 [401].

◦ **Oznaczenie**

Oznaczenie zostało dokonane metodą bezpośrednią, enzymatyczną, bez wyodrębniania lipidów ze środowiska (m.in. bez odbiałczania), co pozwoliło na uzyskanie lepszej precyzji z powodu mniejszej ilości zmiennych w analizie oraz na zmniejszenie pracochłonności i skrócenie czasu oznaczenia. W przypadku tej metody zastosowanie esterazy cholesterolowej (CE) pozwoliło na hydrolizę zawartych w analizowanym materiale biologicznym estrów cholesterolu, prowadząc do wytworzenia wolnego cholesterolu i kwasów tłuszczowych (RCOOH). Cholesterol poddano następnie utlenieniu do cholest-4-en-3-onu, w obecności katalizatora - oksydazy cholesterolowej (CHO). Reakcja ta przebiegała z wydzieleniem H₂O₂, tworzącego układ chromoforowy z fenolem i 4-aminoantypiryną (4-AAP), w obecności peroksydazy (POD). W ten sposób powstawał czerwony barwnik chinonoiminowy, którego ilość była wprost proporcjonalna do zawartości cholesterolu w próbce i mogła być poddana analizie spektrofotometrycznej, przy długości fali 512/659 nm [401].

◦ **Wartości referencyjne** ==> 120 – 200 mg/dl

4.3.3.3.2. Analiza poziomu triglicerydów

◦ Metoda

Do oznaczenia zawartości triglicerydów w osoczu krwi wykorzystano metodę enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, przy pomocy analizatora COBAS[®] 6000, moduł c 501 [402].

◦ Oznaczenie

Triglicerydy występujące w badanym materiale biologicznym pod wpływem bakteryjnej lipazy lipoproteinowej (LPL) poddano hydrolizie, której wynikiem było powstanie glicerolu i kwasów tłuszczowych (RCOOH). Następnie glicerol, w obecności kinazy glicerolowej (GK) i jonów magnezu (Mg^{2+}), poddano fosforylacji z ATP (adenozynotrójfosforan), tworząc glicerolo-3-fosforan. Powstały związek utleniono przy pomocy O_2 , w obecności oksydazy glicerolofosforanowej (GPO), co prowadziło do wytworzenia H_2O_2 oraz fosforanu dihydroksyacetonu. H_2O_2 poddano następnie oksydatywnemu sprzężaniu z 4-aminofenazonem i 4-chlorofenolem, przy udziale peroksydazy (POD), jako katalizatora. Pozwoliło to na wytworzenie czerwonego związku barwnego: 4-(p-benzochino-monoimino)-fenazonu, którego absorbancję, proporcjonalną do ilości triglicerydów w badanym materiale biologicznym, oznaczono przy długości fali 505 nm [402].

◦ **Wartości referencyjne** ==> 30 – 150 mg/dl

4.3.3.3.3. Analiza poziomu cholesterolu- LDL

◦ Metoda

Do oznaczenia zawartości cholesterolu- LDL w osoczu krwi wykorzystano metodę enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, przy pomocy analizatora COBAS[®] 6000, moduł c 501 [403].

◦ Oznaczenie

Celem oznaczenia poziomu cholesterolu- LDL zastosowano odczynniki R1 i R2, zawierające m.in. substancje ochronne, hamujące reakcje enzymatyczne, mogące prowadzić do zmian ilościowych cholesterolu- LDL. Metoda wykorzystuje wybiórcze

micelarne rozpuszczenie cząstek cholesterolu- LDL w niejonowym detergencie z jednoczesnym rozkładem pozostałych frakcji lipidowych (chylomikrony, HDL, VLDL) dzięki zawartej w roztworze R2 esterazie cholesterolowej (CE). Następnie cholesterol- LDL utleniono za pomocą oksydazy cholesterolowej a powstający w wyniku tej reakcji H_2O_2 w obecności peroksydazy (POD) reagował z 4-aminoantypiryną (4-AAP) i HSDA. Pozwoliło to na wytworzenie fioletowo-niebieskiego barwnika którego absorbancję, proporcjonalną do ilości cholesterolu- LDL w badanym materiale biologicznym, oznaczono przy długości fali 600 nm [403].

◦ **Wartości referencyjne** ==> 60 – 130 mg/dl

4.3.3.3.4. Analiza poziomu cholesterolu- HDL

◦ **Metoda**

Do oznaczenia zawartości cholesterolu- HDL w osoczu krwi wykorzystano metodę enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, przy pomocy analizatora COBAS 6000[®], moduł c 501 [404].

◦ **Oznaczenie**

Celem oznaczenia poziomu cholesterolu- HDL zastosowano odczynniki R1 i R2, zawierające m.in. glikol polietylenowy (PEG) i esterazę cholesterolową (CE), w obecności których estry cholesterolu- HDL ulegają ilościowemu rozpadowi do cholesterolu- HDL i kwasów tłuszczowych (RCOOH) oraz jony magnezu i siarczan dekstranu, ułatwiające rozpuszczenie się w wodzie kompleksów pozostałych frakcji lipoproteinowych (LDL, VLDL i chylomikronów), odpornych na działanie enzymów modyfikowanych przez PEG. Powstały cholesterol- HDL następnie utleniono w obecności oksydazy cholesterolowej, a wytworzony w trakcie tej reakcji nadtlenek wodoru w obecności peroksydazy wspólnie z 4-aminoantypiryną i HSDA, tworzył związek o fioletowo-niebieskiej barwie. Pozwoliło to na pomiar absorbancji powstałego barwnika, przy długości fali 600nm, opierając się na proporcjonalnej zależności między intensywnością jego zabarwienia a poziomem cholesterolu- HDL w badanym materiale biologicznym [404].

◦ **Wartości referencyjne** ==> 35 – 70 mg/dl

4.3.3.3.5. Mleczan

◦ Metoda

Do oznaczenia zawartości mleczanu w osoczu krwi wykorzystano metodę enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, przy pomocy analizatora COBAS® 6000, moduł c 501 [405].

◦ Oznaczenie

Celem oznaczenia poziomu mleczanu zastosowano odczynniki R1 i R2. Obecny w badanym materiale mleczan w obecności oksydazy mleczanowej (LOD) utleniono do pirogronianu i nadtlenku wodoru. Powstały w powyższej reakcji H_2O_2 pod wpływem peroksydazy (POD) wchodził w reakcję z 4-aminoantypiryną i donorem wodoru tworząc chromogen (czerwony barwnik chinonoiminowy). Intensywność syntezowanego barwnika odpowiadała proporcjonalnie stężeniu mleczanu w próbce, co pozwoliło na określenie jego poziomu za pomocą pomiaru wzrostu absorbancji chromogenu przy długości fali 660 nm [405].

◦ **Wartości referencyjne** ==> 0,5 – 2,2 mmol/l

4.3.4. Ocena poziomu mleczanu przed i po wysiłku anaerobowym

Ocenę stężenia mleczanu we krwi przed i po wykonywanym przez badaną grupę zawodników wysiłku anaerobowym (test Wingate) przeprowadzono na podstawie jego analizy ilościowej w surowicy, we współpracy z Zakładem Biochemii Akademii Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu.

◦ Metoda

Do oznaczenia zawartości mleczanu wykorzystano metodę bezpośrednią, enzymatyczną z pomiarem kolorymetrycznym, przy pomocy wielofunkcyjnego czytnika mikroplótkowego Synergy 2 SIAFRT (BioTek Instruments, USA).

◦ Pobieranie materiału biologicznego

Przed wysiłkiem anaerobowym oraz 3 minuty po jego zakończeniu krew włośniczkową pobierano do sterylnej mikrokapilary miarowej o objętości 100 μ l (Kabe

Labortechnik GmbH, Niemcy) a następnie jej zawartość przenoszono do probówki mikrowirówkowej, zawierającej 500 μl 0,6-molowego kwasu nadchlorowego (0,6M HClO_4) (Fot. 4). Po dokładnym wymieszaniu i odwirowaniu, celem odseparowania nadsącza i odbiałczenia, materiał przechowywano w temperaturze -80°C do czasu wykonania oznaczeń wskaźników biochemicznych, przy czym czas przechowywania nie przekroczył 3 miesięcy. W otrzymanym nadsącza oznaczano spoczynkowe i wysiłkowe stężenie mleczanu.

◦ **Oznaczenie biochemiczne**

Stężenie mleczanu wyznaczono w oparciu o enzymatyczną metodę spektrofotometryczną opracowaną przez Maughana [306]. Polegała ona na przekształceniu kwasu mlekowego przy współudziale utlenionej formy dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD^+) oraz dehydrogenazy mleczanowej (LDH; EC 1.1.1.27) w kwas pirogronowy i zredukowaną formę dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego ($\text{NADH}+\text{H}^+$). Reakcji tej towarzyszy wzrost ekstynkcji przy $\lambda=340\text{ nm}$ [516].

Reakcję przeprowadzano na 96-dołkowych płytkach typu ELISA (Fot. 5). Do każdej studzienki wprowadzano:

- 20 μl wzorca próby badanej, próby ślepej lub wzorców
- 200 μl wzorca buforu glicyno-hydrazynowego o $\text{pH}=9$
- 20 μl NAD o stężeniu 5 mmol/l
- 5 μl LDH- 2,75 U/ml

Płytkę nakryto folią adhezyjną, dokładnie wymieszano i pozostawiono na 60 minut w temperaturze pokojowej.

Odczytu absorbancji dokonano na wielofunkcyjnym czytniku mikropłytkowym Synergy 2 SIAFRT (BioTek Instruments, USA) (Fot. 5). Krzywą wzorcową wykonano z kolejnych rozcieńczeń kwasu mlekowego w 0,6M HClO_4 . Uzyskane wartości tego stężenia mleczanu wyrażono w mmol/l krwi.

◦ **Czułość analityczna metody**

Granica wykrywalności: 0,5 mmol/l

Zakres pomiarowy: 0,5 – 30 mmol/l



Fotografia 4. Mikrokapilary miarowe, pipety i probówki mikrowirówkowe wykorzystywane przy pobieraniu materiału biologicznego do pomiaru mleczanu we krwi.



Fotografia 5. Wielofunkcyjny czytnik mikroplótkowy Synergy 2 SIAFRT i 96-dółkowe plótki typu ELISA.

4.3.5. Analiza statystyczna wyników

Wszystkie obliczenia statystyczne wykonano za pomocą programu *STATISTICA™PL* firmy StatSoft. Dla parametrów obliczono podstawowe statystyki opisowe. Wyniki prezentowane w pracy stanowią średnią arytmetyczną, co najmniej trzech niezależnych serii pomiarów.

Ocenę zmian wszystkich analizowanych wskaźników dokonano, w oparciu o określenie różnic między wartościami bezwzględnymi poszczególnych markerów, oznaczonych po 3 miesiącach prowadzenia suplementacji preparatem HMB i placebo, w stosunku do wartości uzyskanych przed tym okresem.

W celu określenia czy próba losowa pochodzi z populacji o rozkładzie normalnym zastosowano test *Shapiro-Wilka*. Dla porównania wartości średnich badanych cech wykorzystano test t-Studenta dla prób zależnych.

W analizach dla uproszczenia zastosowano inskrypcje literowe, dla opisu zależności statystycznych, przeprowadzone na poziomie ufności 95%.

4.3.6. Zagadnienia etyczne

Zawodnicy biorący udział w niniejszych badaniach po szczegółowym przedstawieniu im celu i procedury badawczej wyrazili świadomą, pisemną zgodę na wzięcie w nich udziału, co było warunkiem ich uczestnictwa w dalszych procedurach badawczych. W przypadku zawodników którzy nie ukończyli 18-ego roku życia, pisemną zgodę wyrażał rodzic lub opiekun prawny. Na włączenie zawodników do badań, uzyskano również ustną zgodę prezesów klubów sportowych, w których badane osoby trenowały. Uczestnictwo w procedurach badawczych było dobrowolne i w każdej chwili mogło być przez zawodnika zakończone. Kryteria włączenia zawodników do badań stanowiło m.in. spełnienie wszystkich kryteriów i wymogów Komisji Bioetyki dotyczących stanu zdrowia zawodników. Zawodnicy każdorazowo przystępując do testów wysiłkowych musieli posiadać aktualne orzeczenie lekarskie potwierdzające zdolność do uprawiania sportu. Ponadto warunkiem przystąpienia do prób czynnościowych był dobry stan zdrowia, deklarowane dobre samopoczucie oraz brak jakichkolwiek przeciwwskazań zdrowotnych. Na przeprowadzenie niniejszych badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu nr 584/09 z dnia 18 czerwca 2009 roku.

5. WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

5.1. Ogólna charakterystyka badanej grupy zawodników

W badaniach brało udział 86 zawodników uprawiających zapasy (n=16), judo (n=16), brazylijskie jiu-jitsu (BJJ) (n=20), karate (n=8) i wioślarstwo (n=26). Z powodu kontuzji i innych komplikacji zdrowotnych uniemożliwiających trening w trakcie okresu badawczego, zmianę miejsca zamieszkania, braku chęci do dalszego uczestnictwa w badaniach lub podejrzeń autora niniejszej pracy o nie stosowanie się zawodnika do przyjętych kryteriów włączenia do badań, liczba sportowców biorących w nich udział zmniejszyła się. Ostatecznie we wszystkich zaplanowanych procedurach badawczych uczestniczyło 58 zawodników, uprawiających zapasy (n=12), judo (n=10), brazylijskie jiu-jitsu (n=14), karate (n=6) i wioślarstwo (n=16).

Średni staż treningowy badanej grupy sportowców wynosił ponad 8 lat. Najkrótszym stażem treningowym odznaczał się zawodnicy uprawiający zapasy (około 7 lat), co wiązało się z faktem, że byli wiekowo najmłodszą grupą sportowców biorących udział w niniejszych badaniach (18 ± 2 lat). Najdłuższy, ponad 10-letni staż treningowy, deklarowali zawodnicy uprawiający judo. W przypadku liczby i czasu trwania treningów, biorących udział w niniejszych badaniach sportowców stwierdzono, że wykonywali oni średnio ponad 7 jednostek treningowych w ciągu tygodnia, o łącznej długości niespełna 14 godzin. Największą liczbą jednostek treningowych i czasem ich trwania odznaczał się wioślarze (ponad 8 treningów, trwających niespełna 17 godzin w ciągu tygodnia). Najmniejszą częstość treningów w ciągu tygodnia stwierdzono u sportowców uprawiających BJJ (ponad 6 treningów/tydzień), z kolei najkrótszą ich długość w tygodniu wykazano u karateków (poniżej 12 godzin/tydzień).

Analizę uzyskanych wyników przeprowadzono dla wszystkich zawodników łącznie, bez podziału na uprawianą dyscyplinę sportu, gdyż liczba zawodników w niektórych konkurencjach była niewielka, a w przypadku sportowców uprawiających sporty walki, specyfika wysiłku fizycznego była bardzo zbliżona. Należy także zaznaczyć, że charakter samych treningów dodatkowych (oprócz dyscypliny kierunkowej) zarówno u wioślarzy, jak i sportowców uprawiających sporty walki był dość podobny (m.in. treningi siłowe, biegowe, pływanie i jazda na rowerze).

Tabela 6. Charakterystyka badanej grupy zawodników.

Wskaźnik		Ogółem	Zapasy	Judo	BJJ	Karate	Wioślarstwo
Liczba badanych	n	58	12	10	14	6	16
Wiek [lata]	ŚR±SD	22 ± 6	18 ± 2	22 ± 7	24 ± 4	28 ± 9	20 ± 1
Masa ciała [kg]	ŚR±SD	82,9 ± 12,3	78,0 ± 12,3	84,7 ± 16,9	83,3 ± 9,5	76,7 ± 13,5	87,3 ± 9,8
Wysokość ciała [cm]	ŚR±SD	181 ± 7	178 ± 6	179 ± 6	180 ± 6	178 ± 6	187 ± 5
BMI [kg/m²]	ŚR±SD	25,1 ± 2,7	24,7 ± 3,2	25,8 ± 3,9	25,7 ± 2,2	24,1 ± 3,2	25,0 ± 1,8
Staż treningowy [lata]	ŚR±SD	8,2 ± 3,4	6,8 ± 2,4	10,8 ± 4,4	7,3 ± 2,4	7,8 ± 4,3	8,2 ± 2,8
Liczba treningów w tygodniu	ŚR±SD	7,1 ± 2,3	6,6 ± 2,4	6,8 ± 1,9	6,3 ± 1,5	6,5 ± 2,1	8,6 ± 2,7
Liczba godzin treningów w tygodniu [godz./7dni]	ŚR±SD	13,8 ± 4,8	13,8 ± 4,5	13,2 ± 3,9	12,0 ± 2,6	11,7 ± 5,2	16,8 ± 5,9

BJJ – brazylijskie jiu-jitsu

5.2. Ocena masy i składu ciała badanej grupy zawodników

Przed rozpoczęciem suplementacji preparatem HMB i placebo masa ciała badanej grupy sportowców wynosiła $82,9 \pm 12,3$ kg. Z kolei analiza składu ciała wykazała beztłuszczową masę ciała i procent tkanki tłuszczowej odpowiednio na poziomie $84,1 \pm 5,0\%$ i $15,9 \pm 5,0\%$ (Tab. 7).

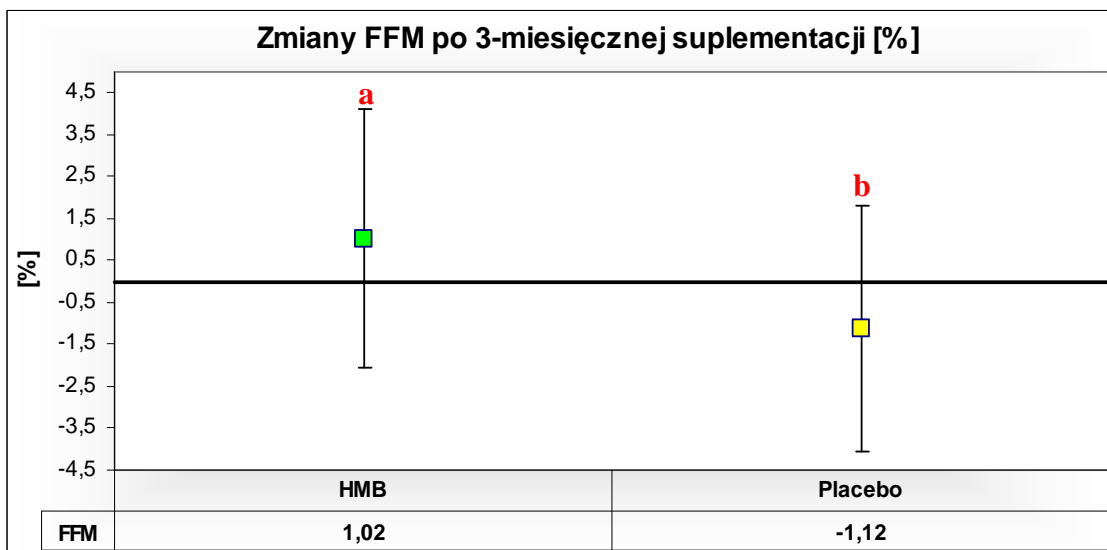
W niniejszych badaniach wykonano ocenę zmian wszystkich oznaczanych parametrów w oparciu o określenie różnic między wartościami bezwzględnymi poszczególnych wskaźników, zarejestrowanymi po 3 miesiącach prowadzenia suplementacji preparatem HMB i placebo, w stosunku do wartości oznaczonych przed tym okresem. Pozwoliło to na dokładniejszą analizę bezpośredniego wpływu stosowanego preparatu na zmianę poziomu badanych markerów, co nie byłoby możliwe przy weryfikacji jedynie wartości średnich.

Ocena zmian składu ciała badanej grupy zawodników po suplementacji preparatem HMB i placebo wykazała, że 3-miesięczna interwencja żywieniowa HMB, w stosunku do placebo wpłynęła na znaczący wzrost ($p < 0,05$) beztłuszczowej masy ciała [$0,16 \text{ kg}_{\text{HMB}}$ ($0,84\%_{\text{masy ciała}}$) vs $-0,96 \text{ kg}_{\text{placebo}}$ ($-0,99\%_{\text{mc}}$)] oraz redukcję ($p < 0,05$) poziomu tkanki tłuszczowej [$-0,77 \text{ kg}_{\text{HMB}}$ ($-0,84\%_{\text{mc}}$) vs $0,75 \text{ kg}_{\text{placebo}}$ ($0,99\%_{\text{mc}}$)] w organizmie (Tab. 7). Ponadto w oparciu o procentowe zmiany wskaźników składu ciała stwierdzono, że beztłuszczowa masa ciała sportowców po 3-miesięcznej suplementacji HMB wzrosła o 1,02%, natomiast po stosowaniu placebo zmniejszyła się o 1,08% (Ryc. 23). W przypadku poziomu tkanki tłuszczowej stwierdzono odwrotne zależności. Po podaży preparatu HMB zaobserwowano obniżenie poziomu tkanki tłuszczowej o 4,28%, z kolei u zawodników zażywających placebo wykazano jej wzrost o 9,47% (Ryc. 24).

Tabela 7. Masa i skład ciała badanej grupy sportowców oraz zmiany tych wskaźników po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo.

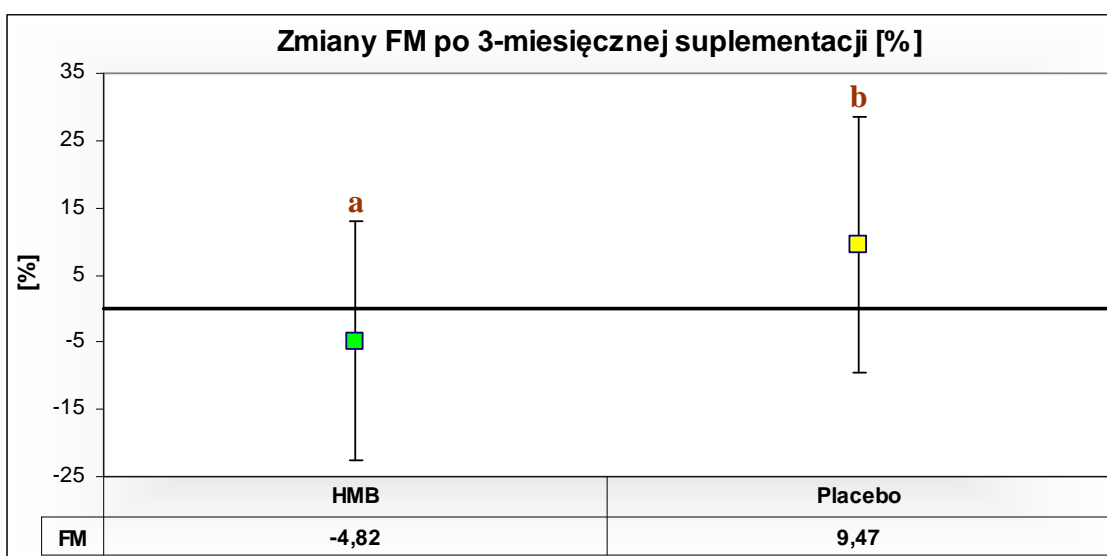
Wskaźnik		MC	FFM		FM	
Grupa badana		[kg]	[% _{mc}]		[% _{mc}]	
Masa i skład ciała przed interwencją żywieniową						
T - 0	ŚR±SD	82,9 ± 12,3	84,1 ± 5,0		15,9 ± 5,0	
Zmiany masy i składu ciała po 3-miesięcznej suplementacji						
Wskaźnik		MC	FFM		FM	
Preparat		[kg]	[kg]	[% _{mc}]	[kg]	[% _{mc}]
HMB	ŚR±SD	-0,61 ± 2,89	0,16 ± 2,95 ^a	0,84 ± 2,62 ^a	-0,77 ± 2,44 ^a	-0,84 ± 2,62 ^a
Placebo	ŚR±SD	-0,22 ± 2,57	-0,96 ± 2,55 ^b	-0,99 ± 2,45 ^b	0,75 ± 2,14 ^b	0,99 ± 2,45 ^b

T-0 - badanie przed interwencją żywieniową, MC - masa ciała, FFM - beztłuszczowa masa ciała, FM - poziom tkanki tłuszczowej. Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie p<0,05.



□ - wartość średnia, I - odchylenie standardowe, FFM - beztłuszczowa masa ciała.
Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 23. Zmiany beztłuszczowej masy ciała (FFM) po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.



□ - wartość średnia, I - odchylenie standardowe, FM - poziom tkanki tłuszczowej.
Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 24. Zmiany poziomu tkanki tłuszczowej (FM) po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.

5.3. Ocena wydolności aerobowej sportowców

5.3.1. Ocena maksymalnego poboru tlenu ($VO_2\max$) i poziomu wybranych wskaźników wydolności aerobowej

Względne wartości $VO_2\max$ sportowców oznaczone w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności wynosiły $59,1 \pm 8,9$ ml/kg/min (Tab. 8). Ponadto czas wysiłku do odmowy jego dalszego wykonania zarejestrowano po $13,2 \pm 2,9$ min, przy obciążeniu maksymalnym $3,6 \pm 0,6$ W/kg i maksymalnej częstości skurczów serca 181 ± 10 bpm.

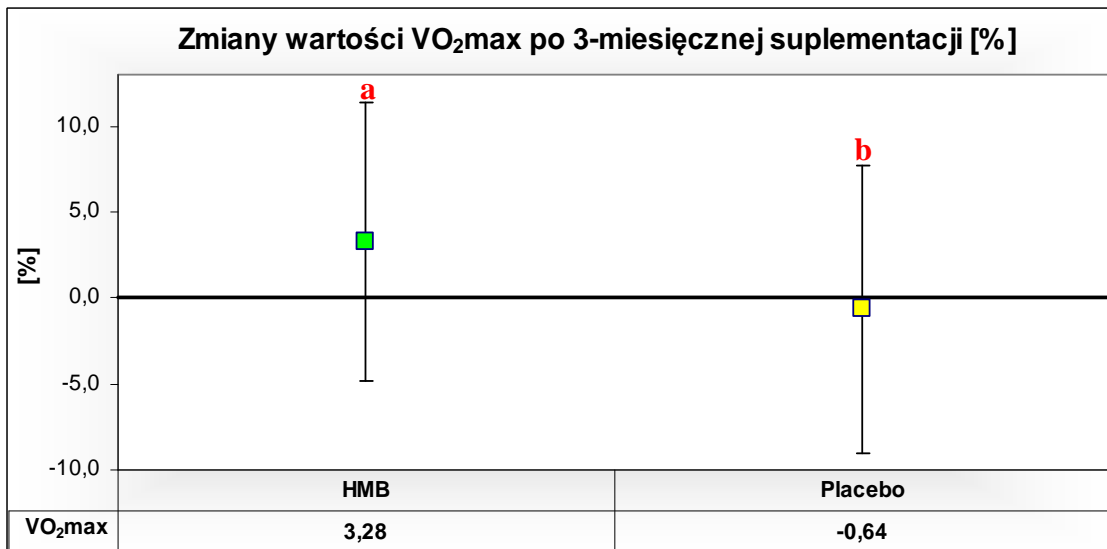
Analiza wskaźników wydolności tlenowej wykonana po interwencji żywieniowej wykazała, że poziom maksymalnego poboru tlenu wzrósł ($p < 0,05$) po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB, w porównaniu do placebo ($1,70$ ml/kg/min_{HMB} vs $-0,67$ ml/kg/min_{placebo}) (Tab. 8). Ocena zmian procentowych $VO_2\max$ wykazała ponadto, że wskaźnik ten zwiększył się o 3,28% po podaży HMB, natomiast po 3-miesiącach stosowania placebo stwierdzono obniżenie maksymalnego poboru tlenu sportowców o 0,64% (Ryc. 25). Nie stwierdzono z kolei istotnych różnic między suplementacją HMB i placebo na zmianę czasu wysiłku do odmowy, obciążenia maksymalnego i maksymalnej częstości skurczów serca.

Tabela 8. Wartości maksymalnego poboru tlenu ($VO_2\max$) i poziomu wybranych wskaźników oznaczonych w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności.

Wskaźnik		$VO_2\max$ [ml/kg/min]	Todm [min]	Wmax [W/kg]	HRmax [bpm]
Wartości wskaźników wydolności tlenowej przed interwencją żywieniową					
T - 0	ŚR±SD	$59,1 \pm 8,9$	$13,2 \pm 2,9$	$3,6 \pm 0,6$	181 ± 10
Zmiany badanych wskaźników po 3-miesięcznej suplementacji					
HMB	ŚR±SD	$1,70 \pm 4,69^a$	$0,79 \pm 1,88$	$0,22 \pm 0,49$	$2,71 \pm 8,13$
Placebo	ŚR±SD	$-0,67 \pm 4,65^b$	$0,29 \pm 2,01$	$0,04 \pm 0,54$	$1,66 \pm 7,10$

$VO_2\max$ - maksymalny pobór tlenu, Todm - czas wysiłku do odmowy, Wmax - obciążenie maksymalne, HRmax - maksymalna częstość skurczów serca, T-0 - badanie przed interwencją żywieniową.

Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.



□ - wartość średnia, I - odchylenie standardowe, VO₂max - maksymalny pobór tlenu. Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 25. Zmiany maksymalnego poboru tlenu (VO₂max), oznaczonego w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.

5.3.2. Ocena poziomu wybranych wskaźników progu wentylacyjnego (VT)

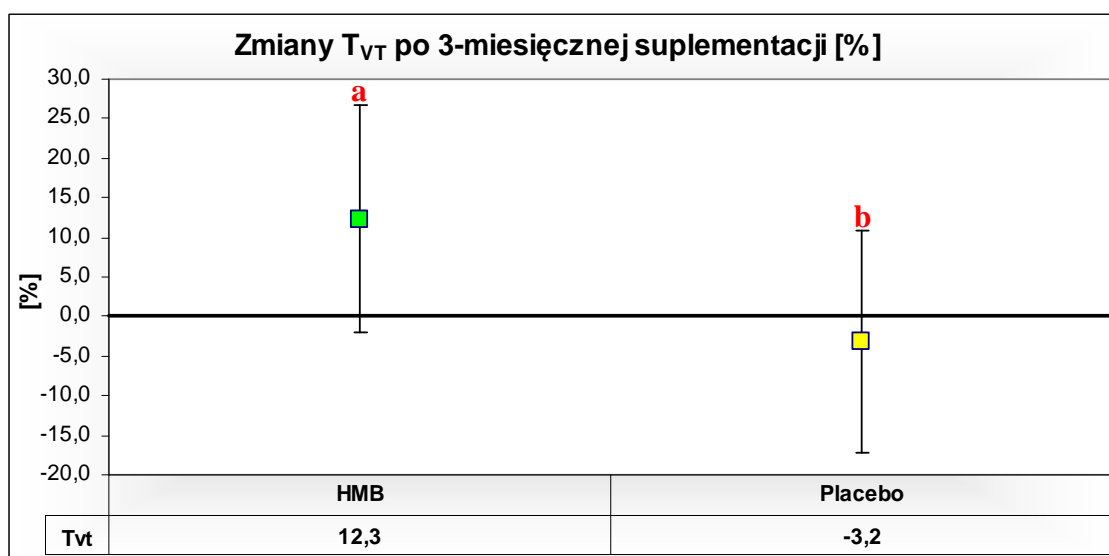
Ocena progu wentylacyjnego (VT) badanej grupy zawodników, oznaczonego w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności, wykazała osiągnięcie VT średnio po $9,42 \pm 2,34$ min wysiłku, przy względnym obciążeniu cykloergometru $2,9 \pm 0,5$ W/kg i progowej częstotliwości skurczów serca 157 ± 10 bpm (Tab. 9).

Analiza zmian wskaźników oznaczonych w momencie osiągnięcia progu wentylacyjnego, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB, w porównaniu do placebo wykazała istotne ($p < 0,05$) wydłużenie czasu do osiągnięcia VT ($+1,04$ min_{HMB} vs $-0,35$ min_{placebo}) oraz zwiększenie względnego obciążenia progowego przy VT ($+0,26$ W/kg_{HMB} vs $-0,09$ W/kg_{placebo}) i progowej częstotliwości skurczów serca ($+7,71$ bpm_{HMB} vs $-1,45$ bpm_{placebo}). Ocena procentowych zmian badanych markerów wykazała natomiast, że po suplementacji HMB: T_{VT}, W_{VT} i HR_{VT}, zwiększyły się ($p < 0,05$) odpowiednio o 12,31%, 10,12% i 4,98%, przy jednoczesnym spadku wartości tych wskaźników o 3,17%, 2,31% i 0,8% po 3-miesiącach stosowania placebo (Ryc. 26, 27, 28).

Tabela 9. Wartości wybranych wskaźników w momencie osiągnięcia progu wentylacyjnego (VT), oznaczone w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności.

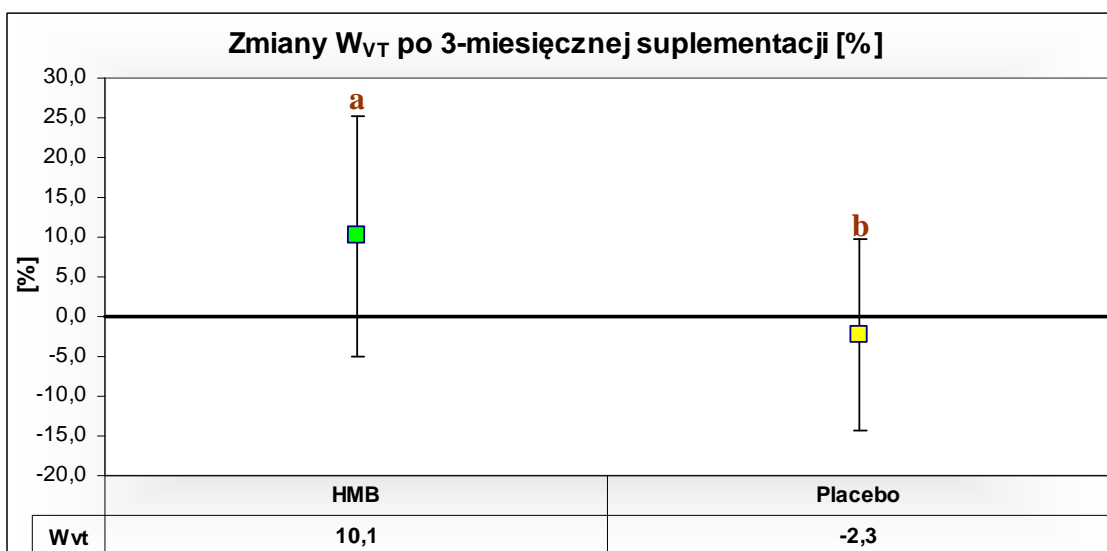
Wskaźnik		T_{VT} [min]	W_{VT} [W/kg]	HR_{VT} [bpm]
Wartości wskaźników VT oznaczone przed interwencją żywieniową				
T - 0	$\bar{S}R \pm SD$	$9,42 \pm 2,34$	$2,9 \pm 0,5$	157 ± 10
Zmiany wskaźników po 3-miesięcznej suplementacji				
HMB	$\bar{S}R \pm SD$	$1,04 \pm 1,21^a$	$0,26 \pm 0,40^a$	$7,71 \pm 7,20^a$
Placebo	$\bar{S}R \pm SD$	$-0,35 \pm 1,36^b$	$-0,09 \pm 0,36^b$	$-1,45 \pm 6,37^b$

VT - próg wentylacyjny, T_{VT} - czas uzyskania VT, W_{VT} - obciążenie przy VT, HR_{VT} - częstość skurczów serca przy VT, T-0 - badanie przed interwencją żywieniową. Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.



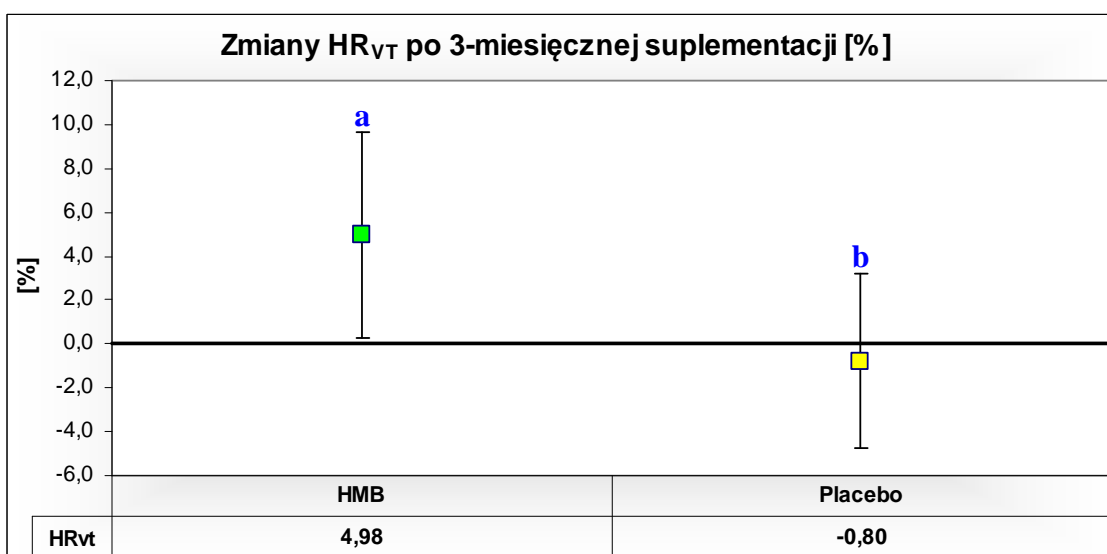
□ - wartość średnia, I - odchylenie standardowe, T_{VT} - czas uzyskania VT, VT - próg wentylacyjny. Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 26. Zmiany czasu uzyskania VT (T_{VT}) w trakcie testu progresywnego, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.



□ - wartość średnia, I - odchylnie standardowe, W_{VT} - obciążenie przy VT, VT - próg wentylacyjny.
Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 27. Zmiany obciążenia przy VT (W_{VT}) w trakcie testu progresywnego, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.



□ - wartość średnia, I - odchylnie standardowe, HR_{VT} - częstość skurczów serca przy VT, VT - próg wentylacyjny.
Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 28. Zmiany częstości skurczów serca przy VT (HR_{VT}) w trakcie testu progresywnego, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.

5.4. Ocena markerów biochemicznych we krwi sportowców

5.4.1. Ocena poziomu wybranych enzymów i hormonów we krwi zawodników

Ocena poziomu wybranych markerów biochemicznych we krwi badanej grupy zawodników (Tab. 10), po teście wysiłkowym o wzrastającej intensywności, wykazała przekraczającą normy referencyjne aktywność CK, na średnim poziomie 327 U/l. W przypadku pozostałych markerów biochemicznych: aktywności LDH, stężenia testosteronu i kortyzolu oraz wartości wskaźnika T/C, wykonana analiza wykazała prawidłowy poziom tych wskaźników we krwi sportowców.

Analiza zmian badanych markerów biochemicznych we krwi zawodników po 3-miesięcznej interwencji żywieniowej nie wykazała natomiast istotnych statystycznie różnic między suplementacją HMB i placebo.

Tabela 10. Wybrane markery biochemiczne oznaczone we krwi badanej grupy zawodników, po teście wysiłkowym o wzrastającej intensywności.

Wskaźnik		CK [U/l]	LDH [U/l]	Testosteron [nmol/l]	Kortyzol [nmol/l]	T/C ratio [T/C* 10 ⁻²]	Mleczany [mmol/l]
Wartości markerów biochemicznych oznaczane przed interwencją żywieniową							
T - 0	ŚR±SD	327,4 ± 240,2	328,6 ± 57,0	16,3 ± 5,4	468,5 ± 147,2	3,93 ± 2,04	1,50 ± 0,45
Zmiany analizowanych markerów biochemicznych po 3-miesięcznej suplementacji							
HMB	ŚR±SD	-30,0 ± 224,3	-3,5 ± 56,1	1,84 ± 7,48	52,3 ± 146,2	-0,082 ± 2,011	0,28 ± 1,01
Placebo	ŚR±SD	-29,9 ± 153,4	-22,6 ± 49,1	0,23 ± 4,08	47,2 ± 130,4	-0,361 ± 1,310	0,11 ± 0,97

CK - kinaza kreatynowa, LDH - dehydrogenaza mleczanowa, T/C ratio - wskaźnik testosteronu do kortyzolu, T-0 - badanie przed interwencją żywieniową.

Brak istotnych różnic na poziomie p<0,05.

5.4.2. Ocena profilu lipidowego we krwi sportowców

Wykonana w niniejszych badaniach analiza stężenia cholesterolu całkowitego, triglicerydów oraz frakcji cholesterolu HDL i LDL, we krwi zawodników wykazała prawidłowy profil lipidowy badanej grupy osób (Tab. 11).

Nie stwierdzono również istotnych zmian wartości tych markerów po 3-miesięcznej suplementacji HMB i placebo.

Tabela 11. Wartości profilu lipidowego badanej grupy zawodników.

Marker		Cholesterol całkowity [mg/dl]	Trójglicerydy [mg/dl]	Cholesterol-HDL [mg/dl]	Cholesterol-LDL [mg/dl]
Wartości profilu lipidowego oznaczane przed interwencją żywieniową					
T - 0	ŚR±SD	157,4 ± 30,6	75,2 ± 40,9	56,0 ± 11,0	88,3 ± 24,0
Zmiany profilu lipidowego po 3-miesięcznej suplementacji					
HMB	ŚR±SD	-0,60 ± 23,19	0,34 ± 39,90	0,78 ± 10,64	0,60 ± 18,89
Placebo	ŚR±SD	-1,78 ± 21,23	-0,50 ± 32,24	-1,19 ± 8,15	1,91 ± 16,28

T-0 - badanie przed interwencją żywieniową.
Brak istotnych różnic na poziomie $p < 0,05$.

5.5. Ocena wydolności anaerobowej sportowców

5.5.1. Ocena poziomu mocy anaerobowej sportowców

Ocena mocy beztlenowej zawodników, wykonana w oparciu o klasyczny 30-sekundowy test Wingate (Tab. 12), wykazała względną moc szczytową na poziomie $11,0 \pm 1,4$ W/kg, przy średnim czasie jej osiągnięcia, wynoszącym 3123 ± 1909 ms. Z kolei względna średnia moc oraz procentowy spadek mocy wynosiły odpowiednio $7,8 \pm 0,7$ W/kg i $55,1 \pm 10,7\%$.

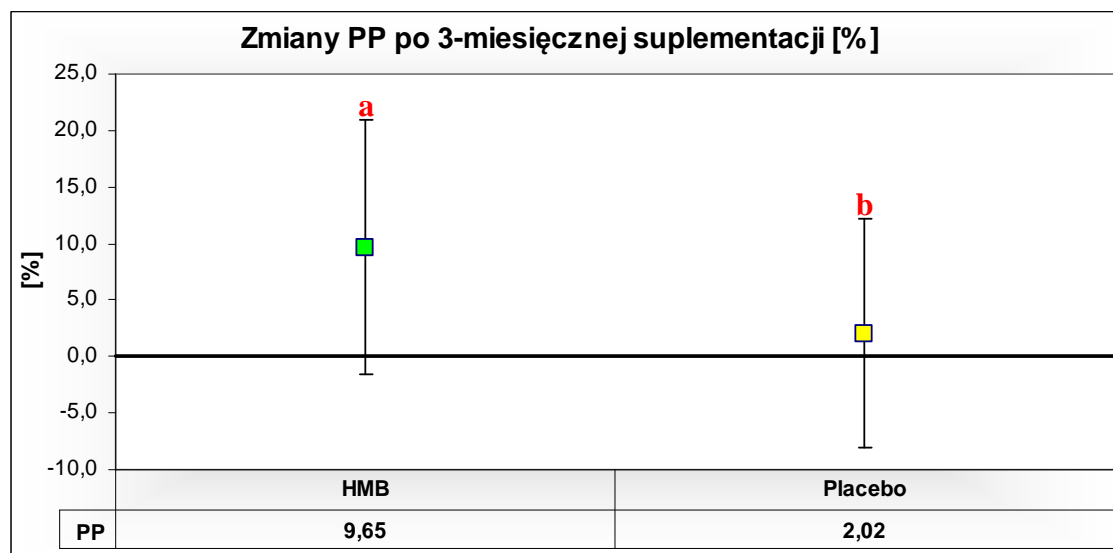
Wykonane w trakcie badań analizy zmian wskaźników mocy anaerobowej, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB, w porównaniu do placebo, wykazały także około 6-krotny wzrost ($p < 0,05$) poziomu mocy szczytowej, generowanej przez badanych sportowców w trakcie testu ($1,00$ W/kg_{HMB} vs $0,16$ W/kg_{placebo}). Ocena zmian

procentowych PP wykazała z kolei, że w grupie zawodników po podaży HMB moc szczytowa zwiększyła się ($p < 0,05$) o 9,65%, z kolei po 3-miesięcach stosowania placebo wzrosła ona o 2,02% (Ryc. 29).

Tabela 12. Wartości wskaźników wydolności anaerobowej oznaczonych w trakcie testu Wingate.

Wskaźnik		PP [W/kg]	T. at PP [ms]	AP [W/kg]	MP [W/kg]	PD [%]
Wartości wskaźników wydolności oznaczone przed interwencją żywieniową						
T - 0	ŚR±SD	11,0 ± 1,4	3123 ± 1909	7,8 ± 0,7	4,9 ± 0,9	55,1 ± 10,7
Zmiany wskaźników po 3-miesięcznej suplementacji						
HMB	ŚR±SD	1,00 ± 1,18 ^a	-558 ± 1534	0,21 ± 0,48	-0,03 ± 0,76	3,1 ± 9,6
Placebo	ŚR±SD	0,16 ± 1,12 ^b	-107 ± 1450	0,04 ± 0,45	0,09 ± 0,81	0,1 ± 8,3

PP - moc szczytowa, T. at PP - czas osiągnięcia mocy szczytowej, AP - średnia moc, MP - minimalna moc, PD - spadek mocy, T-0 - badanie przed interwencją żywieniową. Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.



□ - wartość średnia, I - odchylenie standardowe, PP - moc szczytowa.

Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 29. Zmiany mocy szczytowej (PP), oznaczonej w trakcie testu Wingate, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.

5.5.2. Ocena stężenia mleczanu we krwi zawodników, przed i po wykonaniu testu Wingate

Stężenie mleczanu we krwi zawodników, przed wykonaniem wysiłku testowego zawierało się w ramach przyjętych norm referencyjnych i wynosiło $1,7 \pm 0,5$ mmol/l. Po teście Wingate stężenie mleczanu powysiłkowego wzrosło do $11,4 \pm 1,7$ mmol/l, z kolei różnicę pomiędzy stężeniem mleczanu powysiłkowego i spoczynkowego zarejestrowano na poziomie $9,7 \pm 1,9$ mmol/l (Tab. 13).

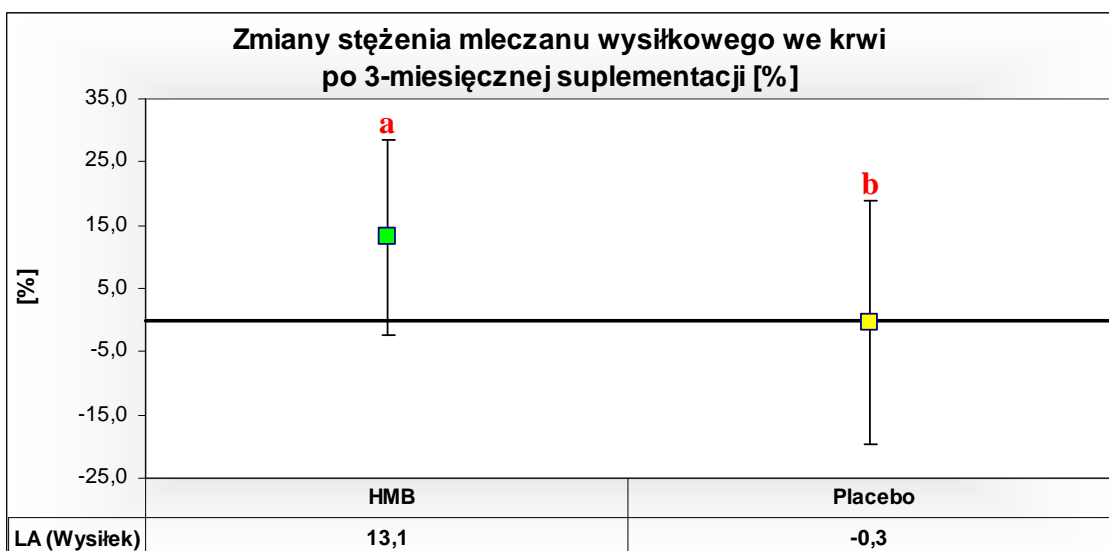
Analiza zmian stężenia mleczanu we krwi po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB wykazała wielokrotny jego wzrost po wysiłku, w stosunku do placebo ($1,37$ mmol/l_{HMB} vs $-0,16$ mmol/l_{placebo}). Zwiększyła się również różnica między poziomem mleczanu powysiłkowego i spoczynkowego ($1,42$ mmol/l_{HMB} vs $-0,06$ mmol/l_{placebo}). Ponadto ocena zmian procentowych koncentracji mleczanu we krwi wykazała, że po podaży HMB powysiłkowe stężenie mleczanu i jego różnica z poziomem spoczynkowym zwiększyły się ($p < 0,05$) odpowiednio o 13,09% i 16,36%. Z kolei po 3 miesiącach stosowania placebo stężenie mleczanu po wysiłku obniżyło się o 0,30%, natomiast różnica pomiędzy poziomem mleczanu powysiłkowego i spoczynkowego wzrosła o 1,32% (Ryc. 30).

Tabela 13. Wartości stężenia mleczanu oznaczone przed i po wykonaniu testu Wingate.

Wskaźnik		Stężenie mleczanu		
		Spoczynek (S) [mmol/l]	Wysiłek (W) [mmol/l]	Różnica (W-S) [mmol/l]
Stężenie mleczanu oznaczane przed interwencją żywieniową				
T - 0	ŚR±SD	$1,7 \pm 0,5$	$11,4 \pm 1,7$	$9,7 \pm 1,9$
Zmiany stężenia mleczanu po 3-miesięcznej suplementacji				
HMB	ŚR±SD	$-0,05 \pm 0,52$	$1,37 \pm 1,55^a$	$1,42 \pm 1,64^a$
Placebo	ŚR±SD	$-0,10 \pm 0,83$	$-0,16 \pm 1,38^b$	$-0,06 \pm 1,58^b$

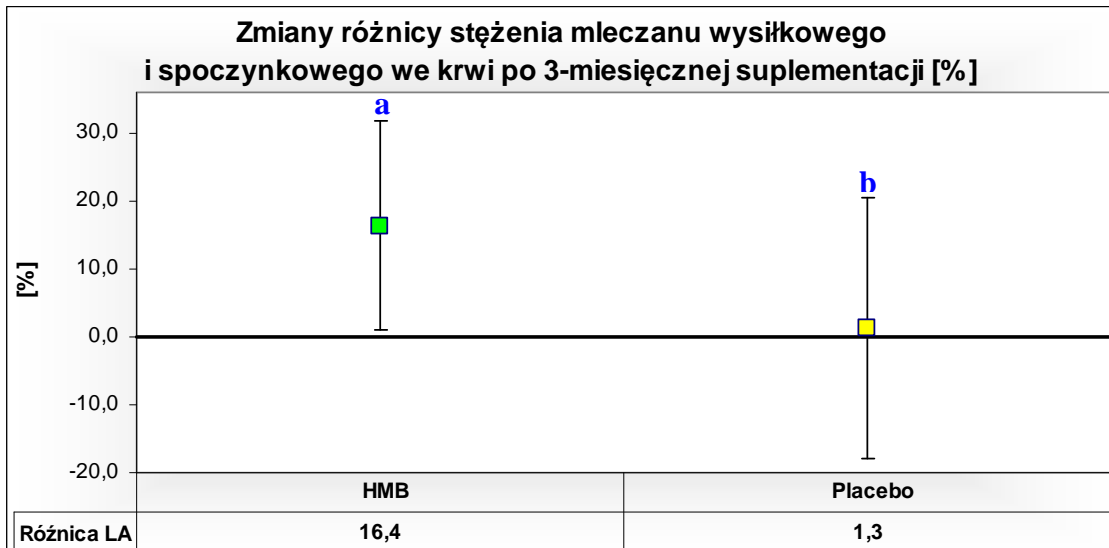
T-0 - badanie przed interwencją żywieniową.

Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.



□ - wartość średnia, I - odchylenie standardowe, LA - mleczan.
Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 30. Zmiany stężenia mleczanu powysiłkowego we krwi, oznaczonego w trakcie testu Wingate, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.



□ - wartość średnia, I - odchylenie standardowe, LA - mleczan.
Różne inskrypcje literowe oznaczają istotne różnice na poziomie $p < 0,05$.

Rycina 31. Zmiany różnicy stężenia mleczanu wysiłkowego i spoczynkowego we krwi, oznaczonego w trakcie testu Wingate, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.

6. DYSKUSJA WYNIKÓW

6.1. Uzasadnienie wyboru tematu pracy

6.1.1. Znaczenie stosowania suplementów i odżywek w sporcie

Prawidłowy sposób odżywiania, opierający się na zbilansowanym racjonalnym sposobie żywienia i ewentualnym jego uzupełnieniu, w stanach zwiększonego zapotrzebowania, za pomocą suplementów są jednym z najważniejszych czynników warunkujących wysoką wydolność fizyczną organizmu [2, 78, 211, 305, 458, 496].

Głównym celem stosowania przez sportowców suplementów i odżywek jest chęć zwiększenia skuteczności treningu i poprawy uzyskiwanych wyników sportowych [2, 104, 106, 141, 285, 330, 428]. Motywy stosowania tych preparatów wiążą się również z dążeniem zawodników do zwiększenia odporności immunologicznej organizmu i zmniejszenia ryzyka kontuzji [296, 330, 464, 513].

Według raportu Nutrition Business Journal w 2010 roku, sprzedaż wyprodukowanych w Stanach Zjednoczonych suplementów w stosunku do roku 2009 wzrosła o 4,4% i przekroczyła 28mld dolarów [343]. Szacuje się ponadto, że na świecie suplementy i odżywki dla sportowców stosuje od 40 do ponad 88% osób uprawiających sport [38, 320, 433, 526]. Dotychczas największe ich wykorzystanie obserwowano w Stanach Zjednoczonych, gdzie na rynku dostępnych jest powyżej 30 tysięcy tego typu preparatów, a ponad 3 miliony osób deklaruowało stosowanie suplementów i odżywek celem zwiększenia skuteczności wykonywanego wysiłku fizycznego [38, 320, 353, 479].

Ocena częstości regularnego korzystania z suplementów i odżywek wskazuje, że tego typu preparaty są powszechnie stosowane przez wytrenowanych sportowców [104, 106, 119, 193, 230, 304, 330, 471]. Dane zebrane przez Nutrition Business Journal wskazują że sprzedaż amerykańskich suplementów dla sportowców w roku 2010 wynosiła około 3,2mld dolarów [343]. Ponadto w porównaniu z rokiem 2009, w 2010 roku stwierdzono wzrost sprzedaży tego typu produktów o 9% [343]. W przypadku kanadyjskich zawodników deklarujących regularne stosowanie suplementów i odżywek w ciągu czterech lat między Igrzyskami Olimpijskimi w Atlancie w 1996 roku i Sydney w 2000 roku stwierdzono, że odsetek sportowców korzystających z tych preparatów wzrósł z 69% do 74% [193]. Z kolei u reprezentantów Korei Południowej

w trakcie Igrzysk Olimpijskich w Pekinie w 2008 około 80% zawodników i zawodniczek deklarowało stosowanie suplementów i odżywek [230]. Podobny odsetek sportowców stosujących tego typu preparaty (81%) zaobserwowano w przypadku fińskich olimpijczyków w 2002 roku, stosujących ponadto średnio ponad 3 różne suplementy na osobę. W roku 2009 natomiast wśród reprezentantów Finlandii wykazano pewne zmniejszenie odsetka osób stosujących suplementy i odżywki (73% sportowców) [181].

Uwagę zwraca fakt, że coraz częściej obserwuje się jednak stosowanie suplementów i odżywek przez młodych i początkujących zawodników oraz osoby uprawiające sport rekreacyjnie, którzy dążą do jak najszybszego i efektywnego zwiększenia zdolności wysiłkowych lub zmiany walorów estetycznych własnego ciała, chcąc dorównać najlepszym zawodnikom w sporcie wyczynowym [2, 38, 62, 78, 304, 330, 464, 492].

Pomimo dużej liczby różnorodnych suplementów i odżywek dostępnych na rynku najczęściej stosowanymi przez sportowców preparatami są m.in. witaminy i składniki mineralne, napoje sportowe i energetyczne oraz węglowodany, białka i aminokwasy, glutamina, kreatyna, HMB i inne preparaty ergogeniczne [2, 38, 62, 104, 141, 209, 304]. Warto wspomnieć jednak, że w badaniach praktyk suplementacyjnych wśród sportowców, znacząca większość zawodników deklarowała, że stosowanie przez nich suplementów i odżywek nie było konsultowane z dietetykami i żywieniowcami, a jedynie niewielki odsetek twierdził, że przy doborze suplementacji korzystał z takiej porady [38, 330, 428, 492]. Ponadto, u wielu sportowców obserwuje się stosowanie ponad 3 różnych preparatów dziennie, co w przypadku niewłaściwie dobranej suplementacji, może zaburzyć homeostazę wewnątrzustrojową i prowadzić do obniżenia uzyskiwanych wyników sportowych, a także zwiększyć ryzyko wystąpienia komplikacji zdrowotnych [104, 106, 181, 330].

Znaczącym zagrożeniem dla zdrowia i kariery sportowca jest również stosowanie preparatów nie posiadających odpowiednich certyfikatów jakości, „podrabianych” lub o nieznanym pochodzeniu, różniących się składem faktycznym, od deklarowanego na etykiecie produktu, które z racji korzystnej ceny są często kupowane m.in. za pośrednictwem Internetu [105, 173, 304, 353, 369, 428]. Tego typu produkty mogą być bowiem zanieczyszczone przez środki dopingujące i inne substancje niedozwolone przez Światową Agencję Antydopingową, a ich stosowanie oprócz wykluczenia zawodnika z udziału w zawodach, w przypadku dodatniego wyniku testu

antydingowego, stwarza także zagrożenie dla jego zdrowia i życia [105, 155, 173, 330, 353, 369, 428].

Duże kontrowersje z punktu widzenia ekonomicznego i zdrowotnego budzi także zasadność stosowania, reklamowanych w środowisku sportowym, prasie, telewizji i Internecie preparatów, nie wykazujących korzystnego wpływu na organizm sportowca lub których działanie nie zostało wykazane w badaniach naukowych [2, 45, 110, 257, 304, 428]. W wielu przypadkach producenci preparatów zasadność stosowania ich w sporcie próbują umotywić pozytywnymi wynikami badań klinicznych, często bez podania informacji, że nie były one prowadzone w grupie wytrenowanych zawodników, lecz m.in. z udziałem rekonwalescentów oraz osób uprawiających sport rekreacyjnie, obciążonych chorobami układu krążenia lub innymi jednostkami chorobowymi [45, 117, 257].

Mając na względzie zdrowie i właściwe wspomaganie procesu treningowego zawodnika istotne jest zatem stosowanie jedynie takich suplementów i odżywek, których skuteczność i bezpieczeństwo jest udowodnione w oparciu o rzetelnie przeprowadzone badania naukowe, z udziałem wytrenowanych sportowców.

Obserwowane przez autora niniejszej pracy, uprawiającego sporty walki, pływanie i sporty siłowe, częste stosowanie β -hydroksy- β -metylomasłanu przez zawodników różnych dyscyplin sportowych, przy jednoczesnym braku wyników badań naukowych dowodzących jednoznacznie celowości jego stosowania w sporcie, przyczyniło się do objęcia badaniami właśnie tego preparatu. Uwagę zwraca również fakt, że według aktualnej klasyfikacji Australijskiego Instytutu Sportu β -hydroksy- β -metylomasłan zaliczono do suplementów z „grupy B”, które zasługują na dalsze badania i weryfikację skuteczności ich działania na organizm człowieka, w oparciu o właściwie przeprowadzone protokoły badawcze [191]. Podobna sugestia wyrażona jest również przez autorów szeregu publikacji [67, 487, 528, 540, 543].

6.1.2. Uzasadnienie wyboru procedury suplementacji i dawki preparatu

W niniejszej pracy ocenę wpływu suplementacji kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym z udziałem wybranej grupy sportowców przeprowadzono na podstawie randomizowanych, kontrolowanych placebo, badań krzyżowych z podwójnie ślełą próbą. Wybór powyższej procedury wynikał z rekomendacji jej stosowania w tego typu badaniach i częstego wykorzystania tej techniki badawczej w analizach,

dotyczących m.in. skuteczności działania leków i suplementów [8, 164, 318, 339, 415, 418, 463, 514, 518]. Ponadto zgodnie z hierarchią badań empirycznych, wpisują się one w koncepcję „*evidence-based medicine*” („medycyny opartej na dowodach”) i pozwalają na uzyskanie wyników badań o najwyższej wiarygodności [68, 339, 415, 463]. Zastosowana randomizacja umożliwiła m.in. wykorzystanie ślepej próby i losowe przydzielenie badanych osób do grup badawczych, wykluczając świadomą lub podświadomą ich alokację przez badacza oraz zmniejsza działanie czynników zakłócających i subiektywnych, mogących wpływać na uzyskane wyniki [1, 203, 339, 415]. Z kolei, stosowanie podwójnie ślepej próby w trakcie podawania analizowanego preparatu i placebo uniemożliwiło świadomy lub podświadomy wpływ na uzyskane wyniki zarówno ze strony osób badanych, jak i prowadzących badania [203, 339, 385]. Przy prowadzeniu badań z randomizacją i podwójnie ślepą próbą istotne wydaje się również włączenie analizy krzyżowej, co pozwala na bardziej szczegółową ocenę reakcji organizmu na podaż analizowanej substancji i porównanie jej działania z placebo, u każdego uczestnika badań [99, 339, 431].

Zgodnie z dostępnymi w literaturze rekomendacjami, podaż HMB w niniejszych badaniach ustalono na „klasycznym” poziomie 3g na dobę [15, 36, 254, 256, 528, 543], w trzech 1-gramowych dawkach dziennie. Szczególnie cenne, z punktu widzenia wyboru wielkości dawki HMB są prace Nissena i wsp. [331] oraz Gallaghery i wsp. [150], zdecydowanie zalecające podaż właśnie 3g na dzień.

Z kolei długi, 3-miesięczny czas suplementacji przyjęto w oparciu o fakt, że większość cytowanych w piśmiennictwie badań prowadzonych było przez 4-8 tygodni, a uzyskiwane rezultaty były w tej sytuacji niejednoznaczne [268, 331, 345, 355, 386, 442, 509]. Dlatego też kilku autorów sugerowało konieczność prowadzenia badań zakładających dłuższy okres podaży HMB, celem właściwej oceny jego wpływu [197, 528]. Procedura badawcza niniejszej pracy obejmowała więc 3-miesięczną suplementację preparatem HMB i 3-miesięczne stosowanie placebo.

6.1.3. Uzasadnienie wyboru metod badawczych

Wykonane w ramach niniejszej pracy badania prowadzone w trakcie łącznie 6-miesięcznej interwencji żywieniowej, związanej z 3-miesięczną suplementacją HMB i placebo, wiązały się z koniecznością precyzyjnego określenia zmian masy

i składu ciała, wybranych wskaźników wydolności aerobowej i anaerobowej oraz stężenia markerów biochemicznych we krwi badanej grupy zawodników.

Analizę zmian składu ciała zawodników wykonano poprzez określenie poziomu beztłuszczowej i tłuszczowej masy ciała za pomocą nieinwazyjnej metody impedancji bioelektrycznej (BIA), przy użyciu czteroelektrodowego analizatora BIA 101S, AKERN-RJL (Włochy). Zastosowanie tej metody badawczej uzasadnia częste jej wykorzystanie w ocenie składu ciała różnych grup ludności oraz szybkość i prostota wykonania pomiarów, przy stosunkowo niskich kosztach [184, 263, 264, 277, 284]. Uwagę zwraca również fakt, że w literaturze dostępne są liczne prace, w których analizę składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej prowadzono również u sportowców, przy pomocy analizatora BIA firmy AKERN-RJL [18, 22, 51, 79, 238, 259, 414]. Ponadto warto wspomnieć, że autor niniejszej pracy zawsze ściśle przestrzegał zachowania zalecanej procedury wykonania pomiarów, którą opisano w części metodycznej dysertacji.

W celu dokonania oceny wydolności aerobowej zawodników wykonano oznaczenia najczęściej stosowanych jej wskaźników: maksymalnego poboru tlenu (VO_2max) i progu wentylacyjnego (VT) [207, 226, 250, 309, 420, 551]. Oznaczenie VO_2max i VT pozwala bowiem na określenie wpływu stosowanej interwencji żywieniowej lub programu treningowego, w oparciu o analizę zdolności i adaptacji sportowca do wykonywania wysiłków o charakterze tlenowym. Wysoki potencjał aerobowy zawodników sportów walki jest szczególnie istotny przy dłuższym prowadzeniu walki lub w trakcie zawodów, podczas których sportowcy muszą odbyć kilka walk w krótkich odstępach czasu [262, 272, 536]. Z kolei, w przypadku wioślarstwa, energia do wykonywania wysiłków startowych powstaje głównie na drodze tlenowych procesów energetycznych, a więc również wymaga od zawodników wysokiej wydolności aerobowej [9, 199, 316, 488].

Do wyznaczenia VO_2max i VT, w niniejszych badaniach wykorzystano przenośny ergospirometr Cosmed K4b² (Włochy). Stosowanie tego analizatora uzasadniają przeprowadzone badania walidacyjne, wykonane m.in. przez Duffield`a i wsp. [113], McLaughlin`a i wsp. [310], Schrack i wsp. [427], czy Doyon`a i wsp. [112].

Wydolność tlenową oceniono poprzez poddanie badanej grupy zawodników próbie czynnościowej o wzrastającej intensywności, na cykloergometrze Kettler X1. Niektórzy autorzy sugerują, że prowadzenie testów wysiłkowych na cykloergometrze

może zaniżać wynik oznaczanego $VO_2\max$ u sportowców [207, 462]. Jednak zdaniem Åstranda i wsp. [29] u wytrenowanych zawodników, maksymalny pobór tlenu jest osiąganym nawet w 100%, w trakcie prób wydolnościowych na ergometrze rowerowym. W ocenie wydolności fizycznej sportowców Żołędź [6] zaleca natomiast wykonywanie testów czynnościowych o specyfice wysiłku zbliżonej do uprawianej dyscypliny sportu. W związku z uczestnictwem w niniejszych badaniach zawodników uprawiających sporty walki i wioślarstwo, za konieczne uznano jednak zastosowanie jednolitej procedury wysiłku testowego, co pozwoliło na pełne porównanie skuteczności badanego preparatu. Za najwłaściwsze uznano użycie cykloergometru, gdyż w literaturze dostępne są liczne prace, w których prowadzono testy wysiłkowe na ergometrze rowerowym, z udziałem reprezentantów wspomnianych dyscyplin sportu [17, 116, 262, 272, 524, 532]. Ponadto, Wiener i wsp. [524] zaobserwowali u wioślarek, że w trakcie wysiłku submaksymalnego zastosowanie cykloergometru i ergometru wioślarskiego dawało zbliżone wyniki $VO_2\max$. Również w badaniach Smitha i wsp. [452] nie stwierdzono różnic wartości maksymalnego poboru tlenu oznaczanych w trakcie prób wysiłkowych na ergometrze wioślarskim i cykloergometrze, zarówno u elitarnych wioślarzy, jak i średnio zaawansowanych oraz sportowców nie uprawiających wioślarstwa. Uwagę zwraca także fakt, że w badaniach Smitha i wsp. wykazano istnienie znaczących różnic pomiędzy poziomem $VO_2\max$ oznaczanym w trakcie testów na ergometrze wioślarskim i bieżni mechanicznej, co sugeruje że jej stosowanie u wioślarzy nie jest miarodajne. Mając na uwadze powyższe prace, uzasadnione wydaje się zatem zastosowanie w niniejszych badaniach cykloergometru, zamiast bieżni mechanicznej. Jednocześnie pozwoliło to na precyzyjną kontrolę obciążenia wysiłkiem zawodników. Wykorzystanie cykloergometru wyeliminowało również (w porównaniu z bieżnią) potencjalny wpływ, na rejestrowane wyniki, takich czynników jak np. technika biegu, długość kroku i balans ciała oraz rodzaj używanego przez zawodników obuwia.

W niniejszej pracy, szczególnie istotna była ocena poziomu wydolności beztlenowej zawodników. W przypadku sportów walki (m.in. zapasów i judo), obserwowana jest często przewaga anaerobowych procesów energetycznych, determinujących zdolność zawodnika do generowania dużej mocy mięśniowej, pozwalającej na prowadzenie dynamicznej i efektywnej walki sportowej [138, 158, 272, 536]. W konsekwencji oprócz odpowiedniego przygotowania taktyczno-technicznego, ważne jest zatem także osiągnięcie przez zawodnika wysokiego potencjału

anaerobowego ustroju [138, 158, 272, 536]. Również w przypadku wioślarzy poważny wpływ na osiągnięte rezultaty sportowe ma ich wydolność beztlenowa, gdyż w tej dyscyplinie obserwowane było nasilenie beztlenowych procesów energetycznych w organizmie [9, 316, 429, 488].

Mając na uwadze znaczenie monitoringu markerów wydolności beztlenowej, za uzasadnione uznano wykonanie ich rejestracji, przy pomocy jednego z najczęściej stosowanych testów anaerobowych - testu Wingate, z wykorzystaniem cykloergometru Monark 894E [221, 282, 375, 512, 547]. Procedurę wykonania testu oparto na najczęściej stosowanym protokole, zaproponowanym przez Inbara, Bar-Ora i Skinnera [198]. Należy podkreślić, że test ten jest powszechnie wykorzystywany w ocenie potencjału beztlenowego zawodników uprawiających sporty walki [7, 115, 138, 151, 158, 229, 253, 262, 272, 536]. Stosowano go również w ocenie wydolności beztlenowej wioślarzy [198, 374]. Warto wspomnieć także, że wyniki uzyskiwane w trakcie klasycznego testu Wingate na cykloergometrze i zmodyfikowanego testu Wingate na ergometrze wioślarskim (pomimo nieco wyższych wartości uzyskiwanych wskaźników w drugim przypadku) są ze sobą skorelowane, co uwzględniając konieczność ujednoczenia procedury badawczej, uzasadnia wykorzystanie cykloergometru Monark 894E w ocenie mocy anaerobowej wioślarzy [234].

Szczegółowa ocena wpływu stosowanych interwencji żywieniowych lub poszczególnych metod treningowych powinna uwzględniać obok badania wskaźników wydolności fizycznej, także monitoring określonych markerów biochemicznych m.in. we krwi [59, 195]. Mając to na względzie, w ramach niniejszej pracy wykonano analizę stężenia mleczanu i hormonów (testosteron, kortyzol), wpływających na metabolizm organizmu, profilu lipidowego oraz aktywności wybranych enzymów (kinaza kreatynowa, dehydrogenaza mleczanowa), biorących udział w procesach energetycznych w komórkach mięśniowych (rozdział 2.3.). Wybór tych markerów wynikał z ich diagnostycznego wykorzystania w praktyce jako wskaźników wydolności fizycznej, statusu hormonalnego i adaptacji organizmu sportowców oraz oddziaływaniem niektórych z nich, na homeostazę wewnątrzustrojową (rozdział 2.2.3.2.; rozdział 2.3.).

Ponadto warto wspomnieć, że w literaturze dostępne są liczne prace, w których podobnie jak w niniejszej dysertacji prowadzono monitoring aktywności enzymów wewnątrzmięśniowych [23, 380, 451, 494] oraz stężenia testosteronu i/lub kortyzolu

[23, 253, 294, 380], mleczanu [23, 49, 253] i profilu lipidowego [140, 367, 494] u zawodników reprezentujących sporty walki i wioślarstwo.

6.2. Wpływ suplementacji HMB na masę i skład ciała

Istotnym determinantem wyników osiągniętych w wielu dyscyplinach sportu, takich jak np. sporty walki czy wioślarstwo, jest masa i skład ciała zawodnika [139, 208, 222, 445]. W wielu pracach dowiedziono bowiem, że proporcje poziomu beztłuszczowej masy ciała i tkanki tłuszczowej znacząco oddziałują na tolerancję wysiłkową organizmu [73, 116, 222, 303].

Obok znanego, korzystnego wpływu na wydolność fizyczną tkanki mięśniowej, odpowiadającej za bezpośrednie wykonywanie wysiłku, tkanka tłuszczowa, po przekroczeniu pewnych wartości fizjologicznych może stać się „balastem”, zmniejszającym zdolności wysiłkowe zawodników m.in. w sportach, w których obowiązują kategorie wagowe (judo, zapasy, wioślarstwo), dyscyplinach wymagających dużej siły w stosunku do masy ciała (kolarstwo szosowe, gimnastyka, biegi) oraz konkurencjach estetycznych (fitness, kulturystyka, gimnastyka) [73, 119, 139, 236, 303, 445].

Sportowcy wspomnianych dyscyplin szukają więc metod szybkiego obniżenia masy ciała, często uciekając się do takich nieprawidłowych działań, jak głodówka i odwodnienie organizmu. Racjonalna redukcja tkanki tłuszczowej winna być natomiast istotnym elementem właściwego przygotowania zawodnika, zwłaszcza w okresie przedstartowym [236, 488, 493]. W sportach walki daje możliwość obniżenia masy ciała, przy zachowaniu warunkującej m.in. siłę i moc beztłuszczowej masy ciała oraz ograniczeniu nadmiernego osłabienia organizmu. Ponadto, pozwala na kwalifikację sportowca do nieco niższej kategorii wagowej i walkę z lżejszymi zawodnikami [139, 222]. W teorii, redukujący w ten sposób masę ciała sportowiec, może odznaczać się nieco większą siłą mięśniową, aniżeli konkurenci startujący w swojej naturalnej wadze, a w trakcie walki będzie musiał przeciwstawić się przeciwnikowi o mniejszym ciężarze.

Z kolei, w przypadku wioślarstwa, wyższa masa ciała wioślarza zwiększa obciążenie łódki, przez co sportowiec musi wykonać nieco większą pracę mięśniową. Jeżeli jednak przyrost masy wioślarza jest rezultatem zwiększenia masy tkanki beztłuszczowej to wyższy opór wody może zostać z nadwyżką skompensowany wzrostem wydolności fizycznej wioślarza i prowadzić do poprawy uzyskiwanych

wyników [205, 236, 445]. Tłumaczy to wzrost średniej masy ciała wioślarzy startujących na Igrzyskach Olimpijskich w Sydney (2000rok), w porównaniu z IO w Barcelonie (1992rok) [208].

Należy także zaznaczyć, że obniżenie masy ciała, poprzez zmniejszenie poziomu tkanki tłuszczowej, wpływa na zwiększenie stosunku mocy mięśniowej do masy ciała, co podnosi zdolności wysiłkowe organizmu i prowadzi to do poprawy wyników sportowych m.in. dzięki zwiększeniu szybkości, dynamiki, efektywności wykorzystania tlenu przez tkankę mięśniową i zmniejszeniu działania siły grawitacji [98, 139, 222, 236, 303]. Brak jest jednak jednoznacznych rekomendacji dotyczących najbardziej optymalnego składu ciała sportowców, m.in. z powodu ich dużej zmienności osobniczej [184]. Ponadto, niefizjologicznie niski poziom tkanki tłuszczowej, do którego dążą niektórzy zawodnicy, może prowadzić do osłabienia organizmu, obniżenia zdolności wysiłkowych i wydolności fizycznej oraz zwiększyć ryzyko kontuzji i negatywnie wpłynąć na stan zdrowia [114, 116, 236, 493].

Uzyskiwanie właściwej masy i składu ciała przez sportowców może być wspomagane stosowaniem suplementów i odżywek, jednak tylko takich, których wpływ na masę i skład ciała był udowodniony rzetelnymi badaniami naukowymi i uzasadniony z punktu widzenia sportowego, zdrowotnego i ekonomicznego.

W przypadku kwasu β -hydroksy- β -metylomastłowego (HMB) dostępne w piśmiennictwie wyniki badań, wskazują na istotny wpływ stosowania tego preparatu, na masę i skład ciała organizmu, zarówno wśród osób uprawiających sport rekreacyjnie, jak i wyczynowo. Głównie dotyczyły one jednak wpływu podaży HMB przy wysiłkach o charakterze oporowym, wpływających w większym stopniu na wzrost beztłuszczowej masy ciała, aniżeli wysiłek wytrzymałościowy. Jak już wspomniano jedną z pierwszych prac z tego zakresu opublikowali w 1996 roku Nissen i wsp. [331]. Autorzy ci zaprezentowali w niej dwa badania obejmujące: 3-tygodniową suplementację 1,5 g i 3 g HMB oraz placebo (badanie I) i 7-tygodniową podaż 3g HMB i placebo (badanie II). Po trzech tygodniach stosowania HMB stwierdzono niewielkie obniżenie masy ciała (-0,41 kg_{3,0gHMB} vs -0,26 kg_{1,5gHMB} vs -1,41 kg_{placebo}), zbliżone do zaobserwowanego w niniejszej pracy (-0,61 kg_{HMB} vs -0,22 kg_{placebo}). Nissen i wsp. u osób zażywających HMB wykazali natomiast wyższy przyrost beztłuszczowej masy ciała (+1,21 kg_{3,0gHMB} vs +0,8 kg_{1,5gHMB} vs +0,4 kg_{placebo}), w stosunku do stwierdzonego przez autora dysertacji (+0,16 kg_{HMB} vs -0,96 kg_{placebo}). Mogło to wynikać z faktu, że osoby biorące udział we wspomnianych badaniach wykonywały jedynie wysiłek oporowy,

stymulujący w większym stopniu wzrost masy mięśniowej, aniżeli treningi w sportach walki i wioślarstwie, w których stosowane są różne rodzaje bodźców treningowych, celem wielokierunkowego rozwoju wydolności fizycznej zawodników. Ponadto, osoby biorące udział w badaniach Nissena i wsp. uprawiały sport rekreacyjnie i przez co najmniej 3 miesiące poprzedzające badania nie mogły trenować siłowo, co było jednym z kryterium ich włączenia do eksperymentu. Wydaje się to tłumaczyć wysoki wzrost beztłuszczowej masy ciała w tej grupie osób (również pobierającej placebo), gdyż rozpoczęcie regularnych i zaplanowanych treningów mogło u nich skutkować bardziej zauważalnymi zmianami, aniżeli u systematycznie trenujących sportowców (jacy brali udział w badaniach autora dysertacji). Skuteczność HMB w stymulacji wzrostu beztłuszczowej masy ciała Nissen i wsp. [331], w jeszcze większym stopniu, aniżeli w niniejszych badaniach stwierdzili również we wspomnianym, trwającym 7-tygodni badaniu drugim, z udziałem osób rekreacyjnie uprawiających sport (około $2,5 \text{ kg}_{3,0\text{gHMB}}$ vs $0,5 \text{ kg}_{\text{placebo}}$, $p < 0,05$). Powyższe korzystne wyniki dotyczące stosowania β -hydroksy- β -metylomaślanu potwierdzają badania Gallagher`a i wsp. [150], którzy w poddanej treningom siłowym grupie mężczyzn suplementujących $38 \text{ mg/kg}_{\text{mc}}/\text{dobę}$ HMB (około 3g) wykazali większy, aniżeli obserwowany w niniejszej pracy ($+0,16 \text{ kg}$), wzrost beztłuszczowej masy ciała - o 1,9 kg. Podobnie jak w badaniach Nissena i wsp. [331] były to jednak osoby niewytrenowane i nie wykonujące przez co najmniej 3 miesiące przed rozpoczęciem badań wysiłków o specyfice oporowej. Warto wspomnieć także, iż u badanych przez Gallagher`a i wsp. osób, oprócz FFM, o 2,1 kg wzrosła również masa ciała, natomiast w niniejszych badaniach FFM sportowców zwiększyła się, pomimo obniżenia ich masy ciała średnio o 0,61 kg. Szczególną uwagę zwraca jednak fakt, że w badaniach Gallagher`a i wsp. [150] poziom beztłuszczowej masy ciała badanych mężczyzn stosujących $38 \text{ mg/kg}_{\text{mc}}/\text{dobę}$ HMB wzrósł istotnie ($p < 0,05$) zarówno w stosunku do grupy przyjmującej placebo, jak i zażywającej $72 \text{ mg/kg}_{\text{mc}}/\text{dobę}$ HMB ($+1,9 \text{ kg}_{38 \text{ mg/kgHMB}}$ vs $-0,2 \text{ kg}_{72 \text{ mg/kgHMB}}$ vs $0 \text{ kg}_{\text{placebo}}$). Na tej podstawie można wnioskować, że dobór dawki preparatu HMB podawanego zawodnikom w ramach niniejszych badań był prawidłowy.

Z kolei Panton i wsp. [355], suplementując HMB wytrenowane i niewytrenowane osoby, poddane 4-tygodniowym wysiłkom oporowym, stwierdził jedynie korzystne tendencje w zmianie składu ciała, jednakże przy braku statystycznej istotności różnic pomiędzy HMB i placebo. W późniejszych badaniach (z 2009 roku) Thomson i wsp. [483] podawali przez 9 tygodni preparat HMB lub placebo,

22 wyszkolonym w treningach oporowym mężczyznom. W grupie stosującej HMB wykazano 7-procentowe obniżenie poziomu tkanki tłuszczowej, wyższe od stwierdzonego w prezentowanej dysertacji ($-4,82\%_{FM}$). W opublikowanej w 2011 roku pracy Portala i wsp. [378] nie stwierdzono istotnego wpływu 7-tygodniowej suplementacji HMB na zmianę masy ciała u profesjonalnych siatkarzy, przy spadku poziomu tkanki tłuszczowej o $6,6\%_{FM}$. Masa ciała siatkarzy nie uległa zmianie, gdyż nastąpił znamienny wzrost beztłuszczowej masy ciała u tych sportowców o $2,3\text{kg}$ ($3,9\%_{FFM}$), przy czym w grupie stosującej placebo obserwowano nieznaczny spadek poziomu tej tkanki o $0,1\text{kg}$ ($-0,2\%_{FFM}$). Zwiększenie FFM było zatem wyższe niż notowane przez autora niniejszej pracy ($1,02\%_{HMB}$ vs $-1,08\%_{\text{placebo}}$). W badaniach Portala i wsp. wystąpił także wzrost poziomu tkanki tłuszczowej w grupie stosującej placebo o $3,6\%_{FM}$ (autor $9,5\%_{FM}$).

W ocenie wpływu podaży HMB na skład ciała, na uwagę zasługuje również praca Hung`a i wsp. [197], którzy u judoczek poddanych 3-dniowemu ograniczeniu podaży energii ($20\text{kcal/kg}_{mc}/\text{dobę}$) jedynie w grupie zawodniczek, którym podawano HMB stwierdzili istotną ($p<0,05$) redukcję masy ciała ($-1,03\text{ kg}_{HMB}$ vs $-0,55\text{ kg}_{\text{placebo}}$). Pomimo krótkiego okresu interwencji żywieniowej spadek m.c. związany był głównie z redukcją poziomu tkanki tłuszczowej ($-0,85\%_{mc-HMB}$ vs $0,2\%_{mc-\text{placebo}}$).

Z kolei Jówko i wsp. [214] wskazali na potencjalne korzyści łączenia podaży kwasu β -hydroksy- β -metylomasłowego z innymi środkami ergogenicznymi. Po 3-tygodniowej oddzielnej suplementacji w dwóch grupach HMB i kreatyny, u młodych mężczyzn uprawiających sport rekreacyjnie, stwierdzono wzrost beztłuszczowej masy ciała o $1,24\text{kg}$ i $1,77\text{kg}$ odpowiednio, przy wzroście masy ciała o $1,34\text{kg}_{HMB}$ i $2,01\text{kg}_{Cr}$. Szczególną uwagę zwraca jednak fakt, że po połączeniu HMB z kreatyną wykazano działanie addytywne, pozwalające na uzyskanie jeszcze korzystniejszego wzrostu FFM o $2,39\text{kg}$. Z kolei Kraemer i wsp. [254], w trwających 12 tygodni badaniach mężczyzn wykonujących treningi oporowe, w grupie której podawano preparat HMB w połączeniu z arginina, glutamina, tauryna i dekstrozą, w porównaniu do grupy kontrolnej, zażywającej preparat zawierający glicynę, alaninę, kwas glutaminowy i serynę oraz cytrynian wapnia, stwierdzili znaczący wzrost m.in. beztłuszczowej masy ciała (o około 8kg_{HMB} vs $5\text{kg}_{\text{kontrolna}}$) oraz obniżenie poziomu tkanki tłuszczowej (o około: $-5\%_{mc-HMB}$ vs. $-3\%_{mc-\text{kontrolna}}$). Należy jednak zaznaczyć, że podobnie, jak w przypadku większości dostępnych prac, osoby uczestniczące w badaniach Kraemera i wsp. wykonywały głównie wysiłki oporowe, a ponadto przed

ich rozpoczęciem uprawiały sport jedynie rekreacyjnie, co wydaje się tłumaczyć tak duże zmiany składu ciała zarówno w grupie suplementującej HMB, jak i pobierającej placebo. W metaanalizie dokonanej na podstawie 9 badań, Nissen i Sharp [334] dowiedli, że stosowanie HMB przy wykonywaniu wysiłków oporowych prowadzi do zwiększenia beztłuszczowej masy ciała zarówno u wytrenowanych, jak i niewytrenowanych osób.

W piśmiennictwie prezentowane są również badania dowodzące celowości stosowania suplementacji HMB w treningu oporowym także u osób starszych, gdyż suplementacja ta wspomagała proces redukcji poziomu tkanki tłuszczowej i zwiększenia odsetka beztłuszczowej masy ciała [15, 134, 144, 225, 446, 510]. Vukovich i wsp. [510] w 8-tygodniowych badaniach z udziałem 32 osób w wieku około 70 lat wykazali, że suplementacja HMB wpłynęła na nieco wyższy do zaobserwowanego w niniejszych badaniach wzrost beztłuszczowej masy ciała ($0,8 \text{ kg}_{\text{HMB}}$ vs $-0,2 \text{ kg}_{\text{placebo}}$, $p=0,08$) i obniżenie poziomu tkanki tłuszczowej ($-1,1\%_{\text{mc-HMB}}$ vs $0,2\%_{\text{mc-placebo}}$, $p<0,05$). Korzyści płynące z zażywania HMB w starszym wieku potwierdzają także badania Baier'a i wsp. [15]. Po 12 miesiącach codziennej podaży koktajlu zawierającego HMB, argininę i lizynę badanym w wieku około 76 lat stwierdzono, że w porównaniu do osób przyjmujących koktajl bez HMB, zwiększyła się zarówno masa komórkowa (o $1,6\%_{\text{mc}}$), jak i poziom beztłuszczowej masy ciała (o $1,2\%_{\text{mc}}$). W opublikowanej w 2012 roku pracy Wilsona i wsp. [529] wykazano, że podaż HMB starszym szczurom (102 tygodnie) wpłynęła na znaczącą ($p<0,05$) redukcję masy tkanki tłuszczowej ($-56\%_{\text{FM}}$) w ciele zwierząt oraz spowolnienie utraty beztłuszczowej masy ciała. Natomiast u szczurów z grupy kontrolnej (bez HMB) poziom tkanki tłuszczowej znacząco się zwiększył (o $49\%_{\text{FM}}$), czego nie stwierdzono u zwierząt, którym podawano HMB. Sugeruje to, że korzyści płynące z zażywania HMB są niezależnie od wieku osób go stosujących. Ponadto, uzyskiwany dzięki HMB wzrost beztłuszczowej masy ciała wydaje się szczególnie istotny w przeciwdziałaniu obserwowanej w starszym wieku utracie masy mięśniowej.

W literaturze dostępne są jednak również badania, które wskazują na brak wpływu suplementacji HMB, w trakcie prowadzenia treningów oporowych, na zmianę składu ciała zawodników. I tak, w badaniach 28 piłkarzy, wykonujących treningi siłowe i szybkościowe, którym przez 28 dni podawano 3g HMB lub placebo na dobę, Kreider i wsp. [256] nie stwierdzili istotnych różnic w zmianach beztłuszczowej masy ciała, która wzrosła podobnie w obu badanych grupach ($1,3\text{kg}_{\text{HMB}}$ vs $1,3\text{kg}_{\text{placebo}}$).

Również Ransone i wsp. [386] po 4-tygodniowej podaży β -hydroksy- β -metylomaślanu 35-osobowej grupie piłkarzy, poddanych intensywnym treningom oporowym, nie wykazali znaczących różnic między grupą suplementującą HMB i otrzymującą placebo, zarówno w przypadku średniej masy ciała ($97,5\text{kg}_{\text{HMB}}$ vs $98,0\text{kg}_{\text{placebo}}$), jak i poziomu tkanki tłuszczowej ($11,5\%_{\text{mc-HMB}}$ vs $12,2\%_{\text{mc-placebo}}$). Podobnie jak Ransone i wsp., również O'Connor i Crowe [345] w 6-tygodniowych badaniach z udziałem elitarnych zawodników rugby, wchodzących w skład grupy kontrolnej oraz grup otrzymujących HMB lub HMB z kreatyną, nie zaobserwowali istotnego wpływu tych interwencji żywieniowych na masę ciała sportowców ($-0,61\text{kg}_{\text{HMB}}$ vs $0,32\text{kg}_{\text{HMB+Cr}}$ vs $-0,6\text{kg}_{\text{kontrolna}}$). W suplementowanych grupach stwierdzono natomiast znaczące zmniejszenie grubości fałdów skórno tłuszczowych, w porównaniu do grupy kontrolnej ($-7,7\text{mm}_{\text{HMB}}$ vs $-6,0\text{mm}_{\text{HMB+Cr}}$ vs $-2,86\text{mm}_{\text{kontrolna}}$). W piśmiennictwie niewiele jest prac oceniających skuteczność podaży HMB w sportach wytrzymałościowych. Knitter i wsp. [239] nie zaobserwowali istotnych różnic m.in. w zmianie poziomu tkanki tłuszczowej, w grupie biegaczy otrzymujących HMB i placebo. Po 10 tygodniach stosowania interwencji żywieniowej, u zawodników zażywających HMB, poziom tkanki tłuszczowej w organizmie zwiększył się z $16,0\%_{\text{mc}}$ do $16,2\%_{\text{mc}}$, natomiast w grupie otrzymującej placebo stwierdzono jego obniżenie o $1,2\%_{\text{mc}}$ (z $18,8\%_{\text{mc}}$ do $17\%_{\text{mc}}$). Podobnie Lamboley i wsp. [268] nie stwierdzili znaczącego wpływu stosowania HMB, w porównaniu do placebo, w grupie 16 studentów, którzy przez okres 5-tygodni wykonywali 3 razy w tygodniu treningi interwałowe na bieżni mechanicznej.

Czy należy zatem sądzić, że HMB wpływa skutecznie na masę i skład ciała jedynie w przypadku sportowców poddawanych treningom o charakterze oporowym, lecz nie wysiłkom wytrzymałościowym? W niniejszej pracy w badaniach uczestniczyli zawodnicy kilku różnych dyscyplin sportowych, wykonujący zarówno treningi oporowe, jak i wytrzymałościowe, a autor wykazał celowość suplementacji HMB u tych sportowców w odniesieniu do składu ciała.

6.3. Wpływ suplementacji HMB na wydolność aerobową

Jak wspomniano w części literaturowej dysertacji, wydolność aerobowa organizmu determinuje możliwość dostarczania energii, niezbędnej do wykonywania pracy mięśniowej, na drodze przemian tlenowych. Rozwinięty potencjał aerobowy pozwala bowiem na kontynuowanie intensywnego wysiłku fizycznego m.in. dzięki

zdolności organizmu do pobierania i dostarczania do komórek dużej ilości tlenu [132, 207, 212, 260, 383, 527].

Znaczenie wydolności aerobowej zwiększa się wraz ze wzrostem czasu trwania wysiłku, jest więc ona szczególnie istotna w sportach wytrzymałościowych, do których zaliczane jest m.in. wioślarstwo. Przewaga „energetyki tlenowej”, obserwowana w tej dyscyplinie sportu, wymaga właśnie wysokiego potencjału aerobowego wioślarzy, co potwierdzają obserwowane u tych sportowców wysokie wartości $VO_2\max$ [9, 199, 316, 488].

Zdolność ustroju do wykonywania wysiłków charakterze tlenowym jest ważna również u zawodników uprawiających sporty walki. Wysoka wydolność tlenowa pozwala na prowadzenie długotrwałego wysiłku fizycznego, opóźnia wystąpienie progów przemian beztlenowych, warunkuje wydajność restytucji powysiłkowej i szybkość regeneracji organizmu (np. w trakcie przerw między rundami), determinującej zdolność sportowca do efektywnego podejmowania dalszej walki [140, 262, 272, 536].

W badaniach naukowych potwierdzono skuteczność niektórych suplementów oraz odżywek we wspomaganie zdolności wysiłkowej i wydolności tlenowej organizmu sportowca [2, 78, 177, 211, 257]. Oddziaływanie to ma jednak głównie charakter pośredni, poprzez wpływ na masę i skład ciała, a także dostarczenie energii do pracy mięśni i tempo regeneracji, o czym już wspomniano w rozdziale 2.4. pracy.

Danych na temat wpływu suplementacji HMB na wydolność aerobową sportowców jest stosunkowo niewiele. Vukovich i Dreifort [508] w badaniach z udziałem 8 kolarzy wyczynowych, po dwóch tygodniach suplementacji HMB, stwierdzili znaczący ($p<0,05$) wzrost szczytowego poboru tlenu ($VO_2\text{peak}$) i czasu osiągnięcia $VO_2\text{peak}$ odpowiednio o 4% i 3,6%. Ponadto, wartości tych wskaźników zwiększyły się istotnie ($p<0,05$) również w porównaniu do wyników uzyskiwanych przez kolarzy, którzy przez 2 tygodnie zażywali leucynę lub placebo. Podobne wyniki zaobserwowano w niniejszych badaniach, w których po 3-miesięcznej suplementacji zawodników preparatem HMB, $VO_2\max$ zwiększył się znamienne (o 3,28%), natomiast w grupie stosującej placebo stwierdzono jego nieznaczne obniżenie (o 0,64%). W cytowanych powyżej badaniach Vukovicha i Dreiforta, w trakcie testu wysiłkowego o wzrastającym obciążeniu wykazano, że stosowanie przez kolarzy HMB prowadziło do korzystnego zwiększenia progu mleczanowego, który wyrażony w % $VO_2\text{peak}$ wzrósł o 8,6%, jak również do opóźnienia początku akumulacji mleczanu we krwi (OBLA), obserwowanego przy wyższym o 9,1% poborze tlenu. Wyniki te

wydają się potwierdzać zaobserwowany przez autora niniejszej dysertacji wpływ suplementacji HMB na wzrost wydolności aerobowej sportowców. Po 3-miesięcznym okresie stosowania badanego preparatu, w porównaniu do placebo, stwierdzono bowiem wydłużenie czasu osiągnięcia progu wentylacyjnego ($12,3\%_{\text{HMB}}$ vs $-3,2\%_{\text{placebo}}$) oraz zwiększenie obciążenia przy VT ($10,1\%_{\text{HMB}}$ vs $-2,3\%_{\text{placebo}}$) i częstości skurczów serca przy VT ($4,98\%_{\text{HMB}}$ vs $-0,80\%_{\text{placebo}}$).

Również Lamboley i wsp. [268], w opisywanych już badaniach, wykazali dodatni wpływ suplementacji HMB na wybrane wskaźniki wydolności aerobowej. U osób zażywających preparat HMB stwierdzono znaczący wzrost maksymalnego poboru tlenu średnio o 7,71 ml/kg/min, podczas gdy w grupie stosującej placebo wzrost ten był mniejszy i wynosił 4,37 ml/kg/min. W obu grupach stwierdzono również istotną poprawę progu wentylacyjnego, wyrażonego w ilości pobieranego przez organizm tlenu (ml/kg/min), przy czym u osób stosujących HMB VT obserwowano przy większym poborze tlenu ($+11,1\%_{\text{HMB}}$ vs $+9,0\%_{\text{placebo}}$).

Uzyskane w niniejszej pracy przyrosty wartości VO_2max w grupie suplementowanej HMB nie były tak wysokie, jak w prezentowanych badaniach Lamboleya i wsp. Różnice te w dużej mierze mogą wynikać z faktu, że osoby biorące udział w badaniach Lamboleya i wsp. uprawiały sport rekreacyjnie, a co więcej, przez 6 miesięcy przed rozpoczęciem procedury badawczej nie mogły wykonywać treningów o charakterze aerobowym. Jeszcze raz należy podkreślić, że w niniejszych badaniach brali udział wytrenowani sportowcy, zachowujący reżim treningowy zarówno przed, jak i w trakcie całego eksperymentu. Nawet niewielki przyrost wydolności aerobowej można więc uznać w tej sytuacji za zjawisko wyjątkowo korzystne.

Z punktu widzenia sportów wytrzymałościowych ciekawe wydają się również badania na modelach zwierzęcych (szczurach) prowadzone przez Pinheiro i wsp. [371]. Wykazano w nich czterokrotny wzrost poziomu glikogenu i dwukrotny wzrost kumulacji ATP w mięśniach wolnokurczliwych (typu I), związanych z energetyką aerobową oraz zwiększenie wytrzymałości mięśni i ich odporności na zmęczenie po suplementacji zwierząt kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym. Wydaje się to sugerować, że skuteczność HMB we wspomaganie wydolności zawodników może w jakimś stopniu wynikać ze zwiększenia zasobów energetycznych w mięśniach. Korzyści płynące z suplementacji HMB, w odniesieniu do zwiększenia wydolności aerobowej dowiedziono również w badaniach Millera i wsp. [317]. Stwierdzono w nich,

że konie otrzymujące HMB były w stanie pokonać dystans większy o 8%, w określonym czasie, w stosunku do koni, którym podawano placebo.

Czy w piśmiennictwie dostępne są również badania nie wykazujące korzystnego wpływu suplementacji HMB w tym zakresie? Jako potwierdzające taką tezę można by uznać pracę Portala i wsp. [378] oraz Knittera i wsp. [239]. Jednakże, w 7-tygodniowych badaniach z udziałem 29 elitarnych siatkarzy Portal i wsp. [378] pomimo, że nie wykazali statystycznie istotnych różnic we wzroście maksymalnego poboru tlenu, pomiędzy zawodnikami suplementującymi HMB i stosującymi placebo, to jednak w grupie otrzymującej HMB VO_2max , było wyższe średnio o 1,5 ml/kg/min. Podobnie Knitter i wsp. [239] w grupie 13 osób, deklarujących uprawianie regularnych treningów biegowych (dystans ≥ 48 km tygodniowo), nie wykazali statystycznie istotnego wzrostu VO_2max , po 1,5-miesięcznej suplementacji HMB w porównaniu do badanych otrzymujących placebo (+1,8 ml/kg/min_{HMB} vs +1,1 ml/kg/min_{placebo}). Nie zaobserwowano również różnic średniego czasu pokonania dystansu w 20-kilometrowym biegu między badanymi grupami (115,7 min_{HMB} vs 111,8 min_{placebo}). Brak skuteczności HMB w przypadku badań Knittera i wsp. może jednak wynikać z faktu, że grupa otrzymująca HMB była istotnie starsza (36 lat_{HMB} vs 26 lat_{placebo}) oraz przebiegała w ciągu tygodnia dystans mniejszy o około 4 km.

Biorąc pod uwagę wyniki własnych badań, jak i dostępnych w piśmiennictwie, autor pracy skłonny jest uznać, że suplementacja HMB może w określonych warunkach przyczyniać się do wzrostu wydolności aerobowej sportowców wyczynowych.

6.4. Wpływ suplementacji HMB na wydolność anaerobową

Wydolność anaerobowa jest ważnym determinantem osiąganych wyników w wielu dyscyplinach sportu. W konkurencjach, w których zawodnicy wykonują wysiłki o intensywności maksymalnej i supramaksymalnej, konieczne jest efektywne dostarczenie energii na drodze przemian anaerobowych [75, 344, 375, 530, 547].

Do tej grupy zaliczyć można sporty walki, w których szybkie, dynamiczne i efektywne wykonanie wielu technik ataku lub obrony wymaga wygenerowania bardzo dużej mocy mięśniowej, w krótkim czasie [138, 139, 158, 272, 536]. Od zawodników sportów walki oczekuje się więc uzyskania wysokiej adaptacji organizmu do wysiłków o charakterze beztlenowym [138, 139, 158, 272, 536]. Należy jednocześnie zaznaczyć, że wydolność beztlenowa jest istotnym elementem przygotowania sportowca

w niektórych konkurencjach wytrzymałościowych np. we wioślarstwie. Specyfika wysiłku zawodników w tej dyscyplinie sportu, w momencie startu i finiszu w regatach, związana jest bowiem z energetyką beztlenową [9, 316, 429, 488].

Wydolność anaerobowa ustroju uzależniona jest w znacznym stopniu m.in. od dostępności i szybkiego wykorzystania niektórych źródeł energetycznych (np. ATP i CP), a także sprawności działania układów buforowych i aktywności enzymatycznej [325, 375, 410, 423, 547].

Autor pracy podjął próbę odpowiedzi na pytanie, czy suplementacja HMB może sprzyjać zwiększeniu wydolności o charakterze anaerobowym. Jak wiadomo najczęściej wykorzystywanymi miernikami tej wydolności, w przypadku sportowców są: moc i siła mięśniowa oraz zdolność do tolerancji wysokiego stężenia mleczanu we krwi [139, 151, 272, 316, 375, 547].

Dane literaturowe oceniające wpływ podaży HMB na wydolność sportowców przedstawiono już w poprzednim podrozdziale, dotyczącym wydolności aerobowej, gdyż często w ramach eksperymentów określany był wpływ HMB na oba jej typy. Pozytywny efekt działania HMB, w stosunku do placebo, wyrażony wzrostem siły mięśni wykazał Nissen i wsp. [331]. Wzrost ten obserwowany był zarówno w 3-tygodniowych badaniach z udziałem 41 osób poddanych treningom oporowym, po suplementacji 1,5 g i 3 g HMB oraz placebo – zwiększenie siły mięśni odpowiednio o: 15% i 18,4 i 8%, jak i w dłuższym 7-tygodniowym eksperymencie. Po okresie wykonywania treningu siłowego w grupie suplementującej 3g HMB na dobę stwierdzono bowiem 3-krotnie większy wzrost maksymalnej siły pojedynczego powtórzenia (1-RM) w wyciskaniu, w stosunku do placebo (6,8kg_{HMB} vs 2,3kg_{placebo}). Zwiększenie siły maksymalnej pojedynczego powtórzenia (1-RM) po suplementacji HMB stwierdzili również Thomson i wsp. [483], w badaniach z udziałem 22 mężczyzn, uprawiających rekreacyjnie wysiłki oporowe. Uwagę zwraca jednak fakt, że istotne różnice między grupą otrzymującą HMB i placebo zaobserwowano jedynie w przypadku wzrostu 1-RM mięśni kończyn dolnych (15%_{HMB} vs 5%_{placebo}). Z kolei Panton i wsp. [355] w badaniach 39 mężczyzn i 36 kobiet poddanych 4-tygodniowym wysiłkom oporowym wykazali, niezależny od statusu treningowego, znaczący wzrost siły górnej części ciała (wyciskanie na ławce) w grupie suplementującej HMB (7,5kg_{HMB} vs 5,2kg_{placebo}), przy czym istotne różnice stwierdzono także w obrębie pęci, między zażywającymi preparat HMB i placebo kobietami (5,1kg_{HMB} vs 3,2kg_{placebo}) oraz mężczyznami (9,9kg_{HMB} vs 7,0kg_{placebo}). Natomiast po 14 dniach suplementacji

HMB van Someren i wsp. [502] w grupie 6 niewyszkolonych w treningach oporowych mężczyzn stwierdzili, że zażywany preparat wpłynął na osłabienie spadku maksymalnej siły, który wywołał intensywny wysiłek oporowy. Po wykonaniu koncentrycznego maksymalnego pojedynczego powtórzenia (1-RM) procentowy spadek 1-RM, oceniany w kolejnych dniach, w grupie otrzymującej HMB był bowiem mniejszy, aniżeli u osób otrzymujących placebo (po 24h: $-4\%_{\text{HMB}}$ vs $-12\%_{\text{placebo}}$; po 48h: $+2\%_{\text{HMB}}$ vs $-4\%_{\text{placebo}}$; 72h: $+2\%_{\text{HMB}}$ vs $-1\%_{\text{placebo}}$).

W ocenie wpływu HMB na wydolność anaerobową warto wspomnieć także o cytowanych już badaniach Pinheiro i wsp. [371], którzy u szczurów suplementowanych HMB, wykazali pięciokrotny wzrost poziomu glikogenu i 1,2-krotny ATP w mięśniach szybkokurczliwych (typu II), co zwiększając zasób tych najważniejszych anaerobowych źródeł energetycznych mogłoby sprzyjać podniesieniu wydolności beztlenowej organizmu. Tezę tą wydaje się potwierdzać metaanaliza 9 badań wykonana przez Nissena i Sharpa [334] wskazująca, że stosowanie HMB w wysiłkach oporowych wspomaga wyższy ($p < 0,05$), od placebo, wzrost siły mięśniowej (o 1,4% netto na tydzień).

Autor omawianej dysertacji nie testował siły zawodników biorących udział w badaniach lecz mierzył zmiany wskaźników mocy mięśniowej (m.in. szczytową, średnią i minimalną moc oraz czas osiągnięcia mocy szczytowej). Taki wybór testów charakteryzujących wydolność anaerobową wynikał z faktu, że w przypadku sportów walki oraz wioślarstwa istotny jest właśnie poziom wskaźników charakteryzujących moc mięśni, a nie jedynie ich siłę [198, 272, 316, 375, 547].

Moc szczytową i średnią siatkarzy suplementowanych przez 7 tygodni HMB i placebo oceniali za pomocą testu Wingate Portal i wsp. [378]. Autorzy ci uzyskali przyrost względnej mocy szczytowej $1,7\text{W}/\text{kg}_{\text{HMB}}$ vs $0,4\text{W}/\text{kg}_{\text{placebo}}$ i mocy średniej $0,9\text{W}/\text{kg}_{\text{HMB}}$ vs $0,1\text{W}/\text{kg}_{\text{placebo}}$. Wyniki te korespondują z badaniami prezentowanymi w niniejszej dysertacji, bowiem wzrost mocy szczytowej, zawodników sportów walki i wioślarzy, wynosił średnio $1,0\text{W}/\text{kg}_{\text{HMB}}$ vs $0,16\text{W}/\text{kg}_{\text{placebo}}$. Podobnie, jak Portal i wsp., grupę siatkarzy objęli badaniami także Molinari i wsp. [319]. U tych zawodników, poddanych przez 18 dni elektrostymulacji nerwowo-mięśniowej, w grupie suplementującej HMB wykazano istotny wzrost siły mięśniowej, ocenianej na podstawie pomiarów fotogrametrycznych wysokości wyskoków pionowych ($9,2\%_{\text{HMB}}$ vs $1,7\%_{\text{placebo}}$).

Warto wspomnieć również, że w literaturze dostępne są badania dowodzące celowości łączenia suplementacji HMB z innymi środkami ergogenicznymi, dla uzyskania wzrostu wydolności anaerobowej organizmu. I tak, Jówko i wsp. [214] prowadząc badania z udziałem 40-osobowej grupy młodych mężczyzn wykazali, że połączenie 3-tygodniowej podaży HMB z kreatyną, w trakcie prowadzenia treningów oporowych, wpływa na silniejszy wzrost (ocenianej na podstawie 6 ćwiczeń) łącznej maksymalnej siły mięśni (1-RM) (+71,6kg), aniżeli przy oddzielnym stosowaniu HMB (+58,9kg) i kreatyny (+57,2kg). Uwagę zwraca także fakt, że w stosunku do osób otrzymujących placebo, wzrost łącznej siły maksymalnej był znacznie wyższy zarówno w grupie otrzymującej HMB (+39,1kg), kreatynę (+37,5kg) oraz HMB z kreatyną (+51,9kg). Znaczący wzrost wydolności, ocenianej przy pomocy biegowego testu wytrzymałości beztlenowej, wykazali także Faramarzi i wsp. [128] w badaniach z udziałem 24 irańskich piłkarzy, po zaledwie 6-dniowym łącznym stosowaniu HMB i kreatyny. W badanej grupie sportowców szczytowa (PP) i średnia (AP) moc wrosły zarówno u zawodników stosujących jedynie HMB (PP=+6%; AP=+1,5%), jak i HMB z kreatyną (PP=+8%; AP=+5,6%), natomiast u osób otrzymujących placebo analizowane wskaźniki mocy obniżyły się (PP=-2%; AP=-3,1%), choć istotne różnice stwierdzono jedynie z grupą suplementującą HMB i kreatynę. W porównaniu do przedstawionej powyżej pracy, w badaniach wykonanych w ramach niniejszej dysertacji, u sportowców zażywających β -hydrokso- β -metylomaślan stwierdzono wyższy wzrost mocy szczytowej (9,65%_{HMB} vs 2,02%_{placebo}), aniżeli u piłkarzy stosujących HMB i HMB z kreatyną, jednakże okres prowadzonej interwencji żywieniowej był znacznie dłuższy. W trakcie prowadzenia 12-tygodniowego treningu oporowego, w grupie 17 mężczyzn, rekreacyjnie uprawiających sport, Kraemer i wsp. [254] zaobserwowali z kolei istotny wzrost siły maksymalnej (1-RM) i mocy mięśniowej, po suplementacji preparatem zawierającym HMB w połączeniu z arginina, glutamina, tauryna i dekstrozą, w porównaniu do badanych zażywających glicynę, alaninę, kwas glutaminowy i serynę oraz cytrynian wapnia. Autorzy tej pracy stwierdzili, że po 6 i 12 tygodniach u mężczyzn otrzymujących preparat, w którym znajdował się HMB, 1-RM zwiększył się znacząco w stosunku do placebo zarówno w przysiadzie (o około: 28%_{6tyg(HMB)} vs 18%_{6tyg(placebo)}; 47%_{12tyg(HMB)} vs 28%_{12tyg(placebo)}), jak i wyciskaniu na ławce (o około: 22,5%_{6tyg(HMB)} vs 11%_{6tyg(placebo)}; 44%_{12tyg(HMB)} vs 23%_{12tyg(placebo)}). Ponadto wzrosła również maksymalna moc mięśni, oceniana za

pomocą analizy mocy wysoko pionowego badanych mężczyzn (o około: 27%_{6tyg(HMB)} vs 9%_{6tyg(placebo)}; 39%_{12tyg(HMB)} vs 17%_{12tyg(placebo)}).

Jak już wspomniano w literaturze dostępne są jednak również badania, wskazujące na brak wpływu suplementacji HMB na wydolności anaerobową organizmu. Ransone i wsp. [386] na podstawie badań krzyżowych, z udziałem grupy 35 futbolistów, którym przez okres 4 tygodni podawano HMB i placebo, nie zaobserwowali istotnych zmian siły sportowców w wyciskaniu na ławce, przysiadzie i zarzucie. Podobnie Kreider i wsp. [256] w 28-dniowych badaniach, z udziałem 28 piłkarzy, nie stwierdzili znaczącego wpływu stosowania HMB na ich potencjał anaerobowy. W stosunku do badanych otrzymujących placebo, nie wykazano bowiem istotnych różnic pracy wykonanej w trakcie dwunastu 6-sekundowych sprintów na cykloergometrze oraz siły mięśniowej ocenionej na podstawie pomiaru objętości wysiłku (obciążenie*ilość powtórzeń) podczas wyciskania na ławce, przysiadzie i zarzucie. Znaczących różnic nie stwierdzono także w przypadku sumy objętości powyższych wysiłków, pomiędzy grupą badaną i kontrolną (1241kg_{HMB} vs 1184kg_{placebo}). Brak wpływu podaży HMB na poziom wydolności anaerobowej wykazali również Hung i wsp. [197]. W badaniach z udziałem 8 judoczek autorzy nie stwierdzili różnic pomiędzy oznaczonymi w trakcie testu Wingate zmianami wskaźników szczytowej mocy (-0,31W/kg_{HMB} vs -0,77 W/kg_{placebo}), mocy średniej (-0,23W/kg_{HMB} vs -0,54W/kg_{placebo}) i spadku mocy (-1,67W/kg_{HMB} vs -0,95W/kg_{placebo}) u zawodniczek zażywających HMB, w stosunku do placebo. Należy jednak zaznaczyć, że judoczki w trakcie trwania badań poddane były znaczącemu ograniczeniu podaży energii z diety, co może tłumaczyć obniżenie ich mocy mięśniowej. Ponadto, stosowana u zawodniczek podaż HMB trwała jedynie 3 dni, co wydaje się być zdecydowanie zbyt krótkim okresem do uzyskania istotnych zmian potencjału anaerobowego ustroju. Brak korzystnych efektów krótkotrwałej suplementacji HMB na wzrost wydolności beztlenowej wydają się potwierdzać także badania wykonane przez Hoffmana i wsp. [185]. Po prowadzonej w trakcie obozu szkoleniowego, 10-dniowej podaży piłkarzom HMB lub placebo stwierdzono, że brak jest znaczących różnic w wartościach wskaźników oznaczonych w trakcie testu Wingate, takich jak szczytowa moc (-1,4%_{HMB} vs -0,9%_{placebo}), średnia moc (0%_{HMB} vs -3,5%_{placebo}) oraz praca całkowita (-1%_{HMB} vs 1,2%_{placebo}). Z kolei, w dłuższych, trwających 6-tygodni badaniach, z udziałem 30 australijskich rugbistów O'Connor i Crowe [345] choć wykazali, że podaż HMB, w porównaniu do wartości przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej, wpłynęła na istotny wzrost siły

(m.in. w wyciskaniu na ławce: +3,5%, martwym ciągu: +10,7% i podciąganiu na drążku: +7,6%) i mocy mięśniowej, oznaczanej w 10-sekundowym maksymalnym sprincie, na cykloergometrze (szczytowa moc: +3,5% i praca całkowita: +4,2%), to w stosunku do sportowców, otrzymujących placebo, uzyskane wyniki nie różniły się znacząco. Zbliżone obserwacje uzyskano także w 8-tygodniowych badaniach Gallaghery i wsp. [150], prowadzonych z udziałem 37 niewytrenowanych mężczyzn, w których pomimo wzrostu siły mięśni badanych osób, ocenianej na podstawie ciężaru 1-RM, nie stwierdzono istotnych różnic między grupą pobierającą placebo i suplementującą HMB, choć u mężczyzn stosujących HMB wyniki były korzystniejsze (45,5%_{6gHMB} vs 43,5%_{3gHMB} vs 32,5%_{placebo}). Uwagę zwraca ponadto fakt, że największy wzrost maksymalnej siły izometrycznej wykazano w grupie suplementującej 38mg/kg masy ciała HMB, w której moment obrotowy zwiększył się o 32%.

Czym zatem można tłumaczyć tak znaczące różnice w wynikach cytowanych badań? Wydaje się, że w korzystny wpływ HMB na wydolność anaerobową łatwiej jest wykazać w przypadku objęcia badaniami osoby niewytrenowanej, o stosunkowo niskim początkowym poziomie wskaźników charakteryzujących tę wydolność. Natomiast w przypadku sportowców wyczynowych i osób wytrenowanych, pozytywny efekt może dać jedynie długotrwałe podawanie tego preparatu, a wnioskowanie winno być oparte na badaniach krzyżowych, eliminujących w znacznym stopniu wpływ zmienności osobniczej. Autor niniejszej rozprawy w eksperymencie łączył oba te elementy – suplementacja 3 miesięczna, próba krzyżowa, stąd uzyskanie pozytywnych wyników nie można uznać za zaskakujące.

6.5. Wpływ suplementacji HMB na wybrane markery biochemiczne we krwi

Monitoring niektórych markerów biochemicznych we krwi jest uznawany za znaczący element w ocenie wydolności fizycznej sportowca [59, 192, 195, 196, 338, 519]. Celowa wydaje się być w tym zakresie analiza aktywności enzymów wewnątrzmięśniowych, jak CK i LDH, które mogą być wykorzystywane m.in. jako wskaźniki stopnia uszkodzenia mięśni, przetrenowania i adaptacji organizmu do wysiłku [59, 176, 335, 337, 376]. Istotną rolę, o czym wspomniano w części literaturowej dysertacji, pełni także kontrola statusu anaboliczno-katabolicznego organizmu, obejmująca monitoring stężenia hormonów, stymulujących wzrost wydolności fizycznej i zdolności wysiłkowych, jak testosteron [6, 16, 351, 435, 460]

oraz pobudzających m.in. procesy kataboliczne, jak kortyzol [70, 88, 421, 511]. Dlatego też w pracy 3-krotnie u każdego sportowca oznaczano we krwi stężenie testosteronu i kortyzolu oraz aktywność CK i LDH. Ponadto, w badaniach uwzględniono także ocenę profilu lipidowego badanej grupy sportowców, celem weryfikacji, czy stosowana interwencja żywieniowa wpływa w jakimś stopniu na gospodarkę lipidową ustroju.

Dostępne w literaturze naukowej wyniki badań, nie dowodzą jednoznacznie wpływu podaży kwasu β -hydroksy- β -metylomastłowego, na zmianę poziomu wybranych markerów biochemicznych we krwi.

Prowadzona przez autora dysertacji suplementacja HMB okazała się nie wywierać istotnego wpływu na zmianę aktywności oznaczanych we krwi enzymów (CK: $-30\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $-29,9\text{U/l}_{\text{placebo}}$ i LDH: $-3,5\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $-22,6\text{U/l}_{\text{placebo}}$). Natomiast w piśmiennictwie, o czym już wspomniano, przedstawione są prace zarówno potwierdzające te obserwacje, jak i dowodzące wpływu HMB na aktywność CK i LDH. I tak, Nissen i wsp. [331], po 3 tygodniach podaży HMB, stwierdzili niższą aktywność CK ($304\text{U/ml}_{3,0\text{gHMB}}$ vs $388\text{U/ml}_{1,5\text{gHMB}}$ vs $666\text{U/ml}_{\text{placebo}}$; $p<0,05$) i LDH ($169\text{U/ml}_{3,0\text{gHMB}}$ vs $171\text{U/ml}_{1,5\text{gHMB}}$ vs $187\text{U/ml}_{\text{placebo}}$; $p=0,07$) we krwi badanych osób. Również van Someren i wsp. [502] po 2-tygodniowych badaniach, z udziałem niewytrenowanych oporowo mężczyzn, poddanych treningom siłowym, wykazali mniejszy wzrost aktywności kinazy kreatynowej po wysiłku, w grupie otrzymującej HMB, w porównaniu do placebo ($+5,1\text{IU/l}_{\text{HMB}}$ vs $+115\text{IU/l}_{\text{placebo}}$). Powyższe obserwacje wydają się zatem sugerować, że suplementacja HMB może odgrywać istotną rolę w zmniejszeniu stopnia uszkodzenia mięśni. Z kolei Gallagher i wsp. [150], wykazali niższą (o około 200U/l) aktywność CK, po 48 godzinach od wykonania serii ćwiczeń oporowych, w grupie mężczyzn otrzymujących HMB, w porównaniu do placebo, jednak efekt ten zaniknął, po dłuższym okresie suplementacji. Pantoni i wsp. [355] stwierdzili natomiast obniżenie ($p=0,095$) aktywności CK jedynie w grupie otrzymujących HMB i trenujących oporowo kobiet ($-18\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $+49,9\text{U/l}_{\text{placebo}}$), podczas gdy u mężczyzn tego wpływu nie obserwowano ($+5,2\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $+34,1\text{U/l}_{\text{placebo}}$). Podobnie u sportowców biorących udział w badaniach do niniejszej dysertacji nie stwierdzono różnic między badanymi grupami, choć w przeciwieństwie do badań Pantoni i wsp. aktywność CK w grupie otrzymującej HMB i placebo uległa niewielkiemu obniżeniu (o około 30U/l).

Z kolei, w badaniach z udziałem osób uprawiających bieganie, Knitter i wsp. [239], zaobserwowali niższe ($p<0,05$) stężenie CK w grupie zażywającej HMB,

w porównaniu do osób stosujących placebo, bezpośrednio po ukończeniu przez sportowców biegu na 20km ($158\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $177\text{U/l}_{\text{placebo}}$), jak i po pierwszym ($258\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $379\text{U/l}_{\text{placebo}}$), drugim ($182\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $270\text{U/l}_{\text{placebo}}$), trzecim ($159\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $235\text{U/l}_{\text{placebo}}$) i czwartym ($158\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $177\text{U/l}_{\text{placebo}}$) dniu po tym wysiłku. Podobnie analiza aktywności LDH w badanych grupach, wykazała niższą aktywność tego enzymu, u osób suplementujących HMB, po pokonaniu ww. dystansu ($232\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $247\text{U/l}_{\text{placebo}}$) i w ciągu kolejnych czterech następujących po nim dni (Dzień 1: $179\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $191\text{U/l}_{\text{placebo}}$; Dzień 2: $171\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $189\text{U/l}_{\text{placebo}}$; Dzień 3: $178\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $191\text{U/l}_{\text{placebo}}$; Dzień 4: $171\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $181\text{U/l}_{\text{placebo}}$).

Jak już wcześniej zaznaczono, w literaturze dostępne są badania, w których HMB podawano z innymi suplementami o działaniu ergogenicznym, m.in. z kreatyną. Co ciekawe, pomimo obserwowanego synergistycznego działania połączenia tych preparatów (prowadzącego do efektywnego wzrostu siły i beztłuszczowej masy ciała), Jówko i wsp. [214] wykazali znaczące zmiany i obniżenie aktywności CK jedynie w grupie stosującej wyłącznie HMB ($-90\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $162\text{U/l}_{\text{HMB+Cr}}$ vs $223\text{U/l}_{\text{placebo}}$). Z kolei, Kraemer i wsp. [254] w grupie otrzymującej HMB w połączeniu z wybranymi aminokwasami i dekstrozą, w porównaniu do grupy kontrolnej, stwierdzili niższą ($p<0,05$) przedwysiłkową aktywność kinazy kreatynowej ($110\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $210\text{U/l}_{\text{kontrolna}}$), jak i aktywność tego enzymu oznaczaną bezpośrednio po wykonaniu serii intensywnych ćwiczeń oporowych ($140\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $255\text{U/l}_{\text{kontrolna}}$) oraz po 30 minutach od ich zakończenia ($125\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $275\text{U/l}_{\text{kontrolna}}$).

Cytowane badania sugerują zatem celowość suplementacji HMB, ze względu na zmniejszanie stopnia uszkodzeń mięśni, będących następstwem intensywnych obciążeń treningowych.

Warto wspomnieć także o pracach analizujących wpływ HMB na zwierzęta poddane wysiłkom wytrzymałościowym. Szczególną uwagę zwraca, przygotowana w polskich ośrodkach naukowych praca Ostaszewskiego i wsp. [347], którzy wykazali niższą aktywność kinazy kreatynowej w badaniach z udziałem 24 koni wyścigowych. Aktywność ta była niższa u koni otrzymujących HMB, w stosunku do przyjmujących placebo, po 30min od wysiłku testowego, i to zarówno w sezonie treningowym (około: $220\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $305\text{U/l}_{\text{placebo}}$), jak i startowym (około: $255\text{U/l}_{\text{HMB}}$ vs $360\text{U/l}_{\text{placebo}}$). Ponadto, w okresie treningowym, u koni suplementowanych HMB, zaobserwowano niższe ($p<0,05$) stężenie mleczanu oznaczonego bezpośrednio po wysiłku (około: $5\text{mmol/l}_{\text{HMB}}$ vs $7\text{mmol/l}_{\text{placebo}}$). Z kolei, po 30 minutach od jego ukończenia, podobnie

jak w niniejszych badaniach, nie stwierdzono już różnic w stężeniu mleczanu we krwi obu grup koni.

Jak już wspomniano, w piśmiennictwie dostępne są również prace zgodne z wynikami autora dysertacji, a więc nie potwierdzające korzystnego wpływu HMB na CK i LDH. I tak, cytowany wcześniej Gallagher i wsp. [149], nie wykazali wpływu suplementacji HMB, na zmianę aktywności LDH ($+4,7\text{IU}/172\text{mg}/\text{kgHMB}$ vs $+3,1\text{IU}/136\text{mg}/\text{kgHMB}$ vs $+9,0\text{IU}/1_{\text{placebo}}$) we krwi. Podobne obserwacje poczynili w badaniach piłkarzy również Kreider i wsp. [256] oraz Hoffman i wsp. [185], którzy to nie stwierdzili istotnych różnic aktywności markerów uszkodzenia mięśni (CK i/lub LDH), po podaży HMB, w stosunku do placebo. W obu tych pracach, w badanych grupach (HMB i placebo) aktywność enzymów, po stosowanej interwencji żywieniowej nawet wzrosła, w odniesieniu do wartości początkowych. Brak wpływu podaży HMB na aktywność CK stwierdzili także Nunan i wsp. [340] u osób poddanych wysiłkowi wytrzymałościowemu. Po 14 dniach suplementacji HMB i KIC (α -ketoizokapronian) w grupie 14 rekreacyjnie uprawiających sport mężczyzn, w stosunku do placebo, nie stwierdzono bowiem istotnych różnic CK, której poziom był zbliżony zarówno przed ($251\text{U}/1_{\text{HMB}}$ vs $260\text{U}/1_{\text{placebo}}$), jak i po 24 godzinach ($1479\text{U}/1_{\text{HMB}}$ vs $1101\text{U}/1_{\text{placebo}}$) od zakończenia 40 minutowego testu biegowego, na bieżni mechanicznej. Do grupy prac potwierdzających wyniki uzyskane przez autora należy zaliczyć również 6-tygodniowe badania Crowe i wsp. [97], z udziałem rugbyistów. Badacze ci nie zaobserwowali istotnego wpływu HMB na aktywność CK przed i po suplementacji, w grupie otrzymującą HMB i HMB z kreatyną, pomimo nieco niższej aktywności tego enzymu we krwi osób zażywających HMB.

Wszystkie przedstawione powyżej prace trudno jest jednak miarodajnie porównywać. Na ostateczne rezultaty wpływać bowiem będzie nie tylko czas i poziom suplementacji HMB, ale zapewne stopień wytrenowania uczestniczących w eksperymentach sportowców, jak i stosowane obciążenia testowe. Co więcej, na stopień uszkodzenia mięśni mogą poważnie wpływać mikrourazy, często obserwowane u zawodników sportów walki i dyscyplin „kontaktowych”, jak np. rugby i piłka nożna. W praktyce niemożliwe jest więc stworzenie jednakowego „wzorca” stopnia uszkodzenia mięśni, pozwalającego następnie na wykazanie (lub nie) ochronnego działania HMB w tym zakresie. Znamienny wpływ na wnioskowanie może mieć też zmienność osobnicza, możliwa do wyeliminowania jedynie w badaniach krzyżowych, a takich w żadnej z cytowanych prac nie przeprowadzono.

Na rezultaty uzyskiwane przez sportowców szeregu dyscyplin, istotny wpływ może mieć poziom niektórych hormonów, w tym przede wszystkim testosteronu i kortyzolu. W niniejszej pracy nie stwierdzono związku pomiędzy stosowaną interwencją żywieniową, a zmianą stężenia testosteronu i kortyzolu we krwi sportowców.

Należy podkreślić, że w dostępnej literaturze niewiele jest prac przedstawiających ocenę wpływu podaży HMB na gospodarkę hormonalną organizmu sportowców i osób aktywnych fizycznie. Kraemer i wsp. [254] zaobserwowali natomiast, że w grupie suplementującej preparat zawierający HMB (łącznie z arginina, glutamina, tauryna i dekstrozą), w stosunku do grupy kontrolnej, po 15 minutach od zakończenia wysiłku testowego wzrosło znacząco stężenie testosteronu we krwi (około: $23\text{nmol/l}_{\text{Pre-HMB}}$ vs $27\text{nmol/l}_{\text{Post-HMB}}$; $22\text{nmol/l}_{\text{Pre-kontrolna}}$ vs $24\text{nmol/l}_{\text{Post-kontrolna}}$). Jego poziom po 30 minutach od ukończenia wysiłku był jednak zbliżony do stężenia rejestrowanego w grupie kontrolnej. Ponadto, w badaniach tych nie stwierdzono istotnych różnic w stężeniu kortyzolu we krwi, między grupą kontrolną i otrzymującą HMB, pomimo obniżenia poziomu tego hormonu po suplementacji HMB (30 minut od wysiłku: $500\text{nmol/l}_{\text{Pre-HMB}}$ vs $410\text{nmol/l}_{\text{Post-HMB}}$), przy jednoczesnym jego wzroście, obserwowanym w grupie kontrolnej (30 minut od wysiłku: $460\text{nmol/l}_{\text{Pre-kontrolna}}$ vs $560\text{nmol/l}_{\text{Post-kontrolna}}$). Uwagę zwraca jednak fakt, że w porównaniu do oznaczonego przed rozpoczęciem badań spoczynkowego stężenia analizowanych hormonów, po 12-tygodniowej interwencji żywieniowej, połączonej z treningiem siłowym, w grupie otrzymującej HMB Kraemer i wsp. wykazali znaczący wzrost przedwysiłkowego stężenia testosteronu ($19\text{nmol/l}_{\text{Pre-HMB}}$ vs $23\text{nmol/l}_{\text{Post-HMB}}$) oraz obniżenie poziomu kortyzolu ($345\text{nmol/l}_{\text{Pre-HMB}}$ vs $250\text{nmol/l}_{\text{Post-HMB}}$), czego nie zaobserwowano w grupie kontrolnej.

Podobnie jak w niniejszej pracy, w której nie stwierdzono związku między stosowaną interwencją żywieniową a stężeniem wybranych hormonów we krwi, również Hoffman i wsp. [185] nie zaobserwowali różnic stężenia testosteronu i kortyzolu u piłkarzy otrzymujących HMB i placebo. Również brak istotnych zmian w wartości wskaźnika T/C był zgodny z obserwacjami autora dysertacji.

Podobnie Portal i wsp. [378] w badaniach z udziałem siatkarzy, nie wykazali wpływu podaży HMB na zmianę statusu anaboliczno-katabolicznego organizmu sportowców. Po 7-tygodniowej suplementacji HMB, w stosunku do grupy otrzymującej placebo, autorzy nie stwierdzili bowiem istotnych zmian porannego stężenia

testosteronu (+2,25nmol/l_{HMB} vs +1,35nmol/l_{placebo}) i kortyzolu (+75,6nmol/l_{HMB} vs +50,5nmol/l_{placebo}), co korespondowało z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy dysertacji (testosteron: +1,84nmol/l_{HMB} vs +0,23nmol/l_{placebo}; kortyzol: +52,3nmol/l_{HMB} vs +47,2nmol/l_{placebo}).

Z kolei, wielokrotnie już cytowany Crowe i wsp. [97], nie zaobserwowali wpływu zarówno podaży HMB, jak i łącznej jego suplementacji z kreatyną, na zmianę spoczynkowego stężenia testosteronu (+2,09mmol/l_{HMB} vs +1,44mmol/l_{HMB+Cr} vs +2,22mmol/l_{kontrolna}) i kortyzolu (-56mmol/l_{HMB} vs -13,4mmol/l_{HMB+Cr} vs +14,4mmol/l_{kontrolna}) we krwi sportowców.

Choć wyniki uzyskane przez autora w znacznym stopniu są zgodne z uzyskanymi przez innych badaczy, to i w tym przypadku wskazana jest pewna ostrożność w formułowaniu ostatecznych wniosków, ze względu na omówione już wcześniej uwarunkowania (stopień wytrenowania, czas trwania suplementacji, różnice międzyosobnicze).

Mając na względzie, sygnalizowany w piśmiennictwie, potencjalny wpływ HMB na syntezę cholesterolu ustrojowego, w niniejszych badaniach wykonano również analizę profilu lipidowego sportowców. Uzyskane wyniki dowiodły jednak braku istotnych różnic w zmianach stężenia oznaczanych markerów profilu lipidowego u sportowców suplementowanych preparatem HMB i placebo (cholesterol całkowity: -0,60mg/dl_{HMB} vs -1,78mg/dl_{placebo}; triglicerydy: 0,34mg/dl_{HMB} vs -0,50mg/dl_{placebo}; cholesterol- LDL: 0,60mg/dl_{HMB} vs 1,91mg/dl_{placebo}; cholesterol- HDL: 0,78mg/dl_{HMB} vs -1,19mg/dl_{placebo}). Rezultaty te są zgodne z obserwacjami Crowe i wsp. [97], w badaniach z udziałem rugbyistów. Nieco wyższe, choć nieistotne statystycznie zmiany wskaźników gospodarki lipidowej, aniżeli w pracy autora, notowano w omawianych już badaniach Gallaghery i wsp. [149], i to zarówno w przypadku cholesterolu całkowitego (4mg/dl_{72mg/kgHMB} vs -13mg/dl_{36mg/kgHMB} vs -6mg/dl_{placebo}), jak i triglicerydów (67mg/dl_{72mg/kgHMB} vs -44mg/dl_{36mg/kgHMB} vs 9mg/dl_{placebo}), cholesterolu- LDL (0mg/dl_{72mg/kgHMB} vs -10mg/dl_{36mg/kgHMB} vs -10mg/dl_{placebo}) oraz cholesterolu- HDL (1mg/dl_{72mg/kgHMB} vs -1mg/dl_{36mg/kgHMB} vs 3mg/dl_{placebo}). Również i Hung i wsp. [197] w badaniach judoczek, nie zaobserwowali wpływu podaży HMB, w stosunku do placebo, na zmianę stężenia cholesterolu całkowitego (20,8mg/dl_{HMB} vs 1,54mg/dl_{placebo}), triglicerydów (-28,3mg/dl_{HMB} vs -8,86mg/dl_{placebo}) cholesterolu- LDL (15,5mg/dl_{HMB} vs 5,03mg/dl_{placebo}) i cholesterolu- HDL (6,57mg/dl_{HMB} vs 1,93mg/dl_{placebo}).

Biorąc pod uwagę przedstawione powyżej wyniki badań własnych i innych autorów można więc sądzić, że u młodych, zdrowych, aktywnych fizycznie osób, posiadających prawidłowe wartości markerów profilu lipidowego we krwi, nie można oczekiwać korzystnych zmian tego profilu. Potwierdzeniem tej tezy może być praca Nissena i wsp. [332], w której na podstawie 9 badań klinicznych stwierdzono, że podaż HMB znacząco korzystnie wpływa na markery gospodarki lipidowej u osób z nieprawidłowym profilem lipidowym (cholesterol całkowity: $-5,8\%_{\text{HMB}}$ vs $-0,6\%_{\text{placebo}}$; cholesterol- LDL: $-7,3\%_{\text{HMB}}$ vs $0,9\%_{\text{placebo}}$), aniżeli u osób z prawidłowym jego poziomem we krwi (cholesterol całkowity: $-2,5\%_{\text{HMB}}$ vs $1,3\%_{\text{placebo}}$; cholesterol- LDL: $-4,2\%_{\text{HMB}}$ vs $-0,3\%_{\text{placebo}}$).

Motywną suplementacji HMB u sportowców nie powinno więc być oczekiwanie korzystnych zmian w gospodarce lipidowej.

W przedstawionej dyskusji wyników badań wykorzystano pozornie stosunkowo liczną grupę (bo 29), publikacji innych autorów, związanych tematycznie z oceną wpływu suplementacji HMB na ustrój. W większości, nie były to jednakże badania przedstawiające eksperymenty wykonane procedurami znacznie zbliżonymi do przyjętych w niniejszej dysertacji, a co więcej, jedynie w 12 pracach z tego pakietu artykułów naukowych uczestniczyli wyczynowi sportowcy. Uniemożliwiało to pełne odniesienie się do rezultatów badań uzyskanych przez innych badaczy. Autor pracy wyraża jednak przekonanie, że przedstawiony cykl własnych eksperymentów, ze względu na ich czasochłonność, szerokie spektrum mierzonych wskaźników i stosunkowo dużą liczbę, uczestniczących w nich, wytrenowanych sportowców kilku dyscyplin, może być rzetelnym źródłem argumentów dla trenerów i zawodników, do podejmowania decyzji odnośnie stosowania suplementacji kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym.

7. WNIOSKI

Przeprowadzone badania pozwoliły na pozytywne zweryfikowanie hipotezy postawionej w celu pracy i na tej podstawie sformułowanie następujących wniosków:

1. Stosowanie 3-miesięcznej suplementacji kwasem β -hydrokso- β -metylomasłowym przez sportowców uprawiających sporty walki i wioślarstwo wspomaga:
 - a) korzystne zmiany składu ciała zawodników, poprzez wzrost beztuszczowej masy ciała, z jednoczesnym obniżeniem poziomu tkanki tłuszczowej,
 - b) wydolność aerobową organizmu, zwiększając wartości $VO_2\max$ i progu wentylacyjnego,
 - c) wydolność anaerobową sportowców, zwiększając szczytową moc beztlenową i tolerancję na wysoką koncentrację mleczanu w mięśniach.

2. Suplementacja kwasem β -hydrokso- β -metylomasłowym nie wpływa na zmianę aktywności wybranych enzymów wewnątrzmięśniowych (CK i LDH) oraz stężenia testosteronu, kortyzolu i profilu lipidowego we krwi sportowców.

8. PIŚMIENNICTWO

1. Abel U., Koch A.: The role of randomization in clinical studies: myths and beliefs. *J. Clin. Epidemiol.*, 1999, 52 (6), 487-497.
2. Alves C., Lima R.V.: Dietary supplement use by adolescents. *J. Pediatr. (Rio J)*, 2009, 85 (4), 287-294.
3. Alzghoul M.B., Gerrard D., Watkins B.A., Hannon K.: Ectopic expression of IGF-I and Shh by skeletal muscle inhibits disuse-mediated skeletal muscle atrophy and bone osteopenia in vivo. *FASEB J.*, 2004, 18 (1), 221-223.
4. American College of Sports Medicine: American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2009, 41 (3), 687-708.
5. American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine, Rodriguez N.R., Di Marco N.M., Langley S.: American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2009, 41 (3), 709-731.
6. Ari Z., Kutlu N., Uyanik B.S., Taneli F., Buyukyazi G., Tavli T.: Serum testosterone, growth hormone, and insulin-like growth factor-1 levels, mental reaction time, and maximal aerobic exercise in sedentary and long-term physically trained elderly males. *Int. J. Neurosci.*, 2004, 114 (5), 623-637.
7. Artioli G.G., Iglesias R.T., Franchini E., Gualano B., Kashiwagura D.B., Solis M.Y., Benatti F.B., Fuchs M., Lancha A.H.Jr.: Rapid weight loss followed by recovery time does not affect judo-related performance. *J. Sports Sci.*, 2010, 28 (1), 21-32.
8. Astorino T.A., Rohmann R.L., Firth K.: Effect of caffeine ingestion on one-repetition maximum muscular strength. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2008, 102 (2), 127-132.
9. Åstrand P.O., Rodahl K., Dahl H., Strømme S.B.: Textbook of Work Physiology-4th Edition. Physiological Bases of Exercise. Human kinetics, Champaign 2003.
10. Åstrand P.O., Saltin B.: Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity. *J. Appl. Physiol.*, 1961, 16, 977-981.
11. Aversa Z., Bonetto A., Costelli P., Minero V.G., Penna F., Baccino F.M., Lucia S., Rossi Fanelli F., Muscaritoli M.: β -hydroxy- β -methylbutyrate (HMB) attenuates muscle and body weight loss in experimental cancer cachexia. *Int. J. Oncol.*, 2011, 38 (3), 713-720.
12. Ayalon A., Inbar O., Bar-Or O.: Relationships among measurements of explosive strength and anaerobic power. In: Nelson R.C., Morehouse C.A. (ed.): Biomechanics, vol IV. University Park Press, Baltimore 1974, 527-532.
13. Aziz A.R., Chuan T.K.: Correlation between tests of running repeated sprint ability and anaerobic capacity by Wingate cycling in multi-sprint sports athletes. *Int. J. Appl. Sports Sci.*, 2004, 16, 14-22.
14. Bacharach D.W.: Fizjologiczny profil narciarza alpejczyka. *Sport Wyczyn.*, 2004, 3-4, 7-12.
15. Baier S., Johannsen D., Abumrad N., Rathmacher J.A., Nissen S., Flakoll P.: Year-long changes in protein metabolism in elderly men and women supplemented with a

- nutrition cocktail of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB), L-arginine, and L-lysine. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.*, 2009, 33 (1), 71-82.
16. Bain J.: The many faces of testosterone. *Clin. Interv. Aging.*, 2007, 2 (4), 567-576.
 17. Bajerska J., Jeszka J., Człapka-Matyasik M., Kostrzewa-Tarnowska A.: Czy suplementacja l-karnityną sprzyja poprawie wydolności fizycznej sportowców? *Żywnie Człow. Metabol.*, 2009, 36 (1), 118-123.
 18. Bajerska J., Jeszka J., Kostrzewa-Tarnowska A., Człapka-Matyasik M.: The effect of green and oolong tea extracts supplementation on body composition in Wrestlers. *Pakistan Journal of Nutrition*, 2010, 9 (7), 696-702.
 19. Baldari C., Di Luigi L., Emerenziani G.P., Gallotta M.C., Sgrò P., Guidetti L.: Is explosive performance influenced by androgen concentrations in young male soccer players? *Br. J. Sports Med.*, 2009, 43 (3), 191-194.
 20. Baldari C., Guidetti L.: A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (10), 1798-1802.
 21. Banfi G., Colombini A., Lombardi G., Lubkowska A.: Metabolic markers in sports medicine. *Adv. Clin. Chem.*, 2012, 56, 1-54.
 22. Baranowski M., Charnas M., Długolecka B., Górski J.: Exercise increases plasma levels of sphingoid base-1 phosphates in humans. *Acta Physiol.*, 2011, 203 (3), 373-380.
 23. Barbas I., Fatouros I.G., Douroudos I.I., Chatzinikolaou A., Michailidis Y., Draganidis D., Jamurtas A.Z., Nikolaidis M.G., Parotsidis C., Theodorou A.A., Katrabasas I., Margonis K., Papassotiriou I., Taxildaris K.: Physiological and performance adaptations of elite Greco-Roman wrestlers during a one-day tournament. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011, 111 (7), 1421-1436.
 24. Barbosa A.W., Benevides G.P., Alferes L.M., Salomão E.M., Gomes-Marcondes M.C., Gomes L.: A leucine-rich diet and exercise affect the biomechanical characteristics of the digital flexor tendon in rats after nutritional recovery. *Amino Acids*, 2012, 42 (1), 329-336.
 25. Bassett D.R. Jr., Howley E.T.: Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (1), 70-84.
 26. Baudrand R., Campino C., Carvajal C.A., Olivieri O., Guidi G., Faccini G., Saterler J., Cornejo J., Martin B.S., Dominguez J.M., Cerda J., Mosso L.M., Owen G.I., Kalergis A.M., Fardella C.E.: Increased urinary glucocorticoid metabolites are associated with metabolic syndrome, hypoadiponectinemia, insulin resistance and β cell dysfunction. *Steroids*. 2011, 76 (14), 1575-1581.
 27. Baxter J.H., Carlos J.L., Thurmond J., Rehani R.N., Bultman J., Frost D.: Dietary toxicity of calcium beta-hydroxy-beta-methyl butyrate (CaHMB). *Food Chem. Toxicol.*, 2005, 43 (12), 1731-1741.
 28. Baxter J.H., Mukerji P., Voss A., Tisdale M., Wheeler K.B.: Attenuating protein degradation and enhancing protein synthesis in skeletal muscle in stressed animal model systems. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2006, 38 (supl. 5), S550-S551.
 29. Beaven C.M., Gill N.D., Ingram J.R., Hopkins W.G.: Acute salivary hormone responses to complex exercise bouts. *J. Strength Cond. Res.* 2011, 25 (4), 1072-1078.

30. Beaver W.L., Wasserman K., Whipp B.J.: A new method for detecting the anaerobic threshold by gas exchange. *J. Appl. Physiol.*, 1986, 60 (6), 2020-2027.
31. Bell W., Cobner D.M.: Effect of individual time to peak power output on the expression of peak power output in the 30-s Wingate anaerobic test. *Int. J. Sports Med.*, 2007, 28 (2), 135-139.
32. Bellissimo N., Thomas S.G., Goode R.C., Anderson G.H.: Effect of short-duration physical activity and ventilation threshold on subjective appetite and short-term energy intake in boys. *Appetite*, 2007, 49 (3), 644-651.
33. Beneke R., Böning D.: The limits of human performance. *Essays Biochem.*, 2008, 44, 11-25.
34. Bentley D.J., McNaughton L.R.: Comparison of W(peak), VO₂(peak) and the ventilation threshold from two different incremental exercise tests: relationship to endurance performance. *J. Sci. Med. Sport*, 2003, 6 (4), 422-435.
35. Bentley D.J., Newell J., Bishop D.: Incremental exercise test design and analysis: implications for performance diagnostics in endurance athletes. *Sports Med.*, 2007, 37 (7), 575-586.
36. Berk L., James J., Schwartz A., Hug E., Mahadevan A., Samuels M., Kachnic L., and RTOG.: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a beta-hydroxyl beta-methyl butyrate, glutamine, and arginine mixture for the treatment of cancer cachexia (RTOG 0122). *Support Care Cancer*, 2008, 16 (10), 1179-1788.
37. Bhasin S., Woodhouse L., Casaburi R., Singh A.B., Bhasin D., Berman N., Chen X., Yarasheski K.E., Magliano L., Dzekov C., Dzekov J., Bross R., Phillips J., Sinha-Hikim I., Shen R., Storer T.W.: Testosterone dose-response relationships in healthy young men. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2001, 281 (6), E1172-E1181.
38. Bianco A., Mammina C., Paoli A., Bellafiore M., Battaglia G., Caramazza G., Palma A., Jemni M.: Protein supplementation in strength and conditioning adepts: knowledge, dietary behavior and practice in Palermo, Italy. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2011, 8 (1), 25.
39. Billat V.L., Sirvent P., Py G., Koralsztejn J.P., Mercier J.: The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Med.*, 2003, 33 (6), 407-426.
40. Billaut F., Bishop D.: Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. *Sports Med.*, 2009, 39 (4), 257-278.
41. Binder R.K., Wonisch M., Corra U., Cohen-Solal A., Vanhees L., Saner H., Schmid J.P.: Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.*, 2008, 15 (6), 726-734.
42. Birch K., MacLaren D., George K.: *Fizjologia sportu - krótkie wykłady*. Wydawnictwo PWN, Warszawa 2008.
43. Bishop D.: The validity of physiological variables to assess training intensity in kayak athletes. *Int. J. Sports Med.*, 2004, 25 (1), 68-72.
44. Bishop D., Jenkins D.G., McEniery M., Carey M.F.: Relationship between plasma lactate parameters and muscle characteristics in female cyclists. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (6), 1088-1093.
45. Bishop D.: Dietary supplements and team-sport performance. *Sports Med.*, 2010, 40 (12), 995-1017.

46. Bobbert T., Mai K., Brechtel L., Schulte H.M., Weger B., Pfeiffer A.F., Spranger J., Diederich S.: Leptin and endocrine parameters in marathon runners. *Int. J. Sports Med.*, 2012, 33 (3), 244-248.
47. Bodine S.C., Stitt T.N., Gonzalez M., Kline W.O., Stover G.L., Bauerlein R., Zlotchenko E., Scrimgeour A., Lawrence J.C., Glass D.J., Yancopoulos G.D.: Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nat. Cell Biol.*, 2001, 3 (11), 1014-1019.
48. Bodine S.C.: mTOR signaling and the molecular adaptation to resistance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2006, 38 (11), 1950-1957.
49. Bond H., Morton L., Braakhuis A.J.: Dietary nitrate supplementation improves rowing performance in well-trained rowers. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2012, [Epub ahead of print].
50. Bonen A.: The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2001, 86 (1), 6-11.
51. Bonuccelli A., Marzatico F., Stesina G., Stefanini L., Buonocore D., Rucci S., Tencone F., Gatteschi L., Angelini F.: Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) to evaluate seasonal variations in body composition of elite soccer players. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2011, 8 (suppl. 1), P37. doi:10.1186/1550-2783-8-S1-P37
52. Bornstein S.R., Engeland W.C., Ehrhart-Bornstein M., Herman J.P.: Dissociation of ACTH and glucocorticoids. *Trends Endocrinol. Metab.*, 2008, 19 (5), 175-180.
53. Bosquet L., Léger L., Legros P.: Les méthodes de détermination de l'endurance aérobie. *Sci. Sports*, 2000, 15 (2), 55-73.
54. Bouchard C., Hoffman E.P.: *Genetic and Molecular Aspects of Sports Performance*. Wiley-Blackwell, Chichester 2011.
55. Bouchard C., Sarzynski M.A., Rice T.K., Kraus W.E., Church T.S., Sung Y.J., Rao D.C., Rankinen T.: Genomic predictors of the maximal O₂ uptake response to standardized exercise training programs. *J. Appl. Physiol.*, 2011, 110 (5), 1160-1170.
56. Boushel R., Gnaiger E., Calbet J.A., Gonzalez-Alonso J., Wright-Paradis C., Sondergaard H., Ara I., Helge J.W., Saltin B.: Muscle mitochondrial capacity exceeds maximal oxygen delivery in humans. *Mitochondrion*, 2011, 11 (2), 303-307.
57. Boussouar F., Benahmed M.: Lactate and energy metabolism in male germ cells. *Trends Endocrinol. Metab.*, 2004, 15 (7), 345-350.
58. Bowen R.A.: Steroidogenesis: <http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/basics/steroidogenesis.html>
59. Brancaccio P., Lippi G., Maffulli N.: Biochemical markers of muscular damage. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 2010, 48 (6), 757-767.
60. Brancaccio P., Maffulli N., Buonauro R., Limongelli F.M.: Serum enzyme monitoring in sports medicine. *Clin. Sports Med.*, 2008, 27 (1), 1-18.
61. Brancaccio P., Maffulli N., Limongelli F.M.: Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br. Med. Bull.*, 2007, 81-82, 209-230.
62. Braun H., Koehler K., Geyer H., Kleiner J., Mester J., Schanzer W.: Dietary supplement use among elite young German athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2009, 19 (1), 97-109.
63. Brooks G.A.: Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *J. Physiol.*, 2009, 587 (Pt 23), 5591-5600.

64. Brooks G.A.: Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (4), 790-799.
65. Brooks G.A.: Lactate: link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports Med.*, 2007, 37 (4-5), 341-343.
66. Bruce R.A., Blackmon J.R., Jones J.W., Strait G.: Exercise testing in adult normal subjects and cardiac patients. *Pediatrics*, 1963, 32 (Suppl.), 742-756.
67. Brukner P., Khan K.: *Kliniczna medycyna sportowa*, wyd.3. Wydawnictwo DB Publishing, Warszawa 2011.
68. Brzeziński Z., Szamotulska K.: *Epidemiologia kliniczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.
69. Bubko I., Gruber B.M., Anuszewska E.L.: Rola proteasomu w terapii chorób nieuleczalnych. *Postepy Hig. Med. Dosw.*, 2010, 64, 314-325.
70. Buckingham J.C.: Glucocorticoids: exemplars of multi-tasking. *Br. J. Pharmacol.*, 2006, 147 (suppl. 1), S258-S268.
71. Buresh R., Berg K., French J.: The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. *J. Strength Cond. Res.*, 2009, 23 (1), 62-71.
72. Burke E.R.: *Serious Cycling*. Human Kinetics, Champaign 2002.
73. Burke L.M., Deakin V.: *Clinical Sports Nutrition* (ed. 2). McGraw Hill, Roseville 2000.
74. Burtscher M., Nachbauer W., Wilber R.: The upper limit of aerobic power in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011, 111 (10), 2625-2628.
75. Buśko K.: Influence of two high-intensity intermittent training programmes on anaerobic capacity in humans. *Biol. Sport*, 2011, 28 (1), 23-30.
76. Busso T., Chatagnon M.: Extension du modèle puissance–temps limite pour estimer la production d'énergie aérobie et anaérobie lors de l'exercice intense. *Science and Sports*, 2008, 23 (5), 239-243.
77. Buyse J., Swennen Q., Vandemaele F., Klasing K.C., Niewold T.A., Baumgartner M., Goddeeris B.M.: Dietary β -hydroxy- β -methylbutyrate supplementation influences performance differently after immunization in broiler chickens. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*, 2009, 93 (4), 512-519.
78. Calfee R., Fadale P.: Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. *Pediatrics.*, 2006, 117 (3), e577-e589.
79. Calò C.M., Sanna S., Piras I.S., Pavan P., Vona G.: Body composition of Italian female hockey players. *Biol. Sport*, 2009, 26 (1), 23-31.
80. Caperuto E.C., Tomatieli R.V., Colquhoun A., Seelaender M.C., Costa Rosa L.F.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation affects Walker 256 tumor-bearing rats in a time-dependent manner. *Clin. Nutr.*, 2007, 26 (1), 117-122.
81. Carling C., Reilly T.A., Williams M.: *Performance assessment for field sports*. Routledge, Oxford 2009.
82. Celichowski J.: Budowa i czynności tkanki mięśniowej, w: *Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego*. Red. Górski J., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, 102-144.
83. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry procedures manual*, 2007. www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_07_08/manual_an.pdf

84. Chang E.J., Ha J., Oerlemans F., Lee Y.J., Lee S.W., Ryu J., Kim H.J., Lee Y., Kim H.M., Choi J.Y., Kim J.Y., Shin C.S., Pak Y.K., Tanaka S., Wieringa B., Lee Z.H., Kim H.H.: Brain-type creatine kinase has a crucial role in osteoclast-mediated bone resorption. *Nat. Med.*, 2008, 14 (9), 966-972.
85. Chłopicka J., Wandas P., Zachwieja Z.: Suplementy wybierane przez młodzież ćwiczącą w siłowniach w Krakowie i okolicy. *Roczn. PZH.*, 2007, 58 (1), 185-189.
86. Chou S.W., Lai C.H., Hsu T.H., Cho Y.M., Ho H.Y., Lai Y.C., Chen S.M., Ho C.F., Kuo C.H.: Characteristics of glycemic control in elite power and endurance athletes. *Prev. Med.*, 2005, 40 (5), 564-569.
87. Christophe C., Chodek-Hingray A., Pruna A., Bruntz J.F., Chometon F., Groben L., Huttin O., Aliot E., Juilliere Y., Selton-Suty C.: Corrélation entre fonction atriale et capacité fonctionnelle chez les sportifs de haut niveau. *Ann. Cardiol. Angeiol.*, 2009, 58 (3), 144-150.
88. Chrousos G.P.: Adrenocorticosteroids and adrenocortical antagonists. In: Katzung B.G., Masters S.B., Trevor A.J.: *Basic and Clinical Pharmacology*, ed.11, McGraw-Hill Medical, 2009.
89. Clark R.H., Feleke G., Din M., Yasmin T., Singh G., Khan F.A., Rathmacher J.A.: Nutritional treatment for acquired immunodeficiency virus-associated wasting using beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, glutamine, and arginine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, 2000, 24 (3), 133-139.
90. Coombes J.S., McNaughton L.R.: Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2000, 40 (3), 240-246.
91. Cormie P., McBride J.M., McCaulley G.O.: Power-time, force-time, and velocity-time curve analysis of the countermovement jump: impact of training. *J. Strength Cond. Res.*, 2009, 23 (1), 177-186.
92. Cormie P., McGuigan M.R., Newton R.U.: Developing maximal neuromuscular power: part 2 - training considerations for improving maximal power production. *Sports Med.*, 2011, 41(2), 125-146.
93. Cosmed Ltd.: K4b2 user manual, ed. XXI, 2010, 1-236.
94. Cota D., Proulx K., Smith K.A., Kozma S.C., Thomas G., Woods S.C., Seeley R.J.: Hypothalamic mTOR signaling regulates food intake. *Science*, 2006, 12, 312 (5775), 927-930.
95. Crewther B., Lowe T., Weatherby R.: Salivary hormones and anaerobic exercise in healthy males. *J. Sci. Med. Sport*, 2007, 10 (suppl. 1), 82.
96. Crewther B.T., Heke T., Keogh J.W.: The effects of training volume and competition on the salivary cortisol concentrations of Olympic weightlifters. *J. Strength Cond. Res.*, 2011, 25 (1), 10-15.
97. Crowe M.J., O'Connor D.M., Lukins J.E.: The effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) and HMB/creatine supplementation on indices of health in highly trained athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2003, 13 (2), 184-197.
98. Cureton K.J., Sparling P.B.: Distance running performance and metabolic responses to running in men and women with excess weight experimentally equated. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1980, 12 (4), 288-294.
99. Curtin F., Altman D.G., Elbourne D.: Meta-analysis combining parallel and cross-over clinical trials. I: Continuous outcomes. *Stat. Med.*, 2002, 21 (15), 2131-2144.

100. Cyganek K., Kutra B., Sieradzki J.: Porównanie pomiarów tkanki tłuszczowej u otyłych pacjentów z zastosowaniem metody bioimpedancji elektrycznej i densytometrycznej. *Diabetol. Prakt.*, 2007, 8 (12), 473-478.
101. da Silva J.F., Guglielmo L.G., Bishop D.: Relationship between different measures of aerobic fitness and repeated-sprint ability in elite soccer players. *J. Strength Cond. Res.*, 2010, 24 (8), 2115-2121.
102. Dalbo V.J., Roberts M.D., Hassell S., Kerksick C.M.: Effects of pre-exercise feeding on serum hormone concentrations and biomarkers of myostatin and ubiquitin proteasome pathway activity. *Eur. J. Nutr.*, 2012, [Epub ahead of print].
103. Daly W., Seegers C., Timmerman S., Hackney A.C.: Peak cortisol response to exhausting exercise: effect of blood sampling schedule. *Med. Sport.*, 2004, 8, 17-20.
104. Dascombe B.J., Karunaratna M., Cartoon J., Fergie B., Goodman C.: Nutritional supplementation habits and perceptions of elite athletes within a state-based sporting institute. *J. Sci. Med. Sport*, 2010, 13 (2), 274-280.
105. de Hon O., Coumans B.: The continuing story of nutritional supplements and doping infractions. *Br. J. Sports Med.*, 2007, 41 (11), 800-805.
106. de Silva A., Samarasinghe Y., Senanayake D., Lanerolle P.: Dietary supplement intake in national-level Sri Lankan athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2010, 20 (1), 15-20.
107. Dehoux M., Van Beneden R., Pasko N., Lause P., Verniers J., Underwood L., Ketelslegers J.M., Thissen J.P.: Role of the insulin-like growth factor I decline in the induction of atrogen-1/MAFbx during fasting and diabetes. *Endocrinology*, 2004, 145 (11), 4806-4812.
108. Denadai B.S., Figueira T.R., Favaro O.R., Gonçalves M.: Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 2004, 37 (10), 1551-1556.
109. Dencker M., Thorsson O., Karlsson M.K., Lindén C., Eiberg S., Wollmer P., Andersen L.B.: Gender differences and determinants of aerobic fitness in children aged 8-11 years. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2007, 99 (1), 19-26.
110. DesJardins M.: Supplement use in the adolescent athlete. *Curr. Sports Med. Rep.*, 2002, 1 (6), 369-373.
111. Doria C., Veicsteinas A., Limonta E., Maggioni M.A., Aschieri P., Eusebi F., Fanò G., Pietrangelo T.: Energetics of karate (kata and kumite techniques) in top-level athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2009, 107 (5), 603-610.
112. Doyon K.H., Perrey S., Abe D., Hughson R.L.: Field testing of VO₂peak in cross-country skiers with portable breath-by-breath system. *Can. J. Appl. Physiol.*, 2001, 26 (1), 1-11.
113. Duffield R., Dawson B., Pinnington H.C., Wong P.: Accuracy and reliability of a Cosmed K4b2 portable gas analysis system. *J. Sci. Med. Sport*, 2004, 7 (1), 11-22.
114. Dunford M., Doyle J.A.: *Nutrition for Sport and Exercise*. Thomson/Wadsworth, Belmont 2008.
115. Durkalec-Michalski K, Jeszka J.: Assessment of body composition and anaerobic strength in a selected group of Polish athletes practicing wrestling and Brazilian jiu-jitsu. In: 7th EFSMA- European Congress of Sports Medicine, 3rd Central European Congress of Physical Medicine and Rehabilitation. Salzburg, 26.-29.10.2011. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2011. Doc11esm212. DOI: 10.3205/11esm212, URN: urn:nbn:de:0183-11esm2129.

116. Durkalec-Michalski K., Jeszka J.: Assessment of aerobic efficiency and state of nutrition in a selected group of Polish athletes practicing Brazilian jiu-jitsu. In: 7th EFSMA – European Congress of Sports Medicine, 3rd Central European Congress of Physical Medicine and Rehabilitation. Salzburg, 26.-29.10.2011. Düsseldorf, GMS Publishing House, 2011. Doc11esm211. DOI: 10.3205/11esm211, URN: urn:nbn:de:0183-11esm2114.
117. Durkalec-Michalski K., Jeszka J.: Czy suplementacja arginina jest skuteczną metodą wspomagania zdolności wysiłkowych w sporcie? *Studia Perigetica/ Zeszyty Naukowe WWSTiZ w Poznaniu*, 2011, 6, 101-110.
118. Durkalec-Michalski K., Jeszka J.: The assessment of body composition and lipid profile of sportsmen going in for selected martial arts. *Endokr. Otyłość.*, 2011, 7 (2), 137.
119. Durkalec-Michalski K., Suliburska J., Jeszka J.: Ocena stanu odżywienia i nawyków żywieniowych wybranej grupy zawodników uprawiających wioślarstwo. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 44 (3), 2011, 262-270.
120. Durkalec-Michalski K., Suliburska J., Krejpcio Z., Bogdański P.: Ocena stosowanych modyfikacji dietetycznych i profilu lipidowego pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Żywnie Człow. Metabol.*, 2009, 36 (2), 396-401.
121. Durstine J.L., Grandjean P.W., Cox C.A., Thompson P.D.: Lipids, lipoproteins, and exercise. *J. Cardiopulm. Rehabil.*, 2002, 22 (6), 385-398.
122. Durstine J.L., Grandjean P.W., Davis P.G., Ferguson M.A., Alderson N.L., DuBose K.D.: Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med.*, 2001, 31(15), 1033-1062.
123. Eley H.L., Russell S.T., Baxter J.H., Mukerji P., Tisdale M.J.: Signaling pathways initiated by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate to attenuate the depression of protein synthesis in skeletal muscle in response to cachectic stimuli. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2007, 293 (4), E923-E931.
124. Eley H.L., Russell S.T., Tisdale M.J.: Attenuation of depression of muscle protein synthesis induced by lipopolysaccharide, tumor necrosis factor, and angiotensin II by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2008, 295 (6), E1409-E1416.
125. Elliott K.J., Sale C., Cable N.T.: Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br. J. Sports Med.*, 2002, 36 (5), 340-344.
126. Engeland W.C., Arnhold M.M.: Neural circuitry in the regulation of adrenal corticosterone rhythmicity. *Endocrine*, 2005, 28 (3), 325-332.
127. Eynon N., Morán M., Birk R., Lucia A.: The champions' mitochondria: is it genetically determined? A review on mitochondrial DNA and elite athletic performance. *Physiol. Genomics*, 2011, 43 (13), 789-798.
128. Faramarzi M., Nuri R., Banitalebi E.: The effect of short-term combination of HMB (beta-hydroxy-beta-methylbutyrate) and creatine supplementation on anaerobic performance and muscle injury markers in soccer players. *Braz. J. Biomotricity*, 2009, 3 (4), 366-375.
129. Farsani P.A., Rezaeimanesh D.: The effect of six-week aerobic interval training on some blood lipids and VO₂max in female athlete students. *Procedia Soc. Behav. Sci.*, 2011, 30, 2144-2148.

130. Faude O., Kindermann W., Meyer T.: Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med.*, 2009, 39 (6), 469-490.
131. Ferguson-Stegall L., McCleave E., Ding Z., Doerner P.G.III, Liu Y., Wang B., Healy M., Kleinert M., Dessard B., Lassiter D.G., Kammer L., Ivy J.L.: Aerobic exercise training adaptations are increased by postexercise carbohydrate-protein supplementation. *J. Nutr. Metab.*, 2011, 2011:623182. doi:10.1155/2011/623182.
132. Ferri A., Adamo S., La Torre A., Marzorati M., Bishop D.J., Miseroocchi G.: Determinants of performance in 1,500-m runners. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011, [Epub ahead of print], doi: 10.1007/s00421-011-2251-2.
133. Fiorotto M.L., Schwartz R.J., Delaughter M.C.: Persistent IGF-I overexpression in skeletal muscle transiently enhances DNA accretion and growth. *FASEB J.*, 2003, 17 (1), 59-60.
134. Flakoll P., Sharp R., Baier S., Levenhagen D., Carr C., Nissen S.: Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, arginine, and lysine supplementation on strength, functionality, body composition, and protein metabolism in elderly women. *Nutrition*, 2004, 20 (5), 445-451.
135. Fletcher B., Berra K., Ades P., Braun L.T., Burke L.E., Durstine J.L., Fair J.M., Fletcher G.F., Goff D., Hayman L.L., Hiatt W.R., Miller N.H., Krauss R., Kris-Etherton P., Stone N., Wilterdink J., Winston M., et al.: Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach. *Circulation*, 2005, 112 (20), 3184-3209.
136. Fornal-Urban A., Kęska A.: Profil lipidowy surowicy u byłych sportowców wysokiego wyczynu. *Med. Sport.*, 2005, 21 (1), 6-7.
137. França S.C., Barros Neto T.L., Agresta M.C., Lotufo R.F., Kater C.E.: Divergent responses of serum testosterone and cortisol in athlete men after a marathon race. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, 2006, 50 (6), 1082-1087.
138. Franchini E., Del Vecchio F.B., Matsushigue K.A., Artioli G.G.: Physiological profiles of elite judo athletes. *Sports Med.*, 2011, 41 (2), 147-166.
139. Franchini E., Nunes A.V., Moraes J.M., Del Vecchio F.B.: Physical fitness and anthropometrical profile of the Brazilian male judo team. *J. Physiol. Anthropol.*, 2007, 26 (2), 59-67.
140. Franchini E., Sterkowicz S., Szmatlan-Gabrys U., Gabrys T., Garnys M.: Energy system contributions to the special judo fitness test. *Int. J. Sports Physiol. Perform.*, 2011, 6 (3), 334-343.
141. Froiland K., Koszewski W., Hingst J., Kopecky L.: Nutritional supplement use among college athletes and their sources of information. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2004, 14 (1), 104-120.
142. Fry A.C., Kraemer W.J., Stone M.H., Koziris L.P., Thrush J.T., Fleck S.J.: Relationships between serum testosterone, cortisol, and weightlifting performance. *J. Strength Cond. Res.*, 2000, 14 (3), 338-343.
143. Fry A.C., Lohnes C.A.: Acute testosterone and cortisol responses to high power resistance exercise. *Fiziol. Cheloveka*, 2010, 36 (4), 102-106.
144. Fuller J.C. Jr., Baier S., Flakoll P., Nissen S.L., Abumrad N.N., Rathmacher J.A.: Vitamin D status affects strength gains in older adults supplemented with a combination of β -hydroxy- β -methylbutyrate, arginine, and lysine: a cohort study. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, 2011, 35 (6), 757-762.
145. Fuller J.C. Jr., Sharp R.L., Angus H.F., Baier S.M., Rathmacher J.A.: Free acid gel form of β -hydroxy- β -methylbutyrate (HMB) improves HMB clearance from plasma

- in human subjects compared with the calcium HMB salt. *Br. J. Nutr.*, 2011, 105 (3), 367-372.
146. Gabryś T., Borek Z., Szamatlan-Gabryś U., Gromisz W.: Test Wingate wybrane zagadnienia diagnostyki wydolności beztlenowej w sporcie. *Beskidzka Wyższa Szkoła Turystyki w Żywcu* 2004.
 147. Gabryś T.: *Wydolność beztlenowa sportowców - trening - kontrola - wspomaganie*. Wydawnictwo AWF, Katowice 2000.
 148. Gacek M.: Zwyczaje żywieniowe grupy osób wyczynowo uprawiających siatkówkę. *Rocz. Państw. Zakł. Hig.*, 2011, 62 (1), 77-82.
 149. Gallagher P.M., Carrithers J.A., Godard M.P., Schulze K.E., Trappe S.W.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate ingestion, part II: effects on hematology, hepatic and renal function. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (12), 2116-2119.
 150. Gallagher P.M., Carrithers J.A., Godard M.P., Schulze K.E., Trappe S.W.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate ingestion, Part I: effects on strength and fat free mass. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (12), 2109-2115.
 151. García-Pallarés J., López-Gullón J.M., Muriel X., Díaz A., Izquierdo M.: Physical fitness factors to predict male Olympic wrestling performance. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011, 111 (8), 1747-1758.
 152. Garcin M., Billat V.: Perceived exertion scales attest to both intensity and exercise duration. *Percept. Mot. Skills.*, 2001, 93 (3), 661-671.
 153. Gastin P.B.: Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med.*, 2001, 31 (10), 725-741.
 154. Gerlinger-Romero F., Guimarães-Ferreira L., Giannocco G., Nunes M.T.: Chronic supplementation of beta-hydroxy-beta methylbutyrate (HMB) increases the activity of the GH/IGF-I axis and induces hyperinsulinemia in rats. *Growth Horm. IGF Res.*, 2011, 21 (2), 57-62.
 155. Geyer H., Parr M.K., Koehler K., Mareck U., Schänzer W., Thevis M.: Nutritional supplements cross-contaminated and faked with doping substances. *J. Mass Spectrom.*, 2008, 43 (7), 892-902.
 156. Gibala M.J., Little J.P., van Essen M., Wilkin G.P., Burgomaster K.A., Safdar A., Raha S., Tarnopolsky M.A.: Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J. Physiol.*, 2006, 575 (Pt 3), 901-911.
 157. Gielen E., Vanderschueren D., Callewaert F., Boonen S.: Osteoporosis in men. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2011, 25 (2), 321-335.
 158. Gierczuk D., Długołęcka B.: Anaerobic capacity of lower limb muscles in juvenile wrestlers. *Pol. J. Sport Tourism*, 2009, 16, 115-120.
 159. Gladden L.B.: Is there an intracellular lactate shuttle in skeletal muscle? *J. Physiol.*, 2007, 582 (Pt 3), 899.
 160. Gladden L.B.: Muscle as a consumer of lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (4), 764-771.
 161. Gleason E.D., Fuxjager M.J., Oyegbile T.O., Marler C.A.: Testosterone release and social context: when it occurs and why. *Front Neuroendocrinol.*, 2009, 30 (4), 460-469.
 162. Gomez-Merino D., Drogou C., Guezennec C.Y., Burnat P., Bourrilhon C., Tomaszewski A., Milhau S., Chennaoui M.: Comparison of systemic cytokine

- responses after a long distance triathlon and a 100-km run: relationship to metabolic and inflammatory processes. *Eur. Cytokine Netw.*, 2006, 17 (2), 117-124.
163. Gondim F.J., Zoppi C.C., Pereira-da-Silva L., de Macedo D.V.: Determination of the anaerobic threshold and maximal lactate steady state speed in equines using the lactate minimum speed protocol. *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.*, 2007, 146 (3), 375-380.
 164. Gontijo-Amaral C., Guimarães E.V., Camargos P.: Oral magnesium supplementation in children with cystic fibrosis improves clinical and functional variables: a double-blind, randomized, placebo-controlled crossover trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2012, 96 (1), 50-56.
 165. Gorostiaga E.M., Navarro-Amézqueta I., Cusso R., Hellsten Y., Calbet J.A., Guerrero M., Granados C., González-Izal M., Ibáñez J., Izquierdo M.: Anaerobic energy expenditure and mechanical efficiency during exhaustive leg press exercise. *PLoS One*, 2010, 5 (10), e13486. doi:10.1371/journal.pone.0013486.
 166. Górski J.: *Metabolizm substratów energetycznych, w: Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego.* Red. Górski J., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, 426-453.
 167. Goudriaan A.E., Lapauw B., Ruige J., Feyen E., Kaufman J.M., Brand M., Vingerhoets G.: The influence of high-normal testosterone levels on risk-taking in healthy males in a 1-week letrozole administration study. *Psychoneuroendocrinology*, 2010, 35 (9), 1416-1421.
 168. Gow R., Thomson S., Rieder M., Van Uum S., Koren G.: An assessment of cortisol analysis in hair and its clinical applications. *Forensic Sci. Int.*, 2010, 196 (1-3), 32-37.
 169. Grassi B.: Oxygen uptake kinetics: Why are they so slow? And what do they tell us? *J. Physiol. Pharmacol.*, 2006, 57 (suppl. 10), 53-65.
 170. Greenhaff P.L., Karagounis L.G., Peirce N., Simpson E.J., Hazell M., Layfield R., Wackerhage H., Smith K., Atherton P., Selby A., Rennie M.J.: Disassociation between the effects of amino acids and insulin on signaling, ubiquitin ligases, anurnover in d protein tuhman muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2008, 295 (3), E595-E604.
 171. Groepenhoff H., Westerhof N., Jacobs W., Boonstra A., Postmus P.E., Vonk-Noordegraaf A.: Exercise stroke volume and heart rate response differ in right and left heart failure. *Eur. J. Heart. Fail.*, 2010, 12 (7), 716-720.
 172. Gudivaka R., Schoeller D., Kushner R.F.: Effect of skin temperature on multifrequency bioelectrical impedance analysis. *J. Appl. Physiol.*, 1996, 81 (2), 838-845.
 173. Haller C., Kearney T., Bent S., Ko R., Benowitz N., Olson K.: Dietary supplement adverse events: report of a one-year poison center surveillance project. *J. Med. Toxicol.*, 2008, 4 (2), 84-92.
 174. Halton T.L., Hu F.B.: The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J. Am. Coll. Nutr.*, 2004, 23 (5), 373-385.
 175. Hanon C., Rabate M., Thomas C.: Effect of expertise on postmaximal long sprint blood metabolite responses. *J. Strength Cond. Res.*, 2011, 25 (9), 2503-2509.
 176. Hartmann U., Mester J.: Training and overtraining markers in selected sport events. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (1), 209-215.

177. Hausswirth C., Le Meur Y.: Physiological and nutritional aspects of post-exercise recovery: specific recommendations for female athletes. *Sports Med.*, 2011, 41 (10), 861-882.
178. Hawley J.A., Burke L.M., Phillips S.M., Spriet L.L.: Nutritional modulation of training-induced skeletal muscle adaptations. *J. Appl. Physiol.*, 2011, 110 (3), 834-845.
179. Hawley J.A.: Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2002, 29 (3), 218-222.
180. Hayes L.D., Bickerstaff G.F., Baker J.S.: Interactions of cortisol, testosterone, and resistance training: influence of circadian rhythms. *Chronobiol. Int.*, 2010, 27 (4), 675-705.
181. Heikkinen A., Alaranta A., Helenius I., Vasankari T.: Use of dietary supplements in Olympic athletes is decreasing: a follow-up study between 2002 and 2009. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2011, 8 (1), 1-8.
182. Heil D.P., Jacobson E.A., Howe S.M.: Influence of an alkalizing supplement on markers of endurance performance using a double-blind placebo-controlled design. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2012, 9 (1), 8, [Epub ahead of print].
183. Hermans E.J., Ramsey N.F., van Honk J.: Exogenous testosterone enhances responsiveness to social threat in the neural circuitry of social aggression in humans. *Biol. Psychiatry*, 2008, 63 (3), 263-270.
184. Heyward V., Wagner D.: *Applied body composition assessment*, (ed.2). Human Kinetics, Champaign 2004.
185. Hoffman J.R., Cooper J., Wendell M., Im J., Kang J.: Effects of beta-hydroxy beta-methylbutyrate on power performance and indices of muscle damage and stress during high-intensity training. *J. Strength Cond. Res.*, 2004, 18 (4), 747-752.
186. Holecek M., Muthny T., Kovarik M., Sispera L.: Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on protein metabolism in whole body and in selected tissues. *Food Chem. Toxicol.*, 2009, 47 (1), 255-259.
187. Hoppeler H., Weibel E.R.: Structural and functional limits for oxygen supply to muscle. *Acta Physiol. Scand.*, 2000, 168 (4), 445-456.
188. Hornberger T.A.: Mechanotransduction and the regulation of mTORC1 signaling in skeletal muscle. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, 2011, 43 (9), 1267-1276.
189. Hsieh L.C., Chien S.L., Huang M.S., Tseng H.F., Chang C.K.: Anti-inflammatory and anticatabolic effects of short-term beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation on chronic obstructive pulmonary disease patients in intensive care unit. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, 2006, 15 (4), 544-550.
190. Hsieh L.C., Chow C.J., Chang W.C., Liu T.H., Chang C.K.: Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on protein metabolism in bed-ridden elderly receiving tube feeding. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, 2010, 19 (2), 200-208.
191. <http://www.ausport.gov.au/ais/nutrition>
192. Hu W.J., Zhou S.M., Yang J.S., Meng F.G.: Computational simulations to predict creatine kinase-associated factors: protein-protein interaction studies of brain and muscle types of creatine kinases. *Enzyme Res.*, 2011, 2011:328249. Epub 2011, doi: 10.4061/2011/328249
193. Huang S.H., Johnson K., Pipe A.L.: The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. *Clin. J. Sport Med.*, 2006, 16 (1), 27-33.

194. Hue O., Antoine-Jonville S., Galy O., Blonc S.: Maximal oxygen uptake, ventilatory thresholds and mechanical power during cycling in tropical climate in Guadeloupean elite cyclists. *J. Sci. Med. Sport*, 2010, 13 (6), 607-612.
195. Hübner-Woźniak E.: Ocena wysiłku fizycznego oraz monitorowanie treningu sportowego metodami biochemicznymi. Wydawnictwo AWF, Warszawa 2009.
196. Hug M., Mullis P.E., Vogt M., Ventura N., Hoppeler H.: Training modalities: over-reaching and over-training in athletes, including a study of the role of hormones. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2003, 17 (2), 191-209.
197. Hung W., Lui, T.H., Chen, C.Y., Chang C.K.: Effect of β -hydroxy- β -methylbutyrate supplementation during energy restriction in female judo athletes. *J. Exerc. Sci. Fit.*, 2010, 8 (1), 50-53.
198. Inbar O., Bar-Or O., Skinner J.S.: The Wingate anaerobic test. *Human Kinetics, Champaign* 1996.
199. Ingham S.A., Whyte G.P., Jones K., Nevill A.M.: Determinants of 2,000 m rowing ergometer performance in elite rowers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2002, 88 (3), 243-246.
200. Issurin V.B.: New horizons for the methodology and physiology of training periodization. *Sports Med.*, 2010, 40 (3), 189-206.
201. Itoh H., Ohkuwa T., Yamazaki Y., Shimoda T., Wakayama A., Tamura S., Yamamoto T., Sato Y., Miyamura M.: Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzymes following 6 successive days of running training. *Int. J. Sports Med.*, 2000, 21 (5), 369-374.
202. Jacobs K.A., Krauss R.M., Fattor J.A., Horning M.A., Friedlander A.L., Bauer T.A., Hagobian T.A., Wolfel E.E., Brooks G.A.: Endurance training has little effect on active muscle free fatty acid, lipoprotein cholesterol, or triglyceride net balances. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2006, 291 (3), E656-E665.
203. Jaeschke R., Cook D., Guyatt G.: Evidence based medicine (EBM), czyli praktyka medyczna oparta na wiarygodnych i aktualnych publikacjach (POWAP). *Med. Prakt.*, 1999, 2 (84), 149-155.
204. Jamart C., Francaux M., Millet G.Y., Deldicque L., Frère D., Féasson L.: Modulation of autophagy and ubiquitin-proteasome pathways during ultra-endurance running. *J. Appl. Physiol.*, 2012, 112 (9), 1529-1537.
205. Janowski J., Szczepanowska E.: Skład ciała i wydolność fizyczna wioślarzy w okresie przygotowawczym. *Trening* 1999, 2-3, 279-285.
206. Janssen P.: Lactate threshold training. *Human Kinetics, Champaign*, 2001.
207. Jaskólski A., Jaskólska A.: Podstawy fizjologii wysiłku fizycznego z zarysem fizjologii człowieka. Wydawnictwo AWF, Wrocław 2006.
208. Jaszczanin J., Kowalczyk R., Krupiecki K., Jaszczanin N., Buryta R.: Wskaźniki somatyczne wioślarzy startujących w Igrzyskach Olimpijskich (Barcelona 1992, Atlanta 1996 i Sydney 2000). *Ann. UMCS Sect. D.*, 2004, 59, (suppl. 14), 159, 351-355.
209. Jenkinson D.M., Harbert A.J.: Supplements and sports. *Am. Fam. Physician.*, 2008, 78 (9), 1039-1046.
210. Jeukendrup A.E., Craig N.P., Hawley J.A.: The bioenergetics of World Class Cycling. *J. Sci. Med. Sport*, 2000, 3 (4), 414-433.
211. Jeukendrup A.E.: Nutrition for endurance sports: marathon, triathlon, and road cycling. *J. Sports Sci.*, 2011, 29 (suppl. 1), S91-S99.

212. Jones A.M., Carter H.: The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med.*, 2000, 29 (6), 373–386.
213. Jones R.E., Lopez K.H.: *Human reproductive biology*, 3rd ed. Academic Press, San Diego, CA, 2006.
214. Jówko E., Ostaszewski P., Jank M., Sacharuk J., Zieniewicz A., Wilczak J., Nissen S.: Creatine and beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) additively increase lean body mass and muscle strength during a weight-training program. *Nutrition*, 2001, 17 (7-8), 558-566.
215. Juel C.: Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta Physiol. (Oxf)*, 2008, 193 (1), 17-24.
216. Jürimäe J., Jürimäe T.: Responses of blood hormones to the maximal rowing ergometer test in college rowers. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2001, 41 (1), 73-77.
217. Jürimäe J., Mäestu J., Purge P., Jürimäe T.: Changes in stress and recovery after heavy training in rowers. *J. Sci. Med. Sport*, 2004, 7 (3), 335-339.
218. Kang O.D., Ryu Y.C., Yun Y.M., Kang M.S.: Effects of cooldown methods and durations on equine physiological traits following high-intensity exercise. *Livestock Science*, 2012, 143 (1), 70-76.
219. Karatzaferi C., de Haan A., Ferguson R.A., van Mechelen W., Sargeant A.J.: Phosphocreatine and ATP content in human single muscle fibres before and after maximum dynamic exercise. *Pflugers Arch.*, 2001, 442 (3), 467-474.
220. Karkoulas K., Habeos I., Charokopos N., Tsiamita M., Mazarakis A., Pouli A., Spiropoulos K.: Hormonal responses to marathon running in non-elite athletes. *Eur. J. Intern. Med.*, 2008, 19 (8), 598-601.
221. Kasabalis A., Douda H., Tokmakidis S.P.: Relationship between anaerobic power and jumping of selected male volleyball players of different ages. *Percept. Mot. Skills*, 2005, 100 (3 Pt 1), 607-614.
222. Katralli J., Goudar S.S.: Anthropometric profile and special judo fitness levels of Indian judo players. *Asian J. Sports Med.*, 2012, 3 (2), 113-118.
223. Kelley G.A., Kelley K.S., Roberts S., Haskell W.: Efficacy of aerobic exercise and a prudent diet for improving selected lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Med.*, 2011, 9 (74), 1-15.
224. Kelley G.A., Kelley K.S.: Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*, 2007, 191 (2), 447-453.
225. Kendall K.L., Stout J.R., Smith A.E., Fukuda D.H., Moon J.R., Rea M.L., Cramer J.T., Johnson C.D.: B-hydroxy-b-methylbutyrate (HMB) supplementation and resistance training (RT) may improve body composition and muscle function in healthy elderly men (66-78 years): A 24-week study. *FASEB J.*, 2011, 25, 230.
226. Kenney W.L., Wilmore J., Costill D.: *Physiology of Sport and Exercise* (ed. 5). Human Kinetics, Champaign 2012.
227. Kępa L., Oczko-Grzesik B., Błędowski D.: Ocena aktywności kinazy kreatynowej (CK) w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu. *Przegl. Epidemiol.*, 2007, 61, 693-700.
228. Kim H.J., Jamart C., Deldicque L., An G.L., Lee Y.H., Kim C.K., Raymackers J.M., Francaux M.: Endoplasmic reticulum stress markers and ubiquitin–proteasome pathway activity in response to a 200-km run. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2011, 43 (1), 18-25.

229. Kim J., Cho H.C., Jung H.S., Yoon J.D.: Influence of performance level on anaerobic power and body composition in elite male judoists. *J. Strength Cond. Res.*, 2011, 25 (5), 1346-1354.
230. Kim J., Kang S.K., Jung H.S., Chun Y.S., Trilk J., Jung S.H.: Dietary supplementation patterns of Korean olympic athletes participating in the Beijing 2008 Summer Olympic Games. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2011, 21 (2), 166-174.
231. Kim J.S., Wilson J.M., Lee S.R.: Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *J. Nutr. Biochem.*, 2010, 21 (1), 1-13.
232. Kirk L.F. Jr., Hash R.B., Katner H.P., Jones T.: Cushing's disease: clinical manifestations and diagnostic evaluation. *Am. Fam. Physician*, 2000, 62 (5), 1119-1127, 1133-1134.
233. Kłapcińska B., Iskra J., Poprzecki S., Grzesiok K.: The effects of sprint (300 m) running on plasma lactate, uric acid, creatine kinase and lactate dehydrogenase in competitive hurdlers and untrained men. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2001, 41, 306-311.
234. Klačnja A., Barak O., Popadić-Gaćeša J., Drapšin M., Knežević A., Grujić N.: Analysis of anaerobic capacity in rowers using Wingate test on cycle and rowing ergometer. *Med Pregl.*, 2010, 63 (9-10), 620-623.
235. Klocker H., Gromoll J., Cato A.C.B.: The androgen receptor: molecular biology. In: Nieschlage, E., Behre, H.M.: *Testosterone: action, deficiency, substitution*, 3rd ed. Cambridge University Press 2004, 39-92.
236. Klusiewicz A., Broniec J., Szczepańska B., Burchard-Jagodzińska K.: Wydolność fizyczna i skład ciała mistrzów olimpijskich w wioślarstwie (dwójka podwójna wagi lekkiej) w 6-letnim okresie szkolenia. *Sport Wyczyn.*, 2002, 5-6, 51-67.
237. Klusiewicz A., Zdanowicz R.: Próóg beztlenowy a stan maksymalnej równowagi mleczanowej. *Sport Wyczyn.*, 2002, 1-2, 58-70.
238. Knechtle B., Wirth A., Knechtle P., Rosemann T., Rüst C.A., Bescós R.: A comparison of fat mass and skeletal muscle mass estimation in male ultra-endurance athletes using bioelectrical impedance analysis and different anthropometric methods. *Nutr. Hosp.*, 2011, 26 (6), 1420-1427.
239. Knitter A.E., Panton L., Rathmacher J.A., Petersen A., Sharp R.: Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle damage after a prolonged run. *J. Appl. Physiol.*, 2000, 89 (4), 1340-1344.
240. Koba T., Hamada K., Sakurai M., Matsumoto K., Hayase H., Imaizumi K., Tsujimoto H., Mitsuzono R.: Branched-chain amino acids supplementation attenuates the accumulation of blood lactate dehydrogenase during distance running. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2007, 47 (3), 316-322.
241. Kobayashi M.: Fiber type-specific localization of monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in rat skeletal muscle. *Kurume Med. J.*, 2004, 51 (3-4), 253-261.
242. Koch B., Glaser S., Schaper C., Krebs A., Nauck M., Dorr M., Haring R., Volzke H., Felix S.B., Ewert R., Wallaschofski H., Friedrich N.: Association between serum testosterone and sex hormone-binding globulin and exercise capacity in men: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *J. Androl.*, 2011, 32 (2), 135-143.

243. Kojda G., Hambrecht R.: Molecular mechanisms of vascular adaptations to exercise. Physical activity as an effective antioxidant therapy? *Cardiovasc. Res.*, 2005, 67 (2), 187-197.
244. Kompanje E.J., Jansen T.C., van der Hoven B., Bakker J.: The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814-1869) in January 1843. *Intensive Care Med.*, 2007, 33 (11), 1967-1971.
245. Korhonen M.T., Suominen H., Mero A.: Age and sex differences in blood lactate response to sprint running in elite master athletes. *Can. J. Appl. Physiol.*, 2005, 30 (6), 647-665.
246. Kornasio R., Riederer I., Butler-Browne G., Mouly V., Uni Z., Halevy O.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) stimulates myogenic cell proliferation, differentiation and survival via the MAPK/ERK and PI3K/Akt pathways. *Biochim. Biophys. Acta*, 2009, 1793 (5), 755-763.
247. Kosendiak J.: Wykłady z teorii sportu dla studentów Akademii Wychowania Fizycznego. Wydawnictwo AWF, Wrocław 2004.
248. Kostka T., Drygas W., Jegier A., Zaniewicz D.: Aerobic and anaerobic power in relation to age and physical activity in 354 men aged 20-88 years. *Int. J. Sports Med.*, 2009, 30 (3), 225-230.
249. Kovarik M., Muthny T., Sispera L., Holecek M.: Effects of β -hydroxy- β -methylbutyrate treatment in different types of skeletal muscle of intact and septic rats. *J. Physiol. Biochem.*, 2010, 66 (4), 311-319.
250. Kraemer W.J., Fleck S.J., Deschenes M.R.: Exercise physiology: integrating theory and application. Lippincott Williams and Wilkins, WoltersKluwer Health 2012.
251. Kraemer W.J., Fragala M.S., Watson G., Volek J.S., Rubin M.R., French D.N., Maresh C.M., Vingren J.L., Hatfield D.L., Spiering B.A., Yu-Ho J., Hughes S.L., Case H.S., Stuempfle K.J., Lehmann D.R., Bailey S., Evans D.S.: Hormonal responses to a 160-km race across frozen Alaska. *Br. J. Sports Med.*, 2008, 42 (2), 116-120.
252. Kraemer W.J., French D.N., Paxton N.J., Häkkinen K., Volek J.S., Sebastianelli W.J., Putukian M., Newton R.U., Rubin M.R., Gómez A.L., Vescovi J.D., Ratamess N.A., Fleck S.J., Lynch J.M., Knuttgen H.G.: Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters. *J. Strength Cond. Res.*, 2004, 18 (1), 121-128.
253. Kraemer W.J., Fry A.C., Rubin M.R., Triplett-McBride T., Gordon S.E., Koziris L.P., Lynch J.M., Volek J.S., Meuffels D.E., Newton R.U., Fleck S.J.: Physiological and performance responses to tournament wrestling. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2001, 33 (8), 1367-1378.
254. Kraemer W.J., Hatfield D.L., Volek J.S., Fragala M.S., Vingren J.L., Anderson J.M., Spiering B.A., Thomas G.A., Ho J.Y., Quann E.E., Izquierdo M., Häkkinen K., Maresh C.M.: Effects of amino acids supplement on physiological adaptations to resistance training. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2009, 41 (5), 1111-1121.
255. Kraemer W.J., Ratamess N.A.: Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med.*, 2005, 35 (4), 339-361.
256. Kreider R.B., Ferreira M., Greenwood M., Wilson M., Grindstaff P., Plisk S., Reinardy J., Cantler C., Almada A.L.: Effects of calcium (beta)-HMB

- supplementation during training on markers of catabolism, body composition, strength and sprint performance. *J. Exerc. Physiol. Online*, 2000, 3 (4), 48-59.
257. Kreider R.B., Wilborn C.D., Taylor L., Campbell B., Almada A.L., Collins R., Cooke M., Earnest C.P., Greenwood M., Kalman D.S., Kerksick C.M., Kleiner S.M., Leutholtz B., Lopez H., Lowery L.M., Mendel R., Smith A., Spano M., Wildman R., Willoughby D.S., Ziegenfuss T.N., Antonio J.: ISSN exercise and sport nutrition review: research and recommendations. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2010, 7 (7), 1-43.
258. Kristensen M., Albertsen J., Rentsch M., Juel C.: Lactate and force production in skeletal muscle. *J. Physiol.*, 2005, 562 (Pt 2), 521-526.
259. Krzykała M., Czerniak U., Demuth A.: Body fat distribution in a sample of young female volleyball players. *Studies in Physical Culture and Tourism*, 2011, 18 (2), 135-140.
260. Kubukeli Z.N., Noakes T.D., Dennis S.C.: Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med.*, 2002, 32 (8), 489-509.
261. Kuhls D.A., Rathmacher J.A., Musngi M.D., Frisch D.A., Nielson J., Barber A., MacIntyre A.D., Coates J.E., Fildes J.J.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation in critically ill trauma patients. *J. Trauma.*, 2007, 62 (1), 125-132.
262. Kujach S., Smaruj M., Grzywacz T., Łuszczuk M., Ziemann E., Laskowski R.: Krzywa mleczanowa podczas zawodów judo- opis przypadku. *Rocznik Naukowy AWFis, Gdańsk* 2010, 20, 24-31.
263. Kyle U.G., Bosaeus I., De Lorenzo A.D., Deurenberg P., Elia M., Manuel Gómez J., Lilienthal Heitmann B., Kent-Smith L., Melchior J.C., Pirlich M., Scharfetter H., Schols A.M.W., Pichard C.; ESPEN.: Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin. Nutr.*, 2004, 23 (5), 1226-1243.
264. Kyle U.G., Bosaeus I., De Lorenzo A.D., Deurenberg P., Elia M., Manuel Gómez J., Lilienthal Heitmann B., Kent-Smith L., Melchior J.C., Pirlich M., Scharfetter H., Schols A.M.W., Pichard C.; ESPEN.: Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin. Nutr.*, 2004, 23 (6), 1430-1453.
265. Lac G., Maso F.: Biological markers for the follow-up of athletes throughout the training season. *Pathol. Biol.*, 2004, 52 (1), 43-49.
266. Lacour J.R.: Activité musculaire et dépense d'énergie. *Rev. Mal. Respir.*, 2011, 28 (10), 1278-1292.
267. Lacroix A., Baldacchino V., Bourdeau I., Hamet P., Tremblay J.: Cushing's syndrome variants secondary to aberrant hormone receptors. *Trends Endocrinol. Metab.*, 2004, 15 (8), 375-382.
268. Lamboley C.R., Royer D., Dionne I.J.: Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on aerobic-performance components and body composition in college students. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2007, 17 (1), 56-69.
269. Lang C.H., Frost R.A., Bronson S.K., Lynch C.J., Vary T.C.: Skeletal muscle protein balance in mTOR heterozygous mice in response to inflammation and leucine. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2010, 298 (6), E1283-E1294.
270. Lau P.W.C., Yu C.W., Lee A., Sung R.Y.T.: The physiological and psychological effects of resistance training on Chinese obese adolescents. *J. Exerc. Sci. Fitness*, 2004, 2 (2), 115-120.
271. Laursen P.B.: Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 2010, 20 (suppl 2), 1-10.

272. Lech G., Tyka A., Pałka T., Krawczyk R.: Wydolność fizyczna a przebieg walk i poziom sportowy zawodników judo. *Med. Sport. Pract.*, 2007, 8 (3), 81-85.
273. Lecker S.H., Goldberg A.L., Mitch W.E.: Protein degradation by the ubiquitin-proteasome pathway in normal and disease states. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2006, 17 (7), 1807-1819.
274. Legaz-Arrese A., Munguia-Izquierdo D., Nuviala A.N., Serveto-Galindo O., Urdiales D.M., Masia J.R.: Average VO₂max as a function of running performances on different distances. *Sci. Sport.*, 2007, 22 (1), 43-49.
275. Leisson K., Jaakma Ü, Seeneb T.: Adaptation of equine locomotor muscle fiber types to endurance and intensive high speed training. *J. Equine Vet. Sci.*, 2008, 28 (7), 395-401.
276. Leite R.D., Prestes J., Rosa C., De Salles B.F., Maior A., Miranda H., Simão R.: Acute effect of resistance training volume on hormonal responses in trained men. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2011, 51 (2), 322-328.
277. Lewitt A., Mądro E., Krupienicz A.: Podstawy teoretyczne i zastosowania analizy impedancji bioelektrycznej (BIA). *Endokrynol. Otyłość.*, 2007, 3 (4), 79-84.
278. Li F., Yin Y., Tan B., Kong X., Wu G.: Leucine nutrition in animals and humans: mTOR signaling and beyond. *Amino Acids*, 2011, 41 (5), 1185-1193.
279. Lionikas A., Li M., Larsson L.: Human skeletal muscle myosin function at physiological and non-physiological temperatures. *Acta Physiol.*, 2006, 186, 151-158.
280. Losnegard T., Myklebust H., Hallén J.: Anaerobic capacity as a determinant of performance in sprint skiing. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2012, 44 (4), 673-681.
281. Louis J., Nosaka K., Brisswalter J.: L'athlète master d'endurance, un modèle de vieillissement réussi. *Sci. Sports*, 2011, doi:10.1016/j.scispo.2011.08.003.
282. Lovell D., Mason D., Delphinus E., Eagles A., Shewring S., McLellan C.: Does upper body strength and power influence upper body Wingate performance in men and women? *Int. J. Sports Med.*, 2011, 32 (10), 771-775.
283. Lucía A., Rivero J.L., Pérez M., Serrano A.L., Calbet J.A., Santalla A., Chicharro J.L.: Determinants of VO₂ kinetics at high power outputs during a ramp exercise protocol. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2002, 34 (2), 326-331.
284. Lukaski H.C, Johnson P.C.: Assessment of fat-free mass using bio-electrical impedance measurement of the human body. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1985, 41 (4), 810-817.
285. Lun V., Erdman K.A., Fung T.S., Reimer R.A.: Dietary supplementation practices in Canadian high-performance athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2012, 22 (1), 31-37.
286. Lutosławska G., Hübner-Woźniak E., Kosmol A.: Blood lactate response to 30s arm ranking and leg cycling in elite wrestlers. *Med. Sportiva*, 2003, 7, E69-E76.
287. Lutosławska G., Hubner-Woźniak E.: Wpływ intensywnego wysiłku na aktywność dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w osoczu wioślarzy. *Med. Sportiva*, 2001, 5 (1), 53-56.
288. Lynch C.J., Halle B., Fujii H., Vary T.C., Wallin R., Damuni Z., Hutson S.M.: Potential role of leucine metabolism in the leucine-signaling pathway involving mTOR. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2003, 285 (4), E854-E863.
289. Łaczmanski Ł., Medraś M.: Metabolizm testosteronu w aspekcie kontroli antydopidgowej. *Endokrynol. Pol.*, 2009, 60 (1), 58-62.

290. Ładyga M., Faff J., Borkowski L., Burkhard-Jagodzińska K.: Age-related changes in anaerobic power in the former highly trained oarsmen and kayakers. *Biol. Sport*, 2009, 26 (2), 183-194.
291. MacArthur D.G., North K.N.: ACTN3: A genetic influence on muscle function and athletic performance. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, 2007, 35 (1), 30-34.
292. MacLaren D., Morton J.: *Biochemistry for sport and exercise metabolism*. Wiley-Blackwell 2012.
293. MacLaughlin DT, Donahoe PK.: Sex determination and differentiation. *N. Engl. J. Med.*, 2004, 22, 350 (4), 367-378.
294. Mäestu J., Jürimäe J., Jürimäe T.: Hormonal reactions during heavy training stress and following tapering in highly trained male rowers. *Horm. Metab. Res.*, 2003, 35 (2), 109-113.
295. Magal M., Dumke C.L., Urbiztondo Z.G., Cavill M.J., Triplett N.T., Quindry J.C., McBride J.M., Epstein Y.: Relationship between serum creatine kinase activity following exercise-induced muscle damage and muscle fibre composition. *J. Sports Sci.*, 2010, 28 (3), 257-266.
296. Malinauskas B.M., Overton R.F., Carraway V.G., Cash B.C.: Supplements of interest for sport-related injury and sources of supplement information among college athletes. *Adv. Med. Sci.*, 2007, 52, 50-54.
297. Marcora S., Lemmey A., Maddison P.: Dietary treatment of rheumatoid cachexia with beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, glutamine and arginine: a randomised controlled trial. *Clin. Nutr.*, 2005, 24 (3), 442-454.
298. Marcora S.: Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. *J. Appl. Physiol.*, 2010, 108 (2), 454-457.
299. Margioris A.N., Chrousos G.P.: *Adrenal disorders*. Humana Press, Totowa 2001.
300. Marković V.M., Čupić Ž., Vukojević V., Kolar-Anić L.: Predictive modeling of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis response to acute and chronic stress. *Endocr. J.*, 2011, 58 (10), 889-904.
301. Marques E., Carvalho J., Soares J.M., Marques F., Mota J.: Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*, 2009, 63 (1), 84-88.
302. Martino M., Gledhill N., Jamnik V.: High VO₂max with no history of training is primarily due to high blood volume. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2002, 34 (6), 966-971.
303. Maughan R.J., Burke L.M.: *Żywienie a zdolność do wysiłku*. Med. Sportiva, Kraków 2000.
304. Maughan R.J., Greenhaff P.L., Hespel P.: Dietary supplements for athletes: emerging trends and recurring themes. *J. Sports Sci.*, 2011, 29 (suppl. 1), S57-S66.
305. Maughan R.J., Shirreffs S.M.: Nutrition for sports performance: issues and opportunities. *Proc. Nutr. Soc.*, 2012, 71 (1), 112-119.
306. Maughan R.J.: A simple, rapid method for the determination of glucose, lactate, pyruvate, alanine, 3-hydroxybutyrate and acetoacetate on a single 20-ml blood sample. *Clin. Chim. Acta*, 1982, 122 (2), 231-240.
307. May P.E., Barber A., D'Olimpio J.T., Hourihane A., Abumrad N.N.: Reversal of cancer-related wasting using oral supplementation with a combination of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, arginine, and glutamine. *Am. J. Surg.*, 2002, 183 (4), 471-479.

308. McGuire B.J., Secomb T.W.: A theoretical model for oxygen transport in skeletal muscle under conditions of high oxygen demand. *J. Appl. Physiol.*, 2001, 91 (5), 2255-2265.
309. McGuire B.J., Secomb T.W.: Estimation of capillary density in human skeletal muscle based on maximal oxygen consumption rates. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 2003, 285 (6), H2382-H2391.
310. McLaughlin J.E., King G.A., Howley E.T., Bassett D.R.Jr., Ainsworth B.E.: Validation of the COSMED K4 b2 portable metabolic system. *Int. J. Sports Med.*, 2001, 22 (4), 280-284.
311. Meckel Y., Eliakim A., Seraev M., Zaldivar F., Cooper D.M., Sagiv M., Nemet D.: The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators. *J. Strength Cond. Res.*, 2009, 23 (1), 225-230.
312. Meckel Y., Nemet D., Bar-Sela S., Radom-Aizik S., Cooper D.M., Sagiv M., Eliakim A.: Hormonal and inflammatory responses to different types of sprint interval training. *J. Strength. Cond. Res.*, 2011, 25 (8), 2161-2169.
313. Medler S., Hulme K.: Frequency-dependent power output and skeletal muscle design. *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.*, 2009, 152 (3), 407-417.
314. Messonnier L., Freund H., Denis C., Dormois D., Dufour A.B., Lacour J.R.: Time to exhaustion at VO₂max is related to the lactate exchange and removal abilities. *Int. J. Sports Med.*, 2002, 23 (6), 433-438.
315. Messonnier L., Freund H., Féasson L., Prieur F., Castells J., Denis C., Linossier M.T., Geysant A., Lacour J.R.: Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2001, 84 (5), 403-412.
316. Mikulic P.: Development of aerobic and anaerobic power in adolescent rowers: a 5-year follow-up study. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 2011, 21 (6), e143-e149.
317. Miller P., Sandberg L., Fuller J.C.: The effect of intense training and 3-hydroxy-3-methylbutyrate (HMB) on the physiological response to exercise in horse. *FASEB J.*, 1997, 11, A290.
318. Mok E., Letellier G., Cuisset J.M., Denjean A., Gottrand F., Alberti C., Hankard R.: Lack of functional benefit with glutamine versus placebo in Duchenne muscular dystrophy: a randomized crossover trial. *PLoS One*, 2009, 4 (5), e5448.
319. Molinari J.M., Molinari S.A., Braz A.G., Bulgarelli D., Sauro E.E, de Moraes F.B., Filho C.A., Neto L.F., Pacheco M.T.: Estudo dos efeitos da eletroestimulação neuromuscular associada a hidróxi b-metilbutirato em voleibolistas. 2007, 2054-2059. http://www.inicepg.univap.br/cd/INIC_2007/trabalhos/saude/epg/EPG00409_010.pdf
320. Molinero O., Márquez S.: Use of nutritional supplements in sports: risks, knowledge, and behavioural-related factors. *Nutr. Hosp.*, 2009, 24 (2), 128-134.
321. Myburgh K.H.: What makes an endurance athlete world-class? Not simply a physiological conundrum. *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.*, 2003, 136 (1), 171-190.
322. Myers J., Arena R., Dewey F., Bensimhon D., Abella J., Hsu L., Chase P., Guazzi M., Peberdy M.A.: A cardiopulmonary exercise testing score for predicting outcomes in patients with heart failure. *Am. Heart. J.*, 2008, 156 (6), 1177-1183.

323. Nader G.A., McLoughlin T.J., Esser K.A.: mTOR function in skeletal muscle hypertrophy: increased ribosomal RNA via cell cycle regulators. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*, 2005, 289 (6), C1457-C1465.
324. Nagalski A., Kiersztan A.: Fizjologia i molekularny mechanizm działania glikokortykoidów. *Postepy Hig. Med. Dosw.*, 2010, 64, 133-145.
325. Nakagawa Y., Hattori M.: Relationship between muscle buffering capacity and fiber type during anaerobic exercise in human. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.*, 2002, 21 (2), 129-131.
326. Nakashima K., Ishida A., Yamazaki M., Abe H.: Leucine suppresses myofibrillar proteolysis by down-regulating ubiquitin-proteasome pathway in chick skeletal muscles. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2005, 336 (2), 660-666.
327. Nakashima K., Yakabe Y., Ishida A., Yamazaki M., Abe H.: Suppression of myofibrillar proteolysis in chick skeletal muscles by alpha-ketoisocaproate. *Amino Acids*, 2007, 33 (3), 499-503.
328. Neubauer O., König D., Wagner K.H.: Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2008, 104 (3), 417-426.
329. Neumayr G., Pfister R., Hoertnagl H., Mitterbauer G., Getzner W., Ulmer H., Gaenger H., Joannidis M.: The effect of marathon cycling on renal function. *Int. J. Sports Med.*, 2003, 24 (2), 131-137.
330. Nieper A.: Nutritional supplement practices in UK junior national track and field athletes. *Br. J. Sports Med.*, 2005, 39 (9), 645-649.
331. Nissen S., Sharp R., Ray M., Rathmacher J.A., Rice D., Fuller J.C. Jr., Connelly A.S., Abumrad N.: Effect of leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. *J. Appl. Physiol.*, 1996, 81 (5), 2095-2104.
332. Nissen S., Sharp R.L., Panton L., Vukovich M., Trappe S., Fuller J.C. Jr.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) supplementation in humans is safe and may decrease cardiovascular risk factors. *J. Nutr.*, 2000, 130 (8), 1937-1945.
333. Nissen S.L., Abumrad N.N.: Nutritional role of the leucine metabolite b-hydroxy-b-methylbutyrate (HMB). *J. Nutr. Biochem.*, 1997, 8 (6), 300-311.
334. Nissen S.L., Sharp R.L.: Effect of dietary supplements on lean mass and strength gains with resistance exercise: a meta-analysis. *J. Appl. Physiol.*, 2003, 94 (2), 651-659.
335. Nosaka K., Aldayel A., Jubeau M., Chen T.C.: Muscle damage induced by electrical stimulation. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011, 111 (10), 2427-2437.
336. Nosaka K., Clarkson P.M.: Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int. J. Sports Med.*, 1996, 17 (2), 120-127.
337. Nosaka K., Newton M., Sacco P.: Muscle damage and soreness after endurance exercise of the elbow flexors. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2002, 34 (6), 920-927.
338. Nosaka K., Newton M.: Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. *J. Strength Cond. Res.*, 2002, 16 (1), 117-122.
339. Nowakowska M.: Model badania klinicznego, w: *Badania kliniczne: organizacja, nadzór, monitorowanie*. Red. Walter M., OINPHARMA, Warszawa 2004, 81-90.
340. Nunan D., Howatson G., van Someren K.A.: Exercise-induced muscle damage is not attenuated by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate and alpha-ketoisocaproic acid supplementation. *J. Strength Cond. Res.*, 2010, 24 (2), 531-537.

341. Nunes E.A., Kuczera D., Brito G.A., Bonatto S.J., Yamazaki R.K., Tanhoffer R.A., Mund R.C., Kryczyk M., Fernandes L.C.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation reduces tumor growth and tumor cell proliferation *ex vivo* and prevents cachexia in Walker 256 tumor-bearing rats by modifying nuclear factor-kappaB expression. *Nutr. Res.*, 2008, 28 (7), 487-493.
342. Nunes E.A., Lomax A.R., Noakes P.S., Miles E.A., Fernandes L.C., Calder P.C.: β -hydroxy- β -methylbutyrate modifies human peripheral blood mononuclear cell proliferation and cytokine production *in vitro*. *Nutrition*, 2011, 27 (1), 92-99.
343. Nutrition Business Journal: NBJ's Supplement Business Report 2011. Penton Media Inc. 2011. www.nutritionbusinessjournal.com
344. Obmiński Z., Ładyga M., Starczewska-Czapowska J., Borkowski L.: Physiological and biomechanical symptoms of physical adaptation to anaerobic and endurance exercises after 3-month period of increased sport activity in female fencers. *Journal of Combat Sports and Martial Arts*, 2011, 2 (1), 13-18.
345. O'Connor D.M., Crowe M.J.: Effects of six weeks of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) and HMB/creatine supplementation on strength, power, and anthropometry of highly trained athletes. *J. Strength Cond. Res.*, 2007, 21 (2), 419-423.
346. Opaszowski B.H., Pytel S., Anioł-Strzyżewska K., Ładyga M.: Hormonalna i metaboliczna odpowiedź organizmu pięcioboistów na wysiłek startowy. *Sport Wyczyn.*, 2004, 1-2, 40-46.
347. Ostaszewski P., Kowalska A., Szarska E., Szpotański P., Cywinska A., Bałasińska B., Sadkowski T.: Effects of β -hydroxy- β -methylbutyrate and γ -oryzanol on blood biochemical markers in exercising thoroughbred race horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2012, xxx, 1-10. doi:10.1016/j.jevs.2012.01.002
348. Ostaszewski P., Siwicki A.K., Bałasińska B., Płoszaja T.: 3-hydroksy-3-metylołmaślan (HMB) - nowy preparat odżywczy, poprawiający kondycję i zdrowie zwierząt. *Med. Sport.*, 1998, 83, 17-20.
349. Owles W.H.: Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the co(2)-combining power of the blood and in the alveolar co(2) pressure. *J. Physiol.*, 1930, 69 (2), 214-237.
350. Paddon-Jones D., Keech A., Jenkins D.: Short-term beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation does not reduce symptoms of eccentric muscle damage. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2001, 11 (4), 442-450.
351. Page S.T., Amory J.K., Bowman F.D., Anawalt B.D., Matsumoto A.M., Bremner W.J., Tenover J.L.: Exogenous testosterone (T) alone or with finasteride increases physical performance, grip strength, and lean body mass in older men with low serum T. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2005, 90 (3), 1502-1510.
352. Paillard T.: Effects of general and local fatigue on postural control: a review. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 2012, 36 (1), 162-176.
353. Palmer M.E., Haller C., McKinney P.E., Klein-Schwartz W., Tschirgi A., Smolinske S.C., Woolf A., Sprague B.M., Ko R., Everson G., Nelson L.S., Dodd-Butera T., Bartlett W.D., Landzberg B.R.: Adverse events associated with dietary supplements: an observational study. *Lancet.*, 2003, 361 (9352), 101-106.
354. Pandey U.B., Nie Z., Batlevi Y., McCray B.A., Ritson G.P., Nedelsky N.B., Schwartz S.L., DiProspero N.A., Knight M.A., Schuldiner O., Padmanabhan R., Hild M., Berry D.L., Garza D., Hubbert C.C., Yao T.P., Baehrecke E.H.,

- Taylor J.P.: HDAC6 rescues neurodegeneration and provides an essential link between autophagy and the UPS. *Nature*, 2007, 447 (7146), 859-863.
355. Panton L.B., Rathmacher J.A., Baier S., Nissen S.: Nutritional supplementation of the leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (hmb) during resistance training. *Nutrition*, 2000, 16 (9), 734-739.
356. Papacosta E., Nassis G.P.: Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science. *J. Sci. Med. Sport*, 2011, 14 (5), 424-434.
357. Papet I., Ostaszewski P., Glomot F., Obled C., Faure M., Bayle G., Nissen S., Arnal M., Grizard J.: The effect of a high dose of 3-hydroxy-3-methylbutyrate on protein metabolism in growing lambs. *Br. J. Nutr.*, 1997, 77 (6), 885-896.
358. Passelergue P.A., Lac G.: Salivary hormonal responses and performance changes during 15 weeks of mixed aerobic and weight training in elite junior wrestlers. *J. Strength. Cond. Res.*, 2011, [Epub ahead of print].
359. Paton C.D., Lowe T., Irvine A.: Caffeinated chewing gum increases repeated sprint performance and augments increases in testosterone in competitive cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2010, 110 (6), 1243-1250.
360. Paul S.: Dysfunction of the ubiquitin-proteasome system in multiple disease conditions: therapeutic approaches. *Bioessays*, 2008, 30 (11-12):, 172-184.
361. Pearson Murphy B.E.: Glucocorticoids, overview. In: Fink G.: *Stress science: neuroendocrinology*. Elsevier Inc. 2010, 150-162.
362. Pedersen H.T., Nielsen B.O., Lamb D.G., Stephenson D.G.: Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. *Science*, 2004, 305 (5687), 1144-1147.
363. Pennathur A., Lopes A., Rene Contreras L.: Aerobic capacity of young Mexican American adults. *Int. J. Ind. Ergon.*, 2005, 35 (1), 91-103.
364. Perry P.J., Kutscher E.C., Lund B.C., Yates W.R., Holman T.L., Demers L.: Measures of aggression and mood changes in male weightlifters with and without androgenic anabolic steroid use. *J. Forensic Sci.*, 2003, 48 (3), 646-651.
365. Peterson A.L., Qureshi M.A., Ferket P.R., Fuller J.C. Jr.: Enhancement of cellular and humoral immunity in young broilers by the dietary supplementation of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.*, 1999, 21 (2), 307-330.
366. Peterson A.L., Qureshi M.A., Ferket P.R., Fuller J.C. Jr.: In vitro exposure with beta-hydroxy-beta-methylbutyrate enhances chicken macrophage growth and function. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1999, 67 (1), 67-78.
367. Petibois C., Déléris G.: Alterations of lipid profile in endurance over-trained subjects. *Arch. Med. Res.*, 2004, 35 (6), 532-539.
368. Philp A., Macdonald A.L., Watt P.W.: Lactate- a signal coordinating cell and systemic function. *J. Exp. Biol.*, 2005, 208 (Pt 24), 4561-4575.
369. Phua D.H., Zosel A., Heard K.: Dietary supplements and herbal medicine toxicities-when to anticipate them and how to manage them. *Int. J. Emerg. Med.*, 2009, 2 (2), 69-76.
370. Pimentel G.D., Rosa J.C., Lira F.S., Zanchi N.E., Ropelle E.R., Oyama L.M., Oller do Nascimento C.M., de Mello M.T., Tufik S., Santos R.V.: β -Hydroxy- β -methylbutyrate (HM β) supplementation stimulates skeletal muscle hypertrophy in rats via the mTOR pathway. *Nutr. Metab. (Lond)*, 2011, 23, 8 (1), 11.

371. Pinheiro C.H., Gerlinger-Romero F., Guimarães-Ferreira L., de Souza-Jr A.L., Vitzel K.F., Nachbar R.T., Nunes M.T., Curi R.: Metabolic and functional effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) supplementation in skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011, [Epub ahead of print], doi: 10.1007/s00421-011-2224-5
372. Pires-Oliveira M., Maragno A.L., Parreiras-e-Silva L.T., Chiavegatti T., Gomes M.D., Godinho R.O.: Testosterone represses ubiquitin ligases atrogen-1 and Murf-1 expression in an androgen-sensitive rat skeletal muscle in vivo. *J. Appl. Physiol.*, 2010, 108 (2), 266-273.
373. Plato P.A., McNulty M., Crunk S.M., Tug Ergun A.: Predicting lactate threshold using ventilatory threshold. *Int. J. Sports Med.*, 2008, 29 (9), 732-737.
374. Ponorac N., Matavulj A., Rajkovaca Z., Kovacević P.: The assessment of anaerobic capacity in athletes of various sports. *Med. Pregl.*, 2007, 60 (9-10), 427-430.
375. Popadic Gacesa J.Z., Barak O.F., Grujic N.G.: Maximal anaerobic power test in athletes of different sport disciplines. *J. Strength Cond. Res.*, 2009, 23 (3), 751-755.
376. Poprzęcki S., Staszkiwicz A., Hübner-Woźniak E.: Effect of eccentric and concentric exercise on plasma creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) activity in healthy adults. *Biol. Sport*, 2004, 21 (2), 193-203.
377. Portal S., Eliakim A., Nemet D., Halevy O., Zadik Z.: Effect of HMB supplementation on body composition, fitness, hormonal profile and muscle damage indices. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 2010, 23 (7), 641-650.
378. Portal S., Zadik Z., Rabinowitz J., Pilz-Burstein R., Adler-Portal D., Meckel Y., Cooper D.M., Eliakim A., Nemet D.: The effect of HMB supplementation on body composition, fitness, hormonal and inflammatory mediators in elite adolescent volleyball players: a prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011, 111 (9), 2261-2269.
379. Prioux J., Ayoub J., Matécki S., Sotin J., Mercier J., Ramonatxo M.: Évolution du seuil ventilatoire pendant la croissance. Relations avec les caractéristiques anthropométriques. Étude multilongitudinale. (Définition de valeurs de références). *Sci. Sports*, 2001, 16, 137-145.
380. Purge P., Jürimäe J., Jürimäe T.: Hormonal and psychological adaptation in elite male rowers during prolonged training. *J. Sports Sci.*, 2006, 24 (10), 1075-1082.
381. Purvis D., Gonsalves S., Deuster P.A.: Physiological and psychological fatigue in extreme conditions: overtraining and elite athletes. *P. M. R.*, 2010, 2 (5), 442-450.
382. Puthuchery Z., Skipworth J.R., Rawal J., Loosemore M., Van Someren K., Montgomery H.E.: Genetic influences in sport and physical performance. *Sports Med.*, 2011, 41 (10), 845-859.
383. Pyne D.B., Lee H., Swanwick K.M.: Monitoring the lactate threshold in world-ranked swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2001, 33 (2), 291-297.
384. Rahimi R., Rohani H., Ebrahimi M.: Effects of very short rest periods on testosterone to cortisol ratio during heavy resistance exercise in men. *Apunts Med. Esport.*, 2011, 46 (171), 145-149.
385. Rains J.C., Penzien D.B.: Behavioral research and the double-blind placebo-controlled methodology: challenges in applying the biomedical standard to behavioral headache research. *Headache*, 2005, 45 (5), 479-486.

386. Ransone J., Neighbors K., Lefavi R., Chromiak J.: The effect of beta-hydroxy beta-methylbutyrate on muscular strength and body composition in collegiate football players. *J. Strength Cond. Res.*, 2003, 17 (1), 34-39.
387. Rapoport B.I.: Metabolic factors limiting performance in marathon runners. *PLoS Comput. Biol.*, 2010, 6 (10), e1000960, doi:10.1371/journal.pcbi.1000960
388. Rask E., Simonyte K., Lönn L., Axelson M.: Cortisol metabolism after weight loss- associations with 11 β -HSD type 1 and markers of obesity in women. *Clin. Endocrinol.*, 2012, [Epub ahead of print], doi: 10.1111/j.1365-2265.2012.04333.x.
389. Rasmussen U.F., Rasmussen H.N., Krstrup P., Quistorff B., Saltin B., Bangsbo J.: Aerobic metabolism of human quadriceps muscle: in vivo data parallel measurements on isolated mitochondria. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2001, 280 (2), E301-E307.
390. Ratamess N.A., Kraemer W.J., Volek J.S., Maresh C.M., Vanheest J.L., Sharman M.J., Rubin M.R., French D.N., Vescovi J.D., Silvestre R., Hatfield D.L., Fleck S.J., Deschenes M.R.: Androgen receptor content following heavy resistance exercise in men. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, 2005, 93 (1), 35-42.
391. Rathmacher J.A., Nissen S., Panton L., Clark R.H., Eubanks May P., Barber A.E., D'Olimpio J., Abumrad N.N.: Supplementation with a combination of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB), arginine, and glutamine is safe and could improve hematological parameters. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, 2004, 28 (2), 65-75.
392. Reid M.B.: Response of the ubiquitin-proteasome pathway to changes in muscle activity. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2005, 288 (6), R1423-R1431.
393. Reilly T., Drust B., Gregson W.: Thermoregulation in elite athletes. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 2006, 9 (6), 666-671.
394. Reynafarje B.D., Ferreira J.: Oxidative phosphorylation: kinetic and thermodynamic correlation between electron flow, proton translocation, oxygen consumption and ATP synthesis under close to in vivo concentrations of oxygen. *Int. J. Med. Sci.*, 2008, 5 (3), 143-151.
395. Reynolds R.M., Labad J., Strachan M.W., Braun A., Fowkes F.G., Lee A.J., Frier B.M., Seckl J.R., Walker B.R., Price J.F., and Edinburgh Type 2 Diabetes Study (ET2DS) Investigators: Elevated fasting plasma cortisol is associated with ischemic heart disease and its risk factors in people with type 2 diabetes: the Edinburgh type 2 diabetes study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2010, 95 (4), 1602-1608.
396. Richter V., Rassoul F., Hentschel B., Kothe K., Krobara M., Unger R., Purschwitz K., Rotzsch W., Thiery J., Muradian K.: Age-dependence of lipid parameters in the general population and vegetarians. *Z. Gerontol. Geriatr.*, 2004, 37 (3), 207-213.
397. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania aktywności kinazy kreatynowej we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2007.
398. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania aktywności dehydrogenazy mleczanowej we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2007.
399. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania stężenia testosteronu we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2009.
400. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania stężenia kortyzolu we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2007.

401. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania stężenia cholesterolu całkowitego we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2006.
402. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania stężenia triglicerydów we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2007.
403. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania stężenia cholesterolu- LDL we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2007.
404. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania stężenia cholesterolu- HDL we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2007.
405. Roche Diagnostics GmbH: Standardowe procedury oznaczania stężenia mleczanu we krwi, przy użyciu systemu Roche/Hitachi COBAS C. Monachium 2006.
406. Rodriguez N.R., DiMarco N.M., Langley S. and American Dietetic Association, Dietitians of Canada, American College of Sports Medicine: Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2009, 109 (3), 509-527.
407. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., Benjamin E.J., Berry J.D., Borden W.B., Bravata D.M., Dai S., Ford E.S., Fox C.S., Fullerton H.J., Gillespie C., Hailpern S.M., Heit J.A., Howard V.J., Kissela B.M., Kittner S.J., Lackland D.T., Lichtman J.H., Lisabeth L.D., Makuc D.M., Marcus G.M., Marelli A., Matchar D.B., Moy C.S., Mozaffarian D., Mussolino M.E., Nichol G., Paynter N.P., Soliman E.Z., Sorlie P.D., Sotoodehnia N., Turan T.N., Virani S.S., Wong N.D., Woo D., Turner M.B., American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Executive summary: heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2012, 125 (1), 188-197.
408. Roman B.B., Meyer R.A., Wiseman R.W.: Phosphocreatine kinetics at the onset of contractions in skeletal muscle of MM creatine kinase knockout mice. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*, 2002, 283 (6), C1776-C1783.
409. Rommets F.F.G.: Testosterone: an overview of biosynthesis, transport, metabolism and non-genomic actions, In: Nieschlage, E., Behre, H.M. (Eds.), *Testosterone: action, deficiency, substitution*, 3rd ed. Cambridge University Press 2004, 1-38.
410. Ronikier A.: *Fizjologia wysiłku w sporcie fizjoterapii i rekreacji*. Centralny Ośrodek Sportu, Warszawa 2008.
411. Rudney H.: The biosynthesis of beta-hydroxy-beta-methylglutaric acid. *J. Biol. Chem.*, 1957, 227 (1), 363-377.
412. Russ D.W., Lanza I.R., Rothman D., Kent-Braun J.A.: Sex differences in glycolysis during brief, intense isometric contractions. *Muscle Nerve*, 2005, 32 (5), 647-655.
413. Russell S.T., Tisdale M.J.: Mechanism of attenuation by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate of muscle protein degradation induced by lipopolysaccharide. *Mol. Cell Biochem.*, 2009, 330 (1-2), 171-179.

414. Rynkiewicz M., Rynkiewicz T.: Bioelectrical impedance analysis of body composition and muscle mass distribution in advanced kayakers. *Hum. Mov.*, 2010, 11 (1), 11-16.
415. Rzepiński T.: Interpretacje pojęcia prawdopodobieństwa w sporze o randomizację. *Now. Lek.*, 2009, 78 (5-6), 360-365.
416. Sacheck J.M., Ohtsuka A., McLary S.C., Goldberg A.L.: IGF-I stimulates muscle growth by suppressing protein breakdown and expression of atrophy-related ubiquitin ligases, atrogin-1 and MuRF1. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2004, 287 (4), E591-E601.
417. Sadiq F., Hazlerigg D.G., Lomax M.A.: Amino acids and insulin act additively to regulate components of the ubiquitin-proteasome pathway in C2C12 myotubes. *BMC Mol. Biol.*, 2007, 8, 23. doi:10.1186/1471-2199-8-23
418. Safdar A., Yardley N.J., Snow R., Melov S., Tarnopolsky M.A.: Global and targeted gene expression and protein content in skeletal muscle of young men following short-term creatine monohydrate supplementation. *Physiol. Genomics*, 2008, 32 (2), 219-228.
419. Sambrook W.: Effects of on muscle metabolism during resistance exercise training in Rugby Union players. In: *Science and Football IV* (ed. Murphy A., Reilly T., Spinks W.). Routledge, London 2002, 239-244.
420. Sandbakk Ø., Welde B., Holmberg H.C.: Endurance training and sprint performance in elite junior cross-country skiers. *J. Strength Cond. Res.*, 2011, 25 (5), 1299-1305.
421. Sapolsky R.M., Romero L.M., Munck A.U.: How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr. Rev.*, 2000, 21 (1), 55-89.
422. Sargeant A.J., de Haan A.: Human muscle fatigue: the significance of muscle fibre type variability studied using a micro-dissection approach. *J. Physiol. Pharmacol.*, 2006, 57 (suppl. 10), 5-16.
423. Sargeant A.J.: Structural and functional determinants of human muscle power. *Exp. Physiol.*, 2007, 92 (2), 323-331.
424. Saunders M.J., Kane M.D., Todd M.K.: Effects of a carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2004, 36, 1233-1238.
425. Sayers S.P., Clarkson P.M., Lee J.: Activity and immobilization after eccentric exercise: II. Serum CK. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000, 32 (9), 1593-1597.
426. Scherrer J., Samson M., Paléologue A.: Etude du travail musculaire et de la fatigue. Données ergométriques obtenues chez l'homme. *J. Physiol. (Paris)*, 1954, 46 (4), 887-916.
427. Schrack J.A., Simonsick E.M., Ferrucci L.: Comparison of the Cosmed K4b(2) portable metabolic system in measuring steady-state walking energy expenditure. *PLoS One*, 2010, 5 (2), e9292.
428. Scofield D.E., Unruh S.: Dietary supplement use among adolescent athletes in central Nebraska and their sources of information. *J. Strength Cond. Res.*, 2006, 20 (2), 452-455.
429. Secher N.H.: Physiological and biomechanical aspects of rowing. Implications for training. *Sports Med.*, 1993, 15 (1), 24-42.

430. Sedliak M., Finni T., Cheng S., Kraemer W.J., Häkkinen K.: Effect of time-of-day-specific strength training on serum hormone concentrations and isometric strength in men. *Chronobiol. Int.*, 2007, 24 (6), 1159-1177.
431. Senn S.: *Cross-over trials in clinical research*. John Wiley and Sons, Chichester 2002.
432. Sharp C.P., Pearson D.R.: Amino acid supplements and recovery from high-intensity resistance training. *J. Strength Cond. Res.*, 2010, 24 (4), 1125-1130.
433. Silver M.D.: Use of ergogenic aids by athletes. *J. Am. Acad. Orthopaed. Surg.*, 2001, 9 (1), 61-70.
434. Sinha-Hikim I., Cornford M., Gaytan H., Lee M.L., Bhasin S.: Effects of testosterone supplementation on skeletal muscle fiber hypertrophy and satellite cells in community-dwelling older men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2006, 91 (8), 3024-3033.
435. Sinha-Hikim I., Roth S.M., Lee M.I., Bhasin S.: Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2003, 285 (1), E197-E205.
436. Siwicki A.K., Zakęś Z., Fuller J.C. Jr., Nissen S., Kazuń K., Głąbski E.: The influence of β -hydroxy- β -methylbutyrate (HMB) on cell-mediated immunity in tench *Tinca tinca* (L.): in vitro and in vivo. *Aquac. Int.*, 2006, 14, 153-161.
437. Siwicki A.K., Fuller J.C. Jr., Nissen S., Ostaszewski P., Studnicka M.: In vitro effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on cell-mediated immunity in fish. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2000, 76 (3-4), 191-197.
438. Siwicki A.K., Morand M., Fuller J.C., Nissen S., Goryczko K., Ostaszewski P., Kazuń K., Głombski E.: Influence of feeding the leucine metabolite b-hydroxy-b-methylbutyrate (HMB) on the nonspecific cellular and humoral defence mechanisms of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *J. Appl. Ichthyol.*, 2003, 19, 44-48.
439. Siwicki A.K., Zakęś Z., Fuller J.C. Jr., Nissen S., Trapkowska S., Głąbski E., Kowalska A., Kazuń K., Terech-Majewska E.: Influence of β -hydroxy- β -methylbutyrate on nonspecific humoral defense mechanisms and protection against furunculosis in pikeperch (*Sander lucioperca*). *Aquac. Res.*, 2006, 37 (2), 127-131.
440. Skoluda N., Dettenborn L., Stalder T., Kirschbaum C.: Elevated hair cortisol concentrations in endurance athletes. *Psychoneuroendocrinology*, 2012, 37 (5), 611-617.
441. Skorski S., Faude O., Urhausen A., Kindermann W., Meyer T.: Intensity control in swim training by means of the individual anaerobic threshold. *J. Strength Cond. Res.*, 2012, [Epub ahead of print].
442. Slater G., Jenkins D., Logan P., Lee H., Vukovich M., Rathmacher J.A., Hahn A.G.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) supplementation does not affect changes in strength or body composition during resistance training in trained men. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2001, 11 (3), 384-396.
443. Slater G.J., Jenkins D.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) supplementation and the promotion of muscle growth and strength. *Sports Med.*, 2000, 30 (2), 105-116.
444. Slater G.J., Logan P.A., Boston T., Gore C.J., Stenhouse A., Hahn A.G.: Beta-hydroxy beta-methylbutyrate (HMB) supplementation does not influence the urinary testosterone: epitestosterone ratio in healthy males. *J. Sci. Med. Sport*, 2000, 3 (1), 79-83.

445. Slater G.J., Rice A.J., Mujika I., Hahn A.G., Sharpe K., Jenkins D.G.: Physique traits of lightweight rowers and their relationship to competitive success. *Br. J. Sports Med.*, 2005, 39 (10), 736-471.
446. Smith A.E., Stout J.R., Kendall K.L., Fukuda D.H., Moon J.R., Rea M.L., Johnson C.D., Cramer J.T.: Effect of b-hydroxy-b-methylbutyrate (HMB) and resistance training on body composition and functionality in elderly women (65-89 yrs). *FASEB J.*, 2011, 25, 229.
447. Smith D.J.: A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Med.*, 2003, 33 (15), 1103-1126.
448. Smith G.D., Ben-Shlomo Y., Beswick A., Yarnell J., Lightman S., Elwood P.: Cortisol, testosterone, and coronary heart disease: prospective evidence from the Caerphilly study. *Circulation*, 2005, 112 (3), 332-340.
449. Smith H.J., Mukerji P., Tisdale M.J.: Attenuation of proteasome-induced proteolysis in skeletal muscle by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate in cancer-induced muscle loss. *Cancer Res.*, 2005, 65 (1), 277-283.
450. Smith H.J., Wyke S.M., Tisdale M.J.: Mechanism of the attenuation of proteolysis-inducing factor stimulated protein degradation in muscle by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate. *Cancer Res.*, 2004, 64 (23), 8731-8735.
451. Smith T.B., Hopkins W.G., Lowe T.E.: Are there useful physiological or psychological markers for monitoring overload training in elite rowers? *Int. J. Sports Physiol. Perform.*, 2011, 6 (4), 469-484.
452. Smith T.B., Hopkins W.G., Taylor N.A.: Respiratory responses of elite oarsmen, former oarsmen, and highly trained non-rowers during rowing, cycling and running. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 1994, 69 (1), 44-49.
453. Soares J.M.C., Póvoas S., Neuparth M.J., Duarte J.A.: The effects beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on muscle atrophy induced by immobilization. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2001, 33 (5), S140.
454. Sola-Penna M.: Metabolic regulation by lactate. *IUBMB Life*, 2008, 60 (9), 605-608.
455. Song Y.H., Godard M., Li Y., Richmond S.R., Rosenthal N., Delafontaine P.: Insulin-like growth factor I-mediated skeletal muscle hypertrophy is characterized by increased mTOR-p70S6K signaling without increased Akt phosphorylation. *J. Invest. Med.*, 2005, 53 (3), 135-142.
456. Sozański H., Siewierski M., Adamczyk J.: Indywidualizacja treningu, specyfika treningu indywidualnego. *Rocznik Naukowy AWFis, Gdańsk 2010*, 20, 5-24.
457. Spangenburg E.E.: Changes in muscle mass with mechanical load: possible cellular mechanisms. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, 2009, 34 (3), 328-335.
458. Stellingwerff T., Maughan R.J., Burke L.M.: Nutrition for power sports: middle-distance running, track cycling, rowing, canoeing/kayaking, and swimming. *J. Sports Sci.*, 2011, 29 (suppl. 1), S79-S89.
459. Stewart C.E., Rittweger J.: Adaptive processes in skeletal muscle: molecular regulators and genetic influences. *J. Musculoskelet. Neuronal. Interact.*, 2006, 6 (1), 73-86.
460. Storer T.W., Magliano L., Woodhouse L., Lee M.L., Dzekov C., Dzekov J., Casaburi R., Bhasin S.: Testosterone dose-dependently increases maximal voluntary strength and leg power, but does not affect fatigability or specific tension. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2003, 88 (4), 1478-1485.

461. Stout J.R., Cramer J.T., Zoeller R.F., Torok D., Costa P., Hoffman J.R., Harris R.C., O'Kroy J.: Effects of beta-alanine supplementation on the onset of neuromuscular fatigue and ventilatory threshold in women. *Amino Acids*, 2007, 32 (3), 381-386.
462. Straburzyńska-Migaj E.: Testy spiroergometryczne w praktyce klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
463. Straus S.E., Richardson W.S., Glasziou P., Haynes R.B., Strauss S.E.: Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach (3rd Edition). Elsevier Churchill Livingstone, Edinburgh 2005.
464. Striegel H., Simon P., Wurster C., Niess A.M., Ulrich R.: The use of nutritional supplements among master athletes. *Int. J. Sports Med.*, 2006, 27 (3), 236-241.
465. Sung R., Yu C., Chang S., Mo S., Woo K., Lam C.: Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Arch. Dis. Child.*, 2002, 86 (6), 407-410.
466. Suryawan A., Torrazza R.M., Gazzaneo M.C., Orellana R.A., Fiorotto M.L., El-Kadi S.W., Srivastava N., Nguyen H.V., Davis T.A.: Enteral leucine supplementation increases protein synthesis in skeletal and cardiac muscles and visceral tissues of neonatal pigs through mTORC1-dependent pathways. *Pediatr. Res.*, 2012, 71 (4 Pt 1), 324-331.
467. Svedahl K., MacIntosh B.R.: Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can. J. Appl. Physiol.*, 2003, 28 (2), 299-323.
468. Swiderek K., Paneth P.: Differences and similarities in binding of pyruvate and L-lactate in the active site of M4 and H4 isoforms of human lactate dehydrogenase. *Arch. Biochem. Biophys.*, 2011, 505 (1), 33-41.
469. Szczepańska B., Malczewska-Lenczowska J., Gajewski J.: Zasadność stosowania odżywek przez reprezentantów kadry narodowej seniorów podnoszenia ciężarów na zgrupowaniu treningowym. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2009, 4 (65), 327-336.
470. Szwed A., Miłowska K.: Rola białek w chorobach neurodegeneracyjnych. *Postepy Hig. Med. Dosw.*, 2012, 66, 187-195.
471. Szyguła Z., Pilch W.: Nawyki żywieniowe u pływaków. *Żyw. Człow. Metab.*, 2009, 36 (2), 336-341.
472. Tanskanen M.M., Kyröläinen H., Uusitalo A.L., Huovinen J., Nissilä J., Kinnunen H., Atalay M., Häkkinen K.: Serum sex hormone-binding globulin and cortisol concentrations are associated with overreaching during strenuous military training. *J. Strength Cond. Res.*, 2011, 25 (3), 787-797.
473. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation and Prevention (Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa e Prevenzione, GICR), Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology.: Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation Part III: Interpretation of cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure and future applications. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.*, 2006, 13 (4), 485-494.
474. Tataru M.R., Krupski W., Tymczyna B., Studziński T.: Effects of combined maternal administration with alpha-ketoglutarate (AKG) and beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on prenatal programming of skeletal properties in the

- offspring. *Nutr. Metab. (Lond.)*, 2012, 9 (1), 39, [Epub ahead of print], doi:10.1186/1743-7075-9-39
475. Tataro M.R., Sliwa E., Krupski W., Worzakowska M.: 3-Hydroxy-3-methylbutyrate administration diminishes fundectomy-induced osteopenia of the lumbar spine in pigs. *Nutrition*, 2008, 24 (7-8), 753-760.
476. Tataro M.R., Sliwa E., Krupski W.: Prenatal programming of skeletal development in the offspring: effects of maternal treatment with beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on femur properties in pigs at slaughter age. *Bone*, 2007, 40 (6), 1615-1622.
477. Tataro M.R.: Effect of β -hydroxy- β -methylbutyrate (HMB) administration on volumetric bone mineral density, and morphometric and mechanical properties of tibia in male turkeys. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*, 2009, 93 (6), 669-677.
478. Tataro M.R.: Neonatal programming of skeletal development in sheep is mediated by somatotrophic axis function. *Exp. Physiol.*, 2008, 93 (6), 763-772.
479. Tekin K.A., Kravitz L.: The growing trend of ergogenic drugs and supplements. *ACSM'S Health Fitness J.*, 2004, 8 (2), 15-18.
480. Teodoro G.F., Vianna D., Torres-Leal F.L., Pantaleão L.C., Matos-Neto E.M., Donato J. Jr., Tirapegui J.: Leucine is essential for attenuating fetal growth restriction caused by a protein-restricted diet in rats. *J. Nutr.*, 2012, 142 (5), 924-930.
481. Thomas C., Bernard O., Enea C., Jalab C., Hanon C.: Metabolic and respiratory adaptations during intense exercise following long-sprint training of short duration. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2012, 112 (2), 667-675.
482. Thomas C., Sirvent P., Perrey S., Raynaud E., Mercier J.: Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *J. Appl. Physiol.*, 2004, 97 (6), 2132-2138.
483. Thomson J.S., Watson P.E., Rowlands D.S.: Effects of nine weeks of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation on strength and body composition in resistance trained men. *J. Strength Cond. Res.*, 2009, 23 (3), 827-835.
484. Tivesten A., Movérare-Skrtic S., Chagin A., Venken K., Salmon P., Vanderschueren D., Sävendahl L., Holmäng A., Ohlsson C.: Additive protective effects of estrogen and androgen treatment on trabecular bone in ovariectomized rats. *J. Bone Miner. Res.*, 2004, 19 (11), 1833-1839.
485. Töhönen V., Ritzén E.M., Nordqvist K., Wedell A.: Male sex determination and prenatal differentiation of the testis. *Endocr. Dev.*, 2003, 5, 1-23.
486. Tolfrey K., Jones A.M., Campbell I.G.: The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. *Sports Med.*, 2000, 29 (2), 99-112.
487. Tomaszewski W., Frańczuk B.: Podstawy żywienia i wspomaganie suplementacyjnego w sporcie, w: *Medycyna Sportowa*. Red. Mędraś M., Agencja Wydawnicza Medsportpress, Warszawa 2004, 45-73.
488. Tomiak T.: Teoretyczno-metodyczne podstawy doskonalenia wytrzymałości specjalnej wioślarzy klasy mistrzowskiej. Wydawnictwo Uczelniane AWFIS, Gdańsk 2008.
489. Tomlin D.L., Wenger H.A.: The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Med.*, 2001, 31 (1), 1-11.

490. Trejo-Gutierrez J.F., Fletcher G.: Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *J. Clin. Lipidol.*, 2007, 1 (3), 175-181.
491. Tremblay M.S., Copeland J.L., Van Helder W.: Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *J. Appl. Physiol.*, 2004, 96 (2), 531-539.
492. Tsitsimpikou C., Chrisostomou N., Papalexis P., Tsarouhas K., Tsatsakis A., Jamurtas A.: The use of nutritional supplements among recreational athletes in Athens, Greece. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2011, 21 (5), 377-384.
493. Turocy P.S., DePalma B.F., Horswill C.A., Laquale K.M., Martin T.J., Perry A.C., Somova M.J., Utter A.C.; National Athletic Trainers' Association.: National Athletic Trainers' Association position statement: safe weight loss and maintenance practices in sport and exercise. *J. Athl. Train.*, 2011, 46 (3), 322-336.
494. Umeda T., Suzukawa K., Takahashi I., Yamamoto Y., Tanabe M., Kojima A., Katagiri T., Matsuzaka M., Totsuka M., Nakaji S., Sugawara N.: Effects of intense exercise on the physiological and mental condition of female university judoists during a training camp. *J. Sports Sci.*, 2008, 26 (9), 897-904.
495. Upaganlawar A., Gandhi H., Balaraman R.: Effect of vitamin E alone and in combination with lycopene on biochemical and histopathological alterations in isoproterenol-induced myocardial infarction in rats. *J. Pharmacol. Pharmacother.*, 2010, 1 (1), 24-31.
496. Ustawa z dnia 28 lipca 2005 r. o zmianie ustawy o warunkach zdrowotnych żywności i żywienia oraz niektórych innych ustaw. *Dz. U.* 2005, nr 178, poz. 1480.
497. Vácz M., Tihanyi J., Hortobágyi T., Rácz L., Csenge Z., Costa A., Pucsek J.: Mechanical, biochemical, and electromyographic responses to short-term eccentric-concentric knee extensor training in humans. *J. Strength Cond. Res.*, 2011, 25 (4), 922-932.
498. Vallier J.M., Bigard A.X., Carre F., Eclache J.P., Mercier J.: Determination des seuils lactiques et ventilatoires. *Position de la Société Française de Médecine du Sport. Sci. Sports*, 2000, 15, 133-140.
499. Van Koeveering M., Nissen S.: Oxidation of leucine and alpha-ketoisocaproate to beta-hydroxy-beta-methylbutyrate in vivo. *Am. J. Physiol.*, 1992, 262 (1 Pt. 1), E27-E31.
500. Van Proeyen K., Szlufcik K., Nielens H., Ramaekers M., Hespel P.: Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J. Appl. Physiol.*, 2011, 110 (1), 236-245.
501. Van Someren K., Edwards A., Howatson G.: The effects of hmb supplementation on indices of exercise-induced muscle damage in man. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2003, 35 (5), 270.
502. Van Someren K.A., Edwards A.J., Howatson G.: Supplementation with beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) and alpha-ketoisocaproic acid (KIC) reduces signs and symptoms of exercise-induced muscle damage in man. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2005, 15 (4), 413-424.
503. Vandeburgh H., Shansky J., Benesch-Lee F., Skelly K., Spinazzola J.M., Saponjian Y., Tseng B.S.: Automated drug screening with contractile muscle tissue engineered from dystrophic myoblasts. *FASEB J.*, 2009, 23 (10), 3325-3334.
504. Vandewalle H.: Consommation d'oxygène et consommation maximale d'oxygène : intérêts et limites de leur mesure. *Ann. Readapt. Med. Phys.*, 2004, 47 (6), 243-257.

505. Vincent H.K., Bourguignon C., Vincent K.R.: Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity (Silver Spring)*, 2006, 14 (11), 1921-1930.
506. Vislocky L.M., Pikosky M.A., Rubin K.H., Vega-López S., Gaine P.C., Martin W.F., Zern T.L., Lofgren I.E., Fernandez M.L., Rodriguez N.R.: Habitual consumption of eggs does not alter the beneficial effects of endurance training on plasma lipids and lipoprotein metabolism in untrained men and women. *J. Nutr. Biochem.*, 2009, 20 (1), 26-34.
507. Vogiatzis I., Zakynthinos S., Georgiadou O., Golemati S., Pedotti A., Macklem P.T., Roussos C., Aliverti A.: Oxygen kinetics and debt during recovery from expiratory flow-limited exercise in healthy humans. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2007, 99 (3), 265-274.
508. Vukovich M.D., Dreifort G.D.: Effect of beta-hydroxy beta-methylbutyrate on the onset of blood lactate accumulation and V(O)₂ peak in endurance-trained cyclists. *J. Strength Cond. Res.*, 2001, 15 (4), 491-497.
509. Vukovich M.D., Slater G., Macchi M.B., Turner M.J., Fallon K., Boston T., Rathmacher J.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) kinetics and the influence of glucose ingestion in humans. *J. Nutr. Biochem.*, 2001, 12 (11), 631-639.
510. Vukovich M.D., Stubbs N.B., Bohlken R.M.: Body composition in 70-year-old adults responds to dietary beta-hydroxy-beta-methylbutyrate similarly to that of young adults. *J. Nutr.*, 2001, 131 (7), 2049-2052.
511. Walker B.R.: Glucocorticoids and cardiovascular disease. *Eur. J. Endocrinol.*, 2007, 157, 545-559.
512. Walker T.B., Lennemann L.M., McGregor J.N., Mauzy C., Zupan M.F.: Physiological and psychological characteristics of successful combat controller trainees. *J. Spec. Oper. Med.*, 2011, 11 (1), 39-47.
513. Walsh N.P., Gleeson M., Pyne D.B., Nieman D.C., Dhabhar F.S., Shephard R.J., Oliver S.J., Bermon S., Kajeniene A.: Position statement. Part two: Maintaining immune health. *Exerc. Immunol. Rev.*, 2011, 17, 64-103.
514. Walter A.A., Herda T.J., Ryan E.D., Costa P.B., Hoge K.M., Beck T.W., Stout J.R., Cramer J.T.: Acute effects of a thermogenic nutritional supplement on cycling time to exhaustion and muscular strength in college-aged men. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2009, 6:15. doi:10.1186/1550-2783-6-15
515. Wang X., Smith G.I., Patterson B.W., Reeds D.N., Kampelman J., Magkos F., Mittendorfer B.: Testosterone increases the muscle protein synthesis rate but does not affect very low density lipoprotein metabolism in obese premenopausal women. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2012, 302 (6), E740-E746.
516. Warburg O., Christian W.: Pyridine, the hydrogen-transferring component of the fermentation enzymes (Pyridine Nucleotide). *Biochem. Z.*, 1936, 287, 291-328.
517. Wasserman K., Whipp B.J., Koysl S.N., Beaver W.L.: Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 1973, 35 (2), 236-243.
518. Wax B., Kavazis A.N., Webb H.E., Brown S.P.: Acute L-arginine alpha ketoglutarate supplementation fails to improve muscular performance in resistance trained and untrained men. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2012, 9 (1), 17, [Epub ahead of print], doi:10.1186/1550-2783-9-17
519. Ważny Z.: Rozważania na temat metodyki treningu sportowego. *Sport Wyczyn.*, 2004, 7-8, 21-30.

520. Weiss E.P., Spina R.J., Holloszy J.O., Ehsani A.A.: Gender differences in the decline in aerobic capacity and its physiological determinants during the later decades of life. *J. Appl. Physiol.*, 2006, 101 (3), 938-944.
521. West D.W., Burd N.A., Churchward-Venne T.A., Camera D.M., Mitchell C.J., Baker S.K., Hawley J.A., Coffey V.G., Phillips S.M.: Sex-based comparisons of myofibrillar protein synthesis after resistance exercise in the fed state. *J. Appl. Physiol.*, 2012, [Epub ahead of print].
522. Westerbacka J., Yki-Järvinen H., Vehkavaara S., Häkkinen A.M., Andrew R., Wake D.J., Seckl J.R., Walker B.R.: Body fat distribution and cortisol metabolism in healthy men: enhanced 5 β -reductase and lower cortisol/cortisone metabolite ratios in men with fatty liver. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2003, 88 (10), 4924-4931.
523. Weston S.B., Gabbett T.J.: Reproducibility of ventilation of thresholds in trained cyclists during ramp cycle exercise. *J. Sci. Med. Sport*, 2001, 4 (3), 357-366.
524. Wiener S.P., Garber C.E., Manfredi T.G.: A comparison of exercise performance on bicycle and rowing ergometers in female master recreational rowers. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 1995, 35 (3), 176-180.
525. Wilber R.L., Drake S.D., Hesson J.L., Nelson J.A., Kearney J.T., Dallam G.M., Williams L.L.: Effect of altitude training on serum creatine kinase activity and serum cortisol concentration in triathletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2000, 81 (1-2), 140-147.
526. Williams M.: *Nutrition for health, fitness and sports*. McGraw-Hill, New York 2005.
527. Wilmore J.H., Costill D.L.: *Physiology of sport and exercise* (3rd ed.). Human Kinetics, Champaign 2004.
528. Wilson G.J., Wilson J.M., Manninen A.H.: Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on exercise performance and body composition across varying levels of age, sex, and training experience: A review. *Nutr. Metab. (Lond)*, 2008, 5:1. doi:10.1186/1743-7075-5-1
529. Wilson J.M., Grant S.C., Lee S.R., Masad I., Park Y.M., Henning P.C., Stout J.R., Loenneke J.P., Arjmandi B.H., Panton L.B., Kim J.S.: Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate blunts negative age-related changes in body composition, functionality and myofiber dimensions in rats. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2012, 9 (1), 18, [Epub ahead of print], doi: 10.1186/1550-2783-9-18
530. Winter E.M., MacLaren D.P.: Assessment of maximal intensity exercise, in: *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data* (3rd edition), vol. 2: *Physiology*. Red. Eston R., Reilly T., Taylor and Francis, Abingdon 2009, 307-334.
531. Winter E.M., Jones A.M., Davison R.C.R., Bromley P.D., Mercer T.: *Sport and exercise physiology testing guidelines: vol. 1 Sport testing: The British Association of Sport and Exercise Sciences*. Taylor and Francis e-Library, Abingdon 2009.
532. Wojciechowska-Maszkowska B., Więcek J., Więcek A.: Ocena wydolności fizycznej chłopców trenujących kajakerstwo i pływanie w oparciu o pomiar maksymalnego pochłaniania tlenu (VO₂max). *Ann. UMCS Sect. D.*, 2005, 60, (suppl. 16), 624, 265-268.
533. Wood R.I., Stanton S.J.: Testosterone and sport: current perspectives. *Horm. Behav.*, 2012, 61 (1), 147-155.

534. Wullschleger S., Loewith R., Hall M.N.: TOR signaling in growth and metabolism. *Cell*, 2006, 124 (3), 471-484.
535. Yeo W.K., Paton C.D., Garnham A.P., Burke L.M., Carey A.L., Hawley J.A.: Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J. Appl. Physiol.*, 2008, 105 (5), 1462-1470.
536. Yoon J.: Physiological profiles of elite senior wrestlers. *Sports Med.*, 2002, 32 (4), 225-233.
537. Yoshida Y., Holloway G.P., Ljubicic V., Hatta H., Spriet L.L., Hood D.A., Bonen A.: Negligible direct lactate oxidation in subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria obtained from red and white rat skeletal muscle. *J. Physiol.*, 2007, 582 (Pt 3), 1317-1335.
538. Yu Y., Deck J.A., Hunsaker L.A., Deck L.M., Royer R.E., Goldberg E., Vander Jagt D.L.: Selective active site inhibitors of human lactate dehydrogenases A4, B4, and C4. *Biochem. Pharmacol.*, 2001, 62 (1), 81-89.
539. Yuen W.K., Schreiner S.R., Hoover D.L., Loudon J.A., Billinger S.A.: Does the friel anaerobic threshold test accurately detect heart rate deflection in trained cyclists? *Int. J. Exerc. Sci.*, 2001, 4 (3), 164-175.
540. Zając A., Poprzęcki S., Czuba M., Szukała D.: Dietetyczne i suplementacyjne wspomaganie procesu treningowego. Wydawnictwo AWF, Katowice 2010.
541. Zając A.: Wpływ suplementacji kreatyną i β -hydroksy- β -metylomaślanem na moc anaerobową oraz skład ciała koszykarzy. Wydawnictwo AWF, Katowice 2003.
542. Zanchi N.E., Filho M.A., Felitti V., Nicastró H., Lorenzetti F.M., Lancha A.H. Jr.: Glucocorticoids: extensive physiological actions modulated through multiple mechanisms of gene regulation. *J. Cell Physiol.*, 2010, 224 (2), 311-315.
543. Zanchi N.E., Gerlinger-Romero F., Guimarães-Ferreira L., de Siqueira Filho M.A., Felitti V., Lira F.S., Seelaender M., Lancha A.H. Jr.: HMB supplementation: clinical and athletic performance-related effects and mechanisms of action. *Amino Acids*, 2011, 40 (4), 1015-1025.
544. Zanchi N.E., Lancha A.H. Jr.: Mechanical stimuli of skeletal muscle: implications on mTOR/p70s6k and protein synthesis. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2008, 102 (3), 253-263.
545. Zaryski C., Smith D.J.: Training principles and issues for ultra-endurance athletes. *Curr. Sports Med. Rep.*, 2005, 4 (3), 165-170.
546. Zatoń M., Bugajski A.: Koncentracja mleczanu po wysiłkach testowych jako wskaźnik efektywności treningu. *Med. Sport.*, 2000, 5, 22-25.
547. Zupan M.F., Arata A.W., Dawson L.H., Wile A.L., Payn T.L., Hannon M.E.: Wingate Anaerobic Test peak power and anaerobic capacity classifications for men and women intercollegiate athletes. *J. Strength Cond. Res.*, 2009, 23 (9), 2598-2604.
548. Żebrowska A., Kempa K.: Changes in plasma activities of creatine kinase and lactate dehydrogenase in road cyclists during successive periods training. *Med. Sport.*, 2004, 8 (3-4), 139-173.
549. Żołądź J.A., Rademaker A.C., Sargeant A.J.: Human muscle power generating capability during cycling at different pedalling rates. *Exp. Physiol.*, 2000, 85 (1), 117-124.
550. Żołądź J.A.: Nowe spojrzenie na zależność poboru tlenu od mocy, generowanej przez mięśnie człowieka. *Sport Wyczyn.*, 2001, 7-8, 61-66.

551. Żołądź J.A.: Wydolność fizyczna człowieka, w: Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego. Red. Górski J., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, 456-522.

9. SPIS TABEL

Tabela 1. Procesy energetyczne, dostarczające energii niezbędnej do resyntezy ATP w trakcie wysiłków o specyfice tlenowej.....	18
Tabela 2. Wybrane czynniki wpływające na maksymalny pobór tlenu	19
Tabela 3. Przemiany dostarczające energii w trakcie wysiłków o specyfice beztlenowej.	24
Tabela 4. Główne czynniki decydujące o wydolności anaerobowej organizm.....	24
Tabela 5. Zawartość HMB w wybranych produktach spożywczych.....	44
Tabela 6. Ogólna charakterystyka badanej grupy zawodników	88
Tabela 7. Masa i skład ciała badanej grupy sportowców oraz zmiany tych wskaźników po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo	90
Tabela 8. Wartości maksymalnego poboru tlenu (VO_2max) i poziomu wybranych wskaźników oznaczonych w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności.....	92
Tabela 9. Wartości wybranych wskaźników w momencie osiągnięcia progu wentylacyjnego (VT), oznaczone w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności.....	94
Tabela 10. Wybrane markery biochemiczne oznaczone we krwi badanej grupy zawodników, po teście wysiłkowym o wzrastającej intensywności.....	97
Tabela 11. Wartości profilu lipidowego badanej grupy zawodników	98
Tabela 12. Wartości wskaźników wydolności anaerobowej oznaczonych w trakcie testu Wingate	99
Tabela 13. Wartości stężenia mleczanu oznaczone przed i po wykonaniu testu Wingate	100

10. SPIS RYCIN

Rycina 1. Główne czynniki wpływające na specyfikę wysiłku fizycznego.....	12
Rycina 2. Główne substraty do resyntezy ATP w zależności od rodzaju przemian energetycznych związanych ze specyfiką wysiłku fizycznego	13
Rycina 3. Zjawisko superkompensacji w treningu sportowym.....	14
Rycina 4. Główne czynniki warunkujące i wpływające na wydolność fizyczną zawodnika	16
Rycina 5. Zależność pomiędzy intensywnością wysiłku a czasem jego trwania.....	20
Rycina 6. Określenie progu wentylacyjnego, w oparciu o nieliniowy wzrost wentylacji minutowej, w trakcie testu progresywnego ze wzrastającym obciążeniem	22
Rycina 7. Zarejestrowany przez autora przykładowy zapis zmian wskaźnika mocy zawodnika w trakcie 30-sekundowego testu Wingate	25
Rycina 8. Zarejestrowany przez autora przykładowy zapis mocy zawodnika w trakcie 30-sekundowego testu Wingate z uwzględnieniem stref wydolności beztlenowej	26
Rycina 9. Metabolizm mleczanu w komórce mięśniowej.....	29
Rycina 10. Mechanizm resyntezy ATP z fosfokreatyny, przy udziale kinazy kreatynowej.....	30
Rycina 11. Mechanizm powstawania mleczanu z pirogronianu, przy udziale dehydrogenazy mleczanowej	32
Rycina 12. Szlak steroidogenezy m.in. testosteronu i kortyzolu z cholesterolu.....	34
Rycina 13. Działanie osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej.....	37
Rycina 14. Metabolizm HMB w organizmie człowieka	43
Rycina 15. Hipoteza wpływu HMB na systemy syntezy i proteolizy białek mięśniowych	51
Rycina 16. Schemat prowadzonej interwencji żywieniowej.....	60
Rycina 17. Schemat wykonywanych badań.....	62
Rycina 18. Procedura aplikacji elektrod w systemie tetrapolarnym prawostronnym podczas analizy składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej.....	68
Rycina 19. Schemat przebiegu testu czynnościowego ze wzrastającym obciążeniem ..	70
Rycina 20. Ergospirometr Cosmed K4b ² i sposób montażu jego elementów.....	71
Rycina 21. Wyznaczanie maksymalnego poboru tlenu metodą bezpośrednią.....	73

Rycina 22. Wyznaczanie progu wentylacyjnego metodą „ <i>V-slope</i> ”	74
Rycina 23. Zmiany beztłuszczowej masy ciała (FFM) po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.....	91
Rycina 24. Zmiany poziomu tkanki tłuszczowej (FM) po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.....	91
Rycina 25. Zmiany maksymalnego poboru tlenu (VO_2max), oznaczonego w trakcie testu czynnościowego o wzrastającej intensywności, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.....	93
Rycina 26. Zmiany czasu uzyskania VT (T_{VT}) w trakcie testu progresywnego, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach	94
Rycina 27. Zmiany obciążenia przy VT (W_{VT}) w trakcie testu progresywnego, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.....	95
Rycina 28. Zmiany częstości skurczów serca przy VT (HR_{VT}) w trakcie testu progresywnego, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.....	95
Rycina 29. Zmiany mocy szczytowej (PP), oznaczonej w trakcie testu Wingate, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach	99
Rycina 30. Zmiany stężenia mleczanu powysiłkowego we krwi, oznaczonego w trakcie testu Wingate, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.....	101
Rycina 31. Zmiany różnicy stężenia mleczanu wysiłkowego i spoczynkowego we krwi, oznaczonego w trakcie testu Wingate, po 3-miesięcznej suplementacji preparatem HMB i placebo, wyrażone w procentach.....	101

11. SPIS FOTOGRAFII

Fotografia 1. Stosowane w niniejszych badaniach preparaty HMB i placebo	61
Fotografia 2. Cykloergometr Kettler X1	70
Fotografia 3. Cykloergometr Monark 894E	76
Fotografia 4. Mikrokapilary miarowe, pipety i probówki mikrowirówkowe wykorzystywane przy pobieraniu materiału biologicznego do pomiaru mleczanu we krwi	85
Fotografia 5. Wielofunkcyjny czytnik mikroplótkowy Synergy 2 SIAFRT i 96-dołkowe płytki typu ELISA.....	85

12. STRESZCZENIE

Na podstawie dokonanego w pracy przeglądu piśmiennictwa wykazano, że kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy (HMB) jest często wykorzystywanym przez sportowców suplementem, ze względu na możliwość uzyskania wzrostu beztuszczowej masy ciała i poprawy wydolności fizycznej. Jednocześnie celowość stosowania HMB w tym zakresie nie została dotychczas jednoznacznie dowiedziona w badaniach naukowych.

Celem pracy było określenie skuteczności suplementacji kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym na wydolność fizyczną, skład ciała i poziom wybranych markerów biochemicznych we krwi zawodników wybranych dyscyplin sportowych.

W badaniach uczestniczyło 58 sportowców, płci męskiej, w wieku 22 ± 6 lat, masie ciała $82,9 \pm 12,3$ kg i wysokości ciała 181 ± 7 cm, uprawiających zapasy (n=12), judo (n=10), brazylijskie jiu-jitsu (n=14), karate (n=6) i wioślarstwo (n=16). Kryteriami kwalifikującymi do badań były m.in. co najmniej 5-letni staż treningowy i wykonywanie minimum 4 jednostek treningowych w tygodniu, związanych bezpośrednio z uprawianą dyscypliną sportu. Ponadto, wszyscy sportowcy w trakcie okresu badawczego deklarowali, że nie zmieniali w sposób znaczący swojego stylu życia, sposobu żywienia oraz nie stosowali dodatkowych suplementów i odżywek.

Ocenę wpływu suplementacji preparatem HMB przeprowadzono w oparciu o randomizowane, kontrolowane placebo, badania krzyżowe, z podwójnie ślepą próbą, obejmujące 3-miesięczną interwencję żywieniową. Sportowcy zażywali trzy 1-gramowe kapsułki otrzymanego preparatu HMB lub placebo na dobę.

W trakcie interwencji żywieniowej wykonano 3 serie oznaczeń obejmujące pomiary: masy i składu ciała (metoda BIA), poziomu wydolności aerobowej ($VO_2\max$) i progu wentylacyjnego (VT) (test progresywny, z wykorzystaniem ergospirometru Cosmed K4b²), wydolności anaerobowej - test Wingate (cykloergometr Monark 894E), poziom mleczanu, a także analizę stężenia wybranych wskaźników biochemicznych we krwi sportowców (kinaza kreatynowa, dehydrogenaza mleczanowa, testosteron, kortyzol, profil lipidowy).

Badania dowiodły, że 3-miesięczna podaż HMB, w stosunku do placebo, wpłynęła na korzystną zmianę składu ciała, związaną z istotnym wzrostem beztuszczowej masy ciała ($+0,16\text{kg}_{\text{HMB}}$ vs $-0,96\text{kg}_{\text{placebo}}$, $p<0,05$) i obniżeniem poziomu tkanki tłuszczowej sportowców (HMB: $-0,84\%_{\text{masy ciała}}$ vs placebo: $0,99\%_{\text{masy ciała}}$, $p<0,05$). Zwiększyła się także wydolność tlenowa, wyrażona $VO_2\max$

(+1,7 ml/kg/min_{HMB} vs -0,67 ml/kg/min_{placebo}). Ponadto w trakcie testu progresywnego obserwowano wydłużenie czasu do osiągnięcia VT (+1,04 min_{HMB} vs -0,35 min_{placebo}), który rejestrowano przy wyższym obciążeniu cykloergometru (+0,26 W/kg_{HMB} vs -0,09 W/kg_{placebo}) oraz większej częstości skurczów serca (+7,71 bpm_{HMB} vs -1,45 bpm_{placebo}). Wzrosła również wydolność anaerobowa wyznaczona szczytową mocą mięśni (+1,0 W/kg_{HMB} vs +0,16 W/kg_{placebo}), a także stężeniem mleczanu powysiłkowego (+1,37mmol/l_{HMB} vs -0,16mmol/l_{placebo}) i różnicą między stężeniem mleczanu powysiłkowego i spoczynkowego (+1,42mmol/l_{HMB} vs -0,06mmol/l_{placebo}). Nie zaobserwowano natomiast wpływu HMB na zmianę aktywności kinazy kreatynowej i dehydrogenazy mleczanowej oraz na stężenie testosteronu, kortyzolu i profil lipidowy we krwi sportowców.

Badania dowiodły, że suplementacja kwasem β -hydroksy- β -metylomasłowym przez sportowców jest skuteczna i wspomaga korzystną zmianę składu ciała zawodników oraz wpływa na wzrost wydolności aerobowej (maksymalny pobór tlenu i próg wentylacyjny) i anaerobowej (szczytowa moc mięśni i ich tolerancja na wysoką koncentrację mleczanu) organizmu. Nie stwierdzono natomiast związku pomiędzy podażą HMB a poziomem wybranych wskaźników biochemicznych we krwi sportowców.

Słowa kluczowe: kwas β -hydroksy- β -metylomasłowy, HMB, placebo, wydolność fizyczna, skład ciała, suplementacja, sport

13. SUMMARY

Based on the performed review of literature it was shown in this study that β -hydroxy- β -methylbutyric acid (HMB) is a dietary supplement frequently used by athletes due to the potential increase in fat-free body mass and improved physical efficiency. At the same time the justification for HMB application in this respect has not been definitely proven in research.

The aim of this study was to determine the effectiveness of β -hydroxy- β -methylbutyric acid supplementation on physical efficiency, body composition and levels of selected biochemical markers in blood of athletes practicing selected sports disciplines.

The experiment was conducted on 58 male athletes aged 22 ± 6 years, body weight of 82.9 ± 12.3 kg and height of 181 ± 7 cm, practicing wrestling (n=12), judo (n=10), Brazilian jiu-jitsu (n=14), karate (n=6) and rowing (n=16). Criteria qualifying athletes for the experiment included e.g. at least a 5-year training period and taking at least 4 training sessions a week, directly connected with the practiced discipline. Moreover, all athletes in the experimental period declared that they did not significantly change their lifestyle or nutrition and used no additional dietary supplements or formulas.

The effect of HMB supplementation was evaluated based on a randomized, controlled placebo, cross-over tests, trials with double blank tests, covering a 3-month dietary intervention. Athletes consumed daily three 1-gram capsules of the HMB preparation or placebo.

In the course of the dietary intervention 3 series of analyses were performed covering measurements of body mass and composition (the BIA method), aerobic efficiency ($VO_2\max$) and ventilation threshold (VT) (the progressive test using a Cosmed K4b² ergospirometer), anaerobic efficiency by the Wingate test (a Monark 894E cycloergometer), lactate level as well as analyses of concentrations of selected biochemical markers in blood of athletes (creatine kinase, lactate dehydrogenase, testosterone, cortisol, the lipid profile).

Analyses showed that a 3-month HMB administration in comparison to placebo had a positive effect on changes in body composition, connected with a significant increase in fat-free body mass ($+0.16$ kg_{HMB} vs. -0.96 kg_{placebo}, $p<0.05$) and a reduction of adipose tissue levels in athletes (HMB: -0.84% _{body mass} vs. placebo: 0.99% _{body mass},

$p < 0.05$). Aerobic efficiency also increased, expressed in $VO_2\text{max}$ ($+1.7 \text{ ml/kg/min}_{\text{HMB}}$ vs. $-0.67 \text{ ml/kg/min}_{\text{placebo}}$). What is more, during the progressive test the time to VT was observed to extend ($+1.04 \text{ min}_{\text{HMB}}$ vs. $-0.35 \text{ min}_{\text{placebo}}$), which was recorded at a higher cycloergometer load levels ($+0.26 \text{ W/kg}_{\text{HMB}}$ vs. $-0.09 \text{ W/kg}_{\text{placebo}}$), as well as a higher systolic rate ($+7.71 \text{ bpm}_{\text{HMB}}$ vs. $-1.45 \text{ bpm}_{\text{placebo}}$). An increase was also recorded for anaerobic efficiency as expressed in the peak muscle power ($+1.0 \text{ W/kg}_{\text{HMB}}$ vs. $+0.16 \text{ W/kg}_{\text{placebo}}$), as well as post-exercise lactate concentration ($+1.37 \text{ mmol/l}_{\text{HMB}}$ vs. $-0.16 \text{ mmol/l}_{\text{placebo}}$) and the difference between post-exercise and resting lactate concentrations ($+1.42 \text{ mmol/l}_{\text{HMB}}$ vs. $-0.06 \text{ mmol/l}_{\text{placebo}}$). In turn, no effect of HMB was observed on changes in activity of creatine kinase and lactate dehydrogenase as well as the concentrations of testosterone, cortisol and the lipid profile in blood of athletes.

Analyses showed that supplementation with β -hydroxy- β -methylbutyric acid in athletes is effective and enhances the advantageous change in body composition of athletes as well as influences an increase in aerobic efficiency (maximum oxygen uptake and the ventilation threshold) and anaerobic efficiency (peak muscle power and their tolerance to high lactate concentration). In contrast, no relationship was found between HMB supply and the level of selected biochemical markers in blood of athletes.

Key words: β -hydroxy- β -methylbutyric acid, HMB, placebo, physical efficiency, body composition, supplementation, sport