

EBOOK

# DIETETYKA SPORTOWA W TEORII I PRAKTYCE

# SPIS TREŚCI

FIZJOLOGIA I BIOCHEMIA WYSIŁKU FIZYCZNEGO OKIEM DIETETYKA.....	2
DOSTĘPNOŚĆ ENERGII W SPORCIE.....	13
WĘGLOWODANY W DIECIE SPORTOWCA.....	47
WĘGLOWODANY W TRAKCIE WYSIŁKU .....	78
BIAŁKO W SPORCIE.....	88
TŁUSZCZE W DIECIE SPORTOWCA.....	117
NAWODNIENIE .....	129
WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE .....	149
WITAMINA D .....	174
ANTYOKSYDANTY A SPORT .....	189
ŻELAZO W DIECIE SPORTOWCA .....	206
SUPLEMENTACJA W SPORCIE .....	220
PROBLEMY ŻOŁĄDKOWO-JELITOWE.....	279
IMMUNOŻYWIEНИE W SPORCIE.....	290
ŻYWIEŃIE I SUPLEMENTACJA ZAWODNIKA PIŁKI NOŻNEJ .....	311
ŻYWIEŃIE W SPORTACH WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH.....	340
ŻYWIEŃIE W WYSIŁKACH ULTRA .....	362
ŻYWIEŃIE W SPORTACH WALKI .....	385
ŻYWIEŃIE W SPORTACH SIŁOWYCH .....	416
ŻYWIEŃIE I SUPLEMENTACJA W PŁYWANIU.....	441
PRZYGOTOWANIE DO STARTU W SPORTACH SYLWETKOWYCH .....	471
SKUTECZNA REDUKCJA MASY CIAŁA.....	500
DIETA ROŚLINNA W SPORCIE.....	519
WPŁYW DIETY NA SEN SPORTOWCA.....	532
ŻYWIEŃIE MŁODYCH SPORTOWCÓW .....	565
PSYCHOLOGICZNE ASPEKTY W RELACJI DIETETYK-SPORTOWIEC .....	581

# **FIZJOLOGIA I BIOCHEMIA WYSIŁKU FIZYCZNEGO OKIEM DIETETYKA**

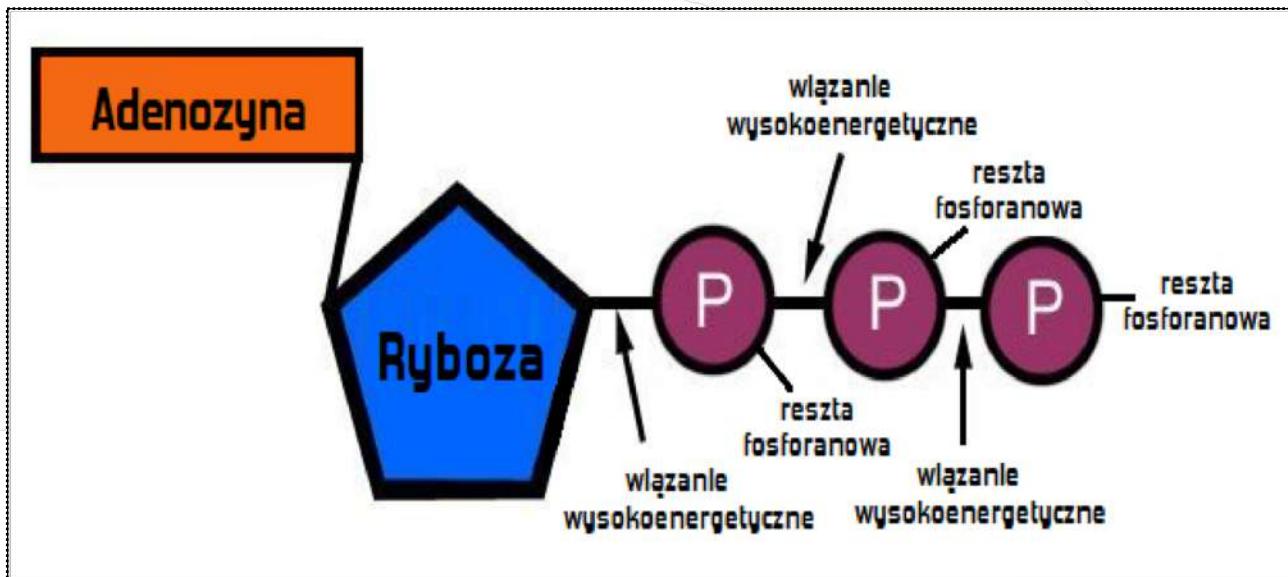
mgr Łukasz Jaśkiewicz  
*Akademia Dietetyki Sportowej*  
*Zakład Biochemii AWFiS*

## **SPIS TREŚCI**

SKĄD BIERZE SIĘ ENERGIA DO SKURCZU MIĘŚNI? .....	4
TYPY WŁÓKNIEN MIĘŚNIOWYCH .....	5
SYSTEM ADENOZYNOTRÓJFOSFORANU, ATP-PC .....	7
SYSTEM GLIKOLITYCZNY (BEZTLENOWY) .....	9
SYSTEM OKSYDACYJNY (TLENOWY) .....	11
BIBLIOGRAFIA.....	12

## SKĄD BIERZE SIĘ ENERGIA DO SKURCZU MIĘŚNI?

Mięśnie na drodze różnych przemian przekształcają energię chemiczną (do-starczaną poprzez żywność) w ciepło i energię kinetyczną (niezbędna do ruchu). Energia umożliwia sportowcom wykonanie pracy z wykorzystaniem siły, która umożliwia pokonanie oporu i wykonanie ruchu. Podstawowym źródłem energii, niezbędnym do skurcza mięśni podczas każdego wysiłku jest adenozynotrójfosforan (trójfosforan adenozyny, ATP), który jest zbudowany z 1 cząsteczki adenozyny i 3 reszt fosforanowych. ATP jest niezbędny do transportu energii, jak również jej przechowywania (szczególnie w komórkach). Szybkość powstawania ATP zależy od drogi jego resyntezy. Ilość ATP wmięśniu szacuje się na ok. 25 mmol/kg suchej masy. Adenozynotrójfosforan zapewnia skurcz mięśni w wyniku rozpadu na ADP i Pi (adenozynodwufosforanu oraz nieorganicznej grupy fosforanowej). W wyniku rozerwania 1 z wiązań fosforanowych dochodzi do rozpadu ATP na ADP i Pi z uwolnieniem energii.



Schemat cząsteczki adenozynotrifosforanu (ATP)

Należy pamiętać, że podczas pracy mięśniowej (np. skurczów mięśni) ilość ATP może się zmniejszać, a ze względu na fakt, że ilość jest ograniczona, potrzebna jest jego ciągła odbudowa (resyntez).

Bardzo wysoka intensywność wysiłku może zwiększyć nawet 1000-krotnie zapotrzebowanie na ATP w porównaniu z okresem wypoczynku!

## TYPY WŁÓKIEN MIĘŚNIOWYCH

W zależności od szybkości skurczu, włókna mięśniowe dzielimy na: szybko kurczliwe włókna A (FTa, FTA lub IIA) oraz wolno kurczliwe włókna B (FTb, FTB lub IIB). Inny typ szybko kurczliwych włókien, pomiędzy FTa i FTb określa się jako niesklasyfikowane, nieokreślone typu IIC albo FTC. Włókna szybko kurczliwe nazywane również białymi posiadają mniej mioglobiny (czerwonego barwnika), przez co są szybsze i silniejsze, ale mniej odporne na zmęczenie. Działają w warunkach glikolizy (fast glycolytic - FG). Włókna wolno kurczliwe nazywane są włóknami czerwonymi. Są mniej silne, wolniejsze, ale bogate w sarkoplazmę i mitochondria, co czyni je odporniejszymi na zmęczenie. Wykorzystują metabolizm tlenowy (slow oxidative - SO). W organizmie ludzkim występują obydwa typy tych włókien, a ich procentowa zawartość uwarunkowana jest genetycznie, stąd ingerencja w ich skład (nawet procesem treningowym) jest możliwa tylko w niewielkim stopniu.

Cecha	Typ włókna mięśniowego		
	I	IIA	IIX
Aktywność ATPazy miozynowej	Mała	Duża	Duża
Rodzaj metabolizmu	Tlenowy	Tlenowy i beztlenowy	Beztlenowy
Szybkość skracania	Mała	Duża	Duża
Odporność na zmęczenie	Bardzo duża	Duża	Mała
Siła skurczu	Mała	Średnia	Duża
Średnica włókien	Mała	Średnia	Duża
Liczba miofibryli we włóknie	Mała	Średnia	Duża
Kolor włókna	Czerwony	Czerwony	Biały
Zawartość mioglobiny	Duża	Duża	Mała
Liczba mitochondriów	Duża	Duża	Mała

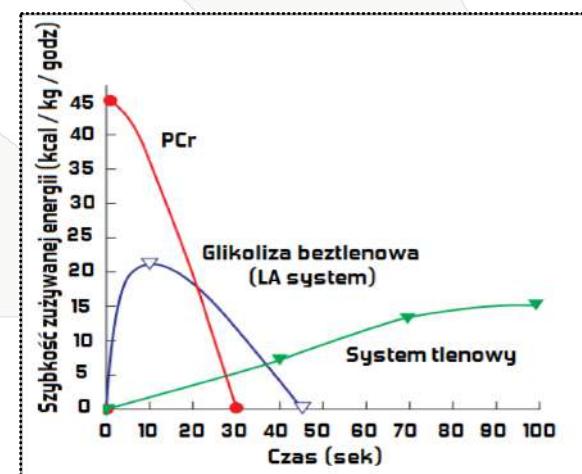
Kapilaryzacja	Duża	Średnia	Mała
Zawartość glikogenu	Mała	Duża	Duża
Zawartość triacylogliceroli	Duża	Średnia	Mała

### *Charakterystyka włókien w mięśniach szkieletowych*

Proces pozyskiwania energii odbywa się za pośrednictwem 3 głównych szlaków metabolicznych:

- układu fosfagenowego (przy udziale fosforanu kreatyny),
- glikolizy (przy udziale glikogenu),
- układu tlenowego (przy udziale oddychania tlenowego).

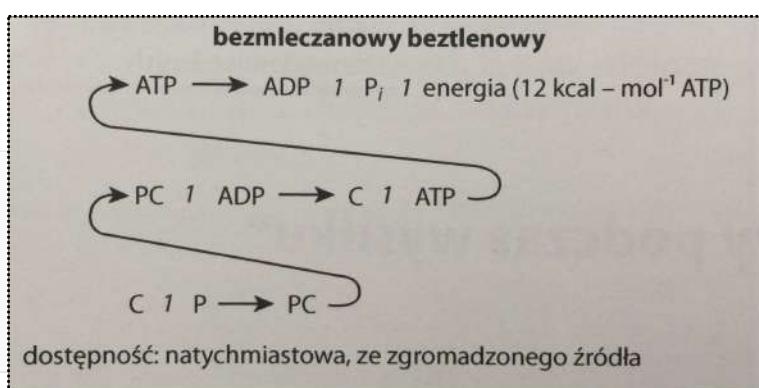
Wszystkie procesy składają się z wielu katalizowanych enzymatycznie reakcji chemicznych. Niezależnie od rodzaju dyscypliny sportowej obciążenia wysiłkowe możemy zakwalifikować jako pracę tlenową i beztlenową, a głównymi determinantami rodzaju wysiłku jest intensywność i czas jego trwania. Najogólniej określając, metabolizm tlenowy do produkcji ATP wymaga obecności tlenu, zaś metabolizm beztlenowy może zachodzić bez jego obecności. Należy wspomnieć, że podział taki nie jest do końca słuszny i służy jedynie podkreśleniu dominacji jednego z nich. W rzeczywistości w większości dyscyplin sportowych energia jest pozyskiwana w wyniku działania tzw. kontinuum energetycznego (z ang. time-energy continuum) zapewniającego ciągłość energii w czasie. Szlaki pozyskiwania energii działają w określonych sekwencjach, nie wykluczają się wzajemnie i nie działają „albo-albo”. W procesie produkcji energii mogą działać, a w zasadzie działają jednocześnie. Za przykład można posłużyć maksymalny wysiłek trwający 30 sekund, stanowiący głównie (80%) metabolizmu beztlenowego, gdzie 33% energii jest uzyskiwana w wyniku działania szlaku ATP-PC, a 47% energii z systemu mleczanowego (LA).



*Kontynuum energetyczne*

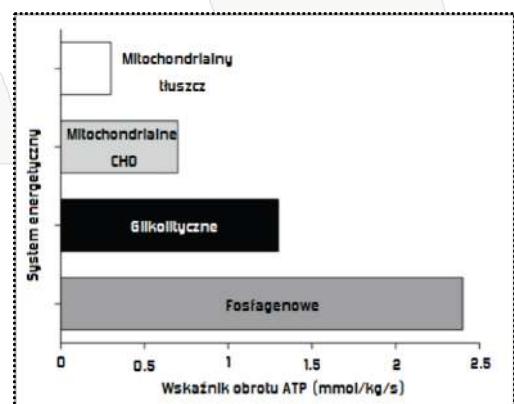
## SYSTEM ADENOZYNOTRÓJFOSFORANU, ATP-PC

Ilość ATP zależy od typu włókien mięśniowych. ATP i fosfokreatyna tworzą układ ATP-PC. Ilość energii komórkowej w postaci ATP magazynowana jest w mięśniu, a ilość jego jest ograniczona (wynosi ~8 mmol/kg mokrej masy mięśniowej), co wystarcza na ~1–2 sekundy maksymalnego wysiłku. Substraty energetyczne, które są wykorzystywane przez pracujące mięśnie to substancje wewnętrzmięśniowe (tj. glikogen i triacyloglicerole) oraz krwiopochodne (tj. glukoza, wolne kwasy tłuszczo- we, ciała ketonowe, lipoproteiny osocza oraz wybrane aminokwasy). Tempo i rodzaj zużycia substratu zależą od czasu trwania i intensywności wysiłku oraz rodzaju włókien mięśniowych czy stopnia wytrenowania.



Dalszy etap systemu ATP-PC obejmuje rozkład związku wysokoenergetycznego nazywanego fosfokreatyną lub fosforanem kreatyny (z ang. phosphocreatine, PC), który jest rozkładany w celu szybkiego dostarczenia ATP z ADP (adenozyno-fosforanu – ADP). Reszty fosforanowe są przenoszone z udziałem enzymu nazywanego kinazą kreatynową na ADP tworząc ATP oraz wolną kreatynę. Ilość fosfokreatyny wystarcza na ~8–10 sekund wysiłku (jest 3-krotnie wyższa niż ATP). Za przykład tego typu wysiłków o udziale ATP-PC można posłużyć np. krótkie sprinty, podnoszenie ciężarów, wyprowadzenie ciosu w sportach walki. Całkowite uzupełnienie energii w systemie fosfokreatynowym trwa ok. 8 minut, zaś fosfagenowym około 3-5 minut.

Energia niezbędna do skurczu mięśni i podjęcia aktywności fizycznej pochodzi z przekształcenia wysokoenergetycznych ATP w fosforany o niższej energii AMP (mono-fosforan adenozylny) i fosforan nieorganiczny (Pi). Hydroliza i resynteza ATP jest procesem cyklicznym - ATP jest hydrolizowany do ADP (adenozyno-fosforan) i Pi (fosfor nieorganiczny), a następnie ADP i Pi łączą się

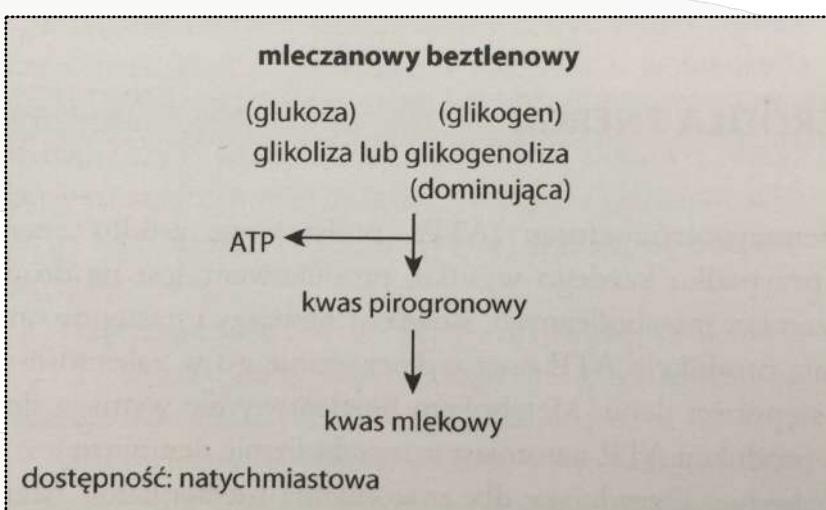


Maksymalne tempo resyntezy ATP

się w celu resyntezy. Wysiłkami zależnymi w znaczącym stopniu od szlaku ATP-PC są np. biegi na dystansie 100-200 m, pływanie na dystansie 50 m, skoki w gimnastyce, czy powtarzalne przyspieszenia podczas zespołowych gier sportowych (piłka nożna, piłka ręczna, koszykówka). W wyniku działania tego systemu energetycznego nie powstaje kwas mlekowy (z ang. lactic acid system, LA), a pozyskiwana energia nie zużywa tlenu (stąd nazwa - system bezmleczanowo-beztlenowy).

## SYSTEM GLIKOLITYCZNY (BEZTLENOWY)

Glikoliza (rozpad węglowodanów) to kolejny etap pozyskiwania energii w celu resyntezy ATP, gdzie w wyniku wielu reakcji dochodzi do przekształcenia glukozy w pirogronian. Znaczna część ATP powstaje w wyniku tzw. szybkiej glikolizy, a w sytuacji zbliżania się do ok. 2 minuty źródłem energii staje się tzw. wolna glikoliza - dochodzi do buforowania kwasu mlekowego do mleczanu, tworzy się pirogronian a następnie trafia do mitochondriów będąc wykorzystanym w przemianach metabolizmu tlenowego. Układ ten nazywany jest również układem mleczanowo-beztlenowym.



**Procesy energetyczne glikolizy zachodzą w wyniku procesów z wykorzystaniem kwasu mlekowego, bez udziału tlenu. Głównym (ostatecznym) produktem reakcji glikolizy jest pirogronian, który zostaje utleniony do dwutlenku węgla i wody. W następstwie tego dalsze losy pirogronianu polegają na konwersji do mleczanu lub tworzenia acetyl-CoA (acetylo-koenzymu A), który w mitochondriach ulega utlenianiu i produkcji ATP.**

Glikoliza może zachodzić zarówno w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych. Dla przykładu, jeśli podczas treningu rosnące potrzeby komórek mięśniowych na tlen nie zostają zaspokojone, stężenie mleczanu we krwi wzrasta. Pula powstającego kwasu pirogronowego podczas wysokiego tempa glikolizy nie może być zużytkowana na drodze cyklu Krebsa i powstaje kwas mlekowy. Próg mleczanowy jest nazywany również progiem przemian beztlenowych (anaerobowych) jest konsekwencją nieproporcjonalnego, gwałtownego wzrostu mleczanu we krwi względem wielkości obciążenia. Pomiar ten wykorzystuje się najczęściej w celu określenia postępu treningowego i oceny zdolności tlenowych organizmu.

U osób wytrenowanych „4 milimolowy próg mleczanowy” (stężenie mleczanu osiągane we krwi w konsekwencji wielkości obciążenia) może wystąpić dopiero przy obciążeniu 80 VO<sub>2max</sub> lub większym (u osób mniej wytrenowanej).

ch poziom szacuje się na 50-60 VO<sub>2max</sub>). Uważa się, że wyznaczenie progu mleczanowego powinno wykonywać się podczas wysiłku ze wzrastającym obciążeniem, gdyż próg 4 mmol/l może nie zawsze odpowiadać sytuacji, w której dochodzi do wzrostu poziomu mleczanu we krwi. Część sportowców może osiągać ten próg przy wartościach <4 mmol/l. Czas w którym połowa mleczanu jest usuwana z organizmu nazywany jest czasem połowicznego rozpadu (half-life of lactate) i wynosi (niezależnie od wartości początkowych ) ok. 15-25 minut, podczas gdy poziom wartości spoczynkowych osiągany jest w przedziale 30-60 minut.

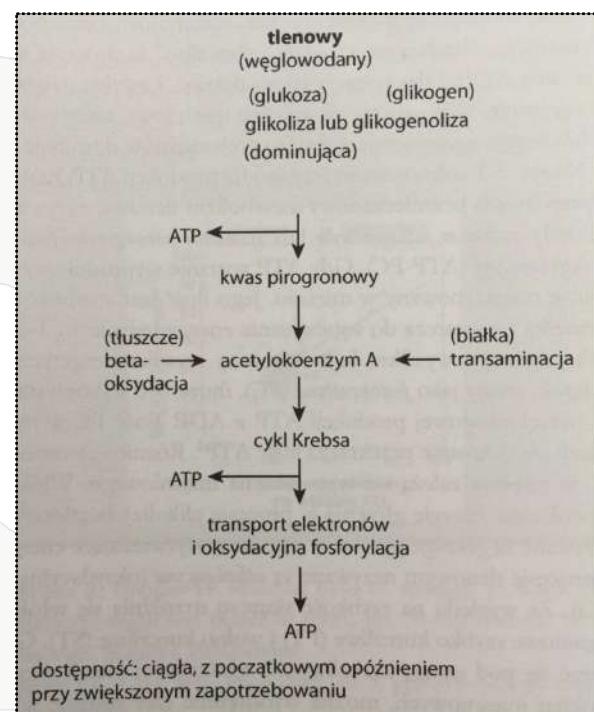
Dwa najistotniejsze czynniki wpływające na tempo usuwania mleczanu to: wartość powysiłkowa mleczanu (im wyższa, tym szybciej jest on usuwany) oraz typ regeneracji powysiłkowej (bierna tj. spoczynek vs czynna tj. ćwiczenia). Istnieją dowody, że w sytuacji przeplatania ćwiczeń odpoczynkami „w ruchu” (patrz: ćwiczenia) wpływa na tempo usuwania mleczanu. Glikoliza stanowi układ dominujący podczas wysiłków trwających od ~30 sekund do ~2 minut zapewniając wytwarzanie energii bez udziału tlenu w bardzo krótkim czasie (jest mniej wydajny, zapewnia mniej ATP/mol substratu). Za przykład tego typu wysiłków można posłużyć bieganie na dystansie 200-800 m, pływanie na dystansie 100 m czy czas trwania rundy sportów walki.

Energia jest uwalniana z magazynów glikogenu (proces glikogenolizy, czyli rozpadu glikogenu na glukozę) oraz krążącej w osoczu glukozy (proces glikolizy). Bilans glikolizy w warunkach beztlenowych to 2 mole ATP z 1 mola glukozy, a w warunkach tlenowych 8 moli ATP oraz z dalszego przebiegu reakcji cyklu kwasu cytrynowego 30 moli ATP z 1 mola glukozy.

## SYSTEM OKSYDACYJNY (TLENOWY)

Podobnie, jak w przypadku systemu glikolitycznego system tlenowy umożliwia pozyskanie energii w postaci ATP na drodze przemian glikogenu, ale w odróżnieniu od glikolizy przemiany są możliwe przy udziale O<sub>2</sub> i zależne całkowicie od fosforylacji oksydacyjnej. W trakcie wysiłku system oksydacyjny jest podstawowym systemem zapewniającym zabezpieczenie energetyczne dla organizmu. Organizm może wykorzystać dużą ilość tlenu do cięższych i dynamicznych przemian służących powstawaniu ATP, a największą ilość tlenu, jaką organizm jest w stanie zużyć na drodze przemian tlenowych jest tzw. VO<sub>2max</sub> (maksymalny pułap tlenowy) będący również wskaźnikiem wydolności krążeniowo-oddechowej.

Parametr ten stanowi istotny element metaboliczny, który odzwierciedla ilość tlenu potrzebną do tlenowej produkcji ATP. Często można spotkać się z oznaczeniem wartości procentowych > lub < VO<sub>2max</sub> dla metabolizmu tlenowego i beztlenowego. Dla przykładu powyżej wartości intensywności wysiłku ok. 40-60% VO<sub>2max</sub> można podkreślić istotność metabolizmu beztlenowego, mleczanowego. Do wysiłków tlenowych zaliczyć możemy np. biegi na dystansie od 5-10 km przez półmaraton po dystanse dłuższe niż maraton, narciarstwo biegowe, triathlon, kolarstwo szosowe, chód sportowy, pływanie na 1500 m i dłużej czy piłkę nożną.



## BIBLIOGRAFIA

1. Wilmore, J. H., Costill, D. L., & Kenney, W. L. (1994). Physiology of sport and exercise.
2. Plowman, S. A., & Smith, D. L. (2013). Exercise physiology for health fitness and performance. Lippincott Williams & Wilkins.

# DOSTĘPNOŚĆ ENERGII W SPORCIE

Bartłomiej Pomorski  
*Akademia Dietetyki Sportowej*

# SPIS TREŚCI

OCENA SKŁADU CIAŁA .....	15
SKŁAD CIAŁA ORAZ ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE.....	17
ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE I BILANS ENERGETYCZNY .....	19
DOSTĘPNOŚĆ ENERGII.....	21
WZGLĘDNY NIEDOBÓR ENERGII W SPORCIE.....	22
NISKA DOSTĘPNOŚĆ ENERGII .....	22
OCENA DOSTĘPNOŚCI ENERGII .....	22
NISKA DOSTĘPNOŚĆ ENERGII WŚRÓD MĘŻCZYZN .....	23
ZABURZENIA ZDROWOTNE INDUKOWANE NISKĄ DOSTĘPNOŚCIĄ ENERGII...24	
ASPEKTY ENDOKRYNOLOGICZNE .....	24
ZABURZENIA CYKLU MENSTRACYJNEGO .....	25
UKŁAD KOSTNY .....	25
ZABURZENIA METABOLICZNE .....	26
ZABURZENIA HEMATOLOGICZNE.....	27
ZABURZENIA WZROSTU I ROZWOJU.....	27
ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO ...27	
ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA PRZEWODU POKARMOWEGO .....	28
ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA UKŁADU ODPORNOŚCIOWEGO.....	28
ASPEKTY PSYCHOLOGICZNE.....	28
ZABURZONE ZACHOWANIA ŻYWIEŃNIE WORAZ ZABURZENIA ODŻYWIANIA29	
WPŁYW NISKIEJ DOSTĘPNOŚCI ENERGII NA ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE.....30	
SKRINING WZGLEDNEGO NIEDOBORU ENERGII W SPORCIE .....	32
POSTĘPOWANIE NIEFARMAKOLOGICZNE A WZGLEDNY NIEDOBÓR ENERGII W SPORCIE .....	33
STRATEGIE POSTĘPOWANIA W PRZYPADKU ZABURZEŃ ODŻYWIEŃ/ZABURZONYCH WZORCÓW ŻYWIEŃIA .....	34
BIBLIOGRAFIA.....	36

## **OCENA SKŁADU CIAŁA**

Metody wykorzystywane do oceny składu ciała sportowców obejmują densytometrię (dual-energy X-ray absorptiometry, DXA), hydrodensytometrię, pletryzmografię powietrzną (air displacement plethysmography), pomiar fałdów tłuszczowo-skórnego, jedno- lub wieloczęstotliwościową metodę bioimpedancji elektrycznej (BIA).

DXA jest metodą szybką i nieinwazyjną, ale problemy związane jej dostępnością oraz kosztami ograniczają jej użyteczność (1). W przypadku uwzględniania odpowiedniego protokołu standaryzacji pomiaru, metoda DXA charakteryzuje się najniższym błędem standardowym oceny, z kolei metoda pomiaru fałdów tłuszczowo-skórnego największym.

Metoda pletryzmografii powietrznej (BodPod, Life Measurement, Inc., Concord, CA) jest alternatywną metodą, która również odznacza się dużą szybkością oraz wiarygodnością dokonywanych pomiarów, jednak może nieprecyjnie oceniać zawartość tłuszczy w organizmie w zakresie od 2 do 3% (1).

Ocena komponentów składu ciała za pomocą metody BIA cieszy się dużą popularnością wśród osób aktywnych fizycznie oraz sportowców ze względu na powszechną dostępność, niskie koszty pomiaru oraz łatwość jego wykonania. Metoda ta jest dopuszczalna w zakresie oceny zmian tkanki tłuszczowej oraz beztłuszczowej masy ciała w celu monitorowania postępów treningowo-żywienniowych (2).

Pomiar fałdów tłuszczowo-skórnego, a także pozostałe dane antropometryczne służą jako zastępcze wskaźniki oceny poziomu tkanki tłuszczowej oraz mięśniowej (1). Należy jednak podkreślić, że standaryzacja miejsca wykonywania pomiarów, technika ich wykonania, a także same fałdomierze są bardzo zróżnicowane na całym świecie. Pomimo pewnych ograniczeń, technika pomiarów fałdów tłuszczowo-skórnego jest powszechnie stosowaną metodą, ponieważ jej wykorzystanie nie generuje dużych kosztów. Metoda ta jest także źródłem pomiarów wyrażonych w wartościach bezwzględnych, które można porównać z kolejnymi danymi uzyskanymi od tego samego sportowca (1).

Wszystkie techniki wykorzystywane do oceny składu ciała powinny być skrupulatnie zweryfikowane w celu zapewnienia dokładności oraz wiarygodności wykonywanych pomiarów. W tym celu ocena powinna być przeprowadzona przy użyciu tego samego, uprzednio skalibrowanego sprzętu, według wystandardyzowanego protokołu, a badanie powinna przeprowadzić wykwalifikowana osoba. Sportowcy powinni również zostać poinformowani o ograniczeniach związanych z wykorzystaniem poszczególnych metod, a także należy ich uczyć na konieczność przestrzegania określonego protokołu przed przystąpieniem do badania.

## **SKŁAD CIAŁA ORAZ ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE**

Uważa się, że różne cechy fizyczności sportowca (wielkość, kształt oraz kompozycja ciała) mogą przyczyniać się do sukcesu sportowego w różnych dyscyplinach sportowych. Masa ciała („waga”) oraz kompozycja składu ciała często znajdują się w centrum zainteresowania sportowców ze względu na największą możliwość manipulacji tymi zmiennymi. Zdolność oceny oraz manipulacja komponentami składu ciała może pomóc w rozwoju kariery sportowca, warto jednak przypomnieć zawodnikom oraz trenerom, że zdolności wysiłkowe sportowca nie mogą być prognozowane wyłącznie w oparciu o te dwie zmienne. Uniwersalna oraz precyzyjna kompozycja składu ciała nie powinna być rekomendowana żadnej grupie sportowców (3). Niemniej jednak, istnieje zależność między składem ciała a zdolnościami wysiłkowymi, w związku z tym jest to ważny czynnik, który należy wziąć pod uwagę w okresie przygotowawczym.

W dyscyplinach, w których sukces sportowcy zależny jest od zdolności rozwijania siły oraz mocy zawodnicy dążą do zwiększenia poziomu masy mięśniowej. Z tego powodu wprowadzają do swojego programu treningowego, w pewnych okresach makrocyklu rocznego, trening ukierunkowany na hipertrofię mięśniową. Celem niektórych sportowców jest wyłącznie absolutny wzrost siły oraz mocy *per se* (np. kategorie open), ale w pewnych dyscyplinach sportowych (w których sportowiec zmuszony jest do przemieszczania swojej masy ciała lub dopasowania swojej masy ciała do kategorii wagowej) istotniejsze jest zoptymalizowanie stosunku mocy względem masy ciała (4). W związku z tym część zawodników dąży do uzyskania niskiego poziomu tkanki tłuszczowej. W sportach z podziałem na kategorie wagowe (np. sporty walki, wioślarstwo wagi lekkiej, podnoszenie ciężarów) zawodnicy z reguły starają się wystartować w możliwie najwyższej kategorii wagowej, jednocześnie dając do maksymalizacji swojego umięśnienia. Inni sportowcy starają się utrzymać niską masę ciała lub/i poziom tkanki tłuszczowej z innych względów (5). Dla biegaczy długodystansowych oraz kolarzy korzyściami tymi będą np. niższy koszt energetyczny przemieszczania się oraz korzystniejszy stosunek masy ciała do powierzchni rozpraszania ciepła. Zawodnicy sportów drużynowych dzięki poprawie parametrów składu ciała mogą zwiększyć swoją szybkość oraz zwrotność, z kolei zawodnicy dyscyplin akrobacyjnych (np. skoki do wody, taniec gimnastyczny) zyskują korzyści o charakterze biomechanicznym, poprzez zwiększenie zdolności przemieszczania swojego ciała w mniej-

szej przestrzeni. W niektórych dyscyplinach (np. w kulturystyce) o zdolnościach sportowych zawodników decyduje także aspekt estetyki.

Pomimo przedstawionych zalet związanych ze specyficzną kompozycją składu ciała, niektórzy sportowcy mogą odczuwać presję z powodu konieczności dążenia do osiągnięcia nierealnie niskiej masy ciała / poziomu tkanki tłuszczowej lub z powodu nierealnego celu związanego ze zbyt krótkim czasem na jego realizację (3). W związku z tym sportowcy mogą być podatni na nieprzerwane praktykowanie skrajnych modeli dietetycznych lub występowanie patologicznych zachowań związanych z kontrolowaniem masy ciała, np. w celu powtórzenia poprzedniego sukcesu sportowego, który został osiągnięty z niższą masą ciała lub subiektywnie korzystniejszą kompozycją składu ciała. To z kolei może sprzyjać występowaniu przewlekle niskiej dostępności energii, a także prowadzić do niedostatecznego dostarczania składników odżywcznych wraz z dietą (3; 6). W życiu sportowca występują jednak scenariusze, w których redukcja masy ciała lub poziomu tkanki tłuszczowej mogą przynieść zawodnikowi korzyści zdrowotne oraz sportowe. Pożądane jest jednak, aby zmiany te następowały stopniowo, a wahania masy ciała oraz tkanki tłuszczowej były odpowiednio zaplanowane w trakcie trwania całego rocznego cyklu treningowego (6). Sportowiec powinien unikać także sytuacji, w których nieintencjonalnie zwiększa nadmiernie poziom tkanki tłuszczowej, np. w następstwie niedopasowania podaży energii na skutek nagłego ograniczenia wydatku energetycznego (okres poza sezonem, kontuzja, przerwa świąteczna).

## **ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE I BILANS ENERGETYCZNY**

Odpowiednia podaż energii wraz z dietą jest fundamentem diety sportowca, ponieważ pozwala na optymalne funkcjonowanie organizmu osoby aktywnej fizycznie, ułatwia dostarczenie odpowiedniej ilości mikro- oraz makroskładników odżywczych wraz z dietą, a także pozwala na manipulację komponentami składu ciała.

Ilość dostarczonej energii w postaci pokarmów, płynów oraz suplementów diety może zostać oszacowana poprzez zmierzenie/zważenie konsumowanej żywności (zazwyczaj z 3-7 dni) za pomocą wielokrotnego 24-godzinnego wywiadu żywieniowego lub przy użyciu kwestionariusza częstotliwości spożycia (7). Metody te nieodłącznie obarczone są pewnymi ograniczeniami, m.in. tendencją do niedoszacowania ilości spożywanej żywności.

Zapotrzebowanie energetyczne sportowca zależne jest w największym stopniu od etapu procesu treningowego i może zmieniać się nawet w perspektywie kilku dni. Czynniki które mogą wpływać na zwiększone spoczynkowe zapotrzebowanie na energię obejmują: ekspozycję na gorące oraz zimne otoczenie, uczucie strachu, stres, warunki wysokościowe, niektóre urazy fizyczne, wybrane leki oraz używki (np. kofeina, nikotyna), wzrost bez tłuszczowej masy ciała (FFM), faza cyklu menstruacyjnego (7).

Równowaga energetyczny występuje w sytuacji, gdy całkowita ilość konsumowanej energii (EI) odpowiada całkowitemu wydatkowi energetycznemu (TEE), który z kolei jest sumaryczną wypadkową podstawowej przemiany materii (BMR), termicznego efektu pożywienia (TEF) oraz termicznego efektu aktywności (TEA), na który składa się wydatek energetyczny związany z planowaną aktywnością fizyczną, spontaniczna aktywność fizyczna oraz termogeneza niezwiązana z aktywnością fizyczną.

$$\text{TEE} = \text{BMR} + \text{TEF} + \text{TEA}$$

Techniki służące do pomiaru lub oszacowania komponentów TEE wśród osób prowadzących siedzący lub umiarkowanie aktywny tryb życia mogą zostać również wykorzystane wśród sportowców. Należy jednak mieć na uwadze, że

niesie to za sobą pewne ograniczenia, w szczególności wśród zawodowych sportowców.

Pomiar BMR wymaga, aby badany uczestnik pozostawał w całkowitym wypoczynku, dlatego bardziej praktycznym rozwiązaniem jest dokonanie pomiaru spoczynkowej przemiany materii (RMR), która może być o 10% wyższa. Mimo że zachęca się do korzystania z wzorów regresyjnych opracowanych w oparciu o specyficzne populacje, rozsądne oszacowanie poziomu BMR może zostać uzyskane za pomocą wzoru Cunninghama (8) lub Harrisa-Benedicta (9), a dodatkowe uwzględnienie odpowiedniego współczynnika aktywności pozwoli na oszacowanie TEE. Wśród osób prowadzących siedzący tryb życia RMR odpowiada od 60% do 80% wartości TEE, podczas gdy wśród sportowców dyscyplin wytrzymałościowych odsetek ten może stanowić jedynie od 38% do 47%, z kolei ich wartość TEA może wynosić nawet 50% TEE (7).

## DOSTĘPNOŚĆ ENERGII

Dostępność energii (DE) jest koncepcją, która w ostatnim czasie zyskała po-wszechną akceptację w dietetyce sportowej. Zgodnie z jej założeniami, ilość dostarczanej energii powinna być interpretowana względem zapotrzebowania energetycznego niezbędnego do zapewniania optymalnego zdrowia oraz funkcjonowania organizmu, a nie w odniesieniu do koncepcji bilansu energetycznego.

DE jest definiowana jako różnica ilości konsumowanej energii wraz z dietą oraz wydatku energetycznego indukowanego ćwiczeniami, znormalizowana względem FFM, najbardziej aktywnej metabolicznie tkanki (10). Otrzymana wartość interpretowana jest jako ilość energii, która pozostaje dostępna dla organizmu po uwzględnieniu kosztu energetycznego ćwiczeń (11).

$$DE = \frac{EI_{kcal} - EEE_{kcal}}{FFM_{kg}}$$

DE = dostępna energia  
EI = energia dostarczona z pożywieniem  
EEE = energia wydzielana podczas ćwiczeń  
FFM = bezłuszczo-wa masa ciała

## **WZGLĘDNY NIEDOBÓR ENERGII W SPORCIE**

W 2014 roku Międzynarodowy Komitet Olimpijski opublikował dokument dotyczący względnego niedoboru energii w sporcie, w skrócie syndrom ten określany jest jako RED-S (11). Zespół RED-S odnosi się do zaburzeń funkcji fizjologicznych organizmu, będących następstwem względnego niedoboru energetycznego. Swoim spektrum niepożądanych konsekwencji zdrowotnych obejmuje m.in.: zmniejszenie tempa metabolizmu, zaburzenie funkcji menstruacyjnych, obniżenie gęstości mineralnej kości, osłabienie układu immunologicznego, upośledzenie procesu syntezy białek mięśniowych czy też funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego. Czynnikiem etiologicznym wymienionych dysfunkcji jest niska dostępność energii (NDE) (11).

### **NISKA DOSTĘPNOŚĆ ENERGII**

NDE jest fundamentem zespołu RED-S. Problem ten obrazuje sytuacja, w której ilość dostępnej energii dla organizmu po wykonaniu ćwiczeń jest niewystarczająca do utrzymania optymalnych parametrów zdrowotnych oraz sportowych (11). W ścisłe kontrolowanym badaniu przeprowadzonym z udziałem kobiet, wykazano że optymalna DE niezbędna dla zachowania funkcji fizjologicznych wynosi ~45 kcal/kg FFM/dzień (12; 13). Różne płaszczyzny funkcjonowania organizmu charakteryzują się odmiennym progiem wrażliwości DE, jednak po przekroczeniu pułapu <30 kcal/kg FFM/dzień znaczna część parametrów zdrowotnych ulega zaburzeniu (14). Nie jest to jednak zdefiniowany punkt odcięcia, który może przewidywać inicjację zaburzeń miesiączkowania wśród wszystkich kobiet (15; 16). Co ciekawe pułap ~30 kcal/kg FFM/dzień, niezależnie od różnic w rozmiarze ciała i wieku dojrzewania, jest mniej więcej równoważny wartości spoczynkowej przemiany materii (RMR) (10). W związku z tym, że NDE jest czynnikiem o udowodnionym wpływie na suboptimalne funkcjonowanie organizmu, zarówno w warunkach laboratoryjnych (12; 13) jak i pozalaboratoryjnych (17; 18), wydaje się że ocena DE może być przydatnym narzędziem diagnostycznym w prewencji i zarządzaniu RED-S.

### **OCENA DOSTĘPNOŚCI ENERGII**

Ze względu na rolę NDE w etiologii RED-S oczywistym postępowaniem wydaje się weryfikacja czy sportowiec znajduje się w odpowiednim zakresie DE. Niemniej jednak istnieje wiele ograniczeń, które uniemożliwiają bezpośrednią ocenę DE. Przede wszystkim, obecnie nie dysponujemy wystandardyzowanym

lub referencyjnym protokołem pozwalającym na ocenę DE w usystematyzowany sposób (np. przez jaki czas oceniać DE, jakie metody użyć do zbierania danych o ilości dostarczanej energii razem z dietą, wydatkowanej energii czy też w jaki sposób ocenić poziom FFM) (14). Kolejnym aspektem budzącym wątpliwość jest wiarygodność i rzetelność każdego z parametrów, który należy uwzględnić podczas oceny DE. Największe kontrowersje dotyczą wiarygodności wartości spożytej energii, która najczęściej weryfikowana jest metodą bieżącego notowania lub za pomocą wielokrotnie powtórzonego 24-godzinnego wywiadu żywieniowego (19). Kolejnym wyzwaniem jest pomiar kosztu energetycznego indywidualnych sesji treningowych, które mogą być bardzo zróżnicowane względem siebie nawet w perspektywie pojedynczego mikrocyklu treningowego (19). Zmienne te mogą częściowo tłumaczyć wyniki badań pozalaboratoryjnych, w których symptomy związane z RED-S nie mają związku z ocenianą DE (19; 20). Przypuszczalnie nie można również wykluczyć istotności dystrubucji energii w ciągu dnia (np. długie odstępy pomiędzy kolejnymi posiłkami) w etiologii RED-S, ponieważ monitorowana DE ogranicza się do oceny w ujęciu dobowym, nie godzinowym (21; 22). Dodatkowym ograniczeniem jest dostępność specjalistycznego sprzętu (np. DXA w celu oceny kompozycji składu ciała), motywacja sportowca (np. notowanie spożytych posiłków oraz monitorowanie aktywności fizycznych), a także czasochłonność analizy wszystkich danych przez specjalistę. Z tych powodów ocena EA nie jest powszechnie rekomendowanym narzędziem diagnostycznym służącym do oceny syndromu RED-S (14).

## **NISKA DOSTĘPNOŚĆ ENERGII WŚRÓD MĘŻCZYZN**

Coraz większa liczba dowodów wskazuje, że sportowcy płci męskiej również mogą doświadczać problemów zdrowotno-sportowych w następstwie NDE, jednak sugeruje się że problem ten jest bardziej powszechny wśród kobiet, chociaż dokładne dane nie są znane . Do populacji sportowców narażonych na NDE, a tym samym rozwój RED-S należą m.in. kolarze, biegacze, wioślarze, czy też zawodnicy sportów walki, w których występuje podział na kategorie wagowe (23; 24; 25; 26; 27; 28; 29). Czynniki prowadzące do NDE wśród trenujących mężczyzn są bardzo zróżnicowane i związane są m.in. z cykliczną zmianą kompozycją składu ciała (tzw. „robienie wagi”), czy też dużym i długotrwałym wydatkiem energetycznym w przypadku sportów wytrzymałościowych (28).

Syndrom RED-S obserwuje się u obu płci, jednak wydaje się że odpowiedź biologiczna organizmu mężczyzn, w następstwie ekspozycji na NDE, różni się od tej obserwowanej wśród kobiet. Próg DE oraz czas utrzymywania się obniżonej dostępności energii wymagany do rozwoju RED-S wśród mężczyzn obecnie nie został zweryfikowany (14; 30). Prawdopodobnie największym zaburzeniem wywołanym NDE wśród trenujących mężczyzn jest zmniejszenie poziomu testosteronu i związane z tym powikłania zdrowotne (26; 31; 32).

## **ZABURZENIA ZDROWOTNE INDUKOWANE NISKĄ DOSTĘPNOŚCIĄ ENERGII**

### ***ASPEKTY ENDOKRYNOLOGICZNE***

Wpływ NDE na układ endokryny został poddany ocenie głównie wśród trenujących kobiet oraz rekreacyjnie ćwiczących mężczyzn. Wyniki badań przeprowadzonych wśród sportsmenek narażonych na NDE wskazują na: zaburzenia funkcjonowania osi podwzgórze-przysadka-gonady, zmiany w funkcjonowaniu tarczycy, zmiana sekrecji hormonów regulujących apetyt (np. zmniejszenie stężenie leptyny i oksytocyny, zwiększenie poziomu greliny, peptydu YY oraz adiponektyny), zmniejszenie koncentracji insuliny, insulinopodobnego czynnika wzrostu typu 1 (IGF-1), zwiększenie niewrażliwości na hormon wzrostu (GH), zwiększenie poziomu kortyzolu (13; 33; 34; 35; 36; 37). Wiele z wymienionych zmian hormonalnych wydaje się mieć charakter adaptacyjny w odpowiedzi na trwający kryzys energetyczny, w celu zapewnienia dostępności energii ważniejszym procesom fizjologicznym przebiegającym w organizmie (38; 39).

Zaburzenia endokrynologiczne wśród mężczyzn nie są do końca zrozumiałe, jednak w niektórych badaniach obserwuje się zmniejszenie amplitudy i częstotliwości uwalniania hormonu luteinizującego (LH) u sportowców narażonych na NDE (40). W innych badaniach, głównie z udziałem mężczyzn trenujących sporty wytrzymałościowe, wykazano że NDE prowadzi do zmniejszenia stężenia testosteronu, z kolei efekt na sekrecję LH był niejednoznaczny (41; 42). W innej pracy Koehler i wsp. (43) ocenili wpływ krótkotrwałej zróżnicowanej DE, indukowanej za pomocą ćwiczeń oraz diety, na wybrane parametry hormonalne wśród zwyczajowo trenujących mężczyzn. Każdy z uczestników został czterokrotnie oceniony, przez 4 kolejne dni, w różnych warunkach dostępności energii: 1) niska dostępność energii (15 kcal/kg FFM/dzień indukowane dietą lub dietą i ćwiczeniami); 2) optymalna dostępność energii (40 kcal/kg FFM/dzień indukowane dietą lub dietą i ćwiczeniami). Niezależnie od

sposobu osiągnięcia niskiej dostępności energii odnotowano zmniejszenie stężenia leptyny (od –53% do –56%) oraz insuliny (od –34% do –38%) w porównaniu do warunków optymalnych. NDE nie doprowadziła do istotnych zmian w zakresie sekrecji greliny, trójjodotyroniny (T3), testosteronu czy też IGF-1. Podsumowując, związek pomiędzy NDE a funkcjami endokrynologicznymi wydaje się dotyczyć zarówno mężczyzn jak i kobiet, jednak próg wrażliwości oraz zakres zaburzeń jest kwestią bardzo osobniczą (15; 44; 45).

### **ZABURZENIA CYKLU MENSTRACYJNEGO**

Wpływ NDE na cykl menstruacyjny trenujących kobiet oraz dostępność hormonów płciowych został w literaturze opisany w całkiem dokładny sposób (13; 46; 47), jednak złożona odpowiedź hormonalna odpowiedzialna za obserwowane zmiany w dalszym ciągu nie jest została całkowicie poznana. Obecne dowody naukowe wskazują na negatywny wpływ NDE na pulsacyjne uwalnianie gonadoliberyny (GnRH) w podwzgórzu, czego następstwem jest zmieniona sekrecja LH oraz hormonu folikulotropowego (FSH) w przysadce i w konsekwencji zmniejszona dostępność estradiolu oraz progesteronu — zjawisko to określane jest jako jedna z form funkcjonalnego podwzgórzowego braku miesiączki (47). Należy jednak podkreślić, że zaburzenia miesiączkowania mogą mieć także charakter subkliniczny (35). Czas trwania oraz zakres NDE prowadzący do inicjacji opisanych zmian nie jest znany, ale niektóre prace wskazują, że nawet krótkoterminowa ekspozycja na NDE może modyfikować sekrecję LH (13). Loucks i wsp. w swojej pracy oceniła wpływ krótkoterminowej NDE na sekrecję LH wśród kobiet prowadzących wcześniej siedzący tryb życia (13). Zmniejszenie dostępności energii związane było z zaburzeniem pulsacyjnego uwalniania LH, a nasilenie zmian było zależne od głębokości obniżenia dostępności energii. W innym ciekawym badaniu zmniejszono DE, przez kilka kolejnych cykli menstruacyjnych, wśród nietrenujących i regularnie miesiączkujących kobiet (15). Okazało się, że częstotliwość zaburzeń miesiączkowania zależna była od głębokości deficytu energetycznego (15), ale autorom nie udało się zidentyfikować specyficznego progu dostępności energii, który indukowałby zmiany związane z funkcjonowaniem cyklu menstruacyjnego (16).

### **UKŁAD KOSTNY**

NDE jest poznanym czynnikiem, który upośledza parametry zdrowotne związane z układem kostnym wśród sportowców, w szczególności płci żeńskiej (14). Badania przekrojowe z udziałem kobiet aktywnych fizycznie, które ce-

chowały się rzadkimi miesiącami/brakiem miesiączku lub były narażone na NDE, wykazały że kobiety te odznaczały się (w porównaniu do miesiącujących kobiet oraz sytuacji odpowiedniej DE): niższą gęstością mineralną kości (BMD), zmienioną mikroarchitekturą kości, zmianami w zakresie wskaźników obrotu tkanki kostnej, zmniejszoną szacowaną siłą kości oraz większym ryzykiem kontuzji układu kostnego (45; 46; 48; 49; 50). W pracach prospektywnych potwierdzono, że krótkoterminowa NDE (w wyniku manipulacji diety oraz ćwiczeń) negatywnie wpływa na markery obrotu tkanki kostnej u kobiet oraz niektórych mężczyzn (33; 45). Zawodnicy uprawiający niektóre dyscypliny sportowe, takie jak bieganie, kolarstwo czy też pływanie narażone są na zwiększone ryzyko występowania niskiej BMD (24; 27; 51; 52; 53; 54; 55; 56; 57; 58). W przypadku NDE, miejsca anatomiczne eksponowane na mniejsze obciążenia mechaniczne lub/i charakteryzujące się większą zawartością warstwy bełeczkowej niż korowej narażone są na wyższe ryzyko zmniejszenia BMD oraz zaburzenia swojej mikroarchitektury (49; 50; 54; 55; 59).

Wskaźnik masy ciała (BMI) nie jest doskonałym parametrem diagnostycznym NDE, ale sugeruje się że BMI  $\leq 17.5 \text{ kg/m}^2$ , masa ciała  $< 85\%$  oczekiwanej wartości w przypadku młodych osób lub spadek  $\geq 10\%$  masy ciała w ostatnim miesiącu są mogą być przydatnymi markerami oceniającymi NDE (60). W niektórych badaniach zarówno niskie BMI oraz punkt odcięcia dla oczekiwanej masy ciała związane są większym ryzykiem niskiej BMD u obu płci (27; 58; 61). NDE może współwystępować z zaburzeniami odżywiania/nieprawidłowymi zachowaniami żywieniowymi, zaburzeniami cyklu menstruacyjnego oraz niską BMD — kombinacja tych czynników naraża sportowca na większe ryzyko kontuzji układu kostnego (62; 63; 64).

## **ZABURZENIA METABOLICZNE**

Wykazano, że NDE związana jest ze zmniejszeniem RMR wśród kobiet trenujących sporty wytrzymałościowe (65). W 4-tygodniowym badaniu prospektywnym, osoby zawodowo trenujące wioślarstwo (mężczyźni i kobiety) zwiększyły swój wydatek energetyczny na skutek wzrostu obciążen treningowych, ale nie spowodowało to zwiększenia poboru energii razem z dietą i w efekcie doprowadziło do zmniejszenia RMR (66). Z kolei interwencja żywieniowa-treningowa przeprowadzona wśród kobiet o prawidłowej masie ciała, której celem była redukcja masy ciała w okresie 3 miesięcy, wykazała mniejszy ubytek masy ciała niż wartość przewidywana na podstawie wstępnych założeń autorów (67). Dodatkowo wśród uczestniczek, którym wprowadzono umiarkowany

deficyt energetyczny odnotowano istotne zmniejszenie RMR, z kolei u kobiet przestrzegających większego deficytu energetycznego zaobserwowano również istotnie niższe stężenie leptyny, IGF-1 oraz zwiększyony poziom greliny.

### **ZABURZENIA HEMATOLOGICZNE**

Żelazo jest niezbędnym pierwiastkiem dla procesu hemopoezy, a tym samym dla zdolności transportowych tlenu. Niedobór żelaza, często obserwowany wśród trenujących kobiet, może być powiązany pośrednio oraz bezpośrednio z problemem niskiej dostępności energii. Niedobór żelaza może potencjalnie ograniczać apetyt, zmniejszać dostępność substratów energetycznych oraz upośledzać efektywność metaboliczną, prowadząc zwiększenia wydatku energetycznego, zarówno podczas ćwiczeń jak w spoczynku (68). Niedobór żelaza może także oddziaływać z funkcjonowaniem układu kostnego w następstwie dysregulacji osi GH/IGF-1, hipoksji prowadzącej do resorpcji kości oraz w wyniku upośledzonej pracy tarczycy (68). Oznacza to, że NDE może być częściowo spowodowana zaburzeniami gospodarki żelaza, ale równocześnie może także potęgować problemy hematologiczne (68). Dodatkowo markery NDE związane są z dysfunkcjami gospodarki żelaza (m.in. stwierdzony w przeszłości niski poziom ferrityny lub/i anemia z niedoboru żelaza) wśród nastoletnich i młodych sportswomenek (69).

### **ZABURZENIA WZROSTU I ROZWOJU**

W badaniach przeprowadzonych wśród nastoletnich mężczyzn i kobiet z jałowstrętem psychicznym (anorexia nervosa) wykazano zahamowanie procesów wzrostu, które częściowo (ale nie zawsze完全nie) były kompensowane w następstwie udanego leczenia (70; 71; 72). Zmniejszenie stężenia IGF-1, wzrost GH, a tym samym zwiększenie oporności na GH są konsekwentnie obserwowane wśród osób z anoreksją (73). W badaniach z udziałem niemiesiączkujących kobiet również zaobserwowano niepożądany wzór sekrecji GH, zmniejszoną odpowiedź wydzielniczą GH oraz IGF-1 w następstwie ćwiczeń, a także zwiększone międzymiędzypulsacyjne stężenie GH oraz zmniejszony wskaźnik IGF-1/IGFBP-1 (74; 75).

### **ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA UKŁADU SERCOWO-NACZYNIO-WEGO**

Wczesna miażdżycą tętnic może być związana z hipoestrogenizmem i FHA wśród młodych trenujących kobiet (76). Wśród niemiesiączkujących sportswomenek obserwuje się dysfunkcję śródbłonka naczyń krwionośnych oraz niekorzystny profil lipidowy (77), z kolei przywrócenia cyklu menstruacyjnego

prowadzi do poprawy funkcji śródblonka naczyń krwionośnych (78). W jednym z badań, wykazano że w porównaniu do trenujących kobiet z regularnymi cyklami menstruacyjnymi, niemiesiączkujące aktywne kobiety charakteryzowały się niższym tężnem oraz ciśnieniem skurczowym, jak również zaburzoną odpowiedzią układu renina-angiotensyna- aldosteron w następstwie prowokacji na próbę oceny hipotonii ortostatycznej (79). W przypadku skrajnie NDE, współwystępującej z jadłowstrętem psychicznym, można zaobserwować istotne zmiany w funkcjonowaniu układu sercowo-naczyniowego, takiej jak ciężka bradykardia, hipotonia, arytmie, nieprawidłowości w funkcjonowaniu zastawek, czy też wysięk osierdziowy (80).

### **ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA PRZEWODU POKARMOWEGO**

Bardzo niska dostępność energii, która towarzyszy anoreksji, może wpływać negatywnie na funkcje żołądkowo-jelitowe na całej długości przewodu pokarmowego, prowadząc do zmienionego funkcjonowania zwieracza przełyku, opóźnionego opróżniania żołądka, zaparc i zwiększonego tempa pasału jelit (81). Melin i wsp. wykorzystała w jednym ze swoich badań kwestionariusz oceniający niską dostępność energii wśród sportswomenek (LEAF-Q), który wykazał związek pomiędzy zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi oraz niską dostępnością energii wśród czołowych zawodniczek ze Szwecji oraz Danii (17). Wyniki te są zbieżne z wynikami pracy, w której oceniano markery NDE oraz potwierdzono ich związek z problemami żołądkowo-jelitowymi, takimi jak większa częstotliwość epizodów nietrzymania stolca oraz zaparcia (69).

### **ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA UKŁADU ODPORNOŚCIOWEGO**

NDE może zaburzać funkcjonowanie układu odpornościowego. W badaniu, w którym uczestniczyły biegające sportswomenki z Japonii, odnotowano większą ilość symptomów infekcji górnych dróg oddechowych oraz niższe stężenie sekrecyjnej immunoglobuliny A wśród niemiesiączkujących zawodniczek (82). W badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym wśród zawodniczek przygotowujących się do udziału w Igrzyskach Olimpijskich w Rio, NDE stwierdzona za pomocą kwestionariusza LEAF-Q związana była ze zwiększym ryzykiem zdrowotnym(m.in. problemy żołądkowo-jelitowe oraz infekcje górnych dróg oddechowych), bolesnościami ciała oraz dolegliwościami związanymi z głową (83; 84).

### **ASPEKTY PSYCHOLOGICZNE**

Problemy psychologiczne może poprzedzać lub być następstwem NDE (11). W publikacjach naukowych wykazano negatywny związek pomiędzy NDE

wśród sportowców a ich samopoczuciem psychicznym. Dążenie do szczupłości może być jednym z wyznaczników NDE. W badaniu De Souzy, wyższy wynik oceniający dążenie do szczupłości (parametr oceniany w zakresie Kwestionariusza Zaburzeń Odżywiania) związany był ze zmniejszoną wartością RMR, mniejszym stężeniem trójjodotyroniny oraz wyższą koncentracją greliny wśród trenujących kobiet (85). Dodatkowo u kobiet z wyższym wynikiem dążenia do szczupłości, odnotowano również wyższą punktację w części oceniającej nieefektywność, ograniczenia jedzenia oraz tendencje bulimiczne (85). U nastoletnich kobiet z FHA stwierdzono z kolei większą częstotliwość występowania incydentów łagodnych cech depresji, zaburzeń psychosomatycznych oraz zmniejszoną zdolność radzenia sobie ze stresem (86; 87). W kolejnym badaniu zaobserwowano współwystępowanie takich samych objawów wśród nastolatek z anoreksją oraz FHA (88). W porównaniu do grupy kontrolnej, charakteryzowały się one tendencją do wystąpienia depresji, strachem przed zwiększeniem masy ciała czy też brakiem poczucia bezpieczeństwa, przy czym zaburzenia psychologiczne byłaauważalne w większym stopniu wśród nastolatek z anoreksją (88). Wyniki badań z udziałem trenujących mężczyzn wskazują, że ograniczenia dietetyczne oraz zachowania ukierunkowane na budowanie masy mięśniowej związane były z objawami bulimicznymi (89). Wyniki badania z udziałem kulturystów wskazują, że długotrwała NDE na poziomie ~0–25 kcal/kg FFM/dzień, którą obserwuje się w końcowym etapie przygotowań do zawodów, może mieć bardzo negatywny wpływ na aspekty zdrowotne, a także psychologiczne (29). Wzorce żywieniowe związane z ograniczeniami dietetycznymi prowadzą do ubytku masy mięśniowej oraz spadku siły, zaburzeń endokrynologicznych oraz pogorszenia nastroju wśród sportowców ze skrajnie niskim poziomem tkanki tłuszczowej (29).

## **ZABURZONE ZACHOWANIA ŻYWIEŃOWE ORAZ ZABURZENIA ODŻYWIANIA**

Zaburzenia odżywienia oraz zaburzone zachowania żywieniowe są bardziej powszechnie wśród mężczyzn i kobiet startujących w dyscyplinach sportowych, w których masa ciała odgrywa kluczową rolę (np. podział na kategorie wagowe) (90; 91; 92; 93; 94). W badaniu przeprowadzonym na młodych zawodnikach i zawodniczkach z Norwegii zaobserwowano rzadsze występowanie zaburzonych zachowań żywieniowych w porównaniu do nietrenujących osób, ale należy podkreślić, że oceny dokonano za pomocą kwestionariusza (95). W przypadku diagnozy za pomocą wywiadu klinicznego, zaburzenia od-

żywiania były częściej obserwowane wśród sportowców (badanie zostało wykonane wśród tej samej populacji) (96). Wyniki te sugerują, że prawidłowe rozpoznanie zaburzonych zachowań żywieniowych wśród sportowców wymaga przeprowadzenia indywidualnego wywiadu klinicznego (92; 96; 97). Należy jednak wspomnieć, że zmienione kryteria diagnostyczne dla zaburzonych zachowań żywieniowych (Kryteria Diagnostyczne Zaburzeń Psychicznych DSM-5) mogą mieć wpływ na rzeczywistą powszechność problemu wśród sportowców (98; 99).

Patogeneza zaburzeń odżywiania ma podłożę wieloczynnikowe, do których należy zaliczyć kwestie kulturowe, rodzinne, aspekty indywidualne czy też czynniki genetyczne/biochemiczne (100). Obserwowanymi czynnikami ryzyka są m.in.: presję utrzymania niskiej masy ciała oraz formy sportowej, gwałtowny wzrost obciążeń treningowych, kontuzja, czy też grupowe pomiary masy ciała (101; 102; 103). Pożądanie szczupłej sylwetki w celu poprawy zdolności wysiłkowych również wydaje się poprzedzać późniejszy rozwój zaburzeń zachowań żywieniowych (102). Ryzyko wystąpienia patologicznych zachowań żywieniowych wzrasta, w przypadku gdy relacja pomiędzy trenerem a sportowcem określana jest jako konfliktowa lub charakteryzuje się brakiem wsparcia (104). Zaburzenia zachowań żywieniowych wydają się również współwystępować z cechami takimi jak perfekcjonizm, chęć współzawodnictwa, wysoka tolerancja bólu oraz postrzeganie mniejszej masy ciała jako przewagi sportowej (105). Dane te sugerują, że należy zwrócić uwagę na przesiewową diagnostykę zaburzeń odżywienia u sportowców, wśród których wywierana jest presja na utrzymanie niskiej masy ciała, są kontuzjowani lub ich koledzy/koleżanki z zespołu borykają się z zaburzonymi zachowaniami żywieniowymi/zaburzeniami odżywiania (103).

## ***WPŁYW NISKIEJ DOSTĘPNOŚCI ENERGII NA ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE***

Obecnie brakuje badań interwencyjnych oceniających długoterminowy wpływ NDE na zdolności wysiłkowe (106). W publikacjach naukowych obserwuje się jednak związek pomiędzy różnymi markerami NDE (np. zaburzenia hormonalne, rzadkie miesiączki lub ich brak, dyscypliny sportowe skoncentrowane na szczupłej sylwetce, wysoka punktacja w narzędziach przesiewowych dla NDE), a czynnikami które mogą wpływać negatywnie na formę sportową (63; 68; 69; 107; 108; 109; 110; 111; 112; 113). Wyjdę się, że przewlekła NDE może upośledzać zdolności wysiłkowe poprzez szereg różnych mechani-

zmów pośrednich, np. upośledzając proces regeneracji, a tym samym uniemożliwiając osiągnięcie optymalnego poziomu masy mięśniowej (114). Przypuszczenia te po części potwierdzają badania, w których NDE związana jest z ograniczeniem odbudowy zasobów glikogenu (115), zmniejszeniem tempa syntezy białek mięśniowych (116). Potencjalnie NDE może także uniemożliwić kontynuację procesu treningowego ze względu na większe ryzyko wystąpienia kontuzji lub choroby (83; 84).

Pomimo wyraźnego związku pomiędzy NDE a zdolnościami wysiłkowymi, tylko w kilku publikacjach autorzy próbowali ocenić bezpośredni związek NDE i parametrów sportowych. Silva i Paiva wykazali, że zdolności wysiłkowe czołowych gimnastyczek (mierzone jako miejsce w rankingu) były negatywnie skorelowane z dostępnością energii (117). Tornberg i wsp. nie zaobserwowali różnic w zakresie pojemności tlenowej ( $\text{VO}_2 \text{ mL/min/kg}$ ) pomiędzy miesiącującymi i niemiesiączkującymi zawodniczkami sportów wytrzymałościowych, pomimo że kobiety z FHA charakteryzowały się mniejszą masą ciała oraz niższym poziomem tkanki tłuszczowej (118). Dodatkowo wśród zawodniczek z FHA odnotowano dłuższy czas reakcji oraz zmniejszone zdolności nerwowo-mięśniowe (siła oraz wytrzymałość mięśniowa mierzona podczas wyporu kolana) (118). Z kolei pogorszone zdolności nerwowo-mięśniowe związane były z wyższym stężeniem kortyzolu, niższą koncentracją glukozy, T<sub>3</sub> oraz estrogenu, a także niższym poziomem FFM w badanej nodze (118). Większy stosunek mocy do masy uważany jest za istotny parametr dla zdolności wysiłkowych u biegaczy, jednak wspomniane badanie wskazuje, że nadmierna i długotrwała NDE, której celem jest osiągnięcie „idealnej” kompozycji składu ciała, może prowadzić do pogorszenia formy sportowej, a także parametrów zdrowotnych (118). Woods i wsp. zaobserwowali, że czołowi zawodnicy i zawodniczki wioślarstwa nie byli w stanie skompensować poboru energii razem z dietą, pomimo 21% wzrostu obciążień treningowych podczas 4-tygodniowego obozu treningowego (66). Autorzy wywnioskowali, że nieodpowiednia dostępność energii negatywnie wpłynęła na procesy regeneracji, co po części może tłumaczyć zmiany w tempie wysiłkowym oraz pogorszenie zdolności sportowych podczas testu na dystansie 5 km (66).

Biorąc pod uwagę powszechność obserwowanych zaburzeń miesiączkowania indukowanych NDE (119), zaskakujący jest fakt, że tylko w jednym badaniu oceniono bezpośredni wpływ NDE na zdolności wysiłkowe. Vanheest i wsp. zaobserwowali 10% spadek prędkości podczas testu wysiłkowego na

dystansie 400 m (po 12-tygodniowym okresie treningowym) wśród młodych pływaczek z supresją czynnościową jajników indukowaną NDE (18). Z kolei zawodniczki z drużyny, które regularnie miesiąckoły i charakteryzowały się odpowiednią dostępnością energii, poprawiły swoją prędkość pływania o 8% (18).

### ***SKRINING WZGLEDNEGO NIEDOBORU ENERGII W SPORCIE***

Wczesne wykrycie sportowców narażonych na NDE jest kluczowe w celu zapobieżeniu długoterminowym konsekwencjom wynikającym z następstw RED-S (11; 14; 46; 60). Dostępnych jest kilka narzędzi przesiewowych opracowanych dla ogólnej populacji, których celem jest wykrycie zaburzeń odżywiania/zaburzonych wzorców żywienia (97; 120; 121). Niektóre z kwestionariuszy zostały przygotowane z myślą o sportowcach, ale żaden dotychczas nie został zwalidowany pod względem Kryteriów Diagnostycznych Zaburzeń Psychicznych DSM-5 (122; 123; 124). Dodatkowo ze względu na pejoratywne nacechowanie zjawiska zaburzeń odżywiania, zawodnicy mogą celowo ukrywać swój problem (14). Zaobserwowano także, że wyższy wynik oceniający dążenie do szczupłości w zakresie Kwestionariusza Zaburzeń Odżywiania (121) związany jest z NDE wśród trenujących kobiet (125). Diagnoza zaburzeń odżywiania wymaga pogłębionego wywiadu klinicznego (90; 96; 97; 126), ale należy mieć na uwadze NDE może występować bez jednoczesnej obecności zaburzeń odżywiania/zaburzonych wzorców żywienia (65; 119).

Teoretycznie trenerzy są w najlepszej sytuacji pozwalającej zidentyfikować sportowców z zaburzeniami odżywiania/zaburzonymi wzorcami żywienia. Należy jednak zauważyć, że niejednokrotnie bardzo problematyczną kwestią jest rozróżnienie zawodników, którzy starają się spełnić wymagania fizyczne stawiane przez dyscyplinę sportową, od tych którzy faktycznie borykają się z problemem zaburzeń odżywiania/zaburzonymi wzorcami żywienia, w szczególności jeżeli dyspozycja sportowa zawodnika nie budzi niepokoju (127). Nawet w sytuacji, w której trener prawidłowo zidentyfikuje sportowca, kolejną barierą może być skuteczne przekonanie go do podjęcia odpowiednich działań interwencyjnych (128).

Melin i wsp. opracowała krótki kwestionariusz oceniający niską dostępność energii wśród sportsmenek (LEAF-Q) w oparciu o pytania dotyczące symptomów fizjologicznych (17). Obecnie opracowywany jest kwestionariusz, który będzie mógł być wykorzystany wśród trenujących mężczyzn (69; 129). Nale-

ży mieć jednak na uwadze, że kwestionariusz LEAF-Q został przygotowany w oparciu o populację kobiet trenujących sporty wytrzymałościowe. Uzupełniającym narzędziem dla lekarzy, w celu diagnozy RED-S oraz podjęcia decyzji o powrocie do sportu, może być RED-S CAT (narzędzie oceny klinicznej RED-S) (130), jednak w dalszym ciągu wymagana jest jego walidacja (69).

### ***POSTĘPOWANIE NIEFARMAKOLOGICZNE A WZGLEDNY NIEDOBÓR ENERGII W SPORCIE***

Rekomendowanym postępowaniem niefarmakologicznym, niezależnie od stopnia nasilenia problemu NDE, jest zaangażowanie do współpracy dietetyka sportowego, który już na wczesnym etapie interwencji żywieniowej ułatwi sportowcowi poprawę pułapu DE (14). W sytuacji, gdy podłożem NDE jest nieintencjonalny zbyt niski pobór energii razem z dietą, wystarczającym postępowaniem może okazać się edukacja żywieniowa (14).

Zwiększenie dostępności energii może poprawić funkcjonowanie osi podwzgórze—przysadka—gonady, jak również innych aspektów fizjologicznych wśród kobiety eksponowanych na NDE (131; 132; 133; 134). Postępowanie niefarmakologiczne ukierunkowane na poprawę DE powinno uwzględnić modyfikację zarówno komponentu żywieniowego, jak i treningowego (47; 135). Należy także wziąć pod uwagę możliwość wyższego zapotrzebowania energetycznego u dorastających sportowców obu płci (14).

Interwencja żywieniowa powinna skupiać się przede wszystkim na zwiększeniu ilości konsumowanego jedzenia, ale w razie konieczności należy także uwzględnić zmianę poszczególnych wyborów żywieniowych (np. zbyt duża podaż błonnika, produkty o małej gęstości energetycznej), dystrybucję energii w ciągu dnia (np. zbyt mała liczba posiłków) czy też inne elementy diety (np. konsystencja posiłków, rozkład makroskładników w jadłospisie) w celu ułatwienia zapewnienia zwiększonej dostępności energii (14). Wszystkie wprowadzane zmiany powinny uwzględnić indywidualne preferencje zawodnika, a także obciążenia i cele treningowe periodyzowane w zakresie planu treningowego (14). W przypadku gdy jest to niezbędne, należy również rozważyć zmniejszenie obciążeń treningowych, a nawet zalecić całkowite zaprzestanie podejmowania planowanej aktywności fizycznej — zależnie od objawów NDE oraz skuteczności prowadzonej interwencji (14).

Postępowanie żywieniowe powinno również uwzględniać odpowiednią podaż składników żywieniowych zaangażowanych w obrót tkanki kostnej. Jedną z bardzo ważnych witamin jest witamina D. Osoczowe stężenie 25(OH)D<sub>3</sub><30 ng/ml związane jest ze zwiększym ryzykiem występowania złamań zmęczeniowych (136; 137). Poprawa statusu zaopatrzenia organizmu w witaminę D może również skrócić czas rekonwalescencji i ułatwić szybszy powrót do treningu po kontuzji (złamaniu zmęczeniowym) (138). Dodatkowo odpowiednia podaż również może zmniejszać ryzyko incydentu złamania zmęczeniowego (139).

Terapia poznaawczo-behawioralna (TPB) jest kolejnym elementem postępowania niefarmakologicznego w RED-S. TPB może ułatwić przywrócenie miesiączki u niektórych kobiet z FHA (140; 141).

Postępowanie niefarmakologiczne może prowadzić do przywrócenia miesiączki w ciągu kilku miesięcy od rozpoczęcia interwencji (133; 142), ale należy mieć na uwadze, że cykl menstruacyjny może dalej przebiegać nieprawidłowo (zaburzenia subkliniczne), dlatego interwencja powinna być kontynuowana co najmniej przez kolejne 3 cykle menstruacyjne (133). W przypadku braku współpracy zawodnika należy rozważyć uniemożliwienie udziału w zawodach lub/i procesie treningowym (14). Przykłady kontraktów z zawodnikami, formalizującymi założenia współpracy, można znaleźć w wybranych publikacjach naukowych (11; 60; 143).

### ***STRATEGIE POSTĘPOWANIA W PRZYPADKU ZABURZEŃ ODŻYWIE-NIA/ZABURZONYCH WZORCÓW ŻYWIENIA***

Choć wydaje się to oczywistym, warto podkreślić że postępowanie interwenacyjne w przypadku zaburzeń odżywiania/zaburzonych wzorców żywienia powinno mieć charakter interdyscyplinarny (dietetyk, lekarz, psycholog/psychiatra) (14). Leczenie szpitalne należy rozważyć w sytuacji ciężkiej bradykardii, hipotensji, hipotensji ortostatycznej lub/i zaburzeń elektrolitowych (60; 143; 144). Opór sportowca na wdrożenie interwencji z reguły wzrasta wraz z zakresem nasilenia problemu NDE (144). Wielu pacjentów z zaburzeniem odżywiania postrzega swoje zaburzenia jako celowe i konieczne (145), odpowiednia motywacja sportowca do podjęcia współpracy jest kluczowym elementem efektywnego postępowania. W związku z tym, brak możliwości udziału w zawodach sportowych może być ważnym czynnikiem mobilizującym sportowca do powrotu do zdrowia, a tym samym do startów (146). W idealnych warunkach postępowanie terapeutyczne powinno zostać objęte przez specjalistę

zajmującego się psychiką człowieka, z doświadczeniem we współpracy ze sportowcami (147). Dla sportowców spełniających kryteria zaburzeń odżywiania (np. jadłowstrętu psychicznego lub bulimii nerwowej) udział w zawodach sportowych nie jest rekommendowany.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ackland TR, Lohman TG, Sundgot-Borgen J *et al.* (2012) Current status of body composition assessment in sport. **42**, 227-249.
2. Schoenfeld BJ, Nickerson BS, Wilborn CD *et al.* (9000) Comparison of Multifrequency Bioelectrical Impedance vs. Dual-Energy X-ray Absorptiometry for Assessing Body Composition Changes After Participation in a 10-Week Resistance Training Program. **Publish Ahead of Print**.
3. Sundgot-Borgen J, Meyer NL, Lohman TG *et al.* (2013) How to minimise the health risks to athletes who compete in weight-sensitive sports review and position statement on behalf of the Ad Hoc Research Working Group on Body Composition, Health and Performance, under the auspices of the IOC Medical Commission. **47**, 1012-1022.
4. Stellingwerff T, Maughan RJ, Burke LMJJoss (2011) Nutrition for power sports: middle-distance running, track cycling, rowing, canoeing/kayaking, and swimming. **29**, S79-S89.
5. O'Connor H, Slater GJS, Exercise Nutrition. West Sussex UW-B (2011) Losing, gaining and making weight for athletes. 210-232.
6. Sundgot-Borgen J, Garthe IJJoSS (2011) Elite athletes in aesthetic and Olympic weight-class sports and the challenge of body weight and body compositions. **29**, S101-S114.
7. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM (2016) Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* **116**, 501-528.
8. Cunningham JJ (1980) A reanalysis of the factors influencing basal metabolic rate in normal adults. *The American Journal of Clinical Nutrition* **33**, 2372-2374.
9. Roza AM, Shizgal HMJAjoch (1984) The Harris Benedict equation reevaluated: resting energy requirements and the body cell mass. **40**, 168-182.
10. Wright HH, Loucks AB, Kiens B (2011) Energy availability in athletes.
11. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L *et al.* (2014) The IOC consensus statement: beyond the female athlete triad—Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). **48**, 491-497.
12. Loucks AB, Heath EMJAJoP-R, Integrative, Physiology C (1994) Induction of low-T3 syndrome in exercising women occurs at a threshold of energy availability. **266**, R817-R823.

13. Loucks AB, Thuma JRJTJoCE, Metabolism (2003) Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. **88**, 297-311.
14. Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM *et al.* (2018) IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. **52**, 687-697.
15. Williams NI, Leidy HJ, Hill BR *et al.* (2014) Magnitude of daily energy deficit predicts frequency but not severity of menstrual disturbances associated with exercise and caloric restriction.
16. Lieberman JL, DE MS, Wagstaff DA *et al.* (2018) Menstrual Disruption with Exercise Is Not Linked to an Energy Availability Threshold. **50**, 551-561.
17. Melin A, Tornberg ÅB, Skouby S *et al.* (2014) The LEAF questionnaire: a screening tool for the identification of female athletes at risk for the female athlete triad. **48**, 540-545.
18. VanHeest JL, Rodgers CD, Mahoney CE *et al.* (2014) Ovarian suppression impairs sport performance in junior elite female swimmers. **46**, 156-166.
19. Burke L, Melin A, Lundy BJIJSNEM (2018) Pitfalls and problems with measuring energy availability.
20. Heikura IA, Uusitalo AL, Stellingwerff T *et al.* (2018) Low energy availability is difficult to assess but outcomes have large impact on bone injury rates in elite distance athletes. **28**, 403-411.
21. Fahrenholtz IL, Sjödin A, Benardot D *et al.* (2018) Within-day energy deficiency and reproductive function in female endurance athletes. **28**, 1139-1146.
22. Torstveit MK, Fahrenholtz I, Stenqvist TB *et al.* (2018) Within-day energy deficiency and metabolic perturbation in male endurance athletes. **28**, 419-427.
23. Wilson G, Hawken MB, Poole I *et al.* (2014) Rapid weight-loss impairs simulated riding performance and strength in jockeys: implications for making-weight. **32**, 383-391.
24. Viner RT, Harris M, Berning JR *et al.* (2015) Energy availability and dietary patterns of adult male and female competitive cyclists with lower than expected bone mineral density. **25**, 594-602.
25. Berkovich B-E, Eliakim A, Nemet D *et al.* (2016) Rapid weight loss among adolescents participating in competitive judo. **26**, 276-284.
26. Tenforde AS, Barrack MT, Nattiv A *et al.* (2016) Parallels with the female athlete triad in male athletes. **46**, 171-182.

27. Barrack MT, Fredericson M, Tenforde AS *et al.* (2017) Evidence of a cumulative effect for risk factors predicting low bone mass among male adolescent athletes. **51**, 200-205.
28. Burke L, Tenforde A, Morton J *et al.* (2018) Relative energy deficiency in sport (RED-S) in male athletes.
29. Fagerberg PJljosn, metabolism e (2018) Negative consequences of low energy availability in natural male bodybuilding: A review. **28**, 385-402.
30. Loucks ABJSM (2007) Low energy availability in the marathon and other endurance sports. **37**, 348-352.
31. Hackney AC, Moore A, Brownlee KJAph (2005) Testosterone and endurance exercise: development of the âœœexercise-hypogonadal male conditionâœ. **92**, 121-137.
32. Hooper DR, Tenforde AS, Hackney AC (2018) Treating exercise-associated low testosterone and its related symptoms. *The Physician and Sportsmedicine* **46**, 427-434.
33. Ihle R, Loucks ABJJJob, research m (2004) Dose-response relationships between energy availability and bone turnover in young exercising women. **19**, 1231-1240.
34. Misra M (2014) Neuroendocrine mechanisms in athletes. In *Handbook of clinical neurology*, vol. 124, pp. 373-386: Elsevier.
35. Allaway HC, Southmayd EA, De Souza MJHmb *et al.* (2016) The physiology of functional hypothalamic amenorrhea associated with energy deficiency in exercising women and in women with anorexia nervosa. **25**, 91-119.
36. Elliott-Sale KJ, Tenforde AS, Parziale AL *et al.* (2018) Endocrine effects of relative energy deficiency in sport. **28**, 335-349.
37. Logue D, Madigan SM, Delahunt E *et al.* (2018) Low energy availability in athletes: a review of prevalence, dietary patterns, physiological health, and sports performance. **48**, 73-96.
38. Jasienska GJAb (2003) Energy metabolism and the evolution of reproductive suppression in the human female. **51**, 1-18.
39. Wade GN, Jones JEJAJoP-R, Integrative, Physiology C (2004) Neuroendocrinology of nutritional infertility. **287**, R1277-R1296.
40. MacConnie SE, Barkan A, Lampman RM *et al.* (1986) Decreased hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. **315**, 411-417.
41. Hackney A, Sinning W, Bruot BJM *et al.* (1988) Reproductive hormonal profiles of endurance-trained and untrained males. **20**, 60-65.

42. McColl E, Wheeler G, Gomes P *et al.* (1989) The effects of acute exercise on pulsatile LH release in high-mileage male runners. **31**, 617-622.
43. Koehler K, Hoerner NR, Gibbs JC *et al.* (2016) Low energy availability in exercising men is associated with reduced leptin and insulin but not with changes in other metabolic hormones. **34**, 1921-1929.
44. Papageorgiou M, Elliott-Sale KJ, Parsons A *et al.* (2017) Effects of reduced energy availability on bone metabolism in women and men. **105**, 191-199.
45. Papageorgiou M, Dolan E, Elliott-Sale KJ *et al.* (2018) Reduced energy availability: implications for bone health in physically active populations. **57**, 847-859.
46. Stand PJMSSE (2007) The female athlete triad. **39**, 1867-1882.
47. Gordon CM, Ackerman KE, Berga SL *et al.* (2017) Functional hypothalamic amenorrhea: an endocrine society clinical practice guideline. **102**, 1413-1439.
48. De Souza MJ, West SL, Jamal SA *et al.* (2008) The presence of both an energy deficiency and estrogen deficiency exacerbate alterations of bone metabolism in exercising women. **43**, 140-148.
49. Ackerman KE, Nazem T, Chapko D *et al.* (2011) Bone microarchitecture is impaired in adolescent amenorrheic athletes compared with eumenorrheic athletes and nonathletic controls. **96**, 3123-3133.
50. Ackerman KE, Putman M, Guereca G *et al.* (2012) Cortical microstructure and estimated bone strength in young amenorrheic athletes, eumenorrheic athletes and non-athletes. **51**, 680-687.
51. Stewart AD, Hannan JJM, sports si *et al.* (2000) Total and regional bone density in male runners, cyclists, and controls. **32**, 1373-1377.
52. Andreoli A, Monteleone M, Van Loan M *et al.* (2001) Effects of different sports on bone density and muscle mass in highly trained athletes. **33**, 507-511.
53. Morel J, Combe B, Francisco J *et al.* (2001) Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities. **12**, 152-157.
54. Hind K, Truscott J, Evans JJB (2006) Low lumbar spine bone mineral density in both male and female endurance runners. **39**, 880-885.
55. Fredericson M, Chew K, Ngo J *et al.* (2007) Regional bone mineral density in male athletes: a comparison of soccer players, runners and controls. **41**, 664-668.
56. Barrack MT, Rauh MJ, Nichols JFJM *et al.* (2008) Prevalence of and traits associated with low BMD among female adolescent runners. **40**, 2015-2021.

57. Nichols JF, Rauh MJJTJoS, Research C (2011) Longitudinal changes in bone mineral density in male master cyclists and nonathletes. **25**, 727-734.
58. Tenforde AS, Fredericson M, Sayres LC *et al.* (2015) Identifying sex-specific risk factors for low bone mineral density in adolescent runners. **43**, 1494-1504.
59. Bilanin J, Blanchard MS, Russek-Cohen EJM *et al.* (1989) Lower vertebral bone density in male long distance runners. **21**, 66-70.
60. De Souza MJ, Nattiv A, Joy E *et al.* (2014) 2014 Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement on treatment and return to play of the female athlete triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012 and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013. **48**, 289-289.
61. Thralls KJ, Nichols JF, Barrack MT *et al.* (2016) Body mass-related predictors of the female athlete triad among adolescent athletes. **26**, 17-25.
62. Barrack MT, Gibbs JC, De Souza MJ *et al.* (2014) Higher incidence of bone stress injuries with increasing female athlete triad-related risk factors: a prospective multisite study of exercising girls and women. **42**, 949-958.
63. Ackerman KE, Sokoloff NC, Maffazioli GDN *et al.* (2015) Fractures in relation to menstrual status and bone parameters in young athletes. **47**, 1577.
64. Tenforde AS, Carlson JL, Chang A *et al.* (2017) Association of the female athlete triad risk assessment stratification to the development of bone stress injuries in collegiate athletes. **45**, 302-310.
65. Melin A, Tornberg ÅB, Skouby S *et al.* (2015) Energy availability and the female athlete triad in elite endurance athletes. **25**, 610-622.
66. Woods AL, Garvican-Lewis LA, Lundy B *et al.* (2017) New approaches to determine fatigue in elite athletes during intensified training: Resting metabolic rate and pacing profile. **12**, e0173807.
67. Koehler K, De Souza M, Williams NJEjocn (2017) Less-than-expected weight loss in normal-weight women undergoing caloric restriction and exercise is accompanied by preservation of fat-free mass and metabolic adaptations. **71**, 365.
68. Petkus DL, Murray-Kob LE, De Souza MJJS (2017) The unexplored crossroads of the female athlete triad and iron deficiency: a narrative review. **47**, 1721-1737.
69. Ackerman KE, Holtzman B, Cooper KM *et al.* (2018) Low energy availability surrogates correlate with health and performance consequences of Relative Energy Deficiency in Sport. *bjsports-2017-098958*.

70. Lantzouni E, Frank GR, Golden NH *et al.* (2002) Reversibility of growth stunting in early onset anorexia nervosa: a prospective study. **31**, 162-165.
71. Modan-Moses D, Yaroslavsky A, Novikov I *et al.* (2003) Stunting of growth as a major feature of anorexia nervosa in male adolescents. **111**, 270-276.
72. Modan-Moses D, Yaroslavsky A, Kochavi B *et al.* (2012) Linear growth and final height characteristics in adolescent females with anorexia nervosa. **7**, e45504.
73. Fazeli PK, Klibanski AJJoE (2014) Determinants of GH resistance in mal-nutrition. **220**, R57-R65.
74. Laughlin G, Yen SJTJoCE, Metabolism (1996) Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in amenorrheic athletes. **81**, 4301-4309.
75. Waters DL, Qualls CR, Dorin R *et al.* (2001) Increased pulsatility, process irregularity, and nocturnal trough concentrations of growth hormone in amenorrheic compared to eumenorrheic athletes. **86**, 1013-1019.
76. O'donnell E, Goodman JM, Harvey PJTJoCE *et al.* (2011) Cardiovascular consequences of ovarian disruption: a focus on functional hypothalamic amenorrhea in physically active women. **96**, 3638-3648.
77. Rickenlund A, Eriksson MJ, Schenck-Gustafsson K *et al.* (2005) Amenorrhea in female athletes is associated with endothelial dysfunction and unfavorable lipid profile. **90**, 1354-1359.
78. Hoch AZ, Jurva JW, Staton MA *et al.* (2007) Athletic amenorrhea and endothelial dysfunction. **106**.
79. O'donnell E, Goodman JM, Mak S *et al.* (2015) Discordant orthostatic reflex renin–angiotensin and sympathoneural responses in premenopausal exercising-hypoestrogenic women. **65**, 1089-1095.
80. Spaulding-Barclay MA, Stern J, Mehler PSJCitY (2016) Cardiac changes in anorexia nervosa. **26**, 623-628.
81. Norris ML, Harrison ME, Isserlin L *et al.* (2016) Gastrointestinal complications associated with anorexia nervosa: a systematic review. **49**, 216-237.
82. Shimizu K, Suzuki N, Nakamura M *et al.* (2012) Mucosal immune function comparison between amenorrheic and eumenorrheic distance runners. **26**, 1402-1406.
83. Drew MK, Vlahovich N, Hughes D *et al.* (2017) A multifactorial evaluation of illness risk factors in athletes preparing for the Summer Olympic Games. **20**, 745-750.
84. Drew M, Vlahovich N, Hughes D *et al.* (2018) Prevalence of illness, poor mental health and sleep quality and low energy availability prior to the 2016 Summer Olympic Games. **52**, 47-53.

85. De Souza MJ, Hontscharuk R, Olmsted M *et al.* (2007) Drive for thinness score is a proxy indicator of energy deficiency in exercising women. **48**, 359-367.
86. Marcus MD, Loucks TL, Berga SLJF *et al.* (2001) Psychological correlates of functional hypothalamic amenorrhea. **76**, 310-316.
87. Bomba M, Gambera A, Bonini L *et al.* (2007) Endocrine profiles and neuropsychologic correlates of functional hypothalamic amenorrhea in adolescents. **87**, 876-885.
88. Bomba M, Corbetta F, Bonini L *et al.* (2014) Psychopathological traits of adolescents with functional hypothalamic amenorrhea: a comparison with anorexia nervosa. **19**, 41-48.
89. Petrie T, Galli N, Greenleaf C *et al.* (2014) Psychosocial correlates of bulimic symptomatology among male athletes. **15**, 680-687.
90. Sundgot-Borgen JJljosn (1993) Prevalence of eating disorders in elite female athletes. **3**, 29-40.
91. Sykora C, Grilo CM, Wilfley DE *et al.* (1993) Eating, weight, and dieting disturbances in male and female lightweight and heavyweight rowers. **14**, 203-211.
92. Sundgot-Borgen J, Torstveit MKJCjoscsm (2004) Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. **14**, 25-32.
93. Kong P, Harris LMJTJop (2015) The sporting body: body image and eating disorder symptomatology among female athletes from leanness focused and nonleanness focused sports. **149**, 141-160.
94. Thiemann P, Legenbauer T, Vocks S *et al.* (2015) Eating disorders and their putative risk factors among female German professional athletes. **23**, 269-276.
95. Martinsen M, Bratland-Sanda S, Eriksson AK *et al.* (2010) Dieting to win or to be thin? A study of dieting and disordered eating among adolescent elite athletes and non-athlete controls. **44**, 70-76.
96. Martinsen M, Sundgot-Borgen JJM, Sports Si *et al.* (2013) Higher prevalence of eating disorders among adolescent elite athletes than controls. **45**, 1188-1197.
97. Fairburn CG, Cooper ZJIJoED (1993) The eating disorder examination. **6**, 1-8.
98. Association AP (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®): American Psychiatric Pub.
99. Vo M, Accurso EC, Goldschmidt AB *et al.* (2017) The impact of DSM-5 on eating disorder diagnoses. **50**, 578-581.

100. Stice E, South K, Shaw HJJJoCC *et al.* (2012) Future directions in etiologic, prevention, and treatment research for eating disorders. **41**, 845-855.
101. Sundgot-Borgen JJM, Sports Si, Exercise (1994) Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes. **26**, 414-419.
102. Krentz EM, Warschburger PJSjom, sports si (2013) A longitudinal investigation of sports-related risk factors for disordered eating in aesthetic sports. **23**, 303-310.
103. Arthur-Cameselle J, Sossin K, Quatromoni PJEd (2017) A qualitative analysis of factors related to eating disorder onset in female collegiate athletes and non-athletes. **25**, 199-215.
104. Shanmugam V, Jowett S, Meyer CJSjom *et al.* (2014) Interpersonal difficulties as a risk factor for athletes' eating psychopathology. **24**, 469-476.
105. Stirling A, Kerr GJEjoss (2012) Perceived vulnerabilities of female athletes to the development of disordered eating behaviours. **12**, 262-273.
106. El Ghoch M, Soave F, Calugi S *et al.* (2013) Eating disorders, physical fitness and sport performance: A systematic review. **5**, 5140-5160.
107. Harber VJ, Petersen SR, Chilibeck PDJCJoAP (1998) Thyroid hormone concentrations and muscle metabolism in amenorrheic and eumenorrheic athletes. **23**, 293-306.
108. Rauh MJ, Nichols JF, Barrack MTJJoot (2010) Relationships among injury and disordered eating, menstrual dysfunction, and low bone mineral density in high school athletes: a prospective study. **45**, 243-252.
109. Hagmar M, Berglund B, Brismar K *et al.* (2013) Body composition and endocrine profile of male Olympic athletes striving for leanness. **23**, 197-201.
110. Thein-Nissenbaum JM, Carr KE, Hetzel S *et al.* (2014) Disordered eating, menstrual irregularity, and musculoskeletal injury in high school athletes: a comparison of oral contraceptive pill users and nonusers. **6**, 313-320.
111. Burden RJ, Morton K, Richards T *et al.* (2015) Is iron treatment beneficial in, iron-deficient but non-anaemic (IDNA) endurance athletes? A systematic review and meta-analysis. **49**, 1389-1397.
112. Baskaran C, Plessow F, Ackerman KE *et al.* (2017) A cross-sectional analysis of verbal memory and executive control across athletes with varying menstrual status and non-athletes. **258**, 605.
113. Geesmann B, Gibbs JC, Mester J *et al.* (2017) Association between energy balance and metabolic hormone suppression during ultraendurance exercise. **12**, 984-989.
114. Fogelholm MJSM (1994) Effects of bodyweight reduction on sports performance. **18**, 249-267.

115. Tarnopolsky MA, Zawada C, Richmond LB *et al.* (2001) Gender differences in carbohydrate loading are related to energy intake. *Journal of Applied Physiology* **91**, 225-230.
116. Areta JL, Burke LM, Camera DM *et al.* (2014) Reduced resting skeletal muscle protein synthesis is rescued by resistance exercise and protein ingestion following short-term energy deficit.
117. Silva M-R, Paiva TJ, Ejoss (2016) Poor precompetitive sleep habits, nutrients' deficiencies, inappropriate body composition and athletic performance in elite gymnasts. **16**, 726-735.
118. Tornberg ÅB, Melin A, Koivula FM *et al.* (2017) Reduced neuromuscular performance in amenorrheic elite endurance athletes. **49**, 2478-2485.
119. Gibbs JC, Williams NI, De Souza MJM *et al.* (2013) Prevalence of individual and combined components of the female athlete triad. **45**, 985-996.
120. Garner DM, Garfinkel PEJPM (1979) The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. **9**, 273-279.
121. Garner DM, Olmstead MP, Polivy JJ *et al.* (1983) Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. **2**, 15-34.
122. McNULTY KY, Adams CH, Anderson JM *et al.* (2001) Development and validation of a screening tool to identify eating disorders in female athletes. **101**, 886-892.
123. Steiner H, Pyle RP, Brasington GS *et al.* (2003) The College Health Related Information Survey (CHRIS-73): a screen for college student athletes. **34**, 97-109.
124. Hinton PS, Kubas KLJJ Ach (2005) Psychosocial correlates of disordered eating in female collegiate athletes: validation of the ATHLETE questionnaire. **54**, 149-156.
125. Gibbs JC, Williams NI, Scheid JL *et al.* (2011) The association of a high drive for thinness with energy deficiency and severe menstrual disturbances: confirmation in a large population of exercising women. **21**, 280-290.
126. Fairburn CG, Beglin SJ *et al.* (1994) Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? **16**, 363-370.
127. Plateau C, McDermott H, Arcelus J *et al.* (2013) Identifying and preventing disordered eating among athletes. What can we learn from coaches? **71**, 483.
128. Plateau CR, Arcelus J, Leung N *et al.* (2017) Female athlete experiences of seeking and receiving treatment for an eating disorder. **25**, 273-277.

129. Keay N, Francis G, Hind K (2018) Low energy availability assessed by a sport-specific questionnaire and clinical interview indicative of bone health, endocrine profile and cycling performance in competitive male cyclists. **4**, e000424.
130. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L *et al.* (2015) The IOC relative energy deficiency in sport clinical assessment tool (RED-S CAT): BMJ Publishing Group Ltd and British Association of Sport and Exercise Medicine.
131. Dueck CA, Matt KS, Manore MM *et al.* (1996) Treatment of athletic amenorrhea with a diet and training intervention program. **6**, 24-40.
132. Kopp-Woodroffe SA, Manore MM, Dueck CA *et al.* (1999) Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program. **9**, 70-88.
133. Mallinson RJ, Williams NI, Olmsted MP *et al.* (2013) A case report of recovery of menstrual function following a nutritional intervention in two exercising women with amenorrhea of varying duration. **10**, 34.
134. Cialdella-Kam L, Guebels C, Maddalozzo G *et al.* (2014) Dietary intervention restored menses in female athletes with exercise-associated menstrual dysfunction with limited impact on bone and muscle health. **6**, 3018-3039.
135. Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ *et al.* (2010) Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. **95**, 2536-2559.
136. Ruohola JP, Laaksi I, Ylikomi T *et al.* (2006) Association between serum 25 (OH) D concentrations and bone stress fractures in Finnish young men. **21**, 1483-1488.
137. Moreira CA, Bilezikian JP JT JoCE, Metabolism (2016) Stress Fractures: concepts and therapeutics. **102**, 525-534.
138. Kim BY, Kraus E, Fredericson M *et al.* (2016) Serum vitamin D levels are inversely associated with time lost to bone stress injury in a Cohort of NCAA Division I Distance Runners. **26**.
139. Nieves JW, Melsop K, Curtis M *et al.* (2010) Nutritional factors that influence change in bone density and stress fracture risk among young female cross-country runners. **2**, 740-750.
140. Berga SL, Loucks TL JAotNYAoS (2006) Use of cognitive behavior therapy for functional hypothalamic amenorrhea. **1092**, 114-129.
141. Michopoulos V, Mancini F, Loucks TL *et al.* (2013) Neuroendocrine recovery initiated by cognitive behavioral therapy in women with functional hypothalamic amenorrhea: a randomized, controlled trial. **99**, 2084-2091. e2081.

142. Arends JC, Cheung M-YC, Barrack MT *et al.* (2012) Restoration of menses with nonpharmacologic therapy in college athletes with menstrual disturbances: a 5-year retrospective study. **22**, 98-108.
143. Joy E, Kussman A, Nattiv AJBJSM (2016) 2016 update on eating disorders in athletes: A comprehensive narrative review with a focus on clinical assessment and management. **50**, 154-162.
144. Temme KE, Hoch AZJCsmr (2013) Recognition and rehabilitation of the female athlete triad/tetrad: a multidisciplinary approach. **12**, 190-199.
145. Clausen L, Lübeck M, Jones AJIJoED (2013) Motivation to change in the eating disorders: a systematic review. **46**, 755-763.
146. Arthur-Cameselle JN, Quatromoni PAJED (2014) Eating disorders in collegiate female athletes: Factors that assist recovery. **22**, 50-61.
147. Thompson RA, Sherman RT (2011) *Eating disorders in sport*: Routledge.

# WĘGLOWODANY W DIECIE SPORTOWCA

Bartłomiej Pomorski  
*Akademia Dietetyki Sportowej*

# SPIS TREŚCI

UTLENIANIE WĘGLOWODANÓW PODCZAS WYSIŁKU FIZYCZNEGO.....	49
GLIKOGEN JAKO PALIWO ENERGETYCZNE.....	49
GLIKOGEN WĄTROBOWY .....	50
RESYNTESA GLIKOGENU WĄTROBOWEGO .....	51
GLIKOGEN MIĘŚNIOWY .....	53
DWUETAPOWY PROCES ODBUDOWY GLIKOGENU .....	56
PODAŻ WĘGLOWODANÓW A RESYTENZA GLIKOGENU.....	57
ILOŚĆ SPOŻYWAŃCH WĘGLOWODANÓW .....	58
CZAS SPOŻYCIA WĘGLOWODANÓW PO ĆWICZENIACH.....	58
RODZAJ WĘGLOWODANÓW .....	59
WPŁYW INNYCH CZYNNIKÓW NA ODBUDOWĘ GLIKOGENU.....	61
DOSTĘPNOŚĆ ENERGII .....	61
PODAŻ INNYCH SKŁADNIKÓW DIETY .....	61
SUPERKOMPENSACJA GLIKOGENU.....	63
„ŁADOWANIE WĘGLOWODANÓW” A ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE.....	65
WĘGLOWODANY W POSIŁKU PRZEDSTARTOWYM.....	66
WĘGLOWODANY GODZINĘ PRZED WYSIŁKIEM .....	67
BIBLIOGRAFIA.....	68

## **UTLENIANIE WĘGLOWODANÓW PODCZAS WYSIŁKU FIZYCZNEGO**

W celu utrzymania kurczliwości aparatu mięśniowego w trakcie wysiłku fizycznego, komórki mięśniowe wymagają nieprzerwanej dostawy energii w postaci ATP (148). W przypadku wysiłku ciągłego lub o charakterze start-stop, ATP produkowane jest przede wszystkim w następstwie utleniania kwasów tłuszczyowych oraz glukozy krążących we krwi oraz zgromadzonych we wnętrzu mięśni, odpowiednio w postaci triacylogliceroli oraz glikogenu. Podczas sesji treningowej czy też zawodów zapotrzebowanie na ATP drastycznie wzrasta. Nawet w stanie spoczynku, co każde 2 minuty, każda komórka mięśniowa wykorzystuje i odbudowuje pulę około 1 miliard cząsteczek ATP, z kolei podczas ćwiczeń produkcja ATP może wzrastać nawet tysiąckrotnie (148).

W trakcie ćwiczeń, podczas których intensywność przekracza około 60% maksymalnej konsumpcji tlenu (VO<sub>2max</sub>), glukoza krążąca w osoczu oraz glikogen mięśniowy są głównym paliwem energetycznym zasilającym produkcję ATP (149; 150). Wzorzec wykorzystania substratów energetycznych wraz z rosnącą intensywnością przesuwa się w kierunku konsumpcji substratów cukrowych, ponieważ dochodzi do zwiększonej rekrutacji szybkokurczliwych jednostek motorycznych, które preferencyjnie wykorzystują glukozę do produkcji ATP (151).

## **GLIKOGEN JAKO PALIWO ENERGETYCZNE**

Głównym rezerwuarem glikogenu w organizmie człowieka są komórki mięśniowe oraz wątrobowe, jednak jest on także zlokalizowany m.in. w komórkach układu nerwowego, kardiomiocytach, czy też erytrocytach oraz leukocytach (148). Glukoza jest szczególnie istotnym substratem energetycznym dla układu nerwowego, ponieważ w normalnych warunkach fizjologicznych stanowi dla niego jedyne źródło do produkcji ATP (152), dlatego też w stanie spoczynku około 60% krążącej glukozy jest metabolizowane przez mózg (153). W związku z tym, zarówno w stanie spoczynku jak i podczas ćwiczeń priorytetowym zadaniem dla organizmu jest utrzymanie stanu euglikemii (odpowiednie stężenie glukozy we krwi), aby zapewnić nieprzerwany dostęp glukozy dla mózgu.

W wątrobie człowieka, po posiłku, zgromadzone jest około 100 g glukozy, której zadaniem jest stałe uzupełnianie puli 4 g glukozy krążącej we krwi (153). W celu zapewnienia mózgowi wystarczającej ilości glukozy, wątroba uwalnia ją do krwioobiegu w tempie zbliżonym do jej tkankowego wychwytu, co tym

samym pozwala na utrzymanie stężenia glukozy we krwi na stałym poziomie od 4,0 do 5,5 mmol/L (70–100 mg/dL).

Poza glikogenem zgromadzony w mięśniach oraz wątrobie, jego niewielka ilość (stukrotnie mniejsza w porównaniu do komórek mięśniowych) zlokalizowana jest w komórkach mózgowych, w szczególności w astrocytach, czyli komórkach glejowych które odgrywają bardzo ważną rolę w stabilizacji, ochronie oraz odżywianiu neuronów (152; 154; 155). Glikogen zgromadzony w astrocytach metabolizowany jest do mleczanów, a te z kolei dyfundują do otaczających neuronów w celu zaspokojenie ich potrzeb energetycznych (156). Obecność transporterów mleczanów (transporterów kwasów monokarboksylowych) na błonie neuronów została potwierdzona w badaniach naukowych (155; 157).

## **GLIKOGEN WĄTROBOWY**

Glikogen wątrobowy odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy glukozy krążącej we krwi, zarówno w stanie spoczynku, podczas ćwiczeń jak i w okresie po posiłku (158). Źródłem glukozy pojawiającej się w krwioobiegu w stanie spoczynku po nocnym poście (tj. po 12 godzinach) w około 50% jest glikogen wątrobowy, natomiast pozostałą pulę uzupełniają substraty wykorzystane w procesie glukoneogenezy (159). Co więcej, nawet spoczynkowe zapotrzebowanie energetyczne może doprowadzić do prawie całkowitego uszczuplenia zasobów glikogenu w wątrobie w sytuacji 48-godzinnego wykluczenia węglowodanów z diety (160).

Krążąca we krwi glukoza, zarówno w stanie spoczynku jak i w trakcie ćwiczeń o różnej intensywności, jest nieprzerwanie wykorzystywana jako źródło energii (150). W trakcie ćwiczeń wykonywanych na czczo, glukoza jest nieustannie wychwytywana przez pracujące mięśnie, dlatego też glukoza krążąca we krwi ulega ciągłej wymianie procesowi glukoneogenezy oraz degradacji glikogenu wątrobie (161). W przypadku braku podaży węglowodanów, zapasy glikogenu w wątrobie mogą gwałtownie ulec uszczupleniu (o ~40-60%) w trakcie trwania 60-minutowej sesji ćwiczeń o umiarkowanej-wysokiej intensywności (~70%VO<sub>2</sub>peak) (162; 163; 164). Tempo wykorzystania glikogenu wątrobowego w trakcie ćwiczeń wykonywanych na czczo zależne jest głównie od intensywności podejmowanego wysiłku fizycznego oraz poziomu wytrenowania - osoby niewytrenowane, w szczególności wykonujące ćwiczenia o wysokiej intensywności szybciej doprowadzą do uszczuplenia glikogenu w wątrobie.

bie (158). Osoby uprawiające sporty o charakterze wytrzymałościowym nie wydają się w wyniku procesu treningowego gromadzić większych ilości glikogenu w wątrobie, jednak wyższy poziom wytrenowania związany jest z niższym tempem jego wykorzystania w trakcie ćwiczeń (zarówno w odniesieniu do intensywności względnej jak i bezwzględnej) (158). Oznacza to, że wytrenowani sportowcy mogą kontynuować wysiłek fizyczny z określona intensywnością przed dłuższy czas zanim poziom glikogenu w wątrobie osiągnie krytyczny poziom (158).

Dotychczas tylko w jednej publikacji autorzy oceniali bezpośrednio związek pomiędzy zawartością glikogenu w wątrobie oraz zdolnościami wysiłkowymi (162). Wykazano umiarkowany dodatni związek pomiędzy stopniem uzupełnienia glikogenu w wątrobie po wykonaniu pierwszej sesji ćwiczeń, a zdolnościami wysiłkowymi ocenianymi w kolejnym teście wysiłkowym. Co ciekawe, oceniany w tym samym badaniu związek pomiędzy wytrzymałością wysiłkową a glikogenem mięśniowym charakteryzował się słabszą korelacją w porównaniu do poziomu uzupełnienia glikogenu wątrobowego. Wyniki tej pracy uzupełnia opublikowane w 2018 badanie (165), w którym uczestnicy wykonali test wysiłkowy do odmowy z intensywnością 70%VO<sub>2</sub>max, a następnie w każdej z czterech godzin po sesji ćwiczeń dostarczali 90 g cukrów w postaci glukozy i maltodekstryny lub fruktozy i maltodekstryny (w proporcji 1:1,5). Następnie powtórzono ten sam test wysiłkowy do odmowy. W pierwszej sesji ćwiczeń nie odnotowano różnic w czasie trwania testu pomiędzy uczestnikami, jednak w drugiej próbie spożycie mieszaniny fruktozy i maltodekstryny wydłużył czas trwania testu o ~20 minut (poprawa wytrzymałości o około 30%). Oznacza to, że powysiłkowa odbudowa glikogenu wątrobowego może być taka sama istotna jak mięśniowego, w szczególności w sytuacji kilku sesji treningowych/startów w krótkim odstępie czasu. Mechanizm, za pośrednictwem którego glikogen zlokalizowany w wątrobie może wpływać na zdolności wysiłkowe obecnie pozostaje nieznany, ale biorąc pod uwagę jego niezwykle ważną rolę w homeostazie gospodarki cukrowej, niski poziom glikogenu wątrobowego może ograniczać pojemność wysiłkową (przynajmniej częściowo) w wyniku zmniejszenia dostępności glukozy i wystąpienia przedwcześnie objawów hipoglikemii (158).

## ***RESYNTESA GLIKOGENU WĄTROBOWEGO***

Obecne rekomendacje żywieniowe dotyczące powysiłkowej obudowy zasobów energetycznych nie precyzują źródła węglowodanów (np. glukoza vs

fruktoza vs galaktoza), które powinny stanowić podstawę realizacji założeń ilościowych (tj. 1,0-1,2 g/kg mc./godzinę) (166; 167). Nie budzi to wątpliwości w odniesieniu do resyntezy glikogenu w mięśniach, ponieważ tempo jego odbudowy nie wydaje się być zależne od źródła konsumowanych cukrów (168). Założenie to jednak pomija kwestię resyntezy zasobów glikogenu wątrobowego.

Wydaje się, że powysiłkowa odbudowa glikogenu wątrobowego jest procesem bardziej czasochłonnym w porównaniu do jego mięśniowych zasobów (158), co może być spowodowane zmianą trzewnego metabolizmu glukozy w okresie po zakończeniu ćwiczeń. Trzewne uwalnianie glukozy w stanie spoczynku, po doustnym obciążeniu glukozy, wynosi ~30%, natomiast w okresie powysiłkowym ulega podwojeniu (169). Oznacza to, że po zakończeniu ćwiczeń znaczna część glukozy unika retencji w wątrobie i dostępna jest dla mięśni, co z kolei może być związane z większym przepływem krwi przez aparat mięśniowy z powodu wykonanych ćwiczeń (168).

W przeciwieństwie do tkanki mięśniowej wątroba zdolna jest do syntezy glukozy, w znaczących ilościach, z 3-węglowych prekursorów, takich jak aminokwasy glukogenne, glicerol, pirogronian, mleczany, ale także z fruktozy oraz galaktozy (168). Istnieje zatem silne wsparcie dla hipotezy zakładającej przyspieszoną odbudowę glikogenu wątrobowego w następstwie podaży mieszaniny glukozy i fruktozy w porównaniu do wyłącznej konsumpcji glukozy. Założenie to zostało zweryfikowane w kilku badaniach, które potwierdziły przyspieszone tempo odbudowy glikogenu w wątrobie po spożyciu mieszaniny glukozy oraz fruktozy w porównaniu do samej glukozy (170).

Tempo odbudowy glikogenu wątrobowego wydaje się być zmienne w okresie powysiłkowym i podobnie jak w przypadku glikogenu mięśniowego można wyróżnić dwie fazy, które odbywają się jednak w odwrotnej kolejności (171). W ciągu pierwszych 2 godzin tempo resyntezy glikogenu wątrobowego jest około 30-50% wolniejsze w porównaniu do 3-5 godziny obserwacji, a wzorzec ten jest zachowany niezależnie od spożywanych cukrów (odpowiednio dla samej glukozy i mieszaniny glukozy i fruktozy w 0-2 godzinie: 2 i 5 g/h oraz w 3-5 godzinie: 4 i 8 g/h) (171). Ekstrapolacja tych obserwacji (zakładając, że są one reprezentatywne dla 24-godzinnego okresu po zakończeniu wysiłku) wskazuje, że pełna odbudowa glikogenu wątrobowego, w przypadku spożycia samej glukozy, nastąpiłaby po upływie 25 godzin, a wykorzystanie mie-

szaniny cukrów (glukozy i fruktozy) skróciłoby ten czas do 11 godzin (170). Jeżeli weźmiemy pod uwagę fakt, że czas regeneracji w wieloetapowych zawodach kolarskich pomiędzy końcem jednego, a początkiem drugiego etapu może wynosić około 15 godzin, ukierunkowanie strategii żywieniowych na przyspieszenie odbudowy glikogenu wątrobowego wydaje się być pożądane.

Obniżenie dostępności glikogenu w mięśniach stanowi samo w sobie silny bodziec prowadzący do resyntezy glikogenu (172). Nawet w przypadku braku podaży węglowodanów w okresie potreningu, obserwuje się syntezę glikogenu mięśniowego na poziomie  $1\text{-}2 \text{ mmol}\cdot\text{kg wet wt of muscle}\text{-}1\cdot\text{h}\text{-}1$  w wyniku procesu glukoneogenezy (173) lub/i w następstwie wykorzystania mleczanów (w przypadku ćwiczeń o wysokiej intensywności) (174). Niemniej jednak, konsumpcja węglowodanów po zakończeniu ćwiczeń jest najważniejszym czynnikiem determinującym resyntezę glikogenu mięśniowego (i wątrobowego). Najwyższe tempo syntezы glikogenu (zwyczajowo w zakresie  $5\text{--}10 \text{ mmol}\cdot\text{kg wet wt}\text{-}1\cdot\text{h}\text{-}1$ ) odnotowuje się w następstwie podaży dużej ilość węglowodanów w krótkim odstępie po zakończeniu sesji ćwiczeń i ich następnej konsumpcji w okresie regeneracji. Za zwiększone tempo odbudowy glikogenu w pierwszych 2 godzinach po zakończeniu wysiłku odpowiedzialnych jest kilka czynników: aktywacja syntazy glikogenowej w następstwie uszczuplenia zasobów glikogenu (175), zwiększoną wrażliwość insulinową indukowana wysiłkiem fizycznym oraz zwiększoną przepuszczalność błony komórki mięśniowej dla glukozy (176). Zakładając jednak średnie tempo odbudowy glikogenu na poziomie  $5\text{--}6 \text{ mmol}\cdot\text{kg wet wt}\text{-}1\cdot\text{h}\text{-}1$ , w ciągu 24 godzin po zakończeniu intensywnej sesji ćwiczeń prowadzącej do uszczuplenia glikogenu dochodzi do normalizacji stężenia glikogenu mięśniowego (177). Oznacza to, że dostępność glikogenu mięśniowego jest szczególnie istotnym zagadnieniem dla zawodników którzy podejmują kilka sesji treningowych w ciągu 24 godzin (np. pływacy, wioślarze, biegacze długodystansowi) lub biorą udział w zawodach (np. turniej, zawodu wieloetapowe), w których przerwa pomiędzy kolejnymi startami wynosi  $<12\text{--}15$  godzin, ponieważ zawartość glikogenu w mięśniach po pierwszej sesji ćwiczeń może być uszczupiona co najmniej o 50% (178).

## **GLIKOGEN MIĘŚNIOWY**

Glukoza, fruktoza oraz galaktoza są głównymi monosacharydami w diecie człowieka, które charakteryzują się wartością energetyczną na poziomie 15,7 kJ/g oraz dostarczają ~38 mmol ATP na każdy mol monosacharydu. Najważ-

niejszym z monosacharydów dla metabolizmumięśniowego jest glukoza, która w wyniku działania enzymu heksokinazy ulega fosforylacji do glukozo-6-fosforanu, a następnie jest wykorzystywana w procesie glikolizy lub syntezy glikogenu.

Sferyczna cząsteczka glikogenu jest świetnym przykładem zoptymalizowanego i wysoce efektywnego ustrojowego rezerwuaru energetycznego. Syntaza glikogenowa katalizuje wbudowywanie cząsteczek UDP-glukozy, poprzez wiązania α-1–4-glikozydowe, do rozrastającego się polimeru glikogenu, z kolei tzw. enzym rozgałęziający katalizuje powstawanie połączeń α-1,6-glikozydowych (w przybliżeniu co każde 8-12 reszt glukozowych) (179). W wyniku połączenia wielu cząsteczek glukozy w polimery, ziarnistości glikogenu pozwalały na zgromadzenie dużych ilości glukozy (glikogeneza) bez wpływu na osmolarność komórki, a rozgałęziona struktura glikogenu ułatwia dostęp fosforylaz (białka inicjującego proces degradacji glikogenu) do łańcuchów reszt glukozy (glikogenoliza) (180).

Do momentu odkrycia glikogeniny, białka odpowiedzialnego za biogenezę glikogenu (181), źródło pierwszej cząsteczki glikogenu działającej jako promotor syntezy glikogenu nie było znane. Glikogenina zlokalizowana jest w centralnej części cząsteczki glikogenu i charakteryzuje się zdolnością autokatalitycznej aktywacji, która umożliwia przenoszenie cząsteczek UDP-glukozy na samą siebie (182). Zanim glikogenina jest zdolna do syntezy cząsteczki glikogenu, musi razem z syntazą glikogenową stworzyć w równych proporcjach (1:1) kompleks białkowy (182). Następnie glikogenina inicjuje formowanie ziarnistości poprzez dodanie 7-11 reszt glukozowych do swojej pojedynczej reszty tyrozynowej, które następnie służą jako substrat dla syntazy glikogenowej. W kolejnym etapie enzym rozgałęziający oraz syntaza glikogenowa w wspólnie katalizują powstawanie dwóch odrębnych pul glikogenu: proglikogenu (PG) oraz makroglikogenu (MG) (183; 184). W początkowej fazie formowania glikogenu, ziarnistości PG ulegają wzrostowi w następstwie dodawania reszt glukozowych, by następnie ulec przekształceniu w większy i dojrzały MG. PG oraz MG zawierają taką samą ilość białka, ale różnią się ilością reszt glukozowych oraz tempem ich degradacji oraz syntezy (182; 185; 186). Wydaje się, że PG jest bardziej wrażliwy na manipulację podaży węglowodanów oraz ulega gwałtowniejszej odbudowie po zakończeniu ćwiczeń uszczuplających zasoby glikogenu, osiągając fazę plateau po upływie około 24 godzin (182). Synteza MG z kolei jest procesem względnie wolniejszym, który utrzymuje

muje się przez kolejne 48 godzin po zakończeniu ćwiczeń (182). Różne tempo syntezy ziarnistości glikogenu wyjaśnia, przynajmniej częściowo, dwuetapowy wzorzec powysiłkowej odbudowy zasobów glikogenu w mięśniach (187) oraz pokazuje, że ilość glikogeniny ma bezpośredni wpływ na to jak dużo glikogenu może zostać zgromadzonego w obrębie komórki mięśniowej. Czynniki wpływające na stężenie glikogeniny pozostają nieokreślone, a tym samym wymagają dalszych badań.

W wyniku uszczuplenia zasobów glikogenu w mięśniach, głównym priorytetem w okresie powysiłkowym, dla pracujących wcześniej komórek mięśniowych, jest synteza glikogenu. W celu sprostania temu zadaniu, aktywność syntazy glikogenowej oraz mechanizmów odpowiedzialnych za transport glukozy ulegają ogromnemu wzrostowi. Po zakończeniu ćwiczeń obniżających dostępność glikogenu w mięśniach obserwuje się zwiększoną aktywność metaboliczną insuliny (transport glukozy, aktywność syntazy glikogenowej, synteza glikogenu) (188), która może utrzymywać się nawet przez 48 godziny (189). Pomimo że mechanizm komórkowy odpowiedzialny za powysiłkowy wzrost wrażliwości insulinowej nie jest w pełni zrozumiały (190), zakres obniżenia dostępności glikogenu w mięśniach po zakończeniu ćwiczeń jest silnie powiązany z uskutecznionym działaniem metabolicznym insuliny w tym okresie (188).

Ustrojowe zasoby glikogenu mięśniowego są bardzo zróżnicowane i zależne od dostępności węglowodanów w diecie oraz poziomu wytrenowania sportowca ( $\text{VO}_{\text{2max}}$ ) (191). Spoczynkowa zawartość glikogenu w mięśniach nietrenującej osoby spożywającej dietę mieszaną wynosi  $\sim 350$ - $370 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ s.m.}$ , natomiast u osoby trenującej sporty o charakterze wytrzymałościowym wartość ta jest nieco wyższa i wynosi  $\sim 520 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ s.m.}$  (192). W następstwie wysiłku fizycznego prowadzącego do uszczuplenia glikogenu mięśniowego, a w kolejnym etapie zwiększonej konsumpcji węglowodanów ( $>8 \text{ g/kg mc.}$ ) przez 36-48 godziny, zawartość glikogenu w mięśniach może ulec superkompensacji (193), osiągając wartość  $870 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ s.m.}$  (194). W związku z tym, że 1 g glikogenu zgromadzonego w mięśniach wiąże ze sobą około 3-5 g wody (195; 196), w wyniku zastosowania metody „ładowania węglowodanów” masa ciała sportowca wzrasta zazwyczaj o 1-2% (192).

Równie istotną cechą, poza kształtem i ilością, glikogenu mięśniowego jest jego lokalizacja w obrębie komórki mięśniowej. Glikogen mięśniowy jest nie-

jednorodnie rozdysytrybuowany w trzech oddzielnych przestrzeniach miofibrylnych: poniżej sarkolemy (glikogen subsarkolemalny), pomiędzy miofibrylami w pobliżu mitochondriów i prążka I (glikogen międzymiofibrylny) oraz wewnątrz miofibryli (glikogen wewnętrzno-miofibrylny) (197).

Ilościowa ocena glikogenu, przeprowadzona za pomocą analizy stereologicznej zdjęć wykonanych metodą transmisyjnej mikroskopii elektronowej, wykazała że w mięśniach wytrenowanych zawodników wytrzymałościowych glikogen zdeponowany jest w 8-11% w postaci glikogenu subsarkolemalnego, w 77-84% jako glikogen międzymiofibrylny oraz w 3-13% jako glikogen międzymiofibrylny (198). W trakcie intensywnych ćwiczeń o charakterze wytrzymałościowym (trwających ~57 minut) dochodzi do wykorzystania glikogenu w każdej z przestrzeni komórkowej, ale największe uszczuplenie glikogenu obserwuje się wewnątrz miofibryli, zarówno we włóknach mięśniowych typu I (wolnokurczliwych) jak i II (szybkokurczliwych) (199). Wydaje się, że zubożenie przestrzeni wewnętrzno-miofibrylarnej może wyjaśniać związek pomiędzy niską dostępnością glikogenu mięśniowego a zmęczeniem mięśni, ponieważ rezeruar glikogenu wewnątrz miofibryli zaangażowany jest w kontrolę sarkoplazmatycznego uwalniania  $\text{Ca}^{2+}$ , a tym samym w prawidłowy przebieg skurczu mięśni (200). Negatywny efekt dostępności glikogenu mięśniowego na uwalnianie  $\text{Ca}^{2+}$ , a tym samym na intensywność wysiłku zaczytać się zauważalny na poziomie  $<250\text{-}300 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ s.m.}$  (198; 199; 200). Z kolei badania przeprowadzone na pojedynczych włóknach mięśniowych szczurów wykazały, że zmniejszona koncentracja glikogenu międzymiofibrylnego związana była z wydłużonym czasem relaksacji, prawdopodobnie na skutek zmniejszonego wychwytu  $\text{Ca}^{2+}$  przez retikulum sarkoplazmatyczne (201). Obecnie rola frakcji glikogenu subsarkolemalnego jest mniej zrozumiała w kontekście zmęczenia mięśni, ale jego lokalizacja może wskazywać, że odgrywa on rolę w sygnalizacji komórkowej (202).

## **DWUETAPOWY PROCES ODBUDOWY GLIKOGENU**

Proces resyntezy glikogenu mięśniowego po zakończonym wysiłku fizycznym można podzielić na dwie fazy (203; 204; 205). W początkowym etapie obserwuje się gwałtowną odbudowę glikogenu, która utrzymuje się przez około 30-60 minut po zakończonych ćwiczeniach, a proces ten jest niezależny od stężenia insuliny (187; 206). Fakt ten potwierdzają prace, w których zaobserwowano zwiększone tempo resyntezy glikogenu w bezpośrednim okresie powyśiłkowym (0-60 minut), pomimo zahamowania uwalniania insuliny w wyniku

podaży somatostatyny, a także gdy porównano osoby z insulinoopornością ze zdowymi osobami w tym samym wieku (204; 205). Niemniej jednak, zwiększone tempo odbudowy glikogenu może ulec natychmiastowemu obniżeniu w przypadku braku podaży węglowodanów (203; 207). Niezwłocznie po zaprzestaniu wysiłku fizycznego, obserwuje się ułatwiony domiesśniowy transport glukozy, za które odpowiedzialne są zwiększoną ilość oraz aktywność białek transportujących glukozę (GLUT-4) (208). Jednak po upływie 2 godzin obserwowany efekt jest już niezauważalny (208). Sugeruje się, że faza niezależna od dostępności insuliny obserwowana jest tylko w sytuacji bardzo niskiego stężenia glikogenu w mięśniach ( $\sim 150 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$  s.m.), uszczupionego w wyniku ćwiczeń (187; 203). W związku z tym wydaje się, że mechanizm, który odpowiedzialny jest za początkową gwałtowną odbudowę glikogenu uwzględnia nasiloną translokację GLUT-4 na powierzchnię błony komórkowej mięśni, a także zwiększoną aktywność syntazy glikogenowej w następstwie obniżonej dostępności glikogenu w mięśniach (187; 206).

W drugiej fazie resyntezy glikogenu, tempo jego odbudowy ulega znacznemu obniżeniu (około 80% niższe tempo w porównaniu do pierwszej fazy), a proces wychwytu glukozy oraz aktywność syntazy glikogenowej stymulowane są za pośrednictwem insuliny (179; 209). Obserwację tę potwierdzają wyniki pracy, w której osoby z insulinoopornością były zdolne tylko w niewielkim stopniu odbudować zasoby glikogenu w mięśniach (w 2-5 godzinie po zakończonym wysiłku) w porównaniu do osób zdrowych (205). Podaż węglowodanów w drugiej fazie odbudowy zasobów glikogenowych, a w konsekwencji zwiększcza dostępność glukozy i insuliny ułatwiają rezsyntezę glikogenu, ale tempo jego syntez pozostaje niższe w porównaniu do fazy niezależnej od insuliny (207; 210). Proces uwrażliwienia mięśni na działanie insuliny może utrzymywać się nawet do 48 godzin po zakończonym wysiłku i zależy on od podaży węglowodanów oraz stopnia w jakim zasoby glikogenu zostały odbudowane (209; 211). Podsumowując, do czynników odpowiedzialnych za poprawę wrażliwości insulinowej w okresie powysiłkowym można zaliczyć zależny od insuliny proces translokacji GLUT-4, zwiększoną aktywność syntazy glikogenowej zależną od insuliny, dostępność glikogenu mięśniowego oraz aktywacje kinazy białkowej aktywowanej przez AMP (AMPK) (206; 212; 213).

## **PODAŻ WĘGLOWODANÓW A RESYTENZA GLIKOGENU**

W większości przypadków węglowodany dostarczane razem z dietą stanowią główny substrat dla mięśniowej syntezы glikogenu, z kolei czynniki takie jak

ilość, czas spożycia oraz rodzaj konsumowanych węglowodanów istotnie wpływają na tempo odbudowy zasobów glikogenumięśniowego.

## **ILOŚĆ SPOŻYWANYCH WĘGLOWODANÓW**

Na podstawie dostępnych badań naukowych, włączając w to dwie prace oceniające zależność dawka-odpowiedź (214; 215), w których analizowano tempo odbudowy glikogenumięśniowego w ponad 24-godzinnym okresie po zakończeniu ćwiczeń, pułap wystarczający do uzupełnienia zasobów glikogenu wydaje się występować w przypadku podaży węglowodanów na poziomie ~7-10 g na każdy kilogram masy ciała (216). Szczególna uwaga w publikacjach naukowych została ukierunkowana na wczesny okres powysiłkowy (0-4 godziny), z powodu obserwowanego nieco wyższego tempa odbudowy glikogenu, a także z przyczyn praktycznych związanych z podejmowaniem kilku sesji treningowych w ciągu dnia przez sportowców. Wcześniejsze rekomendacje żywieniowe kierowane do sportowców sugerowały natychmiastowe spożycie 50 g węglowodanów (~1 g/kg masy ciała) po zakończeniu treningu, a następnie kontynuowanie tego schematu co każde kolejne 2 godziny. Wytyczne te zostały opracowane na podstawie badań, w których zaobserwowano podobne tempo odbudowy glikogenumięśniowego po spożyciu 0,7 g lub 1,4 g węglowodanów/kg mc. (217), a także po konsumpcji 1,5 g lub 3,0 g węglowodanów/kg mc. (218), przy zachowaniu dwugodzinnych odstępów czasowych. W późniejszym pracach (158; 219; 220; 221) odnotowano jednak 30-50% wyższe tempo syntezy glikogenu ( $43,5\text{--}47,85 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ s.m.}$ ), w ciągu pierwszych 4 godzin regeneracji po wysiłku, po spożyciu dużych ilości węglowodanów ( $>1,0 \text{ g/kg masy ciała}$ ) w postaci małych, powtarzających się przekąsek. W związku z tym, w sytuacji gdy priorytetem jest gwałtowne uzupełnienie dostępności glikogenu wmięśniach, obecne rekomendacje żywieniowe proponują konsumpcję dużych ilości węglowodanów z zachowaniem wzorca częstych przekąsek.

## **CZAS SPOŻYCIA WĘGLOWODANÓW PO ĆWICZENIACH**

Popularna koncepcja „okna żywieniowego” w okresie powysiłkowym ma swoje źródło w powszechnie cytowanym badaniu (218). Autorzy publikacji zaobserwowali, że natychmiastowe spożycie węglowodanów skutkuje wyższym tempem odbudowy glikogenu ( $33,5 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ s.m.}$ ) w pierwszych 2 godzinach po zakończeniu wysiłku, w porównaniu do takiego samego posiłku skonsumowanego 2 godziny po ukończeniu sesji ćwiczeń ( $\sim19,0 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ s.m.}$ ). Mimo że w badaniu tym wykazano efektywniejszą resyntezę glikogenu

we wczesnym okresie powysiłkowym, kluczową obserwacją jest jednak fakt, że synteza glikogenu utrzymuje się na bardzo niskim poziomie aż do momentu podaży węglowodanów. Oznacza to, że natychmiastowa podaż węglowodanów po treningu powinna być postrzegana jako strategia inicjujące efektywną obudowę zasobów glikogenu mięśniowego, a niekoniecznie jako element żywieniowy istotnie potęgujący skuteczność jego resyntezy. Co więcej, podaż węglowodanów w krótkim odstępie czasu po zakończonym treningu odgrywa znaczącą rolę przede wszystkim w sytuacji, gdy czas pomiędzy kolejnym sesjami treningowymi jest ograniczony (4-8 godzin), z kolei dłuższy okres międzywypoczynkowy (>8 godzin) może kompensować opóźnienie dostarczania węglowodanów po wysiłku (222). Powodem tego stanu rzeczy może być ograniczenie syntezy glikogenu w wyniku jego rosnącego stężenia w komórkach mięśniowych (pętla ujemnego sprzężenia zwrotnego) (172).

Częstotliwości konsumpcji węglowodanów (tj. duże posiłki vs seria małych posiłków), pomimo istotnych różnic w stężeniu insuliny oraz glukozy (214; 223), pozostaje bez wpływu na długoterminową zdolność odbudowy zasobów glikogenu mięśniowego. Obserwacja ta pozostaje w sprzeczności z wyższym tempem resyntezy glikogenu notowanym w trakcie pierwszych 4-6 godzin w okresie powysiłkowym w następstwie spożycia dużych ilości węglowodanów w 15-30-minutowych interwałach czasowych (219; 221; 224). Jedna z teorii wyjaśniających ten paradoks zakłada, że utrzymanie wysokiego stężenia glukozy oraz insuliny jest szczególnie istotne tylko w pierwszych godzinach po zakończeniu ćwiczeń, a także w sytuacji gdy ilość spożywanych węglowodanów jest suboptimalna (166). Z kolei w przypadku długotrwałego okresu regeneracji, gdy całkowita ilość węglowodanów osiąga optymalny pułap, modyfikacja stężenia substratów oraz hormonów w organizmie, w zakresie wartości fizjologicznych, nie wydaje się przynosić dodatkowych korzyści (166).

## **RODZAJ WĘGLOWODANÓW**

W początkowych pracach oceniających skuteczność pojedynczych cukrów w odbudowie glikogenu mięśniowego po ćwiczeniach, wykazano że glukoza oraz sacharoza są skuteczniejsze od fruktozy (217). Obserwacje te potwierdziły hipotezę, że synteza glikogenu jest bardziej efektywna po podaży węglowodanów wywołujących większą odpowiedź glikemiczną oraz insulinemiczną. Wyniki pierwszych badań (214; 225), w których źródłem węglowodanów była standardowa żywność, nie były jednak jednoznaczne, ze względu na brak klasyfikacji w tamtym czasie produktów w zależności od przewidywa-

nej odpowiedzi glikemicznej. Opublikowane tabele indeksu glikemicznego pozwoliły na usystematyzowany podział posiłków węglowodanowych na proste oraz złożone. Wykorzystanie tych informacji w kolejnej publikacji pozwoliło na potwierdzenie skuteczniejszej odbudowy glikogenumięśniowego w okresie 24 godzin po zakończeniu ćwiczeń, po spożyciu węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym (w porównaniu do takiej samej ilości węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym) (226). Zakres wzrostu zasobów glikogenu wmięśniach był jednak istotnie większy niż wskazywały na to 24-godzinna różnica stężeń glukozy oraz insuliny. Tłumaczyć to może jednak fakt, że konsumpcja posiłku natychmiast po ćwiczeniach było przyczyną bardzo dużego wyrzutu insuliny oraz glukozy, niezależnie od indeksu glikemicznego dostarczonych węglowodanów. Inne badania potwierdziły zwiększyjelitowy wychwyt glukozy oraz uwalnianie glukozy przez wątrobę w odpowiedzi na konsumpcję posiłku natychmiast po treningu, czego konsekwencją jest efektywniejsza resynteza glikogenu wmięśniach (227). Przyczyną mniej efektywnej resyntezy glikogenu po spożyciu produktów o niskim indeksie glikemicznym może być niepełna dostępność dostarczonych węglowodanów. Sugestia ta znajduje swoje podparcie w wynikach pracy, w której spożycie wysokamylozowej skrobii o niskiej strawności skutkowało mniejszą odbudową zasobów glikogenowych (w porównaniu do glukozy, maltodekstryny oraz skrobii o dużej zawartości amylopektyny) (228). Co więcej, w jednym z badań okazało się, że napój składający się ze specjalnych polimerów glukozy, charakteryzujący się wysoką masą cząsteczkową oraz niską osmolalnością, uskutecznił odbudowę glikogenumięśniowego w pierwszych 2 godzinach obserwacji po zakończeniu posiłku (229). Wydaje się, że za efekt ten tłumaczy szybsze tempo opróżniania żołądka po spożyciu roztworu o wysokiej masie cząsteczkowej (230), co z kolei może sugerować korzyść ze spożywania produktów węglowodanowych, które są łatwostrawne i szybko opuszczają żołądek, w szczególności jeżeli celem jest natychmiastowa odbudowa zasobów glikogenumięśniowego. Niemniej jednak, w innych publikacjach (210; 231) zarówno produkty w formie stałej jak i płynnej okazały się być równie efektywne w odbudowie glikogenumięśniowego w okresie od 2 do 24 godzin po zakończeniu posiłku. Co więcej, bezpośrednie porównanie w jednym ze wspomnianych badań (231) dożylnego wlewu glukozy z posiłkiem standardowym, wykazało że tempo opróżniania żołądka nie było czynnikiem ograniczającym syntezę glikogenu wmięśniach. W innej pracy (232) potwierdzono zdolność superkompenacji zasobów glikogenumięśniowego w wyniku dożylnego utrzymanie suprafizjologicznych stężeń glukozy oraz insuliny,

ale jest to czysto teoretyczne rozważanie, ponieważ narusza przepisy antydopingowe.

### ***WPŁYW INNYCH CZYNNIKÓW NA ODBUDOWĘ GLIKOGENU***

Węglowodany są najsilniejszym czynnikiem stymulującym syntezę glikogenu, jednak tempo odbudowy zasobów energetycznych w organizmie może być także modyfikowane przez inne składniki pokarmowe lub czynniki związane z dietą. Informacje na ten temat mogą być wykorzystane w sytuacji, gdy warunki regeneracji powysiłkowej są suboptimalne (np. gdy ogólna ilość węglowodanów jest poniżej wartości maksymalizującej tempo odbudowy glikogenu).

### ***DOSTĘPNOŚĆ ENERGII***

Intuicyjnie wydaje się, że zdolność odbudowy zasobów glikogenowych może ulegać zmniejszeniu w sytuacji obniżonej dostępności energii, np. w wyniku ograniczenia aktywności procesu syntezy glikogenu lub poprzez zmniejszoną dostępność glukozy z powodu jej zwiększonego zapotrzebowania w celu zaspokojenia podstawowych potrzeb energetycznych. Istnieją dowody, według których związek pomiędzy odbudową zasobów glikogenowych i podażą węglowodanów zależny jest od całkowitej ilości dostarczonej energii. Dla przykładu, protokół superkompenamacji glikogenu okazał się być mniej skuteczny wśród trenujących kobiet w porównaniu do mężczyzn (233). Obserwacja ta została w późniejszym czasie zweryfikowana i okazało się, że przyczyną odnotowanych rezultatów było względnie niższe pobranie energii razem z dietą przez kobiety (podaż węglowodanów we wcześniejszym badaniu została zaplanowana jako odsetek dostarczanej energii) (115).

### ***PODAŻ INNYCH SKŁADNIKÓW DIETY***

Jednoczesna podaż innych składników pokarmowych wraz z węglowodanami może bezpośrednio wpływać na zdolność odbudowy zasobów glikogenu w organizmie. Do czynników, które mogą pośrednio lub bezpośrednio modyfikować proces syntezy glikogenu należy zaliczyć dostarczenie substratów dla procesu glukoneogenezy czy też wpływ na sekrecję insuliny. Białko pokarmowe zyskało największe zainteresowanie naukowców, ze względu na właściwości insulinotropowe aminokwasów, które nasilają popośiłkowe uwalnianie insuliny oraz stymulują zarówno wychwyt glukozy jak i aktywność syntazy glikogenowej w mięśniach (209; 234), co z kolei usprawnia proces resyntezы glikogenu. Korzystny efekt wynikający z jednoczesnej podaży białka i węglowodanów obserwowany jest jednak tylko w sytuacji, gdy podaż węglowoda-

nów jest suboptimalna (tj. 0,5-0,8 g/kg mc./h) (235), a optymalna ilość protein wydaje się oscylować na pułapie 0,3-0,4 g/kg mc. (236). W przypadku zwiększenia ilości węglowodanów w okresie powysiłkowym ( $>1$  g/kg mc./h) dodatek białka nie przynosi dodatkowych korzyści w postaci nasilonej resyntezy glikogenu (235).

Wpływ spożycia tłuszczy wraz z węglowodanami na powysiłkową odbudowę glikogenu mięśniowego nie był dotychczas bezpośrednio oceniany w pracach naukowych. W jedynym dostępnym badaniu oceniano dodatek tłuszcza oraz białka (odpowiednio 0,4 g/kg mc. oraz 0,3 g/kg mc./na każdy z 4 posiłków) do diety dostarczającej odpowiedniej ilości węglowodanów. Okazało się, że w perspektywie 24 godzin dodatek tłuszcza oraz białka nie miał wpływu na tempo resyntezy glikogenu pomimo istotnie różnej odpowiedzi glikemicznej oraz stężenia wolnych kwasów tłuszczowych (237).

Spożycie znaczących ilości alkoholu po zawodach sportowych jest nierzadką praktyką wśród sportowców, w szczególności w grach zespołowych. W dwóch oddzielnych interwencjach przeprowadzonych w zakresie tego samego badania (238), autorzy ocenili wpływ spożycia alkoholu (~120 g) na resyntezę glikogenu mięśniowego w ciągu 8 i 24 godzin po zakończeniu ćwiczeń. W obu przypadkach odbudowa rezerwuarów energetycznych uległa zmniejszeniu w sytuacji zastąpienia części węglowodanów alkoholem w równoważnej ilości energetycznej. Jednak w przypadku dodatku alkoholu do optymalnej ilości węglowodanów nie zaobserwowano negatywnego wpływu alkoholu na odbudowę zasobów glikogenowych. W związku z tym wpływ podniesionego stężenia alkoholu na proces syntezы glikogenu pozostaje niejasny.

Wpływ czynników nieżywienniowych na odbudowę zasobów glikogenowych. Jednym z czynników, który może utrudniać powysiłkową odbudowę glikogenu są uszkodzenia mięśniowe, których przyczyną mogą być skurcze ekscentryczne lub/i obrażenia wywołane uderzeniami. W następstwie uszkodzenia tkanki mięśniowej dochodzi do zmniejszenia translokacji GLUT-4 (239) i zmniejszonego wychwytu glukozy (240). W pierwszych publikacjach skupiających się na tym zagadnieniu wykazano, że izolowane skurcze ekscentryczne (241) oraz wyczerpujący bieg (242) związane były ze zmniejszonym tempem resyntezy glikogenu w trakcie 24- i 72-godzinnego okresu regeneracji. W innej pracy (243) zaobserwowano z kolei, że efekt ten nie występuje bezpośrednio po wysiłku (0-6 godzina), jednak obserwowany jest w późniejszym okresie regeneracji. Dostępna są także prace, w których tempo odbudowy gli-

kogenu mięśniowego było obserwowane w kilku punktach czasowych po zakończeniu zwyczajowego wydarzenia sportowego. W kilku badaniach (244; 245; 246) wykonanych wśród piłkarzy zaobserwowano, że 24 godziny po zakończeniu meczu stężenie glikogenu we włóknach mięśniowych typu I i II nie powróciło do wartości wyjściowych, a we włóknach typu II nawet po upływie 48 godzin, pomimo względnie wysokiej podaży węglowodanów (246). Przy czyną utrudnionej odbudowy zasobów glikogenu w mięśniach wśród zawodników piłki nożnej wydaje się być często powtarzający się komponent ekscentryczny w trakcie meczów (gwałtowna zmiana kierunku i szybkości biegu) oraz bezpośredni kontakt między zawodnikami.

W okresie powysiłkowym częścią harmonogramu regeneracyjnego są niejednokrotnie specjalistyczne zabiegi ukierunkowane na przyspieszenie przywrócenia równowagi organizmu naruszonej intensywną sesją treningową czy też startem w zawodach. Okazuje się, że na przykład terapie które zmieniają lokalną temperaturę mięśni w celu zmniejszenia bolesności mięśniowej indukowanej ćwiczeniami mogą wpływać również na czynniki zaangażowane w syntezę glikogenu, jednak ogólny efekt nie jest do końca jasny. W jednym z badań (247) kilkukrotna aplikacja okładu z lodem na trenowaną nogę zmniejszyła tempo odbudowy glikogenu w czterogodzinnym okresie obserwacji. Z kolei badanie przeprowadzone w tym samym laboratorium, z wykorzystaniem gorących okładów, skutkowało przyspieszeniem resyntezy glikogenu (248). Czynnikiem odpowiedzialnym za obserwowany efekt może być zmiana przepływu krwi wskutek zmiany temperatury, ale nie można wykluczyć zmniejszonej aktywności enzymów zaangażowanych w syntezę glikogenu w przypadku terapii zimnem. Nie we wszystkich publikacjach obserwuje się jednak negatywny wpływ terapii zimnem na tempo odbudowy glikogenu mięśniowego (249), dlatego zagadnienie to wymaga dalszych badań.

## **SUPERKOMPENSACJA GLIKOGENU**

Strategie ukierunkowane na superkompensację glikogenu w mięśniach mają swój początek w przełomowych badaniach z początku lat 60 (250; 251; 252; 253; 254). Autorzy i jednocześnie uczestnicy swoich badań wykazali, że kilkudniowa dieta niskowęglowodanowa zakończona podobnym okresem podaży dużej ilości węglowodanów skutkuje podwojeniem stężenia glikogenu w trenowanej nodze, w której wcześniej doprowadzono do uszczuplenia zasobów glikogenu. Konsekwencją tych obserwacji jest tzw. klasyczny 7-dniowy model „ładowania węglowodanami”, który składa się z 3- lub 4-dniowej fazy

„wypłukania” glikogenu z mięśni (za pomocą diety z wykluczeniem węglowodanów oraz sesji treningowych) oraz 3- lub 4-dniowej fazy zwiększonej konsumpcji węglowodanów oraz ograniczonej objętości treningowej. Wyniki pracy, w której uczestnicy z powodzeniem zweryfikowali metodę „ładowania węglowodanami” w warunkach zbliżonych do startu w zawodach biegowych (255) oraz wykorzystanie metody przez utytułowanych sportowców doprowadziło do tego, że metoda ta na stałe wpisała się w praktykę sportowców wytrzymałościowych (256). Na przestrzeni lat metoda ta ulegała różnym modyfikacjom w celu weryfikacji różnych scenariuszy żywieniowych prowadzących do superkompensacji glikogenu mięśniowego. W roku 1981 Sherman wraz z współpracownikami wykazali, że wytrenowani biegacze skutecznie doprowadzili do superkompesacji glikogenu w mięśniach na skutek trzydniowego taperingu treningowego połączonego z dietą wysokowęglowodanową, pomimo braku fazy „wypłukania” we wcześniejszym okresie (194). Zmodyfikowany protokół wydaje się być bardziej praktycznym rozwiązaniem dla sportowców, ponieważ nie naraża zawodnika na niepotrzebne zmęczenie wynikające z restrykcyjnego reżimu żywieniowo-treningowego, które występuje w pierwszej fazie klasycznej metodzie „ładowania węglowodanów”. W kolejnej publikacji zaobserwowano, że stężenie glikogenu w mięśniach wzrosło istotnie z ~90 mmol do 180 mmol/kg wt w okresie 24 godzin odpoczynku połączonego z wysoką podażą węglowodanów, a zwiększyły poziom dostępności glikogenu pozostały nienaruszony w ciągu kolejnych dwóch dni, przy zachowaniu tych samych warunków treningowo-żywienniowych (257). Autorzy wspomnianej pracy (257) nazwali swój protokół „jednodniową metodą ładowania węglowodanami”, jednak rzeczywisty okres pomiędzy ostatnią sesją ćwiczeń, a po-miarem stężenie glikogenu w mięśniach wynosił ~36 godzin. Biorąc pod uwagę wyniki tej pracy oraz publikacji Shermana, wydaje się że superkompensacja glikogenu w mięśniach może zostać osiągnięta w ciągu 36-48 godzin, zakładając że w tym czasie nie jest podejmowany wysiłek fizyczny. Należy jednak pamiętać, że całkowity brak aktywności fizycznej nie zawsze jest pożądanym elementem przygotowania przedstartowego wśród sportowców (258).

Zawody sportowe często wymagają od sportowca gotowości do podjęcia wysiłku w okresie kilku, a nawet kilkunastu dni (np. zawody wieloetapowe), dla-tego naturalnym pytaniem jest czy protokół superkompensacji glikogenu może z powodzeniem zostać powtórzony kilkukrotnie na przestrzeni kilku dni. W jednym z badań wytrenowani kolarze powtórzyli dwukrotnie metodę „łado-

wania węglowodanów” po uprzednim uszczupleniu zasobów glikogenowych w następstwie wykonanych testów wysiłkowych (259). Okazało się, że superkompensacja glikogenu została zaobserwowana tylko przy pierwszej okazji zastosowania omawianej metody.

### **„ŁADOWANIE WĘGLOWODANÓW” A ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE**

Teoretycznie metoda „ładowanie węglowodanami” może poprawiać zdolności wysiłkowe podczas ćwiczeń oraz zawodów sportowych, podczas których głównym czynnikiem odpowiedzialnym za wystąpienie zmęczenia jest zmniejszenie dostępności glikogenu mięśniowego. Przedstartowe zwiększenie ilości glikogenu w mięśniach pozwala na wydłużenie czasu trwania wysiłku o umiarkowanej (określonej) intensywności, ale może także poprawiać zdolności wysiłkowe w zadaniach wymagających pokonania w jak najszybszym czasie określonego dystansu (260). W pracy przeglądowej dotyczącej skuteczności superkompensacji glikogenu wykazano, że metoda „ładowania węglowodanami” prowadzi do poprawy zdolności wysiłkowych podczas ćwiczeń trwających powyżej 90 minut (większość badań ograniczała się do biegowych testów wysiłkowych oraz jazdy na rowerze) (260). Zastosowaniem „ładowania węglowodanów” związane było z wydłużeniem czasu trwania wysiłku o ~20% lub poprawą zdolności wysiłkowych, podczas testów z określonym dystansem lub ilością pracy do wykonania, o 2-3% (260). W związku z tym metoda ta może być istotnie przydatna w dużej części dyscyplin o charakterze wytrzymałościowym, takich jak na przykład bieg na dystansie maratońskim, kolarstwo, triathlon czy też narciarstwo biegowe. W przypadku wysiłków o krótszym czasie trwania (45-90 minut) „ładowanie węglowodanów” wydaje się być niepotrzebnym zabiegiem dietetycznym, ponieważ nie prowadzi ona do poprawy zdolności wysiłkowych (194; 261).

W niektórych sportach drużynowych oraz rakietowych czas trwania rozgrywki może przekraczać 60-90 minut, jednak intensywność podejmowanego wysiłku fizycznego jest mniej przewidywalny w porównaniu do sportów wytrzymałościowych. Wydłużony czas trwania zawodów oraz charakterystyka samego wysiłku (wysiłek interwałowy o wysokiej intensywności), mogą zwiększać wykorzystanie glikogenu mięśniowego (191), a tym samym prowadzić do jego przedwczesnego uszczuplenia. W związku z tym zastosowanie metody „ładowania węglowodanami” może okazać się przydatne nie tylko w sportach wytrzymałościowych. Dotychczas w badaniach potwierdzono korzystny efekt superkomensacji glikogenu w mięśniach podczas symulacji meczu piłkar-

skiego (262), rozgrywki hokeju na lodzie (263) oraz gierki piłkarskiej na ograniczonej powierzchni boiska (264). W sprzeczności z przedstawionymi publikacjami pozostaje praca Abta i współpracowników (265), którzy nie wykazali poprawy wybranych zdolności piłkarskich w następstwie zastosowania metody „ładowania węglowodanami”.

Warto także podkreślić, że w większości publikacji oceniających skuteczność metody „ładowania węglowodanami” autorzy planując badanie nie zaślepiali swojej interwencji, w związku z czym uczestnicy spożywali przy kolejnych okazjach odpowiednio dietę wysoko- i niskowęglowodanową. Biorąc pod uwagę fakt, że właściwości diety wysokowęglowodanowej są raczej powszechnie znane wśród sportowców, poprawa zdolności wysiłkowych mogła być podyktowana nie tylko aspektem fizjologicznym, ale także psychologicznym. Co ciekawe, w badaniach w których zaślepiono metodę „ładowania węglowodanami” nie wykazano dodatkowych korzyści związanych z interwencją (261; 266; 267). Nie można jednak wykluczyć, że przyczyną braku efektu był protokół wysiłkowy lub/i żywieniowy wykorzystany w badaniach (np. spożycie dużej ilości węglowodanów w trakcie wysiłku lub nieodpowiedni test wysiłkowy), ale również usunięcie efektu placebo.

## **WĘGLOWODANY W POSIŁKU PRZEDSTARTOWYM**

Główne cele posiłku przedstartowego to (268):

- kontynuacja odbudowy zasobów glikogenu mięśniowego w przypadku, gdy nie zostały one w całości uzupełnione od momentu zakończenia ostatniej sesji treningowej,
- uzupełnienie glikogenu w wątrobie, w szczególności jeżeli start przypada na godziny poranne (ze względu na uszczuplenie zasobów glikogenowych w okresie nocnym),
- zapobieżenie uczuciu głodu, ale jednocześnie minimalizacja ryzyka wystąpienia problemów żołądkowo-jelitowych w trakcie trwania ćwiczeń,
- uwzględnienie żywności oraz praktyk żywieniowych, które są istotne dla sportowca.

Komponując posiłek przed startem należy uwzględnić podaż węglowodanów, w szczególności gdy ich ustrojowe zasoby są suboptimalne lub gdy czas trwania wysiłku i jego intensywność mogą w istotny sposób doprowadzić do ich

uszczuplenia. Konsumpcja węglowodanów 4 godziny przed ćwiczeniami może w istotnym stopniu odbudować zapasy glikogenu w mięśniach (269).

### **WĘGLOWODANY GODZINĘ PRZED WYSIŁKIEM**

Nie wszystkie badania oceniające wpływ spożycia węglowodanów przed wysiłkiem wykazują korzystny efekt. W jednej z publikacji (270) podaż 75 g glukozy 30 minut przed podjęciem ćwiczeń pogorszyło zdolności wysiłkowe podczas testu do odmowy z intensywnością 80%VO<sub>2</sub>max. Jest to jednak jedyne badanie, w którym zaobserwowano negatywne aspekty spożycia węglowodanów przed wysiłkiem (177; 271).

## BIBLIOGRAFIA

1. Murray B, Rosenbloom C (2018) Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutrition reviews* **76**, 243-259.
2. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS *et al.* (1993) Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* **265**, E380-391.
3. van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D *et al.* (2001) The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *The Journal of physiology* **536**, 295-304.
4. Hawley JA, Leckey JJ (2015) Carbohydrate Dependence During Prolonged, Intense Endurance Exercise. *Sports Med* **45 Suppl 1**, S5-12.
5. Brown AM, Ransom BR (2007) Astrocyte glycogen and brain energy metabolism. *Glia* **55**, 1263-1271.
6. Wasserman DH (2009) Four grams of glucose. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **296**, E11-21.
7. Obel LF, Muller MS, Walls AB *et al.* (2012) Brain glycogen-new perspectives on its metabolic function and regulation at the subcellular level. *Frontiers in neuroenergetics* **4**, 3.
8. Fryer KL, Brown AM (2015) Pluralistic roles for glycogen in the central and peripheral nervous systems. *Metabolic brain disease* **30**, 299-306.
9. Chambers TW, Daly TP, Hockley A *et al.* (2014) Contribution of glycogen in supporting axon conduction in the peripheral and central nervous systems: the role of lactate. *Frontiers in neuroscience* **8**, 378.
10. Bergersen LH (2007) Is lactate food for neurons? Comparison of monocarboxylate transporter subtypes in brain and muscle. *Neuroscience* **145**, 11-19.
11. Gonzalez JT, Fuchs CJ, Betts JA *et al.* (2016) Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **311**, E543-553.
12. Petersen KF, Price T, Cline GW *et al.* (1996) Contribution of net hepatic glycogenolysis to glucose production during the early postprandial period. *Am J Physiol* **270**, E186-191.
13. Nilsson LH, Hultman E (1973) Liver glycogen in man--the effect of total starvation or a carbohydrate-poor diet followed by carbohydrate refeeding. *Scand J Clin Lab Invest* **32**, 325-330.

14. Bergman BC, Horning MA, Casazza GA *et al.* (2000) Endurance training increases gluconeogenesis during rest and exercise in men. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **278**, E244-E251.
15. Casey A, Mann R, Banister K *et al.* (2000) Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by (13)C MRS. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **278**, E65-75.
16. Stevenson EJ, Thelwall PE, Thomas K *et al.* (2009) Dietary glycemic index influences lipid oxidation but not muscle or liver glycogen oxidation during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **296**, E1140-1147.
17. Gonzalez JT, Fuchs CJ, Smith FE *et al.* (2015) Ingestion of glucose or sucrose prevents liver but not muscle glycogen depletion during prolonged endurance-type exercise in trained cyclists. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **309**, E1032-E1039.
18. MAUNDER E, PODLOGAR T, WALLIS GA (2018) Postexercise Fructose–Maltodextrin Ingestion Enhances Subsequent Endurance Capacity. *50*, 1039-1045.
19. Burke LM, van Loon LJC, Hawley JA (2016) Postexercise muscle glycogen resynthesis in humans. *Journal of Applied Physiology* **122**, 1055-1067.
20. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM (2016) American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. *Med Sci Sports Exerc* **48**, 543-568.
21. Gonzalez TJ, Fuchs JC, Betts AJ *et al.* (2017) Glucose Plus Fructose Ingestion for Post-Exercise Recovery—Greater than the Sum of Its Parts? *Nutrients* **9**.
22. Maehlum S, Felig P, Wahren J (1978) Splanchnic glucose and muscle glycogen metabolism after glucose feeding during postexercise recovery. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **235**, E255.
23. Gonzalez JT, Betts JA Dietary sugars, exercise and hepatic carbohydrate metabolism. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1-11.
24. Fuchs CJ, Gonzalez JT, Beelen M *et al.* (2016) Sucrose ingestion after exhaustive exercise accelerates liver, but not muscle glycogen repletion compared with glucose ingestion in trained athletes. *J Appl Physiol* (1985) **120**, 1328-1334.
25. Zachwieja JJ, Costill DL, Pascoe DD *et al.* (1991) Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. *Med Sci Sports Exerc* **23**, 44-48.

26. Maehlum S, Hermansen L (1978) Muscle glycogen concentration during recovery after prolonged severe exercise in fasting subjects. *Scand J Clin Lab Invest* **38**, 557-560.
27. Hermansen L, Vaage O (1977) Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am J Physiol* **233**, E422-429.
28. Prats C, Helge JW, Nordby P *et al.* (2009) Dual regulation of muscle glycogen synthase during exercise by activation and compartmentalization. *J Biol Chem* **284**, 15692-15700.
29. Richter EA, Mikines KJ, Galbo H *et al.* (1989) Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985) **66**, 876-885.
30. Coyle EF (1991) Timing and method of increased carbohydrate intake to cope with heavy training, competition and recovery. *J Sports Sci* **9 Spec No**, 29-51; discussion 51-22.
31. Stepto NK, Martin DT, Fallon KE *et al.* (2001) Metabolic demands of intense aerobic interval training in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc* **33**, 303-310.
32. Danforth WH (1965) Glycogen Synthetase Activity in Skeletal Muscle. Interconversion of Two Forms and Control of Glycogen Synthesis. *J Biol Chem* **240**, 588-593.
33. Melendez-Hevia E, Waddell TG, Shelton ED (1993) Optimization of molecular design in the evolution of metabolism: the glycogen molecule. *Biochem J* **295 ( Pt 2)**, 477-483.
34. Smythe C, Cohen P (1991) The discovery of glycogenin and the priming mechanism for glycogen biogenesis. *Eur J Biochem* **200**, 625-631.
35. Alonso MD, Lomako J, Lomako WM *et al.* (1995) A new look at the biogenesis of glycogen. *FASEB J* **9**, 1126-1137.
36. Lomako J, Lomako WM, Whelan WJ (1990) The nature of the primer for glycogen synthesis in muscle. *FEBS Lett* **268**, 8-12.
37. Lomako J, Lomako WM, Whelan WJ (1991) Proglycogen: a low-molecular-weight form of muscle glycogen. *FEBS Lett* **279**, 223-228.
38. Adamo KB, Tarnopolsky MA, Graham TE (1998) Dietary carbohydrate and postexercise synthesis of proglycogen and macroglycogen in human skeletal muscle. *Am J Physiol* **275**, E229-234.
39. Shearer J, Graham TE, Battram DS *et al.* (2005) Glycogenin activity and mRNA expression in response to volitional exhaustion in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985) **99**, 957-962.
40. Jentjens R, Jeukendrup A (2003) Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med* **33**, 117-144.

41. Richter EA, Derave W, Wojtaszewski JF (2001) Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *The Journal of physiology* **535**, 313-322.
42. Mikines KJ, Farrell PA, Sonne B *et al.* (1988) Postexercise dose-response relationship between plasma glucose and insulin secretion. *J Appl Physiol* (1985) **64**, 988-999.
43. Jensen TE, Richter EA (2012) Regulation of glucose and glycogen metabolism during and after exercise. *The Journal of physiology* **590**, 1069-1076.
44. Areta JL, Hopkins WG (2018) Skeletal Muscle Glycogen Content at Rest and During Endurance Exercise in Humans: A Meta-Analysis. *Sports Med.*
45. Bergstrom J, Hultman E, Roch-Norlund AE (1972) Muscle glycogen synthetase in normal subjects. Basal values, effect of glycogen depletion by exercise and of a carbohydrate-rich diet following exercise. *Scand J Clin Lab Invest* **29**, 231-236.
46. Bergstrom J, Hultman E (1966) Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature* **210**, 309-310.
47. Sherman WM, Costill DL, Fink WJ *et al.* (1981) Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med* **2**, 114-118.
48. Olsson KE, Saltin B (1970) Variation in total body water with muscle glycogen changes in man. *Acta Physiol Scand* **80**, 11-18.
49. Sherman WM, Plyley MJ, Sharp RL *et al.* (1982) Muscle glycogen storage and its relationship with water. *Int J Sports Med* **3**, 22-24.
50. Marchand I, Chorneyko K, Tarnopolsky M *et al.* (2002) Quantification of subcellular glycogen in resting human muscle: granule size, number, and location. *J Appl Physiol* (1985) **93**, 1598-1607.
51. Gejl KD, Ortenblad N, Andersson E *et al.* (2017) Local depletion of glycogen with supramaximal exercise in human skeletal muscle fibres. *The Journal of physiology* **595**, 2809-2821.
52. Nielsen J, Holmberg HC, Schroder HD *et al.* (2011) Human skeletal muscle glycogen utilization in exhaustive exercise: role of subcellular localization and fibre type. *The Journal of physiology* **589**, 2871-2885.
53. Ortenblad N, Nielsen J, Saltin B *et al.* (2011) Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> kinetics in human skeletal muscle. *The Journal of physiology* **589**, 711-725.
54. Nielsen J, Schroder HD, Rix CG *et al.* (2009) Distinct effects of subcellular glycogen localization on tetanic relaxation time and endurance in mechanically skinned rat skeletal muscle fibres. *J Physiol* **587**, 3679-3690.

55. Philp A, Hargreaves M, Baar K (2012) More than a store: regulatory roles for glycogen in skeletal muscle adaptation to exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **302**, E1343-1351.
56. Maehlum S, Hostmark AT, Hermansen L (1977) Synthesis of muscle glycogen during recovery after prolonged severe exercise in diabetic and non-diabetic subjects. *Scand J Clin Lab Invest* **37**, 309-316.
57. Price TB, Rothman DL, Taylor R et al. (1994) Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and -independent phases. *J Appl Physiol* (1985) **76**, 104-111.
58. Price TB, Perseghin G, Duleba A et al. (1996) NMR studies of muscle glycogen synthesis in insulin-resistant offspring of parents with non-insulin-dependent diabetes mellitus immediately after glycogen-depleting exercise. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **93**, 5329-5334.
59. Ivy JL, Kuo CH (1998) Regulation of GLUT4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiol Scand* **162**, 295-304.
60. Ivy JL, Lee MC, Brozinick JT, Jr. et al. (1988) Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol* (1985) **65**, 2018-2023.
61. Goodyear LJ, Hirshman MF, King PA et al. (1990) Skeletal muscle plasma membrane glucose transport and glucose transporters after exercise. *J Appl Physiol* (1985) **68**, 193-198.
62. Cartee GD, Young DA, Sleeper MD et al. (1989) Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **256**, E494-E499.
63. Keizer HA, Kuipers H, van Kranenburg G et al. (1987) Influence of liquid and solid meals on muscle glycogen resynthesis, plasma fuel hormone response, and maximal physical working capacity. *Int J Sports Med* **8**, 99-104.
64. Lai YC, Zarrinpashneh E, Jensen J (2010) Additive effect of contraction and insulin on glucose uptake and glycogen synthase in muscle with different glycogen contents. *J Appl Physiol* (1985) **108**, 1106-1115.
65. Fisher JS, Gao J, Han DH et al. (2002) Activation of AMP kinase enhances sensitivity of muscle glucose transport to insulin. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **282**, E18-23.
66. Wojtaszewski JF, MacDonald C, Nielsen JN et al. (2003) Regulation of 5'AMP-activated protein kinase activity and substrate utilization in exercising human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **284**, E813-822.

67. Costill DL, Sherman WM, Fink WJ *et al.* (1981) The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *Am J Clin Nutr* **34**, 1831-1836.
68. Burke LM, Collier GR, Beasley SK *et al.* (1995) Effect of coingestion of fat and protein with carbohydrate feedings on muscle glycogen storage. *J Appl Physiol (1985)* **78**, 2187-2192.
69. Burke LM, Kiens B, Ivy JL (2004) Carbohydrates and fat for training and recovery. *J Sports Sci* **22**, 15-30.
70. Blom PC, Hostmark AT, Vaage O *et al.* (1987) Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. *Med Sci Sports Exerc* **19**, 491-496.
71. Ivy JL, Katz AL, Cutler CL *et al.* (1988) Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology* **64**, 1480-1485.
72. Hall Gv, Shirreffs SM, Calbet JAL (2000) Muscle glycogen resynthesis during recovery from cycle exercise: no effect of additional protein ingestion. **88**, 1631-1636.
73. Piehl Aulin K, Soderlund K, Hultman E (2000) Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses. *Eur J Appl Physiol* **81**, 346-351.
74. van Loon LJC, Saris WHM, Kruijshoop M *et al.* (2000) Maximizing post-exercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *The American Journal of Clinical Nutrition* **72**, 106-111.
75. PARKIN JAM, CAREY MF, MARTIN IK *et al.* (1997) Muscle glycogen storage following prolonged exercise: effect of timing of ingestion of high glycemic index food. **29**, 220-224.
76. Burke LM, Collier GR, Davis PG *et al.* (1996) Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the frequency of carbohydrate feedings. *Am J Clin Nutr* **64**, 115-119.
77. Jentjens RLPG, van Loon LJC, Mann CH *et al.* (2001) Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis. *Journal of Applied Physiology* **91**, 839-846.
78. Roberts KM, Noble EG, Hayden DB *et al.* (1988) Simple and complex carbohydrate-rich diets and muscle glycogen content of marathon runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **57**, 70-74.

79. Burke LM, Collier GR, Hargreaves M (1993) Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings. *Journal of Applied Physiology* **75**, 1019-1023.
80. Rose AJ, Howlett K, King DS *et al.* (2001) Effect of prior exercise on glucose metabolism in trained men. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **281**, E766-E771.
81. Jozsi AC, Trappe TA, Starling RD *et al.* (1996) The influence of starch structure on glycogen resynthesis and subsequent cycling performance. *Int J Sports Med* **17**, 373-378.
82. Piehl Aulin K, Söderlund K, Hultman E (2000) Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses. *European Journal of Applied Physiology* **81**, 346-351.
83. J. B. Leiper KPAKS (2000) Improved Gastric Emptying Rate in Humans of a Unique Glucose Polymer with Gel-forming Properties. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* **35**, 1143-1149.
84. Reed MJ, Brozinick JT, Lee MC *et al.* (1989) Muscle glycogen storage postexercise: effect of mode of carbohydrate administration. *Journal of Applied Physiology* **66**, 720-726.
85. Hansen BF, Asp S, Kim B *et al.* (2007) Glycogen concentration in human skeletal muscle: effect of prolonged insulin and glucose infusion. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **9**, 209-213.
86. Tarnopolsky MA, Atkinson SA, Phillips SM *et al.* (1995) Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women. *Journal of Applied Physiology* **78**, 1360-1368.
87. Tarnopolsky MA, Zawada C, Richmond LB *et al.* (2001) Gender differences in carbohydrate loading are related to energy intake. *Journal of Applied Physiology* **91**, 225-230.
88. Wallberg-Henriksson H, Constable SH, Young DA *et al.* (1988) Glucose transport into rat skeletal muscle: interaction between exercise and insulin. *Journal of Applied Physiology* **65**, 909-913.
89. Alghannam AF, Gonzalez JT, Betts JA (2018) Restoration of Muscle Glycogen and Functional Capacity: Role of Post-Exercise Carbohydrate and Protein Co-Ingestion. *Nutrients* **10**, 253.
90. Betts JA, Williams C (2010) Short-Term Recovery from Prolonged Exercise. *Sports Medicine* **40**, 941-959.

91. Burke LM, Collier GR, Beasley SK *et al.* (1995) Effect of coingestion of fat and protein with carbohydrate feedings on muscle glycogen storage. *Journal of Applied Physiology* **78**, 2187-2192.
92. Burke LM, Collier GR, Broad EM *et al.* (2003) Effect of alcohol intake on muscle glycogen storage after prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* **95**, 983-990.
93. Asp S, Daugaard JR, Richter EA (1995) Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle. *The Journal of physiology* **482**, 705-712.
94. Asp S, Daugaard JR, Kristiansen S *et al.* (1996) Eccentric exercise decreases maximal insulin action in humans: muscle and systemic effects. *The Journal of physiology* **494**, 891-898.
95. Costill DL, Pascoe DD, Fink WJ *et al.* (1990) Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology* **69**, 46-50.
96. Blom PCS, Costill DL, VØLlestад NK (1987) Exhaustive running: inappropriate as a stimulus of muscle glycogen super-compensation. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **19**.
97. Widrick JJ, Costill DL, McConell GK *et al.* (1992) Time course of glycogen accumulation after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology* **72**, 1999-2004.
98. Jacobs I, Westlin N, Karlsson J *et al.* (1982) Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **48**, 297-302.
99. Krustrup P, Mohr M, Steensberg A *et al.* (2006) Muscle and Blood Metabolites during a Soccer Game: Implications for Sprint Performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **38**.
100. Gunnarsson TP, Bendiksen M, Bischoff R *et al.* (2011) Effect of whey protein- and carbohydrate-enriched diet on glycogen resynthesis during the first 48 h after a soccer game. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **23**, 508-515.
101. Tucker TJ, Slivka DR, Cuddy JS *et al.* (2012) Effect of local cold application on glycogen recovery. *The Journal of sports medicine and physical fitness* **52**, 158-164.
102. Slivka D, Tucker T, Cuddy J *et al.* (2012) Local heat application enhances glycogenesis. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* **37**, 247-251.
103. Gregson W, Allan R, Holden S *et al.* (2013) Postexercise Cold-Water Immersion Does Not Attenuate Muscle Glycogen Resynthesis. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **45**.

104. Bergström J, Hultman E (1966) Muscle Glycogen Synthesis after Exercise : an Enhancing Factor localized to the Muscle Cells in Man. *Nature* **210**, 309.
105. Ahlborg B, Bergstrom J, Brohult J *et al.* (1967) Human muscle glycogen content and capacity for prolonged exercise after different diets. *3*, 85-89.
106. Bergström J, Hermansen L, Hultman E *et al.* (1967) Diet, Muscle Glycogen and Physical Performance. *Acta Physiologica Scandinavica* **71**, 140-150.
107. Hermansen L, Hultman E, Saltin B (1967) Muscle Glycogen during Prolonged Severe Exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* **71**, 129-139.
108. Bergström J, Hultman E, Roch-Norlund AE (1972) Muscle Glycogen Synthetase in Normal Subjects. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* **29**, 231-236.
109. Karlsson J, Saltin B (1971) Diet, muscle glycogen, and endurance performance. *Journal of Applied Physiology* **31**, 203-206.
110. Burke LM (2007) Nutrition Strategies for the Marathon. *Sports Medicine* **37**, 344-347.
111. Bussau VA, Fairchild TJ, Rao A *et al.* (2002) Carbohydrate loading in human muscle: an improved 1 day protocol. *European Journal of Applied Physiology* **87**, 290-295.
112. Mujika I, Padilla S (2000) Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part I. *Sports Medicine* **30**, 79-87.
113. McInerney P, Lessard SJ, Burke LM *et al.* (2005) Failure to Repeatedly Supercompensate Muscle Glycogen Stores in Highly Trained Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **37**.
114. Hawley JA, Schabot EJ, Noakes TD *et al.* (1997) Carbohydrate-Loading and Exercise Performance. *Sports Medicine* **24**, 73-81.
115. Hawley JA, Palmer GS, Noakes TD (1997) Effects of 3 days of carbohydrate supplementation on muscle glycogen content and utilisation during a 1-h cycling performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **75**, 407-412.
116. Bangsbo J, Norregaard L, Thorsoe F (1992) The effect of carbohydrate diet on intermittent exercise performance. *Int J Sports Med* **13**, 152-157.
117. Åkermark C, Jacobs I, Rasmussen M *et al.* (1996) Diet and muscle glycogen concentration in relation to physical performance in Swedish elite ice hockey players. *International journal of sport nutrition* **6**, 272-284.
118. Balsom PD, Wood K, Olsson P *et al.* (1999) Carbohydrate intake and multiple sprint sports: with special reference to football (soccer). *Int J Sports Med* **20**, 48-52.

119. Abt G, Zhou S, Weatherby R (1998) The effect of a high-carbohydrate diet on the skill performance of midfield soccer players after intermittent treadmill exercise. *Journal of science and medicine in sport* **1**, 203-212.
120. Burke LM, Hawley JA, Schabort EJ *et al.* (2000) Carbohydrate loading failed to improve 100-km cycling performance in a placebo-controlled trial. *J Appl Physiol (1985)* **88**, 1284-1290.
121. Tomcik KA, Camera DM, Bone JL *et al.* (2018) Effects of Creatine and Carbohydrate Loading on Cycling Time Trial Performance. *Med Sci Sports Exerc* **50**, 141-150.
122. Burke L, Deakin V (2015) Clinical Sports Nutrition, Fifth Edition: McGraw-Hill Australia.
123. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK *et al.* (1985) Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *Journal of Applied Physiology* **59**, 429-433.
124. Foster C, Costill DL, Fink WJ (1979) Effects of preexercise feedings on endurance performance. *Medicine and science in sports* **11**, 1-5.
125. Hawley JA, Burke LM (1997) Effect of meal frequency and timing on physical performance. *The British journal of nutrition* **77 Suppl 1**, S91-103.

# WĘGLOWODANY W TRAKCIE WYSIŁKU

mgr Łukasz Jaśkiewicz

*Akademia Dietetyki Sportowej*

*Zakład Biochemii AWFiS*

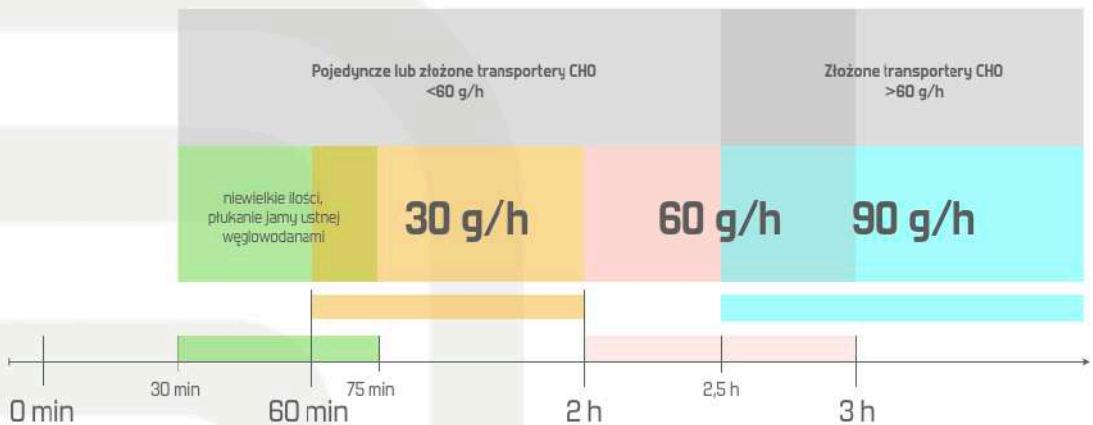
## **SPIS TREŚCI**

WĘGLOWODANY PODCZAS WYSIŁKU .....	80
ŻELE WĘGLOWODANOWE.....	84
INNOWACYJNE ŻELE ENERGETYCZNE .....	86
BIBLIOGRAFIA.....	87

## WĘGLOWODANY PODCZAS WYSIŁKU

Spożycie odpowiedniej ilości CHO rekomendowane jest w celu zapobiegania spadkowi energii oraz utrzymania poziomu GLU we krwi. (1) Przełom dotyczący rekomendacji spożycia CHO podczas wysiłku fizycznego nastąpił w 2005 roku. (2) Wcześniej zalecana podaż CHO wynosiła od 30 do 60g / godzinę wysiłku (lub 0,7-1g / min. wysiłku) i wg standardów międzynarodowych (z ang. position stand, PS) wydanych przez ACSM – nie była zależna od rodzaju węglowodanów. (3) W badaniu Jentjensa i Jeukendrupa (4) dzięki poznaniu roli przenośnych transporterów dla glukozy, uwzględniono wyższą podaż CHO w zależności od czasu trwania wysiłku, co zaowocowało wydaniem kolejnych, już aktualniejszych rekomendacji. Obecnie zalecana podaż CHO podczas długotrwałych ćwiczeń wynosi nawet do 90g / godzinę wysiłku.

## Rekomendacje

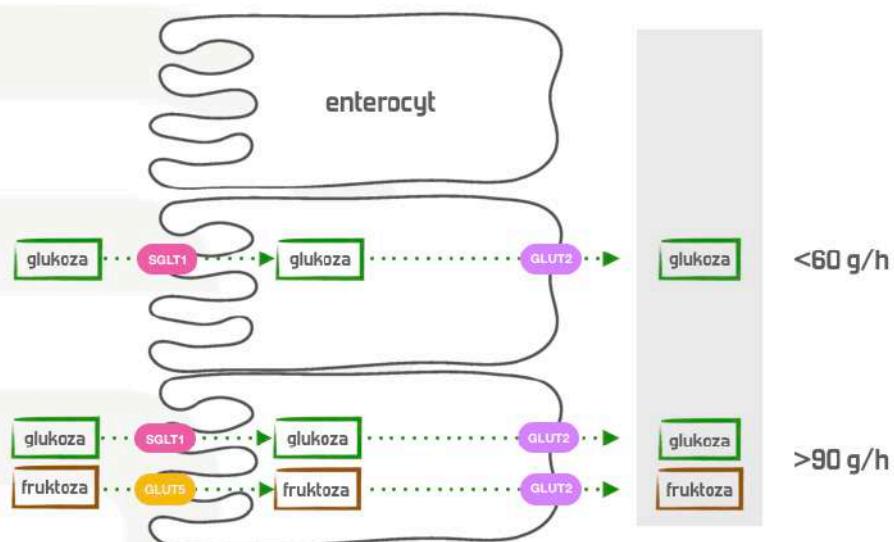


DC/AND/ACSM, 2016

*Potencjalna płaszczyzna oddziaływania wybranych suplementów w celu złagodzenia problemów żołądkowo-jelitowych*

Utlenianie wysokich ilości CHO zależy od stosowanej mieszanki węglowodanowej (proporcji i ilości poszczególnych form względem siebie). Wg Jeukendrupa i wsp. (6), podczas trwania wysiłków nie obowiązuje rekomendacja podaży CHO wyrażonej w g CHO/kg MC, ale wartość wyrażona w g CHO/czas trwania wysiłku. Ilość utlenionych CHO podczas ćwiczeń jest znacznie wyższa w przypadku podaży mieszanki glukozy i fruktozy w proporcji 2:1 (GLU:FRU), gdzie tempo oksydacji osiąga wartości ~1,75 g/min (w przypadku izokalorycznej ilości glukozy ~1 g/min). Sugeruje się, że transporter SGLT1 (z ang. sodium-glucose linked transporter, SGLT1) może się „wysyścić” przy ilości przyjmowanej glukozy rzędu ~1,0-1,2 g / min., tak więc dodatek FRU powoduje wyższy stopień utleniania CHO.

## Transport CHO w jelitach



Wyższy stopień utleniania mieszanki z dodatkiem GLU i FRU możliwy jest dzięki innemu transportowi jelitowemu, niż ma to miejsce w przypadku GLU. Glukoza i maltodekstryna są przenoszone przez sodozależny transporter dla glukozy SGLT1, zaś fruktoza przez transporter dla glukozy/fruktozy (z ang. fructose/glucose transporter, GLUT5). (7) „Dwutorowy transport” CHO istotnie

zwiększa ilość dostarczonych do mięśni CHO, co może wpływać na wydolność, przyczyniając się do większej utylizacji CHO. Dodatkowym atutem „nowoczesnych mieszanek” jest zmniejszenie w grupie sportowców tzw. stresu ŽJ. (8)

## GLUKOZA VS FRUKTOZA

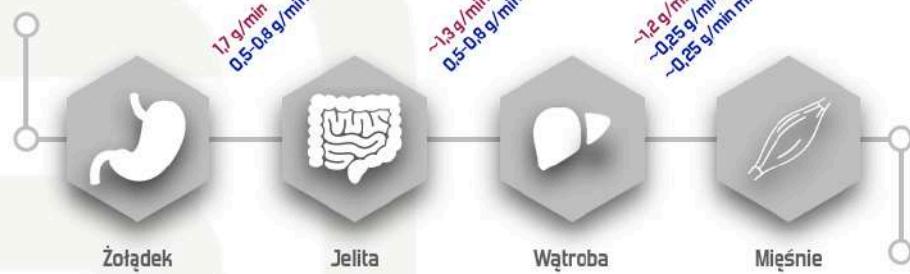
Czynniki ograniczające wykorzystanie poszczególnych cukrów w trakcie wysiłku

Maksymalna zdolność wykorzystania węglowodanów (mieszanki glukozy lub jej polimerów oraz fruktozy), dostarczonych podczas wysiłku (np. w formie żelów energetycznych), wynosi łącznie około 90 g/h

Podaż węglowodanów:

Glukoza > 1,5 g/min

Fruktoza > 0,8 g/min



Uttlenianie:

Glukoza ~1,2 g/min

Fruktoza ~0,5 g/min

Gonzalez, 2017



Akademia  
Dietetyki  
Sportowej

Czynniki ograniczające wykorzystanie cukrów przez organizm

## WĘGLOWODANY NA TRASIE

Wady i zalety różnych kompaktowych źródeł węglowodanów

Źródło węglowodanów	Napój izotoniczny 	Żel energetyczny 	Balon Natural Musli 	Banan 	Daktyle 
Ilość węglowodanów		  	  	 	  
Nawodnienie organizmu	  				
Zawartość białnika	—	—		 	  
Ryzyko nasilenia problemów żołądkowo-jelitowych	 	  	  	 	  
Konieczność popicia		 			
Łatwość spożycia	  	 		 	



Wady i zalety różnych źródeł węglowodanów

## **ŻELE WĘGLOWODANOWE**

Jeszcze przed pojawieniem się w handlu komercyjnych saszetek z żelami węglowodanowymi, wcześniej stosowano napoje izotoniczne (z ang. isotonic drinks, ID), które w swoim składzie zawierały m. in. węglowodany i sód. Za pierwszy komercyjny ID uznaje się napój marki Gatorade, opracowany w 1967 roku przez Roberta Cade'a, lekarza i fizjologa drużyny futbolu amerykańskiego Florida Gators (9) Historia żeli energetycznych sięga połowy lat 80-tych XX wieku. Za twórców pierwszego komercyjnego żelu sportowego uważa się profesora fizjologii wysiłku fizycznego z Uniwersytetu w Cape Town w RPA – Tima Noakesa oraz Bruca Fordyce'a (9-krotnego zwycięzcę prestiżowego Comrades Ultra Marathon). (10) W 1988 roku podczas zawodów typu Ironman Triathlon na Hawajach pojawił się w handlu pierwszy komercyjny żel o nazwie „Squezzy” marki Leppin Sport producenta z Nowej Zelandii. W 1991 roku w Stanach Zjednoczonych pojawił się kolejny produkt – Gu Energy Gel. (10) Wg Pfeiffer i wsp. (11) stosowanie żeli sportowych wraz ze spożyciem odpowiedniej ilości wody podczas wysiłku fizycznego może być analogiczną strategią dla spożycia napojów izotonicznych ze względu na brak różnicy w tempie oksydacji glukozy. Połączenie żeli z napojami uzupełniającymi elektrolity, pozwala na bardziej „elastyczne” podejście do kwestii dostarczenia energii (poprzez podaż odpowiedniej ilości CHO) oraz zapewnienie równowagi wodno-elektrolitowej w trakcie trwania wysiłku fizycznego. (12)

Na rynku suplementów dla sportowców pojawiają się coraz nowocześniejsze produkty, mające na celu poprawę zdolności wysiłkowych. Żele energetyczne stanowią liczną grupę suplementów stosowanych w celu dostarczenia energii sportowcom zarówno przed, jak i w trakcie wysiłku fizycznego. Najczęściej poza konwencjonalną żywnością, podczas długotrwałej aktywności sportowej stosuje się m. in.: napoje sportowe oraz żele energetyczne. Żele stanowią pojedyncze saszetki (także tubki oraz plastikowe buteleczki) z tworzywa sztucznego, z nacięciem w górnej części saszetki. Takie rozwiązanie zapewnia szybkie otwarcie i spożycie zawartości. Australijski Instytut Sportu (z ang. Australian Institute of Sport, AIS) umieścił żele energetyczne w tzw. grupie A, do której zalicza suplementy szczególnie zalecane sportowcom, ze względu na liczne dowody naukowe potwierdzające ich skuteczność. (13)

Główym celem zastosowania żeli jest szybkie dostarczenie energii w postaci węglowodanów przed i podczas treningów oraz zawodów, rzadziej promowanie regeneracji powysiłkowej. Żele stanowią kompaktowe i poręczne źródło

energii szczególnie podczas długotrwałych ćwiczeń fizycznych, szczególnie o charakterze wytrzymałościowym. W związku z indywidualną tolerancją wynikającą ze spożycia żeli sportowych, należy zachować ostrożność w testowaniu ich bezpośrednio przed ważnymi zawodami sportowymi. Pomimo ogólnej dostępności badań na sportowcach, wszelkie nowe strategie użycia żeli należy przetestować na długo przed ważnymi startami np. podczas długich treningów kontrolnych i startów o niższym priorytecie (w hierarchii celów zawodnika). Formy te należy traktować jako alternatywę dla standardowych przekąsek konsumowanych „na trasie”. Do dyscyplin sportowych, w których spożywanie żeli stanowi najczęstszą praktykę, należą: triathlon, kolarstwo, biegi długodystansowe, biegi narciarskie, gdzie istnieje konieczność „do żywiania” na trasie. Kompaktowe saszetki wykorzystywane są również w sportach drużynowych, podczas treningów i rozgrywek turniejowych w celu dostarczenia energii przed, w trakcie wysiłku oraz po wysiłku w celu uzupełnienia rezerw glikogenu i zasilenia układu nerwowego.

Konsystencja żelu jest najczęściej płynna lub półpłynna i przypomina konsystencję miodu. W celu poprawy wchłaniania i tolerancji układu pokarmowego (UP) zaleca się zapijanie żeli wodą. (11) W sprzedaży dostępne są również tzw. „żele izotoniczne” (z ang. hydrogel, HG), które cechują się niższą gęstością energetyczną w porcji produktu.

Żele energetyczne określa się również jako:

- żele węglowodanowe (z ang. carbohydrate gels, CG),
- żele dla sportowców (z ang. sports gels, SG),
- żele wytrzymałościowe (z ang. endurance gels, EG),
- żele odżywcze (z ang. nutritional gels, NG).

Do najczęściej występujących dodatków w EN (poza węglowodanami) zaliczyć można: kofeinę, witaminy (szczególnie z grupy B), składniki mineralne (tj.: wapń, sód, magnez, potas, chlorki), inne substancje (m. in.: beta-alaninę, BCAA, olej MCT).

## INNOWACYJNE ŻELE ENERGETYCZNE

Na początku 2017 roku w branży suplementacji pojawił się innowacyjny żel marki Maurten (startup ze Szwecji). Niestety na ten moment nie opublikowano badań poświęconych temu produktowi. Celem projektu Maurten było rozwiązania jednego z głównych czynników ograniczających wydajność w przypadku sportowców długodystansowych, czyli dyskomfortu żołądkowo-jelitowego. Marka Maurten również stworzyła konkurencję innym producentom, którzy zgodnie z obecnymi rekomendacjami płynącymi z badań naukowych umieszczają w swoich produktach glukozę lub jej polimery wraz fruktozą (w celu zwiększenia utleniania tej mieszanki podaje się proporcję 2:1 glukoza/fruktoza). Formuła żeli Maurten wg producenta jest innowacyjna z kilku powodów. Przy zetknięciu z niskim pH żołądka tworzy żel, tym samym omijając problemy, które zwykle pojawiają się przy użyciu wysoko skoncentrowanych napojów sportowych opartych o klasyczne węglowodany. W skład żeli Maurten wchodzą polimery węglowodanów, co zwiększa całkowitą ilość węglowodanów dostarczanych w napoju (3). Z jednej strony są to podstawowe składowe napojów izotonicznych tj.: glukoza lub jej polimery, fruktoza czy sód, zaś z drugiej strony są zastosowane innowacyjnie: alginian pektyny i oraz alginian sodu. To właśnie te składowe tworzą strukturę „hydrożelu” (trójwymiarowej sieci molekularnej), która może wiązać dużo więcej wody niż inne napoje sportowe (po zetknięciu z pH żołądka). Maurten oferuje komercyjne produkty tj. „Drink Mix 160” (8% CHO) i „Drink Mix 320 PRO” (16% CHO). Pomimo, że producent dostarczył hydrożele uczestnikom próby „złamania” 2 godzin (projekt „Sub2” na torze wyścigów formuły 1 Monza), to zawodnik Eliud Kipchoge pobił (nieoficjalnie) rekord świata, nie łamiąc jednak bariery 2 godzin (uzyskany czas to 2 godziny i 25 sekund). Na chwilę obecną (tj. początek 2019 roku) produkt nie jest dostępny w Polsce. Również brak udostępnienia badań przez producenta rodzi wątpliwości dotyczącej ich „większej skuteczności” względem innych komercyjnych żeli zawierających mieszankę glukozy lub jej polimerów z fruktozą. (12)

## BIBLIOGRAFIA

1. Cermak NM, van Loon LJ. The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Med.* 2013;43(11):1139-1155.
2. Burke L., Hawley J., Wong S., Jeukendrup A. Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci.* 2011 Jun 8:1-11. [Epub ahead of print]
3. Nutrition and Athletic Performance Medicine & Science in Sports & Exercise: March 2016 - Volume 48 - Issue 3 - p 543–568. Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine.
4. Jentjens RL1, Jeukendrup AE. High rates of exogenous carbohydrate oxidation from a mixture of glucose and fructose ingested during prolonged cycling exercise. *Br J Nutr.* 2005 Apr;93(4):485-92.
5. Jeukendrup AE, Chambers ES. Oral carbohydrate sensing and exercise performance. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care.* 2010; 13(4): 447-451.
6. Jeukendrup AE. Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition.* 2004 Jul-Aug;20(7-8):669-77.
7. Craig BW. The influence of fructose feeding on physical performance. *Am J Clin Nutr.* 1993 Nov;58(5 Suppl):815S-819S,
8. Wright EM, Martin MG, Turk E. Intestinal absorption in health and disease—Sugars. *Best Pract. Res. Res. Clin. Clin. Gastroenterol* 2003;; 17: 943-956. *Gastroenterol.* 2003; 17 :943–956.
9. Burke L., Deakin V. *Clinical Sports Nutrition*, 5th edition. McGraw-Hill, 2016.
10. Fink H., Mikesky H. *Practical Applications in Sports Nutrition*, 4th edition. Jones & Bartlett Learning, 2017.
11. Pfeiffer B, Stellingwerff T, Zaltas E, Jeukendrup AE. CHO oxidation from a CHO gel compared with a drink during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42(11):2038-45.
12. <https://runningmagazine.ca/health-nutrition/the-maurten-mystique-debunked/>

# BIAŁKO W SPORCIE

Bartłomiej Pomorski  
*Akademia Dietetyki Sportowej*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	90
AKTUALNE REKOMENDACJE.....	92
OBRÓT BIAŁEK W TKANCE MIĘŚNIOWEJ.....	93
DŁUGOTERMINOWE ZMIANY W MASIE MIĘŚNIOWEJ .....	95
ILOŚĆ BIAŁKA .....	96
RODZAJ BIAŁKA.....	97
STRAWNOŚĆ BIAŁKA ORAZ TEMPO WCHŁANIANIA AMINOKWASÓW .....	98
POSIŁKI KONWENCJONALNE (MIESZANE) .....	100
ALKOHOL.....	103
DOSTĘPNOŚĆ ENERGII.....	104
STARZENIE SIĘ.....	106
PŁEĆ .....	107
ROZMIAR CIAŁA.....	108
BIBLIOGRAFIA.....	109

## **WSTĘP**

Białko dostarczane z pożywieniem oraz ćwiczenia wspólnie oddziałują na różne procesy zachodzące w organizmie. Białka pokarmowe stanowią jednocześnie czynnik inicjujący oraz substrat dla procesu syntezy białek kurczliwych oraz metabolicznych (272; 273), jak również nasilają zmiany strukturalne w tkankach niemięśniowych, takich jak ścięgna (274) i kości (275).

Uważa się, że zmiany o charakterze adaptacyjnym występują w wyniku stymulacji aktywności mechanizmu odpowiedzialnego za proces syntezy białek, modyfikowanego w odpowiedzi na wzrost stężenia leucyny, a także w wyniku egzogennej podaży aminokwasów wykorzystywanych do budowy nowych białek (276). W badaniach wykazano również, że pojedyncza sesja ćwiczeń o charakterze oporowym nasila proces syntezy białek mięśniowych (MPS) co najmniej przez okres 24 godzin po jej zakończeniu, jednocześnie uwrażliwiając tkankę mięśniową na dostarczane w tym czasie białka pokarmowe (277). Następstwem tego jest przyrost mięśni szkieletowych, który obserwuje się w badaniach prospektywnych. Podobna odpowiedź adaptacyjna obserwowana jest po zakończeniu ćwiczeń aerobowych lub o innym charakterze (np. trening interwałowy, połączenie ćwiczeń o odmiennej charakterystyce metabolicznej), wydaje się jednak że rodzaj syntetyzowanych białek jest odmienny. Najnowsze zalecenia podkreślają istotność dystrybucji białka pokarmowego w ciągu dnia, wśród wszystkich sportowców, nawet jeżeli przyrost włókien mięśniowych nie jest głównym celem procesu treningowego (7). Obecnie istnieje racjonalne uzasadnienie rekomendacji, aby osoby aktywne fizycznie w celu maksymalizacji adaptacji metabolicznej w odpowiedzi na proces treningowy spożywały białko na poziomie wyższym niż wartość zalecanego dziennego spożycia (RDA) (7).

Klasyczne prace bazujące na metodzie bilansu azotowanego są przydatne w celu określenia zapotrzebowania na białko na poziomie niezbędnym do zapobieżenia wystąpienia jego deficytów wśród osób prowadzących siedzący tryb życia oraz znajdujących się w stanie neutralnego bilansu energetycznego (278). Sportowcy jednakże nie spełniają tych warunków, dlatego równowaga bilansu azotowego jest celem drugorzędnym w stosunku do adaptacji treningowej oraz poprawy zdolności wysiłkowych (277). Współczesne spojrzenie na zagadnienie związane z ustaleniem rekomendacji dotyczących spożycia białka wśród sportowców wykracza poza wartości zalecanego dziennego spożycia. Większą uwagę przywiązuje się do korzyści wynikających ze spo-

żywania białka pokarmowego w celu wspierania optymalnego funkcjonowania tkanek charakteryzujących się wysokim obrotem białka, a także w celu nasielenia adaptacji metabolicznych inicjowanych bodźcem treningowym.

## **AKTUALNE REKOMENDACJE**

Według aktualnych danych podaż białka pokarmowego niezbędna do wspierania procesu adaptacji na poziomie metabolicznym, naprawy, przebudowy, a także obrotu białka w organizmie zazwyczaj waha się w przedziale od 1,2 do 2,2 g/kg/dobę (7; 279). Założenie dotyczące dziennej podaży białka powinno być realizowane w oparciu o plan żywieniowy uwzględniający dostarczanie umiarkowanych ilości wysokiej jakości białka w kilku posiłkach w ciągu dnia, konsumowanych z zachowaniem odpowiednich przerw czasowych, a także bezpośrednio po zakończeniu forsownych sesji treningowych (7).

Pomimo wskazywanych zakresów dotyczących dziennej podaży białka w stosunku do uprawianej dyscypliny sportowej, o charakterze wytrzymałościowym lub siłowym, poszczególne osoby nie powinny być dłużej oceniane wyłącznie przez ten pryzmat. Ilość konsumowanego białka wraz z dietą powinna być wartością zmienną, elastycznie dostosowaną do planowanych manipulacji zmiennymi treningowymi, w celu optymalnej adaptacji do poszczególnych sesji treningowych/ zawodów sportowych. Uwzględnić należy także szerszy kontekst celów sportowych, dostępność energii w diecie czy też indywidualne wybory żywieniowe.

## OBRÓT BIAŁEK W TKANCE MIĘŚNIOWEJ

Tkanka mięśniowa jest bardzo podatna na zmiany adaptacyjne wywołane treningiem, zarówno pod względem swojego rozmiaru jak i funkcji. Nawet w przypadku, gdy masa mięśniowa pozostaje na niezmienionym poziomie, tkanka ta ulega ciągłemu obrotowi, tzn. tempo syntezy oraz degradacji białek mięśniowych utrzymuje się na równoważnym pułapie (synteza=degradacja). Ciągła wymiana białek pozwala na przebudowę tkanki mięśniowej, np. zastąpienie uszkodzonych białek nowymi czy też zmiana kompozycji białek mięśniowych w celu adaptacji do kolejnego bodźca treningowego. Zachwianie balansu pomiędzy syntezą białek mięśniowych oraz tempem ich degradacji prowadzi do przyrostu masy mięśniowej (synteza>degradacja) lub jej spadku (degradacja>synteza).

Pojedyncza sesja treningowa stymuluje proces syntezy białek mięśniowych (MPS) oraz w mniejszym stopniu proces ich degradacji (MPB) (280; 281). Niemniej jednak w sytuacji braku konsumpcji posiłku po treningu, bilans obrotu białek mięśniowych pozostaje ujemny (281). Spożycie białka prowadzi z kolei do stymulacji MPS oraz ograniczenia MPB, czego rezultatem jest dodatni bilans obrotu białek mięśniowych w okresie powysiłkowym (282). W związku z tym powysiłkowa podaż białka jest powszechnie rekomendowaną strategią żywieniową ukierunkowaną na nasilenie MPS, a tym samym ułatwienie adaptacji treningowej.

Czynnikami, które mogą modyfikować odpowiedź MPS w następstwie konsumpcji posiłku są: ilość spożytego białka (283; 284), jego rodzaj (285; 286), a także czas dostarczenia protein po wysiłku (287). Należy jednak podkreślić, że w większości tych prac ograniczono się do oceny pojedynczych aminokwasów lub łatwo przyswajalnych izolatów białek pokarmowych, które spożywane były bez obecności dodatkowych makroskładników/ składników pokarmowych (283; 284; 286; 287). Wyniki tych badań mogą jednak nie być reprezentatywne dla odpowiedzi MPS występującej po spożyciu konwencjonalnego posiłku, który jest trawiony w wolniejszym tempie, a źródłem białka jest mieszanina różnych pokarmów (288). Dodatkowo odpowiedź MPS obserwowano po spożyciu posiłku jest uzależniona nie tylko od kompozycji posiłku, ale prawdopodobnie także od dostępności energii w diecie oraz czynników nie żywieniowych, takich jak zwyczajowy poziom aktywności fizycznej, kompozycja składu ciała, wiek oraz płeć (281; 289; 290; 291; 292). Oznacza to, że szczegółowe rekomendacje żywieniowe dotyczące maksymalizacji od-

powiedzi MPS mogą być zależne od rodzaju posiłku (np. odżywka białkowa vs standardowy posiłek), czasu który pozostaje do konsumpcji kolejnego posiłku (np. posiłek przed snem), a także powinny być dopasowane do konkretnego przypadku trenującej osoby (np. wiek oraz wyjściowy poziom i rodzaj aktywności fizycznej).

## **DŁUGOTERMINOWE ZMIANY W MASIE MIĘŚNIOWEJ**

Rekomendacje żywieniowe dotyczące maksymalizacji potreningowej odpowiedzi anabolicznej są pokłosiem wyników badań, w których obserwowano nasilenie syntezy białek mięśniowych w kilkugodzinnym okresie powysiłkowym.

Niektórzy naukowcy kwestionują związek pomiędzy krótkotrwałą stymulacją obrotu białka w organizmie, a długoterminowym przyrostem masy mięśniowej. Mitchell i wsp. (293) zaobserwował brak korelacji pomiędzy powysiłkową oceną MPS, a hipertrofią tkanki mięśniowej. Autorzy w swojej pracy ocenili syntezę białek mięśniowych w pierwszych 6 godzinach po wykonaniu jednostki ćwiczeń o charakterze oporowym, który był częścią dłuższego planu treningowego. Brak istotnego (pozytywnego) związku nie jest zaskakującą obserwacją, ponieważ podwyższona podstawowa oraz poposiłkowa odpowiedź MPS po wykonaniu pojedynczej jednostki treningowej utrzymuje się nawet 72 godziny po zakończeniu ćwiczeń (274). W kolejnym badaniu wydłużono okres oceny syntezy białek mięśniowych do 48 godzin po wykonaniu wyjściowego treningu, po upływie 3 oraz 10 tygodni ćwiczeń (294). Nie odnotowano korelacji pomiędzy MPS odnotowaną po początkowej sesji treningowej a hipertrofią mięśni po zakończeniu programu ćwiczeń, jednak silny związek został zaobserwowany w 3 oraz 10 tygodniu monitorowanej odpowiedzi MPS. Początkowe sesje treningowe wywołują istotne uszkodzenia mięśniowe, ale zjawisko to ulega osłabieniu po 3 tygodniach treningu i praktycznie całkowicie zanika po upływie 10 tygodni. Oznacza to, że odpowiedź MPS, obserwowana po kilku jednostkach treningowych, wydaje się w większym stopniu naśladować długoterminowe zmiany morfotyczne (tj. przyrost masy mięśniowej). Hipotezę tę potwierdza badanie, w którym synteza białek mięśniowych oceniana przez kilka tygodni w trakcie okresu treningowego korelowała z hipertrofią tkanki mięśniowej (295).

Podsumowując, wydaje się że monitorowane zmiany w odpowiedzi MPS w okresie powysiłkowym mogą być wskaźnikiem prognozującym wzrost masy mięśniowej w dłuższej perspektywie czasu.

## ILOŚĆ BIAŁKA

W kilku publikacjach autorzy ocenili zależność pomiędzy ilością białka konsumowanego po wysiłku o charakterze oporowym, a odpowiedzią anaboliczną wyrażoną jako MPS. Moore i wsp. (283) jako pierwszy wykazał, że zakres nasilenia MPS uzależniony jest od ilości protein konsumowanych po treningu. Uczestnicy po wykonaniu treningu dolnej części ciała spożyli 0, 5, 10, 20 lub 40 gramów odżywki białkowej z jaj. Autorzy zaobserwowali wzrost odpowiedzi MPS, aż do podaży 20 g białka, natomiast w przypadku podwojenia tej ilości do 40 g odnotowano dalszy ~10% wzrost MPS, ale nie był on istotny statystycznie. W kolejnej pracy Witard i wsp. (284) wykonali podobne badanie wykorzystując tym razem jako źródło protein izolat białka serwatkowego. Dodatkowo w badaniu oceniono odpowiedź MPS w stanie spoczynku, a 4 godziny przed spożyciem napoju białkowego, uczestnicy skonsumowali wystandaryzowane, bogatobiałkowe śniadanie. Okazało się, że zarówno w stanie spoczynku jak i po treningu, maksymalną odpowiedź MPS obserwuje się po spożyciu 20 g białka serwatkowego, przy czym podaż 40 g białka skutkuje dalszym ~10% wzrostem MPS w okresie potreningowym, jednak ponownie różnica ta nie była istotna statystycznie. W kolejnym badaniu oceniającym skuteczność stymulacji MPS po spożyciu różnych porcji białka serwatkowego (20 oraz 40 gramów), autorzy zdecydowali się na wykorzystanie odmiennego protokołu treningowego, angażującego kilku grup mięśniowych (trening typu full body workout) (296). Ilość 40 g odżywki białkowej doprowadziła dowiększej o ~20% odpowiedzi MPS w porównaniu do 20 g porcji protein. Wyniki tej pracy mogą sugerować, że w przypadku treningu kilku dużych grup mięśniowych, ilość białka pokarmowego wymagana do maksymalnej stymulacji MPS jest wyższa niż w sytuacji, gdy trening ograniczony jest do rekrutacji pojedynczych partii mięśniowych. Niemniej jednak, hipoteza ta wymaga potwierdzenia w kolejnych badaniach. Dodatkowo należy podkreślić, że wpływ podaży różnych ilości białka na odpowiedź MPS oceniany był wśród młodych osób (mężczyzn), a czas obserwacji MPS uwzględniał okres 4-5 godzin po zakończeniu sesji ćwiczeń (283; 284; 296).

Podsumowując, wydaje się że spożycie 20 g białka w okresie powysiłkowym, w postaci łatwo przyswajalnego suplementu, skutkuje prawie maksymalną odpowiedzią MPS. Podwojenie porcji białka do 40 g prowadzi do dalszego 10-20% wzrostu MPS. Należy mieć jednak na uwadze, że rekommendacje te oparte są na ograniczonej liczbie badań naukowych i selektywnej populacji osób.

## RODZAJ BIAŁKA

Roślinne źródła białka są mniej efektywne w stymulacji odpowiedzi MPS w porównaniu do produktów odzwierzęcych (297). Za mniejszy potencjał anaboliczny produktów roślinnych odpowiadać mogą: mniejsza całkowita zawartość aminokwasów egzogennych, ograniczona zawartość wybranych aminokwasów, mniejsza zawartość leucyny, a także mniejsza strawność lub/i większy wychwyt aminokwasów na przejelitku (297). Większość publikacji, w których porównywano roślinne oraz zwierzęce źródła białka wykazały, że spożycie produktów odzwierzęcych prowadzi do zwiększonej stymulacji MPS, zarówno u osób młodych jak i starszych (285; 286; 298). W jednym z badań przeprowadzonym na osobach starszych wykazano, że spożycie 60 g hydrolyzatu białka pszennego związane było z nasileniem MPS, jednak porcja 35 g była niewystarczające do istotnego pobudzenia odpowiedzi anabolicznej (298). Wyniki tej pracy sugerują, że konsumpcja większych ilości białka roślinnego może kompensować ich mniejszy potencjał anaboliczny. Obecnie nie wiemy jednak czy spożycie większych ilości protein pochodzenia roślinnego przez młode osoby może prowadzić do maksymalnej odpowiedzi MPS w okresie powysiłkowym. Warto także wspomnieć o tym, że wpływ roślinnych źródeł białka na odpowiedź MPS ogranicza się w badaniach tylko do oceny izolowanych frakcji białek roślinnych. W codziennej praktyce spożywamy raczej mieszane posiłki, które uwzględniają różne produkty roślinne, a nierzadko także odzwierzęce źródła aminokwasów. W związku z tym posiłek skomponowany z różnych produktów roślinnych może dostarczać organizmowi bardziej zbilansowany komplet aminokwasów (299), a tym samym potęgować odpowiedź MPS.

## **STRAWNOŚĆ BIAŁKA ORAZ TEMPO WCHŁANIANIA AMINOKWASÓW**

Pokarmowe źródła białka mogą różnić się istotnie między sobą, zarówno pod względem strawności jak i kinetyki wchłaniania. Dla przykładu izolat białka serwatkowego jest źródłem łatwo przyswajalnych protein, a jego konsumpcja skutkuje gwałtownym, ale krótkotrwały wzrostem koncentracji aminokwasów w osoczu (300). Kazeina z kolei charakteryzuje się wolniejszym tempem wchłaniania, czego rezultatem jest bardziej umiarkowana, ale dłuższa dostępność aminokwasów w osoczu. Podczas obserwacji do 6 godzin po zakończeniu posiłku, a także w stanie spoczynku, obserwuje się wyższą odpowiedź anaboliczną po spożyciu białka serwatkowego w porównaniu do konsumpcji frakcji kazeinowej (286; 300; 301). Wydaje się że czynnikami odpowiedzialnym za te wyniki jest lepsza strawność, szybsza kinetyka wchłaniania, jak również większa zawartość leucyny w białku serwatkowym, co tym samym związane jest z gwałtowniejszą dostępnością leucyny w osoczu (300; 302; 303; 304). Dodatkowo zaobserwowano, że po podaży białka serwatkowego po treningu w kilku małych bolusach, w porównaniu do jednorazowej 25 g porcji, stymuluje odpowiedź MPS w mniejszym zakresie (305). Wyniki tych badań sugerują, że strawność oraz kinetyka wchłaniania białka pokarmowego, jak również czas jego spożycia po posiłku, determinują potencjał anaboliczny spożywanych protein, nawet w przypadku gdy kompozycja aminokwasów porównywanych produktów jest taka sama. Oznacza to, że nie mamy pewności czy optymalna ilość białka spożywana po treningu w postaci wolno wchłanianej mieszaniny aminokwasów dostarczonych razem z posiłkiem konwencjonalnym jest taka sama jak w przypadku szybko trawionej odżywki białkowej.

Do tej pory nie poddano dokładnej ocenie odpowiedzi MPS w następstwie podaży wolno trawionych frakcji białkowych wśród młodych mężczyzn. Zwiększcza podaż białka charakteryzującego się wolnym tempem uwalniania aminokwasów może prowadzić do bardziej umiarkowanej, ale utrzymującej się przez dłuży okres odpowiedzi MPS. Podłożem tych przypuszczeń są prace pochodzące z laboratorium van Loona, w których wykazano że spożycie 30 g białka kazeinowego przed snem nie doprowadziło do wykrywalnego nasilenia MPS podczas 7,5-godzinnego okresu obserwacji (306), jednak w bardzo podobnym metodologicznie badaniu konsumpcja 40 g tej samej frakcji białka skutkowało ~22% wzrostem MPS (307). Oznacza to, że w celu długotrwałej (np. podczas snu) stymulacji syntezy białek mięśniowych potrzeba nieco większych ilości wolno wchłanianych źródeł protein. W związku z tym

można przypuszczać, że optymalna ilość i rodzaj spożywanego białka zależy od czasu spożywania posiłków w ciągu dnia — w sytuacji 3-5 godzinnej przerwy pomiędzy posiłkami preferowanym wyborem jest porcja ~20 g szybko trawionego białka, a w przypadku dłużej przerwy międzyposiłkowej, korzystniejszym wyborem wydaje się  $\geq 40$  g białka o wolniejszej kinetyce wchłaniania.

## **POSIŁKI KONWENCJONALNE (MIESZANE)**

Większość prac oceniających odpowiedź MPS w okresie popośiłkowym skupia się na izolowanych źródłach białka. W codziennej praktyce białko pokarmowe dostarczane jest jednak jako kompozycja różnych produktów białkowych (np. połączenie produktów roślinnych i zwierzęcych). Jednoczesna konsumpcja żywności, która nie jest bogatym źródłem aminokwasów w dalszym ciągu może wpływać na całkowitą pulę spożywanego białka oraz kompozycję aminokwasów w posiłku, strawność i kinetykę jego wchłaniania, ilość dostarczanych mikroskładników, a także na oraz odpowiedź hormonalną organizmu (308).

Podaż węglowodanów wraz z białkiem opóźnia tempo absorpcji aminokwasów (309), ale wydaje się że fakt ten pozostaje bez wpływu na odpowiedź MPS po spożyciu białka, zarówno w stanie spoczynku jak i po ćwiczeniach (309; 310). Warto jednak podkreślić, że wpływ równoczesnej podaży węglowodanów z białkiem ograniczył się do dodatku łatwo wchłanialnego napoju białkowo-węglowodanowego charakteryzującego się wysokim indeksem glikemicznym. W codziennej diecie źródłem węglowodanów są w większości produkty stałe, zawierające błonnik, a tym samym odznaczające się wolniejszym tempem wchłaniania. W związku z tym można przypuszczać, że po ich spożyciu tempo trawienia i kinetyka wchłaniania ulegają wydłużeniu w porównaniu do warunków testowanych w omawianych powyżej badaniach.

Jednym z argumentów przemawiającym za jednoczesną podażą białka oraz węglowodanów po treningu była sugerowana korzyść wynikająca z silniejszą odpowiedzi insulinemiczną, czego skutkiem miałoby być nasilenie MPS. Zwiększoną dostępność insuliny nie modyfikuje jednak procesu syntezy białek mięśniowych i jej stężenie po spożyciu ~25 g porcji odżywki białkowej jest wystarczające do maksymalizacji odpowiedzi anabolicznej (310; 311).

W niewielu pracach oceniono także wpływ dodatku tłuszczów wraz z podażą białka na odpowiedź MPS. Co ciekawe, w jednym z badań po spożyciu pełnotłustego mleka zaobserwowano zwiększyony wychwyt aminokwasów w nodze (wskaźnik obrotu białka w mięśniach), w porównaniu do mleka odtłuszczonego (312). W innej pracy (313) nie odnotowano wpływu dodatku tłuszczy mlecznego do napoju białkowego na tempo absorpcji aminokwasów, a także na odpowiedź MPS obserwowano w stanie spoczynku. Nie oznacza to jednak, że tłuszcz dostarczony w formie stałej pozostaje bez wpływu na tempo trawienia posiłku, ponieważ we wspomnianej pracy dodatek tłuszczy do na-

poju mógł doprowadzić do jego zgromadzenia na dnie żołądka, a tym samym umożliwić swobodny trawienie białka (314). Konsumpcja całych jaj ( dodatkowa porcja 17 g tłuszczów) również nie modyfikowała kinetyki wchłaniania aminokwasów w porównaniu do samych białek jaj (315). Istnieją jednak pewne doniesienia, według których zbyt wysoka dostępność lipidów indukowana dożylną infuzją zaburza proces MPS (316), a podaż białka w połączeniu z tłuszczami prowadzi do osłabienia wewnętrzkomórkowej sygnalizacji komórkowej odpowiedzialnej za stymulację procesów anabolicznych (317). Podsumowując, wpływ dodatku tłuszczów do posiłku zawierającego białko na odpowiedź MPS pozostaje niejednoznaczny.

Procesy anaboliczne mogą być również modyfikowane w wyniku konsumpcji białka w obecności innych składników pokarmowych. Wykazano, że spożycie całych jaj skuteczniej stymulowało MPS w porównaniu do białek jaj, które dostarczały takich samych ilości protein (315). Obserwacji tej nie można wytlumaczyć tempem wchłaniania aminokwasów oraz różnicą energetyczną pomiędzy interwencjami (309; 310; 313). Możliwym wyjaśnieniem jest istotnie większa ilość tłuszczy lub/i dostępność związków odżywczych w żółtku jaja. Zgodnie z wynikami wcześniej wspomnianej pracy mleko pełnotłuste skuteczniej stymulowało wychwyt aminokwasów (312). Niektóre składniki pokarmowe zawarte w żółtku, takie jak witamina A, D, E, cynk, selen czy też cholesterol również potencjalnie mogą być odpowiedzialne za zwiększoną odpowiedź MPS (308; 318; 319). W innej pracy wykazano również, że dodatek kompleksu amylopektyny oraz chromu do suboptimalnej ilości białka serwatkowego nasilał syntezę białek mięśniowych (320). Należy jednak podkreślić, że niektóre składniki występujące naturalnie w żywności, ale suplementowane w ilościach znacznie wyższych mogą potencjalnie upośledzać MPS. Dla przykładu, w jednym z badań przyjmowanie przez osoby starsze kwasu fosfatydowego w postaci suplementu związane było z osłabieniem odpowiedzi anabolicznej po wysiłku (321). Z kolei suplementacja dużych dawek antyoksydantów (np. witaminy C i E) może zaburzać proces adaptacji treningowej (322). W związku z tym suplementacja związków o wysokim potencjale antyoksydacyjnym, w nadmiernych ilościach, nie jest rekomendowana dla sportowców.

Do dzisiaj tylko w jednym badaniu oceniano popołkową odpowiedź MPS po podaży białka w postaci posiłku konwencjonalnego. Interwencja żywieniowa zakładała konsumpcję ~1300 kcal w postaci posiłku zawierającego zróżnicowaną ilość protein (40 lub 70 g), w którym głównym źródłem białka była chu-

da wołowina (323). Popośiłkowa odpowiedź anaboliczna nie różniła się między interwencjami, zarówno w stanie spoczynku jak i po wykonaniu treningu. Co ciekawe, dopiero pod koniec 4 godziny obserwacji odnotowano szczytowe stężenie aminokwasów egzogennych w osoczu, co może sugerować że standardowy bogatobiałkowy posiłek przypomina bardziej, pod względem charakterystyki trawienia i kinetyki wchłaniania, wolno trawione frakcje białkowe.

## ALKOHOL

W kilku badaniach odnotowano, że sportowcy są bardziej podatni na nadmierną konsumpcję alkoholu, w szczególności dotyczy to zawodników gier zespołowych (324; 325). Wykazano natomiast, że spożycie alkoholu w okresie powysiłkowym upośledza odpowiedź MPS, pomimo podaży odżywki białkowej (326). Podkreślić należy, że uczestnicy badania spożywali wysoką ilość alkoholu (1,5 g/kg mc.), która w założeniu miała odzwierciedlać ilość „imprezową”. W tej samej pracy Parr i wsp. zaobserwowali, że spożycie alkoholu obniża aktywność sygnalizacyjną wewnętrzkomórkowych procesów anabolicznych (np. fosforylacja ssaczego celu rapamycyny – mTOR), co pozostaje w zgodności z danymi pochodząymi z modeli zwierzęcych (327). W świetle obecnych dowodów trudno jednoznacznie odpowiedzieć na pytanie czy wypicie lampki wina czy też butelki piwa może mieć wymierny, negatywny wpływ na proces regeneracji sportowca, a w następstwie jego zdolności wysiłkowej następnego dnia. Dla uzupełnienia należy dodać, że zgodnie z treścią wspólnego stanowiska ADA/CD/ACSM (7) dotyczącego aspektów żywienia i zdolności wysiłkowych, sportowcy są zachęcani do ograniczenia lub całkowitego wykluczenia konsumpcji alkoholu w okresie powysiłkowym, jeżeli ich głównym celem jest proces regeneracji organizmu.

## DOSTĘPNOŚĆ ENERGII

Odpowiedź MPS po posiłku może być modyfikowana nie tylko poprzez krótkotrwałą modyfikację konsumowanego dania, ale także w wyniku zmian zwyczajowego spożycia żywności (tj. kaloryczność diety lub/i ogólna ilość białka dostarczana razem z dietą). Sportowcy mogą na przykład intencjonalnie zaplanować nadwyżkę kaloryczną w diecie w celu zwiększenia przyrostów masymięśniowej, jednak wpływ tego rodzaju strategii na odpowiedź MPS do dzisiaj nie został oceniony. Równie powszechną i celową strategią stosowaną przez osoby aktywne fizycznie jest ograniczenie dostępności energii w celu redukcji tkanki tłuszczowej. Pomimo, że możliwe jest zwiększenie poziomu bez tłuszczowej masy ciała w okresie znaczącego deficytu energetycznego, w połączeniu z konsumpcją dużej ilości białka oraz wysoką objętością treningu o charakterze oporowym i beztlenowym (328), ograniczenie dostępności energii prowadzi raczej do spadku masymięśniowej (329; 330). W pracy opublikowanej w 2017 roku również wykazano zmniejszenie odpowiedzi MPS w okresie deficytu energetycznego, ale zaobserwowano jednocześnie, że trening o charakterze oporowym oraz zwiększoną podaż białka mogą ograniczyć negatywny wpływ deficytu energetycznego na procesy anaboliczne (331). Pomimo tego, że krótkotrwała dostępność energii pozostaje bez wpływu na zakres odpowiedzi MPS po spożyciu białka (309; 313), wprowadzenie deficytu energetycznego przez okres od 3 do 14 dni jest wystarczającym bodźcem do upośledzenia syntezy białekmięśniowych, zarówno na czczo jak i po posiłku (116; 290). Większej redukcji MPS po spożyciu białka można spodziewać się w wyniku wprowadzenia głębszego deficytu energetycznego oraz u osób z niższym poziomem tkanki tłuszczowej, ponieważ w obu tych przypadkach zaobserwowano większy spadek bez tłuszczowej masy ciała w okresie ograniczonej podaży energii razem z dietą (332; 333). Zaburzoną odpowiedź MPS w okresie deficytu energetycznego można zniwelować poprzez zwiększoną podaż białka. W jednym z badań (334) uczestnicy przez 21 dni przestrzegali 40% deficytu energetycznego i jednocześnie spożywali 0,8 g (RDA), 1,6 g (2x RDA) lub 2,4 g (3x RDA) białka na każdy kilogram masy ciała. W przypadku dwu- i trzykrotnie większej podaży białka niż rekomendowana ilość, odpowiedź MPS w okresie deficytu energetycznego pozostała niezmieniona, z kolei konsumpcja protein w ilości 0,8 g/kg mc. doprowadziła do zmniejszenia odpowiedzi anabolicznej. Inny wzorzec został zaobserwowany w tym samym badaniu w przypadku, gdy uczestnicy przestrzegali przez 10 dni neutralnego deficytu energetycznego. Odnotowano

istotne nasilenie MPS po spożyciu posiłku w sytuacji podaży białka na poziomie 0,8 i 1,6 g białka/kg mc., z kolei nie wykazano odpowiedzi anabolicznej gdy ilość protein w diecie wynosiła w poprzedzającym okresie 2,4 g/kg mc. W kolejnym badaniu oceniono wśród starszych osób, utrzymujących niezmienioną masę ciała, wpływ 14-dniowej podaży białka na pułapie 1,5 g/kg mc. lub 0,7 g/kg mc. na odpowiedź MPS, zarówno na czczo oraz po spożyciu 25 g białka (335). Nie odnotowano żadnych różnic, niezależnie od ilości konsumowanego na co dzień białka. Co więcej, spoczynkowa wartość MPS nie uległa zmianie także w przypadku 12-tygodniowej interwencji, w zakresie której młode i zdrowe osoby spożywały 2,4 lub 0,4 g białka na każdy kilogram masy ciała.

Podsumowując, długotrwały deficyt energetyczny prowadzi do zmniejszenia odpowiedzi anabolicznej po posiłku oraz ulega redukcji na czczo. Wpływ zwyczajowo wysokiej konsumpcji białka razem z dietą w okresie deficytu energetycznego oraz w sytuacji bilansu neutralnego na odpowiedź MPS pozostaje natomiast mniej jasny.

## **STARZENIE SIĘ**

Proces starzenia związany jest z progresywnym spadkiem masymięśniowej, co określano jest terminem sarkopenii. Nie obserwuje się większych różnic w syntezie białek pomiędzy młodymi, a starszymi osobami w przypadku spoczynkowej (na czczo) oceny MPS (336; 337). Niemniej jednak, odpowiedź MPS po spożyciu posiłku białkowego jest upośledzona, a zjawisko to definiowane jest jako oporność anaboliczna (337). Wydaje się, że oporność anaboliczną, będąca następstwem procesu starzenia się, można częściowo zniwelować poprzez zwiększoną podaż protein. O ile u osób młodych porcja 20 g białka o wysokiej jakości wydaje się wystarczająca do maksymalnej stymulacji MPS (283; 284), wśród osób starszych nie obserwuje się pułapu plateau po podaży białka (wołowiny, białka serwatkowego oraz soi) nawet w ilości do ~40 g (338). W jednej z prac zaobserwowano wśród starszych osób (w stanie spoczynku) zależność dawka-odpowiedź pomiędzy ilością konsumowanego białka w posiłku, a odpowiedzią MPS, aż do wartości 0,4 g/kg mc. (339). Średnia masa ciała osób włączonych do tej analizy wynosiła ~80 kg, co oznacza że pożądana ilość białka w porcji w okresie spoczynku wynosi ~30 g. W związku z tym starsze osoby powinny starać się dostarczać co najmniej 30 g protein o wysokiej jakości w każdym posiłku w celu uskutecznienia procesów regeneracji i adaptacji treningowej.

## PŁEĆ

Mężczyźni posiadają większą ilość masymięśniowej oraz charakteryzują się mniejszym poziomem tkanki tłuszczowej w porównaniu do kobiet w takim samym wieku oraz takiej samej masie ciała (340). Wśród młodych dorosłych osób nie obserwuje się jednak różnic płciowych w zakresie spoczynkowego MPS (289; 341; 342; 343), odpowiedzi anabolicznej po posiłku o charakterze oporowym (341), jak również po podaży posiłku po treningu (343). Różnice w posiadanej masiemięśniowej pomiędzy mężczyznami, a kobietami wydaje się tłumaczyć przede wszystkim zwiększyony przyrostmięśni w okresie dojrzewania, który można przypisać gwałtownemu wydzielaniu testosteronu u płci męskiej (292; 344). Po zakończeniu etapu dojrzewania, poziom masymięśniowej utrzymuje się, zarówno u mężczyzn jak i u kobiet na względnie stałym poziomie aż do wieku średniej dorosłości, co pozostaje w zgodności z obserwacjami dotyczącymi obrotu białek w organizmie u obu płci (345). Oznacza to, że rekomendacje żywieniowe ukierunkowane na maksymalizację odpowiedzi anabolicznej są takie same dla obu płci, o ile dotyczą one młodych osób.

Z kolei wśród osób starszych wydaje się istnieć dymorfizm płciowy w zakresie obrotu białek. Starsze kobiety charakteryzują się wyższą spoczynkową syntezą białek na czczo w porównaniu do starszych mężczyzn, jednak odpowiedź anaboliczną po spożyciu posiłku jest ograniczona (292; 342; 346). Biorąc pod uwagę fakt, że większa porcja białka w spożywanym posiłku może kompensować problem oporności anabolicznej u starszych osób (338), można spekulować, że starsze kobiety potrzebują jeszcze większych ilości protein, aby zmaksymalizować proces syntezy białekmięśniowych.

## **ROZMIAR CIAŁA**

Część rekomendacji żywieniowych w zakresie podaży białka wyrażona jest względem masy ciała (np. 1,6 g/kg mc.), co oznacza że osoby posiadające większą ilość masy mięśniowej powinny dostarczać również większych ilości protein razem z dietą. Do tej pory tylko w jednej publikacji bezpośrednio oceniono wpływ rozmiaru ciała (ilość posiadanej masy mięśniowej) na odpowiedź MPS po spożyciu białka (296). Co ciekawe nie zauważono różnic w syntezie białek mięśniowych pomiędzy grupami uczestników posiadających dużą lub małą ilość beztłuszczonej masy ciała (~59 kg vs 77 kg). Oznacza to, że odsetek posiadanej masy mięśniowej nie jest silnym czynnikiem modyfikującym zapotrzebowanie na białka, przynajmniej w kilkugodzinnym okresie powysiłkowym. Można przypuszczać zatem, że potrzeba względnie niedużej ilości aminokwasów egzogennych jako prekursorów procesu MPS, również u osób posiadających większą ilość mięśni.

Popularną strategią wśród niektórych zawodników jest celowe przejadanie się w celu maksymalizacji przyrostu masy mięśniowej z równoczesnym wzrostem poziomu tkanki tłuszczowej. W kilku badaniach zaobserwowano ograniczenie spoczynkowego tempa syntezy białek mięśniowych na czczo lub/i po posiłku, wśród osób z nadwagą oraz otyłością, jednak wyniki nie są jednoznaczne (291; 347; 348; 349; 350). Nie do końca wiadomo co jest czynnikiem odpowiedzialnym za uposłedzenie procesów MPS po podaży posiłku wśród osób z nadmierną zawartością tkanki tłuszczowej, wydaje się jednak prawdopodobne że dochodzi bezpośrednio do zmniejszenia wrażliwości anabolicznej. Na poparcie tej hipotezy warto przytoczyć badanie, w którym dożylna infuzja lipidów prowadziła do redukcji popośiłkowej odpowiedzi MPS w stanie spoczynku, wśród młodych i zdrowych uczestników (316). Wyniki tej pracy sugerują, że nadmierna dostępność lipidów sama w sobie ogranicza wrażliwość anaboliczną tkanki mięśniowej, niezależnie od kompozycji składu ciała. W związku z tym osoby, które celowo chcą wprowadzić nadwyżkę energetyczną w diecie w celu zbudowania jak największej ilości masy mięśniowej powinny rozważyć ograniczenie ilości tłuszczy w diecie oraz potencjalne negatywny wpływ zwiększenia zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie (345). Podkreślić należy także, że proponowany wpływ nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej na odpowiedź MPS może nie mieć zastosowania w sytuacji uwzględnienia wysokiego poziomu aktywności fizycznej.

## BIBLIOGRAFIA

1. Phillips SM, Van Loon LJJJoss (2011) Dietary protein for athletes: from requirements to optimum adaptation. **29**, S29-S38.
2. Phillips SMJBJoN (2012) Dietary protein requirements and adaptive advantages in athletes. **108**, S158-S167.
3. Miller BF, Olesen JL, Hansen M *et al.* (2005) Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. **567**, 1021-1033.
4. Babraj J, Cuthbertson D, Rickhuss P *et al.* (2002) Sequential extracts of human bone show differing collagen synthetic rates: Portland Press Limited.
5. Churchward-Venne TA, Burd NA, Mitchell CJ *et al.* (2012) Supplementation of a suboptimal protein dose with leucine or essential amino acids: effects on myofibrillar protein synthesis at rest and following resistance exercise in men. **590**, 2751-2765.
6. Burd NA, West DW, Moore DR *et al.* (2011) Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. **141**, 568-573.
7. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM (2016) Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* **116**, 501-528.
8. Organization WH, University UN (2007) Protein and amino acid requirements in human nutrition. vol. 935: World Health Organization.
9. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR *et al.* (2018) A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. **52**, 376-384.
10. Biolo G, Maggi SP, Williams BD *et al.* (1995) Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. **268**, E514-E520.
11. Phillips SM, Tipton KD, Aarsland A *et al.* (1997) Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. **273**, E99-E107.

12. Tipton KD, Ferrando AA, Phillips SM *et al.* (1999) Postexercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. **276**, E628-E634.
13. Moore DR, Glover EI, Tang JE *et al.* (2008) Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *The American Journal of Clinical Nutrition* **89**, 161-168.
14. Selby A, Smith K, Tipton KD *et al.* (2013) Myofibrillar muscle protein synthesis rates subsequent to a meal in response to increasing doses of whey protein at rest and after resistance exercise. *The American Journal of Clinical Nutrition* **99**, 86-95.
15. Armstrong D, MacDonald JR, Tarnopolsky MA *et al.* (2007) Consumption of fluid skim milk promotes greater muscle protein accretion after resistance exercise than does consumption of an isonitrogenous and isoenergetic soy-protein beverage. *The American Journal of Clinical Nutrition* **85**, 1031-1040.
16. Tang JE, Moore DR, Kujbida GW *et al.* (2009) Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men. **107**, 987-992.
17. Levenhagen DK, Gresham JD, Carlson MG *et al.* (2001) Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. **280**, E982-E993.
18. Gorissen SH, Remond D, van Loon LJ (2015) The muscle protein synthetic response to food ingestion. *Meat Sci* **109**, 96-100.
19. Smith Gordon I, Atherton P, Reeds Dominic N *et al.* (2011) Omega-3 polyunsaturated fatty acids augment the muscle protein anabolic response to hyperinsulinaemia–hyperaminoacidaemia in healthy young and middle-aged men and women. **121**, 267-278.
20. Hector AJ, Murphy CH, Marcotte GR *et al.* (2014) Whey Protein Supplementation Preserves Postprandial Myofibrillar Protein Synthesis during Short-Term Energy Restriction in Overweight and Obese Adults. *The Journal of Nutrition* **145**, 246-252.
21. Beals JW, De Lisio M, Burd NA *et al.* (2016) Anabolic sensitivity of post-prandial muscle protein synthesis to the ingestion of a protein-dense food is

reduced in overweight and obese young adults. *The American Journal of Clinical Nutrition* **104**, 1014-1022.

22. Smith GI, Mittendorfer B (2016) Sexual dimorphism in skeletal muscle protein turnover. **120**, 674-682.
23. Mitchell CJ, Churchward-Venne TA, Parise G *et al.* (2014) Acute post-exercise myofibrillar protein synthesis is not correlated with resistance training-induced muscle hypertrophy in young men. **9**, e89431.
24. Damas F, Phillips SM, Libardi CA *et al.* (2016) Resistance training-induced changes in integrated myofibrillar protein synthesis are related to hypertrophy only after attenuation of muscle damage. **594**, 5209-5222.
25. Brook MS, Wilkinson DJ, Mitchell WK *et al.* (2015) Skeletal muscle hypertrophy adaptations predominate in the early stages of resistance exercise training, matching deuterium oxide-derived measures of muscle protein synthesis and mechanistic target of rapamycin complex 1 signaling. **29**, 4485-4496.
26. Macnaughton LS, Wardle SL, Witard OC *et al.* (2016) The response of muscle protein synthesis following whole-body resistance exercise is greater following 40 g than 20 g of ingested whey protein. **4**, e12893.
27. Burd NA, van Vliet S, van Loon LJ (2015) The Skeletal Muscle Anabolic Response to Plant- versus Animal-Based Protein Consumption. *The Journal of Nutrition* **145**, 1981-1991.
28. Horstman AM, Langer H, Crombag JJ *et al.* (2016) Ingestion of Wheat Protein Increases In Vivo Muscle Protein Synthesis Rates in Healthy Older Men in a Randomized Trial. *The Journal of Nutrition* **146**, 1651-1659.
29. Fry CS, Gundermann DM, Walker DK *et al.* (2013) Protein Blend Ingestion Following Resistance Exercise Promotes Human Muscle Protein Synthesis. *The Journal of Nutrition* **143**, 410-416.
30. Pennings B, Boirie Y, Senden JM *et al.* (2011) Whey protein stimulates postprandial muscle protein accretion more effectively than do casein and casein hydrolysate in older men. **93**, 997-1005.
31. Burd NA, Yang Y, Moore DR *et al.* (2012) Greater stimulation of myofibrillar protein synthesis with ingestion of whey protein isolate v. micellar casein at rest and after resistance exercise in elderly men. **108**, 958-962.

32. Koopman R, Crombach N, Gijsen AP *et al.* (2009) Ingestion of a protein hydrolysate is accompanied by an accelerated in vivo digestion and absorption rate when compared with its intact protein. **90**, 106-115.
33. Wall BT, Hamer HM, de Lange A *et al.* (2013) Leucine co-ingestion improves post-prandial muscle protein accretion in elderly men. **32**, 412-419.
34. Devries MC, Phillips SMJJofs (2015) Supplemental protein in support of muscle mass and health: advantage whey. **80**, A8-A15.
35. West DW, Burd NA, Coffey VG *et al.* (2011) Rapid aminoacidemia enhances myofibrillar protein synthesis and anabolic intramuscular signaling responses after resistance exercise—. **94**, 795-803.
36. Trommelen J, Kouw IW, Holwerda AM *et al.* (2017) Pre-sleep dietary protein-derived amino acids are incorporated in myofibrillar protein during post-exercise overnight recovery.
37. Res PT, Groen B, Pennings B *et al.* (2012) Protein ingestion before sleep improves postexercise overnight recovery. **44**, 1560-1569.
38. van Vliet S, Beals J, Martinez I *et al.* (2018) Achieving optimal post-exercise muscle protein remodeling in physically active adults through whole food consumption. **10**, 224.
39. Gorissen SH, Burd NA, Hamer HM *et al.* (2014) Carbohydrate coingestion delays dietary protein digestion and absorption but does not modulate post-prandial muscle protein accretion. **99**, 2250-2258.
40. Staples AW, Burd NA, West D *et al.* (2011) Carbohydrate does not augment exercise-induced protein accretion versus protein alone. **43**, 1154-1161.
41. Greenhaff PL, Karagounis L, Peirce N *et al.* (2008) Disassociation between the effects of amino acids and insulin on signalling, ubiquitin-ligases and protein turnover in human muscle.
42. Elliot TA, Cree MG, Sanford AP *et al.* (2006) Milk ingestion stimulates net muscle protein synthesis following resistance exercise. **38**, 667-674.
43. Gorissen SH, Burd NA, Kramer IF *et al.* (2017) Co-ingesting milk fat with micellar casein does not affect postprandial protein handling in healthy older men. **36**, 429-437.

44. Edelbroek M, Horowitz M, Maddox A *et al.* (1992) Gastric emptying and intragastric distribution of oil in the presence of a liquid or a solid meal. **33**, 1283-1290.
45. van Vliet S, Shy EL, Abou Sawan S *et al.* (2017) Consumption of whole eggs promotes greater stimulation of postexercise muscle protein synthesis than consumption of isonitrogenous amounts of egg whites in young men. **106**, 1401-1412.
46. Stephens FB, Chee C, Wall BT *et al.* (2015) Lipid-induced insulin resistance is associated with an impaired skeletal muscle protein synthetic response to amino acid ingestion in healthy young men. **64**, 1615-1620.
47. Hammond KM, Impey SG, Currell K *et al.* (2016) Postexercise high-fat feeding suppresses p70S6K1 activity in human skeletal muscle. **48**, 2108-2117.
48. Riechman SE, Andrews RD, MacLean DA *et al.* (2007) Statins and dietary and serum cholesterol are associated with increased lean mass following resistance training. **62**, 1164-1171.
49. Sawan SA, Vliet Sv, West DWD *et al.* (2018) Whole egg, but not egg white, ingestion induces mTOR colocalization with the lysosome after resistance exercise. **315**, C537-C543.
50. Ziegenfuss T, Lopez H, Kedia A *et al.* (2017) Effects of an amylopectin and chromium complex on the anabolic response to a suboptimal dose of whey protein. **14**, 6.
51. Smeuninx B, Nishimura Y, McKendry J *et al.* (2018) The effect of acute oral phosphatidic acid ingestion on myofibrillar protein synthesis and intracellular signaling in older males.
52. Bjørnsen T, Salvesen S, Berntsen S *et al.* (2016) Vitamin C and E supplementation blunts increases in total lean body mass in elderly men after strength training. **26**, 755-763.
53. Kim I-Y, Schutzler S, Schrader A *et al.* (2015) The anabolic response to a meal containing different amounts of protein is not limited by the maximal stimulation of protein synthesis in healthy young adults.

54. Burke L, Read RJCjossJcdsds (1988) A study of dietary patterns of elite Australian football players. **13**, 15-19.
55. Watten RJSjom, sports si (1995) Sports, physical exercise and use of alcohol. **5**, 364-368.
56. Parr EB, Camera DM, Areta JL *et al.* (2014) Alcohol ingestion impairs maximal post-exercise rates of myofibrillar protein synthesis following a single bout of concurrent training. *PLoS One* **9**, e88384.
57. Steiner JL, Lang CHJAJoP-E, Metabolism (2015) Dysregulation of skeletal muscle protein metabolism by alcohol. **308**, E699-E712.
58. Longland TM, Oikawa SY, Mitchell CJ *et al.* (2016) Higher compared with lower dietary protein during an energy deficit combined with intense exercise promotes greater lean mass gain and fat mass loss: a randomized trial. **103**, 738-746.
59. Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WWJNr (2010) A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. **68**, 375-388.
60. Backx E, Tieland M, Borgonjen-van Den Berg K *et al.* (2016) Protein intake and lean body mass preservation during energy intake restriction in overweight older adults. **40**, 299.
61. Hector AJ, McGlory C, Damas F *et al.* (2017) Pronounced energy restriction with elevated protein intake results in no change in proteolysis and reductions in skeletal muscle protein synthesis that are mitigated by resistance exercise. **32**, 265-275.
62. Areta JL, Burke LM, Camera DM *et al.* (2014) Reduced resting skeletal muscle protein synthesis is rescued by resistance exercise and protein ingestion following short-term energy deficit.
63. Elia M, Stubbs R, Henry CJOr (1999) Differences in fat, carbohydrate, and protein metabolism between lean and obese subjects undergoing total starvation. **7**, 597-604.

64. Garthe I, Raastad T, Refsnes PE *et al.* (2011) Effect of two different weight-loss rates on body composition and strength and power-related performance in elite athletes. **21**, 97-104.
65. Pasiakos SM, Cao JJ, Margolis LM *et al.* (2013) Effects of high-protein diets on fat-free mass and muscle protein synthesis following weight loss: a randomized controlled trial. **27**, 3837-3847.
66. Hursel R, Martens EA, Gonnissen HK *et al.* (2015) Prolonged adaptation to a low or high protein diet does not modulate basal muscle protein synthesis rates—a substudy. **10**, e0137183.
67. Volpi E, Sheffield-Moore M, Rasmussen BB *et al.* (2001) Basal muscle amino acid kinetics and protein synthesis in healthy young and older men. **286**, 1206-1212.
68. Wall BT, Gorissen SH, Pennings B *et al.* (2015) Aging is accompanied by a blunted muscle protein synthetic response to protein ingestion. **10**, e0140903.
69. Churchward-Venne TA, Holwerda AM, Phillips SM *et al.* (2016) What is the optimal amount of protein to support post-exercise skeletal muscle reconditioning in the older adult? **46**, 1205-1212.
70. Moore DR, Churchward-Venne TA, Witard O *et al.* (2014) Protein ingestion to stimulate myofibrillar protein synthesis requires greater relative protein intakes in healthy older versus younger men. **70**, 57-62.
71. Jung Lee S, Janssen I, Heymsfield SB *et al.* (2004) Relation between whole-body and regional measures of human skeletal muscle. **80**, 1215-1221.
72. Dreyer HC, Fujita S, Glynn EL *et al.* (2010) Resistance exercise increases leg muscle protein synthesis and mTOR signalling independent of sex. **199**, 71-81.
73. Smith GI, Reeds DN, Hall AM *et al.* (2012) Sexually dimorphic effect of aging on skeletal muscle protein synthesis. **3**, 11.
74. West DW, Burd NA, Churchward-Venne TA *et al.* (2012) Sex-based comparisons of myofibrillar protein synthesis after resistance exercise in the fed state.

75. Isidori AM, Giannetta E, Greco EA *et al.* (2005) Effects of testosterone on body composition, bone metabolism and serum lipid profile in middle-aged men: A meta-analysis. **63**, 280-293.
76. Trommelen J, Betz MW, van Loon LJCJSM (2019) The Muscle Protein Synthetic Response to Meal Ingestion Following Resistance-Type Exercise. **49**, 185-197.
77. Smith GI, Atherton P, Villareal DT *et al.* (2008) Differences in muscle protein synthesis and anabolic signaling in the postabsorptive state and in response to food in 65–80 year old men and women. **3**, e1875.
78. Guillet C, Delcourt I, Rance M *et al.* (2009) Changes in basal and insulin and amino acid response of whole body and skeletal muscle proteins in obese men. **94**, 3044-3050.
79. Murton AJ, Marimuthu K, Mallinson JE *et al.* (2015) Obesity appears to be associated with altered muscle protein synthetic and breakdown responses to increased nutrient delivery in older men, but not reduced muscle mass or contractile function. **64**, 3160-3171.
80. Smeuninx B, Mckendry J, Wilson D *et al.* (2017) Age-related anabolic resistance of myofibrillar protein synthesis is exacerbated in obese inactive individuals. **102**, 3535-3545.
81. Tran L, Kras KA, Hoffman N *et al.* (2018) Lower Fasted-State but Greater Increase in Muscle Protein Synthesis in Response to Elevated Plasma Amino Acids in Obesity. **26**, 1179-1187.

# TŁUSZCZE W DIECIE SPORTOWCA

mgr Łukasz Jaśkiewicz

*Akademia Dietetyki Sportowej*

*Zakład Biochemii AWFiS*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	119
KWASY ω-3 .....	121
DHA A NEUROPROTEKCJA .....	122
PROBLEMATYKA DIET WYSOKOTŁUSZCZOWYCH W SPORCIE .....	123
ELASTYCZNOŚĆ METABOLICZNA .....	124
KOMPLEKS DEHYDROGENAZY PIROGRONIANOWEJ .....	124
DIETA WYSOKOTŁUSZCZOWA – ANALIZA PRZYPADKU .....	125
KIEDY DIETA WYSOKOTŁUSZCZOWA? .....	127
BIBLIOGRAFIA.....	128

## **WSTĘP**

Tłuszcze jest niezbędnym elementem diety o charakterze prozdrowotnym, źródłem energii, podstawowym składnikiem błon komórkowych, a także ułatwia wchłanianie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K). Według amerykańskich (Dietary Guidelines for Americans) oraz kanadyjskich (Eating Well with Canada's Food Guide) wytycznych żywieniowych, rekomendowana proporcja energii pochodzącej z tłuszczów nasyconych powinna stanowić <10% całodziennego spożycia energii, a dieta powinna uwzględniać źródła pokarmowe niezbędnych kwasów tłuszczyków, w celu spełnienia zalecanych norm spożycia. Spożycie tłuszcza przez sportowców powinno być zgodne z wytycznymi wskazywanymi przez organizacje publiczne oraz powinno podlegać indywidualizacji w zależności od treningu oraz celów dotyczących kompozycji składu ciała. (1, 2, 3)

Tłuszcze występujące w osoczu w postaci wolnych kwasów tłuszczyków, wewnętrz mięśni w postaci triacylogliceroli, a także w tkance tłuszczowej, stanowią łatwo dostępny substrat energetyczny oraz ulegają zwiększonej dostępności dla tkanki mięśniowej w wyniku treningu wytrzymałościowego. Sportowców nie powinno się zachęcać do znacznego obniżenia ich spożycia (<20% energii) względem zapotrzebowania energetycznego. Restrykcje żywieniowe związane z ograniczaniem podaży tłuszczów w diecie wiążą się również z ograniczeniem jej różnorodności i może prowadzić do zmniejszenia spożycie różnych składników odżywcznych (witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, niezbędne kwasy tłuszczy zwłaszcza kwasy tłuszczy n-3). Wszelkie ograniczenia powinny obejmować krótkie strategie żywieniowe (np. w okresie przedstartowym lub strategię „ładowania“ węglowodanami), czyli w sytuacjach w których priorytet ukierunkowany jest na wybrane makroskładniki lub komfort żołądkowo-jelitowy.

W zależności od liczby podwójnych wiązań, kwasy tłuszczy dzieli się na: nasycone (SFA – Saturated Fatty Acids); jednonienasycone (MUFA – Mono-unsaturated Fatty Acids); wielonienasycone (PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids). W zależności od położenia pierwszego z nich (licząc od metylowego końca) dzieli się je na dwie grupy: n-3 lub ω-3, czyli rodzina kwasu alfa-linolennego (ALA) (pierwsze podwójne wiązanie przy 3. atomie węgla, licząc od grupy CH<sub>3</sub>) oraz n-6 lub ω-6, tzw. rodzina kwasu linolowego (LA) (pierwsze podwójne wiązanie przy 6. atomie węgla) (4). Istotne znaczenie mają

długołańcuchowe polienowe kwasy tłuszczone (z ang. LC PUFA - Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids).

## KWASY ω-3

Szczególną rolę w diecie sportowca spełniają kwasy EPA – kwas eikozapentaenowy oraz DHA – kwas dokozahexaenowy zawarte w wielonienasyconych kwasach tłuszczowych n-3. EPA pobudza głównie układ sercowo-naczyniowy poprzez wpływ na syntezę eikanozoidów, zaś DHA jest ważnym składnikiem strukturalnym wysoką aktywną tkanki nerwowej. DHA stanowi do 60 % sumy kwasów tłuszczowych w fosfolipidach neuronów. Źródłami ω-3 w diecie mogą być: rośliny, ryby (przede wszystkim ryby zimnych wód), ostrygi, krewetki, małże, produkty roślinne (orzechy włoskie, nasiona sezamu, zielenie Inianego oraz częściowo oleje roślinne (sojowy i rzepakowy). Z punktu widzenia zdrowotnego, eikozanoidy zawarte w n-3 wpływają na: regulację czynności układu sercowo-naczyniowego i ciśnienia krwi oraz, formowanie się skrzepów wewnętrznych, regulację stężenie triacylogliceroli w osoczu czy procesy zapalne. W krajach wysoko rozwiniętych spożywane są niemal wyłącznie eikozanoidy „dienowe” (powstające z kwasu arachidonowego), a w populacji spożywających większe ilości ryb oraz zwierząt morskich powstają głównie eikozanoidy „trienowe”, syntetyzowane z kwasu EPA.

W literaturze naukowej suplementacja n-3 w kontekście sportowej przyczynia się m. in. do:

- zmniejszenia markerów stresu oksydacyjnego,
- poprawy funkcjonowania układu odpornościowego,
- wpływu na obniżenie opóźnionej bolesności mięśniowej,
- poprawy tzw. wrażliwości mięśniowej,
- poprawy syntezy białek mięśniowych,
- poprawy regeneracji, zmniejszenia stanu zapalnego,
- działania neuroprotekcyjnego.

## DHA A NEUROPROTEKCJA

W ostatnim czasie w literaturze naukowej (5, 6) pojawiają się prace na temat właściwości neuroprotekcyjnych n-3, w szczególności kwasu DHA w kontekście zmniejszenia negatywnych konsekwencji wstrząsu mózgu (z ang. concussion) lub urazowego uszkodzenia mózgu (z ang. Traumatic Brain Injury, TBI). Kwas dokozaheksanowy jest głównym długolańcuchowym wielonienasyconym kwasem tłuszczykowym znajdującym się w tkance mózgowej. Najczęściej są to urazy głowy, a sportowcy najbardziej narażeni to: rugby, futbol amerykański, hokej, zespołowy gry sportowe np. piłka ręczna czy piłka nożna oraz sporty walki). TBI obejmuje szeroki wachlarz zmian w funkcjonowaniu mózgu lub inne patologie spowodowane zadziałaniem siły zewnętrznej, definiuje się ją jako „cichą epidemię” ze względu na fakt, że rozwija się przez długi czas nie dając wstępnie jasno zauważalnych objawów. Skutki urazu mogą obejmować skutki fizyczne, psychiczne, poznawcze, emocjonalne czy społeczne.

Unikalną patologiczną konsekwencją TBI jest zmniejszenie ilości neuronalnego DHA po urazie wartości biomarkerów (z ang. serum neurofilament light, NFL). Uważa się, że niedobór DHA w mózgu, może zwiększać patofizjologiczną odpowiedź na uraz. Obecnie istnieje tylko jedna praca przeprowadzona na ludziach, która częściowo wskazuje na potencjał neuroprotekcyjny. Suplementacja około 2 gramów DHA może zwiększyć ilość DHA u większości populacji, ale ze względu na fakt, że gracze futbolu amerykańskiego są większe od populacji i są poddani ciężkiemu treningowi, który również warunkuje zapotrzebowanie na DHA. Wysnuto hipotezę, że wzrost DHA w płynie mózgowo-rdzeniowym osłabiłby osłabia wzrost NFL w surowicy, sugerując działanie neuroprotekcyjne.

## **PROBLEMATYKA DIET WYSOKOTŁUSZCZOWYCH W SPORCIE**

Wśród popularnych trendów żywieniowych w kontekście wysiłkowym pojawił się temat dotyczący skuteczności diet wysokotłuszczowych w sporcie. Wczesniejsze prace na temat diety LCHF w sporcie (ang. Low Carb, High Fat; LCHF) (autorstwa Phinney'a i wsp. 1983' Volk'a i wsp. 2016, Webster'a i wsp. 2016) obejmowały kontekst zdolności organizmu do ćwiczeń przy umiarkowanych intensywnościach (60-70% VO<sub>2</sub>max), co wg Hawley'a i Leckey'a (2015) nie odzwierciedla intensywności sportów o charakterze wytrzymałościowym, w których również pojawiają się okresy pracy wysiłkowej obejmujące wysoką intensywność. Jak wygląda podaż węglowodanów i kwasów tłuszczowych w modelach dietetycznych? Dieta o średniej zawartości węglowodanów (moderate-carb diet) zakłada spożycie ~130-225 g (~26-45% En diety). Dieta niskowęglowodanowa (low-carb diet) zawierają ~50-130 g węglowodanów (~10-26% En diety). Dieta ketogenna (low-carb ketogenic diet), gdzie udział węglowodanów nie przekracza 50 g dziennie (<10% En diety), udział tłuszczy (>60% En).

Według Louise Burke z Australijskiego Instytutu Sportu, dyskusja społeczna na temat diety niskowęglowodanowej wysokotłuszczowej pokazuje brak odpowiedniej wiedzy i zrozumienia dla procesów przebiegających w kontekście wysiłku u sportowców. Sporty tj. kolarstwo szosowe, triathlon, maraton, ultramaraton opisuje się jako wysiłki submaksymalne, co jest tylko częściowo prawdą, gdyż pojawiają się również urozmaicenia terenu, elementy taktyczne, np. ucieczki, punktowania na premiach, finisz, które wymuszają pracę na wysokich intensywnościach i udział szlaków energetycznych wymagających dostępności węglowodanów. Względne zużycie źródeł energii podczas ćwiczeń zależy głównie od intensywności i czasu trwania treningu, a także od stanu treningu sportowca. Tłuszcz jako źródło energii jest relatywnie najbardziej dominujący podczas umiarkowanej intensywności (30-65% VO<sub>2</sub>max), ale wzrasta z intensywnością ćwiczeń.

## **ELASTYCZNOŚĆ METABOLICZNA**

Pomimo że mogą istnieć pewne scenariusze sportowe (o których wspomnijmy), w których stosowanie diety o wysokiej zawartości tłuszczy może oferować pewne korzyści lub przynajmniej pozostawać bez wpływu na zdolności wysiłkowe, w ogólnym ujęciu taki model żywieniowy wydaje się raczej ograniczać elastyczność tzw. „elastyczność metaboliczną” organizmu sportowca w wyniku zmniejszenia dostępności węglowodanów, a także w następstwie ograniczenia możliwość ich efektywnego wykorzystania jako substratu energetycznego podczas podejmowanych ćwiczeń. (7) Terminu plastyczność metaboliczna (z ang. muscle plasticity, PF) użyto po raz pierwszy w celu zdefiniowania charakterystyki zdolności mięśni do reagowania na różne bodźce (8). Termin obejmował również elastyczność metaboliczną (z ang. metabolic flexibility, MF) (9). Elastyczność metaboliczna jest to zdolność reagowania i dostosowywania się do zmian metabolicznych w celu dostosowania źródła energii (korzystania z różnych substratów energetycznych).

## **KOMPLEKS DEHYDROGENAZY PIROGRONIANOWEJ**

Kompleks dehydrogenazy pirogronianowej (z ang. pyruvate dehydrogenase complex, PDC) to kompleks trzech enzymów przekształcający pirogronian w acetyl-CoA w procesie dekarboksylacji pirogronianu. Powstały acetyl-CoA może być włączony do cyklu kwasu cytrynowego, tym samym reakcja katalizowana przez PDC łączy szlak glikolizy z cyklem kwasu cytrynowego. Odgrywa ważną rolę w końcowym etapie glikolizy (stężenia pirogronianu i mleczanu są podwyższone). Aktywność PDH w postaci aktywnej w spoczynku, podczas 20 minut jazdy na rowerze przy ~70% VO<sub>2max</sub>, po której następuje 1 minutowy sprint przy 150% VO<sub>2max</sub> po 5-dniowej adaptacji do diety tłuszczowej, a następnie 1-dniowej diecie bogatej w węglowodany („fat adapt”) lub 6 dniowej diecie bogatej w węglowodany. Mniejsza akumulacja wolnego ADP i AMP po teście adaptacji FAT może być odpowiedzialna za zmniejszoną glikogenolizę i aktywację PDH podczas sprintu. (10) W praktyce oznacza to, że nawet krótkoterminowe wprowadzanie diety HLCF może zaburzać uwalnianie energii z węglowodanów (wspomniane przekształcenie pirogronianu w acetyl-CoA), szczególnie podczas pracy na wysokich intensywnościach treningowych. Ze względu na fakt, że w dużym stopniu większość dyscyplin olimpijskich opiera się również o glikolizę beztlenową (zgodnie z zasadą „kontinuum energetycznego”), stosowanie takich strategii w celu polepszenia zdolności wysiłkowych wydaje się bezzasadne.

## DIETA WYSOKOTŁUSZCZOWA – ANALIZA PRZYPADKU

Z takim wyzwaniem zmierzył się 39-latek startujący w zawodach triathlonowych. (11) Przed podjęciem wyzwania stosował dietę zawierającą węglowodany, przy okazji będąc laktowo-vegetarianinem (czyli nie jadł mięsa, ale uwzględniał produkty nabiałowe oraz jaja w diecie). Potencjalną zaletą stosowania modelu żywieniowego LCHF jest zwiększenie maksymalnego tempa utleniania tłuszczy oraz oszczędzanie glikogenu w trakcie wysiłku. Z kolei ponownełątowanie węglowodanów do diety w okresie okołostartowym w niewielki stopniu zaburza proces adaptacji indukowany dietą LCHF, ale jednocześnie zapewnia dostępność glikogenu w wątrobie oraz mięśniach, co jest szczególnie istotne w sytuacji zwiększonej intensywności wysiłkowej.

### Wpływ diety LCHF na zdolności wysiłkowe ANALIZA PRZYPADKU ZAWODNIKA, KTÓRY ZMIENIŁ MODEL ŻYWIEŃWIOWY NA 32 TYGODNIE

Dieta wysokotłuszczowa niskowęglowodanowa z ładowaniem węglowodanów przed startem\* oraz ich podażą w trakcie zawodów (70-80 g/h)

21 tygodni

24 tygodnie

32 tygodnie

1/2 Ironman

Ironman

Ironman

18 miejsce

Dieta wysokowęglowodanowa z ładowaniem węglowodanów przed startem oraz ich podażą w trakcie zawodów (70-80 g/h)

5 tygodni

Ironman

8 tygodni

Ironman

2 miejsce

4 miejsce

Powrót do pierwotnego modelu żywieniowego

\*z wyjątkiem wyścigu w 32 tygodniu stosowania diety LCHF



Mujika, 2018

Do pierwszych zawodów (1/2 Ironmana) zawodnik przystąpił po upływie 21 tygodni. Rezultat? 18 miejsce. Kolejne wyzwanie to dystans pełnego Ironmana 8 tygodni później. Rezultat zdecydowanie daleki od możliwości zawodnika, 14 miejsce. Po 32 tygodniach stosowania modelu żywieniowego wykluczającego węglowodany z diety ostatnia próba, ponownie dystans Ironmana. Tym razem zawodnik nie mógł założyć koszulki "Finisher", ponieważ wycofał się z

wyścigu. Jego komentarz - "nie mogłem nawet podnieść ramion w wodzie". Po incydencie związanym z wycofaniem się z zawodów zawodnik zdecydował powrócić do pierwotnego modelu żywieniowego. Po 5 tygodniach od ponownego włączenia węglowodanów do diety ponownie spróbował swoich sił na zawodach Ironman w Austrii, a po kolejnych 3 we Francji zajmując odpowiednio 2 i 4 miejsce. Jak łatwo zauważyc, dla tego zawodnika dieta wysokotłuszczowa nie okazała się najlepszym eksperymentem. Warto jednak powtórzyć słowa, które często padają na naszych szkoleniach - można ukończyć maraton, 1/2 Ironmana czy nawet pełny dystans Ironmana na diecie wysokotłuszczowej, jednak jest mało prawdopodobne że rozwiązańe to przyniesie korzystniejszy rezultat sportowy niż stosowanie diety uwzględniającej węglowodany.

## **KIEDY DIETA WYSOKOTŁUSZCZOWA?**

Pomimo braku potwierdzenia w literaturze korzyści dla zastosowania diet wysokotłuszczowych w kontekście poprawy zdolności wysiłkowych, można wymienić kilka sytuacji, w jakich można rozważyć wprowadzenie takiego modelu żywienia. Dotyczy to m.in. wysiłków, o charakterze submaksymalnym, sytuacje w których zawodnikowi może być trudno spożyć odpowiednią ilość węglowodanów, np. występują u niego częste problemy żołądkowo-jelitowe oraz trudności logistyczne dotyczące spożycia węglowodanów „na trasie”. Innymi korzyściami diety LCHF może być lepsza kontrola głodu czy łatwość dostarczenia białka.

## BIBLIOGRAFIA

1. Rosenbloom CA, Coleman EJ. Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals. Academy of Nutrition & Dietetics; 2012.
2. Health Canada. Eating Well with Canada's Food Guide. [www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php). Accessed 7 July, 2015.
3. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. Available at <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>
4. Spiller G.A. (ed.): Handbook of lipids in human nutrition. CRC Press, New York 1996, p. 500. Muijka.
5. Barrett, E. C., McBurney, M. I., & Ciappio, E. D. (2014). ω-3 fatty acid supplementation as a potential therapeutic aid for the recovery from mild traumatic brain injury/concussion. *Advances in nutrition*, 5(3), 268-277.
6. Oliver, J. M., Jones, M. T., Kirk, K. M., Gable, D. A., Repshas, J. T., Johnson, T. A., ... & Zetterberg, H. (2016). Effect of Docosahexaenoic Acid on a Biomarker of Head Trauma in American Football. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(6), 974-982.
7. Burke LM. Re-examining high-fat diets for sports performance: did we call the “nail in the coffin” too soon? *Sports Med*. 2015;45(1):33-49.
8. Pette, D. (Ed.). (1980). Plasticity of muscle: proceedings of a symposium, held at the University of Konstanz, Germany, September 23-28, 1979. Walter de Gruyter.
9. Goodpaster, B., and Kelley, D. (2008). Metabolic inflexibility and insulin resistance in skeletal muscle. In *Physical Activity and Type 2 Diabetes*, J. Hawley and J. Zierath, eds. (Human Kinetics), pp. 59–66.
10. Stellingwerff T, Spriet LL, Watt MJ, et al. Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. *Am J Physiol*. 2006;290:E380–E388.

# **NAWODNIENIE**

mgr Łukasz Jaśkiewicz  
*Akademia Dietetyki Sportowej*  
*Zakład Biochemii AWFiS*

## SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	131
ZAPOTRZEBOWANIE NA PŁYNY.....	132
ODWODNIENIE .....	134
CZY MOŻLIWA JEST ADAPTACJA DO ODWODNIENIA? .....	136
JAK PRAKTYCZNIE OCENIĆ UTRATĘ PŁYNÓW? .....	137
PODZIAŁ NAPOJÓW SPORTOWYCH .....	138
ROLA SODU.....	140
HIPONATREMIA.....	142
WSKAŹNIK NAWODNIENIA NAPOJAMI.....	143
NAWODNIENIE A KURCZE MIĘŚNIOWE .....	146
NAPOJE GAZOWANE A TRENING.....	147
BIBLIOGRAFIA.....	148

## **WSTĘP**

Na przestrzeni wielu lat rekomendacje dotyczące spożywania płynów przed, w trakcie oraz po wysiłku przez sportowców podlegały rozmaitym zmianom. Do 1969 r. zakazywano spożywania płynów podczas wysiłków fizycznych, a od 1996 r. obowiązywała zasada spożywania płynów zgodnie z zasadą „im więcej, tym lepiej”. (1, 2) Skrajne wytyczne, brak indywidualnego podejścia do zawodników i uwzględnienia wielu istotnych czynników wpływających na tempo pocenia sprawiły, że opracowywane wytyczne i rekomendacje dla sportowców były niekiedy tragiczne w skutkach, co doprowadziło do zgonu kilka sportswmenek (m. in. w 2002 r., podczas legendarnego biegu maratońskiego w Bostonie zmarła Cynthia Lucero). Powodem zgonu była zbyt duża podaż płynów spozywanych podczas biegu na dystansie maratońskim (obrzęk mózgu w wyniku hiponatremii). Wraz z postępem badań naukowych poświęconych nawodnieniu, w 2002 r., ACSM (ang. American College of Sports Medicine) wprowadziło zalecenia uzupełniania płynów w trakcie wysiłku fizycznego w ilości ~0,4-0,8L/godz. Następne lata przyniosły kolejne zmiany. W 2009 roku, AIS (ang. Australian Institute of Sport) oraz ACSM wprowadziły zasadę „indywidualnego podejścia” do kwestii nawodnienia zawodników. Obecnie w praktyce oznacza to, że nie istnieje ścisłe ustalona ilość płynów, jaką sportowiec powinien przyjmować podczas wysiłków. W związku z tym należy opracować indywidualną strategię nawadniania w oparciu straty potu (patrz „tempo pocenia”, TP) w trakcie aktywności sportowej, ze względu na liczne czynniki, które mogą wpływać na utratę płynów. (3)

Wybrane czynniki wpływające na tempo utraty potu:

- temperatura otoczenia, wilgotność powietrza, prędkość wiatru,
- intensywność (ilość generowanej mocy, prędkość),
- czas trwania wysiłku,
- ubiór,
- stopień aklimatyzacji zawodnika,
- poziom wytrenowania zawodnika,
- czynniki genetyczne.

## ZAPOTRZEBOWANIE NA PŁYNY

Podczas spoczynku w warunkach termoneutralnych (~20oC) organizm ludzki traci ~0,5-0,6L płynów na dobę (~25 ml/godz.). Na każdy 1% utraconej m.c. sportowca, temperatura ciała wzrasta ~0,2oC. Gdy temperatura otoczenia osiągnie 27-28oC, tempo pocenia (nie uwzględniające wysiłku) wynosi ~0,3–0,4L/godz. Deficyt płynów w trakcie uprawiania sportu jest bardzo zróżnicowany i wynosi ~0,5–2L/godz., a w przypadku niesprzyjających warunków atmosferycznych sięga >2L/godz. (4) Ze względu na liczne czynniki wpływające na utratę masy ciała w wyniku pocenia, odpowiednia strategia nawodnienia nie powinna doprowadzić zarówno do przewodnienia, jak i odwodnienia (przyp. utraty >2% m.c.). Można zapobiegać występowaniu negatywnych konsekwencji związanych z odwodnieniem, stosując odpowiednie schematy nawodnienia oraz przygotowując stosowną edukację dla zawodników. W przypadku, gdy trening lub zawody trwają ~60 minut i nie jest wykonywany z wysoką intensywnością (przy umiarkowanej temperaturze otoczenia), nie ma większej potrzeby spożywania płynów, szczególnie napojów izotonicznych. W tej sytuacji należy zadbać o to, aby przystąpić do wykonywania ćwiczeń w stanie prawidłowego nawodnienia. Literatura naukowa podaje wartości rzędu od 5 do 10 ml/kg m.c., w okresie od 2 do 4 godzin przed treningiem (w celu uzyskania słomkowego koloru moczu). Ocena barwy moczu (nazywana również „pee test”) stanowi jedną z kilku metod oceny stanu nawodnienia. Jeśli chodzi o okres powysiłkowy, wybór powinien dotyczyć płynów, które przede wszystkim smakują zawodnikowi będąc tym samym zgodnymi z priorytetami potreningu (np. w przypadku resyntezy glikogenu roztwór węglowodanowo-elektrytolitowy). Kiedy ilość utraconych płynów jest względnie wysoka (>2 L), a czas na odbudowę rezerw wodnych jest krótki powinniśmy ustalić indywidualny plan nawodnienia. Utracone elektrolity możemy dostarczyć zarówno w formie płynów, jak również dodatku do potraw.

Obecnie nie ma jednej uniwersalnej rekomendacji dotyczącej nawodnienia, do której każda osoba aktywna fizycznie mogłaby się dostosować. Zapotrzebowanie na płyny powinno być spersonalizowane dla każdego sportowca pod względem jego indywidualnej tolerancji oraz doświadczenia, a także pod względem możliwości związanych z okazjami do przyjmowania płynów oraz korzyściami wynikającymi ze spożywania innych składników odżywczych (np. węglowodanów) w formie płynnej. Dodam również, że w tej sytuacji potrzebny jest również czas, aby wraz z podopiecznym wprowadzić próby oceny ilości utraconego potu na treningach. Pozwoli to zindywidualizować strategię na-

wodnienia oraz wprowadzić liczne wskazówki mające na celu edukację sportowca. Pozwoli to nie tylko poznać specyficzne sytuacje towarzyszące zawodnikowi mogące wpływać na ilość utraconego potu, ale przede wszystkim poprzez obserwacje organizmu i czynników utrwalić odpowiednie zachowania i utrważyć nawyki u sportowca. Dotyczy to szczególnie młodych zawodników, u których pewną rolę w edukacji spełnia nie tylko dietetyk, ale również trener.

**„Rola dietetyka i samego sportowca jest wypracowanie kilku strategii nawodnienia, według scenariuszy z którymi najczęściej spotyka się w trakcie okresu treningowego oraz startowego”.**

## ODWODNIENIE

Postępujące odwodnienie ustroju może pogarszać systemy termoregulacji i powodować wzrost temperatury wewnętrznej ustroju (hipertermii). Dochodzi wówczas do spadku sprawności funkcjonowania układu krążenia powodując wzrost objętości osocza i zwiększenie częstości skurczów serca. Jest to w pewnym sensie pogorszenie sprawności układu sercowo-naczyniowego, który musi wykonać cięższą pracę, co wpływa na pogorszenie nie tylko tolerancji wysiłku (np. subiektywnego uczucia postrzegania wysiłku), ale również wydolności sportowej.

Dehydratacja – odnosi się do procesu utraty wody z organizmu oraz prowadzi do stanu hipohydratacji. Mimo, że często oowych pojęć używa się zamiennie, istnieją między nimi subtelne różnice, ponieważ dehydratacja dotyczy procesu, a hipohydratacja skutków utraty wody z organizmu.

Hipowolemia – zmniejszona objętość osocza krwi

Hipertermia – wzrost temperatury ciała  $>40^{\circ}\text{C}$

Euhydrytacja – optymalny poziom nawodnienia

Pomimo zindywidualizowanej odpowiedzi organizmu na postępujące odwodnienie, utrata  $>2\%$  m.c. może przyczyniać się do pogorszenia wspomnianych zdolności wysiłkowych, ale również funkcji poznawczych, szczególnie, gdy aktywność sportowa prowadzona jest w gorącym i wilgotnym klimacie. Funkcje poznawcze i proces podejmowania decyzji to również elementy pożądane w rywalizacji sportowej, stąd paradoksalnie rola nawodnienia „nabiera” szczególnego znaczenia. Częściej obniżenie zdolności wysiłkowych obserwuje się w przypadku ubytku płynów na poziomie 3-5% mc, a deficyt rzędu 6-10% m.c. ma negatywny wpływ na tolerancję wysiłkową i dochodzi do spadku pojemności minutowej serca, większej produkcji potu oraz zwiększenia przepływu krwi w obrębie skóry oraz mięśni. (5) W celu uzupełnienia rezerwy wodnej, sportowcy powinni spożywać taką ilość płynów, aby całkowity deficyt płynów został ograniczony do  $<2\%$  m.c. (6) W większości dyscyplin sportowych (trwających  $<90$  minut), stosowanie napojów sportowych dostępnych w handlu może zapobiegać zmniejszeniu m.c.  $>2\%$ , co jest skuteczną strategią zapobiegania odwodnieniu.

Do biomarkerów statusu nawodnienia zaliczamy:

- całkowitą zawartość wody w organizmie (<2%),
- osmolalność osocza (<290 mOsm/kg),
- ciężar właściwy moczu (<1020 g/ml),
- osmolalność moczu (<700 mOsm/kg),
- ocenę masy ciała (<1%; zmiany przed i po wysiłku).

Zakładając, że sportowiec znajduje się w stanie równowagi energetycznej, codzienny stan nawodnienia organizmu może być oszacowany w oparciu o monitoring wcześniejszej m.c. (zmierzonej po przebudzeniu i oddaniu moczu), ponieważ duże wahania masy ciała zazwyczaj odzwierciedlają zmiany w nawodnieniu organizmu. Ciężar właściwy moczu oraz jego osmolalność, w wyniku pomiaru substancji rozpuszczonych w moczu, również mogą być wykorzystane w celu określenia stanu nawodnienia organizmu. Mocz poddany ocenie powinien pochodzić ze średniego strumienia pierwszej porannej mikcji. Oceniany ciężar właściwy moczu, który wynosi <1,020, a biorąc pod uwagę zmienność wewnętrzosobniczą <1,025 wskazuje na stan euhydratacji. Osmolalność moczu wynosząca >900 mOsmol/kg odzwierciedla stan hipohydrytacji, natomiast wartość wynosząca <700 mOsmol/kg wskazuje na stan euhydratacji. (5)

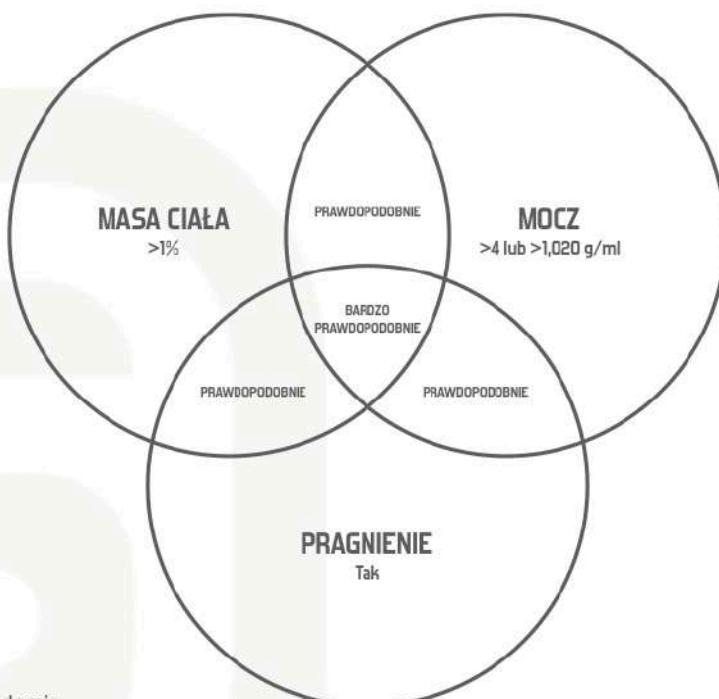
## CZY MOŻLIWA JEST ADAPTACJA DO ODWODNIENIA?

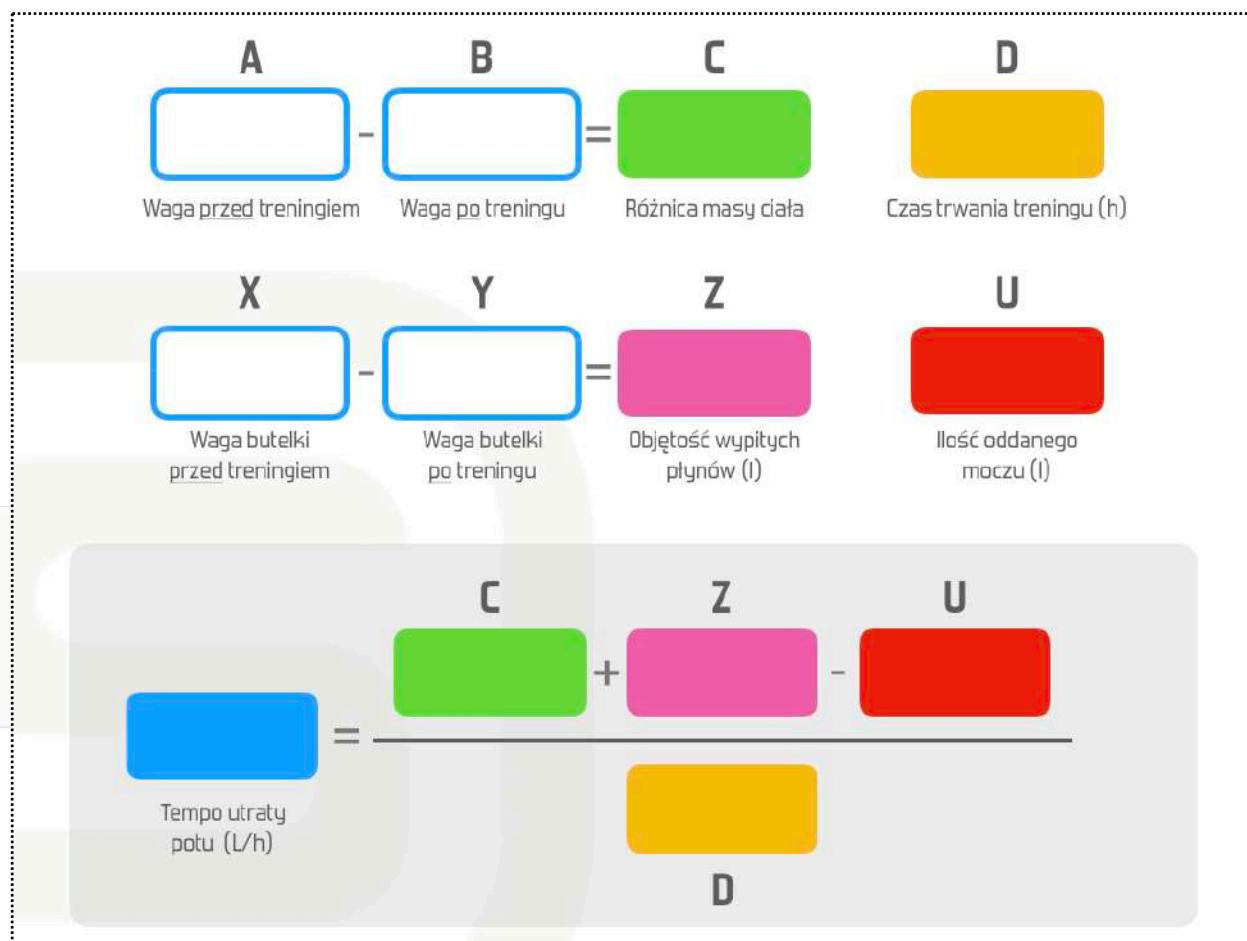
W sytuacji, kiedy zawodnik nie ma możliwości uniknięcia odwodnienia wskutek problemów logistycznych (brak odpowiedniej ilości punktów z płynami, czy szybkie tempo utraty potu i zmieniające się warunki atmosferyczne) można rozważyć celowe treningi z ograniczoną podażą płynów planując tzw. „sesje adaptacyjne” mogące ograniczyć spadek wydolności wpływając na obniżenie subiektywnego postrzegania zmęczenia podczas wysiłku. Takie postępowanie pomimo ograniczonych dowodów literaturowych dotyczących skuteczności tej strategii może być uzasadnione zgodnie z zasadami tzw. periodyzacji żywienia. Termin ten definiowany jest jako okresowa, celowa strategia żywieniowa stosowana w celu zwiększenia określonej adaptacji. Interwencje żywieniowe ukierunkowane są na poszczególne sesje lub okresowe plany treningowe w celu uzyskania efektów mogących poprawiać wydolność sportowca. Jedna z technik obejmuje właśnie „celową hipohydrytację” (patrz: zaimierzony, intencjonalny deficyt płynów), która może przyczynić się do zmniejszonego postrzegania zmęczenia wysiłku. W praktyce sytuacja taka może mieć miejsce podczas gdy zawodnik nie ma odpowiednio długiego czasu na aklimatyzację lub kiedy temperatura otoczenia w danym miesiącu np. w Polsce z tygodnia na tydzień znacząco się różni (przykład przełom marca kwietnia 10 st. C vs 22 st. C). Jedną z pierwszych prac dotyczących tej adaptacji była praca Fleminga & Jones. (7) Pomimo, że dowody na temat skuteczności zastosowania tej metody w celu adaptacji do treningów w niekorzystnych warunkach nie są liczne, to przyszłe prace mogą mieć duże znaczenie praktyczne. Ze względu na fakt, że zmęczenie ośrodkowego układu nerwowego może wpływać na procesy decyzyjne, w związku z czym „zapoznanie się” z odczuciem zmęczenia przez układ nerwowy wskutek odwodnienia może w niektórych kryzysowych sytuacjach wpływać na procesy decyzyjne i pomimo znacznego zmęczenia pomóc sportowcowi. Obecny temat nie jest obecnie podejmowany przez badaczy, ale w praktyce są sytuacje losowe, w których pojawiają się sytuacje, kiedy zawodnik będzie musiał kontynuować zawody w stanie znacznego zmęczenia przy dużym odwodnieniu.

## JAK PRAKTYCZNIE OCENIĆ UTRATĘ PŁYNÓW?

Rutynowe pomiary m.c. przed i po zakończeniu treningu, uwzględniające straty związane z wydalonym moczem i objętością spożytych napojów mogą pomóc sportowcom w oszacowaniu strat potu w trakcie aktywności sportowej, a w następstwie w opracowaniu odpowiedniej strategii uzupełniania płynów. W przypadku braku występowania innych czynników prowadzących do obniżenia m.c. podczas ćwiczeń (np. znaczna utrata glikogenu mięśniowego, która może towarzyszyć długotrwałym wydarzeniom sportowym), ubytek 1 kg m.c. odpowiada utracie 1 L potu. Również ciężar właściwy moczu oraz jego osmolalność w wyniku pomiaru substancji rozpuszczonych w moczu, również mogą być wykorzystane w celu określenia stanu nawodnienia organizmu, mocz poddany ocenie powinien pochodzić ze śródkowego strumienia pierwszej porannej mikcji. Oceniany ciężar właściwy moczu, który wynosi  $<1,020$  g/ml, a biorąc pod uwagę zmienność wewnętrzosobniczą  $<1,025$  g/ml wskazuje na stan euhydratacji. Osmolalność moczu wynosząca  $>900$  mOsmol/kg odzwierciedla stan hipohydrytacji, natomiast wartość wynosząca  $<700$  mOsmol/kg wskazuje na stan euhydratacji. (5,8)

## Czy jestem odwodniony?



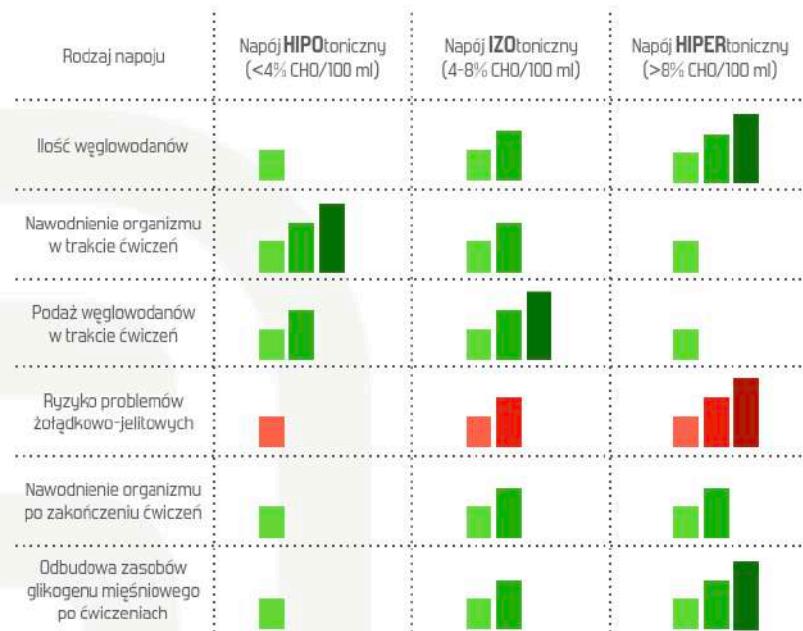


## PODZIAŁ NAPOJÓW SPORTOWYCH

Spożywanie zimnych napojów ( $0,5^{\circ}\text{C}$ ) może pomóc zmniejszyć temperaturę wewnętrzną organizmu, a tym samym poprawić zdolności wysiłkowe podczas ćwiczeń wykonywanych w gorącym otoczeniu. Występowanie pożądanej smaku w napoju może zwiększyć jego smakowitość oraz dobrowolne spożycie płynów. Europejska Komisja ds. Zdrowia i Ochrony Konsumenta określa napój izotoniczny jako produkt zawierający sód w ilości  $460\text{--}1150\text{ mg/L}$  ( $20\text{--}50\text{ mmol/L}$ ) i węglowodany w ilości  $4\text{--}8\% / 100\text{ ml}$ . Osmalalność napoju powinna mieścić się w zakresach ok.  $300\text{ mOsm/kg}$  ( $+/- 10\%$ ) (5). Pomimo, że badania związane ze składem napojów nawadniających były przeprowadzone wśród personalu wojskowego już w latach 40 i 50-tych XX wieku, to dopiero w latach 70-tych Robert Cade przeprowadził pionierskie badania w kontekście zaburzeń wydolności wskutek deficytu wodno-elektrolitowego wśród zawodników futbolu amerykańskiego (drużyna Florida Gators).

Zaburzenia równowagi płynów miały wpływ na wydolność i wartości związane ze statusem nawodnienia, zmniejszyła się masa ciała, objętość płynu zewnątrzkomórkowego i objętość osocza, tak więc odpowiednie nawodnienie

## Podział napojów dla sportowców



może zapobiegać negatywnym skutkom odwodnienia. Optymalny napój powinien zawierać w swoim składzie węglowodany, elektrolity (m. in. sód, chlor, magnez, potas, wapń) oraz inne składniki poprawiające smak. Nadrzędną cechą dobrego napoju jest stymulowanie pragnienia oraz poprawa wchłaniania i zatrzymania płynów.

## ROLA SODU

Sód (z łac. sodium, Na) należy do najważniejszych kationów przestrzeni po-zakomórkowej. Chlorek sodu (NaCl) zwany potocznie solą kuchenną, składa się z 60% sodu i 40% chlorku. Spożycie NaCl podczas ćwiczeń ma na celu zmniejszenie utraty płynów w wyniku hipertermii i pocenia się, a w konsekwencji utrzymanie wydolności układu sercowo-naczyniowego i potencjału sportowego. Spożywanie czystej wody powoduje gwałtowny spadek stężenia sodu w osoczu i osmolalności, co prowadzi do zmniejszenia produkcji aldosteronu i wazopresyny (zwiększając wydalanie moczu). Dodatek sodu do spożywanych napojów sportowych utrzymuje odpowiednie stężenie wazopresyny i zapobiega działaniu moczopędnemu. Wchłaniany sód jest absorbowany do ECF i pomaga w przywróceniu poziomu płynu poprzez efekt osmotyczny. Ilość sodu w diecie osób nietrenujących, rekomendowana przez American Dietetic Association (ADA) wynosi <2400 mg/dzień (odpowiednik 6000 mg NaCl/dzień), zaś w aspekcie sportów wytrzymałościowych może sięgać kilkunastu gramów na dobę.

Sód zawarty w płynach oraz posiłkach konsumowanych przed rozpoczęciem ćwiczeń może pomóc w zatrzymaniu płynów w organizmie. Pomimo tego, że niektórzy sportowcy próbują doprowadzić do stanu hiperhydratacji przed ćwiczeniami wykonywanymi w gorących warunkach otoczenia, podczas których stopień utraty potu oraz ograniczone możliwości spożycia płynów nieuchronnie prowadzą do istotnych deficytów płynów, zastosowaniem w tym celu glicerolu lub innych środków zwiększających objętość osocza jest obecnie zabronione przez Światową Agencję Antydopingową ([www.wada-ama.org](http://www.wada-ama.org)). Pomimo dużej zmienności międzyosobniczej, średnie stężenie sodu w pocie wynosi ~50 mmol/L (~1 g/L), co czyni pot roztworem hipotonicznym w stosunku do osoczu (9).

Obecność sodu w żywności np. chlorku sodu (dostarczonej wraz żywnością lub płynami) pomaga zatrzymać spożyte płyny w organizmie, w szczególności pomaga utrzymać objętość płynów zewnątrzkomórkowych (w tym osocza). Z tego względu sportowcy nie powinni ograniczać konsumpcji sodu w okresie powysiłkowym, zwłaszcza jeżeli ćwiczenia doprowadziły do jego dużej utraty wraz z potem. W związku z tym, że po zakończeniu ćwiczeń wciąż utrzymuje się proces pocenia oraz występują obligatoryjne straty moczu, strategia efektywnej rehydratacji wymaga spożycia większej objętości płynów (np. od 125

do 150%) w stosunku do odnotowanego deficytu m.c (np. 1,25-1,5 L płynów na każdy utracony 1 kg m.c). (5)

Rolę sprzężonego transportu sodu z glukozą badano już we wczesnych latach 60-tych, według tej koncepcji glukoza przyspiesza absorpcję substancji rozpuszczonej i wody. Pierwszy szczegółowy opis mechanizmu wspólnego mechanizmu transportowego dla absorpcji sodu i glukozy przedstawił Bob Crane w 1960 roku podczas Sympozjum w Pradze (wykład „Membrane Transport and Metabolism”). Obligatoryjne straty sodu wraz z potem wynoszą średnio 460–1150 mg (~20-50 mmol/L). (9) Pomimo dużej zmienności międzyosobniczej, średnie stężenie sodu w pocie wynosi ~50 mmol/L (~1 g/L), co czyni pot roztworem hipotonicznym w stosunku do osocza. Połączenie napojów z elektrolitami z żelami pozwala na bardziej „elastyczne” podejście do kwestii dostarczenia energii (poprzez podaż odpowiedniej ilości węglowodanów) oraz zapewnienie równowagi wodno-elektrolitowej w trakcie trwania wysiłku fizycznego.

## HIPONATREMIA

Nadmierne spożycie płynów w stosunku do ich utraty jest główną przyczyną hiponatremii (osoczowe stężenie sodu  $<135 \text{ mmol/L}$ ), zwanej także „zatruciem wodnym”. Ciężka hiponatremia (osoczowe stężenie sodu  $<130 \text{ mmol/L}$ ) jest rzadkim zjawiskiem w sporcie. Stan ten jest niebezpieczny dla zdrowia i wymaga natychmiastowej interwencji medycznej, gdyż może prowadzić do zgonu w następstwie obrzęku mózgu (zmniejszona osmolalność przestrzeni pozakomórkowej sprzyja transportowi wody do wnętrza komórek).

Klasyfikacja hiponatremii na podstawie wykładników biochemicalczych:

- Hiponatremia „łagodna” – stężenie sodu w surowicy pomiędzy 130 a 135 mmol/L
- Hiponatremia „umiarkowana” – stężenie sodu w surowicy pomiędzy 125 a 129 mmol/L
- Hiponatremia „głęboka” – stężenie sodu w surowicy poniżej 125 mmol/L

Hiponatremia może ulegać zaostreniu w przypadku dużych strat sodu wraz z potem oraz jednocześnie w następstwie spożywania płynów o niskiej zawartości sodu i spożycie skoncentrowanych źródeł CHO o niedostatecznej ilości tego pierwiastka (np. owoce, żelki, żele, batony). Istnieją 3 podstawowe mechanizmy, mogące wyjaśniać zjawisko hiponatremii podczas długotrwałego wysiłku. Sód zawarty w płynach oraz posiłkach konsumowanych przed rozpoczęciem ćwiczeń może pomóc w zatrzymaniu płynów w organizmie. Pomimo tego, że niektórzy sportowcy próbują doprowadzić celowego stanu hiperhydratacji przed ćwiczeniami wykonywanymi w gorących warunkach otoczenia poprzez zastosowanie (często farmakologicznie) glicerolu lub innych środków zwiększających objętość osocza, jest to obecnie manipulacja zabroniona przez Światową Komisję Antydopingową (z ang. World Anti–Doping Agency, WADA).

## WSKAŹNIK NAWODNIENIA NAPOJAMI

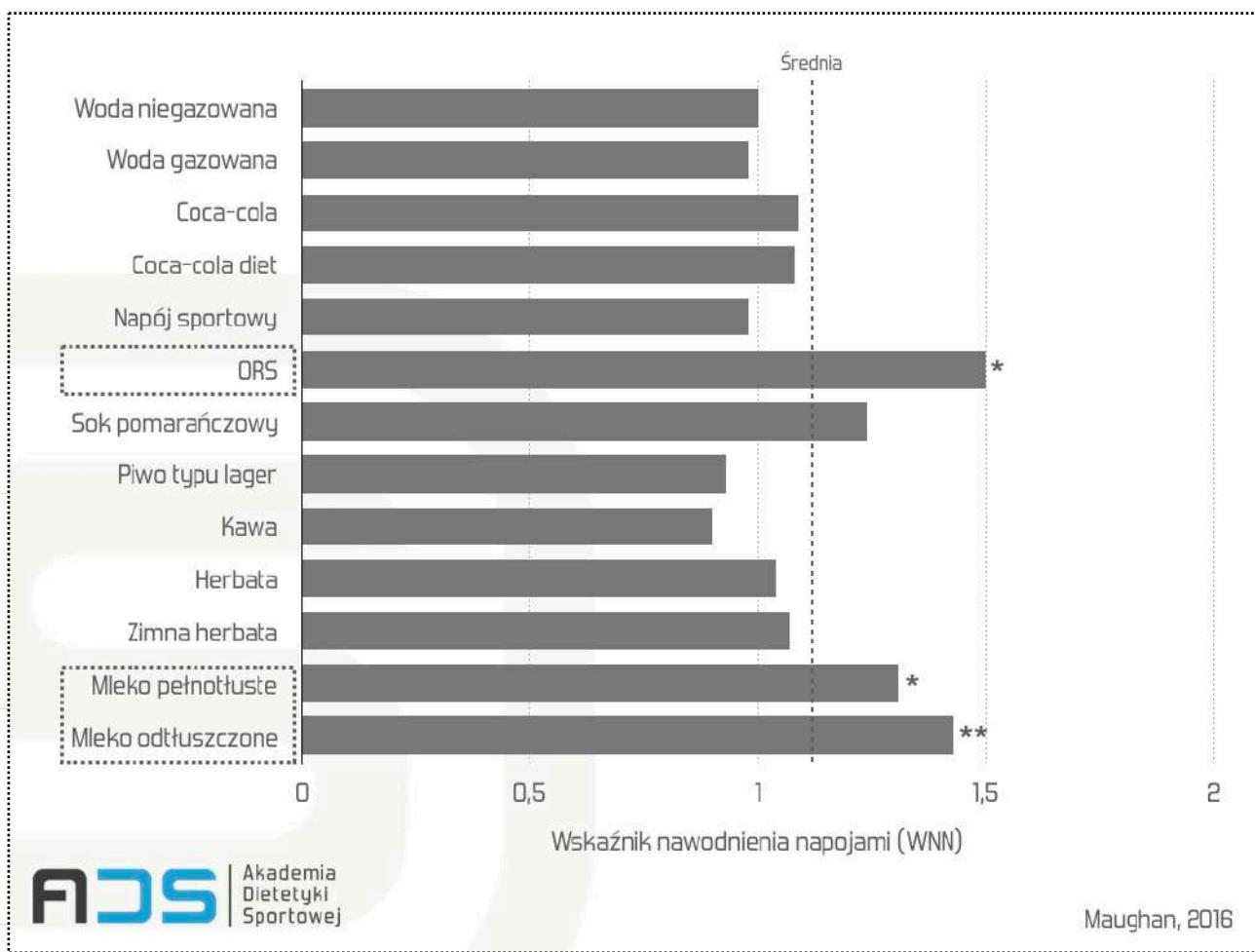
# Wskaźnik nawodnienia napojami (WNN)

$$WNN = \frac{\text{Ilość moczu wydalonego po spożyciu wody (kontrola)}}{\text{Ilość moczu wydalonego po spożyciu badanego napoju (interwencja)}}$$

<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>
75 kg	73 kg	= 2 kg	2 h
Waga przed treningiem	Waga po treningu	Różnica masy ciała	Czas trwania treningu (h)

<b>X</b>	<b>Y</b>	<b>Z</b>	<b>U</b>
1,5 kg	0,3 kg	= 1,2 kg	0,3 kg*
Waga butelki przed treningiem	Waga butelki po treningu	Objętość wypitych płynów (l)	Ilość oddanego moczu po/w trakcie treningu (l)

$$\frac{1,45 \text{ L/h}}{\text{Tempo utraty potu (L/h)}} = \frac{C + Z - U}{D}$$
$$\frac{1,45 \text{ L/h}}{\text{Tempo utraty potu (L/h)}} = \frac{2 \text{ kg} + 1,2 \text{ kg} - 0,3 \text{ kg}}{2 \text{ h}}$$



Wskaźnik nawodnienia napojami (WNN) określa zmiany w ilości wydalanego moczu w ciągu 2 godzin po spożyciu badanego płynu w stosunku do ilości moczu wydalonego po spożyciu 1 L płynu referencyjnego (wody). (10) Wskaźnik daje możliwość prognozowania, w jaki sposób poszczególne płyty wpływają na stan nawodnienia organizmu. W tym wypadku znając WNN jesteśmy w stanie zoptymalizować proces rehydratacji naszego organizmu czy też zminimalizować ilość wizyt w toalecie w przypadku ograniczonych możliwości skorzystania z niej (np. długi bieg).

Na zdjęciu powyżej przerywana linia wyraża dwukrotność współczynnika zmienności dla WNN (oznacza to, że wartości znajdują się powyżej tej linii

są z dużym prawdopodobieństwem prawdziwe ze względu na fakt, że wzięto pod uwagę zmienność ilości wydalanego moczu w wyniku podaży tego samego płynu przy różnych okazjach). Jak można zauważyć w wyniku spożycia mleka pełnotłustego (ang. full fat milk) i odtłuszczonego (ang. skimmed milk), soku pomarańczowego czy doustnego środka nawadniającego (ang. oral re-hydration solution, ORS) ilość zatrzymanej wody w organizmie była znacznie większa niż w przypadku np. napoju sportowego (w znaczeniu izotonicznego). Co więcej, piwo czy też kawa nie różni się znacznie od wody pod względem ilości wydalanego moczu.

## **NAWODNIENIE A KURCZE MIĘŚNIOWE**

Jednym z głównych założeń dodatku elektrolitów do napojów sportowych oraz żeli energetycznych jest przekonanie sportowców i producentów odżywek o konieczności suplementacji elektrolitów tj.: potas ( $K^+$ ), magnez ( $Mg^+$ ), wapń ( $Ca^+$ ), chlor ( $Cl^-$ ) oraz sód ( $Na^+$ ) w celu zmniejszenia ryzyka występowania kurczów mięśniowych związanych z wysiłkiem fizycznym (z ang. exercise-associated muscle cramps, EAMC). Często zaleca się więc stosowanie ich zarówno przed, jak i podczas wysiłków. Wg Kantarowskiego i wsp., kurcze mięśniowe występują u 67 % triathlonistów i 30-50 % biegaczy, co doskonale przedstawia fakt, że właśnie ci sportowcy zwracają szczególną uwagę na pięcie napojów izotonicznych i spożywanie EG podczas zawodów sportowych. Problem występowania EAMC jest bardziej złożony i może być związany nie tylko z dziedzicznymi nieprawidłowościami metabolizmu substratów („teoria metabolizmu”), ale również: nieprawidłowościами równowagi płynów („teoria odwodnienia”), nieprawidłowością stężeń elektrolitów w surowicy („teoria elektrolitów”) oraz ekstremalnymi warunkami środowiska cieplnego lub zimnego („teoria środowiskowa”). Pomimo, że we wczesnych latach 20-tych XX wieku wykazano nieprawidłowości stężenia elektrolitów w surowicy, co wiązano z EAMC, to dopiero w późniejszych badaniach skupiono się na roli chlorku sodu.

## **NAPOJE GAZOWANE A TRENING**

Czy gazowane napoje wpływają na tempo opróżniania żołądka, czyli na to jak szybko spożyty napój trafia do jelit? W badaniu z początku lat 50 wykazano, że dodatek gazu w napojach może zwiększać tempo opróżniania żołądka w wyniku wzrostu ciśnienia wewnętrzżołatkowego spowodowanego uwalnianiem dwutlenku węgla. Jednak publikacja ta wraz z upływem lat straciła na aktualności i spotkała się z krytyką dotyczącą metodologii oceny tempa opróżniania żołądka. W kilku kolejnych badaniach autorzy wykazali, że dodatek gazu do napoju ma niewielki wpływ na to jak szybko spożyty płyn pojawi się w dalszej części przewodu pokarmowego, zarówno w trakcie spoczynku jak i ćwiczeń. Niemniej jednak, w większości badań tempo opróżniania żołądka najczęściej oceniane było w jednym punkcie czasowym, co nie do końca pozwala na wyciągnięcie dokładnych wniosków i wychwycenie subtelnych (być może istotnych?) różnic. Brak wpływu dodatku gazu do napoju pozostaje bez wpływu na tempo opróżniania żołądka prawdopodobnie ze względu na gwałtowne usunięcie dwutlenku węgla w wyniku procesu odbijana się lub ścisliwości gazu, co czyni go nieefektywnym w pobudzaniu receptorów rozciągania.

Czy gazowane napoje powodują, że ilość wypijanych płynów jest mniejsza? Faktycznie, w sytuacji kiedy gazowane napoje spożywane są ad libitum (wedle uznania) w trakcie biegu ich konsumpcja wydaje się być nieco mniejsza, ale różnica jest niewielka i nie zawsze uchwytna. Czy gazowana napoje mogą powodować problemy żołądkowo-jelitowe? Odpowiedź na to pytanie pozostaje bez wsparcia w literaturze, ale ze względu na proces odbijania na pewno gazowane napoje nie będą pomagać osobom, które podatne są na występowanie problemów górnej części przewodu pokarmowego. Pierwszym wyborem powinny być napoje pozbawione gazu, ale nie oznacza to że dodatek dwutlenku węgla będzie nad wyraz niepożądany w napoju spożywanym w trakcie treningu. Jeżeli ktoś lubi gazowane napoje, a ryzyko odwodnienia lub wystąpienia problemów żołądkowych jest niewielkie nie powinien specjalnie zaprzatać sobie głowy bąbelkami. (11)

## BIBLIOGRAFIA

1. Shirreffs SM, Sawka MN. Fluid and electrolyte needs for training, competition, and recovery. *J Sports Sci.* 2011;29(Suppl 1):S39-S46.
2. Hawley J. 2000. *Handbook of Sports Medicine and Science – Running.* Bundoora: Wydawnictwo Blackwell Science.
3. Medicine & Science in Sports & Exercise. Nutrition and Athletic Performance. March 2016-Volume 48-Issue 3- p543–568.
4. American College of Sports Medicine, Sawka MN, Burke LM, Eichner ER et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(2):377-390.
5. American College of Sports Medicine, Sawka MN, Burke LM, Eichner ER et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(2):377-390. and endurance performance in competitive athletes. *Nutr Rev.* 2012;70(Suppl 2):S132- S136.
6. Kenefick RW, Cheuvront SN. Hydration for recreational sport and physical activity. *Nutrition Reviews.* 2012;70(Suppl 2):S137-S142.
7. Fleming J, James LJ. Repeated familiarisation with hypohydration attenuates the performance decrement caused by hypohydration during treadmill running. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2014;39:124–9.
8. Kenefick RW, Cheuvront SN. Hydration for recreational sport and physical activity. *Nutrition Reviews.* 2012;70(Suppl 2):S137-S142.
9. Goulet ED. Dehydration and endurance performance in competitive athletes. *Nutr Rev.* 2012;70(Suppl 2):S132-S136
10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26702122>
11. Leiper, J.B. (2015). Fate of ingested fluids: factors affecting gastric emptying and intestinal absorption of beverages in humans. *Nutr Rev* 73, 57–72.

# WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE

mgr Łukasz Jaśkiewicz

*Akademia Dietetyki Sportowej*

*Zakład Biochemii AWFiS*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	151
POTAS, WAPŃ, CHLOR .....	153
WYBRANE WITAMINY Z GRUPY B ORAZ WITAMINY C I E .....	155
BIOCHEMICZNE WSKAŹNIKI A STATUS ZAOPATRZENIA ORGANIZMU .....	157
BIBLIOGRAFIA.....	173

## **WSTĘP**

Wysiłek fizyczny i towarzyszące temu obciążenia różnych systemów pozywiania energii wpływają na zróżnicowane zapotrzebowanie na składniki odżywcze. Co więcej, dla wielu z nich nie istnieje konkretna rekomendacja w odniesieniu do sportowców, stąd w części zaleceń konstruuje się spersonalizowane zalecenia opierając się o tzw. periodyzację. Podczas wysiłków możliwe jest kształtowanie pożądanych adaptacji treningowych wpływających na formę sportową. Suboptimalna ilość dostarczanej energii w wyniku nieprawidłowych strategii żywieniowych (np. diety eliminacyjne, brak zbilansowania przygotowywanych posiłków, restrykcje żywieniowe podczas okresu redukcji tkanki tłuszczowej) może powodować negatywne konsekwencje w postaci niedoboru pewnych mikroskładników oraz „tłumienia adaptacji”. Niedobory składników tj. wapń, żelazo, witamina D czy wybrane antyoksydanty to najczęściej pojawiające się składniki deficytowe w diecie sportowca.

Składniki mineralne są to związki niezbędne dla przebiegu wielu procesów metabolicznych i fizjologicznych w ludzkim ustroju. Organizm nie potrafi ich syntetyzować, dlatego muszą być dostarczane wraz z pożywieniem w odpowiednich ilościach i proporcjach.

Składniki mineralne wpływają m. in. na:

- gęstość mineralną kości,
- mechanizm skurcza mięśnia,
- prawidłową pracę układu sercowo-naczyniowego,
- przewodzenie impulsów nerwowych,
- transport tlenu i fosforylację oksydacyjną,
- aktywację enzymów,
- funkcje immunomodulujące,
- aktywność antyoksydacyjną,
- utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej krwi.

Wg kryterium ilościowego, pierwiastki dzieli się na:

- makroelementy (makropierwiastki-wapń, fosfor, magnez, potas, sód, chlor, siarka), których zawartość w organizmie człowieka wynosi  $>0,01\%$ ,
- mikroelementy (mikropierwiastki-żelazo, cynk, miedź, mangan, jod, fluor, selen, chrom ), których zawartość w organizmie człowieka  $< 0,01\%$ .

W ciągu ostatnich 70 lat dekad przeprowadzono szereg badań w celu zweryfikowania wpływu witaminy C i E na wskaźniki sportowe. Celem umieszczania dodatków witaminowych o potencjale antyoksydacyjnym jest hipoteza, że zmniejszenie stresu oksydacyjnego w trakcie ćwiczeń może poprawiać wyniki sportowe. Ponieważ ćwiczenia powodują gwałtowny wzrost metabolizmu oksydacyjnego, rośnie zainteresowanie wpływem witaminy C i E na metabolizm i wydajność. Więcej o antyoksydantach dowiecie się z rozdziału „antyoksydanty”. Witamina D wykazuje plejotropowe działanie, o czym świadczy obecność receptorów dla witaminy D w różnych tkankach i narządach. Wysoce swoiste receptory dla witaminy D (ang. Vitamin D Receptor, VDR) odkryto ponad 40 lat temu. Pełnią one rolę czynnika transkrypcyjnego. Witamina D reguluje proces wchłaniania i metabolizmu wapnia oraz fosforu, a także odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu zdrowia układu kostnego. Od pewnego czasu nastąpił wzrost liczby badań molekularnych związanych z mniej specyficznymi funkcjami witaminy D dla innych tkanek niż te biorące udział w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej. (1, 2)

## POTAS, WAPŃ, CHLOR

Nawet 99% **wapnia** (z łac. calcium, Ca) w organizmie jest zmagazynowane w układzie kostnym, podczas gdy pozostała jego część znajduje się w innych komórkach, np. komórki mięśniowe. Zbyt niskie spożycie Ca wraz z dietą może powodować jego uwalnianie (resorpcję) z kości, co predysponuje do wystąpienia osteoporozy w wieku późniejszym. Może to być szczególnie ważne u kobiet, szczególnie w kontekście Triady Sportsmenek (z ang. Female Athlete Triad, FAT). Panel ds. Prewencji Osteoporozy przy Narodowym Instytucie Zdrowia (z ang. National Institute of Health, NIH) wskazuje, że suplementacja Ca i witaminy D może być konieczna u osób, które nie osiągnęły zalecanego spożycia, np. w grupie sportowców. W grupie zawodników dyscyplin, w których szczupła sylwetka jest normą, często obserwuje się nieoptimalną podaż wapnia, w szczególności jeżeli sportowcy wykluczają ze swojego jadłospisu produkty mleczne lub zmniejszają ich konsumpcję. W kilku badaniach wykazano, że podaż wapnia wśród sportsmenek waha się w granicach 500-1623 mg, jednak większa część zawodniczek spożywa mniej niż 1000 mg wapnia dziennie (Beal i Manore, 1998; Kopp-Woodroffe i in. 1999).

Rekomendowana dzienna podaż wapnia wraz z dietą dla młodych kobiet w wieku 9-18 lat wynosi 1200 mg, a dla starszych (19-50 lat) 1000 mg. Nieodpowiednia podaż wapnia wpływa na proces regeneracji tkanki kostnej oraz zwiększa ryzyko zmniejszenia jej gęstości mineralnej, czego skutkiem może być większe ryzyko złamań (Clarkson i Haymes, 1995). Wzrost gęstości mineralnej kości indukowanej aktywnością fizyczną jest zależny od poziomu podaży wapnia. Związek pomiędzy gęstością mineralną kości a aktywnością fizyczną jest silny jeżeli konsumpcja wapnia waha się pomiędzy 800, a 1000 mg dziennie. Mniejsza podaż wapnia osłabia tę zależność, z kolei wyższa nie ma wpływu na dalszy wzrost gęstości mineralnej kości. Uznaje się, że najlepszym źródłem wapnia wśród produktów żywieniowych jest mleko oraz produkty mleczne. Często jako alternatywę dla produktów mlecznych wskazuje się produkty roślinne. Niektóre z nich co prawda zawierają znaczne ilości wapnia, ale należy dodać że większa część warzyw, ze względu na obecność szczawianów oraz fitynianów, charakteryzuje się jego niską przyswajalnością. Dla przykładu w 125 ml gotowanego szpinaku znajduje się 129 mg wapnia, jednak wyłącznie 5% tej ilości ulega absorpcji w świetle przewodu pokarmowego (tj. 6 mg/125 ml). Dla porównania w 125 ml mleka znajdziemy 315 mg

wapnia, którego biodostępność szacuje się na 32% (tj. 101 mg/125 ml). Oznacza to, że ekwiwalent 1 porcji mleka stanowi aż 15 porcji szpinaku.

**Potas** (z łac. kalium, K) reguluje ciśnienie osmotyczne płynów ustrojowych i wraz z sodem jest jednym z 2 kluczowych kationów występujących w przestrzeni pozakomórkowej (odpowiadając również za prawidłową przepuszczalność błony komórkowej). Ze względu na istotną rolę w przewodnictwie nerwowym oraz wpływ na pracę mięśni szkieletowych, potas wpływa również na metabolizm GLU przez inne tkanki. Utrata tego pierwiastka jest jednak znacznie mniejsza niż w przypadku sodu.

**Chlor** (z łac. chloridum, Cl) jest jonem, który często wiąże się z sodem lub potasem. Wraz z sodem stanowi główny składnik płynu pozakomórkowego, zaś potas i magnez płynu wewnętrzkomórkowego (zaburzenia gospodarki chlorku dotyczy przede wszystkim przestrzeni ECM).

## WYBRANE WITAMINY Z GRUPY B ORAZ WITAMINY C I E

Witaminy z grupy B należą do witamin rozpuszczalnych w wodzie i są ściśle związane z metabolizmem energetycznym. Stanowią również substraty do produkcji acetylokoenzymu A (CoA) w cyklu Krebsa (cykl kwasu cytrynowego; cykl kwasów trikarboksylowych-TCA). Do naturalnych źródeł B-witamin zaliczyć można:mięso, nabiał, jaja, produkty zbożowe z grubego przemiału, rośliny strączkowe. Z perspektywy aktywności fizycznej, witaminy z grupy B pełnią funkcję koenzymów w dużej części procesów enzymatycznych, stanowiących podstawę większości aspektów czynności komórkowych. Na poziomie molekularnym, spełniają funkcje kofaktorów w przemianach białek, tłuszczu i węglowodanów.

Do witamin spełniających szczególną rolę w przemianach biochemicznych wśród sportowców należą:

- witamina B1 (tiamina),
- witamina B2 (ryboflawina),
- witamina B3 (niacyna),
- witamina B5 (kwas pantotenowy),
- witamina B6 (pirydoksyna),
- witamina B7 (biotyna),
- witamina B9 (kwas foliowy),
- witamina B12 (cyjanokobalamina).

**Tiamina** stanowi koenzym dla dehydrogenazy pirogronianowej oraz oksoglutarowej, katalizując konwersję pirogronianu do CoA. W kontekście wysiłku, jej rola sprowadza się do udziału w reakcjach redoks (składowe enzymów oddechowych) i uczestnictwa w przemianach spichrzania glikogenu wątrobowego. Ryboflawina uczestniczy w metabolizmie GLU, kwasów tłuszczywych (KT), glicerolu i aminokwasów (AA) w produkcji energii. Jej metabolizm odnosi się do syntezy 2 mononukleotydów (mononukleotydu flawinowego-FMN i dinukleotydu flawinoadeninowego-FAD), które warunkują szybkość procesów komórkowych oraz pośredniczą w etapie konwersji witaminy B6 do jej funkcjonalnego koenzymu. Rola niacyny poza pośrednictwem w procesach produkcji energii dotyczy m. in.: poprawy funkcjonowania układu krążenia, regu-

lacji poziomu lipidów, działania antyoksydacyjnego względem śródbłonka naczyni krwionośnych, naprawy DNA oraz zdarzeń związanych z sygnalizacją komórkową. Kwas pantotenowy podobnie jak inne witaminy z grupy B jest substratem w cyklu Krebsa dla wszechobecnego CoA. Bierze również udział w syntezie wielu neuroprzekaźników i hormonów steroidowych oraz uczestniczy w metabolizmie AA (jako kofaktor) ograniczając szybkość syntezy neuroprzekaźników, tj.: dopamina, serotonina, kwas  $\gamma$ -aminomasłowy (GABA) oraz uczestniczy w metabolizmie GLU w mózgu. Kobalamina w kontekście sportowym bierze udział w syntezie nowych komórek, takich jak np. krwinki czerwone. Ze względu na to, że witamina B12 znajduje się głównie w produktach pochodzenia zwierzęcego, sportowcy będący na diecie wegetariańskiej powinni zadbać o jej suplementację lub uwzględnić produkty w nią wzbogacone. Deficyt kobalaminy może prowadzić do funkcjonalnego niedoboru folianów, co zmniejsza stabilność DNA oraz ekspresję wielu genów. (1-4)

**Witamina C** (łac. acidum ascorbicum; kwas askorbinowy) jest jedną z 9 witamin rozpuszczalnych w wodzie. Pomimo, że może ona zmniejszyć niekorzystne skutki działania reaktywnych form tlenu RFT (z ang. reactive oxygen species, ROS) wywołanych np.: wysiłkiem fizycznym, uszkodzeniem mięśni, zaburzeniem odporności czy zmęczeniem, to może również zaburzać korzystną adaptację treningową. Levine i wsp. (5) zasugerowali dzienną dawkę 200 mg witaminy C dziennie (np. poprzez spożycie 5 porcji warzyw i owoców), celem utrzymania odpowiedniego poziomu stężenia komórek odpornościowych i zmniejszenia ryzyka wystąpienia nowotworów. Wg Sentruk i wsp. (6) poziom zalecanego spożycia w Stanach Zjednoczonych dla osób zdrowych, może być niewystarczający dla zawodowych sportowców.

**Witamina E** (w skład wchodzą tokoferole i tokotrienole) działa silnie antyoksydacyjnie oraz wykazuje synergizm z witaminą C. Głównymi źródłami witaminy E w diecie są warzywa, oleje z nasion, nasiona słonecznika, orzechy i całe ziarna. Produkty pochodzenia zwierzęcego są na ogół słabymi źródłami witaminy E. Teoretycznie istnieją 2 możliwe mechanizmy wpływu witaminy E na dyspozycję sportową. Pierwsza dotyczy jej wpływu na ekonomię wysiłku poprzez wpływ na metabolizm energetyczny, drugi dotyczy działania antyoksydacyjnego. Istnieje jednak duża różnorodność badań w grupie sportowców, stąd brakuje przekonywujących dowodów potwierdzających jej ergogeniczny potencjał.

## BIOCHEMICZNE WSKAŹNIKI A STATUS ZAOPATRZENIA ORGANIZMU

Najlepsze lub najpopularniejsze biomarkery oceniające status kluczowych składników żywieniowych w organizmie, ich źródła pokarmowe oraz objawy kliniczne wywołane ich niedoborami. Tłumaczenie tabeli jest częścią artykułu Larson i wsp. z 2017 roku. (7)

Składnik pokarmowy	Źródło w pożywieniu	Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu	Wartości referencyjne	Objawy fizyczne	Ograniczenia i zastrzeżenia
Białko	Mięso, jaja, mleko, ser, rośliny strączkowe, wybrane warzywa i produkty zbożowe	Najczęściej wykonywane oznaczenia: albumina w surowicy, prealbumina, transferyna (TF), białko wiążące retinol (RBP)	Zakres referencyjny: Albumina: 3,4-4,8 g/dL Prealbumina: 10-40 mg/dL  Dla RBP i TF zakres referencyjny określany jest przez konkretne laboratorium	Utrata masy ciała, utrata tkanki mięśniowej, utrata tłuszcza podskórnego, zaburzony status funkcjonalny (słabość mięśni). Często obecne obrzęki (nagromadzenia płynów w tkankach) <sup>b</sup>	Markery te ulegają obniżeniu w wyniku stresu. Albumina nie jest wrażliwa na krótkotrwałe zmiany odżywienia; Stężenie prealbuminy, TF oraz RBP zależne są od statusu innych składników pokarmowych

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Płyny	Woda, napoje, owoce i warzywa	Popularne wskaźniki: sód w surowicy, osmolalność osocza ( $P_{osm}$ ); ciężar właściwy moczu ( $U_{sg}$ ) oraz jego osmolalność ( $U_{osm}$ )	Punkty odcięcia wskazujące na odwodnienie: $P_{osm} < 295 \text{ mosm/kg}$ $U_{sg} < 1,020$ $U_{osm} < 700-800 \text{ mosm/kg}$	Zmniejszenie objętości wydalanego moczu, ciemnożółty kolor moczu, ból głowy, zmniejszenie napięcia skóry, osłabienie, szybki puls, podniesiona częstotliwość oddechu	Ograniczona liczba badań potwierdzająca punkty odcięcia dla stanu odwodnienia. Wartość $P_{osm}$ jest wrażliwa na niewielkie zmiany stanu nawodnienia organizmu i uważana jest najlepszy marker oceniający gospodarkę wodną. $U_{sg}$ oraz $U_{osm}$ są do bardzo podobnymi markerami, ale ze względu na dostępność potrzebnego sprzętu, aspekty finansowe, obsługę techniczną etc., $U_{sg}$ jest preferowanym markerem

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Witamina A	Żółtko jaj, mleko, ser, masło, margaryna fortyfikowana, wątroba, pomarańczowe i zielone warzywa <sup>a</sup>	Najczęściej wykonywane oznaczenia: stężenie retinolu w osoczu <sup>d</sup>	Retinol: Niedobór <0,7 µmol/L Głęboki niedobór: <0,35 µmol/L Nadmiar >3,5 µmol/L <sup>d</sup> Karoten: Niedobór <1,5 µmol/L Nadmiar >4,65 µmol/L	Wczesne objawy: zmniejszona oporność na infekcje, zaburzone procesy wzrastania Późne objawy: ślepotka nocna Nadmiar: nudności, zmęczenie, bóle głowy, bóle stawów, złuszczanie skóry <sup>e</sup>	Osoczowe stężenie retinolu odzwierciedla status witaminy A w organizmie tylko w przypadku, gdy jej wątrobowe zapasy są głęboko uszczupione lub nagromadzone w nadmiarze. RBP może być użyte jako marker zastępczy dla retinolu; jego oznaczenie jest mniej kosztowne, niewrażliwe na temperaturę oraz światło <sup>e</sup> , ale jego stężenie jest modyfikowane przez stan zapalny oraz niedożywienie
Witamina C	Owoce cytrusowe, melon, owoce jagodowe, pomidory, papryki, brokuł, brukselka, ziemniaki, kalafior, kapusta <sup>a</sup>	Najczęściej wykonywane oznaczenia: stężenie na czczo kwasu askorbinowego w osoczu lub surowicy (krótkotrwala ocena statusu zaopatrzenia organizmu) oraz stężenie kwasu askorbinowego w leukocytach (wysycenie tkanek) <sup>e,f</sup>	Stężenie w osoczu lub surowicy <sup>e,f</sup> : Niedobór <11,4 µmol/L Niskie stężenie 11,4-23,0 µmol/L Odpowiednie >23,0 µmol/L Leukocyty łącznie: Niedobór <57 nmol/10 <sup>8</sup> leukocytów Niskie stężenie 57-114 nmol/10 <sup>8</sup> leukocytów Odpowiednie >114 nmol/10 <sup>8</sup> leukocytów	Osłabienie, wolne gojenie się ran, krwawienie z naczyń krwionośnych, okołopęcherzykowe wybroczyny (krwawienie/zaczerwienienie wokół mięśniów włosowych), krwawienie dziąseł	Zapotrzebowanie na witaminę C nie wydaje się być większe wśród sportowców. Punkt odcięcia określający niedobór jest słabo zdefiniowany dla populacji ogólnej oraz sportowców. Kobiety charakteryzują się wyższym stężeniem tkankowym oraz w płynach witaminy C.

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Witamina D	Tłuste ryby, żółto jaj, fortyfikowana żywność, mięso zwierząt (w przypadku ekspozycji na promienie słoneczne) <sup>h</sup>	Zwalidowany marker: Stężenie 25(OH)D w surowicy	Niedobór <50 nmol/L Poziom niewystarczający < 75 nmol/L Poziom wystarczający >75 nmol/L Poziom optymalny >40nmol/L <sup>g</sup>	Niewyjaśniona bolesność i słabość mięśni, bóle stawów, nadmierny pól bo uciśnięciu mostka oraz piszczeli, szpotawość kolan <sup>g</sup>  Nadmiar: Hiperkalcemia, zmęczenie, zaparcia, nudności, wymioty, ból pleców, ból głowy, problemy z pamięcią	Punkty odcięcia wskazujące poziom wystarczający/niewystarczający są lekko kontrowersyjne; potrzeba większej ilości badań
Witamina E	Orzechy, nasiona, oleje roślinne, margaryna, zielona warzywa liściaste <sup>a</sup>	Często wykonywane oznaczenia: stężenie alfa-tokoferolu w surowicy.  Niemniej jednak, obecnie brakuje odpowiedniego i praktycznego markera odzwierciedlającego pobranie witaminy E z pożywieniem i jej status w organizmie <sup>e</sup>	Niedobór <11,6 µmol/L Poziom odpowiedni 12-42 µmol/L Nadmiar >464 µmol/L	Jawny deficyt występuje rzadko; subkliniczne niedobory są trudne do zdiagnozowania.  Niedobór: Zwiększoną hemolizą RBC, miopatie mięśniowe, dysfunkcje neurologiczne (neuropatia obwodowa, ataksja rdzeniowo-móżdżkowa) Nadmiar: ból głowy, zmęczenie, w przypadku dużych ilości dawek witaminy E biegunka	

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Witamina K	K1: warzywa zielonoliściaste, brukselka, kalafior, kapusta, inne warzywa <sup>a</sup> . Wątroba, jaja, ryby, mięso (niewielkie ilości). K2: żywność fermentowana (fermentowane warzywa, zsiadłe mleko, natto) <sup>i</sup>	Często wykonywane oznaczenia: czas protrombinowy oznaczany w osoczu	Odpowiedni: Osoczowy czas protrombinowy: 10,5-12,5 sekund  Nieodpowiedni: Opóźniony czas krzepnięcia	Jawne niedobory są rzadko obserwowane, ale prowokowane są długoterminową antybiotykoterapią.  Upośledzony proces krzepnięcia, łatwe występowanie siniaków, łatwe krwawienie, (np. z nosa, dziąseł, krew w moczu/stolcu, ciężkie krwawienie miesiączkowe).  Nadmiar: nieznana toksyczność	

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
B1-tiamina	Wszystkie rodzaje mięsa* (w szczególności wieprzowina), mleko, orzechy, pełnoziarniste oraz fortyfikowane pieczywo i płatki, większość warzyw, owoce	Często wykonywane oznaczenia: współczynnik aktywności transketolazy w erytrocytach (ETKAC; bez vs z dodaną tiaminą) <sup>i,k</sup>	ETKAC <sup>i,k</sup> : Wartość normalna =~1,0 Niedobór >1,25  Stężenie tiaminy w moczu <sup>j,k</sup> : Zły status <133 nmol/d Niski status: 133-333 nmol/d	Niedostateczny status tiaminy w organizmie wpływa na metabolizm węglowodanów, ograniczając konwersję pirogronianu do acetyl-CoA (pirogronian oraz mleczan gromadzą się we krwi oraz tkankach).  Późne: Berberi (zapalenie wielonervowe, bradykardia, obrzęki obwodowe, objawy neurologiczne, wrażliwość mięśni)	ETKAC odzwierciedla odpowiedni status zaopatrzenia organizmu w tiaminę i jest wrażliwy na jej niewielkie deficyty <sup>i,k</sup>  Wśród osób z odpowiednim statusem tiaminy w organizmie, jej zawartość w moczu odzwierciedla raczej jej ostatnie pobranie z pożywieniem, aniżeli status zaopatrzenia organizmu. W przypadku deficytu tiaminy w organizmie dochodzi do procesu jej oszczędzania i spadku stężenia w moczu.

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
B2-ryboflawina	Wszystkie rodzaje mięsa, wątroba, jaja, mleko, pełnoziarniste oraz fortyfikowane pieczywo i płatki, zielone warzywa liściaste	Często wykonywane oznaczenia: współczynnik aktywności reduktazy glutationowej w erytrocytach (EGRAC; bez vs z dodaną ryboflawiną) oraz zawartość ryboflawiny w moczu wyrażona na g kreatyniny (Cr). EGRAC coraz częściej używany jest jako subkliniczny wskaźnik niedoboru ryboflawiny	EGRAC <sup>k</sup> : Odpowiedni <1,2 Niski: 1,2-1,4 Niedobór >1,4  Stężenie ryboflawiny na g Cr: Niski status: 50-72 nmol/g Cr Zły status <50 nmol/g Cr		Oznaczenie ryboflawiny w moczu jest znacznie bardziej wrażliwym markerem odzwierciedlającym jej status w organizmie niż oznaczenie jej stężenia w osoczu lub surowicy
B3-niacyna	Wszystkie rodzaje mięsa, rośliny strączkowe, orzeszki ziemne/masło z orzeszków ziemnych, pełnoziarniste oraz fortyfikowane pieczywo i płatki	Często wykonywane oznaczenia: metabolity w moczu, N'-metylo-nicotynamid (NMN) oraz N'-metylo-2-pirolidon-5-karboksyamid (2-pirolidon) <sup>j,k</sup>	NMN w moczu <sup>j,k</sup> : Dobry status: 17,5-46,7 µmol/d Niskie status: 5,8-17,5 µmol/d Zły status <5,8 µmol/d	Wczesne: zmęczenie, słabość, depresja, anoreksja, zaburzenia funkcjonowania przewodu pokarmowego, niepokój, rozdrażnienie Późne: wrażliwość na światło, Pelagra (biegunka, psychoza depresyjna, wysypka na skórze, śmierć)  Nadmiar: zaczerwienienie skóry, swędzenie, wysypka, pocenie się	Aktualnie brak testu funkcjonalnego odzwierciedlającego status niacyny w organizmie. NMN jest wiarygodny w przypadku niskiego spożycia niacyny, ale maleje w przypadku wystąpienia objawów niedoboru. 2-pirolidon maleje do zera zanim pojawią się objawy.

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
B6-pirydoksy na i powiązane związki	Wszystkie rodzaje mięsa, produkty pełnoziarniste (warstwa zarodkowa oraz aleuronowa charakteryzuje się najwyższym stężeniem), orzechy, nasiona, warzywa, niektóre owoce	Pojedynczy najlepszy marker: stężenie 5' fosforanu pirydoksalu w osoczu (PLP) <sup>j,k</sup> Do innych istotnych markerów zaliczyć można zawartość kwasu 4-pirydoksynowego w moczu, współczynnik aktywności transaminazy asparaginowej w erytrocytach (EASTAC) oraz współczynnik aktywności transaminazy alaninowej w erytrocytach (EALTAC)	PLP: Nieodpowiedni status <20-30 nmol/L <sup>i,k</sup> EASTAC: Dobry status <1,6 (w zależności od źródła wartość ta może się różnić) EALTAC: Odpowiedni status <1,25 Kwas 4-pirydoksynowy w moczu: Odpowiedni status >3,0 µmol/d	Zapalenie skóry, zapalenie języka, depresja, dezorientacja, drgawki, Niedobory rzadkie <sup>f</sup>	Brak wiarygodnego pojedynczego markera; oznaczenie kilku markerów dostarcza najlepszej oceny statusu witaminy B6 w organizmie
Biotyna	Wszystkie rodzaje mięsa, wątroba, żółtko jaja, rośliny strączkowe, warzywa	Najlepszy marker: Zawartość biotyny i jej metabolitów w moczu (lepszy marker niż stężenie biotyny we krwi) <sup>k</sup>	Biotyna w moczu: Dobry status: 18-77 nmol/d Bisnorbiotyna w moczu: Dobry status: 11-39 nmol/d Zawartość kwasu 3-hydroksywalerianego w moczu: Dobry status: 77-195 nmol/d	Rzadkie, ale mogą być wywołane przez nadmierne spożycie surowych białek jaj.  Zmęczenie, nudności, wysypka.	Ograniczone informacje wśród sportowców

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
B12-Kobalamina	Wszystkie rodzaje mięsa, wątroba, mleko, jaja, ser, drożdże spożywcze. Nie występuje w produktach roślinnych	Często wykonywane oznaczenie <sup>k</sup> : całkowite stężenie kobalaminy w osoczu lub surowicy, stężenie holotranskobalaminy II w surowicy (białko transportujące kobalaminę), stężenie kwasu metylomalonowego w moczu lub surowicy (MMA), stężenie homocysteiny w osoczu <sup>k</sup>	B12 w surowicy lub osoczu: Dobry status: 148-185 pmol/L Zły status <148 pmol/L  MMA w surowicy: Zły status >280 nmol/L  Homocysteina w osoczu: Zły status >16 µmol/L  Holotranskobalamina II: Dobry status: 19-50 pmol/L	Wczesne: nieznaczne pogorszenie funkcji poznawczych (CDC). Późne: anemia makrocytarna, zmęczenie, neropatia obwodowa (drętwienie, degeneracja komórek nerwowych)	W związku z tym, że nie istnieje „złoty standard” oceniający gospodarkę B12 w organizmie, wyniki z dwóch lub większej ilości testów powinny być wykorzystane do interpretacji statusu <sup>b</sup> . Całkowite stężenie kobalaminy często jest niższe wśród kobiet przyjmujących doustną antykoncepcję <sup>k</sup> . Stężenie MMA wzrasta zarówno w przypadku niskiego statusu B12 oraz B6. Homocysteina wzrasta w przypadku niskiego stężenia B12 oraz folianów.

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Foliany	Zielone warzywa liściaste, rośliny strączkowe, większość owoców, fortyfikowane pieczywo oraz płatki	Rekomendowane oznaczenie: stężenie folianów w osoczu lub surowicy (wskaże na ostatnie pobranie folianów z dietą), zawartość folianów w RBC (wskaże na status zaopatrzenia organizmu w foliany oraz długoterminowe odżywienie folianami) <sup>k</sup> . Stężenie homocysteiny również wykorzystywane jest jako biomarker funkcjonalny.	Zły status: Foliany w surowicy <7nmol/L Foliany w RBC <305 nmol/L Homocysteina w osoczu >16 µmol/L <sup>o</sup>	Wczesne: zwiększone ryzyko wady cewy nerwowej u kobiet w ciąży Późne: anemia makrocytarna, zmęczenie, anoreksja, zapalenie języka, bezsenność, bladość skóry i błon śluzowych, zapalenie kącików ust <sup>e</sup>	
Cholina	Mięso, wątroba, jaja, orzeszki ziemne. Większość produktów żywnościowych (jako część błon komórkowych)	Często wykonywane oznaczenia: stężenie choliny i fosfatydocholiny w osoczu	Dobry status: Cholina: 7-20 µmol/L Fosfatydocholina: 1-1,5 mmol/L	Rzadkie	Stężenie choliny w osoczu jest mało wrażliwym markerem (nie ulega zmniejszeniu do momentu wystąpienia głębokiego deficytu)
Kwas pantotenowy	Wątroba, wszystkie rodzaje mięsa, rośliny strączkowe, produkty pełnoziarniste, większość warzyw	Rekomendowane oznaczenie: zawartość kwasu pantotenowego w moczu <sup>k</sup> .	Kwas pantotenowy w moczu: Dobry status >11,8 mmol/d Zły status <5 mmol/d <sup>k</sup>	Rzadkie  Zmęczenie, anoreksja, nudności, depresja	

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Wapń	Produkty nabiałowe, sery, jarmuż, rzepa, liście rzepy, kapusta sitowata, fortyfikowane soki oraz napoje roślinne, czarna melasa	Często wykonywane oznaczenia: brak odpowiedniego wskaźnika określającego status wapnia w organizmie. Oznaczenie wapnia w moczu (24-godzinna zbiórka) w pewnym stopniu czułe na zmiany pobrania wapnia wraz z dietą.		Objawy fizyczne są trudne do zdiagnozowania ponieważ stężenie wapnia w surowicy jest ściśle regulowane. Przewlekłe niskie pobranie wapnia wraz z dietą związane jest z niską gęstością mineralną kości, nadciśnieniem tętniczym, zaburzoną kurczliwością mięśni, skurczami mięśniowymi	Zawartość wapnia w moczu zależna jest od innych czynników (np. większe wydalania razem z moczem w przypadku wysokiego stężenia wapnia w surowicy <sup>d</sup> ); zależna także od zawartości sodu, fosforu i białka w diecie
		Zawartość wapnia w nocnej zbiórce moczu jest odpowiednim wskaźnikiem potwierdzającym dostosowanie się do suplementacji <sup>n</sup>			
Chrom	Wątroba i inne podroby mięsne, ostrygi, sery, produkty pełnoziarniste, piwo, szparagi	Najlepsze wskaźniki: stężenie chromu w osoczu oraz zawartość chromu w moczu (odzwierciedla ostatnie pobranie z dietą) <sup>i</sup>	Zawartość chromu w moczu: Dobry status: 1,9-38,4 nmol/d	Zaburzona tolerancja glukozy, rzekome zaburzenia metabolizmu tłuszczów	Zawartość chromu w moczu jest lepszym biomarkerem od jego osoczowego stężenia ze względu na problemy analityczne związane z jego osoczowym oznaczeniem <sup>j</sup>

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Jod	Warzywa morskie, sól jodowana.  Sole degustacyjne, sól morska oraz przetworzona żywność zawiera małą lub zerową ilość jodu	Rekomendowane oznaczenie: Zawartość jodu w moczu (24-godzinna zbiórka) z jednoczesnym oznaczeniem TSH, T3, T4 oraz autoprzeciwciały przeciwtańczycowych	Jod w moczu: Nieznaczny deficyt: 4-8 µmol/d Umiarkowany deficyt: 2-3,9 µmol/d Głęboki deficyt <2 µmol/d	Stłumiona aktywność tarczycy (dreszcze, przyrost masy ciała, zmęczenie) zaburzony wzrost/rozwój.  Jawny niedobór: powiększone tarczycy (wole)	24-godzinna zbiórka moczu może być problematyczna wśród sportowców. Pojedyncza mikcja jest tylko odpowiednia w ujęciu populacyjnym
Żelazo	Wszystkie rodzaje mięsa (w szczególności mięsa czerwone, ostrygi), rośliny strączkowe, orzechy, nasiona, produkty pełnoziarniste, warzywa, czarna melasa, suszone owoce	Kilka oznaczeń wykonanych jednocześnie dostarcza najlepszej oceny gospodarki żelaza w organizmie i określa stopień jego niedoboru	Stężenie ferrityny <15 ng/mL Nadmiar >150 ng/mL sTfR >4,4 mg/L	Ogólne: zmęczenie, zawroty głowy, jasna skóra i twardówka, podniesiona częstotliwość skurczów serca oraz oddechów, duszność Niedobór jawny: anemia, kątowe zapalenie jamy ustnej, zapalenie języka, brak apetytu (dysfagia), hypochlorhydria, koilonichia (paznokcie tyżeczkowate) <sup>d,l</sup>	Brak konsensusu w kwestii najlepszych markerów. Wiele markerów podatnych jest na duże zmiany biologiczne/ dobowe oraz błędy analityczne. Stężenie ferrityny często jest podnosione wśród sportowców wytrzymałość wych!. Zakres wartości hemoglobiny dla sportowców nianemicznych nakłada się z wartościami wskazującymi na niedobór żelaza. Punkty odcięcia dla hemoglobiny są wyższe na wysokości >1000 m oraz wśród sportowców pochodzenia afrykańskiego

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Magnez	Orzechy, nasiona, produkty pełnoziarniste, mleko oraz jogurt, większość warzyw (włączając w tę grupę zielone warzywa liściaste)	Często wykonywane oznaczenia: stężenie magnezu w surowicy. Inne testy, takie jak: stężenie magnezu w RBC, magnez zjonizowany w surowicy i RBC, zawartość magnezu w moczu z lub bez obciążenia magnezem.	Dobry status: Magnez w moczu: 3-5 mmol/d Magnez w surowicy: 0,74-1,07 mmol/L	Osłabienie mięśni, skurcze mięśni,dezorientacja, utrata apetytu; inne zmiany o podłożu nerwowo-mięśniowym, w przewodzie pokarmowym oraz osobowości (apatia, depresja, nerwowość, majaczenie, halucynacje, psychozy) <sup>e</sup> Status suboptymalny powszechny Nadmiar: biegunka	Brak pojedynczego testu dokładnie określającego status magnezu w organizmie. Stężenie magnezu w surowicy charakteryzuje się niską wrażliwością i specyficznością
Fosfor	Wszystkie produkty białkowe (mięso, mleko, jaja, rośliny strączkowe, produktu pełnoziarniste), napoje, przetworzona żywność	Często wykonywane oznaczenia: stężenie fosforu w surowicy	Zakres referencyjny dla stężenia fosforu w surowicy: 0,87-1,45 mmol/L	Żywieniowe niedobory są rzadkie; nadmiar możliwy w przypadku suplementacji, nadużywania środków przeszczyszczających. Zwiększone wydalanie wapnia, magnezu i potasu wraz z moczem, bóle kości, osłabienie mięśni, zaburzone wzrastanie, ograniczenie transportu tlenu <sup>c</sup> Nadmiar: zaburzona regulacja gospodarki wapnia	Stężenie fosforu w surowicy charakteryzuje się niską wrażliwością i specyficznością

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Potas	Większość warzyw i owoców	Często wykonywane oznaczenia: oznaczenie zawartości potasu w moczu (24-godzinna zbiórka) odzwierciedla ostatnie pobrania potasu wraz z dietą; zawartość potasu w drugiej porannej mikcji również koreluje z pobraniem potasu wraz z dietą <sup>d</sup>	Zakres referencyjny: 25-125 mmol/d <sup>i</sup>	Możliwe zwiększone ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego, arytmia serca, osłabienie mięśni Nadmiar: arytmia serca	
Selen	Mięso, owoce morza, zboża oraz ziarna, nabiał, warzywa i owoce	Często wykonywane oznaczenia: stężenie selenu w surowicy	Zakres referencyjny dla stężenia selenu w surowicy: 0,58-1,82 µmol/L	Niedobór: wybielenie płytki paznokci, bóle i osłabienie mięśni, utrata pigmentacji włosów i paznokci; choroba Keshan (kardiomiopatia endemiczna); choroba Kashin-Beck (choroba układu kostno-stawowego) Nadmiar: utrata włosów i paznokci, zmiany skórne, zapalenie wielonerwowe	Mała wrażliwość; zakresy referencyjne nie są dobrze udokumentowane. Status selenu zależny jest od stężenia selenu w glebie, w miejscu gdzie zwierzęta były hodowane oraz stężenia selenu w glebie, w miejscu gdzie wzrastały rośliny <sup>a</sup>

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
Sód	Przetworzona żywność, sól	Często wykonywane oznaczenia: oznaczenie zawartości sodu w moczu (24-godzinna zbiórka) odzwierciedla ostatnie pobrania sodu wraz z dietą; zawartość sodu w drugiej porannej mikcji również koreluje z pobraniem sodu wraz z dietą <sup>d</sup>	Zakres referencyjny: 40-220 mmol/d <sup>i</sup>	Hiponatremia, lekkie bóle głowy, obrzęk mózgu. Niedobory są bardzo rzadkie, ale mogą występować w sytuacji nadmiernej utraty potu i ekstremalnie niskiego pobrania sodu razem z diettą. Nadmiar: zwiększone ryzyko nadciśnienia tętniczego	
Cynk	Wszystkie rodzaje mięsa, skorupiaki (w szczególności ostrygi), produkty nabiałowe, orzechy, nasiona, produkty pełnoziarniste, rośliny strączkowe, warzywa	Brak markera określającego w sposób wiarygodny status cynku w organizmie  Często wykonywane oznaczenia: stężenie cynku w surowicy, zawartość cynku w moczu i stężenie cynku we włosach	Dobry status: Stężenie cynku w surowicy: 10,7-18,4 µmol/L Zawartość w moczu: 2,3-18,4 µmol/d  Zły status: Stężenie cynku w surowicy <10,7 µmol/L	Głęboki deficyt: opóźnione procesy wzrastania, zaburzony apetyt, zaburzenia smaku, zaburzone funkcjonowanie układu odpornościowego Nadmiar: zaburzona odporność, niskie stężenie HDL, zaburzony metabolizm miedzi	Stężenie cynku w surowicy utrzymywane jest kosztem zasobów tkankowych (dlatego jest późnym wskaźnikiem statusu cynku); nie zmienia się w zależności od pobrania cynku z żywnością, ulega zmniejszeniu w wyniku stresu, infekcji, procesu zapalnego oraz wzrasta w wyniku poszczenia <sup>d</sup> ; stężenie cynku w surowicy ulega zmianom w wyniku ćwiczeń <sup>m</sup>

<b>Składnik pokarmowy</b>	<b>Źródło w pożywieniu</b>	<b>Biochemiczny wskaźnik zaopatrzenia organizmu</b>	<b>Wartości referencyjne</b>	<b>Objawy fizyczne</b>	<b>Ograniczenia i zastrzeżenia</b>
<p>Źródła: <sup>a</sup>(Otten, Hellwig, &amp; Meyers, 2006); <sup>b</sup>(White et al., 2012); <sup>c</sup> (Oppliger, Magnes, Popowski, &amp; Gisolfi, 2005); <sup>d</sup>(Gibson, 2005); <sup>e</sup>(Peake, 2003) <sup>f</sup>(U.S. Centers for Disease Control and Prevention, 1998); <sup>g</sup>(Larson-Meyer &amp; Willis, 2010); <sup>h</sup>(Alexander et al., (in review)); <sup>i</sup>(Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center, 2000-2017); <sup>j</sup>(Fischbach &amp; Dunning, 2015); <sup>k</sup>(Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, 1998); <sup>l</sup> Deacon and Peel (Deakin &amp; Peeling, 2015); <sup>m</sup>Manore et al (Manore, Helleksen, Merkel, &amp; Skinner, 1993); <sup>n</sup>(Lee &amp; Nieman, 2013); <sup>o</sup> (Selhub, Jacques, Bostom, Wilson, &amp; Rosenberg, 2000)</p>					
<p>(7) Tłumaczenie tabeli będącej częścią artykułu Larson-Meyer, D.E., Woolf, K., and Burke, L.M. (2017). Assessment of Nutrient Status in Athletes and the Need for Supplementation. <i>Int J Sport Nutr Exerc Metab</i> 1–52. Autor tłumaczenia: Bartłomiej Pomorski</p>					

## BIBLIOGRAFIA

1. Kamanna VS, Ganji SH, Kashyap ML. Recent advances in niacin and lipid metabolism. *Curr Opin Lipidol.* 2013 Jun;24(3):239-45.
2. Bailey L.B. Folic acid. In: Zempleni J., Rucker R.B., McCormick D.B., Suttie J.W., editors. *Handbook of Vitamins.* 4th ed. CRC Press; Boca Raton, FL, USA: 2007.
3. Anitha M., Abraham P.M., Paulose C.S. Striatal dopamine receptors modulate the expression of insulin receptor, Igf-1 and Glut-3 in diabetic rats: Effect of pyridoxine treatment. *Eur. J. Pharmacol.* 2012;696:54–
4. Woolf K, Manore MM. B-vitamins and exercise: does exercise alter requirements? *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2006 Oct;16(5):453-84.
5. Levine M, Rumsey SC, Daruwala R, et al. Criteria and recommendations for vitamin C intake. *JAMA.* 1999; 281:1415Y23.
6. Senturk UK, Gunduz F, Kuru O, et al. Exercise-induced oxidative stress leads hemolysis in sedentary but not trained humans. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99:1434 Y41.
7. Larson-Meyer, D.E., Woolf, K., and Burke, L.M. (2017). Assessment of Nutrient Status in Athletes and the Need for Supplementation. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 1–52

# WITAMINA D

mgr Łukasz Jaśkiewicz  
*Akademia Dietetyki Sportowej*  
*Zakład Biochemii AWFiS*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	176
METABOLIZM I FORMY WITAMINY D .....	177
ŽRÓDŁA WITAMINY D W DIECIE .....	178
JAKA ILOŚĆ WITAMINY D?.....	179
JAKA ILOŚĆ WITAMINY D DLA SPORTOWCA?.....	179
EKSTREMALNIE WYSOKIE DAWKI WITAMINY D .....	181
WITAMINA D A ZDROWIE I ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE.....	183
WITAMINA D A KONTUZJE .....	184
WITAMINA D A ODPORNOŚĆ .....	185
WITAMINA D A POZIOM SIŁY .....	186
BIBLIOGRAFIA.....	187

## **WSTĘP**

Witamina D wykazuje plejotropowe działanie, o czym świadczy obecność receptorów dla witaminy D w różnych tkankach i narządach. Wysoko swoiste receptory dla witaminy D (ang. Vitamin D Receptor, VDR) odkryto ponad 40 lat temu. Pełnią one rolę czynnika transkrypcyjnego. Witamina D reguluje proces wchłaniania i metabolizmu wapnia oraz fosforu, a także odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu zdrowia układu kostnego. Od pewnego czasu nastąpił wzrost liczby badań molekularnych związanych z mniej specyficznymi funkcjami witaminy D dla innych tkanek niż te biorące udział w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej. (1, 2)

Kryteria niedoboru witaminy D spełnia nawet 88% populacji światowej. Piśmiennictwo (przegląd systematyczny z metaanalizą z lat 2008-2014) pokazuje również, że u 56% sportowców występuje nieprawidłowy status witaminy D. Inne źródła literaturowe potwierdzają znaczne deficyty również w grupie polskich sportowców. W trakcie obserwacji w różnych porach roku 409 sportowców w okresie 4 lat, stwierdzono nieprawidłowy status (<30 ng/ml) witaminy D zimą (80% sportowców trenujących „na zewnątrz”, 84% sportowców trenujących wewnętrz, czyli np. w halach). Latem deficyty sięgały kolejno 32% (grupa „na zewnątrz”) i 57% (grupa trenująca „wewnętrz”). Coraz większe zainteresowanie naukowców skupia się również na biologicznych i molekularnych mechanizmach oddziaływaniu witaminy D na układ mięśniowy, w szczególności na jej pośredniej roli w modyfikowaniu funkcji metabolicznej mięśni, co z kolei może korzystnie wpływać na wyniki sportowe.

Rosnąca liczba badań nad rolą witaminy D potwierdza związek pomiędzy:

- stężeniem witaminy D a prewencją urazów,
- procesem rehabilitacji,
- poprawą czynności nerwowo-mięśniowych,
- zwiększym rozmiarem włókien mięśniowych typu II,
- zmniejszeniem stanów zapalnych,
- poprawą funkcji układu immunologicznego,
- zmniejszeniem ryzyka złamań przeciążeniowych,
- wpływem naczęstość i przebieg zakażeń dróg oddechowych.

## METABOLIZM I FORMY WITAMINY D

Aktywną, hormonalną postacią witaminy D jest kalcyriol (1,25(OH)2D), którego synteza warunkowana jest dostępnością powstającej w wątrobie 25-hydroksywitaminy D czyli 25-(OH)D (w wyniku reakcji hydroksylacji w pozycji 25), która jest dominującym metabolitem witaminy D. Jest ona markerem klinicznym szacującym zawartość witaminy D w organizmie. W nerkach zachodzi również hydroksylacja, gdzie powstaje 1,25-dihydroksywitaminę D (1,25-(OH)2D). Produkty przemiany 7-dehydrocholesterolu (7-DHC) to ergokalcyferol (witamina D2) oraz cholekalcyferol (witamina D3). Te 2 formy możemy określić jako „witaminę D”.

Należy pamiętać, że profilaktyka stosowania witaminy D w populacji ogólnej powinno być ścisłe indywidualizowana w zależności od wieku, pory roku, masy ciała, diety czy trybu życia. Witamina D jest wytwarzana w organizmie człowieka w wyniku syntezy skórnej spełniającej od 80 do 100% dziennego zapotrzebowania na witaminę D. Możliwe jest to dzięki ekspozycji na promieniowanie światła słonecznego o długości fali 280–315 nm – promieniowania ultrafioletowego (UVB). Synteza witaminy D w Polsce jest efektywna w okresie od maja do września (od 10.00 do 15.00) wskutek odpowiedniego padania kąta promieni słonecznych i temperatury sprzyjającej słonecznym kąpielom. (3) Minimalna dawka rumieniowa (ang. minimal erythremal dose – MED), czyli najmniejsza dawkę promieniowania, która wywołuje po 24 godzinach wyraźny rumień – zaczernienie naświetlonej skóry możliwa jest po przez ekspozycję na promień słoneczne przez ok. 15 minut. Jest to możliwe także po uwzględnieniu odpowiedniego ubioru, gdzie przedramiona i podudzia są nieosłonięte. Możliwa synteza witaminy D po 15 minut ekspozycji na promień słoneczne odpowiada dawce rzędu 2000–4000 IU/dobę. (4, 5)

## ŽRÓDŁA WITAMINY D W DIECIE

Zwierzętymi źródłami witaminy D (jako D3 – cholekalcyferol) w diecie są ryby tj. łosoś, węgorz, śledź, makrela, ale również olej z wątroby wieloryba lub tuńczyka czy żółtko jaja, mleko i jego przetwory. Do roślinnych źródeł zaliczamy tkanki roślin, drożdże oraz grzyby (zawierające ergosterol). Wraz z dietą dostarczamy szacunkowo 100–200 IU witaminy D (10–20% dziennego zapotrzebowania), dlatego biorąc pod uwagę uogólnione zapotrzebowania na witaminę D (przyp. 2000–4000 IU/dzień) należy zwrócić szczególną uwagę na dodatkową suplementację.

## **JAKA ILOŚĆ WITAMINY D?**

Rekomendowane dawki dobowe witaminy D dla zdrowej populacji (Europy Środkowej) w przypadku osób dorosłych >18 rż.) w okresie od września do kwietnia wynoszą 800–2000 IU/d (20,0–50,0 ng/ml). Natomiast górną dopuszczalną bezpieczna dobową dawkę witaminy D (ang. upper level, UL) dla osób dorosłych z prawidłową masą ciała wynosi 4000 IU. Uważa się, że na każde 100 IU witaminy D suplementacja doustna powoduje wzrost 25(OH)D o około 0,6–1 ng/ml. W wypadku, kiedy wyjściowe stężenie 25(OH)D jest niższe niż 15 ng/ml – wzrost szacuje się około 2 do 3 ng/ml. W roku 2013 opublikowane zostały rekomendacje dotyczące suplementacji witaminą D dla obszaru Europy Środkowej podkreślając występowanie powszechnie niedoboru witaminy D na tym obszarze. Zakres stężenia od 30 do 50 ng/ml (75–125 nmol/l) dla 25(OH)D przyjęto za wartości docelowe mające zapewnić efekt plejotropowy dla działania witaminy D.

- NIEDOBÓR ZNACZNY >10–20 ng/ml
- STĘŻENIE SUBOPTYMALNE >20–30 ng/ml
- STĘŻENIE OPTYMALNE >30–50 ng/ml
- STĘŻENIE WYSOKIE >50–100 ng/ml
- STĘŻENIE TOKSYCZNE >100 ng/ml
- NIEDOBÓR CIĘŻKI 0–10 ng/ml

## **JAKA ILOŚĆ WITAMINY D DLA SPORTOWCA?**

Obecnie nie istnieją ścisłe wytyczne dla grupy sportowców, ale część literatury naukowej podaje ilości rzędu 100–125 nmol/l (40–50 ng/ml). Sportowcy, którzy zamieszkują miejsca znajdujące się >350 szerokości geograficznej lub trenują i startują w zawodach głównie w pomieszczeniach zamkniętych (sporty typu „indoor”) są narażeni na większe ryzyko deficytu. W tym wypadku należy również przypomnieć o obowiązujących jednostkach, w których wyraża się zapotrzebowanie. Jeśli chodzi o suplementację, to podaje się je w mikrogramach (mcg) albo jednostkach międzynarodowych (IU albo j.m.).

Samo stężenie 25(OH)D obowiązuje w jednostkach tradycyjnych, czyli nanogramach na mililitr (ng/ml) albo nanomolach na litr (nmol/l) czyli jednostkach SI.

$$1 \text{ IU} = 0,025 \text{ mcg}$$

$$1 \text{ mcg} = 40 \text{ IU}$$

$$1 \text{ ng/ml} = 2,5 \text{ nmol/l}$$

$$0,4 \text{ nmol} = 1 \text{ ng/ml}$$

W związku z tym, że wśród sportowców obserwuje się tendencję do niskiego spożycia witaminy D, interwencja dietetyczna może okazać się niewystarczającym postępowaniem w celu rozwiązania problemu deficytowego stężenia witaminy D. Jej suplementacja powyżej wartości RDA lub/i odpowiedzialna ekspozycja na promieniowanie UVB może okazać się niezbędna w celu utrzymania prawidłowego poziomu witaminy D w organizmie. Badania przeprowadzone na pływakach oraz skoczkach do wody wykazały, że suplementacja witaminy D w ilości 4 000 IU/dzień, wśród sportowców u których jej właściwe stężenie w surowicy wynosiło 130 nmol/l, utrzymywała stały poziom przez okres 6 miesięcy, podczas gdy sportowcy otrzymujący placebo doświadczyli średniego spadku stężenia witaminy D o 50 nmol/l.

Suplementacja witaminy D z witaminą K2 (przyp. „MK7”) wg obecnego stanu wiedzy nie jest zalecana jako skuteczniejsza w procesie mineralizacji kostnej oraz prewencji kalcyfikacji naczyń i tkanek miękkich. Witamina D dla ogółu społeczeństwa nie jest toksyczna i przyjmowanie dawek do 100 ng/ml uważa się za bezpieczne. Działanie toksyczne i efekty zatrucia mogą wystąpić po stosowaniu  $>10\ 000$  IU/dzień podawanych kilkakrotnie lub po zastosowaniu dawki  $>50\ 000$  IU przy stężeniu 25(OH)D  $>100\text{--}150$  ng/ml. W tym wypadku powinno rozważyć się dodatkową podaż wapnia, by nie spowodować hipokalcemii i kalcyfikacji. W grupie sportowców u których stwierdzono laboratoryjnie deficyt witaminy D ( $<20$  ng/ml) wymagane jest podjęci leczenia medycznego, które powinien nadzorować lekarz.

Czynniki i elementy stylu życia, wpływająca na zapotrzebowanie na witaminę D:

- ciemna karnacja,
- wysoka zawartość tkanki tłuszczowej,

- treningi w porach porannych lub wieczornych (niski poziom promieniowania UVB),
- blokowanie ekspozycji na promienie UVB (np. odzież, sprzęt sportowy, kremy/blokery do opalania).

### **EKSTREMALNIE WYSOKIE DAWKI WITAMINY D**

Pomimo że intoksykacja witaminą D jest zjawiskiem niezwykle rzadkim, może do niej dojść na skutek suplementacji (zamierzonej bądź też nie) ekstremalnie wysokimi dawkami. Dla przykładu przyjmowanie przez 2 lata dawki sięgającej od 150 000 do 2 604 000 IU/dzień skutkowało wzrostem stężenia 25(OH)D w osoczu do wartości 1217 nmol/l i spowodowało hiperkalcemię oraz hiperfosfatemię. Z drugiej strony suplementacja dawką 10 000 IU/dzień przez okres 5 miesięcy nie wywołało objawów toksyczności i dawka ta wydaje się być bezpieczna.

W literaturze opisano także przypadek, gdzie efekt intoksykacji wywołany został na skutek błędu producenta. W wyniku pomyłki w kapsułkach zamiast 400 IU znajdowało się 188 640 IU. 58-letnia pacjentka po dwumiesięcznej suplementacji zgłosiła się do szpitala z ciężką hiperkalcemią ( $>3,75$  mmol/l) i podniesionym stężeniem 25(OH)D w osoczu (1171 nmol/l) oraz klasycznymi objawami zatrucia, takimi jak: przewlekłe zmęczenie, zaparcia, ból pleców, zaburzenia pamięci, nudności oraz wymioty. Na skutek przedłużającej się hiperkalcemii dochodzi do kalcyfikacji tkanek miękkich, co z kolei może prowadzić do uszkodzeń nerek, układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienia tętniczego czy też zaburzeń rytmu serca. Warto zauważyć, że intoksykacja witaminą D w wyniku ekspozycji na promienie słoneczne (UVB) jest niemożliwa ponieważ wraz z przedłużającym się naświetlaniem nadmiar prowitaminy D<sub>3</sub> fotoizomeryzuje do biologicznie obojętnych związków (lumisterol, tachysterol).

Choć nie ulega wątpliwości, że u znacznej części populacji środkowoeuropejskiej obserwuje się niedobory witaminy D, w tym również u sportowców, należy zachować zdrowy rozsądek sięgając po suplementację. Nie istnieją także dowody sugerujące, że zapotrzebowanie sportowców na witaminę D różni się od wartości zalecanych dla populacji. Dodać należy także, że optymalne stężenie 25(OH)D w osoczu powinno wynosić  $>75 – 300$  nmol/l ( $>30 – 50$  ng/ml). W przypadku wartości wskazujących na deficyt, czyli 0 – 50 nmol/l (0 – 20 ng/ml) wskazana jest terapia deficytu pod kontrolą lekarza. Rekomendowane dawki terapeutyczne witaminy D dla osób dorosłych ze zdiagnozowa-

nym deficytem witaminy D wynoszą 7000-10 000 IU/ dzień (zależnie od masy ciała) lub 50 000/tydzień. Natomiast badanie kontrolne 25(OH)D powinno zostać wykonane po 3-4 miesiącach terapii, a następnie w odstępach półrocznych.

## **WITAMINA D A ZDROWIE I ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE**

Określenie zapotrzebowania na witaminę D sprzyjającego zachowaniu optymalnego zdrowia oraz zdolności wysiłkowych jest skomplikowanym procesem. Wydaje się, że stężenie witaminy D oscylujące w granicach od 80 nmol/l do 100 nmol/l (lub do 125 nmol/l) (6, 7) jest rozsądną wartością docelową w kontekście optymalizacji adaptacji indukowanych procesem treningowym. Mimo że odpowiednie oszacowanie oraz skorygowanie niedoborów witaminy D jest prawdopodobnie niezbędne dla zachowania dobrego samopoczucia, a także dla osiągnięcia sukcesu sportowego, obecne dane nie potwierdzają większości ergogenicznych właściwości w odniesieniu do sportowców. Istnieje potrzeba przeprowadzenia badań empirycznych, które wyjaśniłyby bezpośrednią rolę jaką witamina D pełni w kontekście zdrowia i funkcjonowania układu mięśniowo-szkieletowego, a tym samym pozwoliłyby udoskonalić zalecenia kierowane do sportowców.

Do tego czasu sportowcy z historią np. złamań „zmęczeniowych”, kontuzjami układu kostnego lub stawowego, oznakami przetrenowania, czy bolesności mięśni lub ich osłabieniem, a także sportowcy, których styl życia związany jest z niską ekspozycją na promieniowanie UVB mogą wymagać oceny stężenia 25(OH) D, w celu określenia konieczności indywidualizacji suplementacji witaminą D.

## WITAMINA D A KONTUZJE

Istnieje wyraźna korelacja między niedoborem 25(OH)D w osoczu a ryzykiem wystąpienia złamań zmęczeniowych (z ang. stress fractures, SFx) w grupie rekrutów wojskowych. Lappe i wsp. (8) w badaniu przeprowadzonym na grupie rekrutek wojskowych, wykazali, że suplementacja witaminy D (800 IU/dobę) oraz wapnia (2000 mg/dobę) przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia złamań zmęczeniowych (~20% niższe niż w grupie kontrolnej). W badaniu Lewis i wsp. (9) prowadzonym przez okres 6 miesięcy w grupie 33 sportowców (pływaków i skoczków do wody) wykazano, że 16 sportowców doznało urazów (9-tkanki łącznej, 7-tkanki mięśniowej). Ponadto u 77% kontuzjowanych wykazano niższe wartości 25(OH)D w surowicy (od 11 do 47 ng/ml).

Wpływ estrogenów może być czynnikiem wpływającym naczęstość wystąpienia uszkodzenia więzadła krzyżowego przedniego (z ang. anterior cruciate ligament, ACL) w grupie kobiet. Przejściowy wzrost estrogenu podczas cyklu menstruacyjnego może zmniejszać enzymatyczne usieciowanie kolagenu, powodując spadek sztywności struktur stawu. (10, 11) Istnieje również związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy niską zawartością 25(OH)D w osoczu a skutecznością rehabilitacji po operacji stawu kolanowego. Dalej brakuje jednak twardych dowodów naukowych, wspierających zasadność suplementacji witaminą D w ilościach suprafizjologicznych. Większość rekomendacji opiera się na utrzymaniu konkretnych, stałych wartości 25(OH)D w osoczu przez większą część roku. (12)

## **WITAMINA D A ODPORNOŚĆ**

Konsekwencje zdrowotne oraz sportowe wynikające z nieodpowiedniego zaopatrzenia organizmu w witaminę D nie są do końca poznane, ale według niektórych prac do negatywnych skutków możemy zaliczyć m. in. zwiększone ryzyko wystąpienia infekcji górnych dróg oddechowych. Według naukowców (13) optymalne stężenie witaminy D, które związane jest ze zmniejszonym ryzykiem infekcji górnych dróg oddechowych, wynosi 75 nmol/l (30 ng/ml). W okresie letnim powinna wystarczyć nam odpowiednia ekspozycja na promień słoneczny, a w okresie jesienno-zimowej dawka witaminy D w ilości 1000 IU/d.

## **WITAMINA D A POZIOM SIŁY**

W ustroju człowieka znajdują się receptory dla witaminy D również na komórkach Leydiga. Suplementacja witaminy D przy niskich, wyjściowych stężenach testosteronu może zwiększyć stężenie testosteronu u mężczyzn. Utrzymanie optymalnych wartości witaminy D w organizmie zapewniają prawidłowy przebieg procesów spermatogenezy i dojrzewania plemników. (14) Poziom siły warunkowany jest m. in. przez trening oporowy (15, 16) i androgeny. Hipogonadyzm (niższy poziom androgenów) może przyczyniać się do atrofii tkanki mięśniowej. Pomimo, że w jednym z badań, suplementacja witaminy D (3332 UI/dzień) w porównaniu do placebo zwiększyła poziom testosteronu (17), to w innych badaniach takiego efektu nie zaobserwowano. (18,19)

## BIBLIOGRAFIA

1. Verstuyf A, Carmeliet G, Bouillon R, Mathieu C. Vitamin D: a pleiotropic hormone. *Kidney Int* 2010;78(2):140–145 [doi: 10.1038/ki.2010.17].
2. Deschaseaux M, Souberbielle JC, Partula V, Lécuyer L, Gonzalez R i wsp. What do people know and believe about Vitamin D? *Nutrients* 2016;8(11):E718 [10.3390/nu8110718].
3. Krzyścin JW, Guzikowski J, Rajewska-Więch B. Optimal vitamin D<sub>3</sub> daily intake of 2000 IU inferred from modeled solar exposure of ancestral humans in Northern Tanzania. *J Photochem Photobiol B* 2016;159:101–105 [doi: 10.1016/j.jphotobiol.2016.03.029].
4. Krzyścin JW, Jarosławski J, Sobolewski PS. A mathematical model for seasonal variability of vitamin D due to solar radiation. *J Photochem Photobiol B* 2011;105(1):106–112 [doi: 10.1016/j.jphoto-biol.2011.07.008].
5. Łukaszkiewicz J. Vitamin D – skin synthesis revisited. Nowe spojrzenie na syntezę skórą witaminy D. *Post N Med* 2016;29(10): 747–749.
6. Larson-Meyer DE, Willis KS. Vitamin D and athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2010;9(4):220-226.
7. Cannell JJ, Hollis BW, Sorenson MB, Taft TN, Anderson JJ. Athletic performance and vitamin D. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(5):1102-1110.
8. Lappe J, Cullen D, Haynatzki G. Calcium and Vitamin D Supplementation Decreases Incidence of Stress Fractures in Female Navy Recruits. Creighton Univ Osteoporosis Res Ctr, Omaha, NE; et al). *J Bone Miner Res* 23:741-749, 2008.
9. Lewis RM1, Redzic M, Thomas DT. The effects of season-long vitamin D supplementation on collegiate swimmers and divers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2013 Oct;23(5):431-40. Epub 2013 Mar 8.
10. Lee C, Lee-Barthel A, Marquino L, et al. Estrogen inhibits lysyl oxidase and decreases mechanical function in engineered ligaments. *J Appl Physiol.* 2015;118:1250.
11. Barker T, Martins TB, Hill HR, et al. Low vitamin D impairs strength recovery after anterior cruciate ligament surgery. *J Evid Based Complement Altern Med.* 2011;16:201–9.

12. Arnold M, Barbul A. Nutrition and wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:42S–58S.
13. He, Cheng-Shiun, Xin Hui Aw Yong, Neil P. Walsh, and Michael Gleeson. 2016. “Is There an Optimal Vitamin D Status for Immunity in Athletes and Military Personnel?” *Exercise Immunology Review* 22: 42–64.
14. Braun H, Koehler K, Geyer H. Dietary supplement use among elite young German athletes *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2009; 19(1): 97-109.
15. Burke L, Deakin V (eds.). *Clinical Sport Nutrition* 5th ed. North Ryde: McGraw-Hill Education; 2016.
16. Blomberg Jensen M, Nielsen JE, Jørgensen A. Vitamin D receptor and vitamin D metabolizing enzymes are expressed in the human male reproductive tract. *Hum Reprod* 2010; 25(5): 1303-11.
17. Pilz S, Frisch S, Koertke H, et al. Effect of vitamin D supplementation on testosterone levels in men. *Horm Metab Res* 2011; 43(3): 223-5.
18. Chel V, Wijnhoven HA, Smit JH, Ooms M, Lips P. Efficacy of different doses and time intervals of oral vitamin D supplementation with or without calcium in elderly nursing home residents. *Osteoporos Int* 2008; 19(5): 663-71.
19. Oosterwerff MM, Eekhoff EM, Van Schoor NM, et al. Effect of moderate-dose vitamin D supplementation on insulin sensitivity in vitamin D-deficient non-Western immigrants in the Netherlands: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2014; 100(1): 152-60

# ANTYOKSYDANTY A SPORT

mgr Łukasz Jaśkiewicz

*Akademia Dietetyki Sportowej*

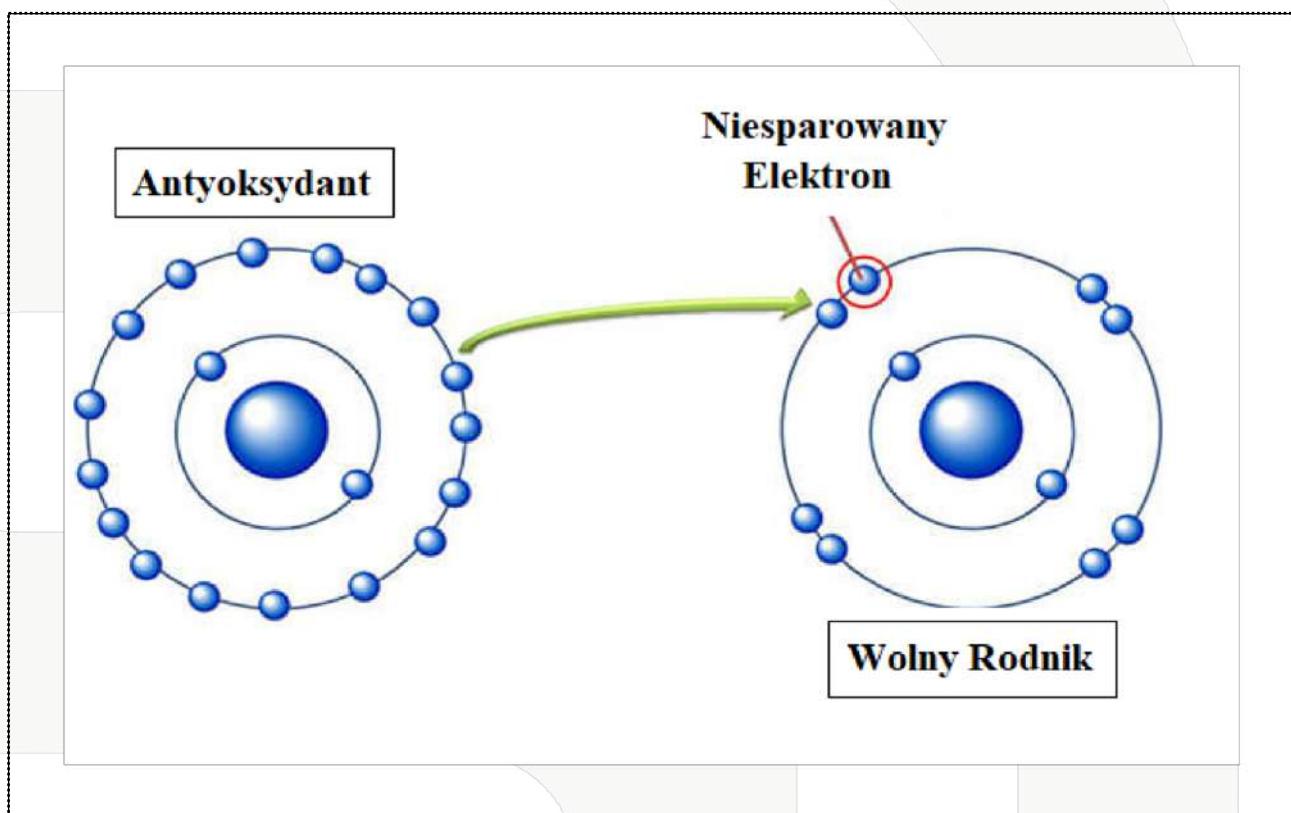
*Zakład Biochemii AWFiS*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	191
STRES OKSYDACYJNY A TRENING.....	193
SUPLEMENTACJA A ŻYWienie .....	194
SKĄD ZAINTERESOWANIE ANTYOKSYDANTAMI W KONTEKŚCIE WYSIŁKU? .	195
ANTYOKSYDANTY A ADAPTACJE TRENINGOWE.....	196
WYBRANE POLIFENOLE A ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE .....	198
ANTYOKSYDANTY A URAZ I PROCES ZAPALNY .....	200
ANTYOKSYDANTY A BOLESNOŚĆ MIĘŚNIOWA.....	201
PODSUMOWANIE.....	202
BIBLIOGRAFIA.....	203

## WSTĘP

Często w terminologii nauk związanych z biochemią i fizjologią pojawiają się pojęcia tj. antyoksydant, stres oksydacyjny, wolny rodnik czy reaktywne formy tlenu. Według Helmuta Sies'a zaburzenie homeostazy w kierunku reakcji utleniania prowadzi do występowanie stresu oksydacyjnego. (1) Wolne rodni ki są to atomy lub cząsteczki zdolne do samodzielnego funkcjonowania, mające na orbicie walencyjnej 1 lub więcej niesparowanych elektronów. Cechą charakterystyczną jest ich wysoka reaktywność, co może uszkadzać lipidy, białka czy DNA. Reaktywne formy tlenu (RFT; z ang. reactive oxygen species, ROS) zawierają w swoim składzie atomy tlenu z rodniem (niesparowanym elektronem) lub zdolne do uczestniczenia w reakcjach chemicznych wiązania O–O. RFT są produktami kolejnych stopni redukcji cząsteczki tlenu. Miejscem produkcji RFT jest przede wszystkim mitochondrialny łańcuch oddechowy (90% tlenu wykorzystują mitochondria) i są one produktami ubocznymi normalnej funkcji mitochondriów. Są one również produkowane w pozamitochondrialnych strukturach.

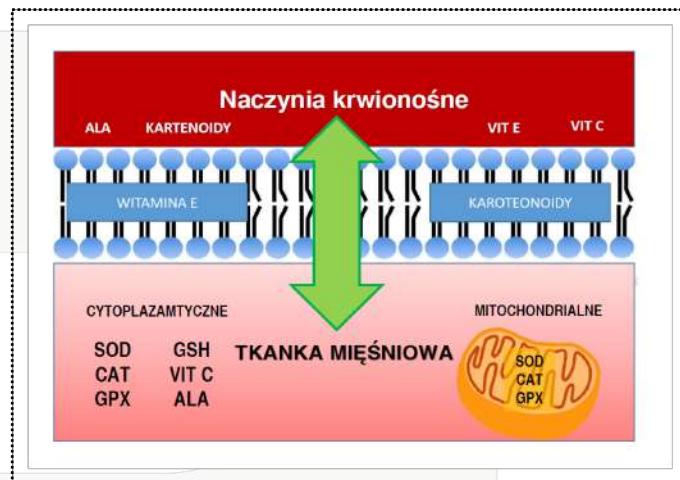


Składniki pożywienia o właściwościach przeciutleniających odgrywają istotną rolę w procesie ochrony błon komórkowych przed uszkodzeniami oksydacyjnymi. Antyoksydanty (przeciutleniacze; antyutleniacze) są kluczowymi elementami utrzymującymi homeostazę i prawidłowy przebieg wielu proce-

sów biochemicznych. System antyoksydacyjny tworzą enzymy oraz przeciutleniacze. Zapobiegają one rozpoczęciu uszkodzeń oksydacyjnych oraz kontrolują ich rozprzestrzenianie. Antyoksydanty możemy podzielić na syntetyzowane wewnętrznie (endogenne) lub przyjmowane wraz z pokarmem (ezogenne). Z względu na ten podział wydaje się być zasadne, że dostarczanie pojedynczych antyoksydantów jest niewystarczającą strategią zabezpieczającą przed reaktywnymi formami tlenu. Zazwyczaj są one klasyfikowane jako „przeciutleniacze oczyszczające” oraz „przeciutleniacze zapobiegające”. W temacie antyutleniaczy należy również wspomnieć o glutationie (GSH), czyli trójpeptydzie  $\gamma$ -glutamylcysteinoglicyn. Jest on najpowszechniej występującym niskocząsteczkowym związkiem tiolowym w komórkach stanowiący element prawidłowego przebiegu licznych procesów molekularnych. W komórkach, w warunkach fizjologicznych występuje głównie w ok. 99% w postaci zredukowanej, a pozostałe 1% stanowi jego forma utleniona (GSSG.).

### Przeciutleniacze oczyszczające usuwają ROS i należą do nich:

- Małocząsteczkowe antyoksydanty obejmujące zarówno rozpuszczalne w wodzie związki, takie jak witamina C lub glutation oraz rozpuszczalne w lipidach związki, takie jak witamina E, karoten, kwas liponowy i koenzym Q10.
- Wielkocząsteczkowe antyoksydanty m. in. dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), która odtruwia jon nadtlenku, katalaza która zajmuje się nadtlenkiem wodoru ( $H_2O_2$ ) i peroksydaza glutationowa (GPx), której funkcją jest detoksycacja nadtlenków komórkowych. Enzymy te syntetyzowane są przez limfocyty i podlegają genetycznym lub wielkocząsteczkowym mechanizmom regulacji.



## STRES OKSYDACYJNY A TRENING

Ze względu na fakt, że wysiłek fizyczny może kilkunastokrotnie zwiększać konsumpcję tlenu, jedna z hipotez zakłada, że długotrwały proces treningowy wpływa na przewlekły „stres oksydacyjny” komórek. (2) Wiadomo, że krótkotrwały proces treningowy prowadzi do zwiększenia poziomu produktów ubocznych peroksydacji lipidów (2), ale jednocześnie przyczynia się on także do wzrostu netto funkcjonowania wrodzonego układu antyoksydacyjnego oraz ograniczenia peroksydacji lipidów (3). Z tego też powodu, dobrze wytrenowany sportowiec może mieć lepiej rozwinięty endogenny system antyoksydacyjny od mniej aktywnej osoby, w związku z tym może nie czerpać korzyści z suplementacji antyoksydantami (w szczególności jeżeli jego dieta charakteryzuje się dużą ilością produktów bogatych w antyoksydanty). Pojawianie się wolnych rodników tlenowych w mięśniach szkieletowych, pomimo pewnych negatywnych skutków, wpływa również na ważne funkcje fizjologiczne w komórkach. Zachowanie odpowiedniej równowagi pomiędzy przeciwitleniaczami i wolnymi rodnikami jest niezbędna do uzyskania pożądanych adaptacji fizjologicznych (prościej ujmując określonych reakcji poprawiających regenerację zawodnika, czy ekspresji pewnych genów wpływających na siłę mięśni, wydolność, czy inne specyficzne cechy dla danej dyscypliny). (4)

## SUPLEMENTACJA A ŻYWIENIE

Najbezpieczniejszą i najbardziej efektywną strategią zapewniającą dostarczanie związków o właściwościach antyoksydacyjnych jest stosowanie dobrze zbilansowanej diety. Sportowcy ograniczający spożycie energii oraz przestrzegający modelu żywieniowego (np. mała ilość tłuszcza, ograniczenie ilości spożywanych owoców i warzyw, mała ilość produktów pełnoziarnistych). Ze względu na problematykę antyoksydantów i ich podaży w diecie sportowca, obecnie ciężko jest zdefiniować jasne wytyczne dotyczące stosowanie antyoksydantów w sporcie. Pomimo tego w dalszej części rozdziałuowiecie się, jakie sytuacje w oparciu o aktualną literaturę naukową są uzasadnieniem dla ich podaży. Przede wszystkim, zanim sportowcy zdecydują się na zastosowanie suplementacji, powinni zostać poinformowani aby nie przekraczali górnego tolerowanego poziomu spożycia dla poszczególnych antyoksydantów, ponieważ wyższe dawki mogą działać prooksydacyjnie. (5)

Najczęściej wymienianymi suplementami o charakterze antyoksydacyjnym są: witamina A, C, E; kwercetyna, ubichinon (koenzym Q10), beta-karoten, kwas alfaliponowy (ALA), selen, n-acetylcysteina (NAC) czy resweratrol. Podaż aminokwasów siarkowych oraz selenu może zwiększać dostępność cysteiny i wbudowywać ją w cząsteczkę glutationu, stąd również te elementy mają charakter antyoksydacyjny. Powszechnie w ostatnim czasie stało się również przyjmowanie glutationu w formie iniekcji (przyp. preparatu TAD 600 Glutation) przez sportowców -amatorów, co budzi wiele kontrowersji (zarówno etycznych, jak i tych określających wpływ na określone adaptacje treningowe) w świecie dietetyki sportowej. Przypomnijmy, że preparat ten jest jednym z najsilniejszych antyoksydantów, który wykorzystywany jest w medycynie.

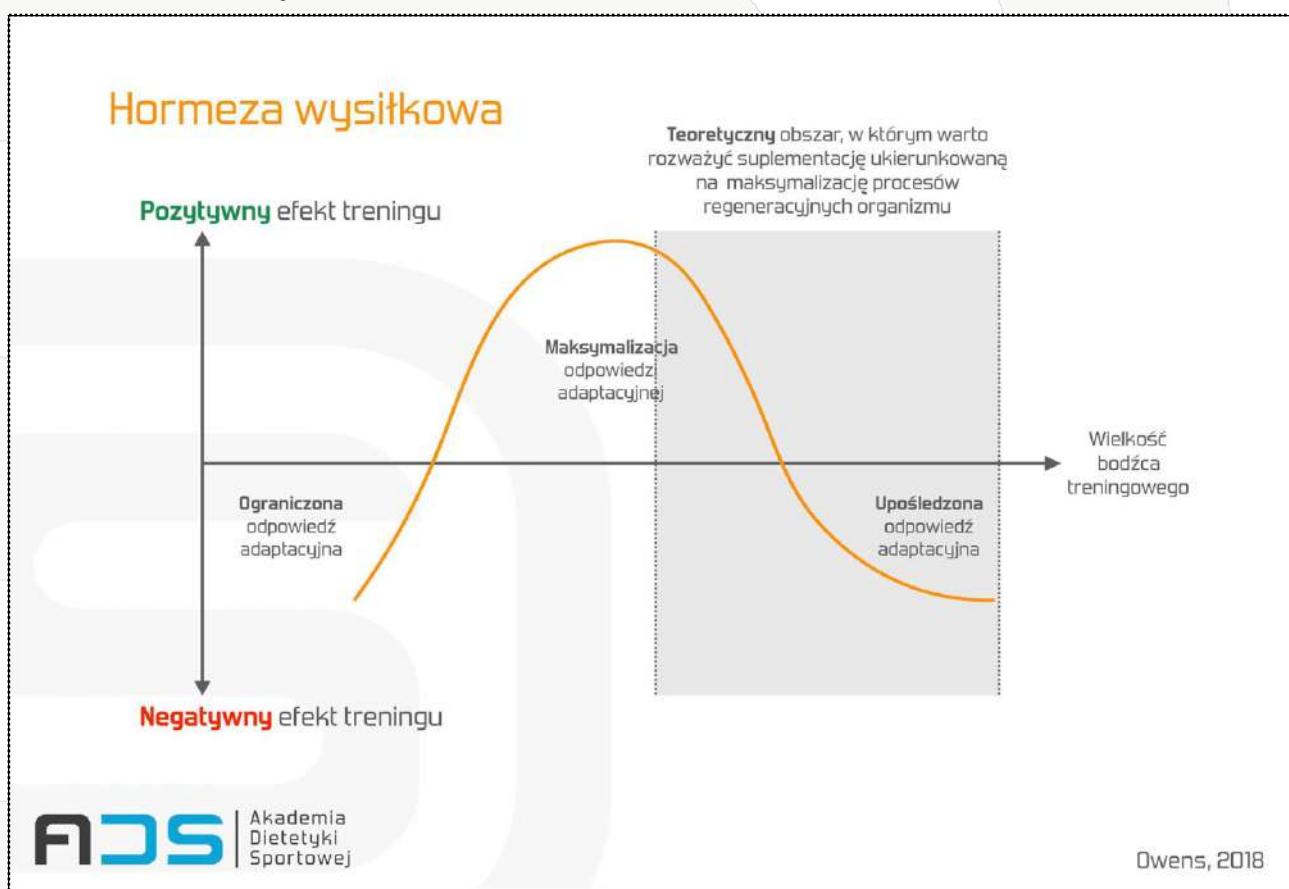
## **SKĄD ZAINTERESOWANIE ANTYOKSYDANTAMI W KONTEKŚCIE WYSIŁKU?**

Wyniki badań antyoksydantów w warunkach *in vitro* oraz podczas elektrycznej stymulacji mięśni u ludzi wykazały, że mogą one opóźniać zmęczenie mięśni szkieletowych, co zaowocowało dalszymi badaniami na temat strategii suplementacji antyoksydantami w kontekście poprawy zdolności wysiłkowych. (6, 7) Według Sies'a (8) stres oksydacyjny wywołany wysiłkiem fizycznym był postrzegany jako niekorzystny „efekt uboczny” zwiększonego metabolizmu tlenowego, który upośledza funkcje mięśni i wywołuje uszkodzenia. Tradycyjnie jednak, ROS wywołany wysiłkiem fizycznym był postrzegany jako nieunikniony produkt uboczny zwiększonego metabolizmu oksydacyjnego, który zaburza funkcje mięśni i powoduje uszkodzenia oksydacyjne. To pojęcie w połączeniu ze związkiem między stresem oksydacyjnym (gdzie produkcja ROS jest stale większa niż zdolność antyoksydacyjna) doprowadziło do popularnego dogmatu, że RFT (reaktywne formy tlenu) i RNS (reaktywne formy azotu) wytwarzane podczas ćwiczeń są szkodliwe dla zdrowia oraz funkcji mięśni.

Stosowanie suplementów, które mają potencjał obniżania poziomów RFT jest rozpowszechnione być może ze względu na ich „zdrowotne właściwości przeciutleniające”? W ostatnich latach stało się to powszechną praktyką w grupie osób aktywnych fizycznie. Podczas badań włókien mięśniowych wykazano, że RFT mogą zmniejszyć kurczliwość aparatu mięśniowego (poprzez obniżenie uwalniania Ca<sup>2+</sup> z siateczki sarkoplazmatycznej). (6) Antyoksydanty wpływają na szereg funkcji sygnalizacyjnych w mięśniach szkieletowych (podczas i po treningu), co może prowadzić do wystąpienia szeregu zmian (wychwytu glukozy i wpływu na wrażliwość insulinową, siłę, funkcjonowanie pompy potasowo-sodowej, modulację markerów biogenezy mitochondrialnej. (9)

## ANTYOKSYDANTY A ADAPTACJE TRENINGOWE

Reaktywne formy tlenu wytwarzane w trakcie skurczów aparatu mięśniowego odgrywają pewne funkcje regulacyjne w adaptacji mięśni szkieletowych do wysiłku. Jednakże w literaturze naukowej często zadawanym pytaniem jest to, czy osłabienie produkcji ROS wskutek suplementacji antyoksydantów może wpływać hamującą na oczekiwane zmiany komórkowe wywołane ćwiczeniami? Temat ten budzi wiele kontrowersji. Istnieje niewiele dowodów wskazujących na możliwość poprawy zdolności wysiłkowych w wyniku suplementacji antyoksydantami (5), a interpretacja dostępnych danych jest utrudniona ze względu na problematykę dotyczącą sposobu w jaki badania zostały zaprojektowane (np. ogromne zróżnicowanie charakterystyki badanych uczestników, protokołów treningów, dawek oraz kombinacji testowanych antyoksydantów; rzadkość zastosowania metody krzyżowej). Dostępne są również pewne dowody wskazujące na negatywny wpływ suplementacji antyoksydantami na proces adaptacji treningowej. (3) Laboratorium Michaela Reida (6) jako pierwsze wykazało brak liniowej relacji pomiędzy produkcją ROS a funkcją mięśni. Fizjologiczny wzrost RFT jest niezbędny do optymalnego wytwarzania siły mięśni szkieletowych. Wyższe poziomy mogą być związane ze spadkiem funkcji mięśni i wywoływać uszkodzenia, co jest zgodne ze zjawiskiem hormezy.



Naukowcy z Australii (10) postanowili zweryfikować schematy suplementacji w kontekście zmian adaptacyjnych. Do randomizowanego badania, przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej próby, zaprosili 11 zdrowych oraz młodych mężczyzn. Jedna z grup otrzymywała przez okres 4 tygodni antyoksydanty ( $2 \times 500$  mg/ dzień witamina C,  $400\text{IU}$ / dzień witamina E), a grupa kontrolna placebo. Następnie po 4-tygodniowej fazie „ładowania” wykonano test wysiłkowy ( $10 \times 4\text{min}$  jazdy na cykloergometrze z intensywnością  $90\%$  VO<sub>2max</sub>, 2min aktywnego wypoczynku w trakcie przerw). Bezpośrednio przed, natychmiast po, oraz 3 godziny po zakończeniu wysiłku wykonano biopsję mięśnia obszernego bocznego. Badane osoby kontynuowały suplementację przez kolejne 4 tygodnie w połączeniu z treningiem, który był wykonywany 3 razy w tygodniu zgodnie z protokołem testowym. Po upływie tego czasu początkowa procedura badawcza została ponowiona. Okazało się, że suplementacja witamin antyoksydacyjnych wiązała się z osłabieniem niektórych zmian adaptacyjnych występujących w mięśniach szkieletowych po zakończeniu programu treningowego, realizowanego przez młodych oraz zdrowych mężczyzn. Interwencja nie miała wpływu na istotny wzrost poziomu VO<sub>2max</sub>, mięśniowy poziom aktywności syntazy cytrynianowej (enzym zaangażowany w oddychanie komórkowe) czy też poziom białek podjednostki IV oksydazy cytochromu c (ostatni kompleks łańcucha oddechowego). Niemniej jednak po zakończeniu programu treningowego okazało się, że suplementacja witaminy C oraz E istotnie osłabiła wzrost aktywności w mięśniach: dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), poziomu białek SOD2 oraz mitochondrialnego czynnika transkrypcyjnego A. Jest to kolejny argument przemawiający za tym, aby do kwestii suplementacji witamin antyoksydacyjnych podchodzić z dużym sceptyczmem.

## **WYBRANE POLIFENOLE A ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE**

Polifenole występują w tysiącach produktach roślinnych (owocach, warzywach, liściach, nasionach). Ze względu na zróżnicowane zawartości polifenoli w produktach, najczęściej definiuje się je w oparciu o składnik polifenolowy, które występuje w największej ilości. Polifenole są podzielone na grupy na podstawie budowy ich struktury chemicznej. Obecnie istnieje >10 klas polifenoli, z których 4 główne to: kwasy fenolowe, flawonoidy, stylben i lignany (każdy z nich ma jeszcze podklasty z setkami pochodnych). Za główne mechanizmy, w których upatruje się ich funkcji związanych z wysiłkiem fizycznym uważa się m. in. wpływ na tzw. biogenezę mitochondrialną oraz wpływ na funkcje śród-błonka naczyniowego. Jednym z popularniejszych flawonoidów jest kwerċetyna, która występuje w cebuli, koprze, jabłkach i kaparach, brokułach, brukselce, oregano, cykori, czy papryce. Wyniki badań w kontekście wysiłku dotyczą w dużej mierze zwierząt (badania na gryzoniach) i są bardzo niespójne. Wyniki obserwacji wahają się od „wyjątkowo korzystnych do wyjątkowo szkodliwych”. Wpływ kwerċetyny na poprawę zdolności wysiłkowych u ludzi był tematem trzech metaanaliz (12, 13, 14), które wykazały niewielką korzyść w wyniku jej suplementacji.

Jedną z najliczniej reprezentowanych klas polifenoli są flawonoidy, a jedną z nich są flavonole, do której zalicza się kwerċetynę. W badaniu (15) przeprowadzonym z udziałem ludzi wykazano również, że suplementacja 1000 mg kwerċetyny przez okres 3 tygodni związana była ze zmniejszoną ilością notowanych infekcji górnych dróg oddechowych (ang. upper respiratory tract infections, URTI) w trakcie 2 tygodniowego okresu obserwacyjnego, następującego po 3 dniowym intensywnym programie treningowym. Żaden z monitorowanych wskaźników funkcjonowania układu immunologicznego, stresu oksydacyjnego oraz stanu zapalnego nie uległ zamianie w wyniku stosowania kwerċetyny, dlatego autorzy sugerują się że substancja ta może posiadać bezpośrednie właściwości przeciwwirusowe. Potencjalna rekomendacja to suplementacja kwerċetyny przez 2-3 tygodnie w ilości 1000 mg/dzień w okresie intensywnych przygotowań treningowych lub/i w trakcie ekspozycji na czynniki stresowe, np. podczas startu w zawodach.

Innym popularnym polifenolem jest resweratrol, który naturalnie znajduje się w czerwonym winie. Uważa się, że spożycie resweratrolu niesie za sobą wiele korzyści zdrowotnych (patrz: model diety śródziemnomorskiej). (16) Resweratrol, podobnie jak w przypadku innych polifenoli, może indukować bio-

genezę mitochondrialną oraz modulować funkcję śródblonka naczyniowego. W badaniu przeprowadzonym na osobach nieaktywnych fizycznie zaobserwowano poprawę funkcji sercowo-naczyniowych (prawdopodobnie poprzez częściowy poprzez wpływ na sygnalizację sirtuiny-1 i zwiększoną zdolność antyoksydacyjną). (17, 18) Pomimo, że kwercetyna może wykazywać potencjał ergogeniczny, ale dotyczy to niespecyficznych wysiłków. Poziom wytrenowania zawodnika jest jednak kluczowy przy próbie oceny skuteczności suplementacji resweratrolem. Biorąc pod uwagę dawkę resweratrolu, jest mało prawdopodobne, aby sportowcy uzyskali wystarczającą ilość resweratrolu dostarczając go z pożywieniem (ok. 17 litrów czerwonego wina = 2-7 kapsułek stosowanych jako równoważnik używany przez Gliemanna i wsp.). (19) Do innych obiecujących związków w dietetyce sportowej należą epikatechiny (z kakao i zielonej herbaty).

## **ANTYOKSYDANTY A URAZ I PROCES ZAPALNY**

Pomimo popularności podaży antyoksydantów w grupie sportowców, obecne dowody na zmniejszenie lub eliminowanie odpowiedzi zapalnej podczas urazu (poprzez wysoką podaż antyoksydantów) są niejednoznaczne. Odpowiedź zapalna jest integralną częścią procesu gojenia i nie powinno zalecać się suprafizjologicznych dawek suplementów w tym okresie. (20, 21, 22) Reakcja zapalna inicjuje kaskadę procesów niezbędnych w procesie gojenia się rany. Podczas, gdy czynnik zapalny działa miejscowo, aktywność pobudzonych mediatorów jest korzystna. Nadmierna podaż antyoksydantów w ostrej fazie zapalenia może zaburzać i utrudniać proces regeneracji. (23) Pomimo, że witamina C jest związana z syntezą hydroksyproliny (aminokwas niezbędny do powstawania kolagenu), to nie ma wyraźnych dowodów na konieczność suplementacji wysokich dawek witaminy C podczas ostrej fazy zapalnej. (20)

## **ANTYOKSYDANTY A BOLESNOŚĆ MIĘŚNIOWA**

Suplementacja antyoksydantów (np. witaminy C i E) może zaburzać proces treningowy ponieważ hamują one maksymalizację odpowiedzi adaptacyjnej. Sugeruje się, aby suplementy (komercyjne antyoksydanty) były spożywane tylko w sytuacji, gdy nadzrodnym celem jest szybka regeneracja (np. w trakcie trwania zawodów, obozów). W okresie przygotowawczym główną uwagę należy skupić na jedzeniu (jeść dużo warzyw i owoców).

**Niska i umiarkowana jakość dowodów naukowych popierających zastosowanie przeciutleniaczy w celu zmniejszenia skutków opóźnionej bolesności mięśniowej (ang. delayed onset muscle soreness, DOMS).**

Hipoteza wspierająca działanie antyoksydantów kontekście zmniejszenia bolesności mięśni (obniżenia DOMS) opiera się o właściwości przeciwapalne, jak i antyutleniające. Niektóre składniki pokarmowe mogą minimalizować objawy bolesności i przyspieszać proces regeneracji jednak ich mechanizm działania niejednokrotnie ukierunkowany jest na stłumienie stresu oksydacyjnego oraz procesów zapalnych, a to z kolei może zaburzać proces adaptacji treningowej. Słusznym postępowaniem wydaje się periodyzacja ich podaży w okresie około startowym. W celu głębszej analizy tematyki antyoksydantów i wysiłku odsyłam do prac m. in. Powersa i Jacksona (9) oraz Braakhuisa i Hopkinsa. (24, 25)

## PODSUMOWANIE

Dostępna literatura dotycząca suplementacji mikroskładnikami niejednokrotnie przedstawia niejednoznaczne rezultaty oraz nieprzekonujące dowody naukowe. Pomimo tego faktu wielu sportowców niepotrzebnie zażywa suplementy z mikroskładnikami odżywczymi, nawet w sytuacjach gdy ich dieta dostarcza je w wymaganej ilości. Zamiast decydować we własnym zakresie o potrzebie suplementacji mikroskładnikami odżywczymi, sportowcy powinni skorzystać z oceny klinicznej zaopatrzenia ich organizmu w poszczególne mikroskładniki, będącej częścią ogólnej ewaluacji ich praktyk żywieniowych. Dietetycy sportowi mogą zaoferować kilka strategii oceniających status zaopatrzenia organizmu w mikroskładniki odżywcze, bazując na historii spożycia składników odżywcznych oraz obserwacji oznak i objawów związanych z niedoborem mikroskładników. Taki sposób postępowania jest szczególnie istotny w odniesieniu do żelaza, witaminy D, wapnia oraz antyoksydantów. Poprzez zachęcanie sportowców do przestrzegania prawidłowo zbilansowanej diety ukierunkowanej na zróżnicowanie spożywanych produktów, dietetycy sportowi mogą pomóc sportowcom uniknąć niedoborów mikroskładników odżywcznych, a także odnieść korzyści w postaci poprawy ich zdolności sportowych, w wyniku zastosowania przy okazji wielu innych strategii żywieniowych.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sies H.: Oxidative stress: introductory remarks. In: Oxidative Stress. Sies H. (eds) Academic Press, London (1985): 1-8.
2. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *Int J Sports Nutr Exerc Metab.* 2005;15(2):131-146.
3. Draeger CL, Naves A, Marques N, et al. Controversies of antioxidant vitamins supplementation in exercise: ergogenic or ergolytic effects in humans? *J Int Soc Sports Nutr.* 2014;11(1):4
4. Gomez-Cabrera M. C, Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med.* 2008;44:126–31.
5. Peternelj TT, Coombes JS. Antioxidant supplementation during exercise training: beneficial or detrimental? *Sports Med.* 2011;41(12):1043-1069.
6. Reid MB (2001). Invited Review: redox modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't. *J Appl Physiol* (1985)90, 724–731.
7. Lamb GD & Westerblad H (2011). Acute effects of reactive oxygen and nitrogen species on the contractile function of skeletal muscle. *J Physiol* 589, 2119–2127
8. Sies H (1985). Oxidative stress: introductory remarks. In: Oxidative Stress, ed. Sies H, pp. 1–8. Academic Press, London.
9. Powers SK & Jackson MJ (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev* 88, 1243–1276.
10. Ristow M (2014). Unraveling the truth about antioxidants: mitohormesis explains ROS-induced health benefits. *Nat Med* 20, 709–711.
11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26482865>
12. Kressler J, Millard-Stafford M, Warren GL. Quercetin and endurance capacity: a systematic approach and meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(12):2396–404.65.

13. Goulet EDB, Asselin A, Lacerte G. A meta-analysis of the effect of quercetin supplementation on endurance performance and maximal oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(5):S294-66.
14. Pelletier DM, Lacerte GB. Effects of quercetin supplementation on endurance performance and maximal oxygen consumption: a meta-analysis. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2013;23(1):73–82.
15. Nieman, D.C., Henson, D.A., Gross, S.J., Jenkins, D.P., Davis, J.M., Murphy, E.A., Carmichael, M.D., Dumke, C.L., Utter, A.C., McAnulty, S.R., McAnulty, L.S., and Mayer, E.P. (2007c) Quercetin reduces illness but not immune perturbations after intensive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39, 1561-1569.
16. Murase T, Haramizu S, Ota N, et al. Suppression of the aging-associated decline in physical performance by a combination of resveratrol intake and habitual exercise in senescence-accelerated mice. *Biogerontology.* 2009;10(4):423–34.
17. Casuso R, Martinez-Amat A, Martinez-Lopez E, et al. Ergogenic effects of quercetin supplementation in trained rats. *J Int Soc Sports Nutr.* 2013;10(1):1–7.
18. Hart N, Sarga L, Csende Z, Koch LG, et al. Resveratrol attenuates exercise-induced adaptive responses in rats selectively bred for low running performance. *Dose–Response.* 2014;12(1):57–71.
19. Gliemann L, Schmidt JF, Olesen J, et al. Resveratrol blunts the positive effects of exercise training on cardiovascular health in aged men. *J Physiol.* 2013;591(20):5047–59.
20. Arnold M, Barbul A. Nutrition and wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:42S–58S.
21. Sousa M, Teixeira VH, Soares J. Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage. *Int J Food Sci Nutr.* 2014;65:151–63.
22. Lin E, Kotani JG, Lowry SF: Nutritional modulation of immunity and the inflammatory response. *Nutrition* 1998;14:545–550.
23. Stechmiller JK. Understanding the role of nutrition and wound healing. *Nutr Clin Pract.* 2010;25:61–8.

24. Braakhuis AJ & Hopkins WG (2015). Impact of dietary antioxidants on sport performance: a review. *Sports Med* 45, 939–955.
25. Braakhuis AJ, Hopkins WG & Lowe TE (2014). Effects of dietary antioxidants on training and performance in female runners. *Eur J Sport Sci* 14, 160–168.

# ŻELAZO W DIECIE SPORTOWCA

mgr Łukasz Jaśkiewicz

*Akademia Dietetyki Sportowej*

*Zakład Biochemii AWFiS*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	208
ANEMIA SPORTOWA.....	209
WYNIKI SPORTOWE.....	210
METABOLIZM ŻELAZA .....	211
ŻELAZO W DIECIE.....	213
WARTOŚCI REFERENCYJNE I DIAGNOSTYKA.....	214
EDUKACJA I LECZENIE NIEDOBORÓW.....	217

## **WSTĘP**

Żelazo (łac. ferrum, Fe) jest niezbędnym składnikiem cytochromów oraz enzymów. Bierze udział w komórkowej odpowiedzi immunologicznej, metabolizmie oksydacyjnym (udział w fosforylacji oksydacyjnej w obrębie mitochondriów) oraz wytwarzaniu hemoglobiny i mioglobiny. (1) U osób z problemami z gospodarką żelaza zaleca się interwencję medyczną, a także monitorowanie wskaźników oceniających poziom żelaza w organizmie. Zaburzenia gospodarki żelaza są najczęstszym problemem, z którymi spotykają się lekarze sportowi oraz dietetycy. Z niedoborami żelaza szczególnie często zmagają się osoby aktywne fizycznie, a w szczególności kobiety. Negatywny wpływ na status żelaza może mieć niedostateczna podaż energii wraz z dietą (pożądana ilość 6 mg/1000 kcal), która może mieć miejsce w wyniku wprowadzania restrykcji żywieniowych. (2) Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że w przypadku sportsmenek zapotrzebowania na Fe może być nawet o 70% wyższe, w porównaniu do średniego zapotrzebowania dla grupy (ang. Estimated Average Requirement, EAR). (3) Sportowcy wytrzymałościowi, sportowcy wegetarianie czy osoby regularnie oddające krew powinny regularnie monitorować status żelaza, a także powinny starać się dostarczać wraz z dietą żelazo w ilościach wyższych niż zalecane dzienne spożycie (ang. recommended dietary allowance, RDA), czyli  $>18$  mg dla kobiet i  $>8$  mg dla mężczyzn. (4) Niedobór żelaza (z ang. iron deficiency, ID) jest najczęstszym niedoborem mikroskładników na całym świecie. Z badań Bruinvels'a i wsp. z 2016 (5) roku wynika, że 79% zawodowych sportowców suplementuje żelazo. Chociaż suplementację uważa się za bezpieczną, to mniej znany jest jej wpływ na organizm sportowca przy długoterminowym stosowaniu żelaza.

## **ANEMIA SPORTOWA**

Liczne obserwacje (6) związane z niskim poziomem hemoglobiny we krwi u sportowców rywalizujących na Igrzyskach Olimpijskich w 1968 r. w Mexico City, (>2200 m n.p.m.) wywołały lawinę badań, które spopularyzowały przekonanie, że niedobór żelaza lub „anemia sportowa” może być częstym zjawiskiem w grupie sportowców od amatorów po profesjonalistów.

Niektórzy sportowcy mogą doświadczać przejściowego spadku stężenia hemoglobiny na początku okresu treningowego z powodu pseudoanemii (anemii sportowej). Nie reagują tym samym na interwencję żywieniową. Zmiany adaptacyjne w wyniku anemii sportowej wydają się być korzystne (szczególnie do treningu o charakterze aerobowym) i nie wpływają negatywnie na zdolności wysiłkowe sportowca. (7) W literaturze naukowej nie ma zgodności co do stężenia ferrytyny w surowicy, które jednoznacznie wskazuje na niedobór lub obniżenie zasobów żelaza w organizmie. Pomimo tego, wartości dla ferrytyny wahają się od <22 do <79 pmol/L (od <10 do <35 ng/mL). (8) Ferrytyna jest białkiem ostrej fazy, a jej stężenie wzrasta w wyniku toczących się procesów zapalnych w organizmie. W przypadku braku ogniska stanu zapalnego, stężenie ferrytyny jest najlepszym wczesnym wskaźnikiem oceny problemów związanych z deficytem żelaza. Inne wskaźniki oceniane gospodarkę żelaza oraz zagadnienia związane z metabolizmem żelaza (np. rola hepcydyny) znajdują się obecnie w fazie badań.

## **WYNIKI SPORTOWE**

Problemy z żelazem mogą mieć negatywny wpływ na wydolność fizyczną i psychiczną zawodników i pogarszać adaptacje treningowe. (9) Mogą prowadzić do zmniejszenia liczby mitochondriów oraz upośledzać transport tlenu. (10) Naukowcy i dietetycy zajmujący się sportem zalecają monitorowanie gospodarki żelaza w organizmie, ponieważ jest ono ściśle związane z metabolizmem tlenowym i zdolnościami wysiłkowymi. Obecnie nie ma dowodów na to, że suplementacja żelazem (u sportowców u których nie występuje problem kliniczny) poprawia wydajność w porównaniu do efektu placebo. Suplementacja żelaza (podawanego doustnie, domięśniowo lub dożylnie) w grupie sportowców, szczególnie trenujących sporty wytrzymałościowe jest dość powszechną praktyką od wielu lat. Korzyści w wyniku suplementacji żelaza w grupie osób dorosłych z niedoborem żelaza bez niedokrwistości (ang. iron-deficient non-anaemic, IDNA) pozostają kontrowersyjne. Istnieją dowody wskazujące na to, że suplementacja żelaza może obniżać subiektywne postrzeganie zmęczenia, nie wpływając na poprawę zdolności wysiłkowych. Sportowcy powinni być świadomi, że długotrwała i niemonitorowana suplementacja nie jest zalecana oraz nie jest uznawana za ergogeniczną w przypadku braku klinicznych dowodów wskazujących na niedobór żelaza, a także może powodować niepożądane objawy żołądkowo-jelitowe. Pomimo, że dowody są niejednoznaczne, uzupełnianie przez sportowców żelaza przy poziomie ferrytyny  $<20 \mu\text{g/L}$  może okazać się bardziej korzystne niż w przypadku sportowców u których występują wyższe poziomy tego białka.

## METABOLIZM ŻELAZA

Całkowita zawartość żelaza w organizmie mężczyzny wynosi około 4 g , u kobiet około 2,5 g. Obligatoryjna utrata żelaza wynosi około 1 mg/dobę u mężczyzn i około 2 mg/dobę u kobiet. Straty są wynikiem m. in. krwawień w wyniku uszkodzeń nabłonka przewodu pokarmowego (np. długotrwałe przyjmowanie leków przeciwzapalnych), krwawień w wyniku menstruacji (ok. 1 mg / dzień), konsekwencji hemolizy wysiłkowej przy kontakcie stopy z podłożem (określone również jako „foot strike hemolysis”), ćwiczeń na dużych wysokościach czy oddawaniu krwi. W grupie niektórych sportowców, w trakcie intensywnych okresów treningowych może również dochodzić do zwiększonej utraty żelaza wraz z potem, moczem, kałem oraz w wyniku hemolizy wewnętrznej.

W jelcie cienkim spożywane żelazo (w ilości 10-14 mg/dzień) jest absorbowane przez enterocyty w ilości około 0,5-2 mg (5-15%). (11, 12) W przypadku, gdy strata żelaza przewyższa jego podaż, zapasy ulegają wyczerpaniu obniżając produkcję hemoglobiny i jej zawartość w krwinkach czerwonych (13). Wchłonięte żelazo przechowywane jest w wątrobie w postaci białka kompleksującego jony żelaza Fe<sup>3+</sup>. Transport ferrytyny zachodzi w cytoplaźmie enterocytów przy udziale ferroportyny – dużego białka transbłonowego odgrywającego ważną rolę w metabolizmie żelaza, które znajduje się w komórkach nabłonkowych dwunastnicy – enterocytach. Następnie żelazo wiąże się z transferryną (reguluje stężenie jonów żelaza w osoczu krwi) i transportowane jest do wątroby, a tam magazynowane w postaci ferrytyny (komórkowego białka). Należy pamiętać, że ferrytyna odzwierciedla całkowite zapasy żelaza w organizmie, dlatego ferrytyna w surowicy (sFer) jest stosowana do przewidywania całkowitego zapasu żelaza w organizmie. W zależności od zapotrzebowania ustroju, żelazo jest uwalniane np. do szpiku kostnego lub innych tkanek. (14)

Poruszając tematykę metabolizmu żelaza należy również wspomnieć stosunkowo niedawno odkrytej hepcydynie (877), która jest hormonem peptydowym kontrolującym gospodarkę żelaza. Jej poziom może wzrastać w wyniku intensywnych ćwiczeń fizycznych prowadząc do blokowania absorpcji Fe. Z drugiej strony synteza hepcydyny jest hamowana przez aktywność erytropoetyczną i niedokrwistość. W wyniku niedokrwistości dochodzi do hipoksji (zmniejszone utlenianie tkanek), co powoduje obniżenie tolerancji wysiłkowej, bóle i zawroty głowy, obniżenie koncentracji, suchość i bladość powłok

skórnich, tachykardię oraz wystąpienie charakterystycznych dla danego typu niedokrwistości objawów.

## ŻELAZO W DIECIE

Żelazo znajdujące się w produktach żywnościovych występuje w produktach mięsnych jako żelazo hemowe ( $Fe^{2+}$ ) wchłaniające się w ok. 25%, a także w produktach pochodzenia roślinnego w postaci jonu żelazowego jako żelazo niehemowe ( $Fe^{3+}$ ), które jest wchłaniane w ok. 2-5%. Istnieje związek między spożyciem żelaza wraz z dietą a niedoborem żelaza. Odpowiednie zbilansowanie diety sportowca w żelazo może działać prewencyjnie, zmniejszając ryzyko wystąpienia niedoboru żelaza i jest to działanie dość powszechne i akceptowalne. W tym wypadku należy jednak nadmienić, że obecnie istnieje niewiele badań, które oceniają stan gospodarki żelazem przy użyciu konwencjonalnej żywności, bez stosowania żelaza w postaci suplementu diety czy leku. Absorpcję żelaza w jelitach poprawia m. in. witamina C oraz alfa i betakaroten. Kwas fitynowy, niektóre polifenole oraz fosfor (otręby i inne produkty pszenicy) czy wapń mogą hamować absorpcję żelaza. Podobnie jest w wypadku stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) czy leków zubojetniających sok żołądkowy.

*Lokalizacja endogennych i egzogennych antyoksydantów*

## **WARTOŚCI REFERENCYJNE I DIAGNOSTYKA**

W celu oceny gospodarki żelaza powinno wykonać się ocenę parametrów biochemicznych i morfologicznych. Badania morfologiczne obejmują: stężenie hemoglobiny (Hb), liczbę erytrocytów (RBC), hematokryt (Hct), średnią objętość krwinki czerwonej (MCV), średnią zawartość hemoglobiny w krwince (MCH), średnią zawartość hemoglobiny w krwince czerwonej (MCHC). Badania biochemiczne zaś dotyczą oceny: stężenia transferyny, stopnia wysycenia transferyny żelazem, całkowitej zdolności wiążania żelaza (TIBC), stężenia ferrytyny, rozpuszczalnego receptora dla transferyny (sTfR) i protrombiny cynkowej w erytrocytach.

Ze względu na postępujący charakter niedoborów żelaza w organizmie istotną rolę we współpracy ze sportowcem odgrywa diagnostyka ukierunkowana na ocenę zapasowych zasobów ustrojowych żelaza (m.in. ocena stężenia ferrytyny) oraz profilaktyka, czyli odpowiednia podaż żelaza razem z dietą w celu minimalizacji jednego z czynników ryzyka niedoboru żelaza. Należy jednak pamiętać o tym, że ocena stanu odżywienia żelazem jest sprawą problematyczną wśród sportowców, ponieważ infekcje, sam wysiłek fizyczny czy też czynnościowe pobudzenie wątroby mogą wpływać na wiarygodność oceńianych wskaźników hematologicznych.

### **Wyróżnia się trzy etapy niedoboru żelaza:**

- przedutajony (zmniejszone zasoby żelaza w organizmie),
- utajony (wyczerpane zasoby żelaza z współwystępującym upośledzonym procesem erytropoezy),
- jawna niedokrwistość (anemia) z niedoboru żelaza (obniżone parametry morfologiczne takie jak hemoglobina, hematokryt czy też liczba erytrocytów).

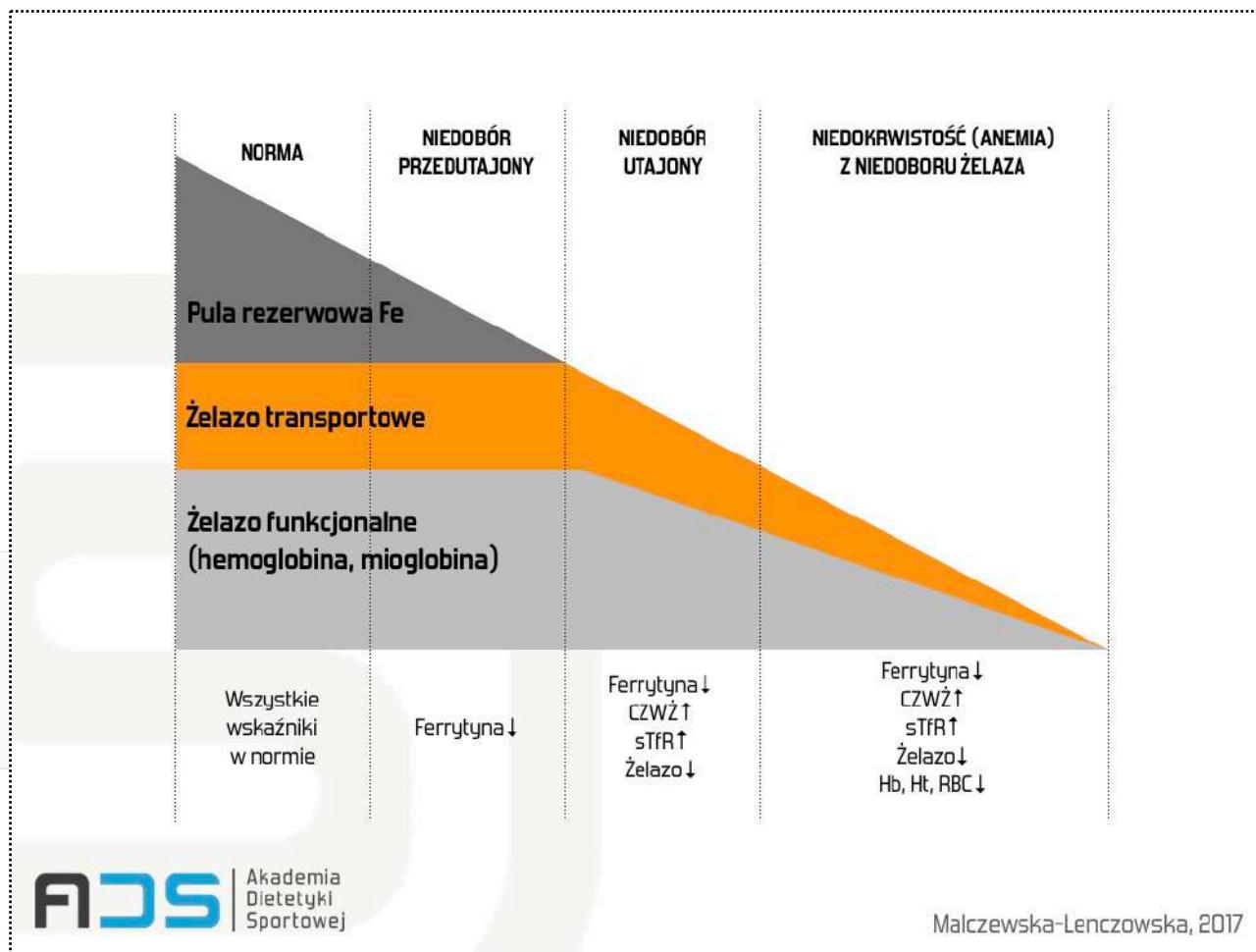
Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, World Health Organization) niedokrwistość stwierdza się przy stężeniu hemoglobiny:

<13,0 g/dl u mężczyzn i <12,0 g/dl u kobiet,

<11 g/dl u dzieci w wieku od 6 miesięcy do 6 lat,

<12 g/dl u dzieci 6–14-letnich.

Niedobór żelaza może występować niezależnie od obecności niedokrwistości lub prowadzić do jej powstania. Pojawiające się zmęczenia, apatia i inne towarzyszące problemom z gospodarką żelaza objawy znacząco obniżają po-



ziom formy sportowej. Ze względu na złożoność problemu z gospodarką tym pierwiastkiem, w przypadku stwierdzenia problemu klinicznego, leczenie powinno odbywać się pod kontrolą lekarza. Zmniejszenie stężenia hemoglobiny poniżej wartości referencyjnych <20–50 g/L (lub 12.0–15.0 g/dL) określonych dla danej populacji, w zależności od płci i wieku powoduje niedokrwistość (anemię). Niedobór żelaza jest najczęstszą przyczyną niedokrwistości, podczas której stężenie hemoglobiny i hematokrytu we krwi są obniżone w większości przypadków (nie we wszystkich). W zależności od rodzaju niedokrwistości, może występować również spadek liczby czerwonych krvinek. Bezobjawowy okres utraty żelaza zapasowego (ang. iron depletion; iron deficient stores, IDS) pozostaje początkowo pozostaje bez wpływu na erytropozę, nie zmienia się również hematokryt oraz stężenie hemoglobiny – obniża się jednak stężenie ferrytyny w surowicy krwi ( $sFer <35\mu\text{g}/\text{L}$ ). Gdy ilość żelaza jest niewystarczająca do produkcji Hb ( $<120 \text{ g}/\text{L}$ ), pojawia się niedokrwistość związana z niedoborem żelaza (IDA – iron deficiency anaemia) z mikrocytozą (zmniejszona średnia objętość krewinki czerwonej – MCV) i hipochromią (nedobarwliwością). Wartości stężenia ferrytyny  $sFer <15\mu\text{g}/\text{l}$  jednoznacznie wskazują na niedokrwistość z niedoboru żelaza.

Główne przyczyny problemów gospodarki żelaza:

- zwiększone zapotrzebowanie na Fe,
- przewlekła utrata z organizmu (np. w wyniku krwawień z układu pokarmowego, dróg rodnych czy dróg moczowych),
- problemy z wchłanianiem w wyniku uwalniania podczas wysiłku białka hepcycyny.

Jedną z najczęstszych przyczyn anemii (niedokrwistości) jest niedokrwistość z niedoboru żelaza (z ang. iron-deficient non-anaemic, IDNA). W tej sytuacji pojawiają się się we krwi małe erytrocyty niedobarwliwe we krwi obwodowej, obniżając tym samym MCHC oraz MCV. W przypadku sytuacji, kiedy dochodzi wystąpienia niedokrwistości spowodowanej zaburzeniem erytropoezy (w szpiku) w diagnostyce obserwuje się obniżenie liczby RBC z prawidłową MCV. Zaburzenia wchłaniania witaminy B12 oraz kwasu foliowego powoduje występowanie olbrzymich, nadbarwliwych komórek (z podwyższonym MCV), a przewlekłym krwawieniom towarzyszy wzrost retykulocytów. W sytuacji oceny gospodarki żelaza nie powinno zalecać się oznaczania samego stężenia żelaza we krwi obwodowej. W praktyce ferrytyna oraz TfS (oznaczane w surowicy) są lepszymi wskaźnikami dającymi obraz ilość żelaza w ustroju potrzebnego do prawidłowego metabolizmu komórek. Dla sportowców ważne jest, aby w sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania na żelazo (trening wysokościowy) osiągnąć poziom wartości referencyjnych dla ferrytyny ok. 50 mcg/L. W klasyfikowaniu anemii przydatne jest monitorowanie i analiza wskaźników czerwonokrwinkowych, co pozwala lekarzowi wybrać odpowiedni model leczenia lub ocenić pierwotne przyczyny wystąpienia anemii. Skuteczne leczenie anemii możliwe jest tylko, jeśli jej przyczyna jest prawidłowo zidentyfikowana.

Wyróżniamy następujące rodzaje niedokrwistości (klasyfikacja według przebiegu):

- łagodną – stężenie hemoglobiny wynosi od 10 do 12 g/dL;
- umiarkowaną – stężenie hemoglobiny wynosi od 8 do 9,9 g/dL;
- ciężką – stężenie hemoglobiny wynosi od 6,5 do 7,9 g/dL;
- zagrażającą życiu – stężenie hemoglobiny poniżej 6,5 g/dL.

## **EDUKACJA I LECZENIE NIEDOBORÓW**

Leczenie niedoboru żelaza polega głównie na poradnictwie żywieniowym, suplementowaniu żelaza oraz w uzasadnionych przypadkach podania injekcji / wlewu żelaza. Sportowy, u których stwierdza się anemię z niedoboru żelaza (ang. iron deficiency anemia, IDA) powinni skorzystać ze wsparcia medycznego, z uwzględnieniem terapii obejmującej doustną suplementację żelazem. Leczenie IDA może trwać od 3 do 6 miesięcy, dlatego też warto rozpoczęć interwencję żywieniową przed jej wystąpieniem. Przyjmowanie suplementów z żelazem w okresie bezpośrednio po zakończeniu intensywnego wysiłku fizycznego jest niewskazane z powodu możliwego podwyższenia stężenia hepcydyny, która zaburza wchłanianie żelaza. Sportowcy niepokojący się o swój poziom żelaza lub sportowcy z niedoborem żelaza bez anemii (np. niski poziom ferrytyny bez IDA) w pierwszej kolejności powinni stosować strategie żywieniowe promujące spożycie pożywienia będącego źródłem łatwo przyjedzianego żelaza (np. żelazo hemowe, żelazo niehemowe + witamina C). Osobą odpowiedzialną za „leczenie żelazem” w przypadku stwierdzenia klinicznego jest lekarz medycyny sportowej. W przypadku skrajnie niskich wartości ferrytyny sportowcy korzystają okresowo z komercyjnych preparatów zawierających żelazo. Przyjmowanie preparatów z żelazem w sytuacji optymalnego poziomu ferrytyny wydaje się bezzasadne i może być szkodliwe (nadmiar prowadzi do „przeładowania żelazem” i wystąpienia hemochromatozy). Należy pamiętać, aby oznaczenia gospodarki żelaza wykonywać 2-krotnie w ciągu roku. Stosowanie monopreparatów zawierających żelazo, które stosowane są bez uprzednio stwierdzonego medycznego problemu klinicznego (np. anemia z niedoboru żelaza) przy normalnych lub nawet wysokich wartości ferrytyny nie ma sensu i może być szkodliwe.

1. BIBLIOGRAFIA
2. Martius, F. (2009, April). Eisenmangel ohne Anämie ein heisses Eisen?. In Swiss Medical Forum (Vol. 9, No. 15, pp. 294-299). EMH Media.
3. Beard J, Tobin B. Iron status and exercise. Am J Clin Nutr. 2000;72(2 Suppl):594S-597S.
4. DellaValle DM. Iron supplementation for female athletes: effects on iron status and performance outcomes. Curr Sports Med Rep. 2013;12(4): 234-239.
5. Haymes E. Iron. In: Driskell J, Wolinsky I, eds. Sports Nutrition: Vitamins and Trace Elements. New York, NY: CRC/Taylor & Francis; 2006:203-216. Beard J, Tobin B. Iron status and exercise. Am J Clin Nutr. 2000;72(2 Suppl):594S-597S.
6. Bruinvels, G., Burden, R., Brown, N., Richards, T., & Pedlar, C. (2016). The prevalence and impact of heavy menstrual bleeding (menorrhagia) in elite and non-elite athletes. PLoS One, 11(2), e0149881.
7. Stewart, G. A., Steel, J. E., Toyne, A. H., & Stewart, M. J. (1972). Observations on the haematology and the iron and protein intake of Australian Olympic athletes. Medical Journal of Australia, 2(24), 1339-1343.
8. Woolf K, Manore MM. B-vitamins and exercise: does exercise alter requirements? Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2006;16(5):453-484.
9. Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Trinder D. Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. European Journal of Applied Physiology. 2008;103(4):381-391.
10. Volpe SL, Bland E. Vitamins, Minerals, and Exercise. In: Rosenbloom CA, Coleman EJ, eds. Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals. 5th ed. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2012:75-105.
11. Finch CA, et al. Iron deficiency in the rat. Physiological and biochemical studies of muscle dysfunction. J Clin Invest. 1976;58:447–53.
12. Ganz T, Nemeth E. Iron metabolism: interactions with normal and disordered erythropoiesis. Cold Spring Harb Perspect Med. 2012;2:a011668.

13. Nemeth E, Ganz T. Regulation of iron metabolism by hepcidin. *Annu Rev Nutr*. 2006;26:323–42.
14. Milman N. Anemia: still a major health problem in many parts of the world! . *Ann Hematol* 2011; 90 :369–77. 10.1007/s00277-010-1144-5.
15. Ganz T. Molecular Control of Iron Transport. *JASN*. 2007;18:394–400.

# SUPLEMENTACJA W SPORCIE

mgr Łukasz Jaśkiewicz

*Akademia Dietetyki Sportowej*

*Zakład Biochemii AWFiS*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	222
PODZIAŁ SUPLEMENTÓW WEDŁUG AIS.....	223
KREATYNA.....	227
MECHANIZM DZIAŁANIA I STOSOWANIE .....	228
FORMY KREATYNY.....	229
KOFEINA.....	231
MECHANIZM DZIAŁANIA.....	231
CO MÓWIĄ BADANIA? .....	232
STOSOWANIE .....	233
KARNITYNA .....	235
MECHANIZM DZIAŁANIA.....	235
CO MÓWIĄ BADANIA? .....	236
OLEJ RYBI .....	238
MECHANIZM DZIAŁANIA.....	238
N-3 A NEUROPROTEKCJA.....	240
BETA-ALANINA .....	242
MECHANIZM DZIAŁANIA I DAWKOWANIE .....	242
AMINOKWASY BCAA .....	245
BCAA A TEORIA TRYPTOFAN-SEROTONINA.....	246
DODATEK BCAA A SYNTEZA BIAŁEK MIEŚNIOWYCH .....	246
KOLAGEN .....	250
GLUKOZAMINA .....	254
HMB .....	256
MECHANIZM DZIAŁANIA I DAWKOWANIE .....	256
CO MÓWIĄ BADANIA? .....	257
DAA i TRIBULUS.....	259
DAA.....	259
TRIBULUS TERRESTRIS.....	262
ZMA.....	266
MAGNEZ .....	269
PRZEDTRENINGÓWKI.....	275

## **WSTĘP**

Substancje ergogeniczne (z łac. *ergo-energia*; *gennan-produkować*) należą do grupy substancji wykazujących efekt poprawy zdolności wysiłkowych (z ang. *physical performance*, PP). Sportowcy zgodnie z mottem olimpijskim *Citius-Altius-Fortius* (łac. „szybciej, wyżej, silniej” lub „szybciej, wyżej, mocniej”) od zarania dziejów poszukują substancji mogących pozytywnie wpływać na poprawę swoich wyników. Obecnie klasyfikacją suplementów dla sportowców zajmuje się Australijski Instytut Sportu (z ang. Australian Institute of Sport, AIS), weryfikując wpływ substancji aktywnych na zdolności wysiłkowe w oparciu o dowody naukowe. Na szczególną uwagę zasługuje tzw. grupa A, w której znajdują się substancje uznane za szczególnie polecane sportowcom.

W badaniu przeprowadzonym wśród zawodników biorących udział w Igrzyskach Olimpijskich (IO) w Atenach w 2004 roku, 70% uczestników zadeklarowało stosowanie suplementów. (1) W innym badaniu (2) przeprowadzonym wśród 13 914 studentów uczelni sportowych w Stanach Zjednoczonych, 29% respondentów zadeklarowało stosowanie suplementów dla sportowców. Różnica w strefie medalowej pomiędzy zawodnikami będącymi elitarnymi sportowcami (z ang. „Pro/Elite Athlete's”, PRO) jest niewielka i wynosi ~1-2% (w zależności od poziomu wytrenowania) (3, 4, 5), stąd sportowcy często decydują się na stosowanie suplementów licząc na poprawę wyników sportowych. Analizując 5 kolejnych Mistrzostw Świata Międzynarodowego Stowarzyszenia Federacji Lekkoatletycznych (z ang. International Association of Athletics Federations, IAAF) w latach 2008-2013, średnia różnica pomiędzy zdobywcą złotego i brązowego medalu w biegu na 5000 m wyniosła ~0,53 sekundy (~0,07%), w biegu na 10 000 m ~7 sekund (~0,43%), a na dystansie maratońskim ~93,8 sekundy (~1,2%). (5) Dla przykładu wynik (na poziomie IO) w przypadku suplementacji wodorowęglanem sodu (z ang. sodium bicarbonate, SB; NaHCO<sub>3</sub>) u lekkoatlety biegającego 1500 m w tempie ~4 min., można jeszcze poprawić ~3,6 sek. (5, 6)

## **PODZIAŁ SUPLEMENTÓW WEDŁUG AIS**

Australijski Instytut Sportu w oparciu o krytyczną analizę badań naukowych, opracował podział suplementów dla sportowców, gdzie podzielono suplementy na 4 grupy. Należy pamiętać, że podział nie jest stały i może zmieniać się wraz z postępem badań naukowych. Bieżący podział można znaleźć na stronie Australijskiego Instytutu Sportu (<http://www.ausport.gov.au/ais/>).

Grupa A: Suplementy zalecane sportowcom w określonych sytuacjach, ze względu na udowodnione działanie wspomagające.

Grupa B: Suplementy, których podawanie sportowcom należy rozważyć w aspekcie wyników badań naukowych.

Grupa C: Suplementy, co do których istnieją poważne przesłanki naukowe, że ich przyjmowanie nie przynosi sportowcom korzyści i raczej nie powinny być przez nich stosowane.

Grupa D: Suplementy, których sportowcy nie powinni przyjmować, ze względu na to, że albo zawierają substancje zabronione, albo istnieje duże ryzyko, że są zanieczyszczone środkami dopingującymi.

Grupa A:

- napoje oraz żele i batony dla sportowców,
- posiłki w formie płynnej,
- białko serwatkowe,
- batony sportowe,
- wapń,
- żelazo,
- probiotyki,
- preparaty witaminowe i mineralne,
- witamina D,
- elektrolity,
- kofeina,

- kreatyna,
- dwuwęglan,
- beta alanina,
- sok z buraka.

#### Grupa B:

- kwercetyna,
- Wyciąg z owoców wiśni,
- egzotyczne owoce (jagody) acai, goji, itp.
- kurkumina,
- przeciwwutleniacze (antyoksydanty) C i E,
- karnityna,
- HMB,
- glutamina,
- oleje rybne,
- glukozamina.

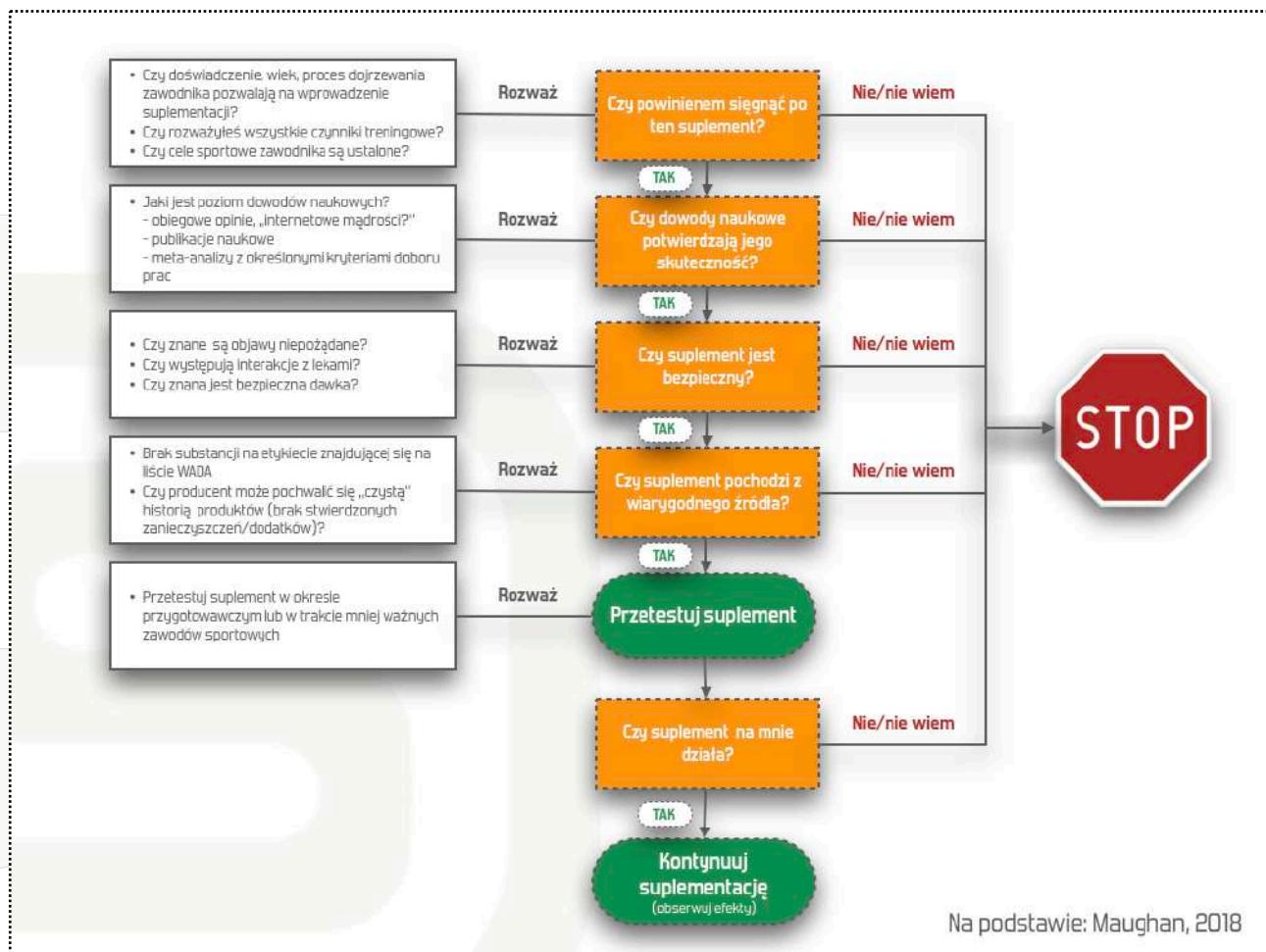
#### Grupa C:

- produkty z grup A i B, używane niezgodnie z zatwierdzonym protokołem,
- pozostałe składniki, tzn. takie, których nie wymieniono w grupach A, B lub D.

#### Grupa D:

- stymulatory pochodzenia roślinnego (np. efedryna, strychnina, sibutramina, metyloheksanoamina),- prohormony i substancje stymulujące organizm do produkcji hormonów, np. DHEA, androstendion, 19-norandrostenion, 19-norandrosteniol,
- Tribulus terrestris i inne boostery testosteronu (wg nomenklatury wielu producentów suplementów i odżywek),
- sproszkowany korzeń maca,

- glicerol, jeśli jest wykorzystywany do nawodnienia lub przewodnienia organizmu,
- siara (colostrum), nie jest rekomendowana przez WADA z powodu obecności w składzie czynników wzrostu.



## BIBLIOGRAFIA

1. LPDAAC US Department of Agriculture. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. [(accessed on 17 March 2015)].
2. Hopkins, WG. Competitive performance of elite track and field athletes: Variability and smallest worthwhile enhancements. *Sports Sci* 9: 17–20, 2005.
3. Hopkins, WG, Hawley, JA, and Burke, LM. Design and analysis of research on sport performance enhancement. *Med Sci Sports Exerc* 31: 472–485, 1999.
4. Hopkins, WG and Hewson, DJ. Variability of competitive performance of distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1588–1592, 2001.
5. Schubert MM, Astorino TA. A systematic review of the efficacy of ergogenic aids for improving running performance. *J Strength Cond Res*. 2013 Jun;27(6):1699-707.
6. Trexler ET, Smith-Ryan AE, Stout JR, Hoffman JR, Wilborn CD, Sale C, Kreider RB, Jäger R, Earnest CP, Bannock L, Campbell B, Kalman D, Ziegenfuss TN, Antonio J. International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine.
7. Maughan, R. J., Burke, L. M., Dvorak, J., Larson-Meyer, D. E., Peeling, P., Phillips, S. M., ... & Meeusen, R. (2018). IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 28(2), 104-125.

## KREATYNA

Kreatyna (z ang. creatine, Cr) jest najpopularniejszą i najczęściej badaną substancją stosowaną w sporcie. Skuteczność kreatyny w celu poprawy zdolności wysiłkowych oraz bezpieczeństwo jej stosowania potwierdzają liczne badania naukowe. Stosowanie Cr znajduje miejsce w wielu sytuacjach klinicznych i sportowych. W aspekcie medycznym, suplementacja kreatyną wykorzystywana jest w celu leczenia i zapobiegania wystąpieniu chorób neurodegeneracyjnych, niedokrwiennych mózgu i serca, chorobach kości i stawów, cukrzycy, dystrofii mięśniowej, chorób wątroby i płuc. Uważa się, że dostarczanie ~3 g Cr / dzień przez cały okres życia może polepszać korzyści związane ze zdrowiem. Poza wspomnianymi sytuacjami Cr wykorzystuje się również w stanach wyniszczenia organizmu (kacheksji) oraz w chorobach przebiegających z zanikiem i osłabieniem siły i masy mięśniowej.

W wyniku egzogennej podaży kwasu  $\beta$ -metyloguanidynooctowego dochodzi do szeregu adaptacji fizjologicznych i metabolicznych prowadzących do poprawy formy sportowej. Stosowanie kreatyny m. in. zwiększa moc i siłę oraz bezłuszcztwową masę ciała, przyczynia się do poprawy wyników w krótkotrwałych wysiłkach o wysokiej intensywności. W przeglądzie nt suplementacji kreatyną przeprowadzonym przez Kreidera i wsp. doniesiono, że prawie ~70% badań nad kreatyną dowiodło jej korzyści proSPORTOWYCH. Suplementacja kreatyną może poprawiać regenerację powysiłkową, skrócić czas rehabilitacji (np. w wyniku kontuzji), wykazywać działanie neuroprotekcyjne. Ilość dyscyplin sportowych, w których stosuje się tą substancję jest bardzo liczna, ale najczęściej wymienia się kulturystykę, podnoszenie ciężarów, sporty walki, zespołowe gry sportowe czy sprinty lekkoatletyczne.

Kreatyna powstaje w nerkach, trzustce, wątrobie, a w niewielkich ilościach w mózgu oraz jądrach. Jest aminokwasem niebiałkowym znajdującym się m. in produktach mięsnego (większe ilości w wołowinie, rybach tj. śledź czy tuńczyk). Przyjmuje się, że ~50% (~1 g) produkcji kreatyny pochodzi z diety (głównie z argininy, glicyny, metioniny). W organizmie ~75% kreatyny to postać ufosforylowana - fosfokreatyna (z ang. creatine phosphate, PCr) znajdująca się wewnętrz mięśni szkieletowych. Pozostałą część Cr stanowi tzw. wolna kreatyna. Znaczna część Cr występuje w mięśniach (~ 95%), a niewielkie wartości występują m. in w tkance mózgowej. Z badań Hultmana i wsp. wynika, że dla mężczyzny o masie ciała 70kg całkowita pula kreatyny wynosi ok. 120 mmol / kg suchej m.m (masy mięśniowej). Ze względu na cią-

gły obrót kreatyny w organizmie i fakt że ~2% Cr jest degradowana do kreatyniny i wydalana z moczem, organizm potrzebuje dostarczenia od 1 do 3% Cr w celu utrzymania odpowiedniego stężenia w mięśniach.

### **MECHANIZM DZIAŁANIA I STOSOWANIE**

Teoretycznie działanie kreatyny możliwe jest dzięki kilku potencjalnym mechanizmom. Odpowiednio wysoka dostępność wolnej kreatyny i fosfokreatyny w mięśniach może poprawiać wydolność tlenową i beztlenową, ale również poprawiać metabolizm energetyczny podczas wysiłków o wysokiej intensywności dzięki poprawie bioenergetyki układu fosfagenowego poprzez zwiększenie dostępności fosfokreatyny) oraz usprawnieniu wymiany fosforanów między mitochondrium a cytoolem. Kreatyna po związaniu po związaniu z resztą kwasu fosforowego przyjmuje postać fosforanu i staje się źródłem energii, która może zostać wykorzystana np. jako substrat energetyczny dla mózgu. W porównaniu do ATP (adenozynotrójfosforanu), ilość fosfokreatyny w mięśniach jest 3–4 razy większa. Głównym zadaniem Cr jest dostarczenie energii do odbudowy zużytych części ATP, które są podstawowym źródłem energii podczas skurczu pracujących mięśni. Suplementacja krótkoterminowa i długoterminowa u osób zdrowych w dawkach od 5 do 30 g / dzień jest na ogół bezpieczna i dobrze tolerowana. Jedyną różnicą w protokołach suplementacji jest czas, po którym dojdzie do wysycenia mięśni kreatyną.

Pomiędzy kreatyną zawartą w tkance mięśniowej (~35 mmol/L w przestrzeni wewnętrzkomórkowej) a kreatyną krążącą w osoczu (20-50  $\mu$ mol/L) istnieje blisko 1000-krotna różnica stężeń. Znaczy to, że domięśniowy transport kreatyny jest procesem aktywnym, który odbywa się za pośrednictwem sodozależnych, wysokopojemnych transporterów kreatyny. W celu ich wysycenia stężenie kreatyny w osoczu powinno przekroczyć wartość 500  $\mu$ mol/L. Stąd wzięła się 5 g porcja dzienna kreatyny, która stała się swojego rodzaju „standardem” jeżeli chodzi o jednorazową dawkę. Faza ładowania (in. wysycenia) kreatyną polega na spożyciu przez pierwsze 5-7 dni ~20 g / dzień kreatyny (lub 0,3 g monohydratu kreatyny / kg m.c / dzień), co może zwiększyć ilość wolnej kreatyny i fosfokreatyny w mięśniach ~15-40%. Ze względu na fakt, że przyjęcie jednorazowo ~5 g porcji kreatyny skutkuje 20-30-krotnym zwiększeniem (w ciągu 15 minut) jej stężenia w osoczu, do wartości 600-900  $\mu$ mol/L, w fazie „wysycenia” zaleca się podawanie Cr w dawkach podzielonych na 4-5 porcji (okres półtrwania kreatyny w osoczu wynosi średnio 1,5 godziny, a mniej więcej po 5 godzinach stężenie kreatyny powraca do wartości wyjściowych). W 1996 roku Hultman i wsp. wykazał, że po zakończeniu 6-tygodnio-

wej fazy ładowania kreatyną (~20 g dziennie), kontynuowanie suplementacji dawką ~2 g dziennie okazało się być skuteczne w utrzymaniu osiągniętych efektów, przynajmniej w okresie jednego miesiąca. Co więcej ten sam autor wykazał, że suplementacja kreatyną w dawce ~3 g dziennie przez okres 4 tygodni zwiększa zawartość kreatyny wmięśniach w takim samym stopniu jak przy wykorzystaniu protokołu ładowania (5-6 dni/ 20 g dziennie). W oparciu o te wyniki współcześnie najczęściej sugeruje się 4-6 tygodniową suplementację obejmującą spożycie ~3-6 gramów Cr / dziennie (pora potreningowa) w celu „utrzymania” wysokiego poziomu wysycenia mięśni kreatyną.

## **FORMY KREATYNY**

Najpowszechniejszym i najlepiej zbadanym związkiem kreatyny jest monohydrat kreatyny (in. monowodzian; z ang. creatine monohydrate, CM). Dostępne są też inne formy kreatyny, czyli związki łączące cząsteczkę kreatyny z cząsteczkami innych substancji. Inne popularne formy kreatyny to m. in.: jabłczan, cytrynian, orotan, pirogronian, azotan, chlorowodorek, fosforan, ester etylowy czy kreatyna buforowana (tzw. alkaliczna). Większość z tych form kreatyny nie została jednak uznana za skuteczniejszą od tradycyjnego monohydryatu. Należy również wspomnieć, że retencję kreatyny wmięśniach może zwiększyć podaż węglowodanów. W badaniach Green i wsp. stwierdzono, że dodanie 93 g węglowodanów do 5 g CM zwiększyło całkowitą zawartość kreatyny wmięśniach ~60%, zaś w badaniach Steenge i in. udowodniono, że dodanie 47 g węglowodanów i 50 g białka do CM było tak samo skuteczne w promowaniu retencji mięśni kreatyny, jak dodanie 96 g węglowodanów.

## BIBLIOGRAFIA

1. International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine, Kreider i wsp. 2017.
2. Kreider RB: Creatine supplementation in exercise and sport. In: J. Driskell, I. Wolinsky (eds). Energy-Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition. CRC Press LLC, Boca Raton, FL, 1999, pp 213-242.
3. Hultman E., Söderlund K., Timmons J. A., Cederblad G., Greenhaff P. L. Muscle creatine loading in men. *Journal of Applied Physiology*. 1996;81(1):232–237.
4. Harris RC, Söderlund K, Hultman E. Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clin Sci (Lond)*. 1992;83(3):367-74.
5. Guanidinoacetic acid versus creatine for improved brain and muscle creatine levels: a superiority pilot trial in healthy men. Ostojic 2016.

## KOFEINA

Kofeina (1,3,7-trimetyloksantyna) jest jedną z najpopularniejszych substancji ergogenicznych rozpowszechnionych w sporcie, dla której istnieje wiele badań potwierdzających skuteczność w poprawie zdolności wysiłkowych. Stymuluje ona ośrodkowy układ nerwowy, opóźnia procesy zmęczenia, poprawia czas reakcji, koncentrację, zmniejsza percepcję bólu. Naturalne źródła kofeiny to m. in.: kawowiec (*Coffea*), yerba mate (*Ilex paraguariensis*), guarana (*Paullinia cupana*) oraz zielona herbata (*Camellia sinensis*). W sprzedaży kofeina dostępna jest również w formie kapsułek, dodawana jest do napojów energetycznych i sportowych oraz gum do żucia, aerozoli, żeli, batonów węglowodanowych czy tzw. „przedtreningówek” (ang. pre workout nutrition, PWE).

Obecnie stosowanie kofeiny nie jest zabronione przez Światową Komisję Antydopingową (z ang. World Anti-Doping Agency, WADA), ale poziom jej metabolitów w moczu był przez lata monitorowany. Wartości dopuszczalne metabolitów kofeiny wskazane przez National Collegiate Athletic Association (NCAA) wynoszą <15 µg/ml moczu, zaś przez Międzynarodowy Komitet Olimpijski (ang. International Olympic Comitee, IOC) <12 µg/ml moczu.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Kofeina swoją budową chemiczną przypomina adenozynę. Substancja ta z kolei, po połączeniu się ze swoimi receptorami rozprzestrzenionymi w obrębie całego organizmu, zwiększa percepcję bólu, uczucie senności, zmniejsza pobudzenie czy też spontaniczną aktywność lokomotoryczną oraz działa jako neuromodulator. Z tego powodu główny mechanizm działania kofeiny przypisywany jest nieselektywnemu blokowaniu receptorów adenozynowych, co przeciwdziała wystąpieniu wspomnianych objawów, a w konsekwencji prowadzi do poprawy zdolności wysiłkowych. Reakcjami fizjologicznymi następującymi w wyniku suplementacji są: zwiększenie częstości skurczów serca, poziomu katecholamin i mleczanu we krwi, zwiększenie wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu we krwi. Kofeina może również wpływać na poprawę funkcji nerwowo-mięśniowej poprawiając uwalnianie jonów wapnia z retikulum sarkoplazmatycznego. Kofeina w bardzo krótkim czasie po spożyciu ulega absorpcji w przewodzie pokarmowym, a po upływie 45–90 minut osiąga szczytowe stężenie we krwi. Okres półtrwania kofeiny waha się w granicach od 3,5 do 5 godzin. Oznacza to, że po upływie tego czasu we krwi pozostaje już tylko połowa wyjściowo skonsumowanej kofeiny. Biotransformacja kofeiny

odbywa się niemalże całkowicie w wątrobie, głównie przy udziale podrodziny enzymów cytochromu P450. Głównymi metabolitami jego aktywności są: paraksantyna, teofilina oraz teobromina.

## **CO MÓWIĄ BADANIA?**

Znaczna część protokołów badawczych wykorzystuje w celu ilościowego oznaczenia efektu suplementacji kofeiną tzw. badanie do odmowy (ang. time to exhaustion, TTE), podczas którego uczestnicy wykonują czynność (najczęściej bieg na bieżni lub jazda na cykloergometrze), aż do momentu, w którym nie są w stanie kontynuować zadania z określona intensywnością. Niestety badania typu TTE charakteryzują się wysoką dzienną zmiennością uzywanych rezultatów i niezbyt trafnie naśladują warunki, w których odbywają się zawody sportowe. Większą powtarzalnością oraz bliższym odwzorowaniem intensywności towarzyszącej zawodnikom podczas imprez sportowych cechują się protokoły badawcze z próbą czasową (ang. time trial, TT), podczas których badane osoby w jak najszybszym czasie muszą ukończyć ustalone dystans lub wykonać określoną ilość pracy. W 2009 roku Ganio i wsp. przeanalizowali 21 prac, w których do oceny wpływu spożycia kofeiny (3–6 mg/kg m.c.) na zdolności wysiłkowe jako narzędzie wykorzystano protokoły typu TT. Autorzy pracy wywnioskowali, że konsumpcja kofeiny związana była ze średnią poprawą wyników o  $3,2 \pm 4,3\%$ . Warto jednak podkreślić, że pomiędzy poszczególnymi badaniami obserwowany efekt ergogeniczny był bardzo zróżnicowany.

W pracy pochodzącej z początku lat 90-tych, naukowcy z Uniwersytetu w Guelph poprosili wytrenowanych sportowców o dwukrotne przeprowadzenie testu TTE (z intensywnością 85% VO<sub>2max</sub>) na rowerze oraz bieżni. Godzinę przed wykonaniem ćwiczeń uczestnicy w losowej kolejności otrzymali kofeinę lub placebo. Pomimo poprawy wytrzymałości po spożyciu kofeiny u wszystkich badanych osób, rozpiętość rezultatów wałała się od 5% do 87% oraz od 10% do 156%, odpowiednio dla testów przeprowadzonych na bieżni oraz rowerze. Tak dużych różnic nie można解释ć wyłącznie mniejszą powtarzalnością testów typu TTE, dlatego innym czynnikiem odpowiedzialnym za ten fakt mogą być różnice genetyczne występujące pomiędzy uczestnikami badań. W przypadku nosicielstwa allelu C tempo metabolizmu kofeiny jest wolniejsze, a jej okres półtrwania dłuższy, natomiast odwrotna sytuacja ma miejsce u homozygotycznych nosicieli allelu A. Warte odnotowania wydają się także prace, w których uczestnicy posiadający polimorfizmy pojedynczych genów kodujących ekspresję receptorów A2A (ADORA2A) określają się jako

osoby wrażliwe na spożycie kofeiny. Skutkiem nosicielstwa niekorzystnych mutacji mogą być zwiększone drażliwość, niepokój czy też zaburzenia snu, a w wyniku niepożądanych reakcji ze strony organizmu być może także pogorszenie zdolności wysiłkowych.

## **STOSOWANIE**

Ilość kofeiny w osoczu, która jest potrzebna do wywołania określonych zmian metabolicznych w tkankach jest znacznie wyższa niż ilość potrzebna do wywołania wpływu na receptory adenozyny w mózgu oraz obwodowym układzie nerwowym. Tym samym jest mało prawdopodobne, że dawki <3 mg/kg m.c. poprawiają zdolności wysiłkowe (poziom w osoczu ~15-20 µmol/L). Dodatkowo potwierdzeniem jest brak zmian tj. wzrost częstość skurczów serca, poziom katecholamin, mleczanu, wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu. Recomendowana dawka kofeiny wynosi najczęściej ~3–6 mg/kg m.c (~30–60 min. przed wysiłkiem). Pora przyjęcia obejmuje najczęściej okres przed wysiłkiem, choć istnieją różne protokoły jej suplementacji obejmujące również okres wysiłkowy dla osób, które na co dzień nie spożywają kofeiny zaleca się suplementację jednorazową w umiarkowanych ilościach (<180 mg). Zbyt duże dawki u niektórych osób mogą powodować działania niepożądane i wywołać skutki uboczne tj.: bradykardia, wzrost ciśnienia tężniczego, podenerwowanie, niepokój, problemy żołądkowo-jelitowe, problemy ze snem.

Kofeinę stosuje się m.in.: w wysiłkach trwających od 1 do 8 minut (np. pływanie, wioślarstwo, kolarstwo torowe, biegi na dystansach od 800 do 1500 m, inne konkurencje lekkoatletyczne); w sportach o zmiennej intensywności (np. zespołowe gry sportowe, sporty walki); w wysiłkach o charakterze wytrzymałościowym np.: maratonie, narciarstwie biegowym, triathlonie, wyścigach kolarskich); sportach wymagających zręczności i precyzji (np. strzelanie, łucznictwo).

## BIBLIOGRAFIA

1. Ganio MS, Klau JF, Casa DJ, Armstrong LE, Maresh CM. Effect of caffeine on sport-specific endurance performance: a systematic review. *J Strength Cond Res.* 2009;23(1):315-24.
2. Davis JK, Green JM. Caffeine and anaerobic performance: ergogenic value and mechanisms of action. *Sports Med.* 2009;39(10):813-32.
3. National Collegiate Athletic Association. Caffeine and athletic performance. 2014. <https://www.ncaa.org/sites/default/files/Caffeine%20and%20Athletic%20Performance.pdf>. Accessed February 6, 2017.
4. Graham TE, Spriet LL. Metabolic, catecholamine and exercise performance responses to varying doses of caffeine. *J Appl Physiol.* 1995;78:867–874.
5. Spriet LL. Exercise and sport performance with low doses of caffeine. *Sports Med.* 2014;44S:175–84.
6. Yang A, Palmer AA, de Wit H. Genetics of caffeine consumption and responses to caffeine. *Psychopharmacology (Berl).* 2010;211(3):245-57.

## KARNITYNA

Karnityna (z łac. *carnis* – mięso) jest aminokwasem niebiałkowym, który powstaje endogenie w wątrobie, nerkach oraz mózgu z 2 aminokwasów: lisyny oraz metioniny. (1) Zapotrzebowanie na L-karnitynę jest ~80% realizowane poprzez zbilansowaną dietę. W mięśniach szkieletowych jej stężenie jest znacznie wyższe niż w osoczu. (2) Niższe wartości występują u wegan i wegetarian, którzy wraz z dietą dostarczają tylko ~1-3 mg/dzień („wszystkożercy” ~20-300 mg/dzień), osób starszych lub w sytuacjach zaburzeń metabolizmu karnityny. (3) Preparaty z L-karnityną od wielu lat oferowane są w handlu jako suplementy mające wspierać proces redukcji tkanki tłuszczowej (mono-preparaty lub składniki preparatów złożonych typu „fat burner”). Karnityna występuje najczęściej w formach tj.: acetyl-L-karnityna, winian L-karnityny, czy propionyl-L-karnityny. Jej dawkowanie kształtuje się na poziomie od 0,5 do 4 g / dobę (w zależności od formy). Acetyl-L-karnityna ze względu na inny mechanizm działania względem pozostałych form, stosowana jest częściej jako substancja poprawiająca funkcje poznawcze, choć badania na temat jej skuteczności są sprzeczne. Pozostałe formy karnityny bada się w kontekście poprawy zdolności wysiłkowych np. zwiększenia utleniania kwasów tłuszczowych i poprawy oszczędzania rezerwy energetycznej w postaci glikogenu mięśniowego, szczególnie w przypadku sportów o charakterze wytrzymałościowym. (4)

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Karnityna bierze udział w metabolizmie lipidów, co możliwe jest dzięki kilku potencjalnym mechanizmom, mogącym teoretycznie zwiększyć tempo utleniania kwasów tłuszczowych. W literaturze, jednym z rozpatrywanych mechanizmów jest jej rola w usprawnieniu utleniania kwasów tłuszczowych w procesie  $\beta$ -oksydacji, co wymaga aktywacji poprzez utworzenie acylowych pochodnych z CoA (funkcjonowanie tzw. „wahadła karnitynowego”). Karnityna zmniejsza stosunek acetyl-CoA / CoA wewnątrz mitochondriów poprzez zatrzymanie grup acylowych i aktywację kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej (ang. pyruvate dehydrogenase complex, PDC). (5) Najczęściej przypisuje się jej rolę usprawniającą transport długolańcuchowych kwasów tłuszczowych do z zewnętrznej błony mitochondrialnej do matriks mitochondria, gdzie mogą ulegać wspomnianej  $\beta$ -oksydacji. Błona mitochondrialna, która jest trudno przepuszczalna dla długolańcuchowych kwasów tłuszczowych, stąd też cząsteczki acylo-CoA o dłuższych łańcuchach węglowych do wnętrza mitochondria wnikają m. in po sprzężeniu z cząsteczką karnityny.

## **CO MÓWIĄ BADANIA?**

Uważa się, że manipulacja pulą karnityny mięśniowej poprzez działanie fizjologiczne i farmakologiczne może wpływać na regulację metabolizm energetycznego poprzez modulację substratów energetycznych. W licznych badaniach (6) zarówno suplementacja doustna L-karnityny, jak również jej wlew dożylny z nie wpłynął na całkowitą zawartość karnityny w mięśniach szkieletowych. Stosowanie karnityny w ilości od 2 do 5 g/dzień przez okres od 1 tyg. do 3 m-cy nie wpłynęła na: zmniejszenie postrzegania ciężkości wysiłku (ang. rating of perceived exertion, RPE), markery wydolności fizycznej (VO<sub>2</sub>) oraz markery wykorzystania substratów mięśniowych (wskaźnik RER, VO<sub>2max</sub>, poziom mleczan we krwi, ilość wolnych kwasów tłuszczywych) oraz zawartość glikogenu mięśniowego. Większość badań na ludziach dotycząca doustnego lub dożylnego podania L-karnityny nie zwiększyła zawartości karnityny w mięśniach szkieletowych. (7) Według badań Harpera i wsp., biodostępność L-karnityny w wyniku suplementacji doustnej wynosi <20% (w przypadku dawek 2-6 g). W wyniku suplementacji LC dochodzi do nieznacznego wzrostu jej stężenia w mięśniach szkieletowych ~1-2%). (8) Niedobór grup acetylowych LC można zwiększyć poprzez aktywację kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej, przez manipulację farmakologiczną stosując dichlorooctan (DCA) lub wykonując wlew insuliny oraz L-karnityny (9), który może zwiększyć poziom karnityny w mięśniach ~15%.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bremer J. Carnitine-metabolism and functions. *Physiol Rev* 1983;63:1420.
2. Ramsay RR, Gandour RD, van der Leij FR. Molecular enzymology of carnitine transfer and transport. *Biochim Biophys Acta* 2001;1546:21.
3. Flanagan JL, Simmons PA, Vehige J, Willcox MD, Garrett Q. Role of carnitine in disease. *Nutrition and Metabolism*. 2010; 7, article 30.
4. Wall, B., Stephens, F., Constantin-Teodosiu, D., Marimuthu, K., Macdonald, I., & Greenhaff, P.(2011). Chronic oral ingestion of L-carnitine and carbohydrate increases muscle carnitine content and alters muscle fuel metabolism during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 589(Pt 4), 963–973.
5. Uziel G, Garavaglia B, Di Donato S. Carnitine stimulation of pyruvate dehydrogenase complex (PDHC) in isolated human skeletal muscle mitochondria. *Muscle Nerve* 1988; 11: 720–24.
6. Stephens, F. B., Constantin-Teodosiu, D., & Greenhaff, P. L. (2007). New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 581(2), 431-444.
7. Stephens FB, Constantin-Teodosiu D, Laithwaite D, Simpson EJ, Greenhaff PL. Insulin stimulates L-carnitine accumulation in human skeletal muscle. *FASEB J*. 2006a;20:377–379
8. Hultman E., Cederblad G., Harper P.: Carnitine administration as a tool to modify energy metabolism during exercise, letter. *Eur. J. Appl. Occup. Physiol.*, 1991; 62: 450
9. Stephens, F., Constantin-Teodosiu, D., & Greenhaff, P. (2007). New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in the skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 58(2), 431-444.

## **OLEJ RYBI**

Olej rybi jest bogaty w wielonienasycone kwasy tłuszczone (ang. polyunsaturated fatty acids, PUFA). Zaliczane są do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczych (NNKT), ze względu na fakt, że kwasy te nie mogą być z łatwością syntetyzowane de novo przez ludzki organizm i muszą być dostarczone wraz z pożywieniem. Do tej grupy należą: kwas eikozapentaenowy (EPA), kwas dokozahexaenowy (DHA) i kwas α-linolenowy (ALA), które pełnią istotną rolę strukturalną w błonach komórkowych i sygnalizacyjną poprzez regulację wielu funkcji biologicznych. Wpływają m. in. na układ sercowo-naczyniowy zmniejszając czynniki ryzyka wystąpienia chorób serca (regulując ciśnienie krwi, poprawiają funkcje śródbłonka, zmniejszają stany zapalne, poprawiają insulinowrażliwość), poprawiają funkcjonowanie mózgu i układu nerwowego, regulując ekspresję genów. Jako prekursory eikozanoidów regulują funkcje układu odpornościowego. Kwasy EPA i DHA znajdują się m. in. w tłustych rybach morskich, tj.: łosoś, makrela, sardynki oraz w olejach rybich. Organizmy te nie zawierają jednak kwasu α-linolenowego, który jest pochodzeniem roślinnego i występuje np. w ziarnach rzepaku, oleju z orzechów włoskich, zielonych warzywach liściastych czy migdałach.

### **MECHANIZM DZIAŁANIA**

Najczęściej mechanizm zaangażowany w proces przeciwwzapalny, wiąże się z wpływem podaży kwasów tłuszczych omega-3 (DHA i EPA) zawartych np. w oleju rybnym, definiuje się jako hamujący szlaki biochemiczne cyklooksygenazy-2 (COX-2) i 5-lipooksygenazy (5-LOX). Szlaki te służątworzeniu kwasu arachidonowego (AA), którego zastąpienie w błonach komórkowych komórek przez EPA prowadzi do zmniejszenia reakcji zapalnej w odpowiedzi np. na wysiłek fizyczny. Ze względu na zróżnicowane mechanizmy działania n-3 w kontekście innych potencjalnych korzyści w grupie sportowców, nie istnieje jeden spójny mechanizm wyjaśniający działanie n-3 w znaczeniu wpływu na formę sportową.

Wpływ na zdolności wysiłkowe rozważa się najczęściej w kontekście poprawy metabolizmu ćwiczeń oraz potencjalnego wpływu na przewodnictwo nerwo-w-mięśniowe. Z badań na zwierzętach wynioto 2 hipotezy na podstawie których spekulowano, że suplementacja n-3 może zwiększyć zdolności wysiłkowe dzięki:

- zwiększeniu stężenia acetylcholiny i aktywności acetylcholinoesterazy,

- usprawnieniu przewodzenia potencjału czynnościowego i poprawie płynności błon komórkowych w mięśniach szkieletowych.

Pomimo faktu, że kwasy omega-3 mogą wpływać korzystnie na wiele parametrów układu sercowo-naczyniowego, to nie przekłada się to w sposób „bezpośredni” na poprawę wyników sportowych np. w sportach o charakterze wytrzymałościowym. Ze względu na liczne ograniczenia przeprowadzenia badań, nie ma konsensusu nt suplementacji n-3 i poprawy zdolności wysiłkowych. Podaż DHA i EPA może wpływać jednak w sposób „pośredni” na wiele innych procesów w kontekście budowania formy sportowej, np. poprzez:

- zmniejszenie markerów stresu oksydacyjnego w okresie intensywnych treningów,
- obniżenie występowanie opóźnionej bolesności mięśniowej (z ang. ang. delayed onset muscle soreness, DOMS),
- poprawę regeneracji i odpowiedzi immunologicznej,
- poprawę tzw. wrażliwości anabolicznej i syntezę białek mięśniowych w okresie urazu,
- działanie neuroprotekcyjne.

Według niektórych badań, suplementacja n-3 (EPA i DHA) może zmniejszyć objawy opóźnionej bolesności mięśniowej (DOMS), szczególnie w przypadku ćwiczeń ekscentrycznych , ale działania tego nie potwierdzono w wielu innych badaniach. Istnieją również dowody, że suplementacja kwasów n-3 PUFA może być przydatna w okresie unieruchomienia kończyny i w okresie rehabilitacji (poprawa hipertrofii mięśniowej, zwiększenia syntezy białek mięśniowych) zmniejszając negatywne skutki unieruchomienia, co może skrócić czas rekonwalescencji u sportowców np. zespołowych gier sportowych (piłka nożna, piłka ręczna, koszykówka), którzy doznali uraz i ulegli kontuzji więzadła krzyżowego przedniego (z ang. anterior cruciate ligament, ACL). Nieliczne badania dowodzą, że suplementacja n-3 może również zmniejszać percepcję bólu. Nielicznymi uzasadnieniami dla suplementacji n-3 wśród sportowców może być wsyszanie powysiłkowego skurcza oskrzeli (z ang. exercise-induced bronchoconstriction, EIB), do którego dochodzi po zakończeniu intensywnych ćwiczeń lub w trakcie ich trwania (z ang. exercise-induced asthma, EIA). Przykładem mogą być sporty zimowe (narciarze, łyżwiarze), gdzie częstość występowania EIB sięga 50-70% (sporty letnie 10-20%). W badaniach

związanych z wpływem n-3 na markery stanu zapalnego w grupie sportowców, wyniki nie są spójne i potrzebne są dalsze badania, stąd formułowanie zaleceń suplementacji związanych z ilością, czasem podaży oraz przeznaczeniem względem konkretnych dyscyplin wydaje się być bezzasadne.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określiła, że prawidłowe spożycie kwasów omega-3 mieści się w granicach ~0,3-0,5 g/dzień. W grupie sportowców najczęściej badaną dawką jest około 2g DHA i EPA / dzień. Według Simopoulos i wsp. dawka 1-2g DHA i EPA dziennie może łagodzić stany zapalone i stres oksydacyjny wywołyany treningiem. W 2004 roku Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (EFSA) określiła suplementację 3 g / dzień jako bezpieczną. Zbyt duże dawki kwasów omega-3 mogą powodować problemy żołądkowo-jelitowe, zawroty głowy refluks, wymioty, zaparcia.

### **N-3 A NEUROPROTEKCJA**

W ostatnim czasie w literaturze naukowej pojawiają się prace na temat właściwości neuroprotekcyjnych n-3, w szczególności DHA w kontekście zmniejszenia negatywnych konsekwencji wstrząsu mózgu (z ang. concussion; in. mild traumatic brain injury, mTBI) lub (ang. traumatic brain injury, mTBI; urazowego uszkodzenia mózgu). Uważa się, że nawet 10% urazów może związane być ze sportem. Kwas dokozaheksanowy jest głównym dłużołańcuchowym wielonienasyconym kwasem tłuszczowym znajdującym się w tkance mózgowej. Na urazy głowy narażeni są najczęściej zawodnicy sportów walki (boks, taekwondo, MMA) czy zespołowych gier sportowych (rugby, futbol amerykański, hokej, piłka ręczna, piłka nożna). Urazy głowy obejmują szeroki wachlarz zmian w funkcjonowaniu mózgu lub inne patologie spowodowane zadziałaniem siły zewnętrznej. Uraz ten definiuje się ją jako „cichą epidemię” ze względu na fakt, że rozwija się przez długi czas nie dając wstępnie jasno zauważalnych objawów. Skutki urazu mogą obejmować skutki fizyczne, psychiczne, poznawcze, emocjonalne czy społeczne. Patologiczną konsekwencją urazu jest zmniejszenie ilości neuronalnego DHA i wartości biomarkeru NFL (z ang. serum neurofilament light), uważa się, że niedobór DHA w mózgu, może zwiększać odpowiedź na uraz. Obecnie istnieje tylko jedna praca przeprowadzona na ludziach, która tylko częściowo wskazuje na potencjał neuroprotekcyjny.

## BIBLIOGRAFIA

1. Simopoulos, A.P. (2007). Omega-3 fatty acids and athletics. Current Sports Medicine Reports, 6, 230–236.
2. Mickleborough TD. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in physical performance optimization. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2013;23:83–96.
3. Miles EA, Calder PC: Influence of marine n-3 polyunsaturated fatty acids on immune function and a systematic review of their effects on clinical outcomes in rheumatoid arthritis. British Journal of Nutrition 2012; 107: 171-184.
4. Oliver JM, Jones MT, Kirk KM et al. Effect of docosahexaenoic acid on a biomarker of head trauma in American football. Med. Sci. Sports Exerc. 2016; 48:974 Y 82.
5. Jakeman JR, Lambrick DM, Wooley B, et al. Effect of an acute dose of omega-3 fish oil following exercise-induced muscle damage. Eur J Appl Physiol 2017;117:575–82.
6. Jeromson, S., Gallagher, I.J., Galloway, S.D., & Hamilton, D.L. (2015). Omega-3 fatty acids and skeletal muscle health. Marine Drugs, 13(11), 6977–7004.

## BETA-ALANINA

Pierwsze badanie dotyczące wpływu suplementacji beta-alaniną (ang. beta-alanine;  $\beta$ -alanine, BA) w grupie sportowców opublikował Harris i wsp. w 2006 roku. (1) Beta-alanina występuje najczęściej jako monopreparat w postaci kapsułek lub proszku, stanowi również dodatek do suplementów stosowanych przed treningiem (z ang. pre workout supplement, PWE). W wyniku dodatku beta-alaniny do „przedtreningówek” dochodzi do uczucia swędzenia / mrowienia skóry, co często wzbudza wśród suplementujących różne reakcje. Niektórzy w tym uczuciu upatrują w tym „szczególnej mocy” tej substancji, co jest błędym przeświadczenie, gdyż w preparatach przedtreningowych takie uczucie możliwe jest dzięki dodatkom stymulantów (m.in. kofeiny).

Beta-alanina jest aminokwasem endogennym produkowanym m. in. w wątrobie. Wraz z histydyną jest prekursorem do produkcji dipeptydu – karnozyny (in.  $\beta$ -Alanyl-L-histydyny). Karnozyna występuje naturalnie w mózgu, mięśniu sercowym, nerkach, żołądku oraz w mięśniach szkieletowych. Na stężenie tego związku w tkankach wpływają m. in.: typ włókien mięśniowych, poziom wytrenowania, wyjściowy poziom wysycenia tą substancją (w wyniku spożycia pokarmów tj. wołowina, ryby czy wieprzowina).

Suplementacja BA może przyczynić się do poprawy zdolności wysiłkowych od ~0,2% do ~3%, w wysiłkach ciągłych i przerywanych trwających od 30 sek. do 10 min. (biegi na dystansie 400-1500 m, pływanie 100-400 m, sporty walki, zespołowe gry sportowe, wioślarstwo, itd.). Nie wykazano wpływu ergogenicznego BA w protokołach wysiłkowych trwające <1 minuty. Stosowana jest również w sportach o charakterze wytrzymałościowym, ze względu na możliwe, okresowo pojawiające się wysokie intensywności. Pomimo tego, suplementacja często jest uwzględniana w sportach wytrzymałościowych, w których zdolności beztlenowe występują tylko okresowo (ucieczki w kolarstwie, zmiana tempa biegu, ukształtowanie terenu itd.), ale w tych sytuacjach  $\beta$ -alanina nie jest tak skuteczna, jak w przypadku wysiłków trwających <10 minut.

## MECHANIZM DZIAŁANIA I DAWKOWANIE

Wyższe stężenia karnozyny w mięśniach notuje się u sportowców, których specyfika pracy wymaga dużej wydajności w strefie beztlenowej (głównie włókna mięśniowe typu II). Podczas wysiłków o wysokiej intensywności dochodzi do nagromadzenia jonów wodorowych ( $H^+$ ) w mięśniach szkieletowy-

ch, co jest jednym z czynników ograniczającym zdolności wysiłkowe. Elementem wpływającym na buforowanie jonów H<sup>+</sup> oraz zmniejszenie pH pracujących mięśni jest karnozyna (magazynowana m.in. w mięśniach szkieletowych). (2, 3) Określana jest jako tzw. „bufor wewnętrzkomórkowy”.

Działanie beta-alaniny możliwe jest dzięki 2 potencjalnym mechanizmom. Pierwszy z nich dotyczy zdolności buforującej wewnętrz mięśni (z ~6-7% do ~15%) (4). Drugi mechanizm związany jest z wrażliwością aparatu kurczliwego mięśni i dotyczy zwiększenia efektywności uwalniania jonów Ca w kurczących się mięśniach. (5)

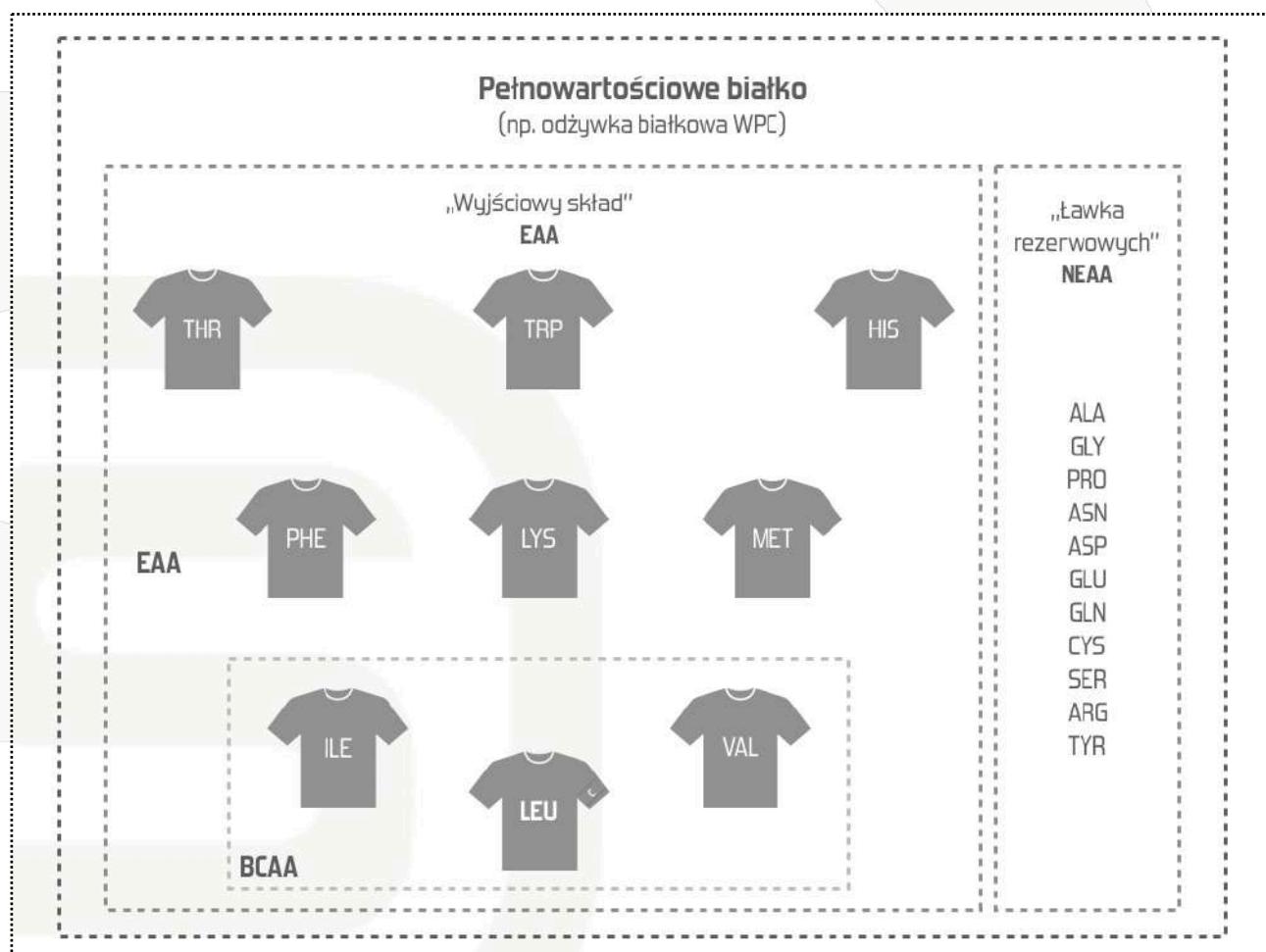
Suplementację β-alaniną stosuje się najczęściej przez okres ~10-12 tygodni w przeliczeniu na masę ciała (~ 65 mg / kg m.c) lub określając dawkę dobową ~4-6 g. Czas suplementacji nie powinien być krótszy niż 2-4 tygodnie. Po ~5-6 tyg. suplementacji, poziom karnozyny mięśniowej może wzrosnąć ~15-55%, a po upływie ~10 tygodni wzrasta ~80%. Po zaprzestaniu suplementacji, poziom karnozyny wraca do wartości wyjściowych w okresie >8 tygodni. Najczęściej badaną kombinacją jest połączenie BA z wodorowęglanem sodu (NaHCO<sub>3</sub>), który może działać synergistycznie w wyniku działania podobnego mechanizmu, warunkującego zwiększenie zdolności buforowania jonów H<sup>+</sup> (w osoczu jako tzw. „bufor zewnętrzkomórkowy”) i zmniejszenie pH w osoczu. Do innych substancji, z którymi łączy się beta-alaninę zaliczyć można: kofeinę, węglowodany, kreatynę czy azotany. (4, 7, 8, 9) Suplementacja może wywoływać charakterystyczne parestezeje (wspomniane wcześniej uczucie pieczenia, swędzenia odczuwanego jako „mrowienie” skóry) występującego na kończynach, brzuchu, twarzy czy klatce piersiowej. Działanie to można to osłabić dzieląc dawkę dobową na kilka mniejszych porcji, stosując formę o przedłużonym uwalnianiu (ang. „slow release”, SR) lub dodając węglowodanów.

## BIBLIOGRAFIA

1. Harris RC, Tallon MJ, Dunnett M, et al. The absorption of orally supplied beta-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. *Amino Acids* 2006;30:279–89.
2. Pansani MC, et al. Atrophic cardiac remodeling induced by taurine deficiency in Wistar rats . *PLoS One*. (2012).
3. Hill CA, Harris RC, Kim HJ, Harris BD, Sale C, Boobis LH, et al. Influence of beta-alanine supplementation on skeletal muscle carnosine concentrations and high intensity cycling capacity. *Amino Acids*. 2007;32(2):225–33.
4. Harris RC, Tallon MJ, Dunnett M, Boobis L, Coakley J, Kim HJ, Fallowfield JL, Hill CA, Sale C, Wise JA: The absorption of orally supplied beta-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. *Amino Acids* 2006, 30:279-289.
5. Blancquaert L, Everaert I, Derave W: Beta-alanine supplementation, muscle carnosine and exercise performance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2015, 18:63-70.
6. Stoszkowski J, Collins D. Sources, topics and use of knowledge by coaches. *J Sports Sci* 2016;34: 794–802.
7. Stellingwerff T, Anwander H, Egger A, Buehler T, Kreis R, Decombaz J, et al. Effect of two beta-alanine dosing protocols on muscle carnosine synthesis and washout. *Amino Acids*. 2012;42(6):2461–72.
8. Decombaz i wsp. 2013. Effect of slow-release  $\beta$ -alanine tablets on absorption kinetics and paresthesia (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22139410>)
9. International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine <https://jissn.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12970-015-0090-y>

## AMINOKWASY BCAA

Aminokwasy rozgałęzione (ang. branched chain amino acid, BCAA) są to aminokwasy tj. leucyna, izoleucyna i walina. Są one powszechnie stosowane przez sportowców w celu uskutecznienia procesu regeneracji powysiłkowej i maksymalizacji obrotu białka, szczególnie po zakończeniu treningu o charakterze siłowym. Stanowią ok. 35% niezbędnych aminokwasów wmięśniach szkieletowych. Wiele osób spożywa jednak BCAA w celu obniżenia zmęczenia oraz poprawy regeneracji za pośrednictwem mechanizmów angażujących ośrodkowy układ nerwowy. Wśród alternatywnego działania wymienia się również rolę energetyczną np. przy zmniejszonych zasobach glikogenu (1) W 1998 r. Wagenmakers (2) postawił hipotezę, mówiącą o tym, że ilość leucyny wchodzącej w skład BCAA jest zmniejszona podczas ćwiczeń w wyniku jej wykorzystania (utleniania) przez kurczące się mięśnie. Należy jednak pamiętać, że pomimo możliwości wykorzystania szkieletów węglowych BCAA na potrzeby energetyczne, długotrwałe ćwiczenia fizyczne o intensywności 30–50% VO<sub>2</sub> max mogą powodować tylko minimalny rozkład białka. (3)



## **BCAA A TEORIA TRYPTOFAN-SEROTONINA**

W 1987 r. Newsholme i wsp. (4) sformułowali hipotezę „centralnego zmęczenia”, a po 1991 r. pojawiły się badania nad potencjalnym ergogenicznym działaniem aminokwasów rozgałęzionych. Serotonin zaangażowana jest w proces odczuwania zmęczenia i senności. Stopień syntezy serotonininy w mózgu w dużym stopniu zależy od dostępności jej prekursora – krążącego w osoczu tryptofanu. Aminokwas ten jest transportowany w formie wolnej przez barierę krew–mózg za pośrednictwem specyficznego transportera, wspólnego dla grupy dużych neutralnych aminokwasów, w tym m.in. BCAA. Suplementacja BCAA może zatem zmieniać stosunek krążącego we krwi wolnego tryptofanu do BCAA, co z kolei wpływa na ograniczone przedostawanie się tryptofanu do mózgu.

Warto dodać, że spożywanie węglowodanów, za pośrednictwem insuliny, hamuje proces lipolizy, a w związku z tym uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych (FFA). FFA konkurują z tryptofanem o przyłączenie do albuminy (FFA charakteryzują się większym powinowactwem do albuminy). Oznacza to, że przy długotrwałych wysiłkach (bądź treningach wykonywanych z niską dostępnością glikogenu) stężenie FFA może wzrastać, a w konsekwencji również stężenie wolnego tryptofanu. Teoria tryptofan-serotoninina została potwierdzona na modelach zwierzęcych. Co więcej badania przeprowadzone na gryzoniach potwierdziły poprawę zdolności wysiłkowych po suplementacji BCAA. Jednak badania przeprowadzone na ludziach są niejednoznaczne. Potencjalna przyczyna wyjaśniająca brak lub ograniczony efekt poprawy zdolności wysiłkowych po spożyciu BCAA to fakt, że aminokwasy te zmniejszą również wychwyt tyrozyny, a w następstwie syntezę i uwalnianie katecholamin, w szczególności dopaminy (tyrozyna jest jej prekurem). Leki stymulujące uwalnianie dopaminy znane są ze swoich właściwości poprawiających zdolności wysiłkowych, w związku z tym dodatek tyrozyny do BCAA teoretycznie mógłby niwelować ten niekorzystny efekt. Potrzeba jednak więcej badań w tym zakresie, z pewnością jednak zmniejszenie stężenie tyrozyny w osoczu skutkuje pogorszeniem wydolności fizycznej. (5)

## **DODATEK BCAA A SYNTEZA BIAŁEK MIĘŚNIOWYCH**

W jednym z badań Churchward–Venne z 2014 roku (6) zastosowano protokoły suplementacyjne z udziałem białka serwatkowego skutkujące zwiększeniem procesu syntezy białek mięśniowych (ang. muscle protein synthesis, MPS) w porównaniu do wartości zaobserwowanych na czczo. Porównano

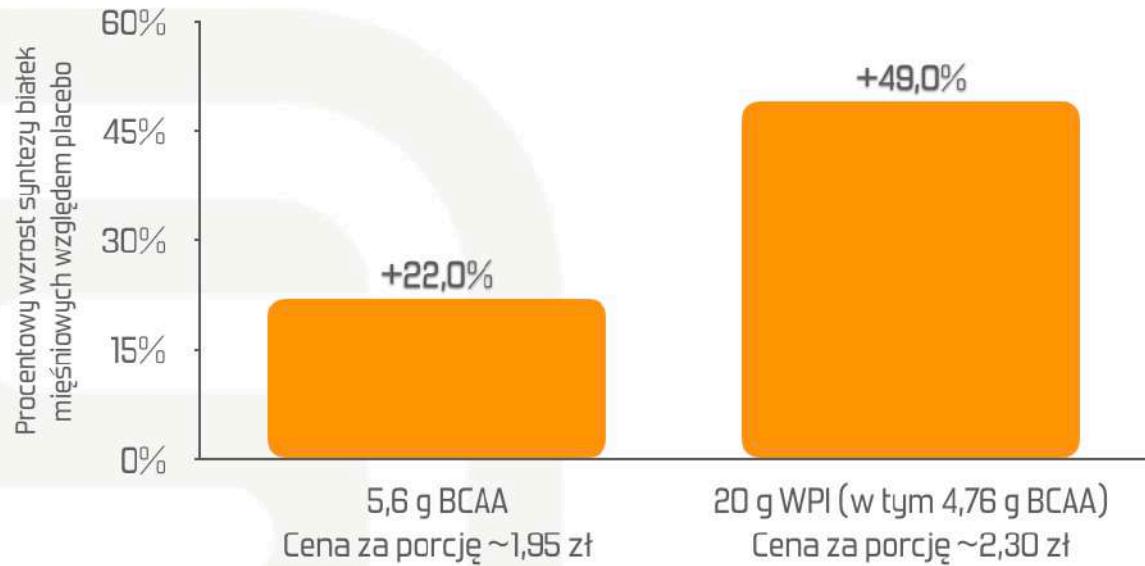
odpowiedź MPS w wyniku podaży jednego z pięciu protokołów suplementacyjnych, w jednym z nich znajdował się dodatek BCAA.

Pomimo, że leucyna jest bardzo ważnym elementem modyfikującym proces MPS, pozostałe aminokwasy również odgrywają swoją rolę. Każdy z pięciu badanych protokołów skutkował zwiększeniem procesu MPS w porównaniu do wartości zaobserwowanych na czczo. Zgodnie z przewidywaniami, porcja 25 g izolatu białka serwatkowego zwiększyła proces MPS znacznie skuteczniej niż dawka 6,25 g. Interesujący jest jednak fakt, że dodatek 2,25 g leucyny do 6,25 g izolatu białka serwatkowego (łącznie 3 g leucyny) nie doprowadził do dalszego wzrostu MPS, pomimo że łącznie zawartość leucyny w tym przypadku wynosiła tyle samo co w 25 g porcji izolatu białka serwatkowego. Dodatek większej ilości leucyny (4,25 g) do porcji 6,25 g izolatu białka serwatkowego (łącznie 5 g leucyny) doprowadził z kolei do wzrostu procesu MPS zbliżonego do tego obserwowanego po spożyciu 25 g izolatu białka serwatkowego. Można zatem wywnioskować, że względnie niewielki dodatek leucyny do małej porcji białka serwatkowego może być tak samo skuteczny jak 25 g porcji białka. I na sam koniec najciekawsza obserwacja.

W przypadku, gdy leucyna (4,25 g) została podana z pozostałymi aminokwasy rozgałęzionymi, czyli waliny i izoleucyny, zanotowano zahamowanie wzrostu procesu MPS. Izoleucyna i walina korzystają z tego samego transportera jelitowego co leucyna. W związku z tym można przypuszczać, że konkurują one z leucyną o wychwyt na poziomie jelit, czego konsekwencją jest mniej gwałtowny szczytowy wzrost stężenia leucyny w osoczu, który uważany jest za istotny wyznacznik tempa procesu MPS.

## WPI VS BCAA

Porównanie skuteczności odżywki białkowej oraz BCAA w nasileniu produkcji białekmięśniowych



Witard, 2014; SR Jackman, 2017

## BIBLIOGRAFIA

1. Van Hall, G., Saltin, B., and Wagenmakers, A.J.M. Muscle protein degradation and amino acid metabolism during prolonged knee-extensor exercise in humans. *Clin. Sci.* 97:557-567, 1999.
2. Wagenmakers, A. J. Protein and amino acid metabolism in human muscle. New York: Plenum Press, 1998, 307-319.
3. Phillips, S. M., S. A. Atkinson, M. A. Tarnopolsky, and J. D. MacDougall. Gender differences in leucine kinetics and nitrogen balance in endurance athletes. *J Appl Physiol.* 75:2134-2141, 1993.
4. Newsholme EA, Acworth IN, Blomstrand E. Amino acids, brain neurotransmitters and a functional link between muscle and brain that is important in sustained exercise. In: Benzi G, editor. *Advances in myochemistry*. London: John Libbey; 1987. p. 127–33.
5. Rattray B, Argus C, Martin K, Northey J, Driller M. Is it time to turn our attention toward central mechanisms for post-exertional recovery strategies and performance? *Front Physiol.* 2015;6:79.
6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24284442>

## KOLAGEN

Pomimo, że istnieje niewiele danych na temat korzyści płynących z suplementacji kolagenem w grupie sportowców, substancja ta w ostatnich latach zyskała na popularności dzięki badaniom Keitha Baara z laboratorium w Davis w Kalifornii (1), który uważa, że interwencje żywieniowe z udziałem zastosowania żelatyny może przynieść korzyści w kontekście regeneracji tkanek miękkich (więzadła, przyczepy). Kolagen jest głównym składnikiem tkanki łącznej u ludzi i zwierząt. (2) Do aminokwasów, które mają pozytywny wpływ na syntezę kolagenu zaliczyć można: glicynę, prolinę, lisynę oraz ich hydroksylowe analogi (hydroksylizynę i hydroksyprolinę). Ich suprafizjologiczne ilości mogą pozytywnie wpływać na proces syntezy kolagenu. (3) Kolagen najczęściej występuje w 2 postaciach, które ze względu na działanie definiować powinniśmy jako 2 odrębne substancje. Pierwszą jest hydrolizat białka kolagenowego, drugą zaś tzw. kolagen natywny typu II.

Porównanie różnych źródeł aminokwasów zaangażowanych w syntezę białek kolagenowych

### KOLAGEN „NA STAWY”

Porównanie różnych źródeł aminokwasów zaangażowanych w syntezę białek kolagenowych

Produkt					
Producent	Dr. Oetker	Gellwe	Olimp	Trec	Intenson
Dodatek witaminy C	✗	✗	✓	✓	✗
Pozostałe dodatki funkcyjne	—	—	Mangan Miedź	—	—
Cena za opakowanie	2,39 zł/50 g	2,59 zł/50 g	62 zł/400 g	47 zł/350 g	9,99 zł/60 g
Cena za porcję 20 g	0,96 zł	1,04 zł	3,10 zł	2,68 zł	3,33 zł
Praktyczność użycia					

Według Viera i wsp. (4) witamina C może również wspierać syntezę kolagenu, gdyż stanowi kofaktor dla enzymów odpowiedzialnych za stabilizację i krzyżowanie włókien kolagenu. Obserwacje te potwierdzają badania Shaw i wsp. (3), które zostały zaprojektowane w celu zweryfikowania skuteczności suplementacji żelatyny wzbogacanej witaminą C w kontekście syntezy kolagenu. Uczestnicy w losowej kolejności otrzymali placebo, 5 lub 15 g żelatyny, a każdy z napojów zawierał dodatkowo 48 mg witaminy C. Okazało się, że suplementacja napoju zawierającego żelatynę, prowadzi skutecznie do zwiększenia stężenia w krwiobiegu aminokwasów, tj.: glicyna, prolina, hydroksyprolina oraz hydroksylizyna. Szczytowe wartości obserwowane były 60 minut po konsumpcji suplementu (zawierającego 15 g żelatyny). Co więcej, spożywanie 15 g żelatyny skutkowało 2-krotnie wyższą koncentracją wskaźnika syntezy kolagenu (N-końcowy propeptyd prokolagenu typu I, PINP) we krwi w porównaniu do mniejszej ilości suplementowanej żelatyny oraz placebo. Sugeruje zwiększoną syntezę kolagenu w organizmie. Dodatkowo wyniki badań przeprowadzonych z wykorzystaniem modelu inżynierii tkankowej wykazały zwiększoną zawartość kolagenu oraz poprawę właściwości mechanicznych w wyniku suplementacji testowanych napojów. W innym badaniu przeprowadzonym przez Paxton i wsp. (5), gdzie za pomocą inżynierii tkankowej zastosowano model więzadła, wykazano, że aminokwasy (prolina, hydroksyprolina i hydroksylizyna) w połączeniu z witaminą C, mogą wspomagać sieciowanie kolagenu (usprawnianie enzymu hydroksylacji proliny i synteza prokolagenu 4-hydroksulazy prolinowej). Źródłem wspomnianych wcześniej aminokwasów jest żelatyna wytwarzana ze ścięgien i więzadeł krów.

## PODSUMOWANIE

Dodatek żelatyny do schematu treningowego uwzględniającego ćwiczenia o podobnym wzorcu uwzględnionym w badaniu skutkuje wzmożoną syntezą kolagenu, co z kolei może prowadzić do prewencji kontuzji tkanek miękkich lub wspomagania procesu ich rekonwalescencji. Naukowcy podkreślają, że konieczne jest przeprowadzenie badań klinicznych na znacznie większej grupie, aby stwierdzić czy przyjmowanie żelatyny ma rzeczywiście pozytywny wpływ na syntezę białek kolagenowych w więzadłach. Elementem, na który warto zwrócić uwagę przy wykorzystywaniu np. suplementacji kolagenem (np. w postaci hydrolizatu białka kolagenowego) jest trening fizyczny, gdzie wskutek umiarkowanego obciążenia mechanicznego dochodzi do zwiększenia perfuzji tkanek. Ścięgna, i więzadła cechują się ograniczonym przepływem krwi, dlatego składniki odżywcze powinny być dostarczane wskutek

zwiększonego przepływu płynów. Postępująca aktywność metaboliczna i odpowiedź układu krażenia, usprawnia lokalny obrót kolagenu w miejscu uszkodzenia. (6) Sugeruje się, że każda interwencja żywieniowa, która ma bezpośrednio skierować się do konkretnego ścięgna czy więzadła, musi być zastosowana przed ćwiczeniami. (7)

## **CZY PRZYGOTOWANY WYWAR Z KOŚCI MOŻE DOSTARCZYĆ PORÓWNYWALNYCH ILOŚCI AMINOKWASÓW POTRZEBNYCH DO SYNTETYZY KOLAGENU?**

W badaniu profesor Burke (8) oceniono stężenie aminokwasów w gotowych (sklepowych) bulionach kostnych, przygotowanego przez szefa kuchni („na smak”, łącznie ~4 dni gotowania) oraz według przepisu z internetu. Dodatkowo zweryfikowano zawartość żelatyny i dwóch suplementów. W dużym skrócie, w sklepowych bulionach oraz tych przygotowanych według ogólnodostępnych przepisów zawartość AA związanych z produkcją kolagenu (tj. glicyna, lizyna, prolina, hydroksylizyna i hydroksyprolina) jest istotnie niższa (w przeliczeniu na standardową porcję bulionu vs 20 g suplementu). Wyjątkiem jest bulion przygotowany według szefa kuchni, który dostarczał porównywalnych ilości AA, ale ze względu na brak standaryzacji przepisu ilość AA pomiędzy poszczególnymi próbami była zróżnicowana. Dodatkowo wypijanie 500 ml buliony wołowego ok. 30-60 minut przed treningiem jest mało praktycznym rozwiązaniem. Nie można także nie wspomnieć o długim czasie przygotowania bulionu, który wynosił ~4 dni.

Gdyby jednak ktoś chciał mimo wszystko przygotować bulion kostny zawierający jak największą ilość aminokwasów zaangażowanych w produkcję kolagenu powinien pamiętać o kilku rzeczach:

- kości wołowe > kości kurcząt
- długie kości zawierające szpik > małe kości
- usunięcie tłuszczu = mniejsza ilość AA
- im dłuższe gotowanie tym większa zawartość AA

## BIBLIOGRAFIA

1. Baar, K. (2017). Minimizing injury and maximizing return to play: Lessons from engineered ligaments. *Sports Medicine*, 47(Suppl 1), 5–11.
2. Shoulders MD, Raines RT. Collagen structure and stability. *Annu Rev Biochem* 2009;78:929-58. doi: 10.1146/annurev.biochem.77.032207.120833.
3. Shaw, G., Lee-Barthel, A., Ross, M.L., Wang, B., & Baar, K. (2017). Vitamin C-enriched gelatin supplementation before intermittent activity augments collagen synthesis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 105(1), 136–143.
4. Vieira, Cristiano Pedrozo, et al. "Glycine improves biochemical and biomechanical properties following inflammation of the Achilles' tendon." *The Anatomical Record* 298.3 (2015): 538-545.
5. Paxton, J.Z., L.M. Grover, and K. Baar (2010). Engineering an in vitro model of a functional ligament from bone to bone. *Tissue Eng. Part A*. 16:3515-3525.
6. Bojsen-Møller J, Kalliokoski KK, Seppanen M, et al. Low intensity tensile loading increases intratendinous glucose uptake in the Achilles tendon. *J Appl Physiol*. 2006;101:196–201.
7. Waterlow JC, Garlick PJ, Millward DJ. Protein Turnover in Mammalian Tissues and in the Whole Body. Amsterdam, North Holland Publishing Co, 1978.
8. Alcock, R. D., Shaw, G. C., & Burke, L. M. (2018). Bone Broth Unlikely to Provide Reliable Concentrations of Collagen Precursors Compared With Supplemental Sources of Collagen Used in Collagen Research. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 20(XX), 1-8.

## GLUKOZAMINA

Podczas bardzo silnych stymulacji mechanicznych może dochodzić w stawie kolanowym do zjawiska degradacji macierzy zewnątrzkomórkowej (z ang. extracellular matrix, ECM), stąd anegdotyczne dowody opierają się o rolę prewencyjną suplementów, w skład których wchodzi m. in. glukozamina oraz chondroityna. Występują one naturalnie jako aminocukry, składniki glikozaminoglikanów (z ang. glycosaminoglycans, GAG) znajdujące się w ECM i płynie maziowym. (1) Składniki będące zaangażowane w budowę macierzy zewnątrzkomórkowej są zalecane przez ortopedów lub innych specjalistów dziedziny medycyny w celu zmniejszenia stanu zapalnego i bólu związanego z chorobą zwyrodnieniową stawów. Jednak glukozamina lub jej połączenie z chondroityną, nie wpływa na zmniejszenie zwężenia szpary stawowej (konsekwencji niszczenia chrząstki stawowej). (2) Rządowa Agencja Wspierania Badań Naukowych Konfederacji Szwajcarskiej (z ang. Swiss National Science Foundation, SNSF) w 2010 roku na podstawie 10 z 58 najobszerniejszych badań stwierdziła, że nie ma dowodów na skuteczność medyczną glukozyminy w leczeniu urazów chrząstki stawowej.

Suplementacja diety tzw. niezdenaturowanym kolagenem II typu (ang. undenatured type II collagen, UC-II), w dawce 40 mg/dzień może być skuteczniejsza od podaży chondroityny i glukozaminy. Oceniano zmniejszenie dolegliwości bólowych mierzonych za pomocą skali wizualno-analogowej (ang. Visual Analog Scale, VAS) oraz wartości wskaźnika Lequesne'a. Większość literatury dotyczy roli glukozaminy w ogólnym zapaleniu kości i stawów, a niewiele wiadomo o tym, jak może ona wpływać na regenerację chrząstki w grupie sportowców. W badaniu Ostojic i wsp. (3) z grupie lekkoatletów, nie stwierdzono znaczącej różnicy w zmniejszeniu bólu w grupie sportowców, którym podawano glukozaminę (3 g/dzień w 2 dawkach podzielonych), w porównaniu do grupy otrzymującej placebo. Nie obserwowano również poprawy markerów odbudowy chrząstki stawowej.

## BIBLIOGRAFIA

1. Russell AS, Aghazadeh-Habashi A., Jamali F. (2002) Active ingredient consistency of commercially available glucosamine sulfate products. *J Rheumatol* 29 : 2407–2409).
2. Wandel S, Jüni P, Tendal B, Nüesch E, Villiger PM, Welton NJ, Reichenbach S, Trelle S. Effects of glucosamine, chondroitin, or placebo in patients with osteoarthritis of hip or knee: network meta-analysis. *BMJ*. 2010 Sep 16;341:c4675. doi: 10.1136/bmj.c4675.
3. Ostojic, S. M., et al. "Glucosamine administration in athletes: effects on recovery of acute knee injury." *Research in Sports Medicine* 15.2 (2007): 113-124

## HMB

HMB jest syntetyzowany z alfa-ketoizokapronianu (KIC) głównie jako produkt uboczny metabolizmu leucyny. W normalnych warunkach ~5% leucyny może być przekształcone do HMB. (1) Teoretycznie z ~60 g leucyny (do którego potrzeba ~600 g białka wysokiej jakości) można uzyskać ~3 g HMB. W tym wypadku stosowanie HMB w celu zahamowania proteolizy (zmniejszenia rozpadu białek mięśniowych) wydaje się zasadne, szczególnie w porównaniu do „silnej anabolicznie” leucyny (w przeliczeniu na gramy). Stanowi to jednak błędne założenie, gdyż skuteczność suplementacji HMB jest niższa, pomimo faktu stymulowania przez HMB syntezy białek mięśniowych poprzez mechanizm zależny od kinazy mTOR. Suplement jest najczęściej sprzedawany jako „antykataboliczny”, a nie „anaboliczny”. W kontekście celu nasilenia hipertrofii, HMB i leucyna wydają się być równoważne, ale nie zaleca się w tym celu suplementacji HMB, ze względu na fakt, że leucyna skuteczniejsza, a w praktyce również tańsza. (2)

### **MECHANIZM DZIAŁANIA I DAWKOWANIE**

Mechanizmy działania HMB obejmują najczęściej wspomniane hamowanie proteolizy i wzrost syntezy białek mięśniowych. Działanie HMB wykazuje potencjał wielokierunkowy, a przeprowadzone dotychczas badania nie potwierdziły ostatecznie za pomocą jakich konkretnie mechanizmów HMB działa na organizm. W literaturze dostępne są obecnie 4 główne hipotezy badawcze, wskazujące możliwe szlaki metaboliczne, z którymi mogłyby być związane z suplementacją HMB. Dotyczą one: syntezy cholesterolu, wpływu na ekspresję insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1), szlaku kinazy mTOR, systemu ubikwityna-proteasom. (3)

HMB dostępne jest w komercyjnej sprzedaży najczęściej w postaci kapsułek lub tabletek (250–1500 mg/szt.), rzadziej w płynie z dozownikiem. W badaniach stosowaną dawką jest dawka rzędu ~3 g/dobę. W przypadku suplementacji soli wapniowej HMB (HMB-Ca) sugeruje się przyjąć dawkę ~60-120 minut przed rozpoczęciem ćwiczeń, przy suplementacji wolnym kwasem HMB (HMB-FA) jest to ilości rzędu 1-2 g ~30-60 minut przed wysiłkiem. W niektórych badaniach, autorzy sugerują suplementację HMB stosowaną w odniesieniu do masy ciała (przyp. ~38 m /kg m.c /dobę). (4)

## **CO MÓWIĄ BADANIA?**

Oficjalnie pierwsze badania na temat HMB w kontekście sportowym ukazało się w 1996 r. i przeprowadzone było przez zespół kierowany przez Stevena Nissena (5), który wraz z naukowcami z zespołu wykonali próby dotyczące wpływu suplementacji HMB na skład ciała oraz siłęmięśniową (w połączeniu z treningiem oporowym w grupie osób niewytrenowanych). Wyniki badań potwierdziły przyrost siły i masymięśniowej oraz redukcję tkanki tłuszczowej. Według Kreidera i wsp. pomimo obiecujących wstępnych obserwacji i wyników badań z lat 90-tych, których wyniki w wielu późniejszych eksperymentach zakwestionowano (uprzedzenia ze względu na konflikt interesów), do dnia dzisiejszego skuteczność suplementacji budzi wiele sprzeczności i kontrowersji. W świetle dostępnych dowodów naukowych suplementacja HMB definiowana jest jako wątpliwa. (6, 7) Pomimo, że istnieją badania wspierające suplementację HMB w sytuacjach przebiegających z wyniszczeniem i utratą beztłuszczowej m.c. (nowotwory, AIDS, dłuższa hospitalizacja z unieruchomieniem), to ze względu na ograniczoną ilość badań w grupie sportowców, suplementację HMB Australijski Instytut Sportu określa się „do rozważenia”. Dotyczy to najczęściej sytuacji w przypadku unieruchomienia w wyniku przebytej kontuzji (złamania czy zwichtnięcia kończyn), gdzie dochodzi do zmniejszenia beztłuszczowej m.c. (masymięśniowej) oraz osłabienia siłymięśniowej.

Podsumowując w kontekście redukcji tkanki tłuszczowej w przypadku połączenia z programem treningowym i sytuacją deficytu energetycznego, suplementacja HMB wydaje się skuteczna u osób niewytrenowanych. W niektórych badaniach obniża markery uszkodzeniamięśni i zmniejsza ból w zespole opóźnionego bólumięśniowego (z ang. delayed onset muscle soreness, DOMS) w pierwszych 2 tygodniach nowego okresu treningowego lub w sytuacji zwiększenia obciążen treningowych. Literatura naukowa porusza również wykorzystanie suplementacji HMB u osób starszych (np. w sarkopenii), poddanych treningowi oporowemu w kontekście poprawy kompozycji składu ciała. (8)

## BIBLIOGRAFIA

1. Panton LB, Rathmacher JA, Baier S, Nissen S. Nutritional supplementation of the leucine metabolite  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ - methylbutyrate (HMB) during resistance training. Nutrition 2000; 16(9):734-9.
2. Van Kovering M, Nissen SL. Oxidation of leucine and alpha-ketoisocaprate to  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylbutyrate in vivo. Am J Physiol Endocrinol Metab. 1992; 262 :27.
3. Wilson GJ, Wilson JM, Manninen AH. Effects of betahydroxy- beta-methylbutyrate (HMB) on exercise performance and body composition across varying levels of age, sex, and training experience: a review. Nutr Metab. 2008;5:1
4. Gallagher PM, Carrithers JA, Godard MP, Schulze KE, Trappe S.  $\gamma$ -hydroxy- $\gamma$ -methylbutyrate ingestion, part I: Effects on strength and fat free mass. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32 :2109–2115.
5. Nissen SL, Panton L, Wilhelm R, Fuller JC. Effect of  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ - methylbutyrate (HMB) supplementation on strength and body composition of trained and untrained males undergoing intense resistance training. FASEB J. 1996;10:287.
6. Kreider RB, Ferreira M, Wilson M, Almada AL. Effects of calcium  $\gamma$ -hydroxy- $\gamma$ -methylbutyrate (HMB) supplementation during resistance-training on markers of catabolism, body composition and strength. Int J Sports Med . 1999; 20 :503–9. doi: 10.1055/s-1999-8835.
7. Slater G, Jenkins D, Logan P, Lee H, Vukovich M, Rathmacher JA, et al. 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; 11:384-96.
8. Vukovich MD, Stubbs NB, Bohlken RM. Body composition in 70-year-old adults responds to dietary beta-hydroxy-beta-methylbutyrate similarly to that of young adults. J Nutr . (2001)

## DAA i TRIBULUS

Testosteron uważany jest za jeden z kluczowych czynników determinujących wystąpienie hipertrofii i poprawy siły mięśniowej w wyniku procesu treningowego. Krążący we krwi testosteron zwiększa poziom innych hormonów o działaniu anabolicznym oraz bezpośrednio oddziaływa na receptory androgenowe oraz komórki satelitarne, czego skutkiem jest kaskada procesów prowadzących do syntezy białek oraz wzrostu tkanki mięśniowej (1, 2). Ponadto testosteron dostarczony w sposób egzogenny, poprzez iniekcję, skutkuje znacznym zwiększeniem siły oraz hipertrofii (3). Obecnie nie wiadomo jednak czy podniesienie poziomu testosteronu w zakresie wartości fizjologicznych (ze średniego poziomu do górnej granicy normy) może wpływać w sposób istotny na przyrost siły oraz nasilenie procesu hipertrofii (4).

### DAA

DAA jest aminokwasem endogennym, który odgrywa ważną rolę w układzie neuroendokrynnym, jak również w procesie rozwoju układu nerwowego (5). Komórki ssaków wydają się zawierać wszystkie elementy molekularne niezbędne do regulacji homeostazy DAA, takie jak jego synteza, uwalnianie,wychyt oraz degradacja (6). W badaniach przeprowadzonych na szczurach wykazano, że suplementacja DAA skutkuje wzrostem ekspresji genu kodującego białko ostrej regulacji steroidowej (StAR, steroidogenic acute regulatory protein) w płodowych komórkach Leydiga (7). Białko StAR pełni kluczową rolę w transporcie cholesterolu z błony zewnętrznej do wewnętrznej mitochondriów (6). Poprzez wzrost StAR, DAA może pośrednio zwiększać poziom testosteronu, ponieważ uważa się że transport cholesterolu jest czynnikiem ograniczającym produkcję testosteronu (6). Ponadto w badaniach przeprowadzonych *in vitro* na wyizolowanych komórkach jądrowych szczurów, jak i na samych szczurach, wykazano że D-AA powoduje wzrost poziomu testosteronu, hormonu luteinizującego, progesteronu (8) oraz hormonu wzrostu (9).

Do dzisiaj przeprowadzono jedynie trzy badania na zdrowych ludziach, z czego tylko dwa na osobach aktywnych fizycznie. Topo i wsp. (10) wykazał, że dwunastodniowa suplementacja DAA (3,12 g/dzień) zwiększa istotnie poziom testosteronu o 42% ( $6.4 \pm 0.8$  ng/ml). Uczestnikami tego badania była grupa zdrowych, nietrenujących mężczyzn w wieku 27-37 lat z wyjściowo niskim poziomem testosteronu ( $4.5 \pm 0.6$  ng/ml). Pozytywny wpływ DAA na poziom LH oraz testosteronu odnotowano u 20 z 23 osób (87%) przyjmujących

suplement. Dla porównania dodam tylko, że we wcześniej cytowanym badaniu (3), w którym zaobserwowano znaczący przyrost siły oraz hipertrofię tkanki mięśniowej, całkowity poziom testosteronu wzrósł z poziomu wyjściowego wynoszącego  $4,31 \pm 0,38$  ng/ml do  $32,44 \pm 3,05$  ng/ml (dawka enantanu testosteronu wynosiła 600 mg/tydzień, czyli sześciokrotnie więcej niż w przypadku zwyczajowej dawki zalecanej w terapii hipogonadyzmu). Dla kontrastu Willoughby i Leutholtz (11) zaobserwowali, że suplementacja DAA (3 g/dzień) przez okres 29 dni w połączeniu z treningiem siłowym nie zmienia istotnie poziomu wolnego oraz całkowitego testosteronu. Co równie istotne, do badania zostali zrekrutowani mężczyźni (wiek:  $22.8 \pm 4.67$  lat; staż treningowy >1 roku) z wyjściowym wyższym poziomem testosteronu ( $\sim 7.96$  ng/ml).

Różne wyniki wpływu DAA odnotowane w obu badaniach może częściowo tłumaczyć poziom wytrenowania osób biorących w nich udział, co równoznaczne jest z odmiennymi wyjściowymi poziomami testosteronu. Wśród mężczyzn wykonujących trening o charakterze oporowym poziom testosteronu waha się w zakresie  $\sim 5.8\text{--}8.6$  ng/ml (12, 13), natomiast wśród mężczyzn nietrenujących w zakresie  $\sim 4.9\text{--}6.6$  ng/ml (14, 15).

W badaniu przeprowadzonym przez Melville i wsp. (4) również zweryfikowano wpływ czternastodniowej suplementacji DAA (w dawce 3 g/dzień oraz 6 g/dzień) na poziom całkowitego oraz wolnego testosteronu, jak również na poziom globulin wiążącej hormony płciowe (SHGB, ang. sex hormone-binding globulin), estradiolu i albuminy. Grupę badaną stanowili mężczyźni (wiek:  $24.5 \pm 3.2$  lata, >2 lata stażu treningowego) z wyjściowym poziomem całkowitego testosteronu wynoszącym  $\sim 5.85\text{--}6.95$  ng/ml. Analiza wyników po zakończeniu protokołu badawczego, w którym uczestnicy otrzymywali DAA w dawce 3 g/dzień nie wykazała istotnych zmian poziomu całkowitego oraz wolnego testosteronu, estradiolu, SHGB oraz albuminy. Co ciekawe suplementacja DAA w dawce 6 g/dzień obniżyła istotnie statystycznie poziom całkowitego oraz wolnego testosteronu w porównaniu do wartości wyjściowych, odpowiednio o  $\sim 12.5\%$  i  $\sim 15.3\%$ . Można przypuszczać, że D-AA w dawce 6 g/dzień wpływa negatywnie na funkcjonowanie osi podwzgórze-przysadka-gonady, czego skutkiem może być zmniejszenie przysadkowego uwalniania LH, a w następstwie testosteronu. DAA może również ulegać kumulacji w jądrach, to z kolei może mieć niekorzystny wpływ na przenoszenie cholesterolu z błony zewnętrznej do wewnętrznej mitochondriów, a ostatecznie może to skutkować zmniejszoną produkcją testosteronu.

## **WARTO ZAPAMIĘTAĆ**

1. Obecnie nie wiadomo czy wzrost poziomu testosteronu w zakresie wartości fizjologicznych jest równoznaczny ze wzrostem siły czy też hipertrofii tkanki mięśniowej.
2. Istnieje wyłącznie jedno badanie, w którym suplementacja DAA skutkowała wzrostem poziomu całkowitego testosteronu. Należy jednak podkreślić, że zostało ono przeprowadzone na nietrenujących mężczyznach z wyjściowo niskim poziomem testosteronu.
3. Dwa badania przeprowadzone na trenujących mężczyznach nie potwierdzają skuteczności stosowania DAA w celu podniesienia poziomu testosteronu. Dodatkowo suplementacja D-AA w dawce 6 g/dzień może mieć negatywny wpływ na poziom testosteronu.
4. Nie ufaj informacjom zamieszczonym przez producentów suplementów, nawet jeżeli poparte są badaniami naukowymi. Pamiętaj, że głównym interesem producenta jest zysk, a nie rzetelne poinformowanie konsumenta o skuteczności sprzedawanego produktu.

## **TRIBULUS TERRESTRIS**

Roślina ziołowa nazywana również Buzdygankiem ziemnym, w starożytnej medycynie Chin, Grecji oraz Indii używana w celu poprawy zaburzeń erekcji i niskiego libido. W praktyce tribulus terrestris zawiera saponiny steroidowe (są to m.in.: prostoidycyna, protogracylina, diosgenina, ruskogenina, gitogenina i tigogenina, furostanol) w stężeniu od 40 do 90%. Stosowany w dawkach od 500 mg do 1500 mg/dzień., łączony w cyklach z cynkiem, magnezem oraz witaminą B6 celem rzekomego wzmacniania działania anabolicznego.

## **DLACZEGO TRIBULUS STAŁ SIĘ POPULARNY?**

Hipotetycznie związki zawarte w niektórych roślinach, poprzez wysokie podobieństwo strukturalne do testosteronu, mogą nie tylko wypierać go z kompleksów z białkami transportującymi hormony płciowe (SHBG i albumina), ale również pobudzać sam receptor androgenowy zlokalizowany na komórkach mięśniowych. Idąc tym tropem, wypieranie męskiego androgenu z takich związków zwiększa pulę wolnego testosteronu, a jak wiadomo tylko taka forma jest aktywna anabolicznie. Ze względu na fakt, że rozwój masy mięśniowej zależy w pewnej części od poziomu androgenów, środowisko sportowe było szczególnie zainteresowane substancjami mogącymi wpływać na podniesienie poziomu endogenego testosteronu w organizmie (promując przyrost siły oraz masy mięśniowej). Główne trudności przy określaniu skuteczności suplementacji tribulusem jest to, że poziom testosteronu wynika również z faktu wprowadzenia bodźca treningowego (np. ćwiczeń o charakterze oporowym) i to może tymczasowo zwiększać jego produkcję. Hipotetycznie suplementacja tribulusem miała wpływać na poprawę wydzielania osi podwzgórzoprzysadka-gonady.

## **BADANIA**

Wiele niezależnych badań potwierdza poprawy w składzie ciała, przyrostów siły i masy mięśniowej, czy poprawie innych zdolności wysiłkowych w wyniku suplementacji (Maughan i wsp., 2004; Powers, 2002). Neychev and Mitev w swoich 4-tygodniowych badaniach stwierdzili, że zarówno dawka 10 mg/kg m.c., jak i 20 mg/kg m.c.) nie wpływała na poziom androgenów, oraz hormon luteinizujący (LH). W badaniu Van Eenoo i in., 5 tygodniowa suplementacja tribulusem (750 mg/dzień) nie wpłynęła na poprawę wydzielania testosteronu i hormonu lutenizującego oraz stosunek testosteronu do epitestosteronu. Należy pamiętać, że tribulus znajduje się w grupie D (podział Australijskiego Instytutu Sportu). W tej grupie są substancje farmakologiczne zabro-

nione przez Światową Komisję Antydopingową, ale również suplementy mogące być celowo zanieczyszczone, stąd ze względu na możliwy pozytywny wynik w kontroli antydopingowej sportowcom nie zaleca się ich stosowania. *Tribulus terrestris „pochodzenia bułgarskiego” (Bulgarian Tribulus)* został spopularyzowany w latach 1970-1980 przez bułgarskich ciężarowców. Ze względu na większą ilość saponin (prostoidycyny), doszukiwano się w nim wyjątkowych właściwości anabolicznych, czego nie potwierdziły późniejsze badania. (16)

## BIBLIOGRAFIA

1. Pokrywka, A., Obmiński, Z., Malczewska-Lenczowska, J., Fijatek, Z., Turek-Lepa, E., & Grucza, R. (2014). Insights into supplements with Tribulus terrestris used by athletes. *Journal of human kinetics*, 41(1), 99-105.
2. Spiering BA, Kraemer WJ, Anderson JM, Armstrong LE, Nindl BC, Volek JS, et al. Resistance exercise biology: manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways. *Sports Med*. 2008;38(7):527-40.
3. Vingren JL, Kraemer WJ, Ratamess NA, Anderson JM, Volek JS, Maresh CM. Testosterone physiology in resistance exercise and training: the upstream regulatory elements. *Sports Med*. 2010;40(12):1037-53.
4. Bhasin S, Storer TW, Berman N, Callegari C, Clevenger B, Phillips J, et al. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N Engl J Med*. 1996;335(1):1-7.
5. Melville GW, Siegler JC, Marshall PW. Three and six grams supplementation of d-aspartic acid in resistance trained men. *J Int Soc Sports Nutr*. 2015;12:15.
6. D'Aniello A. D-Aspartic acid: an endogenous amino acid with an important neuroendocrine role. *Brain Res Rev*. 2007;53(2):215-34.
7. Furuchi T, Homma H. Free D-aspartate in mammals. *Biol Pharm Bull*. 2005;28(9):1566-70.
8. Nagata Y, Homma H, Matsumoto M, Imai K. Stimulation of steroidogenic acute regulatory protein (StAR) gene expression by D-aspartate in rat Leydig cells. *FEBS Lett*. 1999;454(3):317-20.
9. D'Aniello A, Di Cosmo A, Di Cristo C, Annunziato L, Petruccielli L, Fisher G. Involvement of D-aspartic acid in the synthesis of testosterone in rat testes. *Life Sci*. 1996;59(2):97-104.
10. D'Aniello A, Spinelli P, De Simone A, D'Aniello S, Branno M, Aniello F, et al. Occurrence and neuroendocrine role of D-aspartic acid and N-methyl-D-aspartic acid in *Ciona intestinalis*. *FEBS Lett*. 2003;552(2-3):193-8.

11. Topo E, Soricelli A, D'Aniello A, Ronsini S, D'Aniello G. The role and molecular mechanism of D-aspartic acid in the release and synthesis of LH and testosterone in humans and rats. *Reprod Biol Endocrinol.* 2009;7:120
12. Willoughby DS, Leutholtz B. D-aspartic acid supplementation combined with 28 days of heavy resistance training has no effect on body composition, muscle strength, and serum hormones associated with the hypothalamo-pituitary-gonadal axis in resistance-trained men. *Nutr Res.* 2013;33(10):803-10.
13. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Komi PV. Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1985;53(4):287-93.
14. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Kauhanen H, Komi PV. Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week. *Int J Sports Med.* 1988;9(6):422-8.
15. McCall GE, Byrnes WC, Fleck SJ, Dickinson A, Kraemer WJ. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Can J Appl Physiol.* 1999;24(1):96-107.
16. Staron RS, Karapondo DL, Kraemer WJ, Fry AC, Gordon SE, Falkel JE, et al. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *J Appl Physiol* (1985). 1994;76(3):1247-55.
17. Neychev, V. K., & Mitev, V. I. (2005). The aphrodisiac herb Tribulus terrestris does not influence the androgen production in young men. *Journal of ethnopharmacology*, 101(1-3), 319-323.
18. Almaiman, A. A. (2018). Effect of testosterone boosters on body functions: Case report. *International journal of health sciences*, 12(2), 86.

## ZMA

W obiegowej opinii suplement ZMA będący połączeniem cynku, magnezu i witaminy B6 wpływa na poziom testosteronu i daje „anabolicznego kopa” oraz poprawia jakość snu. Pomyśłodawcą oryginalnego składu ZMA był Victor Conte (założyciel i właściciel Bay Area Laboratory Co-Operative - BALCO). Skomponował produkt, który w swoim składzie zawierał cynk (~30 mg/porcja), magnez (~450 mg/porcja) i witaminę B6 (~11 mg/porcja). Pomyśl na właśnie taką formułę po części tłumaczy fakt, że sportowcy narażeni są na występowanie niedoborów cynku oraz magnezu (1), a badania przeprowadzone na pacjentach oraz zwierzętach wykazały, że niedobór cynku związany jest z opóźnionym wzrostem, mniejszym poziomem testosteronu oraz IGF-1 (insulinopodobny czynnik wzrostu typu 1). (2, 3) Wykazano także, że niskie stężenie magnezu w osoczu związane jest ze zwiększonym stężeniem kortyzolu (4), hormon ten z kolei wiązany jest z zaburzoną odpowiedzią anaboliczną wywołaną na skutek treningu oporowego.

Mając w pamięci tych kilka faktów Victor Conte w 2000 roku (5) ocenił wpływ 7-tygodniowej suplementacji ZMA na odpowiedź treningową oraz hormonalną. Grupę badana stanowiło 23 zawodników drużyny futbolowej. Biorąc pod uwagę fakt, że autorem i fundatorem badania był Conte, czyli właściciel marki SNAC systems oraz patentu na formułę ZMA, wyniki nie zaskakują: stężenie cynku oraz magnezu w osoczu w wyniku suplementacji ZMA było istotnie wyższe, a to z kolei wiązało się z wyższym stężeniem poziomu testosteronu oraz IGF-1. U osób przyjmujących ZMA zanotowano także przyrost siły w porównaniu do grupy placebo.

W roku 2004 Wilborn i wsp. (6) zweryfikował wyniki badań przeprowadzonych przez Conte. Badanie zostało skonstruowane w podobny sposób. Okazało się, że 8-tygodniowa suplementacja ZMA połączona z treningiem oporowym nie wpłynęła znacząco na zmianę stężenia cynku oraz magnezu w osoczu, poziom hormonów anabolicznych (testosteron, IGF-1, hormon wzrostu), katabolicznych (kortyzol), hipertrofię tkanki mięśniowej, przyrost siły czy też pojemność beztlenową podczas testu na ergometrze w porównaniu do grupy otrzymującej placebo. W roku 2009 inni autorzy (7) również ocenili skuteczność 56-dniowej suplementacji ZMA wśród młodych trenujących mężczyzn. Pomimo znacznego wzrostu stężenia cynku w osoczu oraz jego zwiększonego wydalania wraz z moczem, poziom całkowitego oraz wolnego testosteronu

nie uległ zmianie. Nie zaobserwowano również w moczu zwiększonej ilości metabolitów testosteronu.

Często w praktyce można usłyszeć o tym, że ZMA poprawia jakość snu. Czy obiegowe opinie mają swoje odzwierciedlenie w literaturze naukowej? Na ten moment są to niepotwierdzone dane. ZMA nie posiada żadnego wsparcia w literaturze, sugerującego że jego suplementacja może poprawiać jakość snu. Wydaje się, że takie wnioski zostały zaczerpnięte z badania (8), przeprowadzonego na starszych osobach cierpiących na bezsenność, w którym wykazano istnienie związku przyczynowego pomiędzy niedoborem magnezu, a jakością snu. Dzienne rekomendowane zapotrzebowanie (RDA) na cynk dla mężczyzn powyżej 19 roku życia, według Instytutu Żywności i żywienia, wynosi 11 mg. Zrealizowanie normy RDA nie wydaje się być zadaniem trudnym. Maksymalny tolerowany dzienny poziom spożycia (UL) cynku wynosi 40 mg. Dawka powyżej 100 mg może wywoływać objawy takie jak: bóle głowy, skurcze brzucha oraz nudności. Istnieje także duże ryzyko wystąpienia niedoboru miedzi. Obecnie istnieje niewiele dowodów potwierdzających słuszność stosowania ZMA w celach anabolicznych. W przypadku występowania niedoborów cynku lub/i magnezu uzasadnione jest przyjęcie poprawki na wpływ ich suplementacji na parametry zdrowotne oraz wysiłkowe. Jednak, aby stwierdzić niedobór tych pierwiastków należy wykonać odpowiednie badania diagnostyczne.

## BIBLIOGRAFIA

1. König D, Weinstock C, Keul J, Northoff H, Berg A. Zinc, iron, and magnesium status in athletes—fluence on the regulation of exercise-induced stress and immune function. *Exerc Immunol Rev.* 1998;4:2-21.
2. Favier AE. The role of zinc in reproduction. Hormonal mechanisms. *Biol Trace Elem Res.* 1992;32:363-82.
3. Prasad AS, Abbasi AA, Rabbani P, DuMouchelle E. Effect of zinc supplementation on serum testosterone level in adult male sickle cell anemia subjects. *Am J Hematol.* 1981;10(2):119-27.
4. Golf SW, Happel O, Graef V, Seim KE. Plasma aldosterone, cortisol and electrolyte concentrations in physical exercise after magnesium supplementation. *J Clin Chem Clin Biochem.* 1984;22(11):717-21.
5. Brilla LR, Conte V. Effects of a novel zinc-magnesium formulation on hormones and strength. *Journal of Exercise Physiology Online.* 2000;3(4): 26–36.
6. Wilborn CD, Kerksick CM, Campbell BI, Taylor LW, Marcello BM, Rasmussen CJ, et al. Effects of Zinc Magnesium Aspartate (ZMA) Supplementation on Training Adaptations and Markers of Anabolism and Catabolism. *J Int Soc Sports Nutr.* 2004;1(2):12-20.
7. Koehler K, Parr MK, Geyer H, Mester J, Schänzer W. Serum testosterone and urinary excretion of steroid hormone metabolites after administration of a high-dose zinc supplement. *Eur J Clin Nutr.* 2009;63(1):65-70.
8. Abbasi B, Kimiagar M, Sadeghniiat K, Shirazi MM, Hedayati M, Rashidkhani B. The effect of magnesium supplementation on primary insomnia in elderly: A double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Res Med Sci.* 2012;17(12):1161-9.

## MAGNEZ

Magnez (z łac. magnesium, Mg) stanowi składnik >300 enzymów, z których niektóre biorą udział w regulacji mechanizmu skurczu mięśni, dostarczania tlenu do tkanek oraz syntezy nowych białek. Jest kofaktorem reakcji energetycznych i metabolizmu komórkowego, stanowi niezbędny pierwiastek w przebiegu wielu funkcji fizjologicznych. Występuje w postaci jonu Mg<sup>2+</sup>, który może wiązać się z ATP, tworząc kompleks Mg-ATP. Magnez uczestniczy w każdej reakcji enzymatycznej w której bierze udział enzym ATP-aza (adenozynotrifosfataza), z tego względu jest to makroelement odpowiedzialny w sposób pośredni za każdy z procesów metabolicznych, które dostarczają energię organizmowi.

Organizm ludzki zawiera około 25 g magnezu. Około 50-60% znajduje się w kościach, 27% w tkance mięśniowej, 19% w innych tkankach (<1% w osoczu). (1) Magnez wpływa również na pobudliwość układu sercowo-naczyniowego oraz układu nerwowo-mięśniowego. Sam wysiłek fizyczny może prowadzić do redystrybucji Mg w organizmie (celem zaspokojenia potrzeb metabolizmu energetycznego ćwiczeń). Różnice w stężeniu magnezu mogą wynikać z różnego charakteru podejmowanych wysiłków.

Główne procesy fizjologiczne związane z magnezem:

1. Aktywacja enzymów związanych z metabolizmem energetycznym
2. Stabilizacja funkcji oraz integralności błony komórkowej
3. Sygnalizacja komórkowa (antagonista wewnętrzkomórkowej sygnalizacji wapnia)

Istnieją jednak dowody, że marginalny niedobór Mg może wpływać negatywnie na wydajność ćwiczeń oraz może zwiększać stres oksydacyjny (również jako negatywna konsekwencja intensywnego wysiłku fizycznego). Wysiłek sportowy generuje większe straty magnezu poprzez wydalanie (z potem oraz moczem), co może zwiększać zapotrzebowanie na ten pierwiastek o około 10-20%. (2)

## ZAPOTRZEBOWANIE I ŹRÓDŁA

Zapotrzebowanie na magnez wynosi 420 mg dla mężczyzn i 360 mg dla kobiet. Za dobre źródła tego pierwiastka uważa się: kakao (420 mg/100g), gorzką czekoladę, nasiona roślin strączkowych, kaszę gryczaną (218 mg/100g),

orzechy, migdały (269 mg/100g), pestki dyni (540 mg/100g), otręby owsiane (490 mg/100g), otręby pszenne (312 mg/100g), sery podpuszczkowe, ryby, ziemniaki, banany, czy niektóre warzywa (szczególnie zielonoliściaste). Dobrym źródłem magnezu są również pitne „twarde wody” mineralne („twardość magnezowa” dzięki zawartości jonów magnezu), które cechuje lepsza przyswajalność tego pierwiastka niż z pożywienia. Spożycie wód mineralnych o średnim oraz wysokim stopniu mineralizacji ( $>500 \text{ mg/l}$  i  $>1500 \text{ mg/l}$ ; zawartości Mg ok. 100 mg/L; przy zachowaniu proporcji Ca:Mg około 2:1) może być dobrym elementem wzbogacającym dietę w dobrze przyswajalny magnez.

## FORMY MAGNEZU

W „magnezowych” suplementach diety występują sole organiczne (kompleksy Mg z organicznymi ligandami) tj. cytrynian, glukonian, mleczan czy wodo-roasparaginian, które cechuje lepsza wchłanianność (do 90%). Kompleksy są bardziej stabilne w kwaśnym środowisku oraz lepiej wchłaniają się w jelcie cienkim (wyższa biodostępność jonów magnezu). Sole nieorganiczne tj. tlenek magnezu czy azotan magnezu cechuje niższa wchłanianłość (4-16 %). (3, 4) Warto również wspomnieć, że sama rozpuszczalność tego pierwiastka w wodzie jest elementem polepszającym jego absorbcję.

## WPŁYW NA ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWE

W niektórych badaniach na modelach zwierzęcych potwierdzono pozytywny wpływ suplementacji magnezem na zdolności wysiłkowe, zmniejszenie odczuwanego zmęczenia. Jako hipotezę podano wpływ na gospodarkę glukozy i regulację szlaków glukoneogenezy (w konsekwencji opóźnione gromadzenie mleczanu we krwi). Idąc tym tropem, metabolity mogłyby być wykorzystywane jako „alternatywne paliwo” dla neuronów i komórek mięśniowych. Hipotetycznie u ludzi w wyniku suplementacji Mg potencjalnie mogłyby zmniejszać się zapotrzebowanie na tlen (ekonomia wysiłkowa), regulując szlaki dla metabolizmu glukozy i fosforylację. Pomimo tych danych, wpływ suplementacji magnezem na zdolności wysiłkowe literatura naukowa określa się jako hipotetyczny. (5, 6, 7) Wśród osób aktywnych fizycznie z prawidłowym stężeniem Mg (całkowite stężenie Mg w surowicy oscyluje pomiędzy wartościami 0,75 mmol/L-1,1 mmol/L). Stężenie Mg w surowicy krwi nie jest optymalnym markerem oceny ilości tego pierwiastka w organizmie. W wyniku przesunięcia puli magnezu (między komórkami, oraz z komórek do kości) ilość tego pierwiastka we krwi może utrzymywać się w granicach normy, dlatego lepszym markerem jest ocena wewnętrzkomórkowe stężenia magnezu (głównie w ery-

trocytach). Poziom jest zazwyczaj wyższe niż w osoczu/surowicy i reaguje na zmiany wywołane suplementacją. (8)

## DIAGNOSTYKA NIEDOBORÓW

W badaniach gospodarki magnezu mierzy się najczęściej poziom tego pierwiastka w surowicy, osoczu i moczu. Pomimo różnej metodologii wyniki nie są zawsze spójne. Całkowity Mg w surowicy występuje w 3 różnych formach. Ze względu na różne metody pomiaru wyniki dla każdego stanu Mg w surowicy mogą różnić się względem siebie. Surowica funkcjonuje jako przejściowy szlak dla wychwytywanych oraz wydalanych elektrolitów, zasobów Mg w tkance kostnej oraz aktywnie metabolizujących tkanek. Procesy te są regulowane przez liczne hormony, takie jak parathormon, kalcytonina, witamina D, insulina, glukagon, hormon antydiuretyczny, aldosteron, a także hormony płciowe.

Zmiany surowiczeego stężenia Mg indukowane aktywnością fizyczną zależne są od intensywności oraz czas trwania ćwiczeń. Większość badań wskazuje, że po zakończeniu krótkiej oraz intensywnej aktywności fizycznej dochodzi do zwiększenia zewnątrzkomórkowe stężenia Mg. Jednakże w publikacjach, w których uczestnicy wykonywali długotrwałe ćwiczenia o submaksymalnej intensywności zaobserwowano hipomagnezemię. (9) Wydaje się mało prawdopodobne, że wyłącznie straty Mg razem z potem lub/i jego zwiększone wydalanie w nerkach mogą być odpowiedzialne za obserwowany spadek stężenia Mg w surowicy. Niektórzy autorzy sugerują, że w trakcie długotrwałego wysiłku fizycznego dochodzi do redystrybucji Mg do komponentów wewnętrzkomórkowych. Długotrwałe i przekrojowe badania wykazały, że intensywne okresy treningowe mogą objawiać się uszczupleniem zasobów Mg, dlatego też sportowcy są narażeni na wystąpienie niedoborów magnezu. Na podstawie wyżej wymienionych argumentów można spekulować, że zmiany w funkcjonowaniu układu odpornościowego indukowane ćwiczeniami, w szczególności we wczesnym okresie powysiłkowym, mogą być spotęgowane wśród sportowców z wystającym niedoborem Mg. Wśród osób aktywnych fizycznie z prawidłowym stężeniem Mg wykazano jednak, że suplementacja Mg nie zapobiega zmianom indukowanych wysiłkiem fizycznym w zakresie parametrów oceniających funkcjonowanie układu odpornościowego. (10) Z tego powodu suplementacja Mg może być rekomendowana wyłącznie po zdiagnozowaniu niedoborów Mg, która polega na ocenie objawów klinicznych oraz ocenie laboratoryjnej (stężenie Mg w surowicy <0,75 mmol/L uważane jest za

użyteczny wskaźnik w przypadku głębokiego niedoboru Mg). Obecnie nie istnieje jeden pojedynczy test określający dokładnie status magnezu w organizmie. Stężenie magnezu w surowicy charakteryzuje się niską wrażliwością i specyficznością. Często wykonywane oznaczenia jako biochemiczne wskaźniki zaopatrzenia organizmu to m.in.: stężenie magnezu w surowicy, stężenie magnezu w RBC, magnez zjonizowany w surowicy i RBC oraz zawartość magnezu w moczu z lub bez obciążenia magnezem. Pomiar całkowitego stężenia magnezu w surowicy jest wykonalnym i niedrogim sposobem monitorowania zmian w stanie magnezu, chociaż niekoniecznie odzwierciedla całkowitą zawartość w organizmie. Biomarkery różnią się specyficznością i czułością. Całkowite stężenie Mg w surowicy lub osoczu, najczęściej oznaczane w celach klinicznych, może okazać się nieprzydatnym markerem w badaniu wpływu suplementacji Mg na status tego pierwiastka, gdyż nie odzwierciedla poziomu w tkankach ani w całym organizmie i mieści się zwykle w granicach wartości prawidłowych. (11) Lepszym markerem jest wewnętrzkomórkowe stężenie magnezu, głównie w erytrocytach, które jest zwykle wyższe niż w osoczu/surowicy i odpowiada na zmiany wywołane suplementacją. Wartość optymalna to 0,8-1,2 mmol/L, z czego w 70% występuje w postaci zjonizowanej (wolnej), a pozostała ilość w formie związanej głównie z albuminami. (12) Stężenie magnezu zjonizowanego w surowicy, osoczu. Dobowe wydalanie z moczem po doustnym obciążeniu magnezem jest uważane za dobry marker bilansu tego pierwiastka w organizmie.

## BIBLIOGRAFIA

1. Rayssiguier Y., Guezennec CY, Durlach J. New experimental and clinical data on the relationship between magnesium and sport. *Magnes. Res.* 1990; 3 :93–102.
2. Maguire ME, Cowan JA. Magnesium chemistry and biochemistry. *Biometals.* 2002; 15 :203–210.
3. Witkowski M., Hubert J., Mazur A. Methods of assessment of magnesium status in humans: a systematic review. *Magn. Res.* 2011; 24: 163–180.
4. Coudray C., Rambeau M., Feillet-Coudray C. i wsp. Study of magnesium bioavailability from ten organic and inorganic Mg salts in Mg-depleted rats using stable isotope approach. *Magn. Res.* 2005; 18: 215–223.
5. Garrison, SR; Allan, GM; Sekhon, RK; Musini, VM; Khan, KM Magnesium for skeletal muscle cramps. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012.
6. Lukaski, HC Magnesium, zinc, and chromium nutrition and athletic performance. *Can. J. Appl. Physiol.* 2001 , 26 , S13–S22.
7. Veronese, N.; Berton, L.; Carraro, S.; Bolzetta, F.; De Rui, M.; Perissinotto, E.; Toffanello, ED; Bano, G.; Pizzato, S.; Miotto, F.; et al. Effect of oral magnesium supplementation on physical performance in healthy elderly women involved in a weekly exercise program: a randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2014 , 100 , 974–981.
8. Mooren F.C., Golf S.W., Voelker K. Effect of magnesium on granulocyte function and on the exercise induced inflammatory response. *Magn. Res.* 2003; 16: 49–58.
9. Golf SW, Happel O, Graef V, Seim KE. Plasma aldosterone, cortisol and electrolyte concentrations in physical exercise after magnesium supplementation. *J Clin Chem Clin Biochem.* 1984;22(11):717-21.
10. König D, Weinstock C, Keul J, Northoff H, Berg A. Zinc, iron, and magnesium status in athletes—fluence on the regulation of exercise-induced stress and immune function. *Exerc Immunol Rev.* 1998;4:2-21.
11. Arnaud M.J. Update on the assessment of magnesium status. *Br. J. Nutr.* 2008; 99 (supl. 3): S24–S36.

12. Stendig-Lindberg G, Shapiro Y, Tepperberg M, Moran D. Not only strenuous but also sustained moderate physical effort causes magnesium deficiency. *Trace Elem Electroly* 1999; 16: 156-61.

## **PRZEDTRENINGÓWKI**

W 2018 roku w renomowanym czasopiśmie „Nutrients” opublikowano wyniki pracy, której celem było przedstawienie analizy składników (na podstawie analizy etykiet) występujących w najpopularniejszych „przedtreningówkach” sprzedających się w Stanach Zjednoczonych w oparciu o ranking „Top 100” ze strony [www.bodybuilding.com](http://www.bodybuilding.com). Badanie stanowiło również próbę ustalenia definicji dla tego typu produktów.

Najczęściej „przedtreningówki” definiuje się jako skoncentrowane produkty przedtreningowe (ang. concentrated pre-workout, CPW) lub wieloskładnikowe suplementy przedtreningowe (ang. multi-ingredient pre-workout supplements, MIPS). „Przedtreningówki” zawierają mieszankę składników rzekomo zwiększających wydolność wysiłkową (Cameron, 2018). Produkty te mają przede wszystkim promować wzrost energii i opóźniać wystąpienie zmęczenia. Według zapewnień producenta poprawiają również: skupienie, czas reakcji, ułatwiają transport tlenu, zmniejszają ból, czy pomagają osiągać tzw. „pompę mięśniową”. Najczęściej sprzedaje je się w opakowaniach w formie proszku z miarką lub jako gotowe do spożycia suplementy przedtreningowe typu „ready to drink” (RTD) w butelkach, saszetkach czy jako tzw. „shoty” (fiolki / buteleczki z płynem). Na ten moment nie istnieją „odgórne”, ścisłe kryteria, które klasyfikują tę grupę produktów oraz ustalają wspólny profil dla znajdujących się w nich składników znajdujących się. Ogólnie „przedtreningówki” są uważane za bezpieczne, o ile ich skład nie obejmuje celowego lub przypadkowego zanieczyszczenia substancjami zabronionymi, np. geranamina, dendrobium, efedryna, itd.

Najczęściej występującymi składnikami były:

- beta-alanina (87%,  $2,0 \pm 0,8$  g),
- kofeina (86%,  $254,0 \pm 79,5$  mg),
- cytrulina (71%,  $4,0 \pm 2,5$  g),
- tyrozyna (63 %,  $348,0 \pm 305,7$  mg),
- tauryna (51%,  $1,3 \pm 0,6$  g) ,
- kreatyna (49%,  $2,1 \pm 1,0$  g).

## **MIESZANKA ZASTRZEŻONA?**

Elementem problematycznym jest umieszczanie tzw. „mieszanek zastrzeżonych” („Proprietary Blend”; „ATP Amplifier Blend”; „Energy and Neuro Igniter Blend”; „Athlete Performance Blend”) co jest problematyczne w określeniu

dokładnych ilości niezbędnych do wywołania efektu ergogenicznego . W skład tych produktów wchodzi od kilku do kilkunastu składników w bliżej nie- określonych dawkach (producent umieszcza znaki „†” oraz „\*”). W wypadku tego badania mieszankę zastrzeżoną wykazało >40% badanych produktów, a ilość składników w mieszance wała się od 9 do 14 składników.

## **POPRAWA ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWYCH?**

Ze względu na fakt, że „przedtreningówki” zawierają w swoim składzie różne substancje, ważne jest, aby określić które składniki i jakie dawki posiadają potencjał ergogeniczny (poprawy zdolności wysiłkowych). Dla przykładu ilość składników tj.: beta-alanina, kofeina, cytrulina, kreatyna czy arginina jest może być niewystarczająca do poprawy zdolności w oparciu o dane literaturo- rowe.

## **CO DZIAŁA?**

Średnia zawartość kreatyny w produktach wyniosła  $2,1 \pm 1,0$  g. Jest to próg poniżej minimalnej dawki wynoszącej ~3-5 g/dzień, którą wspiera literatura naukowa. Podobne wnioski dotyczyły beta-alaniny (ilość w porcji  $2,0 \pm 0,8$  g), co również jest dawką zbyt małą, aby poprawić zdolności wysiłkowe. Należy również wspomnieć, że w przypadku beta-alaniny potrzebna jest nie tylko odpowiednia dawka (min. 4 g/dzień), ale również odpowiednio długi czas suplementacji. Pomimo, że substancja ta znajdowała się w 57 badanych produkach to tylko 1 z nich zawierał dawkę większą niż próg skuteczności.

Należy zauważyć, że średnia podana zawartość kofeiny w produktach ( $254,0 \pm 79,5$  mg) była zgodna z wynikami poprzedniego badania (Desbrow i wsp. 2018), który zbadał zawartość kofeiny w najlepiej sprzedających się produk- tach „przedtreningowych” w Australii i stwierdził, że przeciętna zawartość ko- feiny w jednej porcji wynosi ~100-390 mg. Co ciekawe, autorzy zauważyli wysoki stopień zmienności pomiędzy dawką kofeiny prezentowaną na etykiecie a faktyczną zawartością kofeiny w danym produkcie. Autorzy przebadali trzykrotnie każdą z 15 zakupionych "przedtreningówek". Okazało się, że poza jednym produktem, wszystkie pozostałe zawierały różną od deklarowanej na etykiecie ilość kofeiny (nie tylko z punktu statystycznego, ale także praktycznego, tj. różnica  $>40$  mg w przeliczeniu na porcję). Procentowa rozbieżność w zawartości kofeiny wała się w granicach od 59% do 176% względem de- klaracji producentów. Średnia zawartość kofeiny w badanych produktach wy- niosła  $254 \pm 7,5$  mg, czyli powyżej 210 mg wymaganej do spełnienia dolnej

granicy zalecanej dawki (~3-6 mg / kg m.c) potrzebnej do poprawy osiągów. Jednak zalecenie to opiera się o dawkę 3 mg/kg m.c (dla osoby o masie ~70 kg). Tak więc, podczas gdy 77,2% zawartych w nich preparatów zawierało ponad 210 mg kofeiny, preparaty te mogą nie wywoływać efektów ergogenicznych u osób o masie ciała >70 kg, a może się tak zdarzyć ze względu na fakt, że część potencjalnych odbiorców to osoby ćwiczące na siłowni, których masa ciała >70 kg.

## WNIOSKI

Dobrym rozwiązaniem jest kształtowanie świadomości klienta na temat tego, co znajduje się w produkcie. Ze względu na złożoność produktów, warto zaznaczyć, że część składników wymieniona w produkcie może być niewystarczająca, aby wywołać efekt poprawy zdolności wysiłkowych (beta-alanina, kreatyna, kofeina, cytrulina) a sama suplementacja poza określoną dawką może uwzględniać również odpowiednio długi czas suplementacji. Jeśli celem jest poprawa efektów związanych z poprawą wspomnianych zdolności wysiłkowych warto rozważyć suplementację specjalistyczną (np. beta alanina czy kreatyna), która umożliwi wykorzystanie optymalnych dawek, które poprawią wybrane parametry sportowe.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jagim, A. R., Harty, P. S., & Camic, C. L. (2019). Common Ingredient Profiles of Multi-Ingredient Pre-Workout Supplements. *Nutrients*, 11(2), 254.
2. Eudy AE, Gordon LL, Hockaday BC, et al. Efficacy and safety of ingredients found in preworkout supplements. *Am J Health Syst Pharm*. 2013;70:577-588.
3. Harty, P. S., Zabriskie, H. A., Erickson, J. L., Molling, P. E., Kerksick, C. M., & Jagim, A. R. (2018). Multi-ingredient pre-workout supplements, safety implications, and performance outcomes: a brief review. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(1), 41.
4. Cameron, M., Camic, C. L., Doberstein, S., Erickson, J. L., & Jagim, A. R. (2018). The acute effects of a multi-ingredient pre-workout supplement on resting energy expenditure and exercise performance in recreationally active females. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(1), 1.

# PROBLEMY ŻOŁĄDKOWO-JELITOWE

mgr Łukasz Jaśkiewicz

*Akademia Dietetyki Sportowej*

*Zakład Biochemii AWFiS*

## **SPIS TREŚCI**

PROBLEMY ŻOŁĄDKOWO-JELITOWE.....	281
DIETA LOWFODMAP .....	284
PODSUMOWANIE.....	287
BIBLIOGRAFIA.....	288

# PROBLEMY ŻOŁĄDKOWO-JELITOWE

Częstość występowania problemów żołądkowo-jelitowych (ŻJ) dotyczy około 30-90% sportowców. W grupie zawodników uprawiających sporty wytrzymałościowe z Nowej Zelandii częstotliwość występowania przekracza nawet 80%. Pomimo, że etiologia występowania tych problemów jest bardzo złożona, to w grupie sportowców, w praktyce jeden z powodów obejmuje odwodnienie i obniżenie tempa opróżnianie żołądka (TOŻ), co jest ściśle związane z zaburzoną pracą układu pokarmowego (UP).

## Definicja problemu

### Problemy żołądkowo-jelitowe indukowane wysiłkiem fizycznym ang. exercise induced-gastrointestinal syndrome

„Termin opisujący szereg złożonych naturalnych procesów fizjologicznych pojawiających się w odpowiedzi na wysiłek fizyczny, których konsekwencją jest zaburzenie integralności oraz funkcji przewodu pokarmowego”



Costa, 2017

Podczas intensywnego wysiłku dochodzi do zmniejszenia perfuzji krezki. Jelitowy przepływ krwi podczas wykonywania wysiłku może zmniejszyć się o 80% w porównaniu do wartości spoczynkowych. Dochodzi więc do redystrybucji przepływu krwi, gdzie priorytetowo zaopatrywane są mięśnie szkieletowe, serce, płuca oraz mózg. Niedokrwienie jelit jest przyczyną m. in.: nudności, wymiotów, bólu brzucha oraz biegunki. Przyczynami problemów ŻJ może być również zaburzenie integralności barier jelitowej, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego, czynniki psychologiczne czy stosowanie środków farmakologicznych. Bardzo często negatywne objawy UP ustępują samoistnie i nie zagrażają życiu. Coraz większą rolę w edukacji oraz leczeniu przypisuje się lekarzom medycyny sportowej oraz dietetykom. Niedokrwienie jelit jest główną przyczyną występowania nudności, wymiotów, bólu brzucha oraz krwistych biegunki. Inne objawy (wymioty, biegunka) występują częściej podczas wysiłku. Czynnikami wywołującymi wywołującymi te objawy są mechaniczne vibracje jelit podczas wysiłku. Różne strategie żywieniowe, zarówno dietetyczne jak i suplementacyjne mogą oddziaływać na różnych płaszczyznach i z różną skutecznością. W

### Przykład jednego z pytań do oceny problemów żołądkowo-jelitowych

- Refluks/pieczenie w klatce piersiowej

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

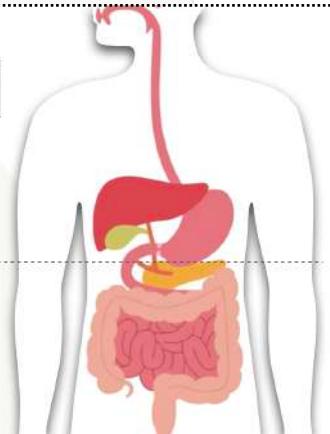
- Problemy żołądkowo-jelitowe określane przez sportowców  
>4 są klasyfikowane jako „poważne”



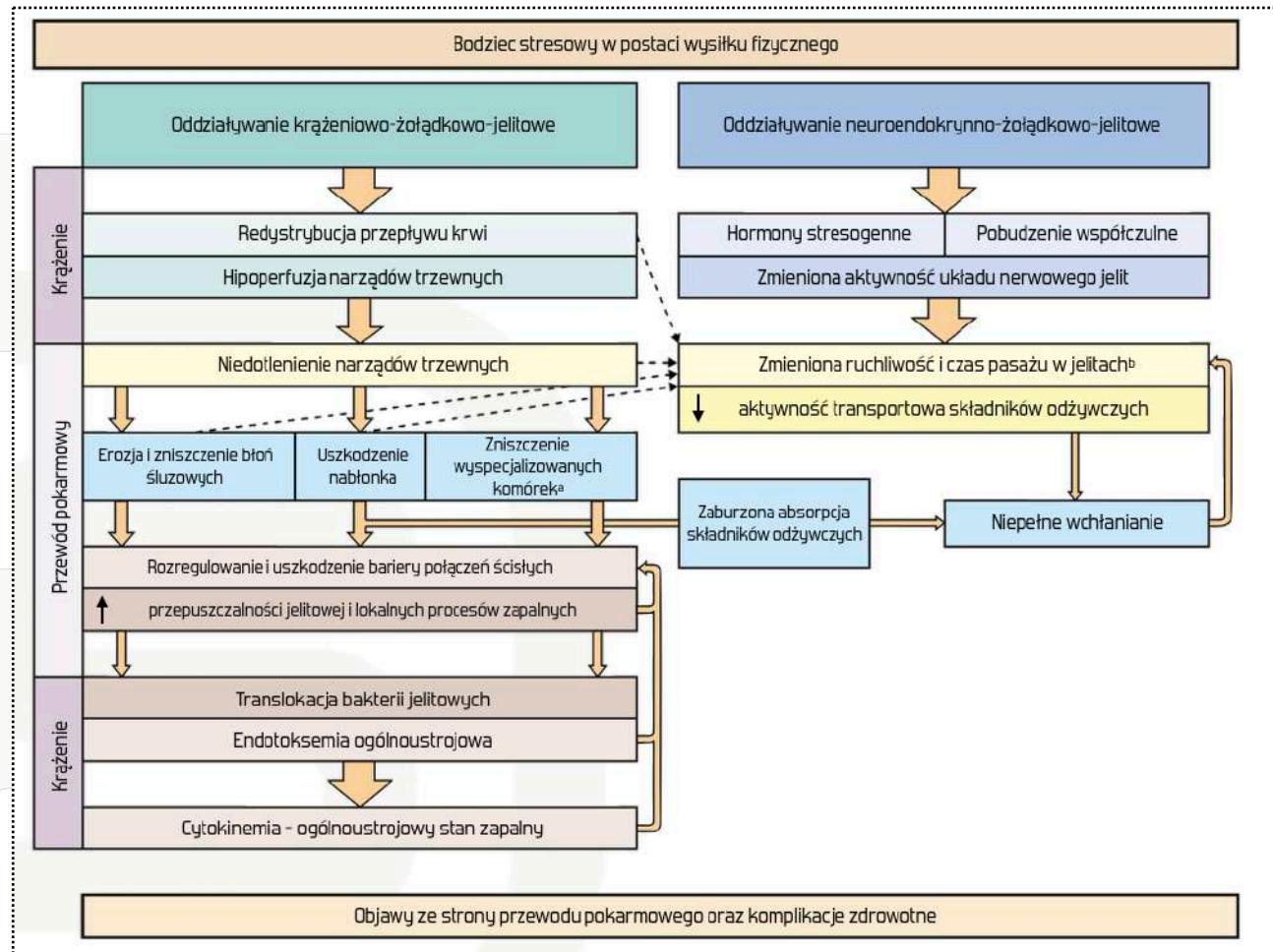
Problemy ogólnoustrojowe:  
- zatrzyły głosy, ból głowy, skurcz migiń, chęć oddania moczu

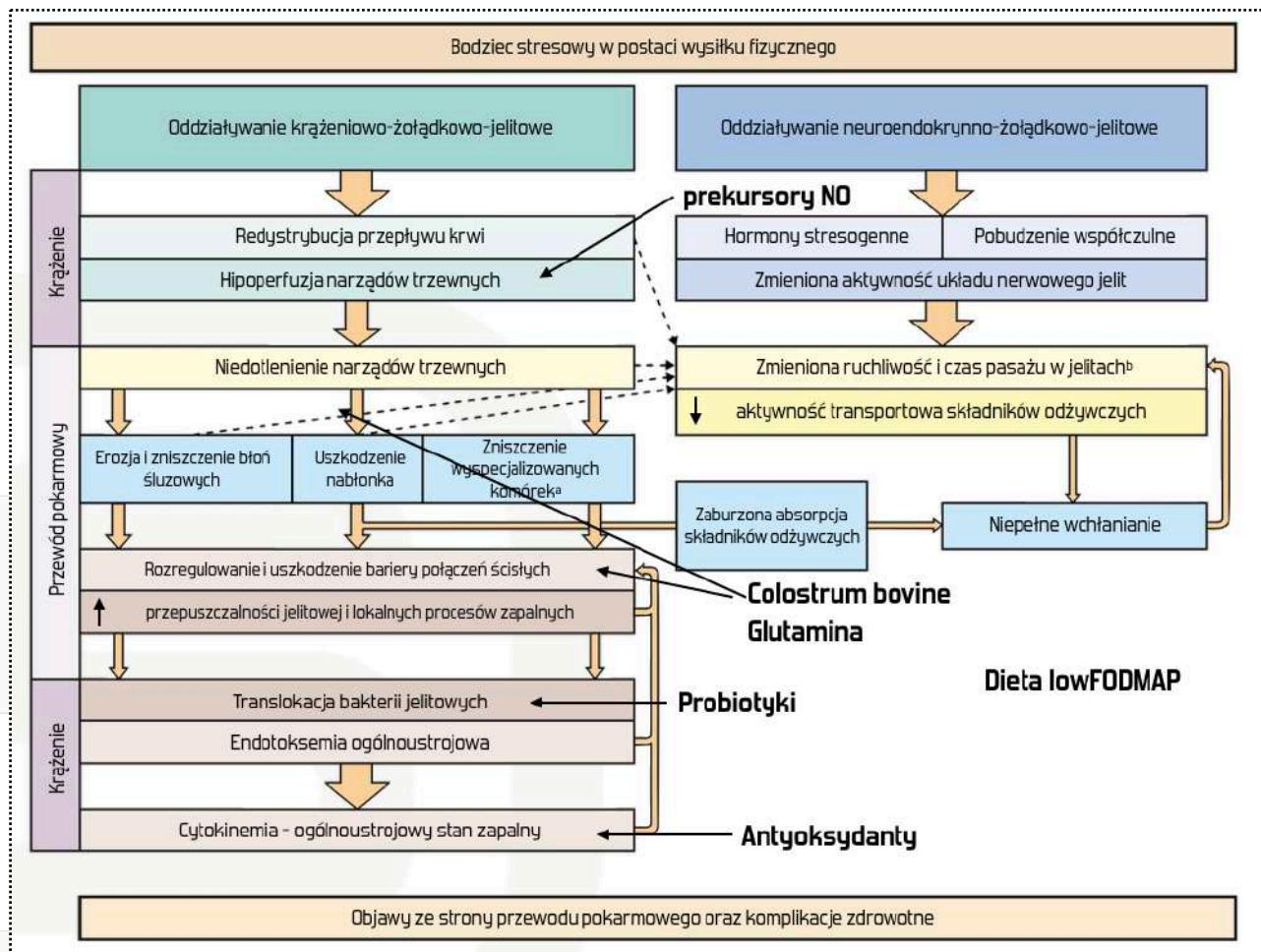
Problemy żołądkowo-jelitowe dotyczące głównej części przewodu pokarmowego:  
- refluks/pieczenie w klatce piersiowej, oddywanie, ból/skurcz żołądka, nudności, wymioty

Problemy żołądkowo-jelitowe dotyczące dolnej części przewodu pokarmowego:  
- skurcz jelit/dolnej części brzucha, przezwany się w jelitach, parcie na stolec, ból z boku brzucha „koliki”, łusze stolec, biegunka, krwawienie jelitowe



pierwszej kolejności warto skupić się przede wszystkim na podstawach, czyli nawodnieniu, podaży węglowodanów w trakcie wysiłku czy też tzw. „treningu jelita”, czyli stopniowym przystosowaniu organizmu do tolerancji węglowodanów (w rozumieniu ich spożycia) w trakcie wysiłku. Dopiero w kolejnych krokach warto rozważyć specjalistyczne protokoły żywieniowe (np. krótkoterminowe wprowadzenie diety Low FODMAP przed zawodami) oraz suplementację (np. kurkumina).

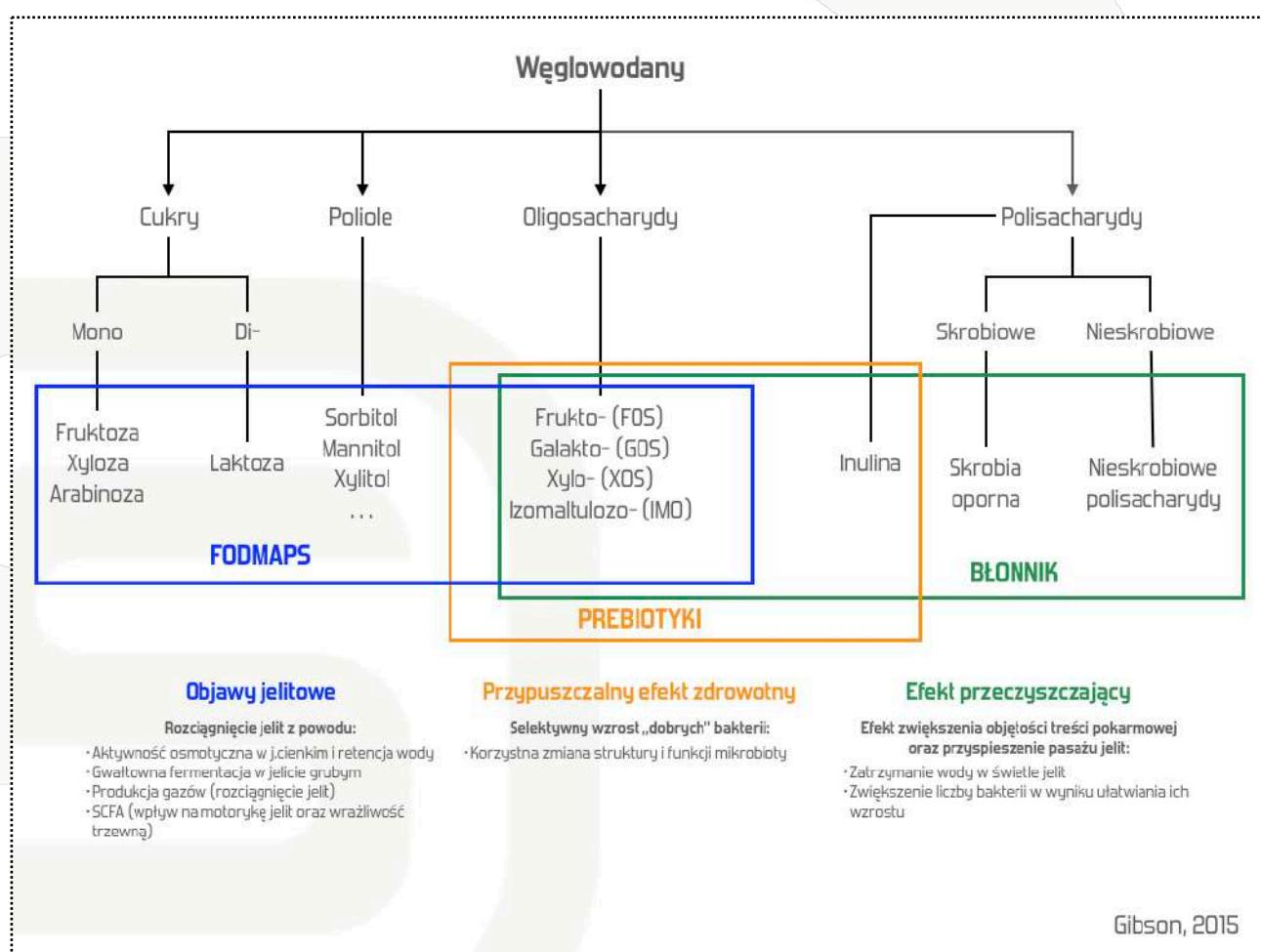




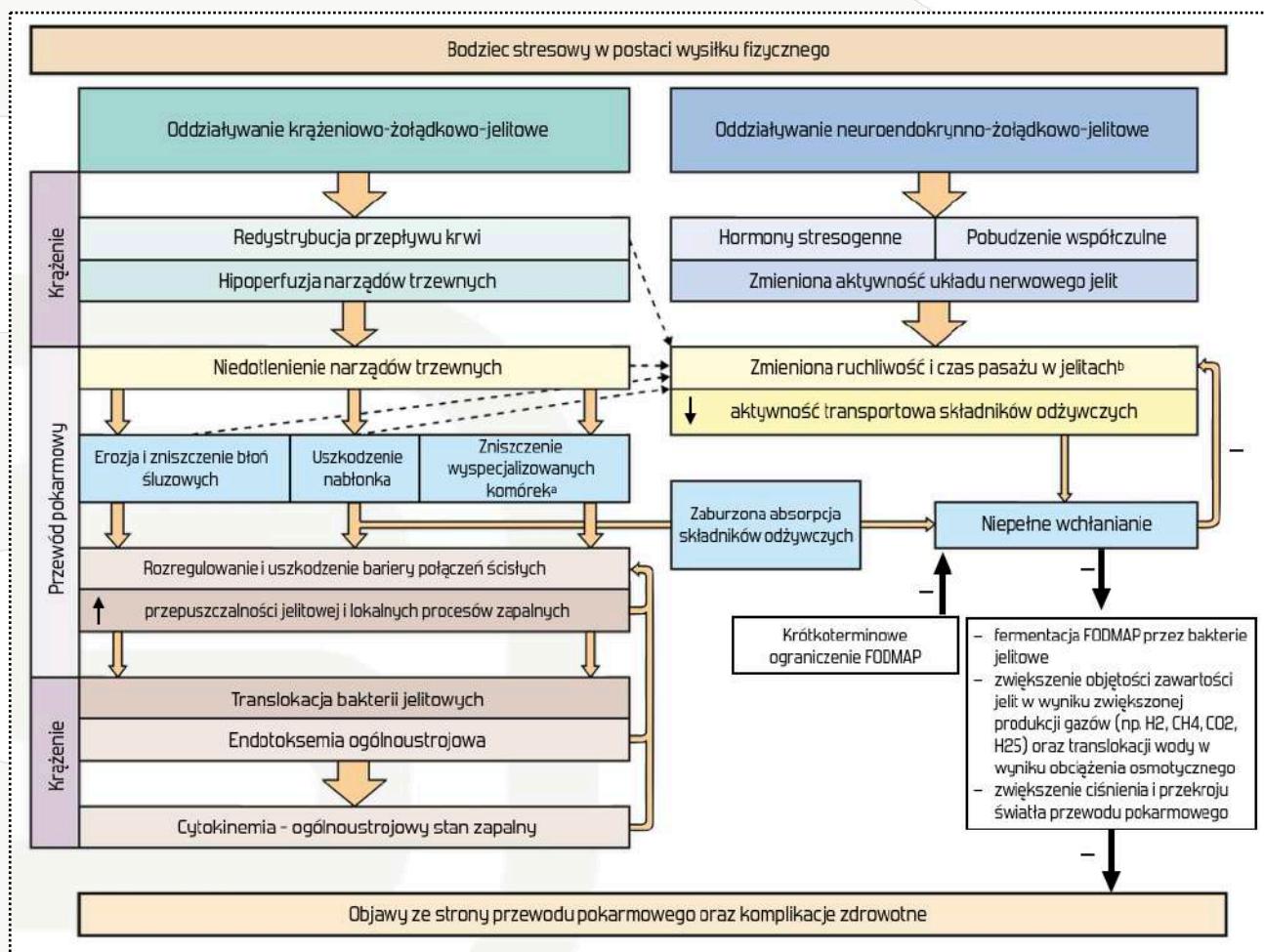
Potencjalna płaszczyzna oddziaływanie wybranych suplementów w celu złagodzenia problemów żołądkowo-jelitowych

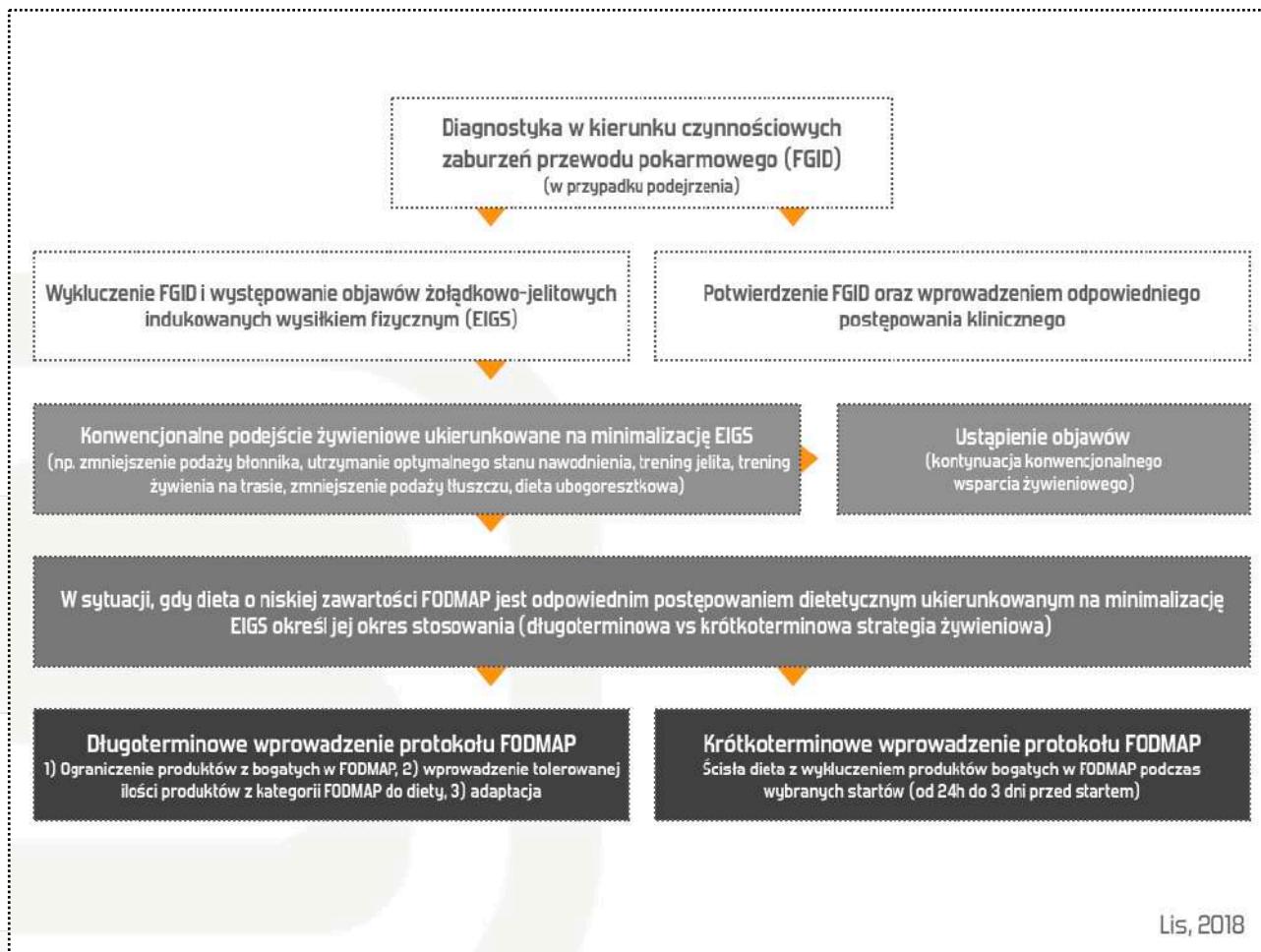
## DIETA LOWFODMAP

Protokół żywieniowy Low FODMAP został opracowany przez naukowców z Monash University z Australii z myślą o pacjentach cierpiących na Zespół Jelita Nadwrażliwego (IBS). Akrynonim FODMAP oznacza fermentujące oligosacharydy, disacharydy, monosacharydy i poliole. FODMAP grupuje specyficzny rodzaj krótkołańcuchowych węglowodanów, które są wolno wchłaniane w jelitach lub w ogóle nie ulegają strawieniu (w jelcie cienkim). Ze względu na swoje właściwości fizyczne (niewielki rozmiar cząsteczek) FODMAP prowadzą do nagromadzenia wody w jelitach (aktywność osmotyczna). W związku z tym, że łatwo ulegają fermentacji w wyniku aktywności bakterii w jelcie grubym, konsekwencją jest także produkcja gazów, które rozciągają ściany jelit. U pacjentów z IBS, którzy są nadwrażliwi na efekt rozciągania ścian przewodu pokarmowego obserwuje się negatywne objawy kliniczne, takie jak m.in.: ból brzucha, przelewanie się w brzuchu, czy też zmiany w zachowaniu jelit (zaparcia lub/i biegunka).



Celem ograniczenia FODMAP (w początkowej fazie) jest złagodzenie objawów, by w kolejnym etapie współpracy urozmaić jadłospis z zachowaniem maksymalnej tolerowanej dawki węglowodanów z kategorii FODMAP, która nie prowadzi do wywołania problemów jelitowych. Wydaje się, że u niektórych sportowców pojawiające się w trakcie ćwiczeń problemy żołądkowo-jelitowe mogą być łagodzone w wyniku podobnego postępowania żywieniowego, które przewidziane jest dla pacjentów z IBS. Należy jednak pamiętać, że węglowodany z kategorii FODMAP to także prebiotyki, które mogą mieć korzystny wpływ na mikrobiotę jelitową, dlatego ważne jest aby decydując się na wprowadzenie protokołu Low FODMAP postępować zgodnie z rekomendacjami żywieniowymi opracowanymi przez specjalistów.





Lis, 2018

### *Protokół implementacji diety o obniżonej zawartości FODMAP*

# PODSUMOWANIE

## Niezbędne postępowanie w celu rozwiązyania problemów żołądkowo-jelitowych:

- Test prowokacyjny jelit podczas ćwiczeń (identyfikacja przyczyny problemów żołądkowo-jelitowych); ustalenie planu postępowania
- Idenityfikacja i neutralizacja czynników potęgujących problemy żołądkowo-jelitowe

### Postępowanie pierwszego rzutu:

- **Rozpocznij** ćwiczenia w stanie odpowiedniego nawodnienia i **utrzymuj** ten stan przez cały okres trwania ćwiczeń (w zakresie indywidualnej tolerancji)
- Zidentyfikuj indywidualne tolerancję węglowodanów spożywanych w przed i w trakcie wysiłku fizycznego (+ tempo ich utleniania)
- Spożywaj węglowodany **przed** i **w trakcie** ćwiczeń
- Wprowadź „trening jelita” w okresie przedstartowym

### Postępowanie uzupełniające:

- Spożywaj białko (w niewielkich ilościach) **przed** i **w trakcie** ćwiczeń
- Spożywaj chłodne/zimne napoje w trakcie ćwiczeń
- Wprowadź krótkoterminowo protokół żywieniowy ograniczający produkty bogate w FODMAP

### Postępowanie o małym prawdopodobieństwie skuteczności:

- Antyoksydanty, sód, L-cytrulina, L-arginina, glutamina, colostrum bovine (siara bydlęca)
- Probiotyki: ogólnodostępne napoje probiotyczne lub/i kapsułki zawierające pojedyncze lub kilka szczepów, z lub bez dodatków (np. prebiotyki)
- Dieta bezglutenowa dla osób bez celiakii

Na podstawie kursu Food as Medicine: Food, Exercise and the Gut organizowanego przez Monash University, 2017



*Postępowanie w przypadku problemów żołądkowo-jelitowych wraz z gradacją dowodów naukowych*

## BIBLIOGRAFIA

1. Brouns F, Beckers E. Is the gut an athletic organ? Digestion, absorption and exercise. *Sports Med.* 1993;15:242–257.
2. Erick Prado de Oliveira, Roberto Carlos Burini, and Asker Jeukendrup. Gastrointestinal Complaints During Exercise: Prevalence, Etiology, and Nutritional Recommendations. *Sports Med.* 2014; 44(Suppl 1): 79–85.
3. Rehrer NJ, Brouns F, Beckers EJ, Frey WO, Villiger B, Riddoch CJ, Menheere PP, Saris WH. Physiological changes and gastro-intestinal symptoms as a result of ultra-endurance running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;64(1):1-8.
4. Jentjens, R., Moseley, L., Waring, R., Harding, LK., Jeukendrup, AE. Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 2004. 96: p. 1277-1284.
5. Larson, D.C. & Fisher, R. (1987) Management of exercise-induced gastrointestinal problems. *The Physician and Sports Medicine* 15, 112–126.
6. Green, G. (1992) Gastrointestinal disorders in the athlete. *Clinics in Sports Medicine* 11, 453–470.
7. Brukner, P. & Khan, K. (1993) *Clinical Sports Medicine*. McGraw-Hill, Roseville, NSW.
8. Tabela Encyclopaedia of sports nutrition – Maughan
9. Brukner, P. & Khan, K. (1993) *Clinical Sports Medicine*. McGraw-Hill, Roseville, NSW.
10. Brouns, F. (1991) Etiology of gastrointestinal disturbances during endurance events. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 1, 66–77.
11. Wright, J.P. (1991) Exercise and the gastro-intestinal tract. *South African Medical Journal* 83, 50–52.
12. Brouns F, Beckers E. Is the gut an athletic organ? Digestion, absorption and exercise. *Sports Med.*
13. Jeukendrup AE, Vet-Joop K, Sturk A, et al. Relationship between gastrointestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-

- phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. *Clin Sci (Lond)*. 2000;98:47–55.
14. Worobetz, L. J., & Gerrard, D. F. (1986). Effect of Moderate Exercise on Esophageal Function in Asymptomatic Athletes. *American Journal of Gastroenterology*, 81(11).
15. Qamar MI, Read AE: Effects of exercise on mesenteric blood flow in man. *Gut* 1987, 28:583-587.
16. Jeukendrup AE, Jentjens RL, Moseley L: Nutritional considerations in triathlon. *Sports Med* 2005, 35:163-181.
17. Jeukendrup AE, Vet-Joop K, Sturk A, Stegen JH, Senden J, Saris WH, Wagenmakers AJ: Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. *Clin Sci (Lond)* 2000, 98:47-55.

# IMMUNOŻYWIEНИЕ В СПОРТЕ

mgr Natalia Główka

*Doktorantka, Instytut Żywienia Człowieka i Dietetyki, Zakład Dietetyki,  
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	292
IMMUNOLOGIA WYSIŁKU FIZYCZNEGO .....	293
EPIDEMIOLOGIA CHORÓB W SPORCIE .....	294
SKŁADNIKI IMMUNOŻYWienia W SPORCIE .....	297
WĘGLOWODANY .....	299
KWASY TŁUSZCZOWE .....	299
AMINOKWASY .....	300
BCAA .....	300
GLUTAMINA .....	300
NAWODNIENIE .....	301
SKŁADNIKI MINERALNE .....	301
ANTYOKSYDANTY .....	302
SUPLEMENTY ZIOŁOWE .....	303
POLIFENOLE .....	303
PROBIOTYKI .....	304
SIARA BYDŁĘCA .....	304
WITAMINA D .....	305
WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE .....	306
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA .....	309
BIBLIOGRAFIA .....	310

## **WSTĘP**

Sportowcy zaangażowani w intensywne treningi lub biorący w ostatnim czasie udział w zawodach należą do grupy zwiększonego ryzyka rozwoju objawów infekcyjnych. U sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe w sezonie przygotowawczym i startowym często występują nieprawidłowości funkcjonowania układu odpornościowego, związane głównie z infekcjami górnego odcinka układu oddechowego (URTI) lub z przyczynami nieinfekcyjnymi, takimi jak zanieczyszczenie powietrza. Problemy w postaci nieżytu nosa, kaszlu i przebiegających na różnym tle infekcji obniżają możliwości wysiłkowe, podejmowanie aktywności fizycznej, zwiększają częstotliwość absencji treningowej, co przyczynia się do pogorszenia osiąganych wyników sportowych (351; 352; 353; 354).

Układ immunologiczny chroni, rozpoznaje, atakuje i niszczy elementy, które są obce dla organizmu. Odporność można podzielić na wrodzoną (nieswoistą) i nabyczą (swoistą). Próba przejścia czynnika infekcyjnego automatycznie aktywuje wrodzony układ odpornościowy. Pierwszą linię obrony stanowi skóra, błony śluzowe, wydzielane przez nie substancje bakteriobójcze i bakteriostatyczne, pH czy flora bakteryjna. Drugą linię obrony stanowią komórki fagocytujące (m. in. makrofagi, granulocyty, monocyty), układ dopełniacza czy cytokiny i chemokiny. Za odpowiedź nabyczą odpowiadają limfocyty i przeciwciała (355).

## **IMMUNOLOGIA WYSIŁKU FIZYCZNEGO**

Immunologia wysiłku fizycznego to ważna, nowo powstała subdyscyplina fizjologii wysiłku fizycznego zajmująca się związkami pomiędzy wysiłkiem fizycznym, funkcjami immunologicznymi i ryzykiem infekcji. Jest to stosunkowo młody obszar badań naukowych. Można znaleźć jedynie kilka badań w tej tematyce sprzed 1970 roku. Zainteresowanie immunologią wysiłku zostało wywołane głównie anegdotycznymi raportami zgłaszanymi przez sportowców, trenerów i lekarzy sportowych w latach 70. i 80. dotyczącymi częstego występowania infekcji (głównie przeziębienia) w sporcie. Kilka epidemiologicznych badań z lat 80. i 90. potwierdza zwiększoną częstotliwość infekcji górnego odcinka układu oddechowego w trakcie intensywnych treningów u sportowców wytrzymałościowych. Od tego czasu ponad tysiąc prac potwierdziło, że przedłużony wysiłek skutkuje czasową supresją funkcjonowania różnych komórek układu odpornościowego. Niewiele badań sugeruje, że średnio intensywny, regularny wysiłek jest powiązany z poprawą funkcji immunologicznych i zmniejszoną częstotliwością infekcji w porównaniu do siedzącego trybu życia. Na podstawie tych informacji można stwierdzić, że nadmierny wysiłek fizyczny, jaki występuje u sportowców, skutkuje zaburzeniami układu immunologicznego i zwiększoną podatnością na infekcje. W ciągu ostatnich lat badania interwencyjne skupiają się głównie na wpływie diety, suplementacji czy warunków środowiska na powysiłkową odpowiedź immunologiczną organizmu (351; 356).

## EPIDEMIOLOGIA CHORÓB W SPORCIE

Specyfika wysiłku fizycznego wiąże się z dużą częstotliwością występowania infekcji. Przez długi czas sugerowano, że powiązanie między intensywnością/objętością wysiłku i podatnością na infekcje oportunistyczne, głównie URTI przybiera charakter krzywej „J”. Oznacza to, że branie udziału w regularnej, średnio intensywnej aktywności fizycznej zmniejsza relatywne ryzyko infekcji. Jednak już uprawianie przedłużonego, wysoce intensywnego wysiłku jest powiązane z większym niż średnie ryzykiem infekcji. Jednakże, istnieją również dowody na to, że w przypadku elitarnych sportowców na najwyższym poziomie, intensywnie obciążenie treningowe nie jest powiązane ze zwiększoną ryzykiem chorób. Co więcej, większość badań, które sprawdzały wpływ pojedynczego treningu na ryzyko URTI dotyczyło sportowców dyscyplin wytrzymałościowych. Nie znaczy to jednak, że sportowcy dyscyplin siłowych czy szybkościowych nie są narażeni na infekcje. Obecnie uważa się jednak, że elitarny sport wyczynowy powiązany jest z niską podatnością na infekcje, w porównaniu do wysokich obciążień treningowych, co przybiera kształt krzywej „S”. Prawdopodobnie zmniejszone ryzyko chorób u wyczynowych zawodników spowodowane nie jest mniejszym wpływem stresu fizycznego ale lepszymi działaniami profilaktycznymi leczniczymi. Mimo wszystko, wykazano, że epizody URTI pojawiają się częściej w okresie intensywnych treningów, zwłaszcza zimą (351; 352; 353; 357).

Dane epidemiologiczne wskazują, że w krócej (<4 tygodnie) trwających głównych międzynarodowych zawodach 6-17% zarejestrowanych sportowców cierpi na epizody chorobowe. Okazuje się, że sportowcy uczestniczący w Zimowych Igrzyskach Olimpijskich mają wyższe ryzyko chorób niż w Letnich Igrzyskach Olimpijskich. Większość badań wskazuje, że około 50% chorób w trakcie zawodów dotyczy układu oddechowego. Okazuje się, że choroby, głównie dotyczące URTI mogą być przyczyną nawet 33% absencji treningowych (358).

Ostre infekcje górnego odcinka dróg oddechowych (URTI), takie jak kaszel, przeziębienia, grypa, zapalenie zatok, zapalenie migdałków, inne infekcje gardła, nieżyt nosa czy infekcje ucha środkowego, należą do najczęstszych chorób we wszystkich grupach wiekowych. Infekcje tego typu prowadzą do nieobecności w szkole, pracy, wizyt u lekarza i stosowania leków bez recepty. Są one również jedną z najczęstszych przyczyn deklarowanych przez sportowców chorób. Dla przykładu, analiza raportów z Mistrzostw Świata w Lek-

koatletyce w 2011 roku, wykazała, że 40% chorób dotyczyła górnych dróg oddechowych, w tym 20% było potwierdzonymi przypadkami klasycznych infekcji (351). Co więcej, spadek wydolności po pełnym wyzdrowieniu (po przebytym URTI) może trwać nawet 2-4 dni (358). Ponadto, choć mikroorganizmami powodującymi szereg chorób tego typu mogą być wirusy, bakterie, grzyby i pasożyty, to główną przyczyną URTI wydają się być infekcje wirusowe i/lub bakteryjne (31-82% zgłaszanych URTI wynika z infekcji patogennych) (351; 357).

Warto także zauważyć, że wiele badań dotyczących infekcji u sportowców zostało przeprowadzonych jedynie na podstawie badań epidemiologicznych, które opierały się raczej na subiektywnej ocenie, aniżeli potwierdzonej klinicznie diagnostyce. Korzyścią takich badań jest możliwość rekrutacji do nich większej liczby uczestników. Wczesne badania wykazały, że uczestnictwo w maratonie związane jest ze zwiększoną ryzykiem URTI w czasie 7-14 dni po zawodach. Co więcej, wykazano znaczące negatywne powiązanie między czasem ukończenia wyścigu a postartowymi chorobami (częstsze objawy URTI u szybszych zawodników). Dostępne są w tym aspekcie także badania pływaków, tenisistów, zawodników futbolu amerykańskiego, czy rugby (351).

Choroby stanowią zatem istotny problem dla sportowców i sztabów szkoleniowych. Mogą spowodować spadek wydolności, zaburzenia cyklu treningowego, a nawet uniemożliwić start na zawodach krajowych czy międzynarodowych. Ostre infekcje wpływają negatywnie na organizm sportowca poprzez wiele mechanizmów, takich jak uszkodzenia mięśni, zaburzona koordynacja motoryczna, spadek siły mięśniowej, bądź maksymalnego poboru tlenu, zaburzenia aktywności enzymów mięśniowych, termoregulacji i funkcji metabolicznych, zwiększoną utratę płynów oraz ryzyko innych komplikacji zdrowotnych, czy nawet nagłej śmierci w trakcie intensywnego wysiłku fizycznego. Co więcej, w sporcie wyczynowym, nawet niewielka choroba może być znaczącym czynnikiem ograniczającym osiągnięcie sukcesu. Jak się okazuje mniejsza liczba przechorowanych dni stanowi jeden z czynników różnicujących medalistów Mistrzów Świata i Igrzysk Olimpijskich od innych zawodników na poziomie międzynarodowym (357; 358).

Obecne zalecenia pomagające sportowcom unikać chorób, zwłaszcza URTI, skupiają się na zmniejszeniu transmisji patogenów i utrzymaniu odpowiedniego funkcjonowania układu odpornościowego. Co więcej, skupiają się one również na innych czynnikach, takich jak stres, zaburzenia snu i nieprawidło-

wa dieta, które to wszystkie wpływają na aktywność układu odpornościowego (351).

## SKŁADNIKI IMMUNOŻYWIENIA W SPORCIE

Pierwsze prace naukowe na temat immunożywienia (immunonutrition, immune nutrition) publikowano już ponad 70 lat temu, przy czym od 1947 roku w bazie PubMed zindeksowano w tej dziedzinie ponad 10 000 prac. W dalszym ciągu jednak badania dotyczące immunoodżywiania są niejednoznaczne i wskazują na konieczność prowadzenia dalszych prac w tym zakresie (359). Należy także podkreślić, że aspekty immunożywienia w sporcie są stosunkowo nowatorskie, a liczba prac w tej tematyce obejmuje około 400 publikacji, z czego  $\frac{1}{3}$  to prace z ostatnich 3-4 lat. Dowodzi to, że immunożywienie w sporcie jest szybko rozwijającym się obszarem badawczym w dietetyce sportowej. To zjawisko można wytlumaczyć znacznym rozwojem światowego rynku dietetyki sportowej, jak również dużym poziomem oczekiwania ze strony sportowców wyczynowych i naukowców zajmujących się medycyną sportową. Zawodnicy wyczynowi, jak i często rekreacyjni, są narażeni na wyczerpujące treningi o wysokiej intensywności, podróże, zaburzenia snu, stresory psychiczne i środowiskowe. Wszystkie te czynniki stanowią potencjalne ryzyko zaburzeń układu immunologicznego, mogące prowadzić do immunosupresji oraz zwiększenia prawdopodobieństwa chorób i dolegliwości, takich jak infekcje górnych dróg oddechowych, astma, nadwaga, otyłość, stany zapalne stawów, choroby autoimmunologiczne, insulinooporność, cukrzyca typu II, choroby neurodegeneracyjne czy zaburzenia żołądkowo-jelitowe (359).

Interwencje żywieniowe są wykorzystywane przez sportowców jako element przeciwdziałania immunodepresji wywołanej treningiem oraz optymalizacji regeneracji. Jak już wiadomo immunologia wysiłku fizycznego zajmuje się wpływem wysiłku fizycznego na funkcjonowanie układu immunologicznego. Innym elementem, który ma ten układ wpływ jest dieta. Aspekty zarówno ilościowe (od niedożywienia białkowego po niezbilansowaną dietę zachodnią), jak i jakościowe (makroskładniki, witaminy, składniki mineralne, antyoksydanty, immunomodulatory roślinne, probiotyki, kwasy tłuszczone) mogą stymulować pozytywnie lub negatywnie wybrane funkcje immunologiczne lub stan zapalny. Właśnie te bliskie interakcje między dietą a układem immunologicznym nazywane są immunożywieniem, czyli wprowadzeniem specyficznych elementów diety, wpływających korzystnie na funkcjonowanie układu odpornościowego [5]. Należy jednak pamiętać, że dopóki codzienna dieta realizuje zapotrzebowanie na energię oraz dostarcza wystarczającej ilości makro- i mikro-składników, nie ma potrzeby dodatkowego spożywania suplementów mających na celu poprawę działania układu immunologicznego. Jednakże, w ży-

ciu sportowca mają miejsce specyficzne sytuacje, w których takie dodatkowe wspomaganie może dawać korzyści odpornościowe (359).

Większość sportowców stosuje specjalną żywność sportową lub suplementy. Popularność niektórych substancji pokazuje, że sportowcy mogą być nawet bardziej zmotywowani do sięgania po nie w celu poprawy zdrowia niż uzyskania efektów ergogenicznych (359). Aby skutecznie przeciwdziałać immunosupresji w aspekcie immunoodżywiania poszukuje się środków, mogących stymulować odporność immunologiczną organizmu. Mimo szerokiej gamy składników pokarmowych jedynie kilka wykazuje pozytywny efekt dla utrzymania zdrowego układu odpornościowego sportowca. Wliczają się w to węglowodany, kwasy tłuszczone, rozgałęzione aminokwasy, glutamina, polifenole, antyoksydanty, składniki mineralne, suplementy ziołowe, probiotyki, witamina D, siara bydlęca i prawidłowe nawodnienie (357; 359). Podsumowanie działania wszystkich immunoskładników znajduje się w tabeli 1.

Węglowodany	Dla układu immunologicznego bardziej istotne jest spożywanie węglowodanów w trakcie wysiłku fizycznego (60 g/h) niż ich ogólna podaż w ciągu dnia.
Kwasy tłuszczone	Podaż 1-4 g/db EPA + DHA korzystnie wpływa na układ immunologiczny u osób niewytrenowanych.
BCAA	Istnieje pewna możliwość korzystnego wpływu BCAA na układ immunologiczny sportowca.
Glutamina	Brak bezpośrednich korzyści z suplementacji glutaminy dla poprawy układu immunologicznego sportowców.
Zn	Przejściowa suplementacja cynkiem w trakcie intensywnych okresów treningowych może być korzystna. W przypadku przeziębienia suplementacja powinna być rozpoczęta w ciągu 24h od wystąpienia objawów.
Magnez	Suplementacja magnezu może być zalecana dla poprawy odporności jedynie dla sportowców z klinicznymi objawami niedoboru tego składnika.
Żelazo	Brak korzyści z suplementacji żelaza dla poprawy odporności w sporcie.
Selen, Magnez	Brak danych dotyczących korzyści z suplementacją selenu i magnezu w sporcie.

Tabela 1. Podsumowanie działania składników immunożywienia w sporcie (359).

## **WĘGLOWODANY**

Rolą węglowodanów w aspekcie immunologicznym jest limitowanie stopnia zaburzeń układu odpornościowego wywołanych wysiłkiem. Bezpośrednio, glukoza stanowi źródło energii dla komórek odpornościowych, z tego względu można uważać, że powysiłkowa hipoglikemia może zaburzać funkcjonowanie odporności. Jednak nie można zapomnieć, że komórki immunologiczne czerpią energię również z innych źródeł. Nie bezpośredni wpływ węglowodanów opiera się na zmniejszaniu stężenia hormonów stresu produkowanych w odpowiedzi na wysiłek (359).

Uprawianie aktywności fizycznej na poziomie 70% VO<sub>2</sub>max przez co najmniej 1h przez 7 dni z rzędu na dietach niskowęglowodanowych (poniżej 10%) związane jest m. in. z większą produkcją adrenaliny i kortyzolu, którego to efektu nie zaobserwujemy przy stosowaniu diety bogatowęglowodanowej. Podobnie sportowcy stosujący strategię train low compete high, mogą doświadczać zwiększonego ryzyka zaburzeń immunologicznych. Zwiększenie dostępności węglowodanów niebezpośrednio wpływa na zmniejszenie odpowiedzi hormonalnej na wysiłek. Spożywanie węglowodanów w trakcie wysiłku fizycznego m. in. obniża wzrost stężenia cytokin we krwi, chroni przed wywołanym wysiłkiem spadkiem degranulacji neutrofilów i spadkiem interferonu gamma czy obniża powysiłkową proliferację limfocytów T. Korzystny efekt spożywania węglowodanów trakcie treningu bardziej widoczny jest przy wysiłkach o przedłużonym czasie trwania niż w wysiłkach interwałowych, oporowych czy wykonywanych do zmęczenia. Pod względem korzyści immunologicznych nie obserwuje się większych efektów przy spożywaniu ponad 60 g węglowodanów/h wysiłku (354; 357; 359).

## **KWASY TŁUSZCZOWE**

Poprzez różne mechanizmy, kwasy tłuszczone zdolne są do wpływu na funkcje komórkowe a poprzez to na odpowiedź immunologiczną i zapalną. Mimo, że nasycone kwasy tłuszczone wywołują procesy zapalne nie istnieje wiele badań dotyczących ich wpływu na funkcje immunologiczne wysiłku fizycznego. Tłuste ryby i suplementy oleju rybiego zawierają długolańcuchowe kwasy omega-3 EPA i DHA, które wykazują działanie przeciwwzapalne. Wpływają na zmniejszenie produkcji prozapalnych mediatorów kwasów omega-6, poprawiają funkcje odpornościowe, zmniejszają aktywność czynników prozapalnych. W aspekcie sportowym, EPA i DHA, zmniejszają stopień bolesności mięśniowej i wywołaną wysiłkiem produkcję cytokin prozapalnych (TNF-alfa,

IL-6), co przekłada się na mniejsze uszkodzenia mięśni, jednak jedynie u osób niewytrenowanych. W przypadku wytrenowanych sportowców, efekt immunologiczny kwasów omega-3 jest już zdecydowanie mniej obserwowalny (359).

## **AMINOKWASY**

Funkcje immunologiczne opierają się na szybkiej replikacji komórek i generacji białek, takich jak cytokiny czy immunoglobuliny, w związku z czym nieodpowiednia podaż białka powiązana jest z zaburzonymi funkcjami obronnymi i podatnością na infekcje. Z punktu widzenia immunologii spożywanie ponad 1,6 g białka/kg/db może wykazywać dodatkowe korzyści. Dieta wysokobiałkowa okazuje się skutkować mniejszą częstotliwością epizodów URTI. Spożywanie 1,5-3 g białka/kg/db w regularnych odstępach czasu i dawkach w okresie zintensyfikowanych treningów korzystnie wpływa na utrzymanie prawidłowych funkcji immunologicznych (354; 357).

Dodatkowo niektóre aminokwasy, oprócz spełniania roli budulcowej, stanowią substrat dla syntezy neutrotransmiterów, stymulując procesy syntezy białek i poprawiając funkcje immunologiczne. Największy wpływ na immunologię wysiłku fizycznego wykazują BCAA, glutamina, alanina i arginina (359).

## **BCAA**

W trakcie długotrwałego, wyczerpującego wysiłku BCAA są wykorzystywane przez pracujące mięśnie, przez co ich stężenie we krwi spada. Spożycie BCAA powoduje nagły wzrost ich stężenia we krwi, co wpływa na zwiększenie produkcji glutaminy, której stężenie z kolei spada w trakcie i po treningu, co powiązane jest z procesem immunodepresji. Jednak konieczne do tego są bardzo duże ilości BCAA. Stała suplementacja BCAA jest w stanie zapobiegać immunodepresji po wysiłkach przedłużonych. Co więcej, leucyna może stymulować syntezę białek i aktywować cytokiny oraz produkcję przeciwciał poprzez bezpośredni wpływ na mTOR (359).

## **GLUTAMINA**

Glutamina jest istotnym źródłem energii dla komórek odpornościowych, zwłaszcza limfocytów i makrofagów. Stężenie glutaminy po krótkich wysiłkach wzrasta, jednak ulega obniżeniu o 20-25% po wysiłkach przedłużonych czemu towarzyszy spadek krążących limfocytów. Istnieją dane pokazujące, że glutamina może zmniejszyć przypadki występowania URTI po wysiłkach przedłużonych, typu maraton. Dane literaturowe podają jednak, że organizm

posiada wystarczające zapasy glutaminy do wyrównania jej spadku we krwi po treningu. Mimo obserwacji biochemicznych, badania pokazują, że podawanie glutaminy w suplementacji nie wykazuje żadnego bezpośredniego korzystnego wpływu na funkcje immunologiczne (357; 359).

## **NAWODNIENIE**

Niestety sportowcy często rozpoczynają trening z deficytem płynów. W aspekcie immunologii, średnie odwodnienie nie wykazuje negatywnego wpływu na liczbę leukocytów, funkcję limfocytów i neutrofilów czy produkcję cytokin. Jednak, nawet niewielkie odwodnienie wpływa negatywnie na produkcję śliny, która zawiera wiele białek antybakteryjnych, które pełnią istotną rolę w odporności śluzówkowej. Inne składniki odpornościowe śliny, takie jak lizozym czy laktoferyna, również ulegają obniżeniu w przypadku odwodnienia (357).

## **SKŁADNIKI MINERALNE**

Niektóre składniki mineralne wykazują efekt immunomodulujący (Zn, Mg, Fe, Se, Mn). Z jednej strony wysiłek fizyczny wywiera wpływ na metabolizm minerałów, z drugiej zwiększa ich utratę poprzez pot i mocz (359).

## **CYNK**

Niedobory cynku prowadzą do zaburzeń aktywności komórek układu odpornościowego. W trakcie wysiłku fizycznego ma miejsce mobilizacja cynku do krwi, który następnie po zakończeniu treningu ulega redystrybucji. Zwiększoną utratę cynku z moczem i potem obserwuje się u sportowców dyscyplin wytrzymałościowych, jednak nie obserwuje się wynikających z tego zaburzeń układu odpornościowego. Na podstawie badań na populacji ogólnej można stwierdzić, że suplementacja cynku może być efektywna w prewencji i leczeniu oraz skróceniu czasu trwania przeziębień (359).

## **MAGNEZ**

Magnez stanowi m. in. kofaktor dla syntezy immunoglobulin oraz aktywuje makrofagi. Niedobory magnezu powiązane są występowaniem klinicznych objawów stanu zapalnego. Wywołane wysiłkiem zmiany w stężeniu magnezu w surowicy zależą od intensywności i czasu trwania wysiłku fizycznego. Wysiłki krótkotrwałe o wysokiej intensywności powodują wzrost stężenia magnezu pozakomórkowo, natomiast po wysiłkach przedłużonych submaksymalnych obserwuje się hipomagnezemię. Spekuluje się, że funkcje immunologiczne

mogą ulegać pogorszeniu powysiłkowo u osób z niedoborami magnezu, jednak suplementacja magnezu nie zapobiega zaburzeniom odporności u osób z prawidłową podażą magnezu z dietą (359).

## **ŽELAZO**

Želazo pełni istotną rolę w proliferacji limfocytów, aktywacji cytokin i funkcjonowaniu makrofagów. Zmiany w zasobach želaza wpływają na odpowiedź immunologiczną, zwłaszcza w kontekście infekcji. W przypadku niedoborów pokarmowych želaza, w połączeniu ze zwiększoną utratą želaza wynikającą z obfitych menstruacji, hemolizy, krwawienia żołądkowo-jelitowego, toczącego się stanu zapalnego, utraty želaza wraz z potem, bilans gospodarki želaza może być zaburzony. Niedobory želaza obserwuje się głównie u kobiet trenujących bieg, hokej, narciarstwo, koszykówkę i inne podobne dyscypliny. W takiej sytuacji suplementacja želaza powinna być rozważaną interwencją, wraz z suplementacją witaminy C. Jednak niezalecana jest dodatkowa podaż želaza w trakcie infekcji ze względu na możliwe korzyści dla mikroorganizmów patogennych. Immunologiczny wpływ suplementacji želaza w sporcie nie został do tej pory udowodniony (359).

## **SELEN I MANGAN**

Stan zaopatrzenia organizmu w selen może wpływać na funkcjonowanie komórek odpornościowych. Jednak do tej pory nie ma żadnych badań dotyczących niedoborów selenu czy jego immunologicznego efektu w sporcie. Mangan, w trakcie wysiłku fizycznego, bierze udział w ochronie antyoksydacyjnej, metabolizmie energetycznym, funkcjach immunologicznych. Jednak, podobnie jak w przypadku selenu, nie ma danych na temat konieczności dodatkowej suplementacji manganu jako składnika immunożywienia w sporcie.

## **ANTYOKSYDANTY**

Uprawianie aktywności fizycznej związane jest ze zwiększoną produkcją wolnych rodników, które są generowane głównie poprzez skurcze mięśni szkieletowych. Zostało udowodnione, że przedłużony wysoce intensywny wysiłek fizyczny powiązany jest z nadregulacją endogennej antyoksydacyjnej transkrypcji enzymatycznej. Wydawać się mogło, że wywołana wysiłkiem produkcja wolnych rodników nie może być wystarczająco wygaszona bez interwencji żywieniowej. Jednak brak jest rozstrzygających badań wskazujących na szkodliwy wpływ wolnych rodników produkowanych w wyniku wysiłku na zdrowie. Adaptacyjne zwiększenie endogennych antyoksydantów nie wyga-

sza w pełni działania wolnych rodników w trakcie wysiłku, jednak jest wystarczające do ochrony przed szkodliwymi skutkami stresu oksydacyjnego. Z tego względu rozważa się czy suplementacja antyoksydantów w sporcie ma sens. Sportowcy spożywający odpowiednio zbilansowaną dietę nie potrzebują dodatkowej suplementacji antyoksydantami. Co więcej, istnieje ryzyko, że nadmierna suplementacja może zaburzyć adaptację treningową, również układu immunologicznego (354; 359).

Witaminie C, jako jednemu z antyoksydantów, poświęcono najwięcej uwagi w aspekcie wspierania układu odpornościowego sportowca. Okazuje się, że rutynowa suplementacja witaminy C ( $>0,2$  g/db) nie zmniejsza ryzyka rozwoju przeziębienia w ogólnej populacji, jednak zmniejsza czas trwania i stopień nasilenia już występującej infekcji. Istnieją silne dowody na to, że suplementacja 0,25-1 g witaminy C/db skutkuje mniejszą częstotliwością objawów URTI w sytuacji zwiększonego stresu fizycznego u maratończyków, narciarzy i żołnierzy uczestniczących w operacjach subarktycznych (354; 357).

### **SUPLEMENTY ZIOŁOWE**

Sportowcy często sięgają po suplementy ziołowe, z których niektóre wykazują działanie immunomodulujące. Najbardziej przebadane z nich to Echinacea i żeń-szeń (359).

### **ECHINACEA**

Echinacea stosowana jest przez sportowców w celu profilaktyki infekcji górnego odcinka układu oddechowego. Wykazano, że suplementacja Echinacea może zmniejszać siłę objawów i czas ich trwania oraz stymulować odporność (359).

### **ŻEŃ-SZEŃ**

Żeń-szeń stosowany jest zazwyczaj przez sportowców jako składnik preparatów energetyzujących. W przypadku jego immunomodulującego działania badania są jednak niejasne (359).

### **POLIFENOŁE**

Do polifenoli można zaliczyć flawonoidy, kwasy fenolowe, lignany, stilbeny. Wiele flawonoidów wykazuje silne działanie przeciwzapalne, antyoksydacyjne, antypatogenne i immunoregulacyjne. Polifenole stanowią potencjalne czynniki przeciwdziałające wywołanemu wysiłkiem stanowi zapalnemu, stresowi oksydacyjnemu, zmianom immunologicznym czy opóźnionej bolesności

mięśniowej. Niektóre badania wykorzystywały strategię wielokrotnego podawania pojedynczych lub połączonych oczyszczonych polifenoli (np. kwercetyna, resweratrol), ekstraktów roślinnych (np. zielona herbata, czarna jagoda, granat) i zwiększoną podaż owoców, warzyw i ich przetworów (np. jagody, banany, wiśnie). Wykazano korzystne działanie polifenoli w aspekcie zmniejszania stresu oksydacyjnego wywołanego wysiłkiem, stanu zapalnego czy dysfunkcji układu immunologicznego oraz zmniejszania objawów infekcji górnego odcinka układu oddechowego. Brak jednak konkretnych zalecanych dawek (359).

### **PROBIOTYKI**

Probiotyki wpływają na immunomodulację odporności lokalnej, poprzez interakcje z tkanką limfoidalną jelit i zachowanie funkcjonowania bariery jelitowej, oraz odporności ogólnej, poprzez pobudzanie elementów odpowiedzi immunologicznej (359).

W sporcie wykazano, że probiotyki zmniejszają objawy infekcji górnego odcinka układu oddechowego, zwiększają produkcję interferonu-gamma, limfocytów T oraz utrzymują odpowiedni poziomo sekrecyjnego IgA. Szczepy wykazujące działanie immunomodulujące to *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* (354; 357; 359).

### **SIARA BYDŁĘCA**

Colostrum to pierwsze mleko krowy, produkowane w ciągu pierwszych 24-72 h po porodzie. Ze względu na bogactwo składników immunomodulujących, takich jak immunoglobuliny, czynniki wzrostu, laktoperoksydaza czy defensyny, uważane jest za dobry składnik immunożywienia. Badania pokazują, że suplementacja colostrum w sporcie może zmniejszać ryzyko infekcji górnego odcinka układu oddechowego. Jednak nie ma badań określających dokładne dawkowanie siary w sporcie, obecnie stosowane dawki wynoszą od 10 do nawet 60 g na dobę. Obecnie jednak colostrum znajduje się w grupie D w kategorii niezalecanych (ale nie zabronionych!) suplementów według Australijskiego Instytutu Sportu. Warto zdawać sobie sprawę, że siara jest zaliczana do tej grupy na podstawie nieaktualnych już badań, prawdopodobnie nieprawidłowo skonstruowanych, które wykazały wzrost stężenia czynników wzrostu po podaży colostrum. Aktualnie oczekuje się na kolejne badania naukowe, które będą stanowić podstawę do wyłączenia colostrum z grupy D (357; 359).

## **WITAMINA D**

Niedobory witaminy D w populacji sportowców są częste. Ta witamina pełni kluczową rolę w układzie immunologicznym. Wykazano powiązanie między niedoborami witaminy D a przypadkami infekcji górnego odcinka układu oddechowego. Zalecenia mówią o konieczności suplementacji witaminy D dla wyrównania niedoborów i utrzymywania poziomu  $> 75$  nmol/l oraz stałej suplementacji w przypadku sportowców narażonych problemy z jej skórą syntezą, ze względu na rejon zamieszkania oraz treningi odbywające się w zadaszonych pomieszczeniach (357; 359).

## WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE

W praktyce dietetyka sportowego zawsze warto przeprowadzić dokładny wywiad zdrowotny z naciskiem na funkcjonowanie układu odpornościowego. Sportowcy, którzy często zgłaszają objawy infekcji górnych dróg oddechowych, przed wszystkim częste przeziębienia, zapalenia zatok, ból gardła, kaszel, katar, trenują głównie dyscypliny wytrzymałościowe, zwłaszcza pływanie, triathlon, maraton, biegi ultra, sporty zimowe. Często będąc dietetykiem jako pierwsze osoby zajmujące się opieką zdrowotną sportowca zwracamy uwagę na niepokojące, powtarzające się objawy zaburzeń układu odpornościowego. Pierwszym krokiem jaki powinno się wykonać jest przeprowadzanie diagnostyki organizmu sportowca i wykluczenie poważniejszych chorób, a następnie przeanalizowanie diety pod kątem ewentualnych niedoborów pokarmowych. Dopiero na końcu możemy zastanowić się nad wprowadzeniem dodatkowych elementów diety pod postacią suplementów mających działanie immunoodżywiające.

Praktyczne wskazówki przedstawione są w tabeli 2 i 3.

Sytuacja	Możliwy do stosowania w sporcie suplement
Okres jesienno-zimowy	Witamina D3 Witamina C Probiotyki Glutamina
URTI	Cynk Witamina C Colostrum
Podróże	Probiotyki
Deficyt energetyczny Strategia train low Obóz treningowy	Preparaty multiwitaminowe, probiotyki, colostrum

Tabela 2. Efekt suplementacji na przeziębienie w sporcie (359).

Składnik	Praktyczne zalecenia
Węglowodany	30-60 g/h wysiłku 1-1,2 g/kg w ciągu 0-2 h po wysiłku
Białko/aminokwasy	1,2-1,7 g białka/kg/dobę 20-30 g regularnie co 3-4 h Dodatkowa suplementacja białka czy aminokwasów nie jest zalecana w aspekcie poprawy odporności
Nawodnienie	Codzienna utrzymanie prawidłowego nawodnienia, zwłaszcza w warunkach wysokiej temperatury powietrza lub na wysokości
Antyoksydanty	Odpowiednie spożycie owoców i warzyw Unikanie nadmiernej suplementacji antyoksydantów Suplementacja 0,25-1 g/dobę witaminy C dla zmniejszenia URTI może być użyteczna w przypadku ekspozycji na wysiłek ekstremalny
Witamina D	Suplementacja dla osób z deficytem (< 30 nmol/L), uwzględniając szerokość geograficzną i rodzaj skóry Sezonowy screening poziomu witaminy D W przypadku braku niedoborów niezalecane jest spożycie nadmiernych ilości witaminy D
Colostrum bovinum	Brak wystandardyzowanych zalecanych dawek suplementacji
Probiotyki	W celu zapewnienia kolonizacji przewodu pokarmowego zalecana jest suplementacja przez minimum 14 dni przed podróżą lub zawodami Ze względu na brak zaleceń co do stosowania konkretnego szczepu bakterii w sporcie, zalecane jest stosowanie suplementów multi szczepowych (zwłaszcza <i>Lactobacillus</i> i <i>Bifidobacterium</i> , ponad 1 x 10 <sup>9</sup> CFU/dobę)

Tabela 3. Podsumowanie praktycznych wskazówek interwencji żywieniowych zapobiegających URTI w sporcie (357).

Dodatkowe wskazówki dotyczące zminimalizowania ryzyka rozwoju immuno-depresji i potencjalnego rozprzestrzenienia się czynników infekcyjnych (354):

- Unikaj bardzo przedłużonych sesji treningowych, przetrenowania i ciągłego zmęczenia (dotyczy sportowców amatorów)
- Utrzymuj inne stresory życiowe na minimalnym poziomie
- Dbaj o odpowiednią ilość (min. 7 h) i jakość snu

- Unikaj nagłej redukcji masy ciała
- Unikaj dużych ilości alkoholu
- Unikaj dużych skupisk ludzi i kontaktu z chorymi osobami
- Dbaj o higienę, zwłaszcza dłoni i jamy ustnej
- Nigdy nie dziel się swoim bidonem
- Unikaj dotykania oczu, nosa i ust nieumyтыmi dłońmi

## LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

1. Gleeson M, Bishop N, Walsh N (2013) *Exercise immunology*: Routledge.
2. Williams NC, Killer SC, Svendsen IS *et al.* (2018) Immune nutrition and exercise: Narrative review and practical recommendations. 1-13.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gleeson M, Bishop N, Walsh N (2013) *Exercise immunology*: Routledge.
2. Pyne DB, Verhagen EA, Mountjoy MJljosn *et al.* (2014) Nutrition, illness, and injury in aquatic sports. **24**, 460-469.
3. Hellard P, Avalos M, Guimaraes F *et al.* (2015) Training-related risk of common illnesses in elite swimmers over a 4-yr period. **47**, 698-707.
4. Gleeson MJI, biology c (2016) Immunological aspects of sport nutrition. **94**, 117.
5. Gleeson M, Nieman DC, Pedersen BKJJoss (2004) Exercise, nutrition and immune function. **22**, 115-125.
6. Simpson RJ, Kunz H, Agha N *et al.* (2015) Exercise and the regulation of immune functions. In *Progress in molecular biology and translational science*, vol. 135, pp. 355-380: Elsevier.
7. Williams NC, Killer SC, Svendsen IS *et al.* (2018) Immune nutrition and exercise: Narrative review and practical recommendations. 1-13.
8. Schwellnus M, Soligard T, Alonso J-M *et al.* (2016) How much is too much? (Part 2) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness. **50**, 1043-1052.
9. Bermon S, Castell LM, Calder PC *et al.* (2017) Consensus statement immunonutrition and exercise.

# ŻYWIENIE I SUPLEMENTACJA ZAWODNIKA PIŁKI NOŻNEJ

mgr Wojciech Zep  
*Legia Warszawa, Polski Związek Piłki Nożnej*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	313
OBCIĄŻENIA TRENINGOWO-STARTOWE .....	315
ŻYWIENIE ZAWODNIKA PIŁKI NOŻNEJ.....	323
SUPLEMENTACJA ZAWODNIKA PIŁKI NOŻNEJ .....	331
WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE .....	334
PODSUMOWANIE .....	336
BIBLIOGRAFIA.....	337

## **WSTĘP**

Piłka nożna jest najpopularniejszą dyscypliną sportu na świecie (360) jak również w Polsce. Dane Głównego Urzędu Statystycznego wskazują, że w 2011 roku Polski Związek Piłki Nożnej wykazał ponad 530 tys. zawodników i 8 tys. zawodniczek (67,5% ogółu zawodników w polskich związkach sportowych) i ich liczba w ostatnich latach wciąż rośnie. Szacuje się, że na całym świecie piłkę nożną trenuje ok. 265 milionów osób (dane FIFA 2009 r.).

Popularność dyscypliny ma przełożenie na finansowanie zespołów. Dzięki dotacjom ze strony organizacji piłkarskich, federacji narodowych, ale przede wszystkim ze strony sponsorów, możliwy jest rozwój poprzez szkolenie zawodników, ale również tworzenie ośrodków badawczo-rozwojowych skupionych na wieloaspektowym monitorowaniu treningów, wydolności fizycznej, zdrowia i leczenia zawodników.

Wycena wartości rynkowej zawodników (Tabela 1.) zarejestrowanych w pięciu najsilniejszych ligach Europy oscyluje w granicach 26 miliardów euro, a sama najwyższa klasa rozgrywkowa w Anglii, w której gra 20 zespołów, wyceniana jest na ponad 8 miliardów euro. Nie powinno więc dziwić, że w świecie piłki trwa „wyścig zbrojeń” dbający o najmniejsze detale, a żywienie i supplementacja są obok treningu, jednymi z najistotniejszych czynników mających wpływ na zdolności wysiłkowe i przygotowanie zawodnika do rywalizacji.

Rozgrywki	Kraj	Liczba klubów	Liczba zawodników	Wartość rynkowa zespołu (mln €)	Łączna wartość ligi (mln €)
Premier League	Anglia	20	499	412,71	8250
La Liga	Hiszpania	20	475	276,36	5530
Serie A	Włochy	20	527	234,99	4700
1.Bundesliga	Niemcy	18	511	237,98	4280
Ligue 1	Francja	20	537	165,40	3310
Championship	Anglia	24	643	49,60	1190
Liga NOS	Portugalia	18	474	57,92	1040
Eredivisie	Holandia	18	489	56,05	1001
Premier Liga	Rosja	16	405	56,36	901,73
Jupiler Pro League	Belgia	16	454	41,13	658,03
Süper Lig	Turcja	18	504	35,23	634,10
2.Bundesliga	Niemcy	18	505	22,39	403,03

LaLiga2	Hiszpania	22	506	15,26	335,75
Serie B	Włochy	19	526	17,55	333,53
Super League	Grecja	16	450	19,38	310,10
Bundesliga	Austria	12	325	24,54	294,45
Super League	Szwajcaria	10	281	28,23	282,33
Premier Liha	Ukraina	12	280	23,48	281,80
Ligue 2	Francja	20	527	13,75	274,95
Scottish Premiership	Szkocja	12	305	18,77	225,25
Fortuna Liga	Czechy	16	433	13,41	214,55
SuperLiga	Serbia	16	448	11,29	180,70
<b>Ekstraklasa</b>	<b>Polska</b>	<b>16</b>	<b>486</b>	<b>10,90</b>	<b>174,43</b>
Liga 1	Rumunia	14	398	12,39	173,40
Superligaen	Dania	14	350	12,29	172,00
Allsvenskan	Szwecja	16	409	9,41	150,62

Dane za [www.transfermarkt.com](http://www.transfermarkt.com) na dzień 08.02.2019 r.

*Tabela 1. Wartość rynkowa i liczba zawodników zarejestrowanych w 25 ligach w Europie.*

Najważniejszą organizacją piłkarską jest Międzynarodową Federacją Piłki Nożnej czyli FIFA (z fr. Fédération Internationale de Football Association), do której należy 211 narodowych federacji piłkarskich. FIFA oprócz ustalania przepisów gry organizuje najważniejsze rozgrywki piłkarskie takie jak: turnieje olimpijskie, mistrzostwa świata kobiet i mężczyzn oraz w piłkę nożną. Regionalnym przedstawicielem FIFA w Europie jest Unia Europejskich Związków Piłkarskich – UEFA (z ang. Union of European Football Associations), która jest organizatorem europejskich pucharów (Liga Mistrzów UEFA, Liga Europy UEFA, Superpuchar Europy UEFA) oraz organizuje Mistrzostwa Europy. Najważniejszą piłkarską imprezą sportową są Mistrzostwa Świata nazywane mundialiem, które odbywają się co cztery lata, w Europie oczywiście dużą popularnością cieszą się Mistrzostwa Europy organizowane co dwa lata oraz Liga Mistrzów UEFA, w której zespoły rywalizują co roku.

## OBCIĄŻENIA TRENINGOWO-STARTOWE

Sezon piłkarski możemy podzielić na: okres przygotowawczy, okres startowy oraz okres przejściowy między sezonami i rundami. Okres przygotowawczy w porównaniu do innych dyscyplin sportu, jest względnie krótki, jest zależny od państwa (federacji) i poziomu rozgrywkowego. W Polsce ten okres może trwać od 4 do 8 tygodni w trakcie całego sezonu (ok. 2-5 tygodni zimą oraz ok. 2-3 tygodni latem). Największym obciążeniem fizycznym i psychicznym dla zawodnika jest okres startowy, który w polskiej najwyższej klasie rozgrywkowej trwa od połowy lipca do połowy grudnia (runda jesienna) oraz od połowy lutego do połowy maja (runda wiosenna). Szczegółowy terminarz zależy od tego czy danym roku kalendarzowym są organizowane imprezy mistrzowskie (ME czy MŚ). W trakcie sezonu (ok. 36 tyg.) zespoły rywalizują w 37 meczach ligowych, uczestniczą w rozgrywkach Pucharu Polski (maksymalnie 6 meczów), kwalifikacjach do europejskich pucharów i meczach fazy grupowej (kwalifikacje maksymalnie 8 meczów, faza grupowa minimalnie 6), a dodatkowo niektórzy zawodnicy są powoływani na mecze kadr narodowych. Dla porównania okres startowy w Premier League czy La Liga trwa ok. 40-42 tygodni, jednak w tych krajach nie ma tak długiej przerwy w rozgrywkach w miesiącach zimowych, zespoły grają przez cały grudzień i styczeń. Zawodnicy najlepszych drużyn w Europie mogą uczestniczyć w blisko 60 meczach, a zawodnicy grający w reprezentacjach narodowych, nawet w 70 oficjalnych meczach w ciągu roku (Tabela 2.). W Ekstraklasie zawodnicy z największą liczbą występów nie przekraczają 45 meczów w sezonie (361).

Zawodnik	Kraj pochodzenia	Klub	Mecze w klubie	Mecze w reprezentacji	Liczba minut na boisku	Łączna liczba występów
Ivan Rakitic	Chorwacja	FC Barcelona	55	16	5543'	71
Willian	Brazylia	Chelsea FC	55	15	4049'	70
Marcus Rashford	Anglia	Manchester United	52	16	3416'	68
Heung-min Son	Korea Południowa	Tottenham Hotspur	53	15	4631'	68
Kevin De Bruyne	Belgia	Manchester City	52	16	5448'	68
Bernardo Silva	Portugalia	Manchester City	53	14	3697'	67
Antoine Griezmann	Francja	Atlético Madryt	49	18	5146'	67
Eden Hazard	Belgia	Chelsea FC	52	15	4921'	67
Romelu Lukaku	Belgia	Manchester United	51	15	5148'	66

Rui Patrício	Portugalia	Sporting CP	56	10	6000'	66
--------------	------------	-------------	----	----	-------	----

Tabela 2. Zawodnicy z największą liczbą występów w sezonie 2017/2018.

Wymagania co do przygotowania fizycznego profesjonalnych zawodników bardzo mocno się zwiększyły w przeciągu ostatnich lat. Od piłkarza oczekuje się nie tylko podejmowania wysiłku o wysokiej lub bardzo wysokiej intensywności w krótkich odstępach czasu, ale również celnych podań, skutecznego dryblingu, szybkiego poruszania się z piłką, koordynacji, szybkości podejmowania decyzji czy orientacji przestrzennej. Zawodnik powinien prezentować wszystkie cechy motoryczne na bardzo wysokim poziomie wytrenowania, a badania wskazują, że trend poprawiania zdolności wysiłkowych będzie wciąż postępował (362; 363). Dlatego też w procesie treningu fizycznego kładzie się mocny akcent na poprawę siły oraz wytrzymałości szybkościowej, czyli podejmowanie maksymalnego wysiłku przy jak najkrótszym czasie regeneracji. Bardzo dobrze odzwierciedlają to badania prowadzone w latach 2006 do 2013, w angielskiej Premier League. W badaniach można zaobserwować, że w kolejnych sezonach całkowity dystans w trakcie meczu zmniejszył się o ~2%, to jednak wysiłek o wysokiej intensywności zwiększył się o 30% ( $890 \pm 299$  m vs.  $1\ 151 \pm 337$  m), tak samo jak liczba wykonanych sprintów zwiększyła się z średnio  $31 \pm 14$  do  $57 \pm 20$  (362; 363; 364). Całkowity dystans przebiegnięty w meczu nie jest wyznacznikiem przygotowania fizycznego, z reguły zespoły broniące się i mające krótki czas utrzymywania się przy piłce, muszą „biegać za piłką”, dlatego ich wyniki biegowe są wyższe niż u pozostałych. Dlatego bardziej wartościowym wskaźnikiem w analizie raportów biegowych jest liczba i dystans wykonanych sprintów ( $>25$  km/h) oraz bieg o wysokiej intensywności (19-25 km/h). Trening motoryczny w piłce nożnej ma przygotować zawodników do podejmowania wysiłku maksymalnego lub submaksymalnego w możliwie jak najkrótszym czasie, a dodatkowo ma przygotować do rozgrywania 1-2-3 meczów w tygodniu.

Podczas 90 minut meczu zawodnicy pokonują średnio dystans 9-12 kilometrów, przebiegnięty dystans jest mocno uzależniony od płci, pozycji na boisku oraz zadań taktycznych zawodnika, niektórzy w trakcie meczu potrafią przebiec nawet 14 km. Poniżej w tabeli 3. zostały przedstawione wyniki odnotowywane w grupie kobiet w trakcie kobiecego mundialu w zestawieniu z rapportami biegowymi odnotowanymi u mężczyzn w lidze angielskiej, hiszpańskiej i niemieckiej, natomiast tabela 4. przedstawia moje obserwacje dotyczące statystyk biegowych zawodników Ekstraklasy, z trzech meczów rozgrywanych we wrześniu 2018 r., w zależności od pozycji na boisku.

Analysis of the average total distances covered in a match by the teams during the group stage (3 matches)

Total	Maximum sprint >25km/h	% Maximum sprint	Optimum sprint 21.1-25km/h	% Optimum sprint	High-speed run 18.1-21km/h	% High-speed run	Moderate run 12.1-18km/h	% Moderate run	Low-speed run <12km/h	% Low-speed run
10,215	55	0.5%	235	2.3%	395	3.9%	2,330	22.8%	7,200	70.5%

Analysis of the total average distances covered by the players in the German, English and Spanish male leagues

Total	Maximum sprint >24km/h	% Maximum sprint	High-speed run 21.1-24km/h	% High-speed run	Moderate run 19.1-21km/h	% Moderate run	Jogging 11.1-19km/h	% Jogging	Trot, walk, backwards run 0-11km/h	% Trot, walk and backwards run
11,400	220	2.0%	330	2.9%	550	4.8%	3,300	28.9%	7,000	61.4%

Tabela 3. Różnice w kilometrażu i intensywności wysiłku między kobietami a mężczyznami w trakcie meczu.

Pozycja	Przebiegnięty dystans [m]	Dystans >19 km/h [m]	Całkowity wydatek energetyczny [kJ]	Całkowity wydatek energetyczny w meczu [kcal]
Środkowy obrońca	9856,5	970,5	4231,5	1010,9
Skrzydłowy	11139,3	2426,3	4877,7	1165,3
Boczny obrońca	10178,7	1263,0	4338,0	1036,3
Pomocnik	10030,0	1439,0	4294,0	1025,8
Pomocnik	10646,5	1612,0	4561,5	1089,7

Tabela 4. Średni koszt energetyczny oraz przebiegnięty dystans w trakcie 3 kolejnych meczów rozgrywanych w tygodniowym odstępie czasu, w zależności od pozycji na boisku (niepublikowane dane własne).

Do wysiłku „meczowego”, o czym nie pisze się w badaniach naukowych opisujących wysiłek związanego z meczem, należy doliczyć również rozgrzewkę, która z reguły trwa 20-35 minut, w trakcie której zawodnik przebiega ok. 1-3 km, ale jest to raczej forma rozgrzewania organizmu i przygotowania do meczu, jednak zawsze związana z dodatkowym kosztem energetycznym. Z fizjologicznego punktu widzenia możemy uogólnić, że mecz trwający 90 minut jest wykonywany na średniej intensywności ~75% VO<sub>2max</sub>(365). Jednak w praktyce, jest to ciągłe zmienianie systemów energetycznych, z tlenowych na beztlenowe, z krótkim czasem regeneracji, co ma istotne znaczenie w kontekście

wykorzystywanych zasobów energetycznych, a co się z tym wiąże również ze specjalnymi strategiami żywieniowymi i suplementacyjnymi. W trakcie meczu zawodnik wykonuje około 1350 różnego rodzaju aktywności (chodzenie, sprint, trucht, skoki, bieg tyłem) czyli co 4-6 sekund zmienia charakter wysiłku, z czego około 220 aktywności to bieg o wysokiej intensywności (150-250). Badania Bangsbo i wsp. (366) pokazują, że podczas meczu poziom mleczanów we krwi może osiągać poziom ~ 10 mmol/L, a pH mięśni może się obniżyć do ok. 6,8.

Podczas intensywnej pracy głównym źródłem energii są szlaki fosfagenowe oraz glikolityczne. Węglowodany zgromadzone w mięśniach i wątrobie w postaci glikogenu, którego ilość w organizmie jest ograniczona do ok. 1200-1600 kcal, w zależności od masy mięśniowej oraz tempa resyntezy. Nieodpowiednia dieta oraz brak suplementacji mogą mieć znaczący wpływ na poziom glikogenu, zwłaszcza w okresie intensywnego wysiłku, jednak jest to zależne od czasu, typu włókien mięśniowych jak i wytrenowania organizmu (367; 368). Dlatego ważne jest zadbanie o odpowiednią ich ilość w diecie, zwłaszcza przed, ale również dostarczenie ich w trakcie meczu, ponieważ mogą być czynnikiem ograniczającym możliwości wysiłkowe w końcowej fazie meczu. Co więcej, analizy pokazują, że dystans pokonany na bardzo wysokiej intensywności w ostatnich 15 minutach meczu jest o 14-45% mniejszy niż w pierwszych 15 minutach (369). Byłbym jednak daleki od wyciągania ogólnych wniosków z przytoczonych badań, gdyż w wielu przypadkach wynik meczu w ostatnim kwadransie jest już przesądzony i mecz nie wymaga takiego samego zaangażowania jak na początku. Oczywiście utrzymanie intensywności wysiłku w kolejnych minutach rywalizacji jest trudniejsze z uwagi na wystąpienie objawów zmęczenia, odwodnienia organizmu, wyczerpania się zasobów glikogenu. Istotna jest świadomość zawodnika, że żywieniowe przygotowanie do meczu nie jest widoczne na początku meczu, a w trakcie narastania zmęczenia.

Badania wskazują również, że ostatni kwadrans pierwszej i drugiej połowy są tymi okresami meczu kiedy dochodzi do największej liczby kontuzji, co również sugeruje, że narastające zmęczenie jest czynnikiem ryzyka powstania urazu (370). Złe przygotowanie energetyczne – nieodpowiednia dieta i brak suplementacji przed i w trakcie meczu mogą powodować przedwczesne wyczerpanie glikogenu, limitując tym samym maksymalne możliwości zawodnika jak i mogą zwiększać ryzyko odniesienia kontuzji.

Do przywrócenia równowagi metabolicznej organizmu oraz odzyskania pełni możliwości wysiłkowych po meczu, potrzebnych jest od 72 do nawet 120 godzin (370; 371), zależy to od indywidualnych możliwości zawodnika. Istnieją różnice osobnicze i niektórzy zawodnicy regenerują się szybciej, jak również są tacy, u których ten proces przebiega wolniej, ażeby wychwycić te różnice, warto prowadzić monitoring zdrowotny zawodników opierający się na subiektywnej skali zmęczenia, panelu badań hormonalnych oraz wskaźników uszkodzenia tkanki mięśniowej (Tabela 5.).

Wzrost stężenia	Obniżenie stężenia
Kinaza kreatynowa – Ck/CPK	Hemoglobina
Deydrogenaza mleczanowa - LDH	Ferrytyna
Kortyzol	Insulinopodobny czynnik wzrostu-1 (IGF-1)
Interleukina 6 - IL-6	Wolny testosteron
TBARS (oksydacja lipidów)	Limfocyty

*Tabela 5. Przykładowe wskaźniki biochemiczne do monitorowania stanu zdrowia oraz zmęczenia zawodników.*

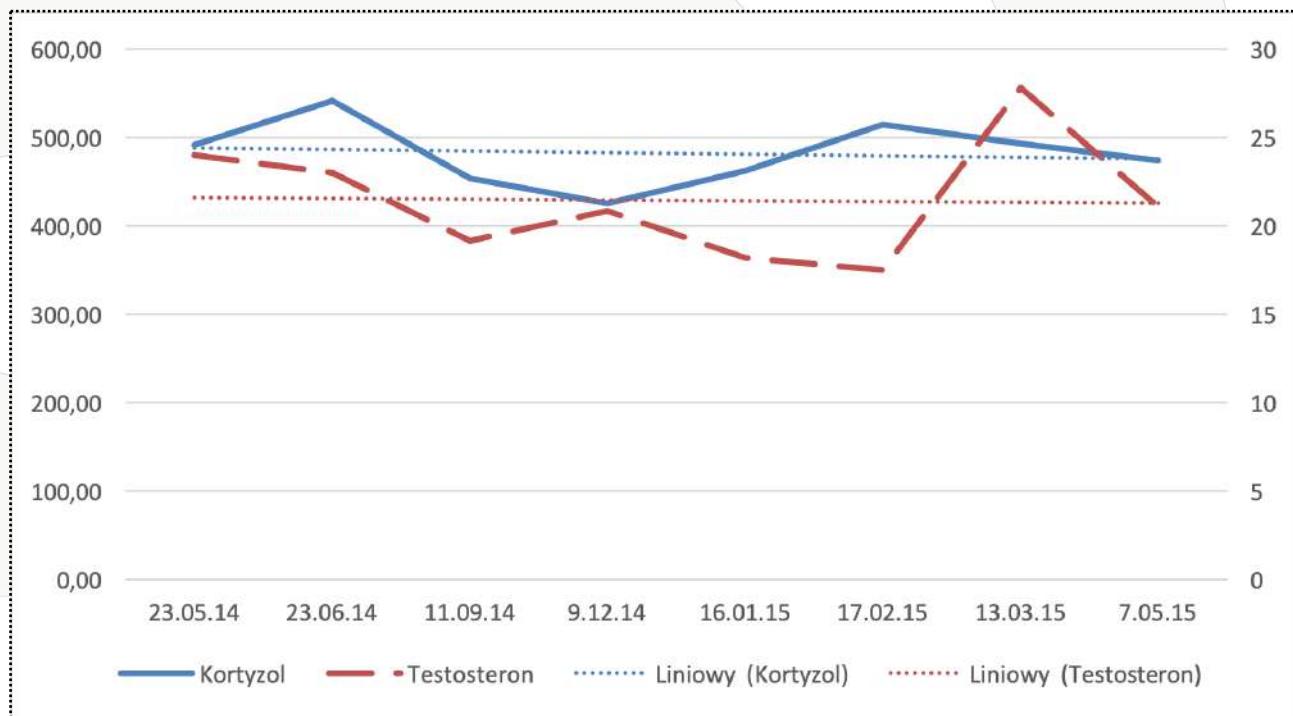
Co ciekawe, nawet obserwacja tych wskaźników, nie zawsze daje pełen obraz sytuacji zdrowotnej czy przemęczenia zawodnika. W trakcie sezonu można zaobserwować adaptację tkanki mięśniowej do wysiłku przez co nie będzie odpowiedzi ze strony kinazy kreatynowej, jak również może być związana z dietą niedoborową, jak w przypadku niedostatecznej podaży kalorycznej czy zaburzeniach gospodarki żelazowej.

Wartościowymi wskaźnikami w ocenie biochemicznej są testosteron i kortyzol. Testosteron jest hormonem steroidowym, który jest najsilniejszym naturalnie występującym androgenem i ma wpływ na tempo procesów anabolicznych, w tym na przebudowę tkanki mięśniowej. Kortyzol jest głównym hormonem wytwarzanym przez korę nadnerczy, a jego funkcją jest regulacja metabolizmu węglowodanów i układu odpornościowego. Przyjęto się, że kortyzol jest związany z kontrolą procesów katabolicznych w organizmie. Aktywność fizyczna ma pozytywny wpływ na stężenie testosteronu jednak jest to zależne od intensywności i czasu trwania ćwiczeń, przy bardzo intensywnych wysiłkach stężenie testosteronu się zmniejsza, natomiast poziom kortyzolu się zwiększa. Przyjmuje się, że stosunek testosteronu do kortyzolu (T/C) od-

zwierciedla stan anaboliczno-kataboliczny organizmu (zwiększa proteoliza i zmniejsza syntezę białek) i jest wykorzystywany w monitorowaniu zawodników jako wskaźnik powiązany z przetrenowaniem.

Często obserwuje się, że na wzrost poziomu kortyzolu reaguje testosteron. Jednym z powodów, dla których testosteron i kortyzol rosną równolegle jest to, że podczas ćwiczeń hormon adrenokortykotropowy, który stymuluje wydzielanie kortyzolu, zwiększa również konwersję dehydroepiandrosteronu (DHEA) i siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S) do testosteronu. Pomiary w trakcie meczu jak i w dłuższym okresie czasu wykazały, że u zawodników piłki nożnej profil anaboliczno-kataboliczny pozostaje niezmieniony (372). Jednakże istnieją badania, w których nie stwierdzono korelacji pomiędzy T/C, a zespołem przetrenowania (373). Pomimo kontrowersyjnej roli tego wskaźnika, regularne pomiary są wskaźnikiem równowagi między procesami katabolicznymi i anabolicznymi.

Z moich własnych obserwacji wynika, że poziom testosteronu jak i kortyzolu zmieniają się w trakcie sezonu i należy mieć te wskaźniki na uwadze. Na poniższej rycinie (Ryc. 1.) zostały przedstawione wartości kortyzolu oraz testosteronu u 11 zawodników w wybranych momentach sezonu piłkarskiego 2014/15. Najwyższe wartości dla kortyzolu były odnotowane po obozach



Ryc. 1. Średnie wartości stężenia kortyzolu i testosteronu u zawodników piłki nożnej w kolejnych terminach badań ( $n=11$ ; terminy badań: 23.05 - koniec sezonu, 23.06 - okres przygotowawczy, 11.09 - okres startowy, 9.12 - koniec rundy jesiennej, 16.01 - początek okresu przygotowawczego, 17.02, 13.03 - okres startowy, 7.05 - koniec rundy wiosennej).

przygotowawczych (23.06 oraz 17.02). Natomiast najwyższe wartości dla testosteronu były odnotowane w marcu, w trakcie rundy wiosennej, gwałtowne zwiększenie stężenia może być powiązane z roczną fluktuacją tego parametru. Zagłębiając się w szczegóły należałoby jeszcze ocenić zawodników w zależności od liczby rozegranych minut na boisku, ponieważ może mieć to wpływ na większą amplitudę zmian tych parametrów.

Niemniej jednak znając wartości wyjściowe dzięki systematycznemu monitorowaniu, znając obciążenia treningowo-meczowe jesteśmy w stanie wychwycić te zmiany i zasugerować czy zawodnik jest w optymalnej formie. Oczywiście są to tylko dane częściowe, wiele zależy również od subiektywnej oceny zawodnika, w tym celu wykorzystuje się skalę subiektywnego odczucia zmęczenia (RPE – z ang. rating of perceived exertion).

Wszystkie te wskaźniki wykorzystuje się w celu prewencji urazów oraz lepszej dyspozycji w trakcie meczu. Jednak bardzo ważnym czynnikiem, który nie podlega modyfikacji jest czas niezbędny do regeneracji pomiędzy sesjami treningowymi i meczami. Zaobserwowano, że jeśli między meczami jest krótszy odstęp czasu niż 96 godzin (4 dni) ryzyko kontuzji się zwiększa (374; 375). Jeśli zawodnik rozgrywa mecze co 3-4 dni, czyli czas regeneracji jest krótszy niż optymalny, wzrasta wtedy ryzyko odniesienia urazu 6,2-krotnie w porównaniu do zawodników rozgrywających tylko jeden mecz w tygodniu. Zdecydowana większość tych urazów (76%) jest spowodowana przeciążeniami (376; 377). Drugą najczęściej występującą grupą kontuzji u zawodników są urazy mięśniowe, które stanowią ponad 30% wszystkich nieobecności zawodników (370). Narastające obciążenia treningowe i meczowe powodują zmęczenie, które są bezpośrednim czynnikiem ryzyka odniesienia kontuzji. Skumulowane zmęczenie w trakcie całego sezonu lub w okresach przygotowawczych postrzegane jest jako jeden z najbardziej istotnych czynników ryzyka kontuzji bez kontaktu (375).

Raport z 2017 roku opracowany przez Jardine Lloyd Thompson wykazał, że kontuzje zawodników Premier League kosztowały kluby 177 milionów funtów (378). Warto wspomnieć, że zawodnicy, którzy brali udział w MŚ 2018 r. po powrocie do klubów, często znajdywali się na liście kontuzjowanych dla przykładu Manchester City spośród 15 zawodników grających w MŚ, aż 10 było kontuzjowanych w kolejnych kilku miesiącach rozgrywek ligowych, kolejnymi przykładami są: Tottenham 8/11, Manchester United 9/11, Liverpool 5/7. Przeciżenia treningowo-startowe przyczyniają się również do nieefektywnego

go wysiłku w mikrocyklu treningowym jak i przekładają się na mniejszą liczbę sprintów w kolejnych meczach rozgrywanych co 3-4 dni (379).

Napięty terminarz rozgrywek, treningi, stres psychiczny jak i częste podróże mogą mieć wpływ na: tempo regeneracji, osiąganie gorszych wyników od spodziewanych, zwiększenie ryzyka infekcji, problemy jelitowe, a w konsekwencji długotrwałego obciążenia treningowego mogą prowadzić do zmęczenia fizycznego i psychicznego (369; 370). Należy zaznaczyć, że nieodzownym elementem współczesnej piłki nożnej stały się częste i długie podróże, zarówno po kraju jak i po całej Europie, co w połączeniu z mocnym eksploatowaniem wynikającym z liczby rozgrywanych meczów może prowadzić do szeregu konsekwencji zarówno zdrowotnych jak i wydolnościowych.

Najlepsze zespoły, chcąc rywalizować na najwyższym światowym poziomie zatrudniają w klubach specjalistów z zakresu: odnowy biologicznej, fizjologii, psychologii, dietetyki, fizjoterapii w celu zoptymalizowania procesu regeneracji. Należy zwrócić uwagę, że strategie żywieniowe są jednymi z ważniejszych w tym elemencie. Strategii regeneracyjnych, możemy do nich zaliczyć: kąpiele w zimnej wodzie, aktywna regeneracja, odzież kompresyjna, masaż czy stymulacja elektryczna. Strategie żywieniowe należą jednak do najbardziej popularnych i dostępnych metod przyspieszających proces regeneracji do kolejnego meczu i treningu. Zoptymalizowanie schematów strategii regeneracyjnych między meczami jest szczególnie ważne w sytuacjach, gdy jest rozgrywana duża liczba meczów, lub występują problemy logistyczne, takie jak późne godziny rozgrywania meczów czy dalekie podróże.

## **ŻYWIENIE ZAWODNIKA PIŁKI NOŻNEJ**

Kluczowymi aspektami żywieniowymi dla zawodników piłki nożnej są: utrzymanie niskiej bez tłuszczowej masy ciała, odbudowa i zwiększenie zasobów glikogenu mięśniowego przed meczem, wspomaganie i przyspieszenie regeneracji, optymalne nawodnienie, zmniejszenie ryzyka infekcji i edukacja żywieniowa (380).

Masa ciała u dorosłych zawodników jak również tkanka tłuszczowa, są jedynie wartościami referencyjnymi, które można zaobserwować u innych zawodników. Trudno jest określić precyzyjnie ile powinien ważyć zawodnik, chociażby z uwagi na pozycję na boisku – zawodnik pokonujący duży dystans jak np. środkowy pomocnik – powinien ważyć mniej niż zawodnik grający na skrzydle czy napastnik od którego wymaga się szybkości, która jest powiązana z wyższą masą mięśniową. Do każdego zawodnika należy podejść indywidualnie, ale bardzo rzadko się zdarza, żeby masa ciała, przekraczała: wzrost (w centymetrach) – 100. Jednakże są zawodnicy, u których tak jest. Należy jednak pamiętać, że nadmierna masa ciała jest czynnikiem sprzyjającym kontuzjom kończyn dolnych (381). Ponadto w trakcie sezonu, w zależności od eksploatowania zawodnika, masa ciała jak i tkanka tłuszczowa się zmieniają. Co jest bardzo ciekawą praktyczną obserwacją, najwyższe wartości masy ciała są obserwowane w 1-2 tygodniu okresu przygotowawczego. Istnieje kilka możliwości解释 takiego wzrostu masy ciała, z pewnością jednym z nich jest syntezą mięśniowa po okresie wolnego, można zaobserwować wyższą podaż kalorii z uwagi na duże obciążenia treningowe, jak również może być to efektem zwiększenia poziomu kortyzolu w odpowiedzi na wypłukanie glikogenu oraz długie sesje treningowe. Jednak takie wahania nie mają miejsca u wszystkich zawodników, a tylko u niektórych, co więcej, masa ciała stabilizuje się po 2-3 tygodniach od rozpoczęcia systematycznych treningów, a najczęściej po powrocie do „startowych” obciążień treningowych. Trudno w takiej sytuacji wprowadzać deficyt kaloryczny, zwłaszcza gdy zawodnik jest w prawidłowym przedziale tkanki tłuszczowej.

Obecnie nie ma ustalonych ogólnych optymalnych wartości składu ciała zawodników piłki nożnej (382). Wartości tkanki tłuszczowej w grupie profesjonalnych piłkarzy są odnotowywane na poziomie 6-20%, ale przyznam szczerze, że 20% tkanki tłuszczowej to ogromna rzadkość. Większość zawodników charakteryzuje się tkanką tłuszczową na poziomie 6-12%, która jest zależna od tego czy zawodnik gra systematycznie mecze czy tylko trenuje. W grupie

zawodników Premier League średni poziom oscyluje w granicach 10-11%. Najlepszym badaniem poziomu tkanki tłuszczowej, z najwyższą wiarygodnością pomiaru, jest DXA (densytometria), ale w pomiarach są wykorzystywane również fałdy skórno-tłuszczowe czy bioimpedancja. Większość z najlepszych klubów wykorzystuje wszystkie metody pomiarowe, wykonuje DXA co 3-6 miesięcy, fałdy (co 4-6 tygodni) oraz bioimpedancję w pomiarach „na co dzień”. Co raczej oczywiste, ale warte zaznaczenia, to poziom tkanki tłuszczowej był powiązany z poprawą czasu i liczby wykonanych sprintów, jak również z wysokością skoku dosiężnego (383). Tak samo jak w przypadku masy ciała, trudno jest określić idealną procentową zawartość tkanki tłuszczowej, z pewnością w niektórych przypadkach musi być to ustalone indywidualnie. Warto pamiętać, że zbyt niski poziom tkanki tłuszczowej również nie jest korzystny dla zdrowia zawodnika, jednak w piłce nożnej nie obserwujemy tak niskich wartości jak u biegaczy długodystansowych czy kolarzy, jednak czasami jest spotykany u młodych zawodników z dużymi obciążeniami treningowo-meczowymi.

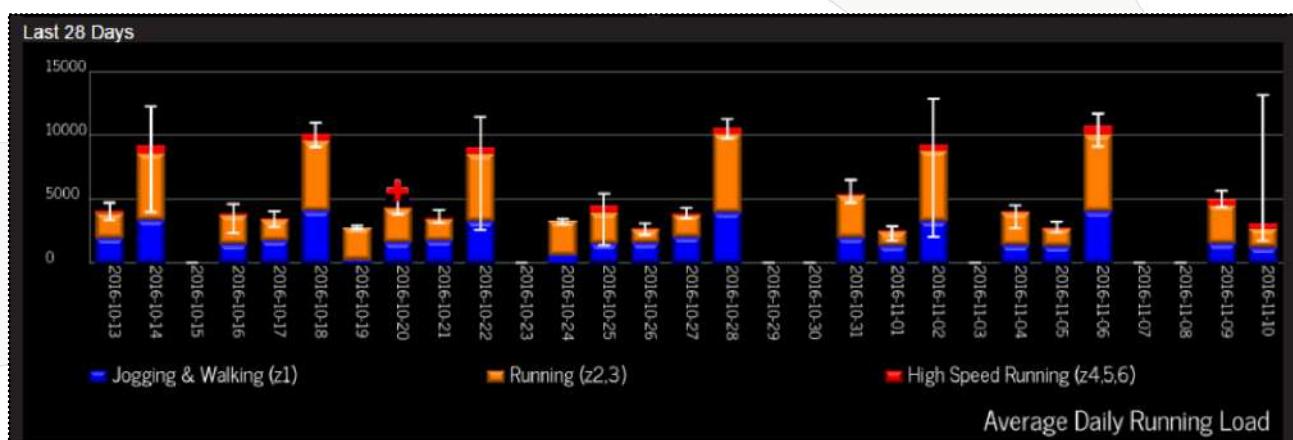
Zapotrzebowanie energetyczne zawodników uzależnione jest od czynników niezależnych takich jak: wiek, masa ciała, wysokość ciała czy masa mięśniowa - te elementy określają podstawowe zapotrzebowanie energetyczne (PPM – podstawa przemiana materii). Do całkowitego zapotrzebowania energetycznego należy dodać czynniki modyfikujące podstawową przemianę materii takie jak: czas trwania wysiłku, intensywność wysiłku, rodzaj wysiłku czy ekspozycję na stres. Czynniki zewnętrzne mają ogromny wpływ na całkowite zapotrzebowanie energetyczne (CZE – całkowite zapotrzebowanie energetyczne). Dlatego też przy obliczaniu całkowitego zapotrzebowania należy uwzględnić aktualny okres cyklu treningowego i/lub liczbę rozgrywanych me-

	Sesja poranna	Sesja popołudniowa
Poniedziałek	Trening regeneracyjny	–
Wtorek	Pojemność tlenowa	–
Środa	Siła	Trening techniczny i taktyczny
Czwartek	–	Szybkość i moc
Piątek	–	Czas reakcji
Sobota	Taktyka	–
Niedziela	–	Mecz

*Tabela 5. Przykładowe wskaźniki biochemiczne do monitorowania stanu zdrowia oraz zmęczenia zawodników.*

czów (turnieje). Tabela 6. przedstawia przykładowy plan treningów w mikrocyklu.

Zapotrzebowanie związane z treningami i z rozgrywaniem meczów zdecydowanie zwiększa podstawowe zapotrzebowanie kaloryczne organizmu. Z dostępnych badań wynika, że CZE zawodników, w zależności od wielu czynników, mających wpływ na zapotrzebowanie kaloryczne, wynosi ok. 3100-4000 kcal (384; 385). Koszt energetyczny pracy związany z rozegraniem meczu został oszacowany na ok. 1100-1800 kcal, jednak u niektórych zawodników może sięgać nawet 2000 kcal, zależy to od intensywności, pozycji na boisku i podstawowego zapotrzebowania zawodnika (384). Jednak z moich obserwacji wynika, że zapotrzebowanie energetyczne w okresie startowym w niektóre dni treningowe może wynosić znacznie poniżej tego poziomu, zależy to w dużej mierze od masy i wysokości ciała, ale również trenera przygotowania motorycznego. Rycina 2. przedstawia obciążenia miesięczne obciążenia treningowo-meczowe.



Ryc. 2. Średnia przebiegniętych kilometrów w miesięcznym ujęciu okresu startowego 13.10.-10.11.2016 r. (14.10/18.10/22.10/28.10/2.11/6.11 – mecze).

W celu uzyskania ogólnych rekomendacji dzienna wartość kaloryczna powinna wynosić 45 kcal na kilogram bez tłuszczowej masy ciała (ang. LBM – lean body mass). Zwłaszcza młodzi zawodnicy mają problem z uzupełnieniem odpowiedniej podaży kalorycznej w dni treningowe oraz meczowe (386), dlatego wśród tej grupy bardzo ważna pozostaje edukacja żywieniowa i uczenie prawidłowych wyborów żywieniowych.

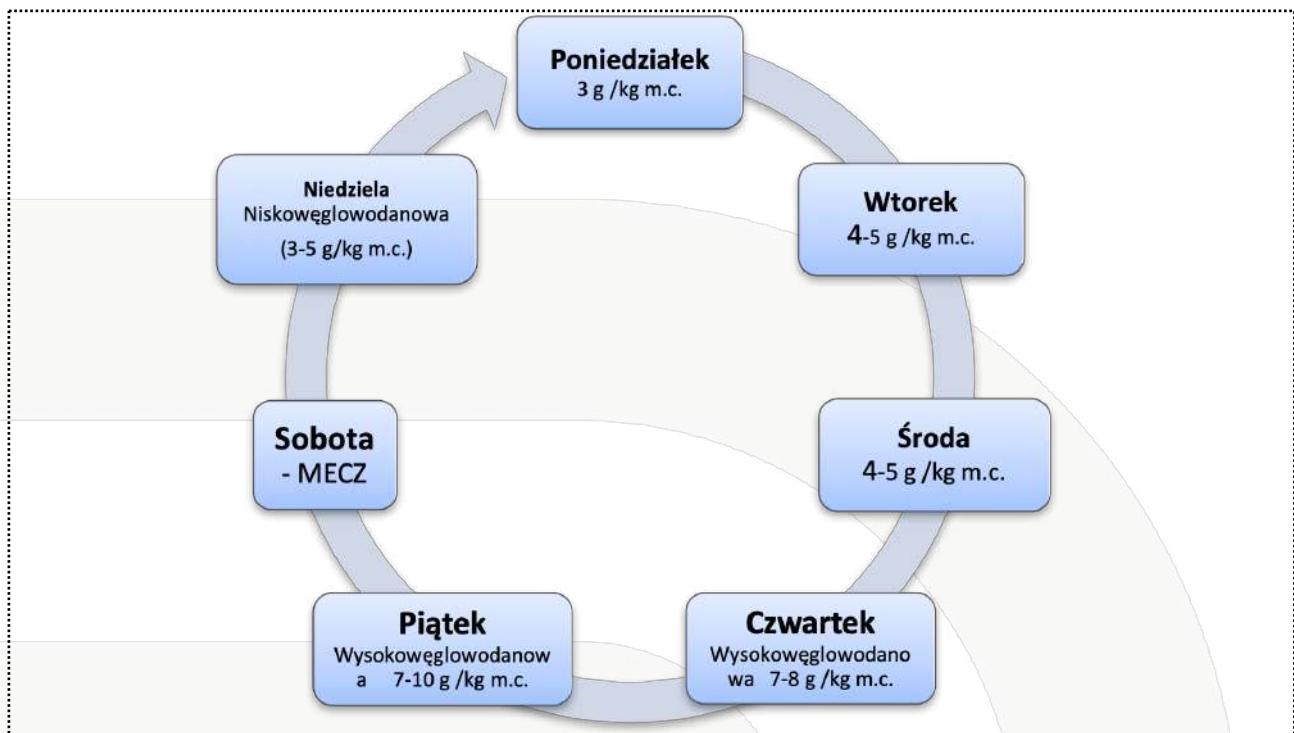
Zbyt niska podaż energii (<30 kcal/kg LBM), może powodować problemy związane ze zwiększoną męczliwością, przemęczeniem, zmniejszeniem zdolności wysiłkowych, zmniejszenie aktywności układu odpornościowego (10). Zawodnicy którzy mają niski poziom tkanki tłuszczowej i nie dostarczają

z pożywieniem odpowiedniej kaloryczności, oprócz kontuzji mięśniowych, są również bardziej narażeni na zakażenia górnych dróg oddechowych (URTI – ang. upper respiratory tract infections) niż osoby z prawidłowym bilansem kalorycznym. Wysoka intensywność treningów, niska dostępność energii, niska podaż składników odżywczych oraz stres są często przyczyną problemów zdrowotnych oraz obniżenia zdolności wysiłkowych zawodnika, które pojawiają się w dłuższej perspektywie czasu, a są niezauważalne z dnia na dzień. Długotrwały wysiłek fizyczny ma krótkoterminowy negatywny wpływ na funkcjonowanie układu odpornościowego. Najbardziej widoczny wpływ na obniżenie funkcji układu immunologicznego ma wysiłek ciągły trwający powyżej 90' o umiarkowanej do wysokiej intensywności (55-75% VO<sub>2</sub>max) i wykonywany bez spożycia dodatkowej energii w trakcie wysiłku. Za główną przyczynę obniżenia zdolności odpornościowych uważa się zmiany stężenia hormonów stresu czyli głównie epinefrynę i kortyzol oraz zmiany w równowadze cytokin pro- przeciwzapalnych (szczególnie podwyższone poziomy interleukiny (IL) 6, IL-10, antagonist receptora IL-1 (IL-1ra) i rozpuszczalne receptory czynnika martwicy nowotworów (TNF), które hamują aktywność immunologiczną (387).

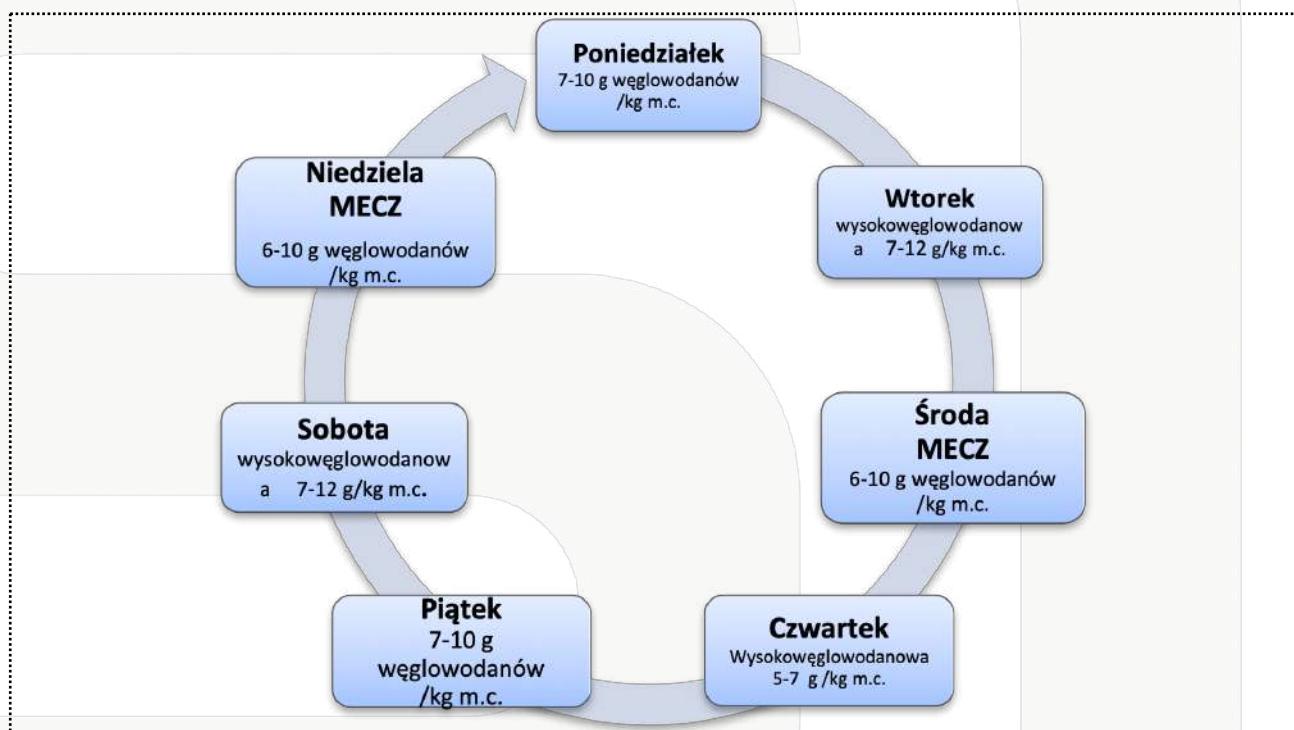
Dlatego też periodyzacja treningu powinna korespondować z dostępnością energii – w prostych słowach: trenujesz więcej – jesz więcej – najlepiej widać to po okresowo sprawdzanej masie ciała. Dostępność energii i nadążanie za aktualnym zapotrzebowaniem kalorycznym przyspiesza proces regeneracji oraz ma pozytywny wpływ na odpowiedź adaptacyjną organizmu. Badania sugerują, że apetyt zawodnika oraz pobór energii nie jest wiarygodnym wskaźnikiem zapotrzebowania kalorycznego. Bardzo często obserwuje się, że apetyt zawodnika reaguje z opóźnieniem. Dotyczy to głównie okresów przygotowawczych oraz meczów, wtedy kiedy jest czynnik stresowy jak i duże obciążenie fizyczne, prawdopodobnie związane z działaniem katecholamin produkowanych w trakcie rywalizacji. Oprócz zmian fizjologicznych w następstwie intensywnego wysiłku istnieją również inne czynniki mogące mieć negatywny wpływ na układ odpornościowy. Do takich czynników możemy zaliczyć stres psychiczny, brak snu i niewłaściwe żywienie zawodnika, a zwłaszcza niedostateczna podaż białka i mikroelementów istotnych dla układu odpornościowego (388).

Strategie żywieniowe w okresie startowym koncentrują się głównie na dostarczeniu odpowiedniej ilości węglowodanów w okresie przedmeczowym (36-48 h) i pomeczowym - resyntezę glikogenu po treningu/meczu. W mikrocyklu

treningowym okresu startowego, w zależności od jednostki treningowej, zapotrzebowanie na węglowodany nie jest tak istotne jak przed i po meczu. Należy jednak zwrócić uwagę na potrenigowe uzupełnienie węglowodanów z uwagi na 10-krotne zwiększenie resyntezy w tym okresie, najlepiej żeby ilość była zbliżona do 1 g/kg m.c./h. Rycina 3 i 4 przedstawiają schemat podaży węglowodanów z 2 i 3 meczami w tygodniu.



Ryc. 3. Podaż węglowodanów w mikrocyklu z 2 meczem w tygodniu (sob-sob).



Ryc. 4. Podaż węglowodanów w mikrocyklu z 3 meczami w tygodniu (nd-śr-nd).

Według rekomendacji American College of Sports Medicine zapotrzebowanie zawodnika na białko wynosi 1,2-2 g na kilogram masy ciała. W dzień o niskiej intensywności treningów, jak również przed meczem, nie ma potrzeby dostarczania dużej ilości białka, a zwiększa się znacznie po treningu siły i w okresie regeneracji pomeczowej. Badania wskazują, że zawodnicy dostarczają odpowiednią ilość białka względem zapotrzebowania. Jednak należy pamiętać, aby całkowita dzienna porcja białka, wynikająca z masy ciała, było rozłożona w ciągu dnia na 4 lub 5 posiłków co 3-4 godziny, tak żeby dostarczona porcja miała 20-25 g białka, która jest optymalna dla maksymalnego pobudzenia syntezy białek mięśniowych (MPS) po wysiłku. Jeśli natomiast trening angażował wszystkie grupy mięśniowe, warto zwiększyć tę ilość do 40 gramów w jednej porcji (296). Biorąc pod uwagę czas trwania treningu jak i meczu piłkarskiego (<3 h), to raczej piłka nożna nie jest dyscypliną w której spożycie białka przed lub w trakcie dawałoby jakiekolwiek pozytywne efekty.

Całość wydatku energetycznego w poszczególne dni treningowe bilansuje tłuszcz, rekomendacje dotyczące spożycia są ujęte jako % CZE , który wynosi od 20 do 35%. Jednakże z doświadczenia zalecałbym pilnowanie dolnych wartości tych rekomendacji. Należy pamiętać o jakości spozywanych kwasów tłuszczykowych i starać się żeby znacząca ich ilość pochodziła z jedno i wielonienasyconych kwasów tłuszczykowych, najlepiej z grupy n-3 o długich łańcuchach (kwas eikozapentaenowy EPA, kwas dokozahexaenowy DHA) z uwagi na działanie przecizwzapalne.

Całość rekomendacji makroskładników pokarmowych została zebrana i opisana w tabeli 7.

	Rekomendacje	
Dzienne zapotrzebowanie	CHO	5-10g/kg m.c./dzień (3 -12 g/kg m.c. w zależności od okresu treningowego i celów dietetycznych)
	Białko	1,2-2 g/kg m.c./dzień
	Nawodnienie	30-60 ml/kg m.c./dzień; monitoruj kolor porannego moczu, który jest dobrym narzędziem stanu nawodnienia
	Tłuszcz	>20% (w tym głównie JNKT >10% oraz WNKT omega 3 EPA+DHA ~1-2 g)
	Energia	45 kcal/kg LBM (indywidualnie)
Przed treningiem/meczem (2-4 h)	CHO	1-4 g/kg m.c.
	Białko	0,25-0,4 g/kg (>2 h przed); unikaj produktów bogatych w białko i tłuszcz ponieważ spowalniają opróżnianie żołądka i mogą być przyczyną zaburzeń żołądkowo-jelitowych

	Nawodnienie	5-7 ml/kg - na 4 godziny przed; 3-5 ml/kg - 2 godziny przed
W trakcie treningu	CHO	Nie są potrzebne przy niskiej intensywności treningu
		Wysoka intensywność treningu/dwie sesje treningowe - 30-60 g/h (1-1,5 g/kg m.c.)
	Nawodnienie	Nie większe straty niż 2% masy ciała na koniec treningu
Po treningu	CHO	Przy niskiej intensywności wystarczy uzupełnić z dietą
		Wysoka intensywność treningu/dwie sesje treningowe - 10-1,2 g/kg/h
	Białko	0,25-0,4 g/kg
	Nawodnienie	100-150% utraconej masy ciała
Po meczu	CHO	<72 h do kolejnego meczu
		1-1,2 g/kg/h do 4 h po meczu lub 0,8 g CHO+0,4 g białka/kg/h
		>72 h
		Ad libitum
	Białko	- 1,6-2 g/kg m.c./dzień, rozłożone w porcjach 25-40 g co 3-5 h będą wystarczające do naprawy struktur mięśniowych oraz adaptacji treningowej - bezpośrednio po meczu, po lub z węglowodanami porcja 30-40 g, zawierającej 6-9 g aminokwasów egzogennych, najlepiej >3 g leucyny, która stymuluje przebudowęmięśni
	Nawodnienie	- 150-200% utraconej masy ciała uzupełnione w ciągu 2-4 h po meczu - elektrolity: sód, chlor i potas (40-50 mmol chlorku sodu) - nadmierne spożycie alkoholu opóźnia regenerację oraz zaburza proces adaptacji
	Działanie przeciwwzapalne	- cierpka wiśnia Montmorency - omega 3 - antyoksydanty pochodzące z naturalnych źródeł  * Mogą przyspieszać regenerację poprzez zmniejszenie stanu zapalnego, jednak potrzeba więcej badań w celu ustalenia dawki oraz nie zaburzaniu procesu adaptacji działającej przez zapalenie oraz reaktywne formy tlenu

Tabela 7. Rekomendacje – podsumowanie.

W okresie startowym pory posiłków są dostosowane do godziny w której jest rozgrywany mecz, posiłki są w odstępach co 3-3,5 h. jeśli mecz jest rozgrywany o godzinie 18:00, śniadanie jest o 9:00, obiad 12:30, posiłek przedmeczowy 15:00, kolacja 20:45, koktajl regeneracyjny 22:45-00:00. Można niekiedy spotkać się z ciekawymi przypadkami zawodników, którzy preferują dłuższą przerwę między ostatnim posiłkiem, a meczem, tłumacząc, że lepiej się wtedy czują, bo zbyt późno zjadzony posiłek czy porcja mięsa lub ryby,

bardzo długo jest odczuwana w przewodzenie pokarmowym. W mojej ocenie jest to dobry przykład na to, w jaki sposób stres steruje przewodem pokarmowym poprzez zbyt mocno pobudzony układ przywspółczulny.

Jadłospis śniadaniowy w okresie przygotowawczym i startowym jest dość różnorodny i uwzględnia indywidualne preferencje zawodnika oraz godziny treningów. Najczęściej w menu śniadaniowym pojawia się: jaglanka z musem jabłkowym, owsianka z bananami i miodem, chia z borówkami, naleśniki na mące razowej z masłem orzechowym i miodem czy tosty z chudą wędliną i serem. Oczywiście chodzi o dostarczenie odpowiedniej ilości węglowodanów i zachęcanie zawodnika do jedzenia.

W dniu regeneracyjnym, ażeby sprostać zapotrzebowaniu na białko, dobrze jest włączyć do diety jajka, w postaci jajecznicy, jajek sadzonych czy omletu na słodko z malinami. Bardzo dobrym dodatkiem do śniadania jest szklanka soku z buraków i jabłek (350-450 ml). W dniu meczu, w zależności od reakcji organizmu na stres, powinno się w obiadowym i przedmeczowym uwzględnić produkty lekkostrawne, o niskiej zawartości błonnika, z ograniczeniem podaży produktów bogatych w tłuszcze. Dlatego też na obiad i posiłek przedmeczowy najczęściej pojawiają się chude mięsa (kurczak, indyk) oraz białe ryby (polędwica z dorsza, dorada, sola, żabnica), najczęściej w postaci grilowanej lub pieczonej, z niewielkim dodatkiem przypraw. Warzywa w postaci gotowanej lub blanszowanej, bez dodatku sosu lub zasmażki. Kolacja powinna być pełnowartościowa i uwzględniać „superfoods” takie jak: pestki, nasiona, kaszę gryczaną, awokado, białko zwierzęce najlepiej w postaci ryb morskich, w zależności od upodobań kulinarnych. Częstym problemem żywieniowym bezpośrednio po meczu jest zahamowanie apetytu, można wtedy podać danie, które będzie zachęcało sportowca do jedzenia. Z uwagi na późne rozgrywanie meczów, do kolacji warto włączyć zioła oraz napary o działaniu relaksującym oraz przeciwwzapalnym, takie jak: melisa, szyszki chmielu i głogu, oraz rumianek. Ale również możemy dostarczać substancje, które organizm wykorzystuje do produkcji czynników regulujących sen. Na przykład do produkcji melatoniny, odpowiedzialnej za regulację cyklu dobowego, jest wykorzystywana serotonina, która jest przekształcana z tryptofanu, a z kolei ten możemy dostarczyć z takimi produktami jak np. jajko, sezam, mąka sezamowa, izolat białka sojowego, parmezan, mozzarella, cheddar, pestki dyni, suszona natka pietruszki. Do wieczornych posiłków można również wprowadzić produkty, które są bogate w melatoninę (np. pistacje, żurawina, pieczarki, borowik, soczewica, fasola nerkowata, musztarda, pieprz czarny).

## SUPLEMENTACJA ZAWODNIKA PIŁKI NOŻNEJ

Istnieją spore rozbieżności w temacie potrzeby stosowania suplementów diety przez sportowców. Jednakże istnieje wiele badań, nawet całkiem specyficznych dla piłki nożnej, które jednoznacznie pokazują, że suplementacja jest przydatna. Dietetyk powinien na podstawie dostępnej wiedzy opartej na dowodach naukowych oraz po gruntownej analizie diety sportowca oraz potrzeb wynikających z obciążień treningowych pomóc w wyborze suplementów oraz zaproponować schemat i wielkość dawek w zależności od potrzeb wynikających między innymi z okresu cyklu treningowego.

Przy urozmaiconej i dobrze zbilansowanej diecie, znaczną część suplementacji można pominąć. Jednak po przekroczeniu poziomu obciążień treningowych i meczowych suplementacja staje się niezbędną częścią żywienia i regeneracji. Suplementację możemy podzielić na taką, która ma służyć poprawie lub utrzymaniu stanu zdrowia zawodnika oraz na taką, którą wykorzystuje się w celu podniesienia zdolności wysiłkowych zawodnika – czyli wykazuje działanie ergogeniczne.

Do standardowej suplementacji zawodnika można włączyć: odżywki węglowodanowe (vitargo carboloader, electrolyte, izotoniki, żele sportowe), odżywki białkowe i węglowodanowo-białkowe, ale również możemy zaliczyć: magnez i potas, kofeinę, beta-alaninę, kreatynę, leucynę, witaminę D3, omega-3 (EPA+DHA), sok z buraka. Tabela 8. i 9. przedstawia najbardziej zasadne w stosowaniu suplementy oraz rekomendowane dawki (389).

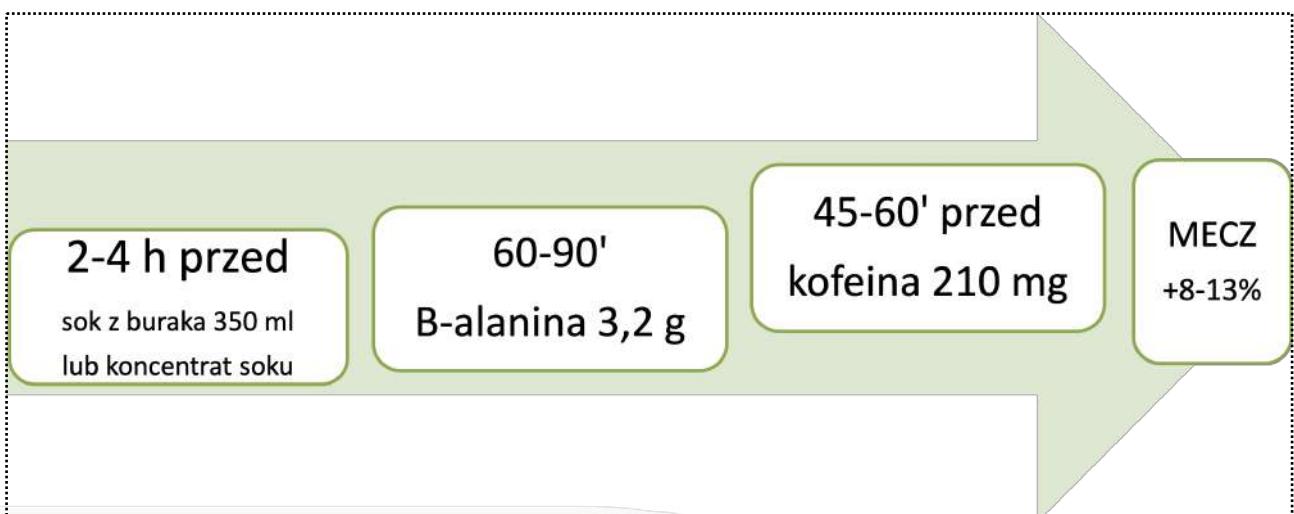
Ze względu na brak dostatecznej ilości badań na temat antyoksydantów i ich wpływu na adaptację i teoretyczne działanie przyspieszające regenerację, póki co wstrzymałbym się z ich włączaniem do standardu suplementacji. Najlepsze źródła antyoksydantów są w produktach spożywczych.

Suplementy z żelazem Suplementy z wapniem Suplementy z witaminą D Preapraty multiwitaminowe/ mineralne Kwasy tłuszczone n-3	Prewencja lub leczenie niedoborów żywieniowych pod nadzorem odpowiedniego eksperta z zakresu medycyny/ żywienia
---	---

Tabela 8. Suplementy o charakterze prozdrowotnym.

Suplement	Działanie	Dawkowanie
Kofeina	Poprawia zdolności poznawcze i koncentrację. Zmniejsza zmęczenie. Pozwala na kontynuowanie ćwiczeń z optymalną intensywnością/mocą przez dłuższy czas.	2–6 mg/kg 45-60 min przed rozpoczęciem W przypadku spożycia nadmiernej ilości może wywoływać efekty uboczne (np. drżenie, złość, zwiększoną częstotliwość pracy serca).
Kreatyna	Utrzymuje wewnętrzkomórkowy poziom ATP. Poprawia zdolności wysiłkowe podczas powtarzających się ćwiczeń o wysokiej intensywności, oddzielonych krótkim okresem wypoczynku. Zwiększa zasoby wolnej kreatyny oraz fosfokreatyny.	0,1 g/kg lub 5 g/dzień - po treningu/meczu.
B-alanina	Zwiększa pojemność buforową mięśni. Poprawia zdolności wysiłkowe podczas ćwiczeń, które są ograniczone w wyniku zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej indukowanej wysokim poziomem glikolizy beztlenowej.	3,2–6,4 g/dzień, przez co najmniej 24 tygodnie.
Azotany	Zmniejszają koszt tlenowy pracy. Zwiększają osoczowe stężenie azotynów, które prowadzą do zwiększonej produkcji tlenku azotu.	6–8 mmol/dzień przez 25 dni lub 90 minut przed meczem
Wodorowęglany /dwuwęglany	Zwiększa zewnętrznokomórkową pojemność buforową.	0,2–0,3 g/kg spożycia 60–120 min przed treningiem. Może powodować działania niepożądane ze strony przewodu pokarmowego.

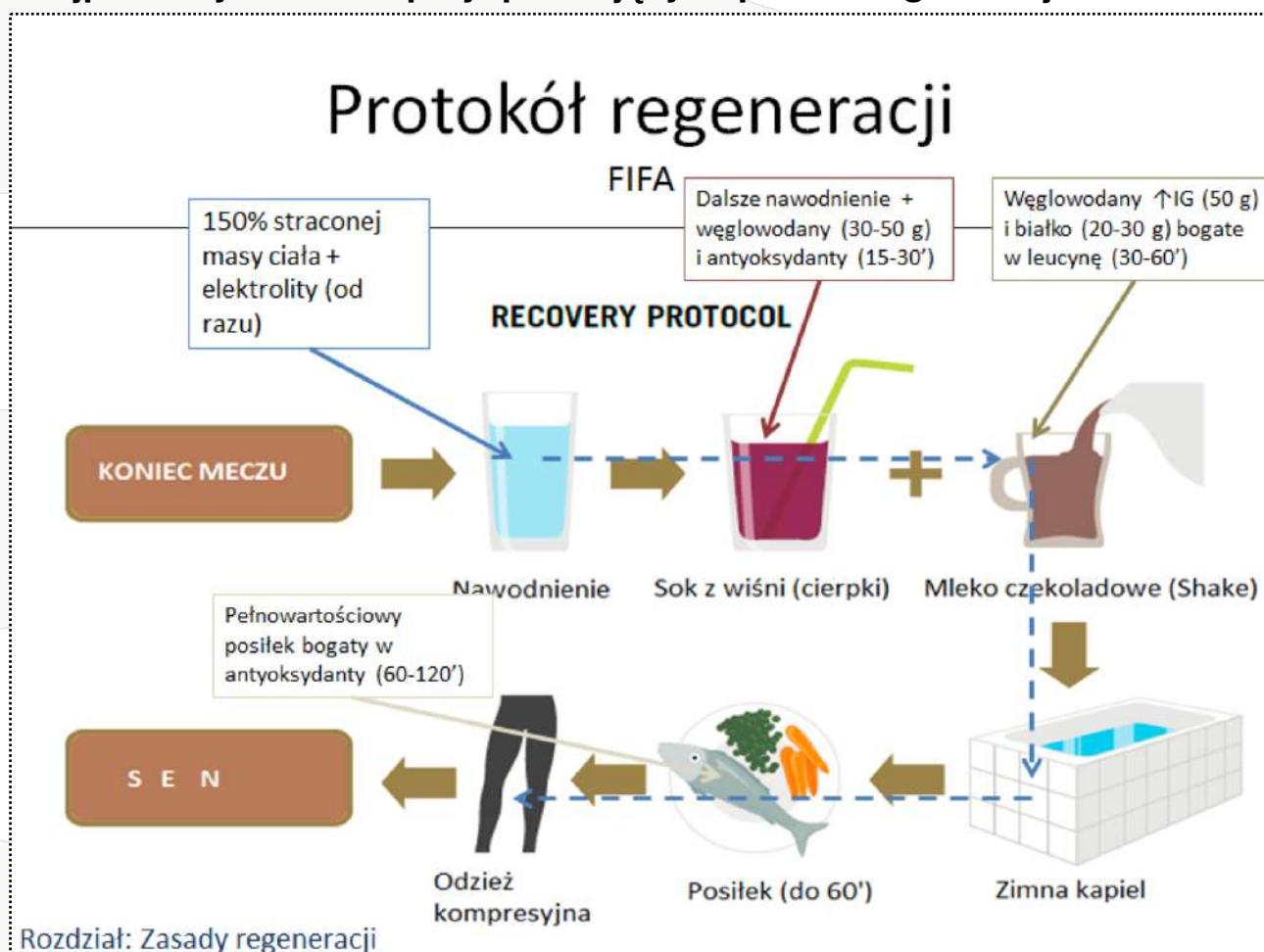
Tabela 9. Schemat suplementacji o potencjale ergogenicznym.



Ryc. 5. Protokół regeneracji zaproponowany przez FIFA, z drobnymi modyfikacjami.

## WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE

Do przywrócenia równowagi metabolicznej i odzyskania pełni możliwości wysiłkowych po meczu czasami organizm w niektórych przypadkach potrzebuje nawet 120 godzin (5 dni), jest to uzależnione od indywidualnych możliwości zawodnika. Ryzyko odniesienia kontuzji wzrasta kilkukrotnie, jeśli pomiędzy meczami odstęp czasu jest mniejszy niż 96 godz. (4 dni). W młodym wieku regeneracja następuje szybko, niestety z wiekiem szybkość regeneracji obniża się, przy złych nawykach żywieniowych w tym momencie kariery zaczynają się problemy. **Strategie żywieniowe należą do najbardziej popularnych i najprostszych metod przyspieszających proces regeneracji.**



Ryc. 6. Protokół regeneracji zaproponowany przez FIFA, z drobnymi modyfikacjami.

## **Co robić bezpośrednio po meczu?**

1. Uzupełnij płyny – uzupełnij 150% tego co straciłeś w trakcie meczu – w tym celu wejdź na wagę przed i po meczu, będziesz wtedy wiedział ile musisz wypić żeby uzupełnić straty, warto włączyć tutaj soki np. sok z wiśni, aronii czy czarnej porzeczki.
2. Uzupełnij energię (do 45') – koktail węglowodanowo-białkowy (1-1,5 g CHO/kg m.c.)
3. Zjedz pełnowartościowy posiłek (do 120'), który będzie się składał z białka (mięso lub ryba), węglowodanów (np. kasza, soczewica lub ryż brązowy) oraz zielonych warzyw (np. szpinak, rukola, kiełki lub brokuł). Warto w tym posiłku skorzystać również z przypraw, które mają działanie przecizapalne takich jak: cynamon, imbir, kurkuma, a do picia najlepiej będzie zaparzyć melisę albo rumianek, które działają przecizapalnie ale również uspokajająco.
4. Przed snem dostarcz kolejną porcję białka w postaci twarogu, koktajlu lub kanapki – ok. 40 g białka w porcji.
5. W kolejnym dniu po meczu, staraj się uwzględnić w swoim menu następujące produkty:
  - a. jagody, borówki, porzeczki, granat, suszone śliwki, jagody, maliny,
  - b. kiełki, brokuły, paprykę, fasolka szparagowa, szparagi,
  - c. tłuste ryby morskie (łosoś),
  - d. nasiona lnu, orzechy włoskie,
  - e. zieloną herbatę, rumianek, szałwią

## **PODSUMOWANIE**

Na obecnym poziomie wiedzy, trudno jest znaleźć żywieniowy „złoty środek”, z jednej strony zależy nam na pomeczowej regeneracji i działaniu przecwizapalnym, a z drugiej strony, nie można zapomnieć, że są to mocne bodźce kształtujące zdolności wysiłkowe zawodnika. Nie można o tym zapominać ponieważ okres przygotowawczy bywa bardzo krótki, a po rozegranym meczu już praktycznie należy myśleć o kolejnym. Podstawą dla zawodnika powinna być odpowiednia higiena dotycząca snu, alkoholu, profesjonalne podejście do pomeczowej regeneracji. Wydaje się, że spełnienie tych warunków pozwoli w pełni skoncentrować się na zadaniach piłkarskich, a nie na „przewraniu” meczu.

## BIBLIOGRAFIA

1. Julianotti R, Robertson RJTBjos (2004) The globalization of football: a study in the glocalization of the ‘serious life’. **55**, 545-568.
2. Internet. [www.transfermarket.pl](http://www.transfermarket.pl)
3. Barnes C, Archer D, Hogg B *et al.* (2014) The evolution of physical and technical performance parameters in the English Premier League. **35**, 1095-1100.
4. Bush M, Barnes C, Archer DT *et al.* (2015) Evolution of match performance parameters for various playing positions in the English Premier League. **39**, 1-11.
5. Strudwick TJS, Routledge SDEP (2012) Contemporary issues in the physical preparation of elite players.
6. Bangsbo JJJoss (1994) Energy demands in competitive soccer. **12**, S5-12.
7. Bangsbo J, Iaia FM, Krustrup PJljosp *et al.* (2007) Metabolic response and fatigue in soccer. **2**, 111-127.
8. Mohr M, Krustrup P, Bangsbo JJJoss (2003) Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. **21**, 519-528.
9. Alghannam AFJAjosc (2012) Metabolic limitations of performance and fatigue in football. **3**, 65.
10. Dvorak J, Junge A, Derman W *et al.* (2011) Injuries and illnesses of football players during the 2010 FIFA World Cup. **45**, 626-630.
11. Dupont G, Nedelec M, McCall A *et al.* (2010) Effect of 2 soccer matches in a week on physical performance and injury rate. **38**, 1752-1758.
12. Russell M, Sparkes W, Northeast J *et al.* (2015) Responses to a 120 min reserve team soccer match: a case study focusing on the demands of extra time. **33**, 2133-2139.
13. Thorpe R, Sunderland CJTJoS, Research C (2012) Muscle damage, endocrine, and immune marker response to a soccer match. **26**, 2783-2790.

14. Michailidis YJJoS, Science H (2014) Stress hormonal analysis in elite soccer players during a season. **3**, 279-283.
15. Lago-Peñas C, Rey E, Lago-Ballesteros J *et al.* (2011) The influence of a congested calendar on physical performance in elite soccer. **25**, 2111-2117.
16. Nédélec M, McCall A, Carling C *et al.* (2012) Recovery in soccer. **42**, 997-1015.
17. Ekstrand J, Hägglund M, Waldén MJTAjosc (2011) Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). **39**, 1226-1232.
18. Carling C, Le Gall F, Dupont GJljosm (2012) Are physical performance and injury risk in a professional soccer team in match-play affected over a prolonged period of fixture congestion? **33**, 36-42.
19. Internet. <https://www.jltspecialty.com/media-centre/press-release/2017/june/injury-costs-for-premier-league-clubs> (accessed 2018)
20. Winder N, Russell M, Naughton R *et al.* (2018) The Impact of 120 Minutes of Match-Play on Recovery and Subsequent Match Performance: A Case Report in Professional Soccer Players. **6**, 22.
21. Ranchordas MK, Dawson JT, Russell MJJotlSoSN (2017) Practical nutritional recovery strategies for elite soccer players when limited time separates repeated matches. **14**, 35.
22. Fousekis K, Tsepis E, Vagenas GJT Ajosc (2012) Intrinsic risk factors of noncontact ankle sprains in soccer: a prospective study on 100 professional players. **40**, 1842-1850.
23. Reilly T, George K, Marfell-Jones M *et al.* (2009) How well do skinfold equations predict percent body fat in elite soccer players? **30**, 607-613.
24. Nikolaidis P, Dellal A, Torres-Luque G *et al.* (2015) Determinants of acceleration and maximum speed phase of repeated sprint ability in soccer players: A cross-sectional study. **30**, e7-e16.
25. Bangsbo J, Mohr M, Krustrup PJJoss (2006) Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. **24**, 665-674.

26. Russell M, Pennock AJTJoS, Research C (2011) Dietary analysis of young professional soccer players for 1 week during the competitive season. **25**, 1816-1823.
27. Ebine N, Rafamantanantsoa HH, Nayuki Y *et al.* (2002) Measurement of total energy expenditure by the doubly labelled water method in professional soccer players. **20**, 391-397.
28. Wright HH, Loucks AB, Kiens B (2011) Energy availability in athletes.
29. Gleeson M (2013) Nutritional support to maintain proper immune status during intense training. In *Nutritional Coaching Strategy to Modulate Training Efficiency*, vol. 75, pp. 85-97: Karger Publishers.
30. Walsh NP, Gleeson M, Pyne DB *et al.* (2011) Position statement part two: maintaining immune health.
31. Macnaughton LS, Wardle SL, Witard OC *et al.* (2016) The response of muscle protein synthesis following whole-body resistance exercise is greater following 40 g than 20 g of ingested whey protein. **4**, e12893.
32. Oliveira CC, Ferreira D, Caetano C *et al.* (2017) Nutrition and Supplementation in Soccer. **5**, 28.
33. [www.transfermarket.pl](http://www.transfermarket.pl) 2018

# ŻYWIENIE W SPORTACH WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH

Mateusz Gawełczyk

*Centrum Edukacji Żywieniowej i Sportu, www.cezis.pl*

## **SPIS TREŚCI**

CZAS TRWANIA PRZYKŁADOWYCH STARTÓW W SPORTACH WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH	3
ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ	4
ROLA ŻYWIEŃSTWA W SPORTACH WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH	7
ŻYWIEŃSTWO PODCZAS WYSIŁKU	9
WYKORZYSTANIE WĘGLOWODANÓW Z RÓŻNYCH ŹRÓDEŁ	11
CHARAKTERYSTYKA RÓŻNYCH ŹRÓDEŁ WĘGLOWODANÓW	12
PLANOWANIE ŻYWIEŃSTWA PODCZAS WYSIŁKU – KWESTIE WARTE UWAGI	14
ŻYWIEŃSTOWE STRATEGIE REGENERACYJNE	18
NAJCZĘŚCIEJ POPEŁNIANE BŁĘDY ŻYWIEŃSTOWE PODCZAS WYŚCI- GU	20
CASE STUDY	21
BIBLIOGRAFIA	22

## **CZAS TRWANIA PRZYKŁADOWYCH STARTÓW W SPORTACH WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH**

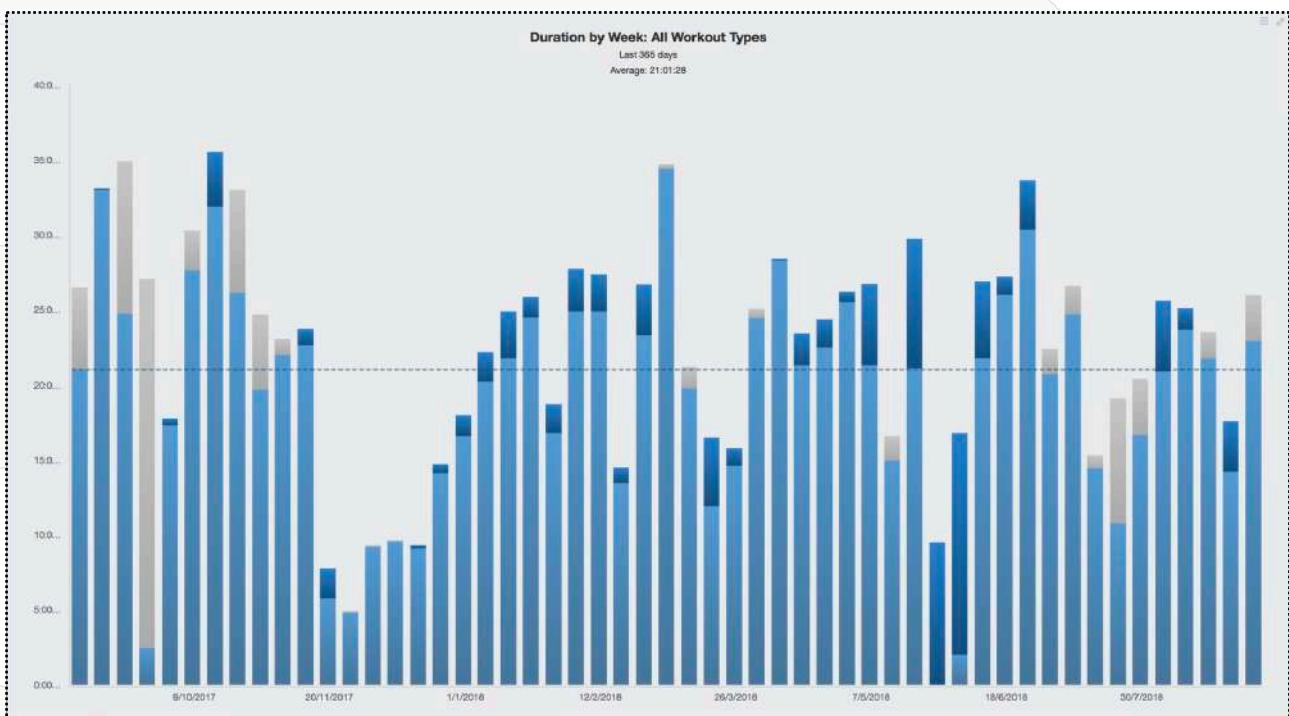
Dyscyplina	Typowy czas trwania
Pływanie open water	50' - 2h
Triathlon dystans Olimpijski	1h 50' – 2h 30'
Triathlon ½ IM	3h 50' – 6h
Triathlon IM	~8h – 16h
Półmaraton	~1h – 2,5h
Maraton	~2h – 5h
Wyścig kolarski - jednodniowy	~5h 30' – 6h 30'
Wyścig kolarski - etap	~12' – 6h 30'

## ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ

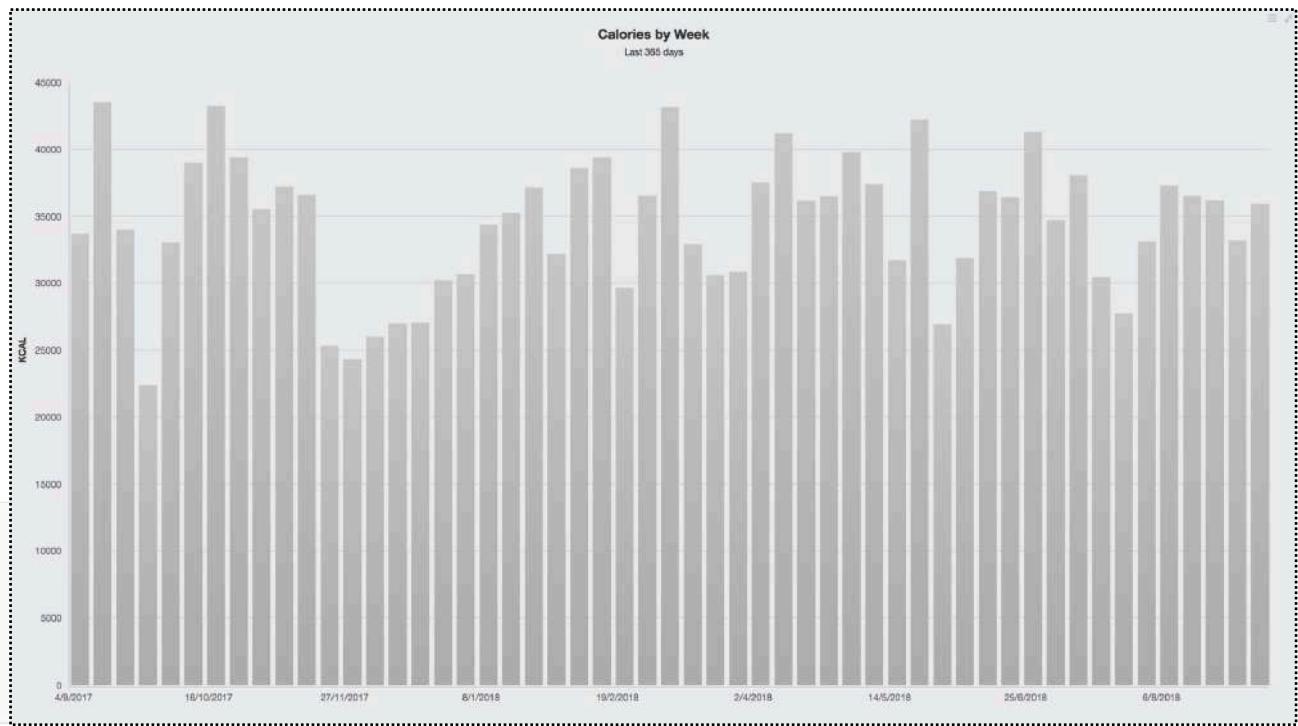
Sporty wytrzymałościowe charakteryzują się długim czasem trwania wysiłku w warunkach startowych i/lub treningowych. Co prawda w zdecydowanej większości przypadków zarówno wysiłek podczas startu jak i samego treningu jest dłuższy niż 60-90 minut, to możemy mieć do czynienia z pewnymi wyjątkami, do których możemy zaliczyć np. pływanie. Pomimo iż czas trwania konkurencji pływackich rozgrywanych na basenie mieści się w przedziale od ~20 sekund do ~15 minut, to treningi pochłaniają nawet 4-5h dziennie. W związku z realizacją dużej objętości treningowej, charakterystycznej dla dyscyplin wytrzymałościowych, koszt energetyczny poszczególnych jednostek treningowych może wynosić nawet kilka tysięcy kilokalorii. Sumując wydatek energetyczny związany z wysiłkiem, podstawową przemianę materii oraz wydatek energetyczny związany ze stylem życia zawodnika możemy otrzymać wysokie zapotrzebowanie na energię, a jego uzupełnienie może być sporym wyzwaniem dla zawodnika. Co więcej ze względu na dużą zmienność w obciążeniach treningowych pomiędzy poszczególnymi okresami treningowymi oraz dniami treningowymi (periodyzacja treningu), konieczne będzie wprowadzenie periodyzacji żywienia, której celem będzie m.im. dostarczanie odpowiedniej ilości energii i składników odżywcznych charakterystycznych dla danego dnia treningowego. W związku z powyższym istnieje szerokie pole do pracy dla dietetyka sportowego, który znając charakterystykę dyscypliny, podstawy teorii treningu, fizjologii wysiłku sportowego, plan treningowy oraz cele zawodnika, przy współpracy z trenerem będzie w stanie dostosować plan żywieniowy do potrzeb zawodnika nie tylko celem uzupełnienia jego podstawowych potrzeb, ale również wywołania specyficznej odpowiedzi organizmu na określone bodźce treningowe. Istnieje obecnie kilka platform treningowych, których poznanie ułatwi dietetykowi pracę i pozwoli na precyzyjne dopasowanie diety do zaplanowanych przez trenera obciążień treningowych. Oczywiście działanie to wymaga współprądzania całego zespołu, a więc trenera, zawodnika i dietetyka, który na podstawie historii treningowej i dokładnie zaplanowanych jedostek treningowych z wyraźnie określona intensywnością za pomocą wskaźnika IF (intensity factor) oraz ogólnym obciążeniem TSS (training stress score), jest w stanie z bardzo dużą dokładnością przewidzieć jaki będzie wydatek energetyczny zawodnika podczas danej jednostki treningowej. Dzięki takiemu podejściu możemy dokładnie dopasować dietę do programu treningowego. Wymaga to jednak posiadania od zawodnika odpo-

wiedniego sprzętu tj. pulsometru i najlepiej dodatkowo miernika mocy, który możliwy do zastosowania jest w przypadku kolarzy i biegaczy.

Jak wspomniano wcześniej wydatek energetyczny zawodników trenujących sporty wytrzymałościowe jest spory i w zależności od dyscypliny, charakterystyki jednostki treningowej i masy ciała zawodnika może wynosić 300-1200 kcal na każdą godzinę wysiłku. Dla zawodników realizujących dwie, a czasem nawet trzy jednostki treningowe każdego dnia, zaplanowanie diety możliwe do zrealizowania, a jednocześnie pokrywającej zapotrzebowanie zawodnika na energię i składniki odżywcze jest trudne i nie zawsze możliwe do wykonania, czego również należy być świadomym. Przykładową zmienność rocznej objętości treningowej z podziałem na tygodnie oraz odpowiadający im wydatek energetyczny zawodnika uprawiającego triathlon na długim dystansie przedstawiono na poniższym schemacie (Ryc.1,2).



Ryc. 1. Zmienność objętości treningowej w ujęciu rocznym



Ryc. 2. Zmienność wydatku energetycznego w ujęciu rocznym

## **ROLA ŻYWIENIA W SPORTACH WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH**

W środowisku sportów wytrzymałościowych coraz większą uwagę zwraca się na tematykę prawidłowego żywienia i jego wpływ na uzyskiwane rezultaty. Zawody na długich dystansach potocznie nazywa się Mistrzostwami Świata w jedzeniu i piciu, starając się zwrócić uwagę na zbliżony poziom wytrenowania zawodników, spośród których często zwycięzcą zostaje ten, który najlepiej opanował sztukę jedzenia i picia podczas wysiłku fizycznego.

Do czynników warunkujących zmęczenie podczas wysiłku zaliczyć można m.in. znaczny ubytek związków wysokoenergetycznych (ATP, PC), zakwaszenie komórki mięśniowej, wzrost temperatury wewnętrz organizmu, odwodnienie organizmu, zaburzenia gospodarki wodno-elektrytolitowej, bóle mięśni czy ubytek zasobów energetycznych w pracujących mięśniach. O ile pierwsze dwa czynniki głównie dotyczą dyscyplin charakteryzujących się wysoką intensywnością i krótkim czasem trwania, o tyle pozostałe będą wpływaly pośrednio lub bezpośrednio na uzyskiwane rezultaty przez zawodników w sportach wytrzymałościowych. Poprzez odpowiednie odżywianie przed oraz w trakcie wysiłku możemy zapobiegać wyczerpaniu rezerw energetycznych, a konkretniej glikogenu mięśniowego

Pracując z zawodnikiem trenującym sporty wytrzymałościowe, jednym z zadań dietetyka sportowego jest nauka zawodnika przyjmowania odpowiedniej ilości płynów oraz pokarmu. Można tutaj oczywiście popełnić błędy w obu kierunkach. Z jednej strony możemy mieć zawodnika, który w obawie przed kryzysem energetycznym będzie starał się przyjmować możliwie jak największe ilości jedzenia i płynów, co prawdopodobnie skończy się problemami ze strony układu pokarmowego. Z drugiej strony możemy wśród zawodników zauważać podejście bardzo zachowawcze, gdzie w obawie przed problemami żołądkowo-jelitowymi zawodnicy będą mocno ograniczali ilość przyjmowanego jedzenia i płynów, czego efektem będzie wyczerpanie rezerw energetycznych przed ukończeniem rywalizacji, co zmusi zawodnika do znaczącego obniżenia intensywności wysiłku i spowoduje pogorszenie wyniku rywalizacji.

Celem współpracy na linii zawodnik-dietetyk jest znalezienie idealnej ilości jedzenia i płynów, przy której wydolność zawodnika będzie utrzymana na możliwie najwyższym poziomie, a ryzyko wystąpienia problemów ze strony układu pokarmowego będzie minimalne. Oczywiście należy przy tym pamiętać, że poprzez trening jelita jesteśmy w stanie stopniowo zwiększać zdolności do przyjmowania węglowodanów w trakcie wysiłku nawet u zawodników, u

których problemy żołądkowo-jelitowe pojawiają się przy relatywnie niewielkich ich ilościach.

## **ŻYWIENIE PODCZAS WYSIŁKU**

Węglowodany są substratem energetycznym, który bezpośrednio wpływa na zdolności wysiłkowe zawodników wielu dyscyplin sportowych. Jednocześnie to właśnie podczas długotrwałych wysiłków ryzyko wyczerpania rezerw węglowodanowych wydaje się być największe. Stąd tak dużą uwagę poświęca się dziś odpowiednim strategiom żywieniowym i suplementacyjnym, mającym na celu zabezpieczać zawodnika przed znaczącym uszczupleniem zasobów glikogenu mięśniowego, który w sposób negatywny wpływa na wyniki sportowe. W dotychczasowych badaniach wykazano pozytywną korelację pomiędzy spożyciem węglowodanów, a poprawą wyniku w jeździe indywidualnej na czas (390). Co więcej utlenianie węglowodanów spożywanych w formie płynnej podczas biegania oraz jazdy na rowerze jest takie samo (391).

Spożywanie węglowodanów podczas wykonywania wysiłku fizycznego ma na celu dostarczenie dodatkowego paliwa energetycznego, kiedy glikogen mięśniowy jest uszczuplony, hamowanie uszczuplania glikogenu mięśniowego, zapobieganie hipoglikemii i pobudzanie centralnego układu nerwowego (CUN). Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy ilość węglowodanów, którą zaleca się spożywać podczas wysiłku fizycznego, w przeliczeniu na godzinę wynosi 0-90 gram (392). Ich ilość uzależniona jest przede wszystkim od czasu trwania aktywności fizycznej. W trakcie wysiłków trwających do 60 minut węglowodany nie są zalecane. Przy wysiłkach, których czas trwania mieści się w przedziale 60-120 minut zaleca się 30g węglowodanów na każdą godzinę wysiłku, jeżeli czas trwania wysiłku wynosi 120-180 minut zaleca się 60 g węglowodanów na każde 60 minut wysiłku, natomiast 90 gram węglowodanów na godzinę zaleca się podczas wysiłków trwających powyżej 150 minut. Warto zwrócić uwagę, że im wyższą ilość węglowodanów zaplanujemy zawodnikowi do spożycia podczas wysiłku tym bardziej zalecany, a nawet niezbędny będzie trening jelita, który pozwoli m.in. zwiększyć tempo opróżniania żołądka, zwiększyć ilość zależnego od sodu transportera glukozy typu pierwszego (SGLT-1) oraz zmniejszyć postrzeganie wypełnienia żołądka (393). Należy również pamiętać, że przy spożywaniu powyżej 60 g węglowodanów konieczne jest wykorzystanie różnych ich form, które przez jelita transportowane są za pomocą różnych transporterów. W pracy z zawodnikami można zauważać, że w przypadku większości zarówno profesjonalnych zawodników, jak i amatorów spożycie węglowodanów jest niewystarczające i zwykle nie przekracza 45-60 g na godzinę wysiłku. To właśnie nieprawidłowo zaplano-

wana strategia żywieniowa jest zaliczana do najczęstszych czynników ograniczających uzyskiwanie przez zawodników lepszych rezultatów.

## **WYKORZYSTANIE WĘGLOWODANÓW Z RÓŻNYCH ŹRÓDEŁ**

Z poprzedniego rozdziału wiemy, że czynnikiem ograniczającym wykorzystanie węglowodanów podczas wysiłku jest transport cząsteczek cukru przez ścianę jelita. Dzięki spożywaniu różnych rodzajów cukrów (glukozy lub polimerów glukozy i FRUKTOZY w stosunku 2:1) jesteśmy w stanie utlenić do 90 g węglowodanów na każdą godzinę wysiłku. Należy przy tym pamiętać, że wartość ta jest zarezerwowana dla zawodników z dobrze wytrenowanym jelicem, którzy podczas wybranych jednostek treningowych również spożywają tak duże ilości węglowodanów. Podczas planowania strategii żywieniowej celem dostarczenia zawodnikowi odpowiedniej ilości węglowodanów można bazować na naturalnych produktach lub żywności specjalnego przeznaczenia, która została opracowana specjalnie dla zawodników. W badaniach, w których oceniano utlenienie węglowodanów z różnych form tj. napojów izotonicznych, żelów energetycznych oraz batonów energetycznych, nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy nimi (394; 395). W związku z czym w dużym stopniu strategię żywieniową można dopasować do preferencji zawodnika. Należy jednak mieć na uwadze, że każdy z tych produktów będzie powodował inne uczucie sytości, co w przypadku treningu/wyścigu o długim czasie trwania może mieć spore znaczenie.

## **CHARAKTERYSTYKA RÓŻNYCH ŹRÓDEŁ WĘGLOWODANÓW**

W obiegowej opinii można spotkać się z różnymi protokołami żywieniowymi, opracowanymi przy wykorzystaniu różnych produktów spożywczych, które nie zawsze będą zalecane. Często jednym z czynników, które mają duże znaczenie na wybór produktów żywieniowych wykorzystywanych podczas startu jest pochodzenie zawodnika. Można zauważyć różnice w strategiach żywieniowych pomiędzy zawodnikami z Europy, Azji czy Ameryki, którzy chętnie korzystają z regionalnych produktów podczas startu. Z praktycznego punktu widzenia wydaje się to uzasadnionym działaniem, gdyż spożywanie tych produktów na co dzień podczas jednostek treningowych przyczynia się do układu pokarmowego do tego konkretnego rodzaju pokarmu, dzięki czemu w warunkach startowych ryzyko wystąpienia problemów żołądkowo-jelitowych jest mniejsze. Do najczęściej wykorzystywanych źródeł węglowodanów podczas startów należą napoje izotoniczne, żele energetyczne, batoniki energetyczne, banany czy suszone owoce. Każdy z tych produktów cechują inne właściwości i inaczej będą wpływać na organizm zawodnika (tab.1). Rozważając które z produktów zawodnik będzie spożywał podczas konkretnego startu lub treningu należy wziąć pod uwagę ilość węglowodanów zawartych w jednej porcji i łatwość jej spożycia, to czy dany produkt poza dostarczeniem węglowodanów będzie pełnił również inne funkcje jak np. uzupełnianie płynów i elektrolitów w przypadku napojów izotonicznych oraz czy dany produkt wymaga popicia.

Podchodząc praktycznie do planowania żywienia trzeba zwrócić uwagę na różnice specyfikę danej dyscypliny sportu. Najczęstsze formy ruchu jakie występują w sportach wytrzymałościowych to pływanie, rower i bieg. Należy wziąć pod uwagę, że poza mniejszym ukrwieniem jelit, również różne położenie ciała podczas samego wysiłku będzie wpływało na pogorszenie procesu trawienia. W przypadku pływania poza startami na wodach otwartych, gdzie zawodnicy korzystają z punktów odżywcznych celem skorzystania z napojów izotonicznych i/lub żeli energetycznych podawanych na specjalnych wysięgnikach przez członków ich zespołu, w pozostałych przypadkach nie spożywa się żadnych produktów zarówno w formie płynnej jak i stałej. Kolarze są tą grupą sportowców, u których lista spożywanych produktów bogatych w węglowodany jest najszerzsza. Z uwagi na to, że żołądek podczas jazdy na rowerze w przeciwieństwie do biegania nie porusza się w płaszczyźnie pionowej, kolarze lepiej tolerują pokarmy stałe. Do najczęściej wykorzystywanych pokarmów w kolarstwie poza żelami i batonami energetycznymi należą ciastka

ryżowe w wersji na słodko lub słono oraz kanapki lub bagietki z serkiem Philadelphia i szynką. Produkty naturalne są szczególnie pożądane podczas wyścigów wieloetapowych, gdzie rywalizacja rozgrywa się nawet przez trzy tygodnie. Podczas takich wyścigów codzienne spożywanie wyłącznie żeli lub batonów energetycznych, zwykle od jednego producenta, który jest równocześnie sponsorem drużyny może być monotonne i zniechęcać zawodników do spożywania kolejnej porcji węglowodanów oraz powodować, że zawodnik przyjmuje spore ilości dodatków do żywności, które mogą powodować wzrost ryzyka problemów żołądkowo-jelitowych. W przypadku biegania ryzyko problemów żołądkowo-jelitowych wydaje się być największe i poza dystansami ultra, którym poświęcony jest osobny rozdział, raczej przyjmuje się węglowodany w formie płynnej lub półpłynnej, czasem sięgając po banany lub batony energetyczne.

## **PLANOWANIE ŻYWIENIA PODCZAS WYSIŁKU – KWESTIE WARTE UWAGI**

Opracowywanie strategii żywieniowej na start w zawodach to proces złożony, a dietetyk, który podejmuje się tego zadania musi wziąć pod uwagę następujące czynniki dotyczące samego startu:

- dyscyplina – rodzaj konkurencji (bieganie, jazda na rowerze, pływanie itp. lub ich kombinacje), które mogą ograniczyć listę produktów z jakich zawodnicy nie będą mogli lub nie powinni korzystać. Jak wspomniano powyżej w przypadku pływaków praktycznie całkowicie odpada żywienie za pomocą pokarmów stałych, a u biegaczy podejmujących wysiłek o wysokiej intensywności zwykle nie są one zalecane.
- dystans lub przewidywany czas trwania – które będą determinowały ogólną ilość węglowodanów jaką zawodnik powinien spożyć podczas całego wysiłku oraz dadzą ogólny pogląd na to, czy zawodnik będzie w stanie korzystać tylko z produktów niekonwencjonalnych (tj. żele i batony sportowe). W przypadku długotrwałego wysiłku wielu zawodników ma problem z tolerancją smaku słodkiego, co wymaga wprowadzenia na dystansie produktów charakteryzujących się innym smakiem. Zwykle z tym problemem można spotkać przy wysiłku trwającym 4 h i dłużej, jeżeli zawodnicy swoją strategię żywieniową opierają jedynie na napojach izotonicznych, żelach energetycznych oraz batonach. W takim wypadku dobrym rozwiążaniem jest zaplanowanie ciastek ryżowych przygotowanych w sposób wytrawny, bułek z chudym serkiem i szynką czy krakersów. Oczywiście wszystkie wymienione produkty należy wcześniej przetestować podczas treningów najpierw o niskiej intensywności, a następnie w trakcie jednostek treningowych symulujących warunki startowe.
- przewidywana intensywność wysiłku – która również pozwoli określić listą produktów z jakich zawodnik powinien korzystać podczas startu. Jak wspomniano wcześniej podczas wysiłku o wysokiej intensywności część krwi z trzewi przesuwana jest do pracujących mięśni w celu lepszego ich odżywienia i zabrania z nich niekorzystnych metabolitów, co upośledza proces trawienia. W związku z tym im wyższa intensywność wysiłku, tym bardziej zaleca się spożywanie produktów płynnych lub półpłynnych, a produkty w formie stałej zalecane są podczas wysiłku lub jego fragmentu o niższej intensywności. Świeżnie można to zaobserwować taki schemat postępowania w kolarstwie, gdzie zawodnicy bardzo często w pierwszej

części etapu wyścigu korzystają z produktów stałych takich jak ciastka ryżowe czy kanapki, a dopiero w dalszej jego części, kiedy intensywność wzrasta uzupełniają węglowodany korzystając z napojów izotonicznych i żeli energetycznych. Oczywiście zdarzają się etapy, podczas których wysoka intensywność pojawia się na ostatnie 45-60 minut wysiłku i wtedy przez zdecydowanie większą część etapu zawodnicy preferują produkty naturalne.

- warunki atmosferyczne – mogą być głównym czynnikiem determinującym wybory żywieniowe. W trakcie wysiłku rozgrywanego w gorących warunkach atmosferycznych zawodnicy spożywają duże ilości płynów, głównie napojów izotonicznych. Napoje izotoniczne to zwykle 6% roztwory cukru, w związku z czym wypijając 1 l napoju izotonicznego zawodnik dostarcza 60 g węglowodanów. Jeżeli spożycie napojów izotonicznych osiąga 1 l na godzinę lub więcej, a zawodnik dodatkowo spożywa inne formy węglowodanów np. żeli lub batonów energetycznych łatwo będzie mógł przekroczyć dopuszczalną granicę 90 g węglowodanów, przy której ryzyko problemów żołądkowo-jelitowych jest wysokie. W takiej sytuacji, w celu odpowiedniej podaży płynów, elektrolitów i jednocześnie węglowodanów warto zastosować napoje hipotoniczne, zawierające mniejsze stężenia węglowodanów. Z drugiej strony możemy mieć do czynienia z warunkami, gdzie temperatura otoczenia spada poniżej 0 stopni Celsjusza, nawet o kilkanaście stopni. W takiej sytuacji problemem może być postać produktów, z którymi zawodnik ma spożyć w trakcie wysiłku. W najgorszym scenariuszu żele energetyczne i inne produkty w formie płynnej lub półpłynnej przy nieumiejętnym przechowywaniu mogą zamarzać, co uniemożliwi zawodnikowi ich wykorzystanie.
- dostępne produkty na strefach bufetu – to kwestia, która dotyczy głównie biegaczy i triathlonistów i którą powinno się sprawdzić przynajmniej kilka-naście tygodni przed głównym startem, aby podjąć decyzję czy zawodnik zamierza korzystać z produktów dostępnych na strefach bufetu czy swoją strategię opiera na tym co zabierze ze sobą. Jeżeli zawodnik decyduje, że będzie korzystał z produktów zapewnianych przez organizatora, wtedyaczynamy wprowadzać te produkty podczas głównych jednostek treningowych, zwłaszcza tych symulujących warunki startowe, aby układ pokarmowy był do nich przyzwyczajony. Jeżeli decydujemy się na drugi wariant i zawodnik sam zapewnia sobie żywność i napoje, wtedy również wybiera-

my konkretnego producenta produktów, z jakich mamy zamiar korzystać w dniu startu i również wprowadzamy je podczas treningów.

Po rozważeniu czynników dotyczących samego startu niezbędne jest wybranie odpowiednich produktów i opracowanie strategii żywieniowej, z której zawodnik będzie korzystał. W tym celu musi znaleźć kompromis między tym co dietetyk uważa za słuszne i preferencjami samego zawodnika. Należy przy tym pamiętać, że nawet najlepsza strategia żywieniowa, podobnie jak najlepsza dieta nie zadziała w sytuacji, kiedy nie będzie dostosowana indywidualnie. Stąd wybierając produkty, z których będziemy korzystać musimy wziąć pod uwagę:

- postać produktu – płynna, półpłynna, stała, co pozwoli nam dostosować produkty w zależności od intensywności wysiłku i preferencji zawodnika
- łatwość spożycia – każdy produkt jest inny, nawet w obrębie tej samej grupy produktów. Biorąc pod uwagę żele energetyczne możemy je podzielić ze względu na sposób otwarcia na te z odrywanym zamknięciem oraz z nakrętką, ze względu na wielkość na jedno i dwuporcowe. Z praktycznego punktu widzenia żele jednoporcjowe z zamknięciem na odrywanie wydają się być lepszym wyborem. Wystarczy oderwać końcówkę i wycisnąć zawartość do jamy ustnej. Trudno jest wyobrazić sobie kolarza, który zjeżdżając z przełęczy górskiej z prędkością 100 km/h lub większej odkręca żel, wyciska część zawartości, a następnie zatrzymuje nakrętkę. Wydaje się to być co najmniej niebezpiecznym zabiegiem, który naraża zawodnika na zbędne ryzyko wypadku.
- zawartość węglowodanów – w zależności od potrzeb możemy potrzebować produktów z mniejszą lub większą ilością węglowodanów w przeliczeniu na porcję produktu, np. w przypadku skrajnie gorących warunków atmosferycznych opisywanych powyżej.
- zawartość błonnika i innych składników pokarmowych – warto zwrócić uwagę na zawartość innych składników niż węglowodany w spożywanych produktach. Poza błonikiem i tłuszczem, które możemy znaleźć w batonach energetycznych, możemy znaleźć inne składniki takie jak aminokwasy rozgałęzione (BCAA), kofeinę, beta-alaninę. Z wyżej wymienionych korzystna w pewnych sytuacjach może być jedynie kofeina jako stymulant w końcowej fazie wysiłku

- konieczność popijania – jak wspomniano wyżej na rynku mamy dostępne różne żele energetyczne, a jednym z czynników różnicujących jest ich osmolalność. Możemy znaleźć żele hipertoniczne i izotoniczne. Żele hipertoniczne w przeciwieństwie do izotonicznych wymagają popicia wodą. Żele izotoniczne świetnie sprawdzą się w przypadku biegaczy, którzy dzięki temu będą mogli spożywać żele o dogodnej porze, nie będąc uzależnionym od wody na strefie bufetu.
- Smak – oferta smaków napojów izotonicznych, batonów czy żeli na dzień dzisiejszy jest na tyle szeroka, że z powodzeniem każdy znajdzie coś dla siebie. Przeważnie są to smaki owocowe, jednak wielbiciele czekolady czy karmelu również znajdą coś dla siebie. Jak wspomniano wcześniej problemem przy długich dystansach może być smak słodki. Z tym zagadniением producenci żeli i batonów również starają sobie radzić i wprowadzać alternatywne smaki na rynek. Obecnie dostępne są żele o smaku pomidorowym, a nawet o smaku piwa.
- Dotychczasowe strategie żywieniowe podczas wysiłku – to powinien być punkt wyjścia dla każdego dietetyka. Zawsze należy brać pod uwagę dotychczasowy sposób odżywiania zawodnika podczas wysiłku. Z dobrze przeprowadzonego wywiadu można wyciągnąć wiele wniosków, które pozwolą lepiej dopasować strategię na kolejne starty i ewentualnie wykryć przyczyny problemów, z jakimi dotychczas spotykał się zawodnik.

## **ŻYWIENIOWE STRATEGIE REGENERACYJNE**

Odpowiednia regeneracja wśród zawodników trenujących sporty wytrzymałościowe i podejmujących nawet kilka jednostek treningowych jednego dnia jest jednym z kluczowych elementów codziennej rutyny. Można przyjąć założenie, że im większe obciążenia treningowe realizuje zawodnik, tym większą rolę będzie ogrywało prawidłowe żywienie. Wśród zawodników, u których przerwa pomiędzy jednostkami treningowymi wynosi jedynie kilka godzin dobrym rozwiązaniem będzie wprowadzenie po zakończonej jednostce treningowej posiłku w formie płynnej. Taki posiłek możliwe składać się z nabiału w formie płynnej (mleko, kefir, maślanka, jogurt naturalny) lub mleka roślinnego, owoców świeżych lub suszonych, nasion i/lub orzechów, a także płatków, jeżeli zależy nam na większej ilości węglowodanów. W przypadku zastosowania niewielkiej ilości nabiału lub mleka roślinnego warto rozważyć dodatek odżywki białkowej, która zapewni odpowiednią podaż białka, celem przekroczenia progu leucynowego. Z takich posiłków regeneracyjnych korzystają m.in. kolarze zaraz po zakończeniu etapu, kiedy tylko wejdą do autokaru. Do plusów koktajlu po zakończonym treningu poza pobudzeniem syntezy białek mięśniowych oraz odbudowy glikogenu mięśniowego jest postać płynna, która pozwoli uzupełnić starty płynów jakie zawodnik poniósł podczas wysiłku fizycznego. Co więcej spożycie posiłku w formie płynnej nie stanowi zwykle problemu nawet dla zawodników, u których obserwujemy supresję apetytu po zakończonym wysiłku, zwłaszcza jeżeli charakteryzował się on wysoką intensywnością oraz towarzyszyła mu wysoka temperatura powietrza.

Częstym problemem wśród zawodników, u których zapotrzebowania na węglowodany jest wysokie, jest problem z objętością posiłków. Jeżeli zawodnik nie jest w stanie zjeść wszystkich zaplanowanych posiłków z powodu braku apetytu, należy wykorzystać w jego planie produkty charakteryzujące się mniejszą ilością błonnika oraz zawierające większe ilości węglowodanów w mniejszej porcji. Do takich produktów mogą należeć kanapki z miodem i dżemem, suszone owoce czy żelki. Zwłaszcza ostatnie są bardzo często wykorzystywane wśród zawodowych sportowców, ze względu na powszechną ich akceptację przez zawodników, łatwość przechowywania oraz szeroką dostępność w sklepach. Tutaj znów posłużyć można się przykładem kolarzy np. z drużyny Bora-Hansgrohe, którzy bardzo często po zakończonym etapie otrzymują po przekroczeniu lini mety właśnie żelki w jednorazowych kubeczkach. Sytuacje takie powinny jednak mieć miejsce wyłącznie, jeżeli zawodnik

nie jest w stanie zjeść lepszych jakościowo produktów oraz kiedy procentowy udział energii w diecie pochodzący z tego rodzaju produktów jest niewielki.

## NAJCZĘŚCIEJ POPEŁNIANE BŁĘDY ŻYWIENIOWE PODCZAS WYŚCIGU

Pierwszą zasadą we współpracy dietetyka z zawodnikiem powinno być „nie szkodzić”. To właśnie minimalizowanie ryzyka wystąpienia problemów żołądkowo-jelitowych jest pierwszym działaniem jakiego podejmuje się dietetyk. Zawodnicy próbujący opracować strategię żywieniową podczas startu często robią to metodą prób i błędów, kierując się tym co robią ich rywale. Ogólnie do najczęściej popełnianych błędów żywieniowych przez zawodników podczas wysiłku zaliczyć możemy zaliczyć:

- zbyt małe lub zbyt duże ilości węglowodanów spożywane w trakcie wysiłku,
- zbyt małe lub zbyt duże ilości płynów spożywane w trakcie wysiłku,
- zły dobór produktów spożywanych podczas wysiłku,
- brak sprawdzenia strategii żywieniowej na mało znaczących zawodach lub/i brak treningu jelita,
- sprawdzanie strategii żywieniowej na intensywności treningowej, a nie startowej,
- zbyt długie i niewłaściwe ładowanie węglowodanami przed startem.

Jak już wielokrotnie podkreślano przy odpowiednim zaplanowaniu żywienia na kluczowe jednostki treningowe możemy zaadaptować jelito do odpowiedniej ilości węglowodanów i uniknąć tym samym problemów żołądkowo-jelitowych podczas startu w zawodach. Niezmiernie ważne jest jednak pamiętanie, że jelito powinno być trenowane w warunkach możliwie najbardziej zbliżonych do tych, jakie będą panowały podczas startu w zawodach.

## CASE STUDY

W celu zobrazowania dotychczasowych informacji poniżej znajduje się grafika przedstawiająca strategię żywieniową dla zawodnika startującego w triathlonie na dystansie 1/2 IM (Rys.3). Plan został przygotowany dla mężczyzny, który ma dwu letnie doświadczenie w triathlonie, mierzy 178 cm wzrostu, a jego masa ciała wynosi 79 kilogramów. Przewidywany czas ukończenia wyścigu wynosi 5 godzin i 10 minut, a prognozowana temperatura powietrza to 20°C przy częściowo zachmurzonym niebie. W planie przewidziano średnią podaż węglowodanów na 60g na każdą godzinę wyścigu. Jednakże należy zauważyć, że ze względu na łatwiejszy dostęp do pożywienia oraz jego lepszą tolerancję podczas roweru, na odcinku kolarskim przewidziano większą ilość węglowodanów, niż na odcinku biegowym. Do pokrycia zapotrzebowania na węglowodany u zawodnika wykorzystano napój izotoniczny, żele i batony energetyczne oraz banany.



Ryc. 3. Przykładowa strategia żywieniowa na trasie

## BIBLIOGRAFIA

1. Smith JW, Zachwieja JJ, Péronnet F *et al.* (2010) FUEL SELECTION AND CYCLING ENDURANCE PERFORMANCE WITH INGESTION OF 13C-GLUCOSE: EVIDENCE FOR A CARBOHYDRATE DOSE-RESPONSE.
2. Pfeiffer B, Stellingwerff T, Zaltas E *et al.* (2011) Carbohydrate oxidation from a drink during running compared with cycling exercise. **43**, 327-334.
3. Burke LM, Hawley JA, Wong SH *et al.* (2011) Carbohydrates for training and competition. **29**, S17-S27.
4. Jeukendrup AEJSM (2017) Training the gut for athletes. **47**, 101-110.
5. Pfeiffer B, Stellingwerff T, Zaltas E *et al.* (2010) Oxidation of solid versus liquid CHO sources during exercise. **42**, 2030-2037.
6. Pfeiffer B, Stellingwerff T, Zaltas E *et al.* (2010) CHO oxidation from a CHO gel compared with a drink during exercise. **42**, 2038-2045.

# ŻYWIENIE W WYSIŁKACH ULTRA

mgr Marta Naczyk

*Zakład Biochemii żywienia, Katedra żywienia Klinicznego, Gdańskie  
Uniwersytet Medyczny*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	364
TRIATHLON NA DYSTANSIE ULTRA.....	364
BIEGI ULTRA – GÓRNY I NIE TYLKO.....	366
REKOMENDACJE ŻYWIEŃNIOWE .....	367
ASPEKTY ŻYWIEŃIA W SPORTACH ULTRA WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH.....	367
ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE .....	367
MAKROSKŁADNIKI – REKOMENDACJE .....	368
ŻYWIEŃIE NA TRASIE.....	370
PROBLEMY ŻOŁĄDKOWO-JELITOWE .....	371
NAWODNIENIE.....	371
PRAKTYCZNE REKOMENDACJE.....	374
ANALIZA PRZYPADKU .....	380
BIBLIOGRAFIA.....	383

## **WSTĘP**

Wraz ze wzrostem zainteresowania biegami maratońskimi oraz triathlonem coraz szybciej rośnie zainteresowanie zawodami typu „ultra”. Co to właściwie znaczy? Termin ultra możemy rozpatrywać zarówno w kategoriach czasu, jak i dystansu. W biegach i kolarstwie zwykle wszystkie zawody, które są rozgrywane powyżej klasycznego dystansu maratońskiego 42,195 m, nazywane są ultramaratonami. Nie jest to jednak sprecyzowane i nie istnieje oficjalna definicja. W zależności od źródła w publikacjach naukowych do tej kategorii zalicza się każdy wysiłek trwający powyżej 4-6 godzin. To tyle jeśli chodzi o dolną granicę, a co z maksymalną? Tutaj ludzka wyobraźnia nie zna granic. Organizatorzy prześcigają się w wymyślaniu coraz to większych wyzwań dla wytrzymałości człowieka. Oprócz dystansu dochodzą urozmaicenia w postaci ekstremalnych warunków, od arktycznych, przez dżunglę, po pustynię, czy wysokości powyżej 3000 m n.p.m. Wyścigi odbywają się zarówno w formule jednoetapowej (nierzadko > 24h), jak i wieloetapowej. Do najpopularniejszych dyscyplin w kategorii ultra należą: biegi, kolarstwo, pływanie, triathlon, rajdy przygodowe, wyprawy oraz różne kombinacje wyżej wymienionych. Na przykładzie triathlonu odżywianie często nazywane jest „czwartą dyscypliną”. Podkreśla to znaczenie diety w celu utrzymania wysokiej wydolności.

## **TRIATHLON NA DYSTANSIE ULTRA**

Oryginalny triathlon na dystansie pełnego Ironmana (3,8 km pływania, 180 km jazdy na rowerze, 42 km biegu) był jak dotąd najdłuższą formą tych trzech dyscyplin. Stworzono jednak wyzwania dłuższe i trudniejsze, doczekał się wersji „double Ironman” (podwójny), „triple Ironman” (potrójny), itd. oraz również edycji rozgrywanych w niezwykle wymagających warunkach górskich, nie tylko o pokaźnym dystansie, ale również z nieprawdopodobną ilością przewyższeń (metry pokonywane w górę). W Polsce największą „renomą” wśród wyzwań triathlonowych z gatunku ultra cieszy się HardaSuka Ultimate Triathlon Challenge. Jak podaje organizator „to jedne z najtrudniejszych zawodów triathlonowych na świecie”. Zaczyna się 5 km odcinkiem pływackim w Zbiorniku Orawskim. Następnie zawodnicy okrążają Tatry Polskie i Słowackie pokonując na rowerze pętlę o długości 225 km. Ostatni etap to bieg trasą głównej grani Tatr o długości 55 km i przewyższeniu ok. 5000 m. Limit czasowy wynosi 30 godzin, a obecny rekord trasy to niecałe 19 godzin. O trudności zawodów świadczy fakt, że z uwagi na kapryśne górskie warunki pogodowe trasa jest modyfikowana nawet w trakcie trwania zawodów. Jednak trudność zawodów nie odstrasza a liczba chętnych z roku na rok rośnie.

Innymi wartymi uwagi triathlonami z kategorii ultra (w tym przypadku z uwagi na ilość czasu, którego potrzeba więcej w warunkach górskich) rozgrywającymi się w Polsce są: Karkonoszma (1,9 km/ 90 km/ 21,1 km) z metą na Śnieżce (1603 m npm), Triminator (1,9 km/ 90 km/ 24 km) czy Diablak – Beskid Extreme Triathlon (3,8 km/180 km/ 44 km) z metą na Babiej Górze (1725 m npm). Coraz częściej celem Polaków są kultowe zawody za granicą: norweski Isklar Norseman Xtreme Triathlon, szkocki CELTMAN! Extreme Scottish Triathlon, szwajcarski SWISSMAN Xtreme Triathlon (w 2018 roku zwyciężył Polak Michał Rajca) oraz trwające 3 dni Mistrzostwa Świata Ultraman – Triathlon odbywające się na Hawajach (etapami 10 km pływania, 145 km i 276 km jazdy rowerem oraz 84 km biegu). Warto dodać, że rekord świata na podwójnym, jak i na potrójnym (11,4 km/ 540 km/ 126,6 km w 30:48 godz.) dystansie Ironmana należy do zawodnika z Polski - Roberta Karasia.

## **BIEGI ULTRA – GÓRNY I NIE TYLKO**

Duża popularność biegania przełożyła się na znaczny wzrost zainteresowania ekstremalnymi wersjami tego sportu, zwłaszcza górkimi ultramaratonami. W Polsce do szczególnie atrakcyjnych wyzwań należą – Bieg Rzeźnika w Bieszczadach (80 km), Łemkowna Ultra Trail w Beskidzie Niskim (150 km), Bieg 7 Dolin w Beskidzie Sądeckim (100 km) oraz Bieg 7 Szczytów w Sudetach (240 km). Biegów z roku na rok przebywa. Pojawiają się biegi etapowe, w warunkach zimowych oraz po coraz trudniejszych i dłuższych górskich szlakach. Biegowe zmagania ultra rozgrywane są również na płaskich, asfaltowych trasach w formule biegu 24-godzinnego czy biegu na 100 km. Są one również wymagające ze względu na konieczność utrzymania stałego tempa (w górach to ukształtowanie terenu narzuca tempo) oraz powtarzalności trasy nierazko na 1-2 km pętlach.

Niekwestionowanie jednym z najważniejszych wydarzeń ultra na całym świecie jest francuski festiwal Ultra-Trail du Mont-Blanc (UTMB). Główny dystans ma około 170 km, o łącznym przewyższeniu 10 000 m. Trasa wiedzie malowniczymi szlakami dookoła masywu Mont Blanc i przebiega przez trzy państwa: Szwajcarię, Francję i Włochy. W 2018 roku zgłosiło się prawie 7000 zawodników, z czego wystartować na drodze losowania mogło tylko 2300, w tym prawie 300 Polaków. Co roku na starcie można spotkać czołówkę z całego świata. Jest to często jedno z najczęstszych marzeń poczynających, jak i bardziej doświadczonych biegaczy ultra.

Pięknego i wymagających biegów nie brakuje zarówno w Polsce, Europie, jak i na świecie. Tak samo jak chętnych, aby sprawdzić swoje granice wytrzymałości. Co może ich ograniczać poza formą sportową i psychiką, wystawioną na próbę ekstremalnego zmęczenia? Jednym z najbardziej ograniczających czynników poza kontuzjami, jest z pewnością żywienie i związane z nim problemy. Wzrasta ryzyko wystąpienia ośrodkowego i obwodowego zmęczenia, zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, hipo- lub hipertermii, wyczerpania zapasów glikogenu czy problemów żołądkowo-jelitowych. Może prowadzić to do nieukończenia zawodów, a nawet skończyć się wizytą w szpitalu. O ile żywienie „standardowego” sportowca można oprzeć na pewnych schematach, o tyle żywienie w wysiłkach ultra będzie wychodziło znaczco poza teorię, którą w tym przypadku szczególnie zweryfikuje praktyka. Zadbanie o potrzeby odżywcze i nawodnieniowe będzie kluczowe w utrzymaniu wydolności zarówno fizycznej, jak i psychicznej podczas długotrwałych wysiłków.

## **REKOMENDACJE ŻYWIENIOWE**

### **ASPEKTY ŻYWIENIA W SPORTACH ULTRA WYTRZYMAŁOŚCIOWYCH**

Główne aspekty żywieniowe w sportach ultra wytrzymałościowych:

- deficyt energetyczny, wyczerpanie zasobów glikogenu (zmęczenie)
- spadek masy ciała (tkanki mięśniowej i tłuszczowej)
- zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej (odwodnienie, hiponatremia wysiłkowa)
- hipo- (wychłodzenie) lub hipertermia (przegrzanie organizmu)
- supresja apetytu, zmęczenie smaku (ang. taste fatigue)
- zaburzenia żołądkowo-jelitowe (skurcze żołądka, wymioty, biegunki, uczucie pełności w żołądku, uczucie „przelewania się” w brzuchu).

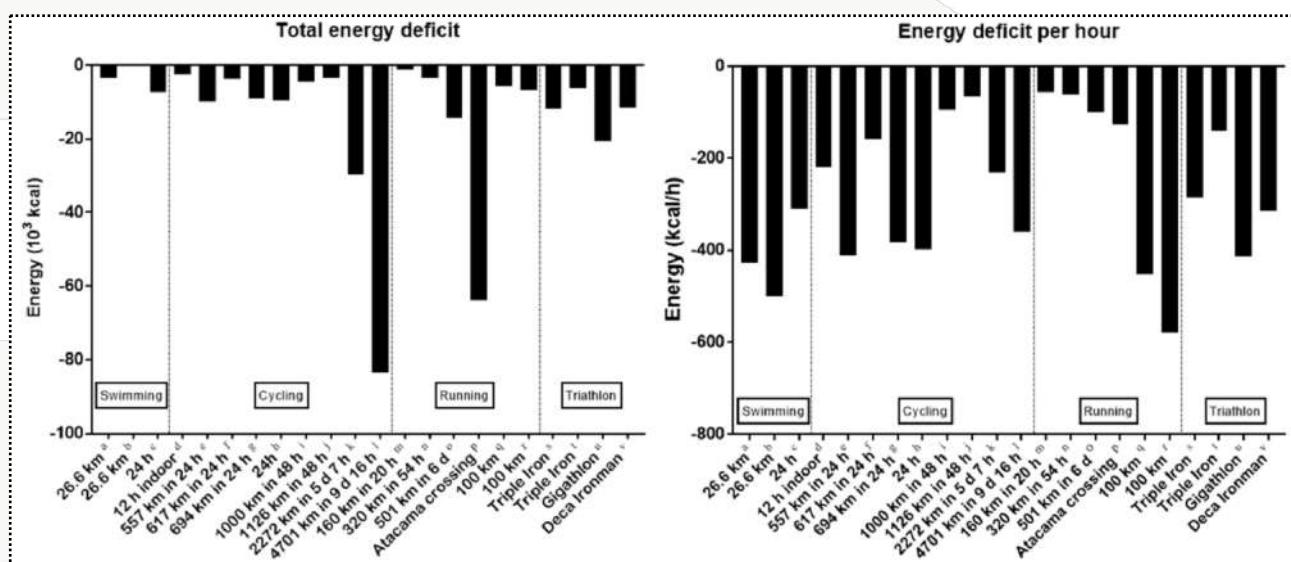
### **ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE**

Sportowcy wytrzymałościowi wydatkują ogromne ilości kalorii nie tylko w trakcie zawodów, ale również w trakcie okresu przygotowawczego. Może to powodować ogromne deficyty energetyczne, które powinny być uzupełniane każdego dnia. W tym przypadku dieta jest kluczowym czynnikiem sportowego sukcesu w ultra. Zwłaszcza jeśli planujemy żywienie w trakcie zawodów. Biorąc pod uwagę czas trwania jednostek treningowych sportowca ultra są one raczej zbliżone do standardowych założeń sportów wytrzymałościowych. Przeciętnie biegacz przygotowujący się do biegu na 100 km tygodniowo spędza około 8-12 godzin na treningach biegowych. W tym przypadku nie obserwuje się ujemnego bilansu energetycznego, czego nie można powiedzieć o samym dniu zawodów. Zapotrzebowanie na poziomie 6000-8000 kcal/dobę nie są czymś niezwykłym, a w przypadku dłuższych imprez mogą sięgać nawet do 12 000 – 18 000 kcal/dobę. Długi czas trwania zawodów ultra wytrzymałościowych prowadzi nieraz do powstania nieraz do ogromnej różnicy pomiędzy energią wydatkowaną a energią przyjmowaną z pożywieniem. Powstający deficyt energetyczny przyczynia się do zmniejszenia masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej. Już w trakcie trwania 54 km górskego ultramaratonu możemy odnotować ujemny bilans energetyczny na poziomie ~3700 kcal. Do tego dochodzi niska podaż witamin i niektórych mikroelementów.

Wydolność w wysiłku ultra jest silnie zależna od optymalnego odżywiania w trakcie zawodów. Na przykładzie 384 km wyścigu rowerowego zaobserwo-

wano związek pomiędzy spożyciem energii a czasem trwania zawodów. Im większa była podaż kaloryczna tym szybszy był czas ukończenia wyścigu.

Próba oszacowania dokładnego wydatku energetycznego w wysiłkach ultra, zwłaszcza z uwzględnieniem głównego źródła energetycznego, jest niezwykle trudna i zależy w głównej mierze od: stopnia wytrenowania zawodnika, charakterystyki trasy, warunków środowiskowych. Im większa intensywność tym większe jest wykorzystanie węglowodanów jako substratów energetycznych. Im dłuższy wysiłek, ale o niższej intensywności (przewaga procesów tlenowych), tym bardziej preferencyjnym źródłem stają się tłuszcze. Ważnym aspektem jest tutaj również dieta stosowana w okresie przygotowawczym. Jej charakter może sprzyjać wykorzystaniu poszczególnych źródeł energii.



Rycina 1. Bilans energetyczny u sportowców ultra wytrzymałościowych w poszczególnych dyscyplinach (pływanie, kolarstwo, bieganie, triathlon) (396).

## MAKROSKŁADNIKI – REKOMENDACJE

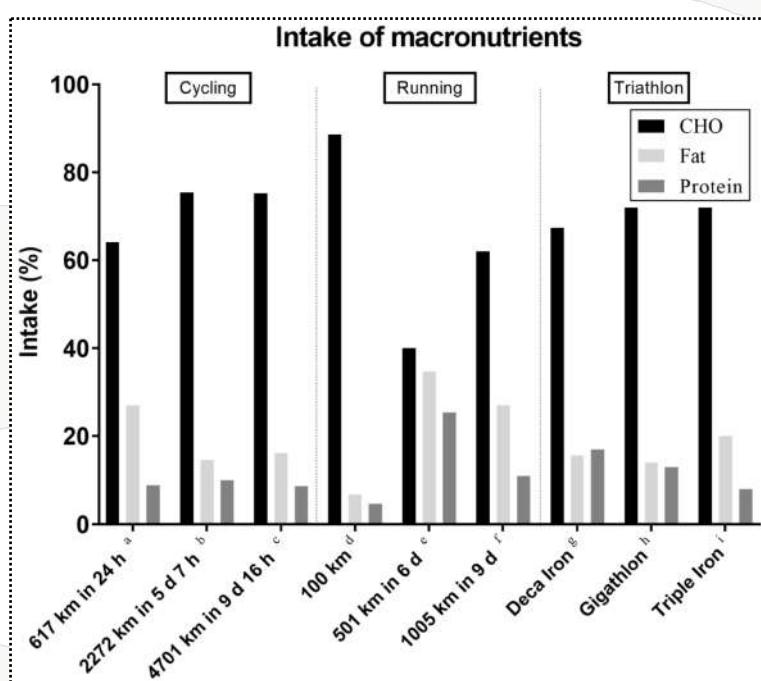
W środowisku sportowców ultra coraz większą popularnością cieszą się diety wysokotłuszczowe, o niskiej zawartości węglowodanów (<50 g/dzień przez okres przynajmniej 3 tygodni). Głównym celem takiego modelu żywieniowego ma być zwiększenie utleniania tłuszczu, zapobieganie wyczerpaniu glikogenu oraz poprawa wytrzymałości. Nie ulega wątpliwości, że stosując taką dietę podwójnie wzrasta szczytowe tempo utleniania tłuszczów (podczas wysiłku o intensywności 60-80% VO<sub>2max</sub>) w porównaniu do diety wysokowęglowodanowej (tempo utleniania tłuszczów 1,5-1,8 g/min vs. 0,5-0,6 g/min). Jednak to nie wszystko, okazuje się również, że jest jeszcze szereg innych czynników żywieniowych, poza rozkładem makroskładników, które mają wpływ na szybkość utleniania i wykorzystania poszczególnych składników odżywczych.

Ostatnie badania wykazały szeroki zakres wskaźników utleniania tłuszczu (0,84-1,74 g/min) w trakcie 3 godzinnego wysiłku o intensywności 60% VO<sub>2max</sub> przy zachowaniu zbilansowanej diety (20% białka, 52% węglowodanów, 28% tłuszczu). Nie ulega wątpliwości, że węglowodany są najbardziej ekonomicznym źródłem energii w porównaniu do tłuszczów z uwagi na mniejsze zużycie tlenu. Z drugiej strony (teoretycznie) z utleniania tłuszczów jesteśmy w stanie dostarczyć więcej energii na 1 godzinę wysiłku. Stąd w przypadku wysiłków o przedłużonym czasie trwania i bardzo niskiej intensywności nie należy wykluczać potencjału diet wysokotłuszczych. Mimo iż nie udowodniono ich wyższości w kontekście poprawy zdolności wysiłkowych.

Najrozsądniej jest oprzeć dietę sportowca ultra o podstawowe zasady żywienia w sportach wytrzymałościowych, gdzie pierwszym wyborem powinny być węglowodany. Dietetyka sportowa to wciąż coś więcej niż laboratorium, więc

nie należy postępować według ścisłe narzuconych schematów, ale spróbować znaleźć sposób żywienia indywidualny dla danego zawodnika i wyzwań, z którymi przyjdzie mu się zmierzyć.

Rekomendowana podaż białka dla sportowców wytrzymałościowych wynosi ok. 1,5-1,8 g/kg m.c./dzień. W okresie znacznie zwiększych obciążen objętościowych u zawodników ultra te ilości mogą być niewystarczające. W sytuacji obniżonej dostępności glikogenu mięśniowego amino-



Rycina 2. Procentowy udział spożywanych makroskładników (1).

kwasy mogą uzupełnić 2-10% całkowitego wydatku energetycznego. W takich przypadkach sugeruje się okresowe zwiększenie podaży białka w diecie. Choć i tutaj ciężko o jednoznaczne wytyczne i priorytetem będzie indywidualne podejście.

## **ŻYWIENIE NA TRASIE**

Literatura naukowa zgodnie głosi, że spożywanie węglowodanów w trakcie zawodów wytrzymałościowych poprawia wydolność zawodników. Ostatni przegląd systematyczny obejmujący 61 publikacji pokazał, że w 82% prac wykazano znaczącą poprawę zdolności wysiłkowych w wyniku konsumpcji węglowodanów w porównaniu do spożycia samej wody. Z perspektywy wysiłku ultra również zaobserwowano zależność pomiędzy całkowitym czasem wysiłku oraz poprawą wydolności a podażą węglowodanów. Mieszanina glukozy i fruktozy pozwala zwiększyć jelitową absorpcję węglowodanów w porównaniu do spożywania pojedynczego źródła (np. samej glukozy). Maksymalna ilość cukrów jaka może być utleniona w trakcie minuty wynosi ~2 g. Z punktu widzenia teorii, konsumpcja węglowodanów w trakcie wysiłku ultra nie powinna przekraczać ilości powyżej ~120 g/godzinę, nawet biorąc pod uwagę mieszaniny węglowodanów, korzystające z różnych mechanizmów transportowych na poziomie jelit. Niestety założenie to w praktyce nie ma pokrycia z uwagi na ograniczone tempo opróżniania żołądka w trakcie wysiłku fizycznego. Zależy ono w głównej mierze od takich czynników jak: masa ciała zawodnika, objętość, gęstość energetyczna, osmolalność oraz temperatura podawanych płynów. W związku z tym nadmierna podaż węglowodanów w trakcie wysiłków ultra, która będzie przekraczała indywidualną tolerancję jelitową sportowca oraz mięśniową pojemność oksydacyjną może prowadzić nie tylko do niepełnego wykorzystania substratów energetycznych, ale do powstania problemów żołądkowo-jelitowych. Sposobem na zmniejszenie tych dolegliwości i wykorzystanie maksymalnie spożywanej energii jest zastosowanie „treningu jelita”, podobnie jak w przypadku tradycyjnych sportów wytrzymałościowych. Wprowadzenie do okresu przygotowawczego symulacji odżywiania w warunkach startowych może zasadniczo podnieść komfort pracy układu pokarmowego w trakcie najbardziej wymagającego wysiłku. W przypadku ultra warto dodatkowo uwzględnić spożywanie bardziej stałych produktów podczas treningu, wykonywanie treningów bezpośrednio po spożyciu posiłku oraz sprawdzeniu szeregu przekąsek, które dalece kojarzą się odżywkami sportowymi oraz z zawodami (kanapki, ciastka, batony, zupy, naleśniki, makarony).

Publikacje naukowe opisujące poszczególne schematy żywienia zawodowych ultramaratończyków, wykazały spożycie węglowodanów w trakcie zawodów (161-960 km) na poziomie od 76 do 96 g/ godzinę, co okazuje się być bardzo zbliżone do aktualnych rekomendacji. W badaniach laboratoryjnych (symula-

cja 250 km ultramaratonu) porównywano spożycie mieszanki glukozy i fruktozy (2:1) w ilości odpowiednio 75 g/ h i 32,5 g/ h. Większe spożycie skutkowało lepszym czasem na danym dystansie, mniejszym odczuwalnym zmęczeniem i wysiłkiem, niższym stężeniem hormonów stresu oraz cytokin prozapalnych we krwi. Biorąc pod uwagę aspekt praktyczny większe spożycie w warunkach prawdziwego wyścigu wiąże się z koniecznością noszenia pozywienia, a zatem większego ciężaru w plecaku, co też wpływa na komfort pokonywanego dystansu. Nieradko w trakcie konsultacji z dietetykiem przed konkretnymi zawodami taka obawa pojawia się ze strony zawodnika. Patrząc na realia amatorzy w większości przypadków spożywają zdecydowanie zbyt małe ilości węglowodanów, mimo wszystko często doświadczając problemów żołądkowo-jelitowych. Istnieje ogromna potrzeba edukacji i indywidualnej pracy ze sportowcami, którzy wciąż w większości swoją wiedzę żywieniową opierają na metodach prób i błędów oraz testowaniu rozwiązań zaproponowanych przez bardziej doświadczonych znajomych oraz internet.

## **PROBLEMY ŻOŁĄDKOWO-JELITOWE**

Dolegliwości ze strony układu pokarmowego (GIS – ang. gastrointestinal symptoms) dotyczą od 60 do 93% sportowców ultra wytrzymałościowych. Należą do nich głównie: wzdecia, gazy, kolki, zgaga, zwiększone parcie na stolec, biegunki, krew w kale oraz mdłości czy nawet wymioty. GIS są określane jako główne czynniki związane z wycofaniem się z zawodów oraz mogą prowadzić do poważnych zaburzeń klinicznych, jak stany zapalne jelit z towarzyszącą utratą krwi w kale. W wysiłkach ultra ich występowanie jest tak wysokie z uwagi na długotrwały czas trwania wysiłku oraz nawarstwiające się zmęczenie. W celu zwiększenia podaży kalorycznej zawodnicy często sięgają po standardowe produkty żywieniowe (bułki, makarony, ciastka), które bez wcześniejszego wypróbowania na treningach, czy mniej ważnych zawodach, w głównym dniu startu (większy stres, dłuższy wysiłek) mogą spowodować wyżej wymienione dolegliwości. Tutaj kluczowe znaczenie będzie miało wprowadzenie treningu jelita. Jest to jeden z najważniejszych aspektów żywienia w sportach ultra wytrzymałościowych.

## **NAWODNIENIE**

Jedną z największych obaw zawodników startujących w sportach ultra wytrzymałościowych jest odwodnienie, które znaczaco przekłada się na obniżenie zdolności wysiłkowych, wzrost temperatury ciała, częstotliwość akcji serca oraz intensywność odczuwanego wysiłku. Z jednej strony straty płynów wraz

z potem mogą sięgać nawet do 2l/ h prowadząc do odwodnienia na skutek długotrwałego wysiłku w wysokich temperaturach, zaś z drugiej zbyt konsekwentne i przesadne dbanie o nawodnienie może prowadzić do nadwyżki podaży płynów, co oprócz obrzęków kończyn może prowadzić do hiponatremii wysiłkowej (EAH, ang. exercise-associated hyponatremia). Spożywanie w czasie wysiłku zbyt dużych ilości płynów prowadzi do spadku poziomu sodu w osoczu poniżej normy. Można to niejako porównać do rozcieńczania roztworu. Najlepszym sposobem zapobiegania hiponatremii jest kontrola uczucia pragnienia. To najbezpieczniejsza znana metoda nawadniania podczas wysiłków wytrzymałościowych. Przewodnienie może być równie niebezpieczne w skutkach jak odwodnienie i w skrajnych przypadkach może zagrażać życiu i zdrowiu. Na bieżąco może być odczuwane poprzez spadek wydolności, uczucie dyskomfortu żołądkowo-jelitowego oraz wzrost masy ciała, a co za tym idzie kosztu energetycznego wysiłku. Aby zminimalizować ryzyko EAH spożycie płynów powinno ograniczać się do 300-600 ml/ h wyścigu, z zawartością sodu na poziomie 10-25 mmol. Oczywiście w indywidualnych przypadkach te wartości mogą się różnić w zależności od osobniczych adaptacji zawodnika, intensywności i czasu trwania wysiłku oraz warunków zewnętrznych, takich jak temperatura czy wilgotność. W większości wypadków pragnienie będzie wystarczającym wskaźnikiem kontroli nawadniania, aczkolwiek w przypadku jego całkowitego braku należy przypilnować dolnych granic rekomendacji. Pomocne tu okaże się korzystanie z różnego rodzajów płynów, zarówno z napojów sportowych, jak i czystej wody. Pozwoli to uniknąć tzw. „zmęczenia smaku”. Wybierając napoje sportowe o stężeniu izotonicznym, zawsze należy je sprawdzić wcześniej na dłuższych wybieganiach. Warto postawić na neutralne smaki, takie jak cytrynowy, miętowy. Tego typu rozwiązania niesie za sobą mniejsze ryzyko „zmęczenia smaku” oraz unikniemy popijania słodkich przekąsek, słodkim płynem. W przypadku długotrwałego wyścigu można również przygotować napój o stężeniu hipotonicznym, smak będzie mniej nachalny, a dzięki temu głównie zadbane o potrzeby nawodnieniowe, a nie energetyczne (hipotonik < stężenie węglowodanów niż w izotoniku). Badania wskazują, że nie ma konieczności zwiększania poziomu sodu nawet przy długotrwałym wysiłku, mimo, że jest on dodawany do większości produktów komercyjnych. Opieranie się na standardowych produktach zawierających sód (zupy, słone przekąski typu paluszki i precle) i potas (banany, pomarańcze) oraz dbanie o odpowiednią podaż płynów może okazać się najbezpieczniejsze.

Często obserwowaną praktyką wśród ultrasów (oprócz nadmiernego nawadniania) jest stosowanie tabletek elektrolitowych, w postaci kapsułek zawierających sód, potas, wapń i magnez. Mimo braku oficjalnych wytycznych i zaleceń, lęk przed popularnymi skurczami i odwodnieniem oraz panująca moda na odżywki sportowe skłania zawodników do nadinterpretacji istniejących zaleceń. Warto zwrócić uwagę, że pojawiające się skurcze mięśniowe w trakcie tak długotrwałych wysiłków będą częściej spowodowane zmęczeniem obwodowym, zaburzoną kontrolą nerwowo-mięśniową, kontuzjami, nieprawidłowościами anatomicznymi w budowie ciała oraz nieodpowiednim przygotowaniem do zawodów. Ewentualne przypadki odwodnienia częściej są związane z dolegliwościami żołądkowo-jelitowymi, które uniemożliwiają realizację założonego planu żywieniowego i nawodnieniowego.

## PRAKTYCZNE REKOMENDACJE

- Wprowadź „trening jelita” podczas sesji treningowych, próbując odzwiernić planowane żywienie w trakcie docelowego startu. Skup się zarówno na ilości (g/ h), jak i na źródle (forma płynna/ stała). Najlepiej wybrać taką sesję treningową, która tempem, warunkami pogodowymi i terenowymi będzie najbardziej odpowiadać wyścigowi. Jeśli odczuwasz wyjątkowo duchdziły dyskomfort zaczynaj od małych ilości, stopniowo zwiększając intensywność wysiłku oraz tolerancję na dane produkty.
- Stale eksperymentuj z różną koncentracją węglowodanów w napoju znajdując najbardziej optymalne stężenie zarówno pod kątem samopoczucia, jak i komfortu smakowego.
- Zadbaj o różnorodność spożywanych węglowodanów zarówno pod kątem rodzaju (np. mieszanina glukoza-fruktoza), jak i formy (płyny, żele, żelki, batony, ciastka, owoce i inne wysokowęglowodanowe przekąski).
- Oceniaj komfort żołądkowo-jelitowy po spożyciu poszczególnych rodzajów i form węglowodanów, aby ustalić indywidualną tolerancję.
- Nie odwlekaj jedzenia i picia od momentu rozpoczęcia zawodów. Im szybciej zaczniesz stosować założony plan, tym mniejsze ryzyko problemów żołądkowo-jelitowych a przy rozsądnym tempie na początku układ pokarmowy częściej podejmie pracę.
- Testuj dotychczas wypracowane oraz nowe rozwiązania podczas mniej ważnych/ krótszych zawodów. Poznajesz wtedy swój organizm i jak wpływają na niego takie zmienne jak podróż, stres przedstartowy, zmiana codziennego żywienia, pogoda oraz tempo.
- Uwzględnij płukanie jamy ustnej roztworem węglowodanów w sytuacji większego dyskomfortu żołądkowo-jelitowego, zwłaszcza w końcowej fazie wyścigu.
- W trakcie długotrwałych zawodów (>8 godzin) eksperymentuj z bardziej stałymi posiłkami, które dostarczą więcej energii, ale będą wciąż lekkostrawne (zupy krem, pieczone ziemniaki, ciastka ryżowe, bułki).
- Zawsze popijaj żele – raczej wodą niż napojem izotonicznym.

- Dobierz źródło energii i jego częstotliwość w zależności od swojego doświadczenia oraz stopnia wytrenowania. Analizując żywienie zawodników z poszczególnych miejsc w stawce można zaobserwować zasadnicze różnice w wybranej formie i częstotliwości przekąsek. Im krótszy czas pokonywania danego dystansu, tym większy stopień przetworzenia wybieranych produktów (żele, płynny).

### **Ulubione produkty ultrasa**

Cola, herbata, zupa krem (pomidorowa, dyniowa z białym ryżem/makaronem), pieczone ziemniaki, rosół, arbuz, pomarańcze, brzoskwinie, gorąca herbata, herbatniki, kosteczki sera, kabanosy.

### **Sprzęt**

Jedna rzecz to zaplanowanie schematu spożycia określonych produktów i płynów, a druga to fizyczne możliwości korzystania z nich w trakcie biegu czy jazdy na rowerze. W trakcie wysiłków ultra dochodzi równie ważny aspekt praktyczny, czyli jak przechować wszystkie potrzebne przekąski i płynny. Producenci oferują szereg przystosowanych plecaków, nerek i saszetek, które w zależności od planowanego dystansu (co za tym idzie od potrzebnej wielkości bagażu obowiązkowego wyposażenia narzuconego przez organizatora) pomieszczą na wyciągnięcie ręki zaplanowany jadłospis na trasę. Aby móc zaplanować żywienie startowe należy przeanalizować charakter wybranych zawodów, tj. czy na trasie będą punkty żywieniowe, o ile będą od siebie oddalone, co organizator na nich oferuje. Na dłuższych zawodach istnieje możliwość zostawienia tzw. depozytu (przepaku), do którego będziemy mieli dostęp na trasie – warto pomyśleć o nim w kontekście nie tylko ewentualnych ubrań na zmianę, ale uzupełnienia zapasów ulubionych przekąsek. W miarę możliwości polecam opieranie się na własnych, sprawdzonych produktach, starając się być w pełni niezależnym od organizatora. Tylko wtedy mamy pewność, że nieznany produkt, bądź ten o nieprzewidzianej jakości nam nie zaszkodzi.

### **Punkty żywieniowe na zawodach**

Przykładowy bufet\* w trakcie 170 km górskego ultramaratonu Ultra-Trail du Mont-Blanc (UTMB):

\*dostępne produkty mają przypisane przez organizatora kategorie bezlakto-zowe, bezglutenowe oraz wegetariańskie

## 1. PUNKT ODŚWIEŻAJĄCY (TYLKO PŁYNY)

- woda kranowa
- woda mineralna
- napój energetyzujący Overstim.s Hydrixir longue distance
- napój energetyzujący Overstim.s Hydrixir Bio
- cola
- kawa
- herbata
- zupa z makaronem
- ryż
- zupa warzywna

## 2. KOMPLETNY PUNKT ODŻYWOCZY

- płyny jak powyżej
- batony energetyczne Overstim.s Amelix
- batony energetyczne Overstim.s Barre bio
- batony energetyczne Overstim.s Perf N Délice
- batony energetyczne Overstim.s Authentic
- batoniki zbożowe
- słodkie ciasta
- czekolada
- suszone morele
- suszone figi
- banany
- pomarańcze
- arbuz

- cytryny
- słone herbatniki
- ser
- kiełbaski
- chleb

Rozkład poszczególnych punktów odżywcznych w trakcie 150 km biegu Łemkowyna Ultra Trail 150 km, odbywające się w Beskidzie Niskim:

1. 19,6 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), jedzenie (owoce, ciastka)
2. 42,5 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), jedzenie (owoce, ciastka, gorąca zupa i pieczone ziemniaki)
3. 64,2 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), jedzenie (owoce, ciastka, bułki)
4. 80,9 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), jedzenie (owoce, ciastka, bułki, gorący posiłek, pieczone ziemniaki)
5. 102,2 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), jedzenie (owoce, ciastka, bułki)
6. 121,2 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), jedzenie (owoce, ciastka, bułki, gorący posiłek, pieczone ziemniaki) możliwość zagrzewania się w budynku, łóżka polowe i koce, punkt medyczny
7. 136,3 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), jedzenie (owoce, ciastka)
8. 150 km – płyny (woda, izotonik, cola, gorąca kawa i herbata), gorący posiłek regeneracyjny

### **Czego unikać, a co warto wybierać na zawodach?**

Często pojawiają się produkty, które nie do końca mają uzasadnienie merytoryczne, ale potrafią podnieść obniżone nastroje strudzonych zawodników. Pizza, pierogi, hamburgery, tortille, ogórkki kiszone, alkohol – takie produkty co prawda dla wielu zawodników mogą wydawać się bardzo atrakcyjne, ale z punktu widzenia dalszej trasy do przebycia, niosą za sobą wysokie ryzyko do-

legliwości żołądkowo-jelitowych. Są ciężkostrawne i mimo zwiększenia spożycia kalorii mogą w ogólnym rozrachunku zaszkodzić. Należy być bardzo ostrożnym wybierając tego typu produkty. Co natomiast może pomóc utrzymać stałą podaż energii, a jednocześnie poprawi obniżone morale? Świeżnie sprawdzają się tutaj świeże owoce takie jak banany, pomarańcze i arbuzы (zwłaszcza w upalne dni, kiedy dodatkowo pomogą ugasić pragnienie). Radziłabym unikać suszonych wersji owoców z uwagi na dużą zawartość błonnika, który w trakcie wysiłku i nieprawidłowej pracy układu pokarmowego może spowodować dyskomfort.

### **Coca – złote paliwo ultra?**

W przypadku występujących już problemów żołądkowo-jelitowych bądź "ściany" (popularne określenie na kryzys sił fizycznych i psychicznych) pomocna może okazać się gorąca herbata albo cola. Pomimo kontrowersyjnego aspektu zdrowotnego coca z powodzeniem była stosowana już w 1972 roku, w trakcie Igrzysk Olimpijskich przez jednego z maratończyków prowadząc go do zwycięstwa. Później w latach 90 przez profesjonalnych kolarzy, którzy pod koniec wyścigu wylewali napoje sportowe, zamieniając je na wygazowaną colę (napój izotoniczny ~6% CHO vs coca-cola ~11% CHO). Powodem tego zabiegu była potrzeba dostarczenia dużej dawki węglowodanów, połączonej z kofeiną, pomimo szeregu dostępnych odżywek sportowych o zdecydowanie lepiej zaprojektowanym składzie. Mimo, że badania prowadzone m.in. w Australijskim Instytucie Sportu w celu zweryfikowania czy coca-cola rzeczywiście wspomaga zdolności wysiłkowe lepiej niż napoje sportowe, a jeżeli je poprawia – czy jest to zasługa dodatkowej ilości węglowodanów, czy też kofeiny, niestety nie potwierdziły jej magicznych właściwości. Co jednak nie przeszkadza rzeszy zawodników z powodzeniem stosować jej w sportach wytrzymałościowych, zwłaszcza na dystansach ultra, mimo, że z uwagi na jej stężenie hipertoniczne (słabe właściwości nawadniające, wysoka energetyczność) należy do czynników wpływających negatywnie na tempo opróżniania żołądka. W przypadku jej stosowania warto rozważyć dodatkową porcję płynów nawadniających.

Z uwagi na zwiększoną obawę przed utratą cennych elektrolitów oraz potrzebę zmiany słodkiego smaku przekąsek dostępnych na trasie organizatorzy zawodów umieszczają na punktach również porcje soli.

Na wcześniej wspomnianych zawodach triathlonowych HardaSuka Ultimate Triathlon Challenge nie ma zasadniczo przygotowanych punktów żywienio-

wych na trasie (z wyjątkiem jednego na trasie biegowej). O całe zaplecze żywieniowe zawodnik musi zadbać sam, przy wsparciu swojego indywidualnego zespołu suportowego.

## **ANALIZA PRZYPADKU**

Łemkowna Ultra Trail 150 km zawody biegowe w Beskidzie Niskim, słynące z niezwykle wymagającej trasy oraz dużej ilości błota.

Poniżej przykładowy dzienniczek żywieniowy zawodnika (amatora), z wieloletnim stażem treningowym i doświadczeniem w biegach w ultra (tutaj debiut na 150km), kiedyś często uskarżającym się na częste problemy żołądkowo-jelitowe w postaci wzdeć, biegunki oraz brak apetytu w trakcie biegu. Żywieńie bezpośrednio dzień przed, jak i w trakcie trwania wyścigu:

Dzień 1 – droga (zawody, który odbywają się w górach często wymagają kilkuset km drogi samochodem, warto żywienie zaplanować wcześniej, aby nie być zdanym na losowe wybory na stacjach benzynowych).

*Na drogę przygotowałem sobie kanapki, owoce, chlebek bananowy, wodę z cytryną. Po drodze kawa na stacji benzynowej. Po przyjeździe lekkie spanko i wyjście na jedzenie na mięście. Zjedliśmy po porcji makaronu z sosem bolońskim z parmezanem, plus sok pomarańczowy.*

Dzień 2 - przygotowania do wieczornego startu (kluczowa jest godzina startu, która pod względem żywieniowym jest nie lada wyzwaniem z uwagi na konieczność pilnowania całego dnia swojego żywienia. Błędy w nim popełnione mogą odbić się na komforcie w początkowej fazie biegu).

*Z rana płatki owsiane z rodzynkami plus jogurt naturalny. Obiad – to powtórka wczorajszego - porcja makaronu z sosem bolońskim z parmezanem, plus sok pomarańczowy. Dodatkowo podjadanie owoców, chlebka bananowego i nawadnianie się. Na 3h przed startem – ryż basmati (100g) + masło (10g) + rodzynki + truskawki (2 garści). Później próbowaliśmy jeszcze się przespać, lecz utrudniły nam to dzieci - więc zostało nam czekać co nam się niemiłosiernie dłużyło.*

Dzień 3 i 4 – start piątek godzina 24:00, meta niedziela godzina 9:20.

*Od startu średnio co 40-50 minut żel, co krótką chwilę (tzn. „wejście” na jakąś górkę/górę) łyk wody na zmianę z izo. Z pierwszym żelem mały falstart – okazał się zepsuty. Pierwszy raz zdarzyło mi się takie coś. Dobrze, że się nie zraziłem, tylko po chwili sięgnąłem po następny żel, tym razem Huma. Na pierwszym punkcie kontrolnym uzupełniłem bukłak, softflask (tak robiłem na*

każdym pkt), dodatkowo wypiłem 2 kubki z posłodzoną herbatą, wyrzucenie pustych opakowań po żelach i dalej w trasę.

Na każdym pkt powtarzałem schemat:

1. uzupełnianie bukłaka i softflaska
2. wypicie posłodzonej ciepłej/gorącej herbaty
3. zjedzenie ciepłego posiłku

W Chyrowej na przepaku zjadłem zupę pomidorową, zrobione wcześniej dwie bułki pszenne z szynką i pomidorem + herbata, przebrałem góre ciuchów. Dodatkowo wrzuciłem drugą „partię” żeli i Powerbomba. Pierwszy raz zdarzyło mi się, aby zabrakło mi żeli. Z brakiem wody już kiedyś się zmagałem, ale teraz leciałem już na oparach w bukłaku i flasku. Do Chyrowej zjadłem chyba z 3 Sprnigi (musy owocowo-ryżowe) i 5 żeli Huma (jeden XXL które mieści 3 porcje) + opakowanie FitBitów. Przez cały bieg „poszło” ok. 13-14 żeli, 2 opakowania FitBitów, 3 powerbomby (trzymały mnie przy „życiu” podczas drugiej nocki). Wypiłem przez całość max 10 l napojów. Przez cały bieg nie wypiłem ani jednego łyku coca –coli. Na 120 km spotkałem znajomą, z którą „kulałem” się już do końca. Podczas drugiej nocki od około 110 do 130km niestety zaliczyła „zjazd” i przez 20km holowałem ją pod pachę, bo spała na stojąco. Dopiero jak „poczuła” ostatni punkt, to wydarła jakby dopiero bieg zaczynała. Siły wystarczyły jej raptem na 1h później znów zaczynała odpływać. Dobrze, że było już jasno. Na mecie zjadłem to co tam dawali: zupę i ryż z warzywami. Wieczorem uzupełnianie kcal – pizza i piwo. Jedzenie żeli miałem ustalone co 40 minut (zegarek dawał znać).

Czas ukończenia 150 km zawodów przez tego zawodnika wyniósł 33 godziny i 21 minut, co dało mu w klasyfikacji 270 miejsce open na 284 osób, które ukończyły (100 osób nie ukończyło). Według wskazań pulsometru w trakcie biegu zużył 10 635 kcal (wartości te mimo, że opierają się na pracy serca, często są zawyżone).

Poniżej jadłospis zawodniczki (amatorka), z podobnym stażem treningowym, ale większym doświadczeniem jeśli chodzi o starty w zawodach ultra. Od dwóch lat stosująca trening jelita. Te same zawody ukończyła w czasie 21 godzin i 37 minut (o prawie 12 godzin szybciej), zajmując 28 open na 384 osoby startujące. Dwa lata wcześniej ten sam dystans zajął jej 13 godzin dłu-

żej (z uwagi na mniejsze doświadczenie oraz wyjątkowo trudne warunki pogodowe).

- Mus ryżowo-owocowy (13 szt): śliwkowy x 4szt. (90 kcal), z masłem orzechowym x 2 szt. (110 kcal), mango x 4 szt. (100 kcal), truskawka x 4 szt. (100 kcal)
- Żele węglowodanowe na bazie maltodekstryny x 4 szt. (100 kcal)
- Żelki kwaśne Wedel 90g (300 kcal)
- Żelki Śmiej Żelki z wit. 30g (100 kcal)
- Baton na bazie płatków owsianych, miodu i daktyli x 4szt. (250 kcal)
- Bułka z parmezanem/awokado/dżemem/rukolą/pomidorkami x 3szt. (450 kcal)
- Banan x 2 szt, 240 g (230 kcal)
- Pomarańcza x 1 szt, 240g (110 kcal)
- Zupa krem z dyni (2 kubeczki)
- Zupa krem pomidorowa (2 kubeczki)
- Elektrolity (woda na zmianę z domowym izotonikiem na bazie miodu i soku) 11 litrów (600 kcal)

Podsumowując zawodniczka spożyła około 6000 kcal. Zużycie kcal według pulsometru wynosiło około 9000 kcal. Powstały deficyt szacuje się na poziomie 3000 kcal. Na początku biegu spożywała produkty bardziej stałe (batony, bułki, owoce). Ostrożnie przeżuwając każdy kęs i popijając go wodą. Średni czas spożycia batona wynosił kilka minut. W trakcie biegu nie odnotowała żadnych dolegliwości żołądkowo-jelitowych. Wzrastająca intensywność biegu w końcowej fazie zawodów wymusiła na niej przyjmowanie energii wyłącznie w postaci żeli energetycznych i płynów. Na ostatnim etapie (od 135 km) spożycie węglowodanów wynosiło 75g CHO/1h z uwagi na bardzo intensywny finisz (walka o podium wśród kobiet).

## BIBLIOGRAFIA

1. Barrero, A., et al. (2015). "Energy balance of triathletes during an ultra-endurance event." **7**(1): 209-222.
2. Belinchón Demiguel, P. and V. J. Clemente Suárez (2018). "Nutrition, hydration and ergogenic aids strategies in ultraendurance mountain events."
3. Costa, R. J., et al. (2018). "Considerations for ultra-endurance activities: Part 1-nutrition." 1-16.
4. Hoffman, M. D., et al. (2018). "Considerations for ultra-endurance activities: Part 2-hydration." 1-13.
5. Jeukendrup, A. E. J. S. M. (2017). "Training the gut for athletes." **47**(1): 101-110.
6. Knechtle, B. and P. T. J. F. i. p. Nikolaidis (2018). "Physiology and pathophysiology in ultra-marathon running." **9**: 634.
7. Martinez, S., et al. (2018). "Energy, macronutrient and water intake during a mountain ultramarathon event: The influence of distance." **36**(3): 333-339.
8. Nikolaidis, P., et al. (2018). "Nutrition in Ultra-Endurance: State of the Art." **10**(12): 1995.
9. Papadopoulou, S., et al. (2018). "Nutrition strategies before and during ultra-endurance event: A significant gap between science and practice." **28**(3): 881-892.
10. Peters, E. M. J. C. O. i. C. N. and M. Care (2003). "Nutritional aspects in ultra-endurance exercise." **6**(4): 427-434.
11. Rehrer, N. J. J. S. M. (2001). "Fluid and electrolyte balance in ultra-endurance sport." **31**(10): 701-715.
12. Rontoyannis, G. P., et al. (1989). "Energy balance in ultramarathon running." **49**(5): 976-979.
13. Stellingwerff, T. J. I. j. o. s. n. and e. metabolism (2016). "Competition nutrition practices of elite ultramarathon runners." **26**(1): 93-99.

14. Williamson, E. J. E. p. and medicine (2016). "Nutritional implications for ultra-endurance walking and running events." **5**(1): 13.
15. Zaryski, C. and D. J. J. C. s. m. r. Smith (2005). "Training principles and issues for ultra-endurance athletes." **4**(3): 165-170.

# ŻYWIENIE W SPORTACH WALKI

dr inż. Katarzyna Janiszewska

*Dietetyk, janiszewska.com*

*mgr Igor Dzierżanowski*

*Dietetyk, www.dietetyk-sportowy.pl*

# **SPIS TREŚCI**

WSTĘP	3
ZASADY RYWALIZACJI SPORTOWEJ	4
ORGANIZACJA ZAWODÓW W TAEKWONDO OLIMPIJSKIM	4
ORGANIZACJA ZAWODÓW W JUDO	6
ORGANIZACJA ZAWODÓW W MMA	8
ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ I WĘGLOWODANY	10
ODŻYWIANIE NA ZGRUPOWANIACH	12
PROFILAKTYKA URAZÓW MÓZGU	13
PRZEDSTARTOWA REDUKCJA MASY CIAŁA	15
NEGATYWNE ASPEKTY GWAŁTOWNEJ REDUKCJI MASY CIAŁA	16
PRAWIDŁOWA REDUKCJA MASY CIAŁA	18
REDUKCJA MASY CIAŁA U MŁODSZYCH ZAWODNIKÓW	20
RESTYTUCJA PO WAŻENIU I ŻYWIENIE W DNIU STARTU	22
SUPLEMENTACJA	24
WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE	25
OPISY PRZYPADKÓW (IGOR DZIERŻANOWSKI)	26
ZAWODNIK JUDO – Iwo Baraniewski	26
ZAWODNICZKA BJJ – Marta Szarecka	28
BIBLIOGRAFIA	30

## **WSTĘP**

Sporty walki to bardzo szeroki zakres dyscyplin, które mogą się od siebie znaczco różnić. Wyróżniamy 4 typy dyscyplin: oparte na uderzeniach (boks, taekwondo, karate, kickboxing), oparte na chwytach (judo, zapasy, BJJ, Grappling), mieszane (MMA) oraz oparte na walce z bronią (szermierka, kendo).

Sporty te charakteryzują się niesamowitą wszechstronnością. Zawodnik musi rozwijać każdą cechę motoryczną, dodatkowo musi mieć mocną psychikę i umiejętność szybkiego analizowania i wyciągania wniosków podczas stresującej i mączącej walki. Żywienie, podobnie jak trening w sportach walki powinno być wysoce zindywidualizowane, uwzględniające zarówno wymagania danej dyscypliny, indywidualne zapotrzebowanie, jak i cele treningowe oraz startowe.

W niniejszym rozdziale skupimy się na aspektach szczególnie wyróżniających niektóre z wymienionych dyscyplin na tle innych sportów.

## **ZASADY RYWALIZACJI SPORTOWEJ**

Charakterystyka zawodów w sportach walki jest dość zróżnicowana. W niektórych dyscyplinach rywalizacja danego zawodnika może być prowadzona przez kilka kolejnych dni (np. boks amatorski), w większości natomiast zamyka się w czasie jednego dnia (np. taekwondo, judo, zapasy, MMA). Same zawody mogą trwać kilka dni (boks amatorski, judo, taekwondo) albo być wydarzeniem rozgrywanym w czasie jednego wieczoru (MMA, boks zawodowy). Ponadto, kwestia żywieniowej strategii startowej powinna być każdorazowo ustalana z zawodnikiem ze względu na możliwą zmienność organizacji turniejów nawet w obrębie tej samej dyscypliny. Szczegółowe opisy zasad rywalizacji sportowej przedstawiamy na podstawie taekwondo, judo i MMA, czyli przykładowych sportów walki z kategoriami wagowymi.

### **ORGANIZACJA ZAWODÓW W TAEKWONDO OLIMPIJSKIM**

Zawody są rozgrywane najczęściej w systemie pucharowym, co oznacza przejście do kolejnych walk po walce wygranej, aż do ostatniej walki – finałowej. W ciągu jednego dnia zawodnik może mieć więc od 1 do kilku walk bardzo różnie rozłożonych w czasie - nawet od 8 rano do 23. W czasie zawodów, po rozlosowaniu numerów walk zawodnicy są w stanie oszacować czas odbywania kolejnych walk jednak może on ulec znaczącej zmianie w toku trwania zawodów. Wpływają na to będą zarówno przerwy techniczne (opóźnienie walk), jak i niestawianie się zawodników do innych walk czy wcześniejsze ich ukończenie przez KO (przyspieszenie walk). Zawodnik powinien więc mieć przygotowany plan działań na wypadek różnych przerw między walkami.

Walka z reguły jest rozgrywana w czasie 3 rund trwających po 2 minuty z 1-minutowymi przerwami. Jeżeli po regulaminowych rundach jest remis – rozgrywana jest dodatkowa „złota runda” trwająca 1 minutę. Czas trwania rund może zostać skrócony do 1,5 minuty. Na zawodach młodszych kategorii wiekowych (młodzicy, dzieci) walki najczęściej rozgrywane są w czasie 2 rund trwających po 1-1,5 minuty.

Kategorie wagowe w jakich rozgrywane są walki w taekwondo różnią się w zależności od kategorii wiekowej i rangi zawodów. W kategorii seniorów (>18 lat) funkcjonuje 8 kategorii wagowych (Tabela 1), w młodszych grupach - juniorów i kadetów - 10 kategorii. W przypadku Olimpiady zmniejszono liczbę kategorii wagowych do 4.

Kobiety		Mężczyźni	
mistrzowskie	olimpijskie	mistrzowskie	olimpijskie
-54 kg (56,7 kg)	-58 kg (60,9 kg)	-46 kg (48,3 kg)	-49 kg (51,45 kg)
-58 kg (60,9 kg)		-49 kg (51,45 kg)	
-63 kg (66,15 kg)	-68 kg (71,4 kg)	-53 kg (55,65 kg)	-57 kg (59,85 kg)
-68 kg (71,4 kg)		-57 kg (59,85 kg)	
-74 kg (77,7 kg)	-80 kg (84 kg)	-62 kg (65,1 kg)	-67 kg (70,35 kg)
-80 kg (84 kg)		-67 kg (70,35 kg)	
-87 kg (91,35 kg)	+80 kg	-73 kg (76,65 kg)	+67 kg
+87 kg		+73 kg	

( ) - w nawiasach podano dopuszczalny maksymalny limit masy ciała przy losowym ważeniu w dniu startu – 5% ponad kategorię

Tabela 1. Kategorie wagowe seniorów i limity masy ciała w taekwondo olimpijskim.

Oficjalne ważenie zawodników odbywa się w przeddzień zawodów. Często zawodnicy mają do dyspozycji wagę kontrolną, na której mogą sprawdzić masę ciała przed przystąpieniem do ważenia oficjalnego. Zawodnicy stają na wadze w bieliźnie lub nago, ponieważ przy oficjalnym ważeniu nie ma z reguły tolerancji ponad limity danych kategorii.

## **ORGANIZACJA ZAWODÓW W JUDO**

Zawodnicy są rozlosowywani i rozstawiani do walk w różnych systemach zależnie od ilości osób w kategorii wagowej. Jeżeli startuje 5 zawodników rozpisywana jest grupa i walczy każdy z każdym. Jeżeli 6-8 osób to rozpisywane są dwie grupy i z każdej wychodzi dwóch zawodników do półfinałów. Jeżeli startuje 9 i więcej osób stosowany jest system pucharowy. Najlepsi zawodnicy (4 lub 8 pierwszych z rankingu) są rozstawiani, a reszta losowo umieszczona w tabelach. Wygrany przechodzi do kolejnej rundy. Jeżeli są na zawodach długie repasaże (takie zazwyczaj są w turniejach ogólnopolskich) to przegrana z zawodnikiem, który dojdzie do półfinału pozwala walczyć dalej o najniższy stopień podium. Jeżeli są krótkie repasaże (takie zazwyczaj są w turniejach międzynarodowych) to dopiero przegrana w półfinale daje możliwość dalszej walki o brązowy medal.

Zawody mogą trwać kilka dni, ale każda kategoria wagowa kończy rywalizację w ciągu jednego dnia. Podobnie jak w taekwondo, zawodnik może mieć kilka walk jednego dnia. Jeżeli w kategorii wagowej jest np. 16 zawodników to należy wygrać 4 walki aby stać się na najwyższym stopniu podium. Pierwsze walki zawodów rozpoczynają się zazwyczaj w godzinach przedpołudniowych, ale rywalizacja w niektórych kategoriach może rozpoczęć się znacznie później. Czas odpoczynku między walkami może być bardzo różny. Od kilkunastu minut (regulamin zapewnia minimum 10 minut odpoczynku) do nawet kilku godzin. Biorąc pod uwagę tak duży zakres czasowy warto rozważyć jak może wyglądać sytuacja na planowanym turnieju, aby dopasować strategię żywienia do dnia startu. Jeżeli turniej ma wielu uczestników, a na dodatek wszystkie kategorie wagowe toczą walki jednego dnia, zawody mogą trwać do późnych godzin wieczornych.

Czas trwania pojedynku wynosi 4 minuty. Jeżeli w regulaminowym czasie nie zostanie wyłoniony zwycięzca walka trwa dalej na zasadach „złotego punktu” (golden score). Oznacza to, że jeżeli żaden z zawodników nie wykona punktowanej akcji w ciągu 4 minut, walczą oni do momentu zdobycia punktu lub dyskwalifikacji np. za otrzymanie trzeciej kary. W młodszych rocznikach (dzieci i młodzicy) czas trwania walki jest krótszy i wynosi od 2 do 3 minut.

W Judo zakres kategorii wagowych jest uzależniony od grup wiekowych. W poniższej tabeli zaprezentowano kategorie wagowe stosowane wśród seniorów.

Mężczyźni						
-60kg (<60 kg)	-66kg (60~66 kg)	-73kg (66~73 kg)	-81kg (73~81 kg)	-90kg (81~90 kg)	-100kg (90~100 kg )	+100kg (>100 kg)
Kobiety						
-48kg (<48 kg)	-52kg (48~52 kg)	-57kg (52~57 kg)	-63kg (57~63 kg)	-70kg (63~70 kg)	-78kg (70~78 kg)	+78kg (>78 kg)

Tabela 1. Kategorie wagowe seniorów i limity masy ciała w judo.

Na mniej ważnych zawodach, zwłaszcza w młodszych rocznikach zdarza się ważenie w dniu zawodów, zazwyczaj ok. 2h przed rozpoczęciem turnieju. Na ważniejszych zawodach ogólnopolskich i międzynarodowych ważenie zawodników z konkretnej kategorii wagowej odbywa się dzień przed jej startem. Waga kontrolna jest dostępna przed oficjalnym ważeniem. W czasie oficjalnego ważenia zawodnik musi ważyć dokładnie tyle (lub mniej) ile wynosi limit kategorii. Na zawodach rangi Puchar Polski Seniorów (mniej ważne zawody niż Mistrzostwa, obowiązuje tolerancja wagowa 1 kg, będąca „ukłonem” w kierunku zawodników, którzy redukują masę ciała). W dzień zawodów może odbyć się ponowne ważenie losowych zawodników. Ich masa ciała nie może przekroczyć +5% względem limitu kategorii wagowej.

## **ORGANIZACJA ZAWODÓW W MMA**

Rywalizacja sportowa w MMA odbywa się zazwyczaj na dystansie trzech 5 – minutowych rund przedzielonych 1 – minutowym okresem restytucji (odpo- czynkiem), aczkolwiek pojedynki mistrzowskie to walki 5 rundowe plus ewen- tualna 5-minutowa dogrywka. Rywalizacja toczy się zarówno w stójce, jak i parterze. W ciągu jednego wydarzenia zawodnik ma do przeprowadzenia 1 walkę. W typowych walkach MMA dozwolone są rzuty, ciosy pięściami, kop- nięcia, dźwignie, duszenia. Zabronione są natomiast techniki stwarzające znaczne niebezpieczeństwo dla zdrowia zawodników.

W MMA nie istnieje jednolity i uniwersalnie uznawany podział na kategorie wagowe. W każdej federacji istnieje więc inny, choć często zbliżony, podział. Przykładowy podział na kategorie wagowe przedstawia Tabela 3.

Słomkowa	- 115 funtów (52,2 kg)
Musza	- 125 funtów (56,7 kg)
Kogucia	125-135 funtów (61,2 kg)
Piórkowa	135-145 funtów (65,8 kg)
Lekka	145-155 funtów (70,3 kg)
Półśrednia	155-170 funtów (77,1 kg)
Średnia	170-185 funtów (83,9 kg)
Półciężka	185-205 funtów (93 kg)
Ciężka	205-265 funtów (120,2 kg)
Superciężka	ponad 265 funtów

Tabela 3. Kategorie wagowe obowiązujące w KSW.

W pojedynkach KSW, w których stawką nie jest tytuł mistrzowski dozwala się jednofuntową tolerancję (1 lbs = 0,5 kg). W pojedynkach mistrzowskich uczestnicy nie mogą przekroczyć dozwolonego zakresu masy ciała dla danej kategorii wagowej. KSW może pozwolić na walkę w umówionym limicie (tzw. catchweight) według własnego poglądu i uznania, jeśli uważa, że taka rywali-

zacja będzie dalej sprawiedliwa i bezpieczna. KSW może też dopuścić do pojedynku dwóch zawodników z różnych kategorii wagowych, jeśli uzna, że takie starcie jest nadal sprawiedliwe i bezpieczne.

Oficjalne ważenie w KSW odbywa się w godzinach przedpołudniowych, między 10 a 12. Każdy zawodnik ma maksymalnie 3 podejścia do ważenia. Podczas wieczornego ważenia w obecności mediów zawodnicy nie muszą już spełniać limitu swojej kategorii wagowej, ale zobowiązani są do rozebrania się do bielizny, wejścia na wagę i spotkania twarzą w twarz z przeciwnikiem. Jeżeli zawodnik nie będzie miał odpowiedniej wagi podczas oficjalnego ważenia (ewentualnie podczas wieczornej ceremonii ważenia), zostają zastosowane wobec niego kary finansowe zgodne z kontraktem. W walce o pas, jeśli mistrz nie wypełni limitu, wakuje pas nawet jeśli zostanie zwycięzcą walki. Jeżeli limitu nie spełni pretendent, walka traci status walki mistrzowskiej.

## ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ I WĘGLOWODANY

Treningi w sportach walki są bardzo różnorodne i każdy element treningu ma zupełnie inną intensywność. Nie ma więc uniwersalnej normy dotyczącej ilości energii wydatkowanej podczas godziny treningu czy całej jednostki treningowej. Według danych wyrażających wydatek energetyczny w czasie godziny danej aktywności na kilogram masy ciała (METs) zapotrzebowanie na energię będzie wałało się w szerokim zakresie 5,3-12 METs (Tabela 4).

Wydatek energetyczny [METs = kcal·kg m.c. <sup>-1</sup> ·h. <sup>-1</sup> ]	Aktywność
12,8	boks - walka w ringu, ogółem
7,8	boks - sparing
5,5	boks - trening na worku/gruszce
6	szermierka
6	zapasy - intensywność w czasie 5-minutowej walki
10,3	sztuki walki – tempo umiarkowane (judo, jujitsu, karate, kick boxing, taekwondo, thai-bo, Muay Thai)
5,3	sztuki walki – tempo powolne, trening początkujących

Tabela 3. Wydatek energetyczny w czasie treningów i zawodów sportów walki.

Zawodnicy na najwyższym poziomie startowym trenują na co dzień do dwóch razy dziennie. Jeden dzień w tygodniu przeznaczony jest zazwyczaj na odpoczynek i odnowę biologiczną. Podczas zgrupowań obciążenia są dużo większe niż podczas treningów klubowych. Zawodnicy mają od 2 do 4 jednostek treningowych w ciągu dnia, a intensywność i rodzaj treningów jest uzależniony od okresu przygotowawczego.

W celu pozyskiwania energii dla pracujących mięśni w sportach walki wykorzystywany jest każdy ze szlaków energetycznych. Walki cechują naprzemienne okresy wysiłków o wysokiej i niskiej intensywności, co wymaga od zawodników wszechstronnego przygotowania. Energia pochodzi zarówno z beztlenowego – niemleczanowego (fosfagenowego) oraz beztlenowo – mleczanowego (glikolitycznego) systemu energetycznego. Nie bez znaczenia jest również wydolność tlenowa, która determinuje m.in. szybkość restytucji

(regeneracji) między akcjami i rundami, a tym samym wpływa na opóźnienie pojawienia się zmęczenia.

W czasie intensywnej walki w szlakach glikolitycznych wykorzystywany jest zapas glukozy, stąd też spożycie węglowodanów wpływa na zdolność generowania energii (resyntezy ATP). Bezzasadne jest więc wprowadzanie diet ubogowęglowodanowych, szczególnie przed startem w zawodach lub w okresie treningów o wysokiej intensywności. Spotkać można jednak wśród zawodników stosowanie ograniczeń w spożyciu węglowodanów w celu redukcji masy ciała przed zawodami. Niestety, działanie to może mieć znaczący wpływ na przebieg walk. Szczególnie, jeżeli czas między ważeniem a startem jest zbyt krótki na odbudowanie zapasów glikogenu w mięśniach. W serii badań nad dietą ubogowęglowodanową udowodniono, że zaadaptowany w jej wyniku organizm do zwiększonego utleniania tłuszczu nie jest zdolny do „przedstawienia się” w ciągu jednego dnia do pełnego wykorzystywania węglowodanów na cele energetyczne. Sytuacja taka w pełni odzwierciedla wprowadzanie diety ubogowęglowodanowej przed oficjalnym ważeniem (w celu redukcji masy) i powrót do diety wysokowęglowodanowej w czasie między ważeniem a startem w zawodach. Okres restytucji po ważeniu, w zależności od dyscypliny, waha się od kilku (przy ważeniu porannym) do kilkunastu godzin (w walkach MMA nawet do 32h) i nie jest on wystarczający na odpowiednią regulację wspomnianych mechanizmów. Stąd też znaczne obniżanie węglowodanów w diecie przedstartowej nie jest zalecane. Ich podaż powinna ulegać periodyzacji w zależności od obciążień treningowych i planów startowych.

## ODŻYWIANIE NA ZGRUPOWANIACH

Polskie Związki przyjmują różne systemy szkolenia zawodników. Często Kadry Narodowe podlegają szkoleniu centralnemu i zawodnicy trenują w czasie licznych zgrupowań w Centralnych Ośrodkach Sportowych (COS). Wyżywienie w tych ośrodkach serwowane jest w stołówkach na zasadzie „szwedzkiego stołu”. Zawodnicy mają różne produkty do wyboru, więc od nich zależy co i w jakich ilościach będą spożywać. Edukacja żywieniowa zawodników będzie w takich sytuacjach odgrywała znaczącą rolę. Czasem jest możliwość zamówienia specjalnej diety dla konkretnych zawodników. W ośrodkach COS-u serwowane są trzy posiłki w ciągu dnia. Zawodnicy chcący jeść częściej muszą więc samodzielnie zadbać o dodatkowe przekąski.

W przypadku zgrupowań klubowych rzadko kiedy dietetyk ma wpływ na menu stołówki ośrodka, w którym przebywają zawodnicy. Ze względu na ograniczony budżet nierzadko zdarza się, że żywienie w ośrodkach nie jest dostosowane do potrzeb trenujących. Głównym zadaniem współpracy z dietetykiem powinna więc być edukacja zawodników i uświadamianie im ich własnej odpowiedzialności za stan odżywienia organizmu.

W czasie zgrupowań, na których zawodnicy nie mają okazji do spożywania częstych posiłków, mogą mieć zastosowanie suplementy diety: odżywka białkowa czy węglowodanowa. Dzięki ich wprowadzeniu zawodnik może w łatwy i szybki sposób zwiększyć kaloryczność diety i wzbogacić ją o pełnowartościowe białko. Kadrowicze mają czasem zapewniane suplementy przez Polski Związek, warto więc ustalić z zawodnikiem, które z nich i w jakich sytuacjach może zastosować.

## PROFILAKTYKA URAZÓW MÓZGU

W dyscyplinach, w których zawodnicy zadają ciosy bezpośrednio w głowę - boks, kickboxing czy MMA - istnieje zwiększone ryzyko urazów mózgu. Odsetek zawodników ze wstrząśnieniem mózgu po stoczonej walce wahaj się od 10% w boksie do nawet 30% w MMA. Odsetek byłych bokserów, u których stwierdza się „encefalopatię bokserską” sięga 20% zawodników. Odpowiednia strategia żywieniowa może przyczynić się do zmniejszenia tego ryzyka.

Najważniejszym aspektem jest nawodnienie. Odwodnienie zwiększa bowiem ryzyko wstrząśnienia mózgu. Także objawy ewentualnych urazów są o wiele bardziej poważne. Problemem wśród zawodników redukujących masę ciała jest długi czas trwania ponownego nawadniania po oficjalnym ważeniu. Nadmienić należy, że nawadnianie dożylne jest niezgodne z kodeksem WADA i uznawane za doping. Inną przyczyną znacznego odwodnienia organizmu przed startem może być działanie stresu. W badaniach oceniających stan nawodnienia zawodników taekwondo, judo, boksu i zapasów sprawdzono, że tylko 11% z nich było odpowiednio nawodnionych w dniu walki. U prawie połowy (48%) stwierdzono poważne odwodnienie organizmu.

Podejmowanie walki w stanie odwodnienia będzie też przyczyniało się do niższej sprawności psychofizycznej zawodnika w czasie startu. Przełożyć się to może zarówno na uzyskany wynik jak i zwiększenie ryzyka kontuzji.

Wśród składników, w których upatruje się protekcyjnej roli względem urazów głowy wymienia się kwasy tłuszczone omega-3. W badaniach na zawodnikach futbolu amerykańskiego wykazano, że w przypadku sportów, w których częste są uderzenia w głowę zapotrzebowanie na DHA jest zdecydowanie większe niż w populacji generalnej. Suplementacja DHA działa neuroprotekcyjnie i wygasza biomarker urazowego uszkodzenia mózgu.

W badaniach na zwierzętach wykazano, że niższe stężenie witamin C, D i E w organizmie może powodować poważniejsze konsekwencje urazów głowy. W przypadku zawodników narażonych na wystąpienie wstrząśnienia mózgu należy więc dbać o niedopuszczenie do ich niedoboru.

Wśród innych składników mogących wpływać protekcyjnie na ryzyko urazów mózgu obiecujące wyniki odnotowano dla kreatyny i kurkuminy. Kreatyna jest powszechnie stosowanym suplementem diety. Jednym z efektów jej stosowania jest wzrost masy ciała w wyniku zwiększenia ogólnej zawartości wody w organizmie. W przypadku zawodników sportów walki stosowanie ich w

bezpośrednim okresie przedstartowym może generować problemy z dostosowaniem masy ciała do danej kategorii wagowej. Kurkumina jest składnikiem kurkumy stosowanej powszechnie jako przyprawa. Niestety, jej biodostępność jest bardzo niska. Zastosowanie nawet dużych dawek, bez innych substancji zwiększających jej wykorzystanie przez organizm, jest bezcelowe.

## **PRZEDSTARTOWA REDUKCJA MASY CIAŁA**

Bardzo ważnym elementem rywalizacji sportowej w większości dyscyplin sportów walki jest obecność kategorii wagowych. Mają one na celu zapewnienie równych szans konkurującym przeciwnikom. Każdy zawodnik, w mniejszym lub większym stopniu, musi więc zwracać uwagę na swój sposób odżywiania. Nie mniej jednak, ponad połowa zawodników gwałtownie redukuje masę ciała przed zawodami, by zakwalifikować się do kategorii niższej niż ich naturalna masa ciała. Proces ten nazywany jest „ścinaniem”, „zbijaniem” lub „robieniem wagi”. Powodem podejmowania takich działań jest chęć osiągnięcia przewagi nad mniejszym, niższym i potencjalnie słabszym przeciwnikiem.

Zawodnicy bardzo często redukują masę ciała bez wsparcia sztabu szkoleniowego, nie korzystają z porad dietetyków, polegając na poradach otrzymywanych od innych zawodników oraz trenerów. Niektórzy samodzielnie nie radzą sobie z utrzymywaniem masy ciała na stałym poziomie w okresie treningowym oraz odpowiednim planowaniem redukcji do zawodów. Stąd też jest to często działanie nieplanowane długoterminowo, a podejmowane na ostatnią chwilę przed zawodami. Notoryczne „zbijanie” powoduje że po startach rekompensują sobie wyrzeczenia z okresu startowego lekceważąc zalecenia prawidłowego sposobu żywienia. Taka cykliczna nieprawidłowo przeprowadzana redukcja przyczynia się do znacznego obciążenia psychicznego i fizycznego zawodnika w okresie bezpośredniego przygotowania startowego. U niektórych może przyczyniać się do zwiększenia ryzyka wystąpienia poważnych kontuzji, a nawet przedwczesnego końca kariery sportowej.

## **NEGATYWNE ASPEKTY GWAŁTOWNEJ REDUKCJI MASY CIAŁA**

Każda z metod redukcji masy ciała niesie ze sobą ryzyko zdrowotne (Tabela 5). Dotyczy to szczególnie nieprzemyślanego i niekontrolowanego ich stosowania. Największym jednak ryzykiem obarczone są metody gwałtownej redukcji masy ciała. Metody te są stosowane w ciągu kilku dni poprzedzających start w zawodach a tempo spadku masy ciała przekracza 1% m.c./tydzień. W ostatnim tygodniu przed ważeniem zawodnicy redukują nawet ponad 5% masy ciała.

METODY I TECHNIKI	RYZYKO
<b>Ujemny bilans energetyczny</b>	
zwiększenie zużycia energii - zwiększenie obciążeń treningowych	względny niedobór energii, niedobór składników odżywczych
zmniejszenie spożycia energii - restrykcyjne diety, głodówki	
<b>Celowe odwodnienie</b>	
pocenie aktywne - zwiększenie temperatury ciała poprzez zwiększenie aktywności fizycznej	znaczne odwodnienie organizmu, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, hiponatremia
pocenie bierne - zwiększenie temperatury ciała poprzez zwiększenie temperatury otoczenia - sauna, foliowe lub neoprenowe kombinezony	
substancje diuretyczne - napary ziołowe, leki moczopędne	
„ładowanie” wodą - zwiększenie diurezy poprzez spożycie znacznych ilości wody i opóźnione działanie wazopresyny po zmniejszeniu spożycia płynów	
<b>Zmniejszenie zawartości jelit</b>	
ograniczenie kumulowania treści pokarmowej - zmniejszenie spożycia błonnika	odwodnienie, zaburzenia funkcjonowania układu pokarmowego, niedobór składników odżywczych
oczyszczanie układu pokarmowego - środki przeszczyszczące, wymioty	

Tabela 5. Najczęściej stosowane metody redukcji masy ciała i związane z nimi ryzyko zdrowotne.

W wyniku szybkiej redukcji masy ciała najczęściej dochodzi do znacznego odwodnienia organizmu. Model redukcji oparty na odwadnianiu, w którym zawodnicy łączą kilka różnych technik redukcyjnych jest najbardziej niebezpieczny dla zdrowia i życia zawodnika. Ponadto, niektórzy zawodnicy uciekają się do zaprzestania spożywania posiłków dzień przed ważeniem, niektórzy stosują techniki ekstremalne - leki przeszczyszczące, prowokowanie wymiotów, a nawet zakazane przez WADA leki diuretyczne.

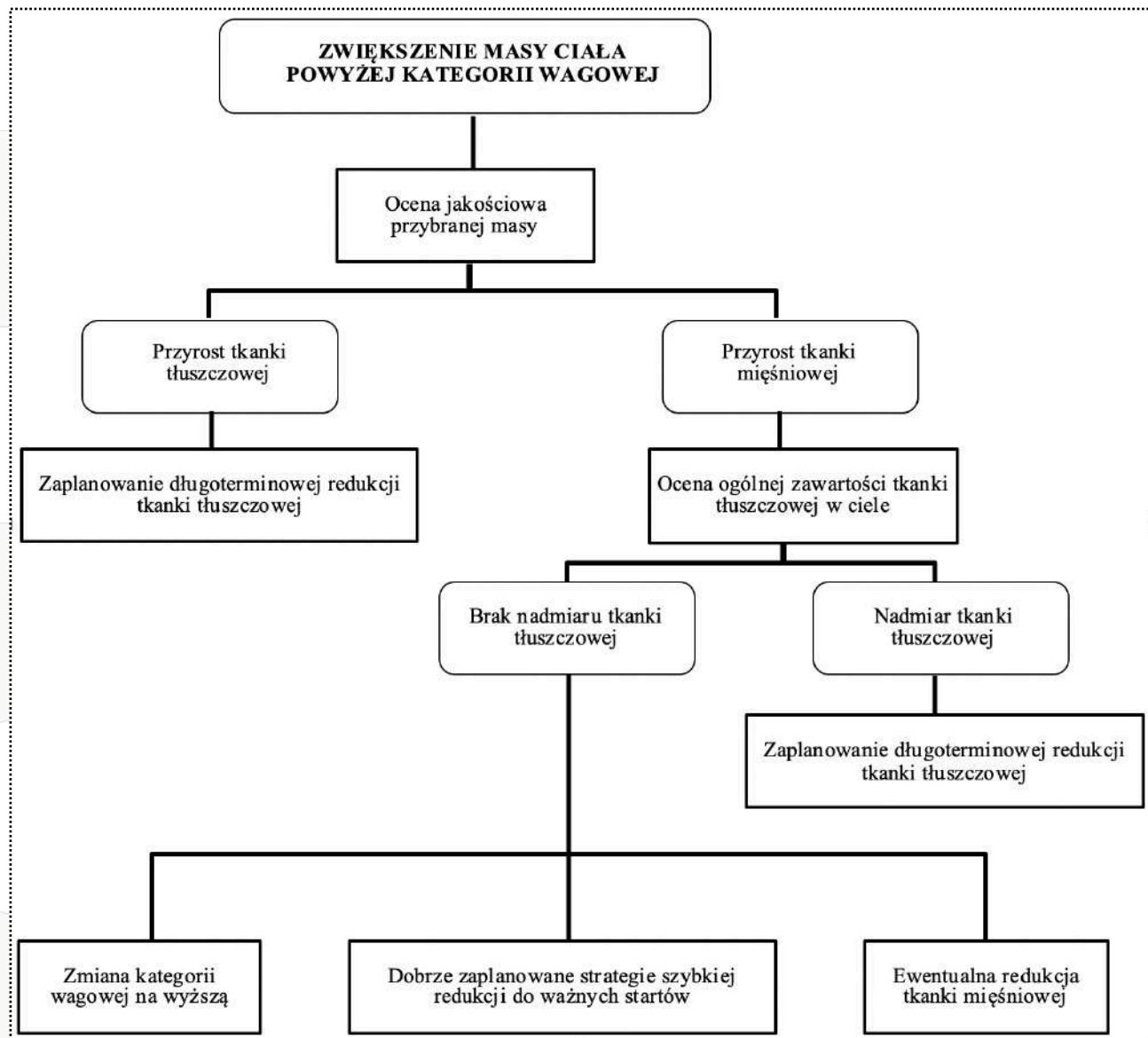
Gwałtowna redukcja pociąga za sobą negatywne skutki psychiczne: osłabienie pamięci, koncentracji, zwiększone zmęczenie. Wśród polskich zawodników taekwondo olimpijskiego redukcja masy ciała powoduje 16-krotne zwiększenie ryzyka odczuwania zmniejszenia mocy/siły i zwiększenia drażliwości, a 12-krotne zwiększenie ryzyka odczuwania zmęczenia przed startem w zawodach.

Niekontrolowane odwadnianie i oczyszczanie organizmu niesie za sobą również poważne ryzyko zdrowotne: fizjologiczne (zmniejszona wydolność tlenowa i beztlenowa, spadek VO<sub>2</sub>max i zwiększyony poziom markerów katabolizmu i uszkodzenia mięśni) oraz fizyczne (spadek siły maksymalnej i zwiększone ryzyko kontuzji). Ponadto, co roku odnotowywane są przypadki śmiertelne wśród zawodników stosujących metody szybkiej redukcji.

W niektórych dyscyplinach, by zapobiec znacznemu odwadnianiu się zawodników, wprowadzono dodatkowe przepisy dotyczące oficjalnych procedur ważenia. W judo i taekwondo, mimo oficjalnego ważenia odbywającego się w przeddzień zawodów, w każdym dniu startów wybierani są zawodnicy do ważenia ponownego. Limit kategorii wagowych w dniu zawodów obowiązuje z tolerancją 5% m.c. Przykładowo, zawodnik z kategorii 68 kg może ważyć w czasie losowego ważenia w dniu startu maksymalnie 71,4 kg (Tabela 1).

## PRAWIDŁOWA REDUKCJA MASY CIAŁA

Docelowo najlepszym rozwiązaniem jest odpowiednie długoterminowe planowanie utraty tkanki tłuszczowej. W takiej sytuacji warunkiem koniecznym będzie oczywiście nadmiar tłuszcza w organizmie. W przypadku zawodników podejmujących się redukcji masy ciała kluczowa jest więc ocena składu ciała przed podjęciem decyzji o starcie w niższej kategorii.



Rycina 1. Algorytm postępowania w przypadku zwiększenia masy ciała zawodnika powyżej górnego limitu kategorii wagowej.

Dieta redukcyjna powinna opierać się na niewielkim lub umiarkowanym deficycie energetycznym i obfitować we wszystkie niezbędne organizmowi składniki odżywcze. Przy zbyt dużym deficycie energetycznym zawodnik wraz z tkanką tłuszczową będzie tracił tkankę mięśniową, co może mieć bezpośrednio przełożenie na jego zdolności wysiłkowe. Nie należy nadmiernie wydłużać

czasu redukcji, tak by nie doprowadzić do względnego niedoboru energii (ang. Relative Energy Deficiency in Sport, RED-S). Niedobór ten może manifestować się w postaci różnych dolegliwości zdrowotnych. W celu zapobiegania chronicznym niedoborom energii ważne jest wprowadzanie okresów mniejszych restrykcji dietetycznych. Ma to znaczenie ze względu na konieczność prawidłowego odżywienia organizmu ale i ze względów psychologicznych.

Dużym problemem dla zawodników, trenerów i dietetyków jest wyznaczenie sezonu startowego. W wielu sportach walki zawody odbywają się przez cały rok, z racji że nie jest to sport sezonowy tylko halowy, całoroczny. Najdogodniejszym rozwiązaniem jest ustalenie, które z zawodów są docelowe, a które mniej ważne. Dzięki takiemu podziałowi łatwiejsze jest odpowiednie dostosowanie żywienia do okresów, w których zawodnik odpoczywa, przygotowuje się siłowo lub bardziej restrykcyjnie trzyma zalecenia żywieniowe, aby bezpiecznie mieścić się w swojej kategorii wagowej. Na Rycinie 1 przedstawiono algorytm postępowania w okresie przedstartowym w przypadku zwiększenia masy ciała po okresie budowania siły lub po okresie odpoczynku.

## **REDUKCJA MASY CIAŁA U MŁODSZYCH ZAWODNIKÓW**

Szczególnie ostrożnie należy podchodzić do redukcji masy ciała wśród dzieci i nastolatków. Niektórzy zawodnicy w bardzo młodym wieku decydują się na redukowanie masy ciała do startów, robiąc to niepotrzebnie, nieumiejettnie i zbyt często. Powielają oni zachowania starszych kolegów i obserwuje się znaczące restrykcje żywieniowe i stosowanie metod odwadniających już u 11-latków. Stosowanie metod szybkiej redukcji masy ciała zostaje zapoczątkowane najczęściej w wieku 12-15 lat. Należy odradzać nastoletnim zawodnikom metody redukcji oparte na głodzeniu czy odwadnianiu. Konsekwencją może być gwałtowny spadek ich zdolności wysiłkowych, a w dłuższej perspektywie niedobory pokarmowe, zwiększone ryzyko kontuzji czy zaburzenia wzrostu i rozwoju.

Niestety, nie zawsze rodzice czy opiekunowie mają świadomość konsekwencji takiego postępowania przez młodych zawodników. W jeszcze gorszej sytuacji są dzieci, których rodzice wywierają zbędną presję chcąc, by dziecko za wszelką cenę osiągało najwyższe wyniki już w okresie dorastania lub też, aby wystartowało w zawodach wyższej rangi. Zdarza się, że wspierają je lub nawet popychają w kierunku działań mogących stanowić zagrożenie dla zdrowia i życia. Z tego względu edukacja żywieniowa powinna obejmować zawsze zawodnika i jego opiekunów.

Ustalanie kategorii wagowej i możliwości ewentualnej redukcji masy ciała u nastolatków powinny opierać się na bardzo elastycznym planie i świadomości, że ten plan może się nie powieść. Analizując możliwości zmiany masy lub składu ciała u młodych zawodników należy mieć na uwadze przede wszystkim zdrowie i prawidłowy wzrost organizmu. Rosnący organizm naturalnie dąży do zwiększania rozmiarów i masy poprzez zwiększenie masy kostnej czy objętości organów i innych tkanek. Naturalnym jest, że młodzi zawodnicy powinni zmieniać kategorie wagowe na wyższe wraz ze wzrostem organizmu. Wprowadzone zmiany w diecie, mające na celu ewentualną redukcję nadmiernej tkanki tłuszczowej, powinny nadal odzwierciedlać prawidłowy sposób żywienia i zapewniać wszystkie składniki odżywcze niezbędne w okresie wzrastania. Dobrym podejściem jest wprowadzenie zasad prawidłowego żywienia i pozwolenie organizmowi unormować masę ciała w wyniku wzrastańia. Należy od najmłodszych lat wpajać zawodnikom, że dbanie o swój organizm zaprocentuje w przyszłości. W okresie rozwojowym szczególnie ważnym aspektem jest nieustanne zwiększanie poziomu startowego przy jednoczesnym przeciwdziałaniu kontuzjom. Docelowo, najbardziej wartościowymi

wynikami są te, które zawodnicy osiągają dopiero w późniejszych latach startów — w kategoriach seniorskich.

## **RESTYTUCJA PO WAŻENIU I ŻYWIENIE W DNIU STARTU**

Najważniejsze pod względem odżywienia organizmu w dniu zawodów są po-daż węglowodanów i odpowiednie nawodnienie przy jednoczesnej dbałości o ograniczenie występowania zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

Nawodnienie jest szczególnie ważne przed rozpoczęciem walk. Odwodnienie wpływa na znaczące zmniejszenie wydolności fizycznej i predyspozycje psychiczne w czasie startu. Niestety, nawet ponad połowa zawodników sportów walki potrafi być poważnie odwodniona w dniu startu w zawodach. Z tego względu szczególną dbałość należy przykładać do faktu, że napoje izotoniczne lub woda powinny być spożywane od momentu ważenia aż do zakończenia zawodów. Niezwykle ważna jest intensywna strategia nawadniania u zawodników, którzy zdecydowali się na odwadnianie przed ważeniem. Zawodnikom, których odwodnienie sięga powyżej 3% m.c. zaleca się rozpoczęcie nawadniania od podaży ok. 600 ml płynu bezpośrednio po oficjalnym ważeniu.

W zależności od stosowanych metod odwadniających może zaistnieć konieczność uzupełniania strat elektrolitów. Największe straty składników mineralnych powoduje odwadnianie organizmu w wyniku pocenia się, wywoływanego wymiotów lub biegunki. Najmniejsze straty elektrolitów obserwuje się w wyniku odwodnienia indukowanego ograniczeniem spożycia przyjmowanych płynów. W przypadku konieczności uzupełniania elektrolitów wraz z intensywnym nawadnianiem, dobrym rozwiązaniem jest spożywanie doustnych płynów nawadniających lub napojów izotonicznych.

Ze względu na krótki czas trwania poszczególnych walk, picie w czasie ich trwania nie jest konieczne. Ewentualne przyjmowanie płynów w czasie przerw między rundami powinno służyć jedynie przepłukaniu ust lub ochraniaczem na zęby. U niektórych zawodników przepłukiwanie ust roztworem węglowodanów może wspierać wydolność organizmu w czasie startu.

Utrzymanie odpowiedniego nawodnienia przez cały czas trwania turnieju jest szczególnie ważne przypadku zawodów, w czasie których zawodnik ma do stoczenia kilka walk. Stąd też należy zwrócić baczną uwagę na ilość i jakość spożywanych płynów między walkami i po ich zakończeniu.

Węglowodany są najważniejszym źródłem energii w czasie zawodów. Ich spożycie jest ważne szczególnie u zawodników, którzy mają do przeprowadzenia kilka pojedynków w ciągu dnia. Podtrzymywanie wysokiej dostępności

glikogenu (glukozy) w dniu zawodów powinno odbywać się poprzez spożywanie wysokowęglowodanowych posiłków lub przekąsek przed i między walkami.

W okresie między ważeniem a startem oraz w dniu startu zalecane jest spożywanie węglowodanów na poziomie 5-10 g/kg/dobę. Wyższe zapotrzebowanie występuje w dyscyplinach opartych na chwytach a niższe w dyscyplinach bazujących na uderzeniach. Górną granicą tempa podaży i całkowitej ilości spożytych węglowodanów powinna być podyktowana indywidualnymi możliwościami ich trawienia i wchłaniania bez powodowania dyskomfortu ze strony układu pokarmowego.

W przypadku zawodników mających problemy z przyjmowaniem pokarmów w okresie przedstartowym i między walkami, należy wykorzystywać strategie komponowania posiłków i przekąsek z różnych rodzajów węglowodanów, a także dodatek białka wspierającego odbudowywanie zapasów glikogenu.

## SUPLEMENTACJA

Podstawowym składnikiem, którego suplementacja może być konieczna przez cały rok u zawodników sportów walki jest witamina D. Zawodnicy trenują przez większość czasu w budynkach - salach i siłowniach, z tego względu ważne jest monitorowanie stanu ich odżywienia także w okresie letnim. Dodatkowa suplementacja, najczęściej mająca na celu o działanie ergogeniczne, może się bardzo różnić między poszczególnymi zawodnikami. Dobór suplementów w dużej mierze zależeć powinien od indywidualnych celów czy cyklu treningowego i startowego:

- w okresie budowania masy, siły, mocy mięśniowej: białko, kreatyna;
- w okresie redukcji masy ciała: białko, kofeina;
- w okresie treningowym: napoje izotoniczne, węglowodany, białko; kreatyna, kofeina, beta-alanina,
- w okresie przedstartowym: napoje izotoniczne, węglowodany, białko, wodorowęglan sodu, beta-alanina, Omega 3.

W badaniu przeprowadzonym wśród polskich zawodników sportów walki stosujących suplementację (81% badanych) tylko 8% zasięgnęło porady dietytyka dotyczącej celowości i sposobu suplementacji przyjmowanych środków. Niestety, nawet  $\frac{2}{3}$  zawodników sportów walki stosuje suplementy diety „na własną rękę”. Część zawodników spożywa tzw. termogeniki (stosowane w celu redukcji masy ciała) i gainery (stosowane w celu zwiększenia masy mięśniowej).

## WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE

1. Zapoznaj się ze specyfiką danej dyscypliny oraz organizacją zawodów do których się zawodnik przygotowuje. Zwróć uwagę na takie elementy jak: liczba walk, czas odbywania walk, liczba dni startowych, odstęp między oficjalnym ważeniem a walką, ponowne ważenie zawodników.
2. Uwzględniaj indywidualne preferencje zawodnika oraz jego komfort psychiczny – sporty walki wymagają nie tylko wszechstronnej sprawności fizycznej ale także wysokiej sprawności umysłowej podczas walki.
3. Redukcję masy ciała do startów planuj z wyprzedzeniem, a jeżeli zawodnik będzie stosować metody szybkiej redukcji, należy wypróbować je przy okazji mniej ważnych zawodów. Zwracaj uwagę czy zawodnik w celu zmniejszenia masy ciała nie stosuje zabronionych substancji lub suplementów mogących takie substancje zawierać.
4. Zaplanuj strategię regeneracji po oficjalnym ważeniu.
5. Ustal strategię spożywania napojów, posiłków i przekąsek w dniu startu, zarówno przed, jak i pomiędzy walkami.

## **OPISY PRZYPADKÓW (IGOR DZIERŻANOWSKI)**

### **ZAWODNIK JUDO – Iwo Baraniewski**

Iwo Baraniewski będąc dobrze zapowiadającym się zawodnikiem judo (srebrny medal na Mistrzostwach Polski Juniorów Młodszych w kategorii wagowej -81kg) zgłosił się do dietetyka pod koniec 2015 roku. Celem wizyty było ustalenie zbilansowanej diety oraz ułożenie treningu siłowego na okres przygotowawczy. Zawodnik miał na celu przybranie masy mięśniowej (z wizją zmiany kategorii wagowej na -90kg) przy jednoczesnej kontroli i ograniczeniu przyrostu tkanki tłuszczowej. Ustalona dieta zapewniała dodatni bilans energetyczny, w dni treningowe podaż energii była wyższa niż w dni beztreningowe. Włączona została suplementacja – odżywka białkowa, kreatyna i beta-alanina.

Niestety Iwo miał problemy z kolaniem i w marcu 2016 roku przeszedł operację rekonstrukcji troczków rzepki, przeszczepu więzadła i plastyki chrząstki na rzepce. Przez pewien czas po zabiegu Iwo był unieruchomiony, a następnie przez około 2 miesiące poruszał się w ortezie i o kulach. W tym czasie odbywała się rehabilitacja oraz treningi siłowe na górne partie mięśniowe, tak aby nie obciążać operowanej nogi. Plan żywieniowy uległ zmianie - poprzez zmniejszenie wartości energetycznej względem pierwotnie stworzonego planu zawodnik nie przybrał tkanki tłuszczowej i nie zwiększyła się masa ciała w okresie noszenia ortezy. Dodatkowo zachowana została suplementacja kreatyną, wdrożona suplementacja witaminą D oraz kwasami omega 3. Po zdjęciu ortezy Iwo zaczął ponownie budować masę mięśniową poprzez powrót do treningów i zwiększenie podaży energii. Wrócił do startów w judo dopiero po około 8 miesiącach od operacji. Pod koniec 2016 roku zmienił kategorię wiekową na juniorską i wystartował w kilku turniejach ogólnopolskich w kategorii wagowej -90kg zajmując punktowane miejsca.

Na początku 2017 roku nastąpił drugi kryzys, ponieważ drugie kolano również wymagało takiej samej operacji. Zabieg odbył się w marcu 2017 roku. Historia niemalże się powtórzyła. Sprawdzony schemat działań pozwolił na szybszy powrót do mocnych treningów. Po około 6 miesiącach Iwo wrócił na matę w wyższej kategorii -100kg, startując w niej z lekką niedowagą. Pod koniec 2017 roku osiągnął punktowane miejsca w turniejach ogólnopolskich i międzynarodowych.

Celem zimowego okresu przygotowawczego było zbudowanie większej masy mięśniowej i znaczna poprawa siły maksymalnej. Ponownie wdrożony został dodatni bilans kaloryczny oraz suplementacja. Zawodnik zrobił bardzo duży progres siłowy i przy okazji przekroczył dość znacząco limit wagowy kategorii osiągając nawet ok. 110 kg masy ciała. W roku 2018 po zakończeniu sezonu siłowego, Iwo trenował od 8-12 razy w tygodniu. Wartość energetyczna planu żywieniowego oscylowała w granicach zapotrzebowania lub delikatnie ujemnego bilansu, aby Iwo mógł powoli redukować masę ciała do startów. Początkowo redukcja tkanki tłuszczowej przebiegała stabilnie. Gdy ilość tkanki tłuszczowej nie była już zbyt wysoka, a zawodnik chciał trenować w komforcie psychicznym, pozostało ok 3-5% masy ciała do zredukowania przed startami. Jest to odsetek masy ciała, którego redukcja przy użyciu niektórych metod szybkiej redukcji nie niesie ze sobą ryzyka zdrowotnego. Zastosowanie ujemnego bilansu energetycznego na tydzień przed startem w połączeniu z niewielkim ograniczeniem spożycia płynów i sodu na 3 dni przed startem przynosiło oczekiwany efekt. W tym okresie dieta była oparta na sprawdzonych produktach, dobrze tolerowanych przez zawodnika. Była raczej monotonna ale zakładała regularne przyjmowanie posiłków w ciągu dnia. Dodatkowo w ostatnim tygodniu została odrzucona suplementacja kreatyną, a wprowadzona suplementacja kofeiną przed treningami i witaminą C po treningach.

W najważniejszych turniejach judo ważenie odbywa się dzień przed startem dlatego Iwo mógł odzyskać pomiędzy ważeniem a walkami znaczączę część wody oraz zwiększyć zapasy glikogenu mięśniowego. Zaraz po ważeniu spożywał napój izotoniczny, następnie płynny posiłek (np. w formie shake'a), a później posiłki stałe bogate w węglowodany z dodatkiem białka i ograniczeniem błonnika pokarmowego. Stosując takie metody Iwo dobrze się czuł i na początku 2018 roku zdobył brązowy medal na Mistrzostwach Polski Juniorów w kategorii -100kg, w tej samej kategorii zdobył medal i punktowane miejsca na Pucharach Europy kwalifikując się do imprezy mistrzowskiej.

W okresach treningowych wartość energetyczna diety ulegała kontrolowanemu podwyższeniu, a zawodnik sam potrafił dbać o swoje odżywianie i utrzymywał masę ciała na odpowiednim poziomie. Mocno przepracowany okres przygotowawczy dał efekty w postaci 5 miejsca na Mistrzostwach Europy we wrześniu 2018, a następnie życiowego sukcesu – brązowego medalu na Mistrzostwach Świata Juniorów w kategorii -100kg w październiku 2018.

Podsumowując:

Mimo ciężkich kontuzji wymagających operacji, zastosowanie się do zaleceń żywieniowych, treningowych, odpowiednia rehabilitacja oraz podstawowa supplementacja pozwoliły zawodnikowi stosunkowo szybko wrócić do wyczynowego sportu. Warto zauważyć, że w ciągu roku cały czas odbywała się rotacja wartością energetyczną diety, zależnie od sezonu i startów. Dodatkowo zawodnik cały czas się rozwijał i przeskoczył o 2 kategorie wagowe wzwyż, zwiększając znacząco swoją masę ciała. Mimo operowanych kolan, nogi zostały zabudowane mięśniami i nawet zwiększoona masa ciała nie przeszkadza mu obecnie w trenowaniu na najwyższym poziomie. Zawodnik stosuje metody szybkiej redukcji przed startem do 5% ubytku masy ciała - wprowadza manipulację dietą i spożywanymi płynami, nie stosując innych agresywnych technik. Taka strategia nie powoduje spadku możliwości wysiłkowych, a zapewnia komfort psychiczny. Należy jednak pamiętać, że metody redukcji masy ciała należy do każdej osoby dopasowywać indywidualnie zachowując ostrożność i mając na uwadze przede wszystkim ochronę zdrowia zawodnika.

### **ZAWODNICZKA BJJ – Marta Szarecka**

Zawodniczka w 2014 roku wygrała Mistrzostwa Europy w Brazylijskim Ju-Jitsu w kategorii wagowej -74kg. Jej masa ciała sukcesywnie rosła i w 2015 roku startowała w kategorii -79kg. Niestety na Mistrzostwach Europy nie udało się Marcie zająć punktowanego miejsca. Nastąpił kryzys oraz sukcesywne zwiększanie się masy ciała.

Marta zgłosiła się do gabinetu dietetyka w lutym 2016 roku z masą ciała 91kg. Sposób odżywiania zawodniczki nie był do tego czasu w żaden sposób kontrolowany. Przyrost masy nastąpił bardzo szybko, mimo, że zawodniczka trenowała regularnie do 5 dni w tygodniu, czasem dwa razy w ciągu dnia. Pojawiły się pierwsze przesłanki, że prócz odżywiania zawodniczka mogła mieć też problemy zdrowotne. Marta miała podwyższony poziom TSH (mocno ponad normę), lekko podwyższony poziom kortyzolu oraz niski poziom witaminy D. W oczekiwaniu na konsultację z endokrynologiem (podejrzenie niedoczynności tarczycy) wdrożone zostały działania dietetyczne.

Marta jako cel założyła sobie redukcję do 79 kg lub ewentualnie do 74 kg w ciągu najbliższego roku, tak aby przed Mistrzostwami Europy w styczniu 2017 łapać się w któryś z tych kategorii wagowych. Do tej pory, jak sama mówiła, nigdy nie stawała sobie takich długoterminowych planów. Wdrożony plan ży-

wieniowy miał wprowadzić dobre nawyki żywieniowe oraz zakładał ujemny bilans energetyczny. Wprowadzone zostały produkty bogate w selen, cynk oraz wapń (ze względu na podejrzewane problemy z tarczycą), a także supplementacja: witaminą D3, kwasami omega-3, probiotykami, beta-alaniną i odżywką białkową po treningu.

Po 3 miesiącach stosowania się do zaleceń dietetycznych masa ciała zmniejszyła się o 12 kilogramów, z analizy składu ciała wynikało, że było to 12 kg z tkanki tłuszczowej. Obwód brzucha zmniejszył się o 10 centymetrów, bioder o 9 cm, drastycznie zmniejszyły się także obwody ud - o około 10 cm każde (Marta ma predyspozycje do sylwetki typu gruszka i tkanka tłuszczowa odkłada się przeważnie w udach i okolicy bioder). Zawodniczka nadal czekała na konsultację endokrynologiczną.

Kolejne spotkania nie były już konieczne, wystarczył kontakt online oraz po jakimś czasie jedno spotkanie kontrolne. W kolejnych miesiącach Marta zredukowała masę ciała do 75 kg. W tym samym czasie została postawiona diagnoza lekarska o niedoczynności tarczycy i przepisany letrox, nie miało to jednak już żadnego wpływu na zmiany masy ciała. W wyniku świądomej kontroli odżywiania masa ciała zawodniczki wała się nie przekraczając 80kg. Marta po 3 latach powróciła na najwyższe stopnie podium. W styczniu 2017 zdobyła srebrny medal Mistrzostw Europy, w styczniu 2018 złoty medal Mistrzostw Europy oraz w kwietniu 2018 srebrny medal na Mistrzostwach Świata w Brazylijskim Ju-Jitsu.

Podsumowując:

Problemy z tarczycą nie były przeszkodą do tego, aby w stosunkowo krótkim czasie zredukować nadmiar tkanki tłuszczowej, jeszcze przed wprowadzeniem leczenia farmakologicznego. Zmiana nawyków żywieniowych i nauka prawidłowego żywienia w połączeniu z odpowiednimi treningami oraz regeneracją procentuje do dziś i dzięki temu Marta jest w stanie sięgać po najwyższe trofea w sporcie, który uwielbia. W obecnej chwili sama jest w stanie zarządzać swoim planem żywieniowym i kontrolować masę ciała przygotowując się do startów.

## BIBLIOGRAFIA

1. Anyżewska, A., et al. (2018). "Rapid Weight Loss and Dietary Inadequacies among Martial Arts Practitioners from Poland." **15**(11): 2476.
2. Aragon, A. A., et al. (2017). "International society of sports nutrition position stand: diets and body composition." **14**(1): 16.
3. Franchini, E., et al. (2012). "Weight loss in combat sports: physiological, psychological and performance effects." **9**(1): 52.
4. Janiszewska, K. and K. E. J. A. O. B. Przybylowicz (2015). "Pre-competition weight loss among Polish taekwondo competitors-occurrence, methods and health consequences." **11**: 41-45.
5. Janiszewska, K. and K. E. J. A. T. e. M. A. Przybylowicz (2017). "Pre-competition Weight Loss Models among Taekwondo Athletes." **4**(1): 12-13.
6. Jeukendrup, A. E. and L. Moseley (2010). "Multiple transportable carbohydrates enhance gastric emptying and fluid delivery." **20**(1): 112-121.
7. Ji, M. J. J. o. p. t. s. (2016). "Analysis of injury types for mixed martial arts athletes." **28**(5): 1544-1546.
8. Karpman, S., et al. (2016). "Combative sports injuries: an Edmonton retrospective." **26**(4): 332-3
9. Kokjohn, T. A., et al. (2013). "Neurochemical profile of dementia pugilistica." **30**(11): 981-997.
10. Oliver, J. M., et al. (2018). "Protection before impact: The potential neuro-protective role of nutritional supplementation in sports-related head trauma." **48**(1): 39-52.
11. Oliver, J. M., et al. (2016). "Effect of Docosahexaenoic Acid on a Biomarker of Head Trauma in American Football." **48**(6): 974-982.
12. Pettersson, S. and C. M. Berg (2014). "Hydration Status in Elite Wrestlers, Judokas, Boxers, and Taekwondo Athletes on Competition Day." **24**(3): 267-275.
13. Powers, M. E., et al. (2003). "Creatine supplementation increases total body water without altering fluid distribution." **38**(1): 44.

14. Reale, R., et al. (2017). "Individualised dietary strategies for Olympic combat sports: Acute weight loss, recovery and competition nutrition." **17**(6): 727-740.
15. Trojian, T. H., et al. (2017). "Nutritional supplements for the treatment and prevention of sports-related concussion—evidence still lacking." **16**(4): 247-255.

# ŻYWIENIE W SPORTACH SIŁOWYCH

Arkadiusz Matras

*Dietetyka #NieNaŻarty*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	418
DZIEN Z ŻYCIA ZAWODNIKA.....	420
WARTOŚĆ ENERGETYCZNA DIETY .....	421
PODAŻ BIAŁKA.....	424
PODAŻ TŁUSZCZÓW .....	426
PODAŻ WĘGLOWODANÓW.....	427
ROBIENIE WAGI.....	428
PRAKTYKA.....	431
OBOZY ORAZ ZGRUPOWANIA KADRY .....	437
SUPLEMENTACJA.....	437
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA .....	438
BIBLIOGRAFIA.....	439

## WSTĘP

W niniejszym rozdziale będziemy odnosili się głównie do zawodników trójboju siłowego, ponieważ stanowią większość zawodników, z którymi współpracujemy. Pragniemy jednak zaznaczyć, że pod względem żywieniowym jest to dyscyplina niezmiernie zbliżona do podnoszenia ciężarów (dwuboku olimpijskiego), paraolimpijskiego dwuboku czy pojedynczych bojów (wyciskania, przysiadu, martwego ciągu) zatem wszystkie opisywane strategie w mniejszym lub większym stopniu mogą zostać ekstrapolowane na zawodników innych sportów siłowych. Opisane dyscypliny posiadają również jeden ważny mianownik – kategorie wagowe. Należy również zaznaczyć, że liczba badań naukowych oceniających dane strategie żywieniowe w sportach siłowych jest nieporównywalnie mała w porównaniu ze sportami wytrzymałościowymi, sportami walki czy sportami drużynowymi, dlatego niektóre rekomendacje wynikają z naukowych przesłanek i/lub naszej praktyki.

Sporty siłowe polegają na poprawnym technicznie zaliczeniu jak największego ciężaru w różnych ćwiczeniach. Dla podnoszenia ciężarów jest to rwanie (ang. snatch) i podrzut (ang. clean and jerk), w trójboju przysiad (ang. squat), wyciskanie leżąc na ławce poziomej (ang. bench press) i martwy ciąg (ang. deadlift). Uczestnicy mają po 3 próby w każdym ćwiczeniu, a o wyniku końcowym decyduje suma najlepszego wyniku z każdego z ćwiczeń.

DETAILED SCORESHEET																					
PL.	Lifters	BY	Team	Weight	WF	Lot	All Squat			All Bench Press			All Deadlift			TOTAL	W.pts.	Pts.			
	<b>-66kg</b>																				
1.	Natorski Dawid	1995	POL	65,65	0,7886	9	192,5	200,0	205,0	4	132,5	137,5	142,5	2	235,0	245,5-cj	250,5-cj	1	593,0	467,64	12
2.	Veres Adam	1996	HUN	65,95	0,7857	8	182,5	190,0	197,5	6	137,5	142,5	145,0	1	210,0	230,0	237,5	3	572,5	449,81	9
3.	Castello Andrea	1995	ITA	64,55	0,7999	14	200,0	207,5	210,0	3	117,5	122,5	127,5	7	227,5	242,5	242,5	4	562,5	449,94	8
4.	Chizhikov Sergei	1997	RUS	64,50	0,8004	11	210,0	220,0	225,0	2	115,0	120,0	125,0	10	215,0	222,5	222,5	7	560,0	448,22	7
5.	Quirante Perez Jesus Javié	1997	ESP	65,25	0,7927	6	180,0	190,0	190,0	9	120,0	125,0	130,0	8	230,0	240,0	250,5	2	545,0	432,02	6
6.	Kounis Ploutis	1997	GBR	64,65	0,7988	10	172,5	182,5	187,5	7	115,0	120,0	125,0	11	212,5	222,5	227,5	5	530,0	423,36	5
7.	Potter Dylan	1999	IRL	64,95	0,7957	15	167,5	175,0	180,0	8	127,5	132,5	137,5	3	192,5	206,0	205,0	8	522,5	415,75	4
8.	Molise Gheorghe	1995	ROU	65,90	0,7862	5	185,0	195,0	200,0	5	120,0	130,0	135,0	5	180,0	190,0	200,0	10	520,0	406,82	3
9.	Jay Daniel	1995	GBR	65,45	0,7906	12	157,5	165,0	170,0	10	117,5	125,0	127,5	9	210,0	217,5	220,0	6	507,5	401,23	2
10.	Urbieta Deimantas	1996	LTU	66,00	0,7852	7	140,0	150,0	160,0	11	120,0	130,0	132,5	6	185,0	200,0	X	11	475,0	372,97	1
11.	Abekas Linas	2000	LTU	65,25	0,7927	16	135,0	145,0	150,0	12	95,0	102,5	107,5	12	175,0	190,0	195,0	9	447,5	354,73	1
—	Saveljev Artiom	1998	BLR	65,70	0,7881	13	230,0	237,5	240,0	1	125,0	132,5	137,5	4	235,0	235,0	235,0	—	DSQ	—	—

### Abbreviations:

nb - New pers; bestlifts; n - National Record; c - Continental Record; w - World Record; cp - Competition's Record;

1..4 - Master's Record; j - Junior's Record; s - Sub-junior's Record; ps - Personally; X - the refused attempt.

DSQ - Disqualification; DR - Removed by a Doctor; TD - Technical Disqualification; DD - Doping Disqualification.

**Rycina 1. Wyniki Mistrzostw Europy w trójboju siłowym, kategoria do 66 kg. Przekreślona liczba to bój niezaliczony. Dawid Natorski mimo czwartego wyniku w przysiadzie i drugiego wyniku w wyciskaniu leżąc zajął pierwsze miejsce, z uwagi na dużą przewagę w martwym ciągu i największy „total”, czyli całkowitą masę podniesionego ciężaru w trzech bojach.**

W odróżnieniu do podnoszenia ciężarów, trójboj nie jest sportem olimpijskim. Na świecie istnieje około 70 federacji zrzeszających zawodników trójboju siłowego. Największą, uznawaną przez General Association of International Sports Federations (GAISF) i International Olympic Committee, mającą oddziały na całym świecie jest IPF (ang. International Powerlifting Federation), w Polsce

znana pod nazwą Polski Związek Kulturystyki, Fitness i Trójboszu Siłowego (PZKFiTS). Według portalu allpowerlifting.com, na dzień 15.01.2019 zawodniczo trójbój siłowy uprawia 185587 osób (144594 mężczyzn i 40993 kobiet).

	Większość federacji	IPF
Mężczyźni	52kg / 56kg / 60kg / 67,5kg / 75kg / 82,5kg / 90kg / 100kg 110kg / 125kg / 140kg / 140kg+	53kg / 59kg / 66kg / 74kg / 83kg / 93kg / 105kg / 120kg / 120kg+
Kobiety	44kg / 48kg / 52kg / 56kg / 60kg / 67,5kg / 75kg / 82,5kg / 90kg / 90kg+	43kg / 47kg / 52kg / 57kg / 63kg / 72kg / 84kg / 84kg+

Tabela 1. Kategorie wagowe z podziałem na IPF i większość innych federacji.

Na arenie krajowej cztery imprezy w ciągu roku wydają się cieszyć największą popularnością:

- Mistrzostwa Polski odbywające się w marcu.
- Akademickie Mistrzostwa Polski odbywające się w maju.
- Puchar Polski odbywający się we wrześniu.
- Debiuty odbywające się w grudniu.

Do roku 2018 w marcu odbywał się Puchar Polski, a we wrześniu Mistrzostwa Polski. Od roku 2019 terminy zostały zmienione.

## DZIEŃ Z ŻYCIA ZAWODNIKA

Trójboj siłowy nie jest dyscypliną olimpijską, a zainteresowanie nim w Polsce, mimo wzrostowej tendencji nadal pozostaje niewielkie. Zawodnicy zdobywający medale na arenie międzynarodowej współpracują zazwyczaj z firmami suplementacyjnymi, w których współpraca odbywa się na zasadzie barteru. Zdarza się również, że kwota wpisowego na zawody przewyższa wartość nagrody otrzymanej za zdobycie złotego medalu. Przykładowo Sabina Durok za udział w Mistrzostwach Polski w 2018 roku, w których pobiła 5 rekordów Polski zdobywając tym samym złoto zapłaciła 100 zł. Stojąc na najwyższym stopniu podium swojej kategorii otrzymała medal i puchar, a złoto w „open” dostarczyło jej nagrodę w postaci torby na ramię, 2 opakowań keczupu, napoju izotonicznego, precelków i notesu.

Biorąc pod uwagę powyższe, zawodnicy trójboju pasję muszą łączyć z nauką i/lub pracą (często jako trenerzy personalni). Trójboistki i trójbości trenują zazwyczaj 3-5 razy w tygodniu, a czas trwania jednostki wynosi 1,5-2,5 godziny. W porównaniu do innych dyscyplin daje to względnie niedługi czas poświęcany na treningi, który tygodniowo wynosi średnio 7-10 godzin. W zawodach bierze udział coraz więcej młodych zawodników.

### SABINA DUROK, MISTRZYNI POLSKI — PRZYGOTOWANIE DO MISTRZOSTW POLSKI JUNIORÓW

„Podczas przygotowań do pierwszych zawodów byłam w klasie maturalnej, a egzamin dojrzałości przypadał na termin dwóch tygodni po starcie. Trenowałam wtedy cztery razy w tygodniu – w poniedziałek, wtorek, czwartek i piątek, na jednostkę przeznaczałam około dwóch godzin (od 1 godziny i 40 minut od 2,5 godziny). Moje życie kręciło się wokół nauki i treningu, a każdy dzień wyglądał podobnie. Wstawałam o 6:30, jechałam do szkoły, w której spędzałam czas od 8:00 do 14:30. Następnie wskakiwałam w auto, a po drodze na trening „ładowałam węgle” waflami ryżowymi (do tej pory pamiętam te okruszki na siedzeniach). Z siłowni wracałam w okolicach godziny 18:00, odsapnęłam i siadałam do nauki. To był intensywny, ale i owocny okres – mimo jedynie czterech miesięcy stażu w treningu ukierunkowanym pod trójbój (wcześniej trenowałam sylwetkowo) zdobyłam srebrny medal Mistrzostw Polski do 20 lat.”.

## WARTOŚĆ ENERGETYCZNA DIETY

Zawodnicy trójboju siłowego charakteryzują się wysoką zawartością masymięśniowej. Biorąc pod uwagę fakt, że ~80% BMR warunkowane jest zawartością bez tłuszczowej masy ciała, przy obliczaniu zapotrzebowania energetycznego należy skorzystać ze wzoru wykorzystującego w obliczeniach nie całkowitą masę ciała, a zawartość bez tłuszczowej masy ciała – wzoru Cunnighama.

Wzór Cunnighama

$$\text{BMR} = 22 * \text{LBM} + 500$$

Trening siłowy generuje niewielki wydatek energetyczny, zazwyczaj jest to około 2,3-11 kcal/min co daje około 138-660 kcal/godzinę. Wykonywanie ćwiczeń o wysokiej intensywności może co prawda generować koszt energetyczny 40 kcal/min (397), lecz trzeba pamiętać, że po wykonanej serii zawodnicy mają 30-300 sekund przerwy. Rozstrzał jest spory i zależy w głównej mierze od stopnia wytrenowania, rodzaju ćwiczeń oraz objętości treningowej. Ćwiczenia złożone angażujące duże partie mięśniowe (martwy ciąg, przysiadły, wyciskanie leżąc na ławce poziomej) będą generowały większy wydatek energetyczny w porównaniu z ćwiczeniami izolowanymi angażującymi małe partie mięśniowe (ściąganie linek wyciągu górnego, face pull, rotacja zewnętrzna ramienia), a to samo ćwiczenie wykonywane na wyższej objętości będzie powodowało większy wydatek energetyczny. Przykładowo, na tonaż 20 000 kg/trening uczestnicy badania tracili ~500 kcal (398).

Dodatkowo, zmierzenie wydatku energetycznego treningu oporowego jest skomplikowane w porównaniu z wysiłkiem o charakterze tlenowym. Z tego względu, podczas oszacowania zapotrzebowania energetycznego wśród zawodników trójboju wykorzystujemy współczynnik aktywności fizycznej (PAL, ang. Physical Activity Level).

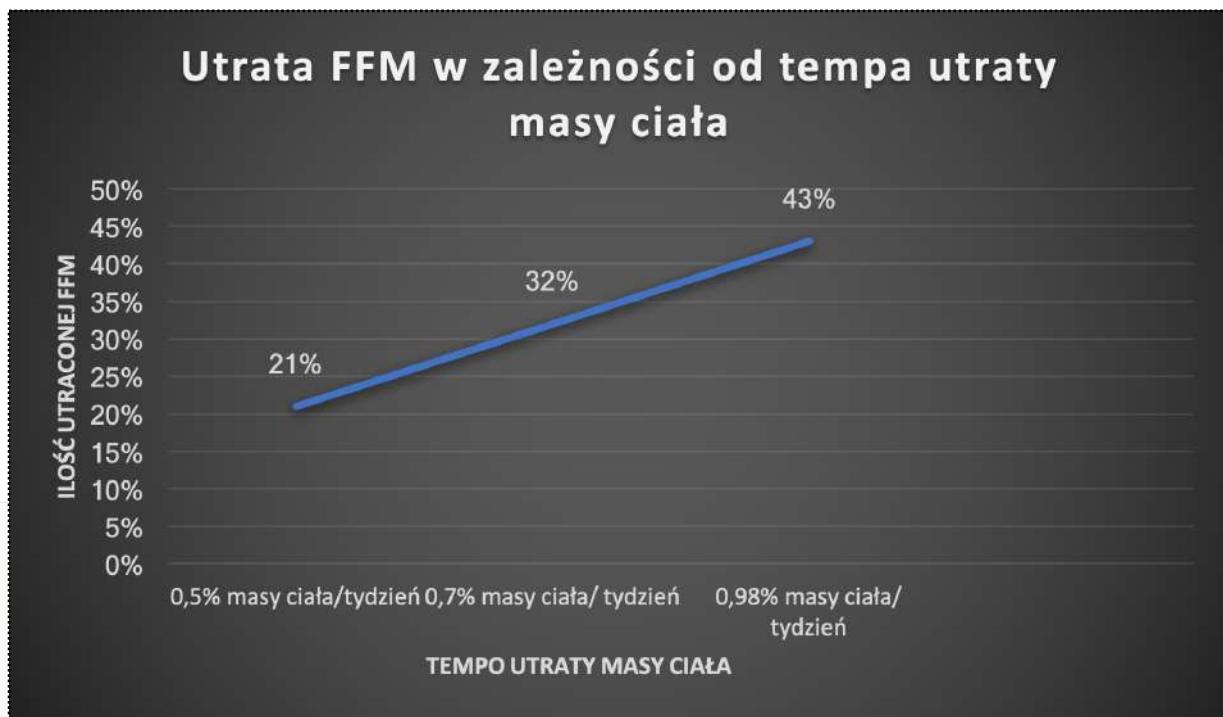
Siła mięśni zależna jest od wielu czynników. Jednym z nich jest wzrost masymięśniowej, choć nie jest to czynnik niezbędny do wzrostu siły mięśniowej i można go osiągnąć nawet podczas deficytu energetycznego (399). Niemniej jednak, wielu zawodników podczas budowy siły decyduje się na dodatni bilans energetyczny poprzez który doprowadza do wzrostu masy ciała. Aby uniknąć nadmiernemu przyrostowi tkanki tłuszczowej, obieramy nieznaczny dodatek kalorii ~250 kcal/ dobę, który pozwala na wzrost masy ciała 0,5-1% miesięcznie bez wzrostu zawartości tkanki tłuszczowej. W przypadku chęci

utrzymywania masy ciała na stałym poziomie można rozpatrzyć utrzymanie neutralnego bilansu energetycznego.

Redukcja tkanki tłuszczowej zwiększa ryzyko utraty FFM i siły. Mimo iż brakuje badań z udziałem zawodników sportów siłowych, zarówno nasze doświadczenie jak i opisy przypadków kulturystów przygotowujących się do zawodów wskazują, że im większy deficyt energetyczny obierzemy tym większych spadków masy mięśniowej możemy oczekwać:

- Przy deficycie 822 kcal/dzień, po 14 tygodniach doszło do utraty 11,7 kg, co dało utratę 0,98% masy ciała tygodniowo. Zanotowano spadek 5 kg bez tłuszczowej masy ciała co stanowiło 43% utraconej masy ciała (400).
- Przy utracie 0,7% masy ciała tygodniowo jeden z zawodników utracił 15,3 kg w 28 tygodni co dało 0,7% masy ciała tygodniowo. Utrata bez tłuszczowej masy ciała stanowiła 32% całkowitej utraconej masy ciała (401).
- Przy utracie 14 kg w 6 miesięcy (0,5% masy ciała tygodniowo) utracono jedynie 2,81 kg FFM co stanowiło 21% całkowitej utraconej masy ciała. Po półrocznej redukcji zaobserwowano spadek siły w 1RM dla przysiadu, wyciskania leżąc i martwego ciągu kolejno o 19 kg ( $210,9 > 181,9$  kg), 13,6 kg ( $161 > 147,4$  kg), 18,1 kg ( $259 > 240,9$  kg). Wiemy, że rzadko kiedy trójbójści dochodzą do tak niskich poziomów tkanki tłuszczowej co kulturysti. Warto jednak dodać, że już po 2 pierwszych miesiącach redukcji, kiedy zawartość tkanki tłuszczowej spadła z 14,8% do 12,1% zaobserwowano spadek siły ~10 kg w przysiadzie i martwym ciągu oraz ~7 kg w wyciskaniu leżąc (402).

Należy jednak zaznaczyć, że utrata masy i siły mięśniowej podczas redukcji tkanki tłuszczowej zależy od wielu czynników i wykracza poza zakres niniejszego opracowania. Istnieją prace, w których utrata 0,5% masy ciała tygodniowo u kulturystki powodowała brak zmian w FFM na przestrzeni aż 6 miesięcy. Poniższy wykres jest zatem stworzony na potrzeby klarowniejszego przedstawienia opisywanych prac i nie powinien być traktowany jako twarde dowody naukowe, a raczej jako ciekawostka.



Ryc 2. Utrata beztłuszczonej masy ciała w zależności od tempa utraty całkowitej masy ciała.

W przypadku redukcji tkanki tłuszczowej zalecamy monitorowanie utraty masy ciała i dążenie do umiarkowanego spadku 0,5% masy ciała tygodniowo, który możemy osiągnąć poprzez ograniczenie spożycia kalorii o ~300-600 kcal/dzień.

## **PODAŻ BIAŁKA**

Aktualne rekomendacje wspierają pogląd, iż osoby wykonujące trening siłowy powinny zwracać uwagę na spożycie większych ilości w porównaniu z osobami o siedzącym trybie życia. Głównym mechanizmem przez który wyższa podaż białka wpływa na siłę wydaje się być korzystny obrót białka skutkujący optymalną regeneracją i wzrostem masymięśniowej. W jednym z eksperymentów, którego wyniki w pewnym stopniu możemy ekstrapolować na grupę zawodników uprawiających sporty siłowe wykazano, że zalecane dzienne spożycie (RDA, ang. recommended dietary allowance) białka dla kulturystów w dzień nietreningowy wynosi 2,2 g/kg masy ciała (403), co w przybliżeniu odpowiada aktualnym zaleceniom Międzynarodowego Towarzystwa Żywienia w Sporcie (ISSN, ang. International Society of Sports Nutrition) kształtującym się na poziomie 1,4–2,0 g białka/kg masy ciała (404) oraz pokrywa się z wynikami najnowszej meta-analizy, w której dawki protein powyżej 1,6 g/kg m. nie niosły za sobą dodatkowych korzyści. Autorzy przytaczanej pracy wskazują jednak, że przedział ufności w tej pracy wynosił od 1,03 do 2,2 g białka na każdy kilogram masy ciała, więc „dmuchając na zimne” można rozpatrzyć górne widełki tych wartości wynoszące 2,2 g/kg m. (279). Spożywanie większych ilości protein nie niesie ze sobą efektów w postaci zwiększenych przyrostów bez tłuszczowej masy ciała podczas neutralnego lub dodatniego bilansu energetycznego.

Jak pamiętamy, podczas redukcji tkanki tłuszczowej może dojść do spadku FFM oraz siłymięśniowej. Jedną ze strategii przeciwdziałającą tym niekorzystnym zmianom jest zwiększenie podaży białka w diecie. W najnowszym przeglądzie dostępnych danych autorzy sugerują, że podczas stosowania jadłospisu o ujemnym bilansie energetycznym elitarni sportowcy powinni spożywać 1,6–2,4 g białka/kg masy ciała/dobę. Im większy deficyt energetyczny zostanie wygenerowany, tym większy powinien być udział białka w diecie (405). Zarówno podczas budowania masymięśniowej, jak i redukcji masy ciała głównymi bodźcami determinującymi powodzenie zaplanowanej strategii żywieniowej jest spożycie odpowiedniej ilości energii i białka w ciągu doby. W sytuacji, kiedy spełnimy powyższe warunki, warto rozpatrzyć dodatkowe czynniki mogące wspomagać korzystne zmiany w obrębie masymięśniowej, są to: liczba posiłków w ciągu doby, zawartość w nich białka, egzogennych aminokwasów (EAA, ang. essential amino acids), leucyny czy kinetyka trawienia spozywanego białka. Temat ten został dokładniej opisany w rozdziale **PRZYGOTOWANIE DO ZAWODÓW SYLWETKOWYCH**.

Sam posiłek stymuluje MPS przez 1–3 godziny od spożycia, po czym wraca do wartości wyjściowych. Potrawa konsumowana po treningu oporowym stymuluje MPS nawet do 5 godzin od spożycia (276). Istnieją rozsądne podwaliły naukowe, że częstsze dostarczanie umiarkowanej ilości białka w diecie jest lepszym wyborem z punktu widzenia przebudowy białek mięśniowych niż rzadsze przyjmowanie dawek większych, lub częstsze mniejszych (406).

W naszej praktyce zazwyczaj podaż białka wynosi  $>2$  g/kg masy ciała. Rozbijamy ją równomiernie na 4-6 posiłków, tak aby w każdym znalazło się 20-40 g białka. Należy jednak dodać, że przy wysokim zapotrzebowaniu energetycznym, szczególnie wśród lekkich zawodniczek i zawodników wysoki odsetek protein w diecie pochodzi ze źródeł roślinnych. W niektórych przypadkach, aby zachować smakowitość i względy praktyczne (np. nie komponowanie posiłku obiadowego, w którym serwujemy kotlet z piersi kurczaka o masie 80g) podaż protein jest wyższa. Z uwagi na fakt, że podczas nocnego postu optymalna synteza białek mięśniowych może nie być nasilona po przyjęciu 20 g protein, zwracamy uwagę, aby w posiłku przed snem zamieścić 40 g protein, najlepiej wolnowchłaniałnych jak kazeina (407).

## **PODAŻ TŁUSZCZÓW**

Spożycie tłuszczy przez sportowców powinno być zgodne z wytycznymi wskazywanymi przez organizacje publiczne oraz powinno podlegać indywidualizacji w zależności od treningu oraz celów dotyczących kompozycji składu ciała. Zarówno podczas budowania siły jak i redukcji tkanki tłuszczowej rekommendacje odnośnie spożycia tłuszczy wynoszą 20-35% całkowitej wartości energetycznej diety (167). W praktyce, podczas budowania masy mięśniowej w celu zmniejszenia indeksu sytości diety manipujemy podażą tłuszczy między 25% a 30%. Podczas redukcji tkanki tłuszczowej, aby zadbać o odpowiednią podaż węglowodanów i sytość zmniejszamy podaż tłuszczy do 20-25% wartości energetycznej diety.

Tłuszcz rozparcelujemy równomiernie między wszystkie posiłki, zmniejszając niekiedy jego ilość w posiłku przedtreningowym aby zadbać o komfort jadalny. Wbrew obiegowej opinii dodatek tłuszczy do posiłku potreningowego nie wpływa negatywnie na proces przebudowy białek mięśniowych (315).

## **PODAŻ WĘGLOWODANÓW**

Podczas treningu oporowego sportowcy tracą 24-40% glikogenumięśniowego z trenowanych partii mięśniowych. Zmęczenie w sportach siłowych wynika głównie ze zmian nerwowo-mięśniowych i spadku pH w mięśniach. Rzadziej czynnikiem determinującym jest zaburzona produkcja energii z glikogenolizy. Dodatkowo częstotliwość treningów zazwyczaj nie wynosi więcej niż raz nadobę, więc zawodnicy mają długim czas na regenerację zasobów glikogenumięśniowego i tym samym nie muszą stosować strategii optymalizujących tempo resyntezy glikogenumięśniowego. W podnoszeniu ciężarów, szczególnie na wyższym stopniu wytrenowania niekiedy wykonuje się dwie jednostki treningowe dziennie. W takim przypadku rozpatrujemy szejka dostarczającego 40 g protein w połączeniu z ~1g węglowodanów/kg masy ciała, przykładowo 400 g kefiru, 30 g odżywki białkowej, 2 banany, 2 duże garście truskawek (mogą być mrożone) spożywanego bezpośrednio po pierwszej jednostce.

W zależności od okresu treningowego, zawodnicy sportów siłowych powinni spożywać 4-7 g węglowodanów/kg masy ciała. W praktyce ich podaż zależy głównie od objętości treningowej, im jest wyższa tym wyższe spożycie węglowodanów jest wymagane. W okresie budowania siły mięśniowej, kiedy podaż węglowodanów jest wyższa, sugerujemy rozłożenie ich równomiernie między posiłkami. Mimo iż wpływ zwiększonej podaży węglowodanów w posiłku przedtrenigowym na wydajność podczas treningu oporowego jest niejednoznaczny (408) to zalecamy, aby ich ilość wynosiła >1 g/kg masy ciała, szczególnie w przypadku jednostek o wysokiej objętości, trwających 2 godziny lub więcej. Podobnie sprawa ma się z żywieniem podczas ćwiczeń. Niekiedy podczas dłuższych treningów o wysokiej objętości rozpatrujemy niewielką podaż węglowodanów rzędu 30-60 g w postaci napoju izotonicznego lub bananów, szczególnie jeżeli zawodnik zgłasza poprawę samopoczucia i wydajności po takim zabiegu.

## ROBIENIE WAGI

Zawodnikom nierzadko lepiej trenuje się, kiedy mają nieco wyższą masę ciała niż ich docelowa kategoria. Przykładowo Weronika Zielińska, brązowa medalistka Mistrzostw Polski w podnoszeniu ciężarów, z uwagi na swoją wysokość ciała 177 cm, wysoką zawartość masy mięśniowej oraz samopoczucie, poza sezonem waży ~80 kg, kiedy jej docelowa kategoria wagowa wynosi aktualnie 76 kg. Dodatkowo mniejsza masa ciała przy takim samym wyniku w zawodach faworyzuje do wygranej w zawodach, w których bierze się pod uwagę współczynnik Wilksa (np. kategoria open w Mistrzostwach Polski) czy Sinclaira. Przykładowo zawodniczka ważąca 56,9 kg mająca wynik w trójbocie 350 kg zdobędzie 406,7 punktów Wilksa. Po utracie 5% masy ciała, czyli 54,1 kg przy tym samym wyniku zdobyłaby 423,08 punktów Wilksa.

Z uwagi na powyższe, zawodnicy często w ostatnich tygodniach przed startem „robią wagę”, czyli manipulują zasobami tkanki tłuszczowej, treści jelitowej oraz glikogenu mięśniowego i wody w organizmie co skutkuje zmniejszeniem masy ciała i „zmieszczaniem się w kategorię”, po którym następuje „odbudowanie” polegające na spożywaniu płynów, elektrolitów i węglowodanów, w celu przywrócenia homeostazy organizmu. Zarówno na zawodach organizowanych przez federację IPF jak i w podnoszeniu ciężarów ważenie odbywa się na 2 godziny przed startem, dlatego zawodnicy nie powinny tracić zbyt dużo masy ciała, aby nie doprowadzać do spadku siły. Nasza praktyka podpowiada, że utrata 5% masy ciała i następnie odbudowa zasobów wodnych, elektrolitowych i węglowodanowych u większości zawodników jest bezpieczna i nie wpływa na siłę w 1RM. W innych federacjach, przy dłuższym czasie między ważeniem a startem można doprowadzić od wyższej utraty masy ciała.

Najbezpieczniejszą metodą doprowadzającą do utraty masy ciała jest zastosowanie diety niskobłonnikowej, która wydaje się nie mieć wpływu na siłę w 1RM. Stosowanie 2-3 dni diety o udziale błonnika <10 g doprowadza do spadku masy ciała o 1-1,5% w zależności od zwyczajowej konsumpcji błonnika i masy potraw.

Nie wiemy jaki wpływ na siłę w 1RM mają zasoby glikogenu, mimo iż z fizjologicznego punktu widzenia nie będzie on czynnikiem warunkującym wynik. Niemniej jednak „ładowanie węglowodanami” jest zakorzeniona w świecie trójbocia, a wykonywane między ważeniem a startem zwiększa ryzyko problemów żołądkowo-jelitowymi podczas startu. Po „robieniu wagi” z wykorzy-

staniem diety niskowęglowodanowej powodującej obniżenie zasobów glikogenu nie przekarmiamy zawodników w ciągu „odbudowy” węglowodanami, aby uniknąć wzdeć, gazów, wymiotów czy biegunki. Dbamy więc o to, żeby zawodnik miał komfort psychiczny związany z uczuciem sytości, ale nie doprowadzał do przekarmiania. Stosowanie diety niskowęglowodanowej przez 3-7 dni może doprowadzić do zmniejszenia masy ciała o ~2% (409).

Istnieje jedno badanie oceniające wpływ odwodnienia na siłę w 1RM. Utrata 1,8% masy ciała związana z przebywaniem w saunie spowodowała spadek siły w wyciskaniu leżąc o 5,6% (z 118 kg do 111 kg) u trenujących mężczyzn. Spadek został odwrócony i zawodnicy wrócili do wyniku 118 kg po okresie dwóch godzin, podczas którego mieli dostęp do wody ad libitum (pili ile chcieli) (410). Podczas „robienia wagi” z wykorzystaniem diety niskowęglowodanowej, niskobłonnikowej i manipulacji płynami nie jesteśmy w stanie określić jak duży procent utraconej masy ciała stanowi woda. Wiemy jednak, że ograniczenie spożycia wody do <300 ml powoduje po 24 godzinach utratę masy ciała 1,8%, zmniejszone spożycie sodu może nieco potęgować ten efekt (411). Podczas odwadniania można rozpatrzyć aktywność aerobową o niskiej intensywności. Odwadnianie za pomocą owijania się folią czy korzystania z sauny nie jest wskazane z uwagi na straty elektrolitów. Dodatkowo stopień odwodnienia, który będzie bezpieczny wśród zawodników IPF i podnoszenia ciężarów jesteśmy w stanie uzyskać poprzez opisane manipulacje płynami.

W praktyce, aby doprowadzić do utraty 5% masy ciała najczęściej stosujemy protokół polegający na spożywaniu:

- w ostatnich 2-3 dniach przed ważeniem diety niskobłonnikowej (<10 g błonnika) oraz niskowęglowodanowej (<50 g węglowodanów)
- na 24 godziny przed ważeniem ograniczamy podaż płynów do <500 ml płynów\* i limitujemy spożycie sodu do <300 mg
- W procesie „odbudowy” zależy nam na nawodnieniu, uzupełnieniu zasobów sodu oraz dostarczeniu węglowodanów:
- Od razu po ważeniu rekomendujemy spożycie bolusa napoju izotonicznego w ilości 600-900 ml, który zwiększy retencję płynów w organizmie oraz spożycie kajzerki z keczupem, plastrem szynki z kurczaka i ogórką kiszonym co zwiększy podaż sodu i retencję płynów.

- Następnie, rekomendujemy spożywanie regularnych małych łyków wody lub/i napoju izotonicznego oraz regularne spożywanie wysokowęglowodanowych, niskotłuszczowych, niskobłonnikowych i niskobiałkowych przekąsek (kajzerki, żelki, pierniki, ciasto ryżowe, dojrzałe banany), z zaznaczeniem aby kontrolować komfort żołądkowo-jelitowy.

Powyższa strategia prawdopodobnie skutkuje tym, że podczas pierwszego podejścia zawodnicy, nawet jeżeli nie są w pełni nawodnieni to ich odwodnienie wynosi mniej niż 1.8% względem stanu odżywienia przed momentu „robienia wagi”.

Na godzinę przed startem, u zawodników dobrze tolerujących kofeinę stosujemy suplementację w dawce 3-6 mg/kg masy ciała, która może poprawić siłę w wyciskaniu leżąc i poprawić samopoczucie zawodników (412).

„Robienie wagi” i stres związany z zawodami zwiększą ryzyko problemów z zasypianiem i dobrą jakością snu, dlatego na tydzień przed zawodami włączamy suplementacje melatoniną w dawce 1-3 mg na godzinę przed snem co pozwala na szybsze zaśnieżcie.

\*Czasami do tych płynów zamiast wody rekomendujemy spożycie pokrzywy, która może wykazywać lekkie działanie diuretyczne. Dobrze, jeżeli pokrzywa zostanie przyrządzone dzień wcześniej i schowana na noc do lodówki – w ten sposób lepiej będzie gasić pragnienie.

## PRAKTYKA

Podczas budowania siły zawodnicy niekiedy mają problem ze zbyt małym apetytem, który przy wysokim zapotrzebowaniu energetycznym może ograniczać rozwój siły. Z takim problemem zgłosił się do nas paraolimpijczyk Wawrzyniec Latus, rekordzista Europy, brązowy medalista Mistrzostw Świata w para powerliftingu (wyciskanie leżąc osób niepełnosprawnych). Oprócz równomiernego rozłożenia makroskładników na cztery główne posiłki rozpatryliśmy:

- Bazowanie na produktach, które zawodnik preferuje.
- Włączenie do diety produktów przetworzonych (Milki Way).
- Posiłek w postaci płynnej (szejk).
- Wysoką gęstość energetyczną produktów (masło orzechowe, suszone owoce, gorzka czekolada).

Wawrzyniec ma 168 cm i waży 85 kg, przy względnie niskim poziomie załuszczenia. W dni treningowe dieta dostarcza 4131 kcal, 195 g białka, 108 g tłuszczów i 560 g węglowodanów. Podaż białka wynosi 2,3 g/kg masy ciała, a tłuszcz stanowi 28% wartości energetycznej diety.

Nazwa posiłku	Skład posiłku	Makroskładniki	Przygotowanie
Owsianka z dodatkami	Płatki owsiane – 100g Mleko bezlaktozowe 1,5% - 400g Jabłko – 150g Rodzynki suszone – 30g Czekolada gorzka – 30g Odżywka białkowa – 30g Nasiona Inu – 20g	Kcal – 1059,1 Białko – 48g Tłuszcz – 32g Węglowodany – 136g	Na mleku ugotuj płatki owsiane z nasionami Inu. Do ugotowanej owsianki dodaj rodzynki, pokrojone jabłko, czekoladę i odżywkę białkową. Warto dodać kakao i cynamon.

Szejk z kefirem	Kefir 1,5% - 400g Banany – 240g Truskawki, mrożone – 150g Morele suszone – 50g Masło orzechowe – 40g Odżywka białkowa – 20g	Kcal – 934,4 Białko – 44,4g Tłuszcz – 29,8g Węglowodany – 114,8g	Zmixuj kefir z bananami, truskawkami, odżywką i masłem orzechowym. Podawaj z suszonymi morelami.
Kasza z piersią kurczaka i surówką z marchewki  Jabłko na deser	Kasza jaglana – 150g  Mięso z piersi kurczaka – 150g Marchew – 200g Śmietana 12% - 30g Chrzan tarty – 15g Oliwa z oliwek – 10g  Jabłko – 150g	Kcal – 897,8 Białko – 51,4g Tłuszcz – 15,8g Węglowodany – 130,3g	Ugotuj kaszę jaglaną zgodnie z zaleceniami producenta. Na oliwie podsmaż pierś z kurczaka. Zetrzyj marchewkę na tarce, dodaj do niej śmietanę i chrzan. Sugerowane przyprawy: sól, pieprz, kurkuma, oregano, słodka papryka.  Na deser zjedz jabłko.
Carbo podczas treningu	Carbo – 75g	Kcal – 277,5 Węglowodany – 68,8g	Wymieszaj odżywkę z wodą i spożywaj regularnie małymi łykami przez cały trening.
Kanapki z makrelą  Milky Way na deser	Chleb graham – 210g  Pomidor – 180g Makrela wędzona – 150g Ogórek zielony – 90g Sałata – 20g  Milki Way – 22g	Kcal – 962,2 Białko – 51g Tłuszcz – 30,8g Węglowodany – 111 g	Na pieczywie rozsmaruj makrelę, ułóż na niej pokrojone warzywa.  Na deser zjedz Milki Waya.

Tabela 2. Kategorie wagowe z podziałem na IPF i większość innych federacji.

Podczas redukcji tkanki tłuszczowej punktami krytycznymi jest niewielki deficit energetyczny, wyższa podaż protein i jadłospis generujący odpowiednią sytość. Warto zwrócić więc uwagę, aby:

- Jadłospis nie był przesadnie smaczny
- Opierał się o produkty o dużej objętości i wysokiej zawartości wody, skrobi oraz błonnika jak warzywa, owoce, produkty pełnoziarniste, ziemniaki, bataty.

Poniższy jadłospis jest stosowany przez Sabinę Durok podczas przygotowań do MP juniorów. Pozwala jej na utratę 0,5% masy ciała tygodniowo.

Nazwa posiłku	Skład posiłku	Makroskładniki	Przygotowanie
Kanapki z pastą z kurczaka	Chleb żytni razowy – 120g Pomidor – 120g Mięso z piersi kurczaka – 50g Rzodkiewka – 45g Papryka czerwona – 35g Jajo kurze – 30g Jogurt naturalny – 20g	Kcal – 409,7 Białko – 26,5g Tłuszcze – 6g Węglowodany – 56,9g	Kurczaka i jajko ugotuj. Zmiksuj je z jogurtem na pastę. Podawaj z pieczywem i warzywami.
Makaron ze szpinakiem  Pomarańcza na deser	Makaron pełnoziarnisty – 45g Mięso z piersi kurczaka – 100g Papryka czerwona – 70g Śmietana 12% - 50g Cebula – 50g Czosnek – 5g Oliwa z oliwek – 3g Szpinak mrożony – 125g  Pomarańcza – 200g	Kcal – 567,6 Białko – 37,3g Tłuszcze – 12,8g Węglowodany – 67,4g	Zmiksuj kefir z bananami, truskawkami, odżywką i masłem orzechowym. Podawaj z suszonymi morelami.

Makaron ze szpinakiem	Makaron pełnoziarnisty – 45g Mięso z piersi kurczaka – 100g Papryka czerwona – 70g Śmietana 12% - 50g Cebula – 50g Czosnek – 5g	Kcal – 473,6 Białko – 35,5g Tłuszcze – 12,4g Węglowodany – 48,6g	Ugotuj kaszę jaglaną zgodnie z zaleceniami producenta. Na oliwie podsmaż pierś z kurczaka. Zetrzyj marchewkę na tarce, dodaj do niej śmietanę i chrzan. Sugerowane przyprawy: sól, pieprz, kurkuma, oregano, słodka papryka.  Na deser zjedz jabłko.
Twarzog z masłem orzechowym i owocami	Ser twarogowy chudy – 125g Skyr naturalny – 150g Truskawki mrożone – 150g Banan – 120g Masło orzechowe – 20g Mąka kokosowa – 15g	Kcal – 523,2 Białko – 46,7g Tłuszcze – 13,6g Węglowodany – 48,4 g	Na pieczywie rozsmaruj makrelę, ułóż na niej pokrojone warzywa.  Na deser zjedz Milki Waya.

Tabela 3. Jadłospis Sabiny Durok podczas przygotowań do Mistrzostw Polski w trójboczu siłowym.

Sabina ma 164 cm i waży 60 kg, przy względnie niskim poziomie zatłuszczenia. Z dietą dostarcza 2000 kcal, 145g białka, 45g tłuszczy i 230g węglowodanów. Podaż białka wynosi 2,4 g/kg masy ciała, a tłuszcz stanowi 21% wartości energetycznej diety.

Dawid Naturski, rekordzista Europy w martwym ciągu, Mistrz Europy w trójboczu siłowym w kategorii do 66 kg zgłosił się do nas w sprawie „robienia wagi” do Mistrzostw Europy na miesiąc przed zawodami z masą ciała oscylującą w okolicy 68kg. Z uwagi na intensywny okres treningowy stwierdziliśmy, że lepiej będzie utrzymać go w neutralnym bilansie energetycznym, a na tydzień przed startem, kiedy nie będzie wykonywał jednostek treningowych zastosujemy „robienie wagi” doprowadzające do utraty 5% masy ciała.

Sart na ME był w poniedziałek rano. Na tydzień przed zawodami (w poniedziałek) masa ciała wynosiła 68,9 kg. Podaż kaloryczna wynosiła 2500-2700 kcal. W czwartek nieco zmniejszyliśmy kaloryczność do 2300 kcal bez zmian w dostawie białnika pokarmowego (~35 g/dobę). W piątek rano masa ciała wynosiła 68,2 kg.

Z uwagi na fakt, że mieliśmy do zrzucenia 4% masy ciała zamiast 5% postanowiliśmy przetrzymać wyższą podaż białnika i kalorii w piątek, a protokół „robienia wagi” zacząć od soboty.

W sobotę dieta wyglądała następująco:

Nazwa posiłku	Skład posiłku	Makroskładniki	Przygotowanie
Jajka sadzone z papryką	Jaja kurze – 224g Papryka czerwona – 70g Oliwa z oliwek – 5g	Kcal – 380,9 Białko – 28,9g Tłuszcze – 27,1g Węglowodany – 4,6g	Na oliwie usadź jajka, podaj z papryką.
Twaróg z dodatkami	Ser twarogowy chudy – 125g Skyr naturalny – 150g Truskawki mrożone – 125g	Kcal – 240,3 Białko – 38,7g Tłuszcze – 1,1g Węglowodany – 17,8g	Twaróg wymieszaj z jogurtem i owocami.
Udka z kurczaka z ogórkiem	Mięso z ud kurczaka, bez skóry – 500g Ogórek zielony – 180g Oliwa z oliwek – 5g	Kcal – 696,9 Białko – 90g Tłuszcze – 35,2g Węglowodany – 3,3g	Mięso usmaż na oliwie. Podawaj z ogórkiem.
Twaróg z dodatkami	Ser twarogowy chudy – 125g Skyr naturalny – 150g Truskawki mrożone – 125g	Kcal – 240,3 Białko – 38,7g Tłuszcze – 1,1g Węglowodany – 17,8g	Twaróg wymieszaj z jogurtem i owocami.

Tabela 4. Jadłospis sobotni na 2 dni przed startem.

Jadłospis dostarczał 1558,4 kcal, 196,4 g białka, 64,5 g tłuszczy i 43,5 g węglowodanów przyswajalnych. Podaż białnika wynosiła 6,9 g, a sodu 1070,6 mg + sól używana do jajecznicy i obiadu wedle preferencji. Podaż płynów zostawała bez zmian.

W sobotę rano waga pokazała 66,9 kg. W niedzielę jadłospis wyglądał następująco:

Nazwa posiłku	Skład posiłku	Makroskładniki	Przygotowanie
Twarzog z dodatkami	Ser twarogowy chudy – 125g Skyr naturalny – 150g Truskawki mrożone – 125g	Kcal – 240,3 Białko – 38,7g Tłuszcz – 1,1g Węglowodany – 17,8g	Twarzog wymieszaj z jogurtem i owocami.
Pierś z kurczaka z ogórkiem  Orzechy włoskie na deser	Mięso z piersi kurczaka – 300g Ogórek zielony – 90g Oliwa z oliwek – 3g  Orzechy włoskie – 20g	Kcal – 463,1 Białko – 68,2g Tłuszcz – 18,5g Węglowodany – 3,9g	Mięso usmaż na oliwie. Podawaj z ogórkiem. Orzechy na deser.
Pierś z kurczaka z ogórkiem  Orzechy włoskie na deser	Mięso z piersi kurczaka – 300g Ogórek zielony – 90g Oliwa z oliwek – 3g  Orzechy włoskie – 20g	Kcal – 463,1 Białko – 68,2g Tłuszcz – 18,5g Węglowodany – 3,9g	Mięso usmaż na oliwie. Podawaj z ogórkiem. Orzechy na deser.

Tabela 5. Jadłospis niedzielny, dzień przed startem.

Jadłospis dostarczał 1174,7 kcal, 175,3 g białka, 38,2 g tłuszczów i 27 g węglowodanów. Podaż błonnika wynosiła 6,3 g, a sodu 482,5 mg. W ten dzień zaleciliśmy maksymalne ograniczenie soli i przypraw wieloskładnikowych (np. przyprawa do kurczaka). O godzinie 16:30 masa ciała wynosiła 66,85 kg. Wiedzieliśmy, że skoro możemy oczekiwac spadku ~2% wynikającego z odwodnienia postanowiliśmy dorzucić 50 g wafli ryżowych do jednego z posiłków z kurczakiem.

W poniedziałek rano podczas ważenia masa ciała wynosiła 65,65 kg. Odbudowa wyglądała następująco:

- Od razu po zejściu z wagi Dawid wypił 750 ml napoju izotonicznego i zjadł kajzerkę z keczupem, szynką i ogórkiem kiszonym.
- Następnie, do samego startu małymi łykami popijał kolejne, niecałe 500 ml izotonika i podjadał żelki oraz banany. Na godzinę przed startem spożył 200 mg kofeiny w postaci tabletki.

Powyższa strategia nie wpłynęła negatywnie na wynik w żadnym z bojów.

## OBOZY ORAZ ZGRUPOWANIA KADRY

Podczas obozów najczęściej zawodnicy korzystają ze stołówek, gdzie serwowane są trzy dania. Obciążenia treningowe podczas takich wydarzeń są większe, a zawodnicy niekiedy trenują 2x dziennie. Z naszej praktyki wynika, że dieta na obozach dostarcza suboptimalnej ilości białka i węglowodanów. Sugerujemy zatem zaopatrzenie się w odżywkę białkową oraz węglowodanową i/lub suszone owoce (morele, daktyle, rodzynki, figi). Naszym zawodnikom zalecamy stosowanie 40 g odżywki białkowej po pierwszej jednostce treningowej i 40 g odżywki białkowej przed snem.

## SUPLEMENTACJA

W sportach siłowych wartymi rozpatrzenia suplementami są witamina D, monohydrat kreatyny, kofeina oraz beta-alanina, w okresach kiedy podczas treningu pojawiają się ćwiczenia o wyższym zakresie powtórzeń.

## LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

### Żywienie w sportach siłowych:

Slater, Gary, and Stuart M. Phillips. "Nutrition guidelines for strength sports: sprinting, weightlifting, throwing events, and bodybuilding." *Food, Nutrition and Sports Performance III*. Routledge, 2013. 75-86.

### Podaż białka w sportach siłowych:

Morton, Robert W., et al. "A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults." *Br J Sports Med* 52.6 (2018): 376-384.

**Robienie wagi. Należy zwrócić uwagę, że praca dotyczy sztuk walki. Niemniej jednak część danych można ekstrapolować na sporty siłowe:**

Reale, Reid, Gary Slater, and Louise M. Burke. "Individualised dietary strategies for Olympic combat sports: Acute weight loss, recovery and competition nutrition." *European Journal of Sport Science* 17.6 (2017): 727-740.

## BIBLIOGRAFIA

1. Reis V, Júnior R, Zajac A *et al.* (2011) Energy cost of resistance exercises: An update. **29**, 33-39.
2. Abboud GJ, Greer BK, Campbell SC *et al.* (2013) Effects of load-volume on EPOC after acute bouts of resistance training in resistance-trained men. **27**, 1936-1941.
3. Agee JL (2015) Effects of a low-carbohydrate ketogenic diet on power lifting performance and body composition.
4. Robinson SL, Lambeth-Mansell A, Gillibrand G *et al.* (2015) A nutrition and conditioning intervention for natural bodybuilding contest preparation: case study. **12**, 20.
5. Kistler BM, Fitschen PJ, Ranadive SM *et al.* (2014) Case study: natural bodybuilding contest preparation. **24**, 694-700.
6. Rossow LM, Fukuda DH, Fahs CA *et al.* (2013) Natural bodybuilding competition preparation and recovery: a 12-month case study. **8**, 582-592.
7. Bandegan A, Courtney-Martin G, Rafii M *et al.* (2017) Indicator amino acid-derived estimate of dietary protein requirement for male bodybuilders on a nontraining day is several-fold greater than the current Recommended Dietary Allowance. **147**, 850-857.
8. Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI *et al.* (2017) International society of sports nutrition position stand: protein and exercise. **14**, 20.
9. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR *et al.* (2018) A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. **52**, 376-384.
10. Hector AJ, Phillips SM, Jiosn, metabolism e (2018) Protein recommendations for weight loss in elite athletes: A focus on body composition and performance. **28**, 170-177.
11. Churchward-Venne TA, Burd NA, Mitchell CJ *et al.* (2012) Supplementation of a suboptimal protein dose with leucine or essential amino acids: effects on myofibrillar protein synthesis at rest and following resistance exercise in men. **590**, 2751-2765.

12. Areta JL, Burke LM, Ross ML *et al.* (2013) Timing and distribution of protein ingestion during prolonged recovery from resistance exercise alters myofibrillar protein synthesis. **591**, 2319-2331.
13. Trommelen J, van Loon LJP (2016) Pre-sleep protein ingestion to improve the skeletal muscle adaptive response to exercise training. **8**, 763.
14. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM (2016) American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. *Med Sci Sports Exerc* **48**, 543-568.
15. van Vliet S, Shy EL, Abou Sawan S *et al.* (2017) Consumption of whole eggs promotes greater stimulation of postexercise muscle protein synthesis than consumption of isonitrogenous amounts of egg whites in young men. **106**, 1401-1412.
16. Slater G, Phillips SM (2013) Nutrition guidelines for strength sports: sprinting, weightlifting, throwing events, and bodybuilding. In *Food, Nutrition and Sports Performance III*, pp. 75-86: Routledge.
17. Reale R, Slater G, Burke LM JEJSS (2017) Individualised dietary strategies for Olympic combat sports: Acute weight loss, recovery and competition nutrition. **17**, 727-740.
18. Schoffstall JE, Branch JD, Leutholtz BC *et al.* (2001) Effects of dehydration and rehydration on the one-repetition maximum bench press of weight-trained males. **15**, 102-108.
19. James LJ, Shirreffs SM, Jilg W, Metabolism e (2013) Fluid and electrolyte balance during 24-hour fluid and/or energy restriction. **23**, 545-553.
20. Grgic J, Trexler ET, Lazinica B *et al.* (2018) Effects of caffeine intake on muscle strength and power: a systematic review and meta-analysis. **15**, 11.

# ŻYWIENIE I SUPLEMENTACJA W PŁYWANIU

mgr Natalia Główka

*Doktorantka, Instytut Żywienia Człowieka i Dietetyki, Zakład Dietetyki,  
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	443
CHARAKTERYSTYKA DYSCYPLINY SPORTOWEJ.....	444
CHARAKTERYSTYKA ANTROPOMETRYCZNA .....	446
WYMAGANIA FIZJOLOGICZNE I ENERGETYCZNE .....	447
WYMAGANIA ŻYWIENIOWE .....	450
ENERGETYCZNOŚĆ DIETY .....	451
WĘGLOWODANY .....	452
BIAŁKO .....	453
TŁUSZCZE.....	454
WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE.....	455
NAWODNIENIE.....	455
SUPLEMENTACJA.....	456
KOFEINA .....	456
KREATYNA .....	457
WODOROWĘGLAN SODU.....	457
BETA-ALANINA .....	457
AZOTANY .....	457
WITAMINA D.....	457
REGENERACJA .....	458
ODBUDOWA ZASOBÓW ENERGETYCZNYCH.....	458
RENAWODNIENIE .....	459
NAPRAWA TKANEK I ADAPTACJA.....	459
WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE .....	461
JAK WYGLĄDA DZIEŃ Z ŻYCIA PŁYWAKA W WIEKU LICEALNYM?.....	461
ŻYWIENIE OKOŁOTRENINGOWE.....	463
PRZYGOTOWANIE DO ZAWODÓW .....	463
ŻYWIENIE NA ZAWODACH.....	463
ANALIZA PRZYPADKU .....	465
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA .....	468
BIBLIOGRAFIA.....	469

## **WSTĘP**

Dobrze zaplanowana dieta bogata w składniki odżywcze konieczna jest dla utrzymania solidnego układu immunologicznego będącego w stanie tolerować wymagania treningowego i startowe pływaka. Według FINA (Światowa Federacja Pływacka) efektywny plan żywieniowy stanowi krytyczny element potrzebny do osiągnięcia sukcesu w każdej dyscyplinie wodnej, u zawodnika na każdym stopniu rozwoju sportowego. Dieta pływaka powinna zawierać odpowiednią podaż kalorii, węglowodanów, białka i mikroskładników, ponieważ wykazano, że dostępność energii i składników pokarmowych stanowi kluczowy element wpływający na wydolność i szybkość pływania. Niestety nieodpowiednio zbilansowane żywienie nie jest rzadkie wśród osób trenujących pływanie. Największe wyzwanie stanowią wymagania energetyczne stawiane przez długie okresy treningowe poprzedzające główne zawody.

Odpowiednie żywienie w pływaniu jest konieczne dla utrzymania zdrowia sportowca i poprawy wydolności. W związku z tym współpraca dietetyka z pływakiem jest bardzo istotna i w znaczący sposób może korzystnie wpływać na osiągane przez niego wyniki sportowe.

## **CHARAKTERYSTYKA DYSCYPLINY SPORTOWEJ**

Międzynarodowe konkurencje sportów wodnych regulowane przez FINA można podzielić na:

- skoki do wody,
- pływanie na wodach otwartych,
- pływanie,
- pływanie synchroniczne oraz
- wodne polo (413).

Każda z tych konkurencji charakteryzuje się innym rodzajem pracy fizycznej oraz specyficznymi wymaganiami energetycznymi, zarówno podczas treningu, jak i w trakcie zawodów. Różnice zależą m.in. od siły mięśniowej, mocy anaerobowej, przewodnictwa nerwowo - mięśniowego, koordynacji oraz wytrzymałości aerobowej. Dodatkowe wyzwanie dla sportowców dyscyplin wodnych stanowi znacznie większy opór jaki występuje w środowisku wodnym niż na lązie (413). Pływanie jest sportem olimpijskim od 1896 r. Zawody trwają od 1 do kilku dni, w czasie których sportowcy biorą udział w wielu wyścigach na różnych dystansach i w różnych stylach. Pływacy rozpoczynają swoje treningi już w młodym wieku, w celu odpowiedniego rozwoju techniki, fizjologii i umiejętności wyścigowych. Możliwe jest osiąganie wysokiego poziomu już w wieku młodocianym. Połączenie zaawansowanych technik treningowych umożliwia wydłużenie długości okresu treningowego do wieku powyżej 30 lat (414).

W zawodach międzynarodowych, wyścigi pływackie są przeprowadzane w każdym z konkurencyjnych stylów, włączając w to: styl dowolny (kraul), styl grzbietowy, styl klasyczny, styl motylkowy (413). Styl dowolny jest najbardziej ekonomicznym stylem pływackim (414). Zawody odbywają się na dwóch rodzajach basenów, krótkim (25 m) w okresie zimowym oraz długim (50 m) w okresie letnim. Wyścigi obejmują starty na dystansach 50, 100, 200 m każdym ze stylów oraz dodatkowo 400, 800, 1500 m stylem dowolnym i 200, 400 m stylem zmiennym (składającym się ze wszystkich 4 stylów, w kolejności: styl motylkowy, styl grzbietowy, styl klasyczny, styl dowolny). Dodatkowo występują wyścigi sztafet drużynowych 4x100 m, 4x200 m stylem dowolnym oraz 4x100 m stylem zmiennym (gdzie każdy z zawodników danej drużyny

płynie jednym stylem, w kolejności: styl grzbietowy, styl klasyczny, styl motylkowy, styl dowolny). Wszystkie zawody obejmują oddzielne konkurencje dla kobiet i mężczyzn (413). Zawody pływackie na Igrzyskach Olimpijskich są organizowane na długim basenie i wykluczają z programu starty na dystansie 1500 m stylem dowolnym kobiet, 800 m stylem dowolnym mężczyzn oraz wyścigi sprinterskie na 50 m stylem klasycznym, grzbietowym oraz motylkowym (Tab. 1).

Kategoria	Start
Styl dowolny	50, 100, 200, 400, 800, 1500 m <sup>1</sup>
Styl grzbietowy	50, 100, 200 m <sup>2</sup>
Styl motylkowy	50, 100, 200 m <sup>2</sup>
Styl klasyczny	50, 100, 200 m <sup>2</sup>
Styl zmienny (styl motylkowy, grzbietowy, klasyczny, dowolny)	100, 400 m
Sztafety	4x50m stylem dowolnym <sup>3</sup> 4x50m stylem zmiennym <sup>3</sup> 4x100m stylem dowolnym 4x200m stylem dowolnym 4x100m stylem zmiennym 4x50m mieszanym stylem dowolnym (kobiety i mężczyźni) <sup>3</sup> 4x50m mieszanym stylem zmiennym (kobiety i mężczyźni) <sup>3</sup>
Pływanie na wodach otwartych	5, 10, 25 km na Mistrzostwach Świata 10 km na Igrzyskach Olimpijskich

<sup>1</sup>Na Igrzyskach Olimpijskich kobiety pływają na dystansie 800m, mężczyźni na dystansie 1500m  
<sup>2</sup>50m nie występuje na Letnich Igrzyskach Olimpijskich  
<sup>3</sup>Nie występuje na Letnich Igrzyskach Olimpijskich

Tabela 1. Charakterystyka zawodów pływackich na Igrzyskach Olimpijskich i Mistrzostwach Świata (413).

## CHARAKTERYSTYKA ANTROPOMETRYCZNA

Jednym z czynników wpływających na osiągany poziom w sporcie jest odpowiednia selekcja, która pomaga zwiększyć skuteczność programów szkolno-wych, dzięki wybieraniu najzdolniejszych osób. Zawodnicy posiadają określone, genetycznie uwarunkowane zdolności, które predysponują do uprawiania konkretnej dyscypliny sportowej. Można wyodrębnić cechy, które mogą świadczyć o talencie do uprawiania pływania: niska gęstość kości, czyli lekka budowa układu kostnego i niska ogólna muskulatura; długie tułów, długie ramiona i duże stopy i dłonie oraz wrodzona wysoka pojemność beztlenowa i tlenowa. Innym czynnikiem określającym talent pływacki jest tzw. umiejętność czucia wody, czyli lepsza percepja różnicy ciśnień poszczególnych warstw wody opływającej ciało (415).

Światowej klasy zawodnicy charakteryzują się mezomorficznym lub ektomorficznym typem budowy. Zazwyczaj są wysocy (179-186 cm) i szczupli (72-75 kg), co pomaga zminimalizować opór jaki stawia woda. Pływacy mają znacznie niższy poziom tkanki tłuszczonej i wyższy tkanki mięśniowej niż osoby nietrenujące. Oznaczają się dużą siłą i mocą mięśniową, co ułatwia odpowiedni napęd w trakcie wysiłku fizycznego. Innymi istotnymi wskaźnikami antropometrycznymi charakterystycznymi dla pływaków są: długość kończyn (ramiona 60-61 cm, nogi 82-94 cm), duża rozpiętość ramion, rozstaw barków (41-42 cm) oraz powierzchnia dloni. Dodatkowo występują istotne różnice w charakterystyce antropometrycznej między pływakami uprawiającymi konkretne style pływackie oraz pomiędzy sportowcami różnej płci. Przykładowo sprinterzy są wyżsi i ciężsi niż długodystansowcy, natomiast mężczyźni zwykle posiadają więcej tkanki mięśniowej (dwukrotnie więcej) i mniej tkanki tłuszczonej niż kobiety. Specyficzne dane dotyczące idealnej sylwetki do pływania czy wpływu składu ciała na wydolność pływacką są nieliczne i trudne do interpretacji. Dodatkowo w poprzednich latach specjalne stroje pływackie wypaczały istotność budowy ciała, poprzez łagodzący wpływ na przewyciężanie oporu wody. Po zabronieniu używania takich strojów wykazuje się coraz większe zainteresowanie badaczy tematem „manipulacji” składem ciała pływaków. Jednak należy pamiętać, że określanie idealnej sylwetki powinno być procesem zindywidualizowanym dla każdego sportowca (413; 414; 415; 416; 417; 418).

## **WYMAGANIA FIZJOLOGICZNE I ENERGETYCZNE**

Główym wyzwaniem podczas pływania jest znacznie większy opór jaki stawia woda niż powietrze oraz trudność w stosowaniu napędu w płynnym środowisku. W związku z tym kształcenie umiejętności sportowca w zmniejszaniu oporu wody oraz w zastosowaniu siły napędowej może być bardzo istotne w narzucaniu wymagań fizjologicznych i energetycznych (413).

Tygodniowy program treningowy obejmuje 1-3 jednostki treningowe dziennie, włączając w to różnego rodzaju sesje pływackie oraz treningi na lądzie (414). Duży zakres czasu trwania oraz rodzaju wysiłku doprowadziły do zaprojektowania programów treningowych celujących w adaptację, zarówno do anaerobowego, jak i aerobowego dostarczania energii oraz rozwoju umiejętności nerwowo-mięśniowych, wytrzymałości, elastyczności i stabilności (413). Jeszcze do niedawna, typową cechą charakteryzującą przygotowania pływackie były duże objętości treningów, w znacznej mierze ćwiczenia na niskich intensywnościach, stylem dowolnym. Przygotowania do zawodów składają się z istotnego okresu ciężkich treningów bezpośredniego przygotowania startowego (BPS), a następnie krótkich okresów zmniejszonego treningu (tzw. odpuszczenie) tuż przed zawodami. Zwiększoną częstotliwość krajowych i międzynarodowych zawodów doprowadziła do ewolucji filozofii treningu pływackiego, polegającej na dopasowaniu objętości i intensywności treningu do wymagań fizjologicznych rywalizacji. Powstała również bardziej wyraźna periodyzacja rocznego programu treningowego ukierunkowana na osiąganie wysokiego poziomu wydolności w regularnych punktach w ciągu roku. Cykle treningowe różnicują się pomiędzy okresy średniej-wysokiej objętości o niskiej-średniej intensywności, rzadsze treningi o bardzo wysokiej intensywności oraz okresy o wysokiej intensywności. Dodatkowo istnieją bloki treningu specjalnego, np. na znacznych wysokościach czy treningi na siłowni (414).

Wysiłek energetyczny podczas pływania można porównać do biegania średnio dystansowego, ze względu na podobny czas trwania wyścigu (przykładowo pływanie na 100 m i bieganie na 400 m zajmują poniżej 60 s, a pływanie na 200 m i bieganie na 800 m poniżej 2 min) (413). W celu osiągnięcia zamierzonego potencjału wydolnościowego treningi pływackie wymagają elementów: mocy, szybkości oraz wytrzymałości, które są wspierane poprzez kombinację trzech systemów energetycznych (fosfagenowego, beztlenowego i tlenowego) (413).

Sprinty (50 m) trwają 20-30 s i opierają się na pozyskiwaniu energii z zasobów mięśniowych wysokoenergetycznych fosforanów. Jednak większość dystansów pływackich to wysiłki trwające od 45 s do 15 min, wszystkie z nich opierają się na kombinacji działania trzech systemów energetycznych. Specyficzny udział poszczególnych systemów zależy od długości i intensywności wyścigu (Tab. 2) (413; 415; 419). Jednoczesna aktywacja mechanizmów metabolicznych konieczna jest dla utrzymania wysokiej produkcji energii do wykonywania wysiłku o maksymalnej prędkości na różnych dystansach (50-1500 m). Duża część treningów poświęcona jest polepszaniu różnych mechanizmów produkcji energii (415; 419).

Dystans [m]	System fosfagenowy [%]	System glikolityczny [%]	System tlenowy [%]
50	15-80	2-80	2-26
100	5-28	15-65	5-54
200	2-30	25-65	5-65
400	0-20	10-55	25-83
800	0-5	25-30	65-83
1500	0-10	15-20	78-90

Tabela 2. Udział poszczególnych systemów energetycznych w zależności od pokonywanego dystansu (417)

Ilość mocy potrzebna do pokonania oporu podczas pływania zależy również od stylu, wielkości ciała zawodnika, techniki oraz prędkości. Wydatek energetyczny pływania mierzony jest za pomocą poboru tlenu, stężenia kwasu mlekkowego we krwi oraz zakładanego udziału systemu beztlenowego. Określono, że koszt energetyczny największy jest w stylu klasycznym i motylkowym oraz rośnie wraz z szybkością (413; 419). Zawodnicy bardziej wytrenowani charakteryzują się znaczco mniejszym wydatkiem energetycznym (413; 415).

Sprinty pływackie w dużym stopniu polegają na zaopatrzeniu mięśni w energię zmagazynowaną w postaci wysokoenergetycznych fosforanów – system fosfagenowy (ATP-PCr) (413). Na dystansie 50 m wymagana jest duża masa mięśniowa z dużym udziałem procentowym włókien szybkokurczliwych (wysoka moc glikolityczna) w celu produkcji dużej ilości energii. Zasoby ATP i fosfokreatyny (PCr) ulegają szybkiemu wyczerpaniu, system glikolityczny jest aktywowany niemal natychmiast w celu utrzymania wydatku energetycznego oraz staje się głównym źródłem energii dla skurczu mięśnia. Krótki czas trwania sprintów zapobiega wysokiemu poziomowi zakwaszenia, kwas mleko-

wy pozostaje w granicach 12-14 mmol/L (419). Dystanse 100 m, wymagają kompletnej i szybkiej aktywacji dwóch systemów energetycznych, glikolitycznego i aerobowego. Wysoki poziom kwasu mlekowego (ponad 20 mmol/L) powoduje zakwaszenie i spadek glikolizy, prawdopodobnie poprzez inhibicję fosfofruktokinazy, kluczowego enzymu w systemie glikolitycznym. Jeśli procesy aerobowe nie są w stanie zrealizować zapotrzebowania energetycznego w ciągu ostatnich 2/3 wyścigu, następuje zmniejszenie poziomu skurczu mięśni oraz początkowe zmęczenie (419). Średnie dystanse wymagają bardzo wysokiego maksymalnego poboru tlenu ( $\text{VO}_2\text{max}$ ) oraz mocy glikolitycznej. Wskaźnik aktywacji systemu aerobowego jest mniejszy na dystansie 400 m niż 100 m. Maksymalny poziom kwasu mlekowego waha się w granicach 14 – 18 mmol/L (400 – 200 m). Najszybsi pływacy są w stanie pływać szybciej na niskich poziomach kwasu mlekowego (419). Długie dystanse charakteryzują się dominacją aerobowej dostawy energii, bardzo wysokim  $\text{VO}_2\text{max}$  oraz niską mocą glikolityczną. Aktywowany proces glikolizy utrzymuje stały poziom na wyższym poziomie kwasu mlekowego. Maksymalny poziom kwasu mlekowego wynosi 8 – 12 mmol/L (419).

Zrozumienie wymagań metabolicznych różnych stylów może pomóc w ułożeniu planów treningowych zwiększających bazową pojemność metaboliczną (419). Odpowiednia dieta i suplementacja ergogeniczna zapewniają optymalny poziom glikogenu oraz zdolność buforującą mięśni. Trening wraz z dietą mogą zwiększyć zdolność organizmu do produkcji i tolerancji kwasu mleczego (413).

## **WYMAGANIA ŻYWIENIOWE**

Zachowania żywieniowe pływaków pozostawiają niestety wiele do życzenia. Przykładowo kilka żywieniowych badań naukowych przeprowadzonych na pływakach potwierdza to stwierdzenie. Greckie badanie Faraijan et al. (420) przeprowadzone na grupie 31 pływaków i 27 zawodników water polo wykazało niewystarczające spożycie kalorii, zwłaszcza węglowodanów, w codziennej diecie w stosunku do poziomu aktywności fizycznej. Co więcej wykazano żywieniowe niedobory żelaza, witamin z grupy B, antyoksydantów, wapnia i magnezu. Badanie Paschoal et al. (421) na 8 brazylijskich pływakach wykazało niedobory węglowodanów, nadmiar białka i cholesterolu w diecie. Peterson et al. (422) wykazała w badaniu przeprowadzonym na 18 pływaczkach i 6 skoczkiniach do wody, że kobiety trenujące dyscypliny wodne spożywają niewystarczającą podaż kalorii. Badanie Kabasakalis et al. (423) na 9 pływakach również wykazało niedoborową dietę, ubogą w węglowodany i bogatą w tłuszcze. Zaobserwować można zależną od płci umiejętność dostosowywania zapotrzebowania energetycznego do wydatkowania. Mężczyźni są w stanie poprawnie zwiększyć podaż energii w trakcie okresów zwiększonej aktywności treningowej, głównie poprzez zwiększenie spożycia węglowodanów. Natomiast kobiety nie są zdolne do wykonywania tak spontanicznych korekt jadłospisu (414).

## **ENERGETYCZNOŚĆ DIETY**

Zmieniające się zapotrzebowanie kaloryczne pływaka odzwierciedla objętość treningową, wzrost i rozwój organizmu, cele sylwetkowe i inne aktywności życiowe. Typowe spożycie kalorii u mężczyzn trenujących pływanie wynosi 3600-4800 kcal/db, a u kobiet 1900-2600 kcal/db. Głównym elementem diety pływaka powinna być umiejętna manipulacja spożyciem energii dopasowanym do codziennych wymagań treningowych (Tab. 3). Powinno być to osiągnięte poprzez manipulację składnikami odżywczymi względem intensywności, częstotliwości i objętości sesji treningowych. Istotna jest edukacja pływaków w aspekcie praktycznych umiejętności dopasowywania diety i przechodzenia z niskiego do wysokiego spożycia kalorii, zwłaszcza okołotreningowo (414).

Co więcej, warto zwrócić uwagę na pojawiający się po treningach w wodzie zwiększyony apetyt (nawet o 40%). Przyczyną może być zmniejszony stres termoregulacyjny, co wynika z rozprzestrzenienia się ciepła w zimnym środowisku wodnym (414).

Niedobory energii w diecie zaburzają stan odżywienia organizmu pływaka, powodując zwiększone zmęczenie, odwodnienie, opóźniony wzrost, zaburzenie odnowy tkanek i funkcji immunologicznych, dysfunkcje menstrualne, zwiększyony stres i ryzyko chorób oraz urazów (352; 424).

Trening	Zapotrzebowanie energetyczne	Zapotrzebowanie na węglowodany	Zapotrzebowanie na białko	Zapotrzebowanie na tłuszcze
Duża objętość, niskaśrednia intensywność	40-75 kcal/kg/db	3-7 g/kg/db (średnio 6 g/kg/db) Unikanie węglowodanów na 2 h przed wysiłkiem	1,5-1,8 g/kg/db	30-35% energetyczności diety
Średnia objętość, średnia-wysoka intensywność	35-55 kcal/kg/db	3-8 g/kg/db, a nawet do 10-12 g/kg/db (program wytrzymałościowy – 6-10 g/kg/db, ekstremalnie intensywny program treningowy 8-12 g/kg/db) 1-2 g/kg na 3-4 h przed treningiem Do 90 g/h w trakcie treningu	1,7-2 g/kg/db	20-25% energetyczności diety

Tabela 3. Dopasowanie energetyczności diety do treningów (414; 424; 425)

## **WĘGLOWODANY**

Trening pływacki może znaczco zubożyć zasoby glikogenu mięśniowego, a ukończenie treningów o dużej objętości zależne jest od spożycia odpowiedniej ilości węglowodanów. Pływacy nie spożywający wystarczającej ilości węglowodanów zgłoszą większe zmęczenie, bolesność mięśni i trudności z ukończeniem wykonywanego zadania treningowego. Badania pokazują, że ograniczenie spożycia tego składnika odżywczego o 10% przez 3 dni skutkuje znacznym spadkiem wydolności. Bardzo istotne jest pamiętanie o tym, że w sytuacji pojawienia się treningów o wysokiej intensywności konieczne jest dostarczanie odpowiedniej podaży węglowodanów, co umożliwia uzupełnianie rezerw glikogenu. Wystarczające spożycie węglowodanów przez pływaków wynosi 6 g/kg/db, nie obserwowano dodatkowych korzyści ze spożywania większych ilości (12 g/kg.db) (414; 424).

Dzienne spożycie węglowodanów w diecie pływaka powinno ulegać periodyzacji ze względu na zmieniające się zapotrzebowanie wynikające z sesji treningowych (Tab. 3). Wysoka dostępność węglowodanów jest szczególnie istotna przy kluczowych sesjach treningowych, z kolei treningi o mniejszej intensywności mogą być wykonywane na niższej dostępności węglowodanów (414).

Podaż węglowodanów może być zwiększa w codziennej diecie za pomocą posiłków bogatych w produkty wysokowęglowodanowe oraz spożywanie źródeł węglowodanów przed, w trakcie oraz po wysiłku. Spożycie węglowodanów przed i w trakcie pływania zwiększa udział anaerobowego wykorzystania węglowodanów jak źródła energetycznego oraz zmniejsza osłabienie układu immunologicznego i ryzyko chorób oraz optymalizuje adaptację treningową (414). Na 3-4 h przed treningiem zaleca się spożycie 1-2 g/kg lub 200-300 g węglowodanów. Węglowodany o wysokim indeksie glikemicznym nie powinny być spożywane 45 minut przed wysiłkiem, ze względu na ryzyko hipoglikemii reaktywnej. Zaleca się spożycie 30-60 g węglowodanów/h wysiłku fizycznego (a nawet do 90 g/h w stosunku 2:1 glukoza:fruktoza w przypadku sesji treningowych o wysokiej intensywności) pod postacią napojów sportowych, żeli energetycznych lub żywności sportowej (352; 424).

## **BIAŁKO**

Zdrowi sportowcy dyscyplin wodnych regularnie trenujący nie wykazują niedoborów białka w diecie (352). Zapotrzebowanie na białko u pływaków wynosi do 2 g/kg/db (424).

Białko stanowi ważny element optymalizacji adaptacji treningowej. Pływanie jest wymagającym sportem, ze względu na periodyzację programu treningowego, wliczając w to treningi wytrzymałościowe, sprinty o wysokiej intensywności i trening oporowy. Z tego względu istotna jest również periodyzacja podaży białka w diecie (Tab. 3). Dla maksymalizacji wczesnej odpowiedzi syntez białka na bodziec treningowy pływacy powinni spożywać 0,3 g białka/kg (ok. 20-25 g wysokiej jakości białka) po kluczowej sesji treningowej, treningu oporowym czy wyścigu. Podobne ilości białka powinny być spozywane w 4-5 posiłkach w ciągu dnia. Dla maksymalizacji adaptacji treningowej lub zwiększenia masy mięśniowej warto spożywać dodatkowo posiłek wysokobiałkowy przed snem (414; 424).

## **TŁUSZCZE**

Podaż tłuszczy w diecie spełnia funkcje energetyczne oraz immunologiczne. Dieta płynaka uboga w tłuszcze może powodować zwiększone stężenie cytokin prozapalnych, zmniejszony potencjał antyoksydacyjny i negatywnie wpływać na stężenie lipoprotein we krwi. Zawartość tłuszczy w diecie płynaka ustalana jest po spełnieniu wymagań na podaż węglowodanów i białka, jednak nie powinna być niższa niż 20-25% energetyczności diety. Z kolei dieta bogata w tłuszcze w trakcie okresów treningowych o dużej objętości i niskiej intensywności może zmaksymalizować wykorzystanie i efektywność metabolizmu kwasów tłuszczowych w trakcie wysiłku fizycznego. W trakcie serii treningów o niskiej intensywności zalecane jest zwiększenie podaży tłuszczy do 35% energetyczności diety. Jednak w każdym przypadku nasycone kwasy tłuszczone nie powinny stanowić więcej niż 10% energetyczności diety (424).

Nienasycone kwasy tłuszczowe pod postacią suplementacji olejami rybnimi u płynaków mogą wpływać na zmniejszoną produkcję interferonu gamma i TNF-alfa oraz osłabiać wywołany treningiem wzrost stężenie prostaglandyn (352).

## **WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE**

Stosowanie diety o odpowiedniej kaloryczności powinno zapewniać wystarczającą podaż mikroskładników. Mężczyźni trenujący pływanie nie należą do grupy ryzyka niedoborów witamin i składników mineralnych. Niedobory dotyczą głównie trenujących kobiet oraz ogólnej podaży i produkcji witaminy D ze względu na wykonywanie treningów w zamkniętych pomieszczeniach (414). Zapotrzebowanie na składniki mineralne i witaminy jest takie samo jak w przypadku innych dyscyplin sportowych.

## **NAWODNIENIE**

Ryzyko odwodnienia w dyscyplinach wodnych jest niższe niż w innych sportach. Jednak należy pamiętać, że im wyższa temperatura wody w basenie, tym większa utrata wody pod postacią potu. Pływacy muszą pamiętać o rozpoczęciu treningu w odpowiednim stanie nawodnienia (5-7 ml/kg 4 h przed wysiłkiem). Napój powinien być zimny, ponieważ wspiera to proces termoregulacji w trakcie treningu w wodzie. Kiedy straty potu są większe niż 2% masy ciała, a czas pomiędzy jednostkami treningowymi wynosi mniej niż 6-8 h konieczne jest zastosowanie specyficznego procesu renawadniania (150% utraconych płynów z dodatkiem sodu) (424).

## SUPLEMENTACJA

Pływacy należą do grupy sportowców bardzo chętnie stosującej suplementy sportowe (414). Stosowanie niektórych suplementów, jako dodatek do odpowiednio zbilansowanego planu żywieniowego, może dodatkowo wspomagać stan zdrowia i wydolność pływaków. Należy jednak pamiętać, że nawet jeśli działanie danego suplementu poparte jest dowodami naukowymi, pływak powinien być świadomy odpowiednich protokołów ich stosowania i niewielkiego ale realnego ryzyka nieumyślnego zanieczyszczenia substancjami dopingującymi. Suplementy ergogeniczne mające potwierdzone naukowo korzystne działanie w pływaniu to kofeina, kreatyna, wodorowęglan sodu, beta-alanina, azotany, witamina D. Dodatkowo istnieje coraz więcej pozytywnych doniesień na temat suplementacji colostrum i HMB (424). Podsumowanie suplementacji znajduje się w tabeli 4.

Suplement	Dawka
Kofeina	3 mg/kg na 1 h przed startem
Kreatyna	3 g/db przez przynajmniej 4 tygodnie
Wodorowęglan sodu	300 mg/kg 1-2 h przed startem
Beta-alanina	6,4 g/db podzielona na 4-8 dawek w ciągu dnia przez 4-6 tygodni
Azotany	6-8 mmol azotanów na 150-180 minut przed wysiłkiem fizycznym

Tabela 4. Zalecana suplementacja ergogeniczna w pływaniu (424).

## KOFEINA

Istnieje jedynie kilka badań dotyczących stosowania kofeiny w pływaniu. Udowodnione jest, że przedstartowe spożycie kofeiny zwiększa wydolność pływaka, jednak konieczne są kolejne badania określające dawkę i czas przyjęcia kofeiny, które będą efektywne w wyścigach pływackich. Obecnie dostępne dane zalecają podaż 1-3 mg/kg na 1 h przed startem, zwłaszcza startem sprinterskim. Natomiast kofeina przed wyścigiem na 200 m może już wykazywać mniejsze korzyści (424).

## **KREATYNA**

Na podstawie dostępnej literatury można wywnioskować, że nie ma wystarczających dowodów na korzyści ze stosowania suplementacji kreatyny dla poprawy wydolności w testach pływackich, jednak istnieją korzyści wydolnościowe w trakcie sesji interwałowych. Największe korzyści pływacy osiągną ze stosowania kreatyny w okresie treningowym dla zwiększenia adaptacji do treningów interwałowych i oporowych. W związku z tym suplementacja kreatyny jest zalecana w pływaniu, zwłaszcza w okresach o zwiększonej intensywności (424).

## **WODOROWĘGLAN SODU**

Wykazano, że stosowanie wodorowęglanu sodu przez pływaków zwiększa pH we krwi i korzystnie wpływa na wydolność na dystansach 200-800 m, w powtarzanych sprintach oraz dodatkowo poprawia jakość treningów zwiększając adaptację (424).

## **BETA-ALANINA**

U pływaków chroniczne stosowanie suplementacji beta-alaniny zwiększa zasoby karnozyny w mięśniach, przez co zapewnia alternatywną lub dodatkową strategię wsparcia adaptacji treningowej i wydolności startowej (424).

## **AZOTANY**

Istnieją nieliczne badania naukowe odnośnie stosowania suplementacji solkiem z buraka w pływaniu, jednak ze względu na korzystne działanie azotanów w aspekcie zmniejszania VO<sub>2</sub> (a pływacy wymagają niższego VO<sub>2</sub>) wśród sportowców innych dyscyplin, wydaje się korzystne stosowanie tej strategii również w pływaniu, zwłaszcza na długich dystansach, powyżej 200 m (424).

## **WITAMINA D**

Okazuje się, że nawet 1/3 pływaków ma niskie stężenie witaminy D we krwi. Z tego względu konieczne jest systematyczne wykonywanie badań poziomu witaminy D u sportowców tej dyscypliny i stosowanie regularnej, odpowiednio dobranej suplementacji (424).

## REGENERACJA

Zainteresowanie metodami wspomagającymi regenerację w pływaniu wynika z wymagających planów treningowych, składających się na 1 lub więcej jednostek treningowych w ciągu dnia, z przerwami wynoszącymi 4-24 h, oraz programu głównych zawodów, składającego się z serii kwalifikacyjnej, półfinałów, finałów, oddzielonych od siebie nawet jedynie kilkoma minutami (425).

## ODBUDOWA ZASOBÓW ENERGETYCZNYCH

Treningi pływackie charakteryzujące się wysiłkiem przedłużonym lub o wysokiej intensywności mogą powodować znaczące zubożenie zasobów glikogenu mięśniowego oraz wysokie stężenie kwasu mlekowego we krwi i w mięśniach. Regeneracja wymaga w związku z tym dostawy źródeł węglowodanów poprzez odpowiednią dietę. Przy prawidłowo zbilansowanej diecie, zwiększenie podaży węglowodanów promuje zwiększone magazynowanie glikogenu do czasu osiągnięcia górnej granicy jego syntezy (Tab. 5) (425).

Strategie maksymalizujące odbudowę zasobów energetycznych	Rozpoczęcie społywania węglowodanów od razu po zakończeniu sesji treningowej (1 g/kg) Kontynuacja społywania przekąsek, napojów, posiłków węglowodanowych (1 g węglowodanów/kg/h przez pierwsze 4 h) Społywanie wystarczającej ilości węglowodanów w ciągu dnia (Tab. 3)
Wybór odpowiednich przekąsek	Przekąski bogate w węglowodany: <ul style="list-style-type: none"><li>- produkty zbożowe (pieczywo, płatki, ryż, makaron, kuskus, komosa ryżowa)</li><li>- produkty mleczne z dodatkami</li><li>- owoce, warzywa skrobiowe</li><li>- napoje sportowe, żele, batony energetyczne</li><li>- soki owocowe</li></ul>
Korzyści	Maksymalizacja zasobów energetycznych w mięśniach dla kolejnego wysiłku fizycznego
Kiedy	Po wyścigach i wyczerpujących treningach oraz kiedy następny trening wykonywany będzie w ciągu następnych <8 h
Kiedy jest to zbędne	Problemy z nadmierną masą ciała Lekkie treningi, o niskiej intensywności Dostępne produkty są słabej jakości Stosowanie metody train low

Tabela 5. Wskazówki dotyczące powysiłkowej odbudowy zasobów energetycznych w pływaniu (425)

## **RENAWODNIENIE**

Zawodnicy pływania często nie wypijają wystarczającej ilości płynów w trakcie treningu, co skutkuje znacznym deficytem po zakończeniu wysiłku fizycznego. Warto zachętać sportowców do stosowania planu nawadniania, zwłaszcza gdy odwodnienie jest większe niż 2% masy ciała a okres czasu do następnego treningu jest mniejszy niż 6-8 h (Tab. 6) (425).

Strategie maksymalizujące nawodnienie	Łatwodostępne, smaczne napoje Kiedy odwodnienie jest średnie-duże ( $>2l$ ) a okres na renawodnienie wynosi mniej niż 6-8 h konieczny jest odpowiedni plan nawodnienia (dostarczenie 125-150% utraconych płynów) Rozpoczęcie nawadniania od razu po zakończeniu sesji treningowej Odbudowa utraconych płynów w ciągu kolejnych 2-4 h – wypijanie koniecznej ilości małymi łykami Dodatek elektrolitów (głównie sód) do napoju potreninowego Unikanie spożywania alkoholu
Wybór odpowiednich napojów	Dostosowane do preferencji sportowca Inny wariant smakowy niż w trakcie treningu Chłodne napoje Dodatek sodu: Spożywanie napojów razem z posiłkami zawierającymi sód Specjalne napoje nawadniające Napoje sportowe
Korzyści	Szybkie nawodnienie organizmu do czasu kolejnego treningu
Kiedy	Zwłaszcza po sesjach treningowych powodujących dużą utratę potu, w wysokiej temperaturze powietrza, kiedy przerwa między treningami jest mniejsza niż 8 h
Kiedy jest to zbędne	Tuż przed snem Kiedy utrata płynów jest niewielka

*Tabela 6. Wskazówki dotyczące prawidłowego procesu nawadniania po wysiłku fizycznym w pływaniu (425).*

## **NAPRAWA TKANEK I ADAPTACJA**

Mimo, że większość zaleceń dotyczących podaży białka potreninowo odnosi się do treningów oporowych, zakłada się, że podobna odpowiedź organizmu występuje w przypadku innych rodzajów aktywności fizycznej. W przypadku pływania zalecane jest spożywanie białka w równych odstępach w ciągu dnia (co 3-5 h) w ilości 20-25 g oraz dodatkowe spożywanie białka przed snem w

celu dodatkowego wspomagania procesu regeneracji. Powiękowo warto zwrócić uwagę na strawność produktów białkowych i zawartość aminokwasów, zwłaszcza leucyny (Tab.7) (425).

Strategie maksymalizujące powiękową syntezę białka	Spożywanie produktów bogatych w wysokojakościowe białko w ilości 20-25 g zaraz po zakończeniu wysiłku fizycznego Spożywanie produktów białkowych co 3-5 h Spożywanie dodatkowego posiłku białkowego przed snem
Wybór odpowiednich napojów	Jajka Mleko Serek wiejski Jogurt grecki Kurczak, indyk Łosoś, tuńczyk Tofu, soja Mleko sojowe Białko serwatkowe
Korzyści	Maksymalizacja syntezy białek mięśniowych w odpowiedzi na wysiłek fizyczny, co promuje adaptację do treningu
Kiedy	Po startach Po kluczowych sesjach treningowych Kiedy celem jest budowa masy mięśniowej
Kiedy jest to zbędne	W przypadku lekkich treningów o niskiej intensywności

Tabela 7. Wskazówki dotyczące powiękowej syntezy białka w pływaniu (425).

## **WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE**

### **JAK WYGLĄDA DZIEŃ Z ŻYCIA PŁYWAKA W WIEKU LICEALNYM?**

Pobudka o 5:30

Trening I 6-8

Szkoła 8:30-15:30

Trening II 16-17:30

Powrót do domu, nauka, czas wolny 18-22

Sen 22-5:30

Jak widać na przedstawionym przykładzie pływacy mają codziennie bardzo napięty grafik. Wczesne pobudki, dwa treningi dziennie, a pomiędzy nimi szkoła. Wymaga to całodziennego pobytu poza domem, co wiąże się z zabieraniem ze sobą przekąsek i napojów koniecznych do spożycia przez cały dzień. Nie można zapomnieć, że pływacy i tak muszą ze sobą nosić plecak pełen książek i sprzętu sportowego, więc każde dodatkowe pudełko z jedzeniem czy bidon z napojem stanowią kolejne obciążenie do dźwigania ze sobą. Z tego względu dietetyk współpracujący z pływakiem musi pamiętać nie tylko o realizacji zapotrzebowania na wszystkie składniki pokarmowe ale również o praktycznym ich wprowadzaniu do diety osoby o tak napiętym grafiku.

Najważniejszym elementem diety pływaka jest edukacja żywieniowa i na tym dietetyk powinien skupić się przede wszystkim. Powody dla których edukacja pływaka jest ważniejsza niż rozpiska kaloryczna diety to głównie:

- cały dzień spędzany poza domem, co wiąże się z ryzykiem kupowania dodatkowych przekąsek
- częste wyjazdy na zawody (cykl Grand Prix odbywający się w weekendy co miesiąc, do tego główne Mistrzostwa Polski trwające 4 dni w grudniu i maju/czerwcu, Mistrzostwa Polski w różnych kategoriach wiekowych, dodatkowe imprezy międzynarodowe), na które nie ma możliwości zabrania swojego całodniowego wyżywienia
- wyjazdy na obozy, na których obowiązuje żywienie zbiorowe

Odpowiednia edukacja zawodnika umożliwia nauczenie go prawidłowych nawyków żywieniowych i czytania etykiet produktów spożywczych, co umożliwia

świadomy wybór produktów z dostępnego szwedzkiego stołu czy dokonywanych za wyjazdach zakupów.

Ze względu na napięty grafik w ciągu dnia, często zawodnik nie jest w stanie sam przygotowywać posiłków lub odmierzać dokładnych ilości, co stanowi dodatkowy problem w pracy dietetyka.

Problemy zdrowotne i dietetyczne pływaków, na które warto zwrócić uwagę:

- ryzyko zaburzeń odżywiania u pływaczek
- zaburzenia menstruacji
- częste przeziębienia, zapalenia zatok i astma
- zaburzenia regeneracji (warto zdawać sobie sprawę z tego, że pływacy bardzo niechętnie poświęcają czas na rozgrzewkę czy rozciąganie po treningach)
- poranne zaburzenia żołądkowo-jelitowe (niekiedy trening jest tak intensywny, że zawodnicy wymiotują w jego trakcie)
- mała ilość snu
- ciągłe zmęczenie
- problemy z koncentracją
- problemy skórne, słaby stan włosów i paznokci
- bóle barków i kolan
- urazy stawowe
- problem z jedzeniem śniadań przed porannym treningiem
- zwiększyony apetyt po treningu lub wręcz jego całkowity brak
- brak posiłków potreningowych
- spożywanie dużych ilości niezdrowych produktów (głównie ze względu na to, że pływacy zazwyczaj nie mają problemów z odpowiednim składem ciała, co przekłada się na to, iż myślą, że mogą jeść wszystko)
- wypijanie napojów kolorowych, gazowanych

- niechętne spożywanie warzyw, owoców i innych produktów bogatych w błonnik pokarmowy
- stosowanie dużej ilości suplementów witaminowo-mineralnych i ergogenicznych

## **ŻYWIENIE OKOŁOTRENINGOWE**

Najważniejsze praktyczne elementy żywienia okołotreningowego pływaków:

- koniecznie posiłek przed porannym treningiem: dobrze sprawdzają się owsianki, jaglanki, kanapki z dżemem i koktajle owsiane/jaglane z dodatkiem owoców
- koniecznie posiłek po treningu porannym i popołudniowym: dobrze sprawdza się połączenie odżywki białkowej serwatkowej z odżywką węglowodanową lub dla młodszych zawodników koktajle mleczno-owocowe z dodatkiem płatków owsianych lub serek wiejski/twarożek z owocami lub pieczywem
- nawodnienie w trakcie treningu: koniecznie napój izotoniczny w trakcie treningu w wodzie i na lądzie

## **PRZYGOTOWANIE DO ZAWODÓW**

Żywieniowe przygotowanie do zawodów zależy głównie od rodzaju treningów przed zawodami. Jeśli rozpoczyna się faza odpuszczania przed zawodami, a więc intensywność treningów spada, konieczne jest zmniejszenie podaży kalorii stosowne do wydatku energetycznego. W ostatniej fazie odpuszczania na kilka dni przed zawodami warto zastanowić się nad zastosowaniem procedury ładowania węglowodanowego, w przypadku, gdy zawody mają trwać kilka dnia, a zawodnik ma startować w kilku wyścigach. Warto zaopatrzyć się przekąski domowe lub gotowe, które można zabrać ze sobą na czas zawodów.

## **ŻYWIENIE NA ZAWODACH**

Żywienie w dniu zawodów pływackich obejmuje dwa główne zagadnienia: żywieniowe elementy zapobiegające zmęczeniu wynikającemu z wyścigu i rozkładu zawodów oraz praktyczne wskazówki związane przebywaniem na zawodach. Zawody pływackie trwają zwykle kilka dni, rano mają miejsce kwalifikacje, popołudniu półfinały i finały. Jednak różnorodność obciążenia startami zależy od danego pływaka, przykładowo żabkarze rzadko startują w innych stylach i mogą brać udział w tylko 1 głównym wyścigu jednego dnia, na-

tomiast niekiedy multi-utalentowani pływacy mogą występować w startach w kilku stylach na kilku różnych dystansach. Zawodnicy biorący udział tylko w 1 wyścigu w ciągu bloku startowego nie wyczerpią zapasów glikogenu mięśniowego, jednak zawodnicy startujący w wielu wyścigach mogą mieć problemy z odpowiednim odbudowywaniem zapasów energetycznych i regeneracją między startami. Zawody trwające kilka dni wymagają zaplanowanego podejścia do żywienia. Żywienie w dniu zawodów powinno zawierać znane i dobrze tolerowane posiłki bogate w węglowodany, zwłaszcza jeśli chodzi o posiłek przed rozpoczęciem zawodów, który powinien być spożywany na 1-3 h przed rozgrzewką. W trakcie i po rozgrzewce oraz między wyścigami zaleca się wypijanie napojów sportowych oraz spożywanie lekkich posiłków węglowodanowych, takich jak owoce, batoniki zbożowe czy sportowe, co pomoże utrzymać zasoby węglowodanowe organizmu, zapewnić odpowiednie nawodnienie oraz zapobiec uczuciu głodu. Po sesji wyścigów zaleca się spożywanie posiłków bogatych w węglowodany i białko dla promocji adaptacji i naprawy. Jeśli między startami jest mniej niż 60 minut przerwy, zawodnicy powinni skupić się na podaży węglowodanów łatwo przyswajalnych, które nie spowodują problemów żołądkowo-jelitowych. Jeśli czas między startami wynosi więcej niż 60 minut zaleca się dodatek białka do węglowodanów, co przyspieszy proces regeneracji.

#### Praktyczne wskazówki:

- należy ograniczyć spożywanie błonnika pokarmowego w dniu zawodów, ze względu na zwiększyony stres i ryzyko zaburzeń żołądkowo-jelitowych
- warto zjeść dobrze tolerowane, lubiane śniadanie
- przygotowanie przekąsek węglowodanowych między startami (batony/żele energetyczne, batoniki zbożowe kupne/domowe, owoce)
- napoje izotoniczne przez cały czas przebywania na basenie
- przed i po założeniu skóry (strój startowy) należy ograniczyć wypijanie płynów, ponieważ ciężko się ją zdejmuje, co ogranicza możliwości wizyt w toalecie
- posiłek węglowodanowo-białkowy po zakończeniu całego bloku startowego

## **ANALIZA PRZYPADKU**

Do gabinetu dietetycznego zgłosił się 18-letni pływak (styl dowolny 200-400 m) uskarżający się na problemy ze snem, ciągłe zmęczenie, bolesność mięśniową spadek wydolności.

Podstawowe dane pacjenta:

Masa ciała 85 kg

Wysokość ciała 185 cm

Zawartość tkanki tłuszczowej 14%

Nawodnienie 48%

Nieprawidłowości w podstawowych badaniach diagnostycznych: obniżony poziom hemoglobiny, hematokrytu, liczba czerwonych krwinek

Okres treningowy:

Duża objętość, niska-średnia intensywność

Stosowana przez pacjenta dieta:

Śniadanie o godzinie 5: Kajzerka posmarowana Nutellą

Trening 6-7:30

II śniadanie 9: Pączek

Przekąska 12: Baton Twix

Obiad 14: Zupa pomidorowa z makaronem pszennym, kotlety z indyka w paniierce

Przekąska 15: Jabłko, gruszka

Trening 16-17:30

Kolacja 19: Kajzerka z serem żółtym i ketchupem

Przekąska 21: Czekolada mleczna, żelki

Dodatkowo sportowiec nieregularnie stosował BCAA, jabłczan kreatyny, odżywkę białka serwatkowego, odżywkę węglowodanową i przedtreningówkę z kofeiną.

Analiza diety w porównaniu do norm:

Analizowana dieta	Odniesienie do norm (2; 13; 14; 15; 16)
3090 kcal (36 kcal/kg) 116,6 g białka (1,37 g/kg) 97,96 g tłuszczy (28,5%) 449,31 g węglowodanów (5,3 g/kg) 16,93 g błonnika pokarmowego 345 mg cholesterolu 4255,87 mg sodu 3455,98 mg potasu 984,96 mg wapnia 1596,12 mg fosforu 370,79 mg magnezu 11,66 mg żelaza 11,95 mg cynku 421,03 µg witaminy A 1,27 µg witaminy D 5,11 mg witaminy E 0,74 mg witaminy B1 1,71 mg witaminy B2 22,63 mg niacyny 2,15 mg witaminy B6 4,27 µg witaminy B12 52,85 mg witaminy C	40-75 kcal/kg ↓ 1,5-1,8 g/kg ↓ 30-35% ↓ 6 g/kg ↓ 25 g ↓ 300 mg 1500 mg ↑↑ 2000 mg ↑↑ 1000 mg ↓ 700 mg ↑↑ 420 mg ↓ 8 mg 11 mg 900 µg ↓ 5 µg ↓↓ 15 mg ↓↓ 1,2 mg ↓ 1,3 mg 16 mg 1,3 mg 2,4 µg 90 mg ↓↓

( Źródła: 414; 424; 425; 426; 427)

Komentarz do diety:

Abstrahując od słabej jakości diety, która rzuca się na pierwszy rzut oka, analiza ilościowa wykazała, że dieta jest bardzo niedoborowa w większość składników pokarmowych.

Wprowadzone zmiany w diecie:

Podstawowy element współpracy z pływakiem stanowiła kompletna edukacja żywieniowa zmieniająca całkowicie nawyki żywieniowe. Kolejnym krokiem było dopasowanie diety ilościowo do obowiązujących norm. Dodatkowo dobrana została suplementacja ergogeniczna i suplementacja witaminy D3.

Przykładowa jakościowa dieta po poprawkach:

Śniadanie o godzinie 5: Koktajl mleczny na płatkach owsianych z bananem i suszonymi daktylami

Przed treningiem: Monohydrat kreatyny + beta-alanina

Trening 6-7:30: Napój izotoniczny

Posiłek potreniningowy: Odżywka białka serwatkowego + odżywka węglowodanowa

II śniadanie 9: Kanapka z grahamki z serkiem wiejskim, rzodkiewką, szczypiorkiem i pomidorkami koktajlowymi

Przekąska 12: Pudding chia z bananem i malinami

Obiad 14: Krem z dyni, Spaghetti z makaronem pełnoziarnistym, mięsem drobiowym, sosem pomidorowo-paprykowym, mozzarellą, świeżymi ziołami

Przekąska 15: Baton zbożowy

Przed treningiem: Monohydrat kreatyny + beta-alanina

Trening 16-17:30: Napój izotoniczny

Posiłek potreniningowy: Odżywka białka serwatkowego + odżywka węglowodanowa

Kolacja 20: Frittata ze szpinakiem, brokułami i pomidorami, chleb pełnoziarnisty + witamina D3

Przekąska 21: Koktajl buraczano-jabłkowy

Efekty współpracy:

Znaczna poprawa regeneracji, lepsza jakość snu, zmniejszenie zmęczenia i poprawa wydolności na treningach oraz uzyskanie prawidłowych wyników badań morfologii krwi. Ważnym efektem był również pierwszy brązowy medal na Mistrzostwach Polski Juniorów na dystansie 200 m stylem dowolnym.

## LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

1. Specjalne wydanie czasopisma International Journal of Sports Nutrition and Exercise w całości poświęcone dyscyplinom wodnym: FINA-Yakult Nutrition in the Aquatic Sports (<https://journals.humankinetics.com/toc/ij-snem/24/4>)
2. Podręcznik dotyczący treningu i fizjologii pływania: Rakowski M.: Sportowy trening pływacki, Wyd. Sowa, 2014; 22-23, 62-91

## BIBLIOGRAFIA

1. Pyne DB, Sharp RLJljosn, metabolism e (2014) Physical and energy requirements of competitive swimming events. **24**, 351-359.
2. Shaw G, Boyd KT, Burke LM *et al.* (2014) Nutrition for swimming. **24**, 360-372.
3. Rakowski MJL, Maciej Rakowski (2010) Sportowy trening pływacki.
4. Grimston SK, Hay JGJM, Sports Si *et al.* (1986) Relationships among anthropometric and stroking characteristics of college swimmers. **18**, 60-68.
5. Pyne DB, Anderson ME, Hopkins WGJljosn SP *et al.* (2006) Monitoring changes in lean mass of elite male and female swimmers. **1**, 14-26.
6. Rossi FE, Ricci-Vitor AL, Sabino JP *et al.* (2014) Autonomic modulation and its relation with body composition in swimmers. **28**, 2047-2053.
7. Rodríguez FA, Mader AJWBoSFStPNYN (2011) Energy systems in swimming. 225-240.
8. Farajian P, Kavouras S, Yannakoulia M *et al.* (2004) Dietary intake and nutritional practices of elite Greek aquatic athletes. **14**, 574-585.
9. Paschoal VCP, Amancio OMSJljosn, metabolism e (2004) Nutritional status of Brazilian elite swimmers. **14**, 81-94.
10. Petersen HL, Peterson CT, Reddy MB *et al.* (2006) Body composition, dietary intake, and iron status of female collegiate swimmers and divers. **16**, 281-295.
11. Kabasakalis A, Kalitsis K, Tsalis G *et al.* (2007) Imbalanced nutrition of top-level swimmers. **28**, 780-786.
12. Pyne DB, Verhagen EA, Mountjoy MJljosn *et al.* (2014) Nutrition, illness, and injury in aquatic sports. **24**, 460-469.
13. Domínguez R, Jesús-Sánchez-Oliver A, Cuenca E *et al.* (2017) Nutritional needs in the professional practice of swimming: a review. **21**, 1.
14. Burke LM, Mujika IJljosn, metabolism e (2014) Nutrition for recovery in aquatic sports. **24**, 425-436.

15. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K et al. (2017) Normy żywienia dla populacji Polski: Instytut Żywości i Żywienia.
16. Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD *et al.* (2018) ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. **15**, 38.

# **PRZYGOTOWANIE DO STARTU W SPORTACH SYLWETKOWYCH**

Tadeusz Sowiński

*Dietetyk sportowy, [www.tadeuszsowinski.pl](http://www.tadeuszsowinski.pl)*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	473
SPECYFIKA SPORTÓW SYLWETKOWYCH.....	475
W JAKI SPOSÓB ROSNĄ MIĘŚNIE.....	478
BIOCHEMIA HIPERTROFII MIĘŚNIOWEJ - COŚ DLA WNIKLIWYCH.....	479
DIETA W OKRESIE PRZYGOTOWAWCZYM .....	481
ENERGIA .....	481
BIAŁKO .....	482
WĘGLOWODANY .....	484
TŁUSZCZ.....	487
DIETA W OKRESIE STARTOWYM.....	489
DEFICYT ENERGETYCZNY .....	489
MANIPULACJE SPOŻYCIEM ENERGII .....	490
BIAŁKO .....	491
WĘGLOWODANY .....	491
TŁUSZCZ.....	492
CZĘSTOTLIWOŚĆ POSIŁKÓW.....	492
BEZPOŚREDNIE PRZYGOTOWANIE STARTOWE (BPS) .....	494
ODWODNIENIE I ŁADOWANIE WĘGLOWODANAMI.....	494
METODY NATURALNE VS NIEDOZWOLONE .....	495
PODSUMOWANIE.....	497
BIBLIOGRAFIA.....	499

## **WSTĘP**

Dyscypliny sylwetkowe obejmują dość specyficzny obszar aktywności sportowej, a ich unikalność związana jest z kilkoma ważnymi aspektami, które na wstępie warto omówić. Po pierwsze sama konkurencja sportowa, pomimo iż opiera się na odgórnie ustalonych zasadach współzawodnictwa i przyjętych wytycznych przyznawania punktów, nie podlega w pełni obiektywnej weryfikacji. Podczas zawodów oceniane nie są policzalne wyniki (jak uzyskany czas, podniesiony ciężar, ilość „strzelonych bramek”), a wygląd zawodników, a dokładniej forma sylwetki i sposób jej ekspozycji (na co składa się ilość i jakość umięśnienia, separacja mięśni, symetria i proporcje poszczególnych partii oraz całego ciała). Prezentacja sylwetki odbywa się według przyjętego schematu pozowania, (którego szersze omówienie nie ma istotnego znaczenia w kontekście planowania diety, zostanie więc pominione w niniejszym opracowaniu, w zamian duży nacisk położony zostanie na bezpośrednie przygotowania startowe).

Po drugie – i to jest szczególnie ważne z punktu widzenia dietetyka – w sportach sylwetkowych przywiązuje się wyjątkowo dużą wagę do sposobu odżywiania przy czym kulturystyka i fitness niezwykle mocno na tle większości innych dyscyplin sportowych przesiąknięte są rozmaitymi, często fałszywymi przekonaniami na temat tego jak należy planować dietę, a przede wszystkim: jakie pokarmy spożywać, których bezwzględnie unikać. To sprawia, że specjalista zajmujący się planowaniem strategii żywieniowej we wspomnianych dyscyplinach musi z jednej strony posiadać pewne atrybuty pozwalające przekonać zawodnika do proponowanych interwencji, a z drugiej dobrze by umiał też oprzeć swoją wizję planu żywieniowego nie tylko na przyjętych rekomendacjach wypływających z analizy dowodów naukowych, ale także by umiał pogodzić ją z folklorem „tradycji” diety kulturystycznej (temat ten rozwinęty zostanie szerzej w dalszych częściach niniejszego rozdziału).

Po trzecie wreszcie, trzeba wziąć pod uwagę, że istnieją powody by uważać, że w sportach sylwetkowych, zwłaszcza w „cięższych” kategoriach wagowych dość częstym zjawiskiem jest stosowanie środków dopingujących. Czy przyjmowanie farmakologicznego wspomagania może być czynnikiem różnicującym postępowanie żywieniowe? Z mojego doświadczenia wynika, że zdecydowanie tak i ten kontrowersyjny temat również zostanie przeze mnie pokrótko omówiony w treści niniejszego rozdziału.

Trzeba podkreślić jednak, iż dyscypliny sylwetkowe bywają morderczym obciążeniem dla zawodniczek i zawodników biorących w nich udział, a przygotowania żywieniowe stanowić mogą nie lada wyzwanie dla dietetyków, dla których samo wejście do świata „kulturystyki i fitness” może się okazać bolesne w sytuacji, w której nie wybudują sobie odpowiedniego autorytetu. W niniejszym opracowaniu poruszę wszystkie kluczowe zagadnienia związane nie tyle z „przygotowaniami do startu w zawodach sylwetkowych” co z pracą dietetyka, zajmującego się tą problematyką w ramach swojej profesji i... pasji.

## SPECYFIKA SPORTÓW SYLWETKOWYCH

Przygotowanie do startu w zawodach wymaga podjęcia wielokierunkowych działań mających na celu przede wszystkim poprawę estetyki sylwetki, polegającą na:

- zwiększeniu ilości tkanki mięśniowej,
- poprawy harmonii w rozwoju poszczególnych grup mięśniowych,
- zredukowaniu poziomu tkanki tłuszczowej,
- nauki pozowania,
- wykonaniu odpowiedniej procedury przedstartowej mającej na celu podkreślenie atutów sylwetkowych.

Można zaryzykować twierdzenie, iż prawdopodobnie w żadnej dyscyplinie sportsmenki i sportowcy nie przykładają tak dużej wagi do znaczenia czynników żywieniowych jak w kulturystyce i fitness. Nacisk na odpowiedni sposób odżywiania kładziony jest nie tylko w okresie startowym, ale przez cały czas trwania makrocyklu treningowego, może jedynie poza okresami przejściowymi, kiedy to perspektywa startów wydaje się daleka. Co ciekawe zawodnicy i trenerzy dyscyplin sylwetkowych rzadko korzystają z pomocy dietetyków, bazując raczej na wiedzy swojej i inspirując się praktykami żywieniowymi topowych zawodników. Ten stan powoli się zmienia, ale ciągle trudno uznać go za zadowalający.

## **Makrocykl treningowy**

Planowanie strategii żywieniowej musi uwzględniać specyfikę bieżących priorytetów, które zmieniają się na poszczególnych etapach przygotowań. Periodyzacja diety dopasowana jest więc do przebiegu makrocyklu treningowego, który wg często postulowanych standardów wyglądać może następująco:

### **OKRES PRZYGOTOWAWCZY**

- I mezocykl - budowania siły i masy,
- II mezocykl - budowania masy,
- III mezocykl - budowania masy i separacji,

### **OKRES STARTOWY**

- IV mezocykl - budowania separacji i definicji
- V mikrocykli -BPS- okres diurezy i przygotowania do startu,

### **OKRES PRZEJŚCIOWY**

- V mezocykl - odnowy fizycznej i psychicznej.

### **Ważne!**

Trzeba bezwzględnie pamiętać, że o ile podział makrocyklu na etapy budowy masy mięśniowej oraz następnie - pracy nad definicją i separacją muskulatury jest nieunikniony, o tyle podział na poszczególne mezocykle oraz czas ich trwania może wyglądać inaczej i podlega osobniczym uwarunkowaniom. Wśród kluczowych czynników determinujących finalny układ makrocyklu wymienić należy:

- wyjściową formę fizyczną zawodniczki lub zawodnika,
- kategorię docelową,
- planowane daty i częstotliwość startów.

Niekiedy zdarza się tak, że poszczególne starty planowane są w relatywnie krótkich interwałach czasowych. Trudno w takiej sytuacji mówić o „okresie odnowy fizycznej i psychicznej”... W zamian warto zwrócić uwagę na rangę poszczególnych zawodów tak by największy nacisk położyć na możliwość uzyskania absolutnie szczytowej formy w tych najbardziej prestiżowych lub też – najbardziej perspektywicznych, jeśli chodzi o dalsze możliwości sportowego rozwoju.

Wreszcie też planując strategie żywieniowe i suplementacyjne należy wziąć pod uwagę, iż przygotowania do startu w zawodach sylwetkowych obarczone są ryzykiem wystąpienia rozmaitych komplikacji zdrowotnych.

## W JAKI SPOSÓB ROSNĄ MIĘŚNIE

Jak już powyżej wspomniałem w okresie przygotowawczym nadziednym priorytetem jest rozwój muskulatury (ale liczy się też harmonia w ich rozwoju, a także utrzymywanie przyzwoitego poziomu załuszczenia ciała). W związku z tym warto pochylić się nad mechanizmami leżącymi u podłożu mięśniowej hipertrofii. Kwestią elementarną jest przypomnienie faktu, iż wzrost muskulatury warunkowany jest tempem syntezy białek mięśniowych (MPS). Niestety w kontekście powszechnych oczekowań proces ten zachodzi bardzo opornie, a więc i postępy są dość powolne.

Procesy syntezy mogą być równoważone przez procesy rozpadu białek mięśniowych (MPB) i wtedy, pomimo starań manifestujących się regularną aktywnością fizyczną, muskulatury nie przybywa... Tutaj warto zaznaczyć, że procesy anaboliczne i kataboliczne zachodzą bezustannie w ludzkim organizmie, ale ich nasilenie może być różne. Jeśli bilans procesów syntezy i rozpadu jest dodatni, to mięśni przybywa, a jeśli ujemny – ubywa. Takie ujęcie omawianej zależności jest jednak bardzo powierzchowne. By zrozumieć ją lepiej należy wspomnieć o procesach warunkujących bilans azotowy, czyli o anabolizmie i katabolizmie.

Warto wiedzieć, że po spożyciu zawierającego białko posiłku zwiększa się dostępność aminokwasów w krążeniu, co aktywuje MPS. Dodatkowym czynnikiem wpływającym na ww. proces jest też trening o określonej specyfice . Dla odmiany MPB może być pobudzany przez niską dostępność aminokwasów oraz hamowany – uwaga – przez wzrost produkcji insuliny, będący skutkiem spożywania węglowodanów i białek. Z punktu widzenia utrzymania dodatniego bilansu azotowego szczególnie istotne jest koncentrowanie swoich działań na wspieraniu procesów anabolicznych, które – jak już zostało wspomniane – warunkowane są głównie przez dostępność aminokwasów oraz aktywność fizyczną, ale nie tylko.

To, jak bardzo wymienione czynniki wpływają będą na MPS, warunkowane jest tzw. „wrażliwością anaboliczną”, która jest tym większa, im bardziej wzmożona jest synteza białek mięśniowych w odpowiedzi na wspomniane bodźce.

## **BIOCHEMIA HIPERTROFII MIĘŚNIOWEJ - COŚ DLA WNIKLIWYCH**

Reakcje biochemiczne zachodzące w naszym ciele katalizowane są przez wyspecjalizowane jednostki, zwane enzymami. To od sprawności działania aparatu enzymatycznego uzależnione jest nasilenie tempa wspomnianych reakcji. Analogicznie wygląda sytuacja w przypadku syntezy białek mięśniowych. Enzymatycznym inicjatorem kaskady procesów anabolicznych jest kinaza serynowo-treoninowa, zwana ssaczym celem rapamycyny, opisywana najczęściej skrótem mTOR (z ang. mechanistic target of rapamycin) i należy do rodziny kinaz białkowych związanych z kinazą 3 fosfatydyloinozytolu (PI3K). Wspomniany enzym występuje jako podjednostka katalityczna w dwóch różnych kompleksach białkowych, pierwszy nazywany jest mTORC1, a drugi mTORC2. By nie komplikować zbytnio formuły przekazu, skoncentruję się jedynie na pierwszym z wymienionych kompleksów, gdyż to on ma kluczowe znaczenie dla regulacji syntezy białek (dla odmiany drugi kompleks reguluje funkcje cytoszkieletu komórki, co nie jest istotne z punktu widzenia treści niniejszego opracowania).

Kompleks mTORC1 tworzony jest przez wspomnianą kinazę mTOR, a dodatkowo także przez białko raptor (z ang. regulatory associated protein of mTOR), białko deptor (domain-containing mTOR-interacting protein), białka mLST8/G $\beta$ L (z ang.: mammalian LST8/G-protein  $\beta$ -subunit like protein) oraz PRAS40 (non-core components PRAS40). Tutaj warto wspomnieć, że choć jedną z kluczowych funkcji mTOR jest katalizowanie procesu syntezy białek (na etapie translacji przebiegającej w organellach komórkowych zwanych rybosomami), to kinaza ta pełni szereg innych ważnych funkcji, w tym również wpływa na zahamowanie procesów katabolicznych.

Uaktywnienie kinazy mTOR skutkuje fosforylacją: kinazy rybosomalnej S6 (p70S6K) i białka wiążącego eukariotyczny czynnik inicjacji translacji (4E-BP1). Skutkiem pierwszej z wymienionych reakcji jest pobudzenie fosforylacji rybosomalnego białka S6, skutkiem drugiej – uwolnienie białka eIF4E. Tutaj warto doprecyzować, iż nieufosforylowane białko 4E-BP1 wiąże eIF4E w nieaktywny enzymatycznie kompleks, następnie po jego ufosforylowaniu przez mTOR przyłączone reszty fosforanowe odpychają ujemnie naładowane amionokwasy białka eIF4E, umożliwiając jego uwolnienie, po czym wraz z innymi białkami, w tym wspomnianą już podjednostką rybosomu 40S, zwana białkiem S6, tworzą kompleks inicjacyjny. To jedynie dość uproszczony opis kluczowej kaskady reakcji enzymatycznych, uruchamiającej proces syntezy bia-

łek mięśniowych. W istocie rzeczy, leżące u podłożu MPS zależności są bardziej skomplikowane i cały czas odkrywamy w tej materii nowe fakty.

Przykładowo, pomimo iż mTORC1 może być uruchamiany w obrębie różnych organelli komórkowych (w aparacie Golgiego i peroksysomach), to prowadzone w ostatnich latach badania wskazują, że to błona lizosomalna jest głównym miejscem jego aktywacji (w odpowiedzi na wzrost dostępności aminokwasów mTORC1 jest rekrutowany w kierunku błony lizosomalnej z innych obszarów cytozolowych). Jest to fakt trochę zaskakujący, gdyż lizosom jest organellą kataboliczną, odpowiada bowiem za degradację wszystkich rodzajów biomolekułów obecnych we wnętrzu komórki, w tym również – białek, co na pierwszy rzut oka nie licuje z anabolicznymi właściwościami mTORC1. Po głębszym rozезнaniu powyższych zależności łatwo jest zrozumieć, że wspomniane uwarunkowania mają logiczne uzasadnienie, ze względu na objętościowe ramy niniejszego rozdziału, pozwolę sobie pominąć ten wątek. Dowieiem tylko, że istnieją dowody wskazujące, że celowe zahamowanie działania lizosomów automatycznie zmniejsza lub całkowicie hamuje aktywację mTORC1 w odpowiedzi na bodźce takie jak wzrost dostępności aminokwasów! Warto sobie ten fakt zapamiętać by lepiej zrozumieć zależność pomiędzy nadmierną masą ciała a obniżoną wrażliwością anaboliczną, którą w dalszej części artykułu będę rozwijał.

Kończąc bliższe spotkanie z biochemią warto dodać, iż aktywność kompleksu mTORC1 jest pobudzana przede wszystkim przez aminokwasy (leucynę), a także stres oksydacyjny, kwas fosfatydowy, czynniki wzrostu, insulinę, wybrane czynniki osoczowe. Dla odmiany hamujące działanie na mTORC1 ma niski status energetyczny komórki, spadek dostępności aminokwasów, niski potencjał redoks komórki, obniżenie stężenia czynników wzrostowych, rapamydyna, a nawet przez kofeinę i kurkuminę.

Mając powyższe informacje w zasięgu umysłu łatwiej jest zrozumieć sens i istotę rekomendowanych działań żywieniowych.

## **DIETA W OKRESIE PRZYGOTOWAWCZYM**

Z racji tego, iż tkanka mięśniowa rozwija się powoli, okres ten musi być odpowiednio długi i nie zazwyczaj nie trwa krócej niż 12 - 16 tygodni, choć tutaj bardzo dużo zależy od wyjściowej formy zawodniczki / zawodnika, ilości startów w roku i stosowanego wspomagania farmakologicznego (co zdarza się w sportach sylwetkowych). W okresie przygotowawczym stosowana jest dieta z nadwyżką energetyczną. Treningi oporowe wykonywane są zazwyczaj od 4 do 6 razy w tygodniu, przy czym często uzupełniane są treningami aerobowymi, których częstotliwość i czas trwania dobierane są indywidualnie. W niektórych sytuacjach stosowane są też treningi interwałowe o wysokiej i bardzo wysokiej intensywności.

## ***ENERGIA***

Z racji tego, iż odpowiednia dostępność energii jest jednym z kluczowych czynników warunkujących z jednej strony możliwości wysiłkowe, a z drugiej – wpływających na przebieg procesów anabolicznych, proponuje się by z racji obranych priorytetów dieta w okresie przygotowawczym charakteryzowała się dodatnim bilansem energetycznym. Zaznaczyć należy tutaj, iż tempo rozwoju muskulatury nie jest wprost proporcjonalne do wielkości nadwyżki energetycznej i drastyczne przekraczanie kalorycznego zapotrzebowania nie jest potrzebne, a wręcz może być szkodliwe. W swojej praktyce zawodowej sugeruję nadwyżkę mieszczącą się w przedziale od 10 do 15% wartości CPM szacowanego przy użyciu metod predykcyjnych. Zdarzały się jednak od tej sytuacji odstępstwa i w przypadku niektórych zawodników podaż energii osiągała drastycznie wysokie wartości (w przypadku Emila Kaleńskiego, którego masa ciała w owym okresie zmierała dynamicznie w kierunku 120kg wartość energetyczna diety w dobijała w porywach do 7500 - 7800 kcal). Są przesłanki by uważać, że istnieją osobnicze różnice w możliwościach adaptacyjnych do zwiększonej podaży energii. W przypadku Emila potencjalnym markerem adaptacji mógł być sukcesywny wzrost poziomu FT3 notowany w badaniach krwi w toku trwania wprowadzanych hiperkalorycznych interwencji, (choć czy w istocie nim był – to moja spekulacja). W każdym razie w kontekście planowanych modyfikacji wprowadzonej strategii zawsze liczy się umiejętna obserwacja i skrupulatne monitowanie efektów.

Odnosząc się do kwestii bilansu energetycznego warto wspomnieć, że zdecydowanie dopuszczalne, a prawdopodobnie wręcz korzystne mogą okazać się fluktuacje w spożyciu energii na poziomie poszczególnych dni tygodnia,

jak i na poziomie poszczególnych tygodni – zależnie od specyfiki treningów rzutującej przede wszystkim na związane z aktywnością wydatki kaloryczne, jak również w pewnym stopniu – obejmującej swym zasięgiem parcelację substratów energetycznych. Stąd też nie ma powodów by trzymać się ściśle określonego, stałego spożycia energii każdego dnia tygodnia. Śmiało można adekwatnie zwiększać kaloryczność diety w dni treningowe i obniżać – w dni bez treningów lub też wprowadzać innego rodzaju fluktuacje.

## **BIAŁKO**

Z racji tego, iż białko jest składnikiem o charakterze budulcowym, upowszechnił się pogląd mówiący, iż ilość jego spożycia wpływa w sposób istotny na tempo rozwoju tkanki mięśniowej. Chociaż podaż protein faktycznie ma niezwykle doniosłe znaczenie w omawianym aspekcie, to fakt ten bywa interpretowany w sposób opaczny, tak jak gdyby tempo syntezy białek mięśniowych było tym szybsze im wyższa jest podaż protein w diecie. Warto sprostować tą plotkę wskazując, iż optymalny zakres spożycia białka w przypadku zawodników sportów sylwetkowych wg ekspertów z Międzynarodowego Towarzystwa Żywienia w Sporcie (ISSN, z ang. International Society of Sports Nutrition) wynosi 1,4–2,0 g białka/kg masy ciała na dobę. Wg niektórych źródeł górny pułap optymalnego zakresu kończy się przy odrobinie wyższych wartościach i wynosi około 2,2g na kg masy ciała na dobę. Ktakolwiek nie miałby racji, są to przedziały spożycia znacząco niższe niż te, które proponowane są przez niektórych kulturystów.

Omawiając kwestie dobowego spożycia białka warto zwrócić jeszcze uwagę na dwie ważne kwestie. Z jednej strony sporo wątpliwości bowiem dotyczy kwestii doboru produktów białkowych i ich wartości odżywczej, a z drugiej kontrowersje budzi także kwestia „stanu fizjologicznego” warunkowanego niedozwolonym wspomaganiem. Odnosząc się do pierwszego tematu należy podkreślić, że chociaż poszczególne białka pokarmowe różnią się pomiędzy sobą stravnością i proporcjami aminokwasów egzogennych, to zaproponowane przedziały spożycia nie odnoszą się do „białka idealnego” czy też – co szczególnie ważne podkreślenia – jedynie do białka zwierzęcego, a obejmują wszystkie produkty żywieniowe będące źródłem protein. Tak więc do dobowej puli spożycia należy wliczać zarówno białko pochodzące z mięsa, jaj czy nabiału jak również to występujące w strączkach, produktach zbożowych, orzechach i nasiona czy wszelkich innych pokarmach. Jako ciekawostkę dodam, że zawodnik, z którym miałem jako dietetyk przyjemność współpracować w ramach przygotowań do zawodów rangi krajowej i światowej (Muscle-

mania), wygrywał konkurencje sportowe pomimo, iż przygotowania żywieniowe oparte były na diecie bezmięsnej. To obrazuje w pewnym sensie jak bardzo kwestia znaczenia spożycia mięsa bywa przeceniana...

Odnosząc się natomiast do kwestii niedozwolonego dopingu i obiegowego twierdzenia, które głosi, że stosowanie sterydów anaboliczno-androgennych (SAA) zwiększa zapotrzebowanie na białko warto podkreślić, że nie istnieją żadne przekonujące dane, które by taki stan rzeczy potwierdzały. Owszem, powyższe założenie opiera się na logice, która głosi, że skoro pod wpływem stosowania w/w środków mięśnie rozwijają się mogą szybciej, to i podaż „surowca” czyli białka – winna być zwiększena. Tyle, że w imię dokładnie takiej samej logiki upierać się można przy tym, iż pod wpływem stosowania SAA efektywność wykorzystania aminokwasów pochodzenia pokarmowego w procesach syntezy ulega zwiększeniu, więc większe dawki białka potrzebne nie są... Oczywiście w przypadku takich rozważań w świetle dostępnej literatury łatwiej było by sprowadzić dyskusję do poziomu semantyki raczej niż biochemii, ale w polu widzenia powinniśmy mieć dalej jeden ważny fakt: brakuje dowodów naukowych wskazujących, że doping hormonalny zwiększa zapotrzebowanie na białko. Czy to oznacza, że nie można zwiększyć „na wszelki wypadek” jego podaży do pułapów typu 2,5 czy 2,8g na kg masy ciała? Oczywiście można, ale nie będzie to postępowanie oparte na dowodach naukowych.

Istnieją przesłanki by uważać, że spożycie białka winno być rozpatrywane ilościowo zarówno w ujęciu dobowym jak i jednostkowym (na posiłek lub na jednostkę czasu). Wiele wskazuje na to, iż optymalna, jednorazowa porcja białka mieści się w przedziale od 20 do 25g (o ile mówimy o białkach o ekstremalnie wysokiej wartości odżywczej), a wg niektórych źródeł może dochodzić do 40g. Kwestia optymalnej, jednostkowej porcji protein bywa sprowadzana do koncepcji „progu leucynowego”, która zakłada, że tempo MPS uzałeżnione jest w dużej mierze od dostępności i/lub wewnętrzkomórkowego stężenia leucyny, aminokwasu o właściwościach sygnalowych, którego rola została już pośrednio omówiona przeze mnie w akapicie poświęconemu biochemii hipertrofii mięśniowej. Ze względu na pewne ograniczenia założeń powyższej koncepcji oraz fakt, iż wyliczanie dawki dostarczonej leucyny (a jej optymalna ilość to 700 – 3000 mg), bywać może problematyczne w realiach dnia codziennego pozostanę przy sformułowaniu pewnej syntezy i zaproponowaniu optymalnej dawki białka w posiłku. Otóż biorąc pod uwagę dzisiejszy stan wiedzy oraz uwzględniając fakt, iż na co dzień zawodnicy sportów syl-

wetkowych spożywają posiłki mieszane, gdzie obecne są białka o różnej wartości odżywczej uznać należy, że przedział 20 – 40g protein jest optymalny. Jednostkową dawkę białka można także przeliczać na masę. Wiele wskazuje na to, że dawka około 0,24 – 0,30g białka na kg masy ciała na posiłek w sposób maksymalny pobudza MPS. Z drugiej strony najnowsze prace sugerują, że biorąc pod uwagę pewne życiowe uwarunkowania niedawno zaproponowane zostały także ilości wynoszące co najmniej 0,4g protein na kg masy ciała na posiłek, (co najmniej 4 razy w ciągu doby).

Czy przekroczenie podanego zakresu może dać jakieś korzyści w aspekcie wspierania MSP? Brakuje na to dowodów, choć są przesłanki by uważać, że większe jednostkowe dawki białka zmniejszają MPB, czyli działają antykatabolicznie. Trzeba jednak dodać, że zmniejszenie rozpadu białek ustrojowych wywołane spożyciem dużej dawki białka z pokarmem dotyczyć może innych tkanek i narządów niż li tylko mięśnie szkieletowe, co niekoniecznie przekłada się na jakiekolwiek korzyści dla kulturystów i zawodniczek fitness....

## **WĘGLOWODANY**

Na wstępie warto nadmienić, że tak naprawdę nie istnieją, żadne przekonujące dowody wskazujące, iż podaż węglowodanów sama w sobie wywiera pozytywny wpływ na syntezę białek mięśniowych. Mało tego istnieją dowody wskazujące, że przy uzyskaniu optymalnej dawki białka w posiłku, dodatek węglowodanów już nic w skali wspierania MPS nie zmienia. Mimo wszystko jednak dieta z przewagą węglowodanów okazuje się być rozwiązaniem korzystnym w przypadku w przypadku zawodniczek i zawodników sportów sylwetkowych. Jak to możliwe?

Wartość żywieniowa węglowodanów w ujęciu sportowym rozpatrywana być może przede wszystkim w kontekście fizjologii wysiłku fizycznego. I tak oto podstawą treningu sylwetkowego są sesje wysiłkowe w przebiegu których dominują przemiany beztlenowe co niesie za sobą oczywiste implikacje: to glukoza a nie kwasy tłuszczone (czy ciała ketonowe) stanowić będą docelowy substrat energetyczny wykorzystywany w toku trwania takiej aktywności.

Są dobre podstawy by sądzić, iż dzięki odpowiedniemu spożyciu węglowodanów możliwe jest uzyskanie wyższej objętości treningowej, co wg aktualnego stanu wiedzy może mieć wpływ na hipertrofię mięśniową. Stąd też m.in. w sportach sylwetkowych rozwiązaniem korzystniejszym wydaje się dieta bazująca raczej na węglowodanach niż tłuszczach, choć w niektórych pracach pojawiały się odmienne wnioski. Trzeba także nadmienić, że czynnikiem warun-

kującym może być tutaj kwestia rozplanowania samych treningów, a zwłaszcza założeń dotyczących objętości, intensywności i częstotliwości – tutaj praktyki trenerские i zawodnicze bywają niekiedy bardzo różne. Zasada jest prosta: im większa objętość i częstotliwość sesji treningowych o wysokiej i bardzo wysokiej intensywności, tym preferencyjnie wyższy winien być udział węglowodanów.

Wpływ spożywania węglowodanów na rozwój masy mięśniowej może być też rozpatrywany przez pryzmat antykatabolicznego działania insuliny. Istnieją wyraźne dowody na to, iż insulina (której wydzielanie zwiększa się pod wpływem spożywania węglowodanów), zmniejsza proces MPB. Trzeba jednak dodać, że maksymalny, antykatabolyczny efekt działania insuliny notuje się w przypadku stężeń w przedziale relatywnie niskim, bo mieszczącym się w zakresie od 15 do 30 mU/L, co łatwo uzyskać poprzez zapewnienie odpowiedniego spożycia białka, które z natury rzeczy także wykazuje właściwości insulinotropowe.

Trochę problematyczne okazuje się wyznaczenie optymalnej podaży węglowodanów, zwłaszcza bez omówienia kwestii spożycia tłuszczy. W dużym uproszczeniu założyć można, że przy ustaleniu optymalnego pułapu spożycia energii oraz zagospodarowaniu pewnego pola z całkowitej kaloryczności poprzez wyznaczenie odpowiedniej ilości protein zostaje pula kalorii niebiałkowych. Z owej puli wyznaczamy dawkę węglowodanów i tłuszczy. I teraz kwestia kluczowa: w większości źródeł pojawiają się zalecenia by w sportach siłowych i sylwetkowych podaż węglowodanów mieściła się w przedziale od 3 do 7 g/kg masy ciała.

W realiach dnia codziennego jednak przekraczanie pułapu 4 – 6 g/kg masy ciała nie jest konieczne, choć – może być praktykowane w granicach założeń dotyczących bilansu energetycznego i spożycia pozostałych makroskładników.

W świecie kulturystyki i fitness ostatnio poświęca się sporo uwagi kwestii spożycia węglowodanów w odniesieniu do pory dnia. Temat ten od dawna budził wiele kontrowersji i do tej pory, pomimo rozwoju nauki i niemal nieograniczonemu dostępowi do fachowych źródeł wiedzy postulowane twierdzenia ocierają się o absurd.

I tak otwarcie dekadę temu jednym z kulturystycznych dogmatów był przykaz spożywania zasobnych w węglowodany śniadań i ubogich w ten składnik

kolacji. Odstępstwo od tej formuły miało kończyć się rychłą degrengoladą kompozycji sylwetki. Dzisiaj sytuacja wygląda odwrotnie: wielu zawodników i zawodniczek żyje w przekonaniu, że śniadania winny być bezwzględnie białkowo-tłuszczowe, a kolacje – wysokowęglowodanowe. Analogicznie też odstępstwo od tej zasady powodować ma problemy z uzyskaniem estetycznej sylwetki. Na dziś dzień brakuje przekonujących dowodów, że któraś z wymienionych koncepcji sprawdza się lepiej w treningu sylwetowym. Mało tego: brakuje przekonujących dowodów, że w materii kulturystyki i fitness rezygnacja z węglowodanów w jakimkolwiek posiłku niesie za sobą jakiekolwiek wymierne korzyści. Oczywiście można wprowadzać rozmaite warianty rozkładania węglowodanów na posiłki, trzeba jednak mieć na uwadze, że nie są to praktyki oparte na dowodach naukowych a raczej na bieżącej modzie. Jak mawiała Coco Chanel: „mody mijają – styl pozostaje”. Opieranie się na dowodach to klasyka, która zawsze będzie w dobrym stylu, nawet gdyby w dobie jakiejś egzotycznej fanaberii stała się chwilowo niemodna.

W kontekście omawiania spożycia węglowodanów znaczenie będzie mieć także dobór źródeł. Zgodnie z zasadami zdrowego żywienia zaleca się, by źródłem wspomnianego makroskładnika były pokarmy niskoprzetworzone technologicznie. Co do zasady to zalecenie jest słuszne, ale warto mieć na uwadze, dwa ważne aspekty.

Po pierwsze wysiłek fizyczny zwiększa przede wszystkim zapotrzebowanie na energię, a w mniejszym stopniu na witaminy i składniki mineralne. Mniej przetworzona żywność charakteryzuje się zazwyczaj wyższą gęstością odżywczą, a niższą – energetyczną, a przy okazji nieraz też – wolniejszą kinetyką trawienia. Te właściwości nie muszą być zaletą w przypadku sportowców obciążonych dużym wysiłkiem.

Po drugie wysoki udział w diecie niskoprzetworzonych produktów węglowodanowych takich jak pełnoziarniste pokarmy zbożowe nieraz bywa problematyczny z punktu widzenia prawidłowej pracy przewodu pokarmowego, zwłaszcza w sytuacji gdy jedzenia jest sporo co jest charakterystyczne w przypadku diety z nadwyżką energetyczną. Wniosek zatem jest taki, iż w przypadku zawodniczek fitness i kulturystów warto indywidualizować oraz dywersyfikować dobór produktów węglowodanowych. Przykładowo oprócz pokarmów pełnoziarnistych, warzyw skrobiowych i świeżych owoców śmiało można sięgać po produkty rafinowane takie chociażby jak biały ryż...

## TŁUSZCZ

Tłuszcz pokarmowy stanowi nie tylko skoncentrowane źródło energii, ale posiada także inne ważne właściwości. Niektóre lipidy obecne w żywności wykorzystywane są przez organizm jako substraty budulcowe - wielonienasycone kwasy tłuszczyzne z rodziny omega 6 i omega 3, wchodzą w skład struktur błon komórkowych i istoty białej mózgu. Dodatkowo kwasy tłuszczyzne są także wykorzystywane w syntezie związków biologicznie czynnych zwanych eikozanoidami, które m.in. regulują przebieg reakcji zapalnych. Tłuszcz niezbędny jest dla prawidłowego wchłaniania witamin takich jak: A, E, D i K.

Kwasy tłuszczyzne można rozróżnić na podstawie:

- długości łańcucha: wyróżnia się kwasy krótko, średnio i dugołańcuchowe – w diecie dominują te ostatnie,
- obecności lub braku wiązań podwójnych: kwasy nasycone (SFA) oraz jednonienasycone (MUFA) i wielonienasycone (PUFA),
- lokalizacji wiązań podwójnych: kwasy omega 3, omega 6, omega 9,
- konfiguracji przestrzennej: kwasy tłuszczyzne cis i trans.

Powyższy podział ma znaczenie w kwestii planowania jakościowego i ilościowego spożycia produktów tłuszczyznych.

Ogólne zalecenia sugeruję, iż optymalna podaż tłuszczy w diecie mieścić winna się w przedziale 20 – 35% całkowitej podaży energii. Nie ma powodów, by w przypadku sportów sylwetkowych od tej zasady robić jakieś odstępstwa. Warto w zamian wiedzieć, iż w diecie z przewagą węglowodanów, zwłaszcza w przypadku wprowadzonej nadwyżki energetycznej udział energii z kwasów tłuszczyznych nasyconych winien być limitowany. Mogą mieć one bowiem pewien potencjał zapalny i aterogenny. Z drugiej strony badania w których porównywano wpływ na proces MPS całych jaj oraz samych białek otwierają drogę do spekulacji nad pro-anabolicznymi właściwościami tłuszczyznowymi zwierzęcych, a być może także cholesterolu.

Na dziś dzień uznać należy za niemal pewne, iż w kontekście rozwoju formy sportowej szczególnie istotne może okazać się dbanie o odpowiednio wysokie spożycie kwasów tłuszczyznych z rodziny omega 3 (zwłaszcza EPA i DHA) oraz tych z rodziny omega 6 (zwłaszcza ARA) [33-35]. Źródłem tych lipidów są ryby i niektóre algi (EPA i DHA), a także mięso i jaja (ARA). Pokar-

my roślinne takie jak orzechy i nasiona dostarczają niekiedy istotnie większej ilości kwasów polienowych – i jako takie winny być obecne w diecie, ale lipidy te występują w formach wymagających dalszej konwersji w warunkach ustrojowych.

## **DIETA W OKRESIE STARTOWYM**

Okres przygotowawczy to czas w którym podejmowane działania ukierunkowane są przede wszystkim na uzyskanie pożądanej definicji i separacji mięśni, co wiąże się z koniecznością redukcji tłuszcza zapasowego. Trzeba jednak mieć na uwadze, iż postępowanie żywieniowe winno brać pod uwagę fakt, iż im głębszy deficyt energetyczny oraz idąca z nim parze - szybsza redukcja poziomu – tym większe ryzyko utraty bezłuszczonej masy ciała. Dlatego też proponuję się, by tempo redukcji nie przekraczało 0,5 – 0,7% ubytku masy ciała tygodniowo. Tutaj mała uwaga: osobiście zalecenie to uznaję, za bardzo istotne w przypadku osób przygotowujących się w sposób naturalny. Zawodnicy korzystający z dopingu hormonalnego są w lepszej sytuacji jeśli chodzi o możliwość utrzymania pożądanej ilości bezłuszczonej masy ciała w warunkach niskiej dostępności energii. Nie oznacza to jednak, że w takich okolicznościach stosowanie niskokalorycznej diety nie niesie za sobą żadnych negatywnych skutków...

Przy planowaniu deficytu energetycznego koniecznie trzeba mieć na uwadze, iż niska dostępność energii odcisnąć może swoje pięt no na wielu parametrach hormonalnych i metabolicznych. U zawodniczek realizujących założenia niskokalorycznej diety może dochodzić do zaburzeń miesiączkowania manifestujących się występowaniem cykli bezowulacyjnych, wydłużeniem czasu trwania cyklu menstruacyjnego oraz finalnie – zanikiem miesiączki. Istnieją przesłanki by sądzić, iż u zawodników (przygotowujących się w sposób naturalny), także niskokaloryczna dieta niesie za sobą ryzyko spadku stężenia hormonów płciowych.

Osobną kwestią jest potencjalny wpływ restrykcji kalorycznych na poziom insuliny, leptyny i hormonów tarczycy. Tutaj namacalnymi skutkami są tzw. „adaptacje metaboliczne” manifestujące się przede wszystkim zwiększeniem łaknienia oraz spadkiem wydatków energetycznych (co nazywane bywa „termogenezą adaptatywną”). Stąd też makrocykl treningowy warto planować odgórnie w taki sposób by pozostawić odpowiednią taką ilość czasu na redukcję tłuszcza zapasowego by minimalizować ryzyko opisanych powyżej konsekwencji.

## **DEFICYT ENERGETYCZNY**

Z racji tego, iż istnieją przesłanki by sądzić, iż im szybsza utrata masy ciała, tym większe ryzyko utraty masy bezłuszczonej, zaleca się zachować pewną

ostrożność we wprowadzeniu deficytu kalorycznego. Obniżenie podaży energii o 10 – 15% wydaje się racjonalną interwencją w początkowym okresie redukcji. Trzeba jednak liczyć się z tym, że w toku przygotowań, prawdopodobnie co 1 – 3 tygodnie potrzebne będą dalsze restrykcje kaloryczne. Punktem odniesienia winny być pomiary masy ciała (ubytek winien być nie większy niż 0,5 – 0,7% tygodniowo), a także osobnicze obserwacje dotyczące optycznych zmian w kompozycji sylwetki i monitowanie samopoczucia zawodniczki bądź zawodnika. Deficyt energetyczny wprowadzany i pogłębiany jest w obszarze manipulacji spożyciem kalorii niebiałkowych. Deficyt energetyczny pogłębiany może być także poprzez zwiększanie dziennej aktywności fizycznej. Finalnie jednak kaloryczność diety może być różna. Planując dietę dla Bartka Leoniewskiego w okresie startowym starałem się utrzymywać podaż energii na poziomie istotnie przekraczającym 3000 kcal (było to możliwe głównie dzięki wysokiej aktywności fizycznej Bartka, z drugiej strony jednak możliwość utrzymania wysokiej aktywności warunkowana jest odpowiednią dostępnością energii).

### ***MANIPULACJE SPOŻYCIEM ENERGII***

Istnieją przesłanki by sądzić, iż manipulowanie spożyciem energii na przestrzeni poszczególnych dni tygodnia lub też – poszczególnych tygodni może nieść za sobą pewne korzyści. Owe benefity obejmują prawdopodobnie mniejszą adaptację metaboliczną do niskiej dostępności energii, ale dokładne mechanizmy leżące u podłożu tej zależności pozostają w obszarze spekulacji. W każdym razie warto rozważyć takie rozplanowanie diety w okresie startowym, by zostawić w tygodniu dni z istotnie wyższą podażą energii. W swojej pracy zawodowej staram się niekiedy też planować działania w taki sposób, by co kilka tygodni wprowadzać kilku- lub kilkunastodniowy okres diety normokalorycznej. Z moich obserwacji wynika, iż przekłada się to na istotne zmniejszenie subiektywnie odczuwalnego zmęczenia u zawodniczek i zawodników, którzy raportują także poprawę parametrów wysiłkowych na treningach (te nie są co prawda celem działań żywieniowo-treningowych w spatoch sylwetkowych, ale stanowią pewien marker i dają pewną satysfakcję co także nie jest bez znaczenia). Mniejsze uczucie zmęczenia potencjalnie przekładać może się także na wzrost NEAT, co skutkuje zwiększeniem wydatków energetycznych. Nierzadko poprawia się także kontrola łaknienia.

## **BIAŁKO**

Istnieją podstawy by sądzić, iż zwiększone spożycie białka w przypadku stosowania diety z ujemnym bilansem energetycznym może nieść za sobą pewne benefity. Do kluczowych korzyści zaliczyć można przede wszystkim lepszą kontrolę łaknienia, ale można także mówić o zmniejszeniu ryzyka utraty bez tłuszczowej masy ciała. Za mało istotny w zamian uznać należy często podkreślany wpływ na sumę wydatków energetycznych wynikający z termogenezы popołkowej. Optymalna podaż białka w okresie startowym mieści się przedziale od 2,3 do 3,1g na kg bez tłuszczowej masy ciała. Jest to zakres dość szeroki, w praktyce dąży się najczęściej do utrzymania podaży protein w górnym zakresie podanych wartości, choć nie jest to reguła. W planowanej przezem mnie diecie dla Krzysztofa Skryplonka w czasie przygotowań w okresie startowych całkowite dobowe spożycie białka nie przekraczało 2,6g na kg bez tłuszczowej masy ciała.

W kwestii zarówno doboru źródeł produktów białkowych jak i rekomendowanych, jednostkowych zakresów spożycia ilościowego w obrębie poszczególnych posiłków obowiązują zasady opisane w części poświęconej planowaniu diety w okresie przygotowawczym. Warto w ogólnym rozrachunku mieć na uwadze, iż zawodniczki i zawodnicy często przeceniają znaczenie białka a materii przygotowań startowych i spożywają go zbyt dużo kosztem zbyt niskiego spożycia kalorii niebiałkowych. Przekładać się to może negatywnie na samopoczucie i na zdolności wysiłkowe i jako takie winno zostać uznane za niekorzystne.

## **WĘGLOWODANY**

Odpowiednio wysokie spożycie węglowodanów jest ważne przede wszystkim w kontekście wpływu na zdolności wysiłkowe. W stanie deficytu energetycznego rezerwy glikogenu mogą być na tyle niskie, że realizacja planu treningowego staje się utrudniona. To w naturalnej konsekwencji przekłada się na zmniejszenie ilości wykonanej pracy na treningu, co w oczywisty sposób wiąże się z obniżeniem wydatków energetycznych w czasie wysiłku przy jednoczesnym zwiększeniu uczucia zmęczenia, które dalej przekładać się może na spadek spontanicznej aktywności w okresie pozatreningowym. Stąd też odpowiednio wysokie spożycie węglowodanów może mieć znaczenie w zmniejszaniu nasilenia procesów związanych z adaptacją do niskiej dostępności energii.

Wyznaczenie optymalnej dobowej dawki wspomnianego makroskładnika w ujęciu ogólnym jest trudne, gdyż podlega wielopłaszczyznowej i dynamicznej weryfikacji w czasie przygotowań. W ogólnym rozrachunku należy założyć, że optymalne spożycie węglowodanów wyznacza się w ramach ustalonego (choć często obniżanego) bilansu energetycznego, po umniejszeniu jego wartości o pulę kalorii pochodzących z protein i przy uwzględnieniu optymalnych zakresów spożycia energii z tłuszczu.

Wbrew obiegowym twierdzeniom spopularyzowanym w świecie kultury i fitness węglowodany mogą być obecne w każdym posiłku, również w posiłku spożywanym w okresie przed treningiem aerobowym.

## **TŁUSZCZ**

Uważa się, że odpowiednio wysokie spożycie tłuszczu jest kluczowe dla utrzymania prawidłowego stężenia hormonów płciowych. Pomimo, iż powyższe twierdzenie niekiedy spotkać można również publikacjach fachowych, to trzeba podkreślić, iż opiera się one na wątpliwej jakości „dowodach”. W praktyce dobrze udokumentowany jest fakt, iż dla utrzymania w dobrej kondycji funkcji reprodukcyjnych kluczowe znaczenie ma podaż energii ogółem. Mimo wszystko jednak zaleca się nie schodzić w okresie startowym ze spożyciem tłuszczu poniżej 20% dziennej podaży energii lub wg niektórych źródeł – poniżej 15% dziennej podaży energii.

Mając na uwadze wpływ poszczególnych lipidów na „wrażliwość anaboliczną” oraz na aktywność miogennych czynników transkrypcyjnych warto położyć nacisk na to, by w diecie znalazły się produkty zasobne w dugołańcuchowe kwasy polienowe z rodziny omega 3 i omega 6. Mowa tu o takich pokarmach jak ryby morskie i słodkowodne i całe jaja. Oczywiście w kontekście ogólnie pojętego zdrowia ważne jest uwzględnianie w diecie innych pokarmów będących źródłem tłuszczu takich jak orzechy, nasiona, awokado, wybrane oleje roślinne (jak oliwa).

## **CZĘSTOTLIWOŚĆ POSIŁKÓW**

Pomimo, iż kluczowe z punktu widzenia fizjologii żywienia jest dobowe spożycie energii i poszczególnych makro – mikroskładników, to kwestia spożycia jednostkowego w ramach podziału na posiłki także ma pewne znaczenie co znakomicie obrazuje omówiony już dwukrotnie przykład białka. Uważa się, że optymalna częstotliwość posiłków zaczyna się od 4 pozycji w menu. Dzięki takiej częstotliwości można nie tylko w sposób maksymalnie efektywny pobu-

dzać MPS (wbrew temu co można byłoby przypuszczać inwestowanie w MPS jest kluczowe dla utrzymania maksymalnej ilości LBM podczas diety z ujemnym bilansem energetycznym), ale także – łatwiej jest kontrolować łaknienie.

Z drugiej strony trzeba pamiętać, że kwestia ilości posiłków winna być zindywidualizowana: niektóre zawodniczki i niektórzy zawodnicy doświadczają problemów z kontrolą łaknienia gdy ilość posiłków jest znaczna a ich jednostkowa wartość energetyczna i objętość – silną rzeczy zbyt niska. Być może istnieje jakiś osobniczo warunkowany próg dostępności energii w ramach posiłku, który musi zostać osiągnięty by uzyskać minimum „satysfakcji”. Z moich obserwacji wynika, iż posiłki zbyt drobne i zbyt niskokaloryczne raczej potęgują uczucie głodu niż je zaspokajają. Stąd też skłaniajam się ku spożywaniu u zawodniczek 4 do 5, a u zawodników od 4 do 6 pozycji w menu.

## **BEZPOŚREDNIE PRZYGOTOWANIE STARTOWE (BPS)**

Ostatnie dni przed startem to czas, w którym zawodniczki i zawodnicy poddają się najczęściej dość skomplikowanym zabiegom mającym na celu osiągnięcie szczytowej separacji i definicji. W obiegowym ujęciu upowszechniło się przekonanie mówiące, iż czynnikiem zaburzającym estetykę sylwetki jest nadmiar zgromadzonych płynów. Faktycznie przyznać trzeba, iż istnieją przesłanki by uważać, że głęboki i długotrwały deficyt energetyczny może sprzyjać gromadzeniu płynów w ustroju.

Obserwacje zawodników stosujących niedozwolone praktyki odwadniające pokazują także, iż w wyniku wprowadzanych interwencji separacja i definicja ulega istotnemu polepszeniu. Z racji tego, iż wspomniane praktyki z jednej strony często obejmują używanie środków farmaceutycznych, a z drugiej zakładają rozmaite, niekiedy drastyczne modyfikacje w spożyciu płynów, sodu i węglowodanów pozwolę sobie je opisać w sposób zachowawczy nie przedstawiając „instrukcji obsługi” (ta wykracza poza kwestie żywieniowe i z etycznego oraz dydaktycznego punktu widzenia nie za bardzo pasuje do konwencji niniejszego podręcznika), a w zamian wskazując na najczęściej popełniane błędy.

### **ODWODNIENIE I ŁADOWANIE WĘGLOWODANAMI**

W ostatnim tygodniu poprzedzającym start zawodnicy wprowadzają rozwiązania ukierunkowane na pozbycie się nadmiaru wody podskórnej, co ma na celu poprawę zarysu muskulatury i pogłębienie „rzeźby” mięśni. Podkreślić należy, iż brakuje danych naukowych weryfikujących skuteczność tego typu praktyk, ponad wszelką wątpliwość jednak należy stwierdzić, iż są to rozwiązania niebezpieczne zarówno dla zdrowia jak i dla „formy” sportowej [48;49]. W dniach poprzedzających start praktykowane jest też ładowanie węglowodanowe, podobne do tego, jakie stosowane jest w sportach wytrzymałościowych i podobnie jak we wspomnianych dyscyplinach poprzedzone bywa wypłukiwaniem glikogenu”. Z moich obserwacji wynika, że o ile przedstartowe zwiększenie spożycia węglowodanów mające na celu zwiększenie ilości glikogenu może przekładać się w sposób korzystny na optyczne parametry sylwetki (większa pełność umięśnienia), o tyle niektóre przynajmniej działania „diuretyczne” jak choćby manipulacja spożyciem wody i sodu – mają wątpliwy wpływ na formę i mój stosunek jako dietetyka do nich w ujęciu ogólnym jest ambivalentny. Nie oznacza to jednak, że nie wprowadzam takich rozwiązań w praktyce – niekiedy okazują się bowiem pomocne. Dążę jednak do tego by

sprowadzały się one do minimalnych manipulacji polegających np. jedynie na ograniczeniu spożycia płynów w perspektywie ostatnich kilkunastu godzin poprzedzających wyjście na scenę.

### **METODY NATURALNE VS NIEDOZWOLONE**

Omawiając BPS należy zdecydowanie podkreślić, że jeśli zawodnik decyduje się na wprowadzanie interwencji mających na celu pozbywanie się nadmiaru wody, to kwestią kluczową jest zdecydowanie czy będą to metody naturalne czy też podjęte zostanie ryzyko stosowania środków niedozwolonych. Łącznie obydwu metod jest nie tylko niewskazane, ale wręcz niebezpieczne dla zdrowia! Jeszcze raz podkreślę: BPS w przypadku zawodników stosujących środki farmaceutyczne zaliczane do diuretyków stosuje się skrajnie inne rozwiązania niż w przypadku przygotowań naturalnych. Najpierw opisze pokróćce drugi z wymienionych wariantów.

W przypadku naturalnych metod „odwadniania”, wprowadza się kilkudniowy schemat (mogący mieć wiele możliwych wariantów), w ramach którego początkowo zwiększa się spożycie wody i sodu oraz jednocześnie zmniejsza podaż węglowodanów i trenuje tak by zmniejszyć stężenie glikogenu w mięśniach (trwa to najczęściej 3 – 4 dni), a następnie wprowadza się przeciwwstawne interwencje. Mówiąc wprost po kilku dniach ogranicza się spożycie sodu i wody a zwiększa podaż węglowodanów. Poszczególne płaszczyzny interwencji (woda, sód, węglowodany), nie do końca pokrywają się ze sobą w czasie. Przykładowo wg tzw. „starej szkoły” spożycie wody ogranicza się stopniowo przez kilka dni „ucinając” ją na około 8 – 20 godzin przed startem, sód „zabiera się” wcześniej – około 36 godzin przed startem uwzględniając możliwość zwiększenia spożycia 30 – 90 minut przed wyjściem na scenę. Podaż węglowodanów zwiększa się na 1, 2 lub 3 dni przed zawodami a praktykowany zakres ich spożycia bywa skrajnie różny. Wszystkie powyższe interwencje można próbować uzasadnić powołując się na mechanizmy regulujące gospodarkę wodno-elektrolitową, ale w praktyce manipulacja wodą i sodem nie ma wsparcia w dowodach naukowych i jako taka nie jest rekommendowana zawodniczkom i zawodnikom sportów sylwetkowych.

W swojej praktyce zawodowej, pomimo sceptycznego podejścia eksperymentowałem w manipulacjami wodą i elektrolitami w przypadku zawodników przygotowujących się w sposób naturalny. Proponowane przeze mnie interwencje były jednak zachowawcze i obejmowały najczęściej zmiany w spożyciu sodu i płynów nie przekraczające 50% wyjściowego spożycia z wyjątkiem

okresu kilku godzin przed wyjściem na scenę, gdzie niekiedy spożycie wody było redukowane do niskich wartości.

Z moich obserwacji wynika, że znaczna część zawodników popełniała błąd doprowadzając do przedwczesnego ograniczenia spożycia wody i sodu. Zawodnicy ani ich trenerzy często nie brali pod uwagę faktu, że łącząc wysoką podaż węglowodanów z ograniczeniem wody i sodu trudniej jest uzyskać efekt pełności muskulatury, łatwo natomiast doprowadzić do zaburzeń żołądkowo-jelitowych, dyskomfortu związanego z wrażeniem zalegania treści pokarmowej i wzdęć.

W przypadku metod farmakologicznych obejmujących stosowanie środków takich jak hydrochlorotiazyd i amiloryd wprowadzanie dodatkowo opisanego powyżej protokołu może nie tylko utrudniać uzyskanie szczytowej formy sportowej, ale wręcz bywa niebezpieczne dla zdrowia. Najczęściej zawodnicy, którzy łączyli obydwie metody na scenie prezentowali ponad przeciętną „suchość” sylwetki i poniżej przeciętną pełność. W takich przypadkach rzadkością nie były sytuacje, gdzie szczytową formę zawodnicy notowali po kilku, kilkunastu lub wręcz kilkudziesięciu godzinach po zejściu ze sceny, co związane było z uzupełnieniem puli płynów, sodu i glikogenu. Przy stosowaniu diuretyków nie należy ograniczać spożycia sodu w okresie poprzedzającym start, a zmniejszenie podaży płynów powinno być wprowadzane w sposób zachowawczy. Osobiście upierałbym się też, że częste problemy z niedostateczną pełnością wynikają ze zbyt późnego odstawienia diuretyków, co później kompensowane musi być drastycznym zwiększeniem spożycia soli w okresie poprzedzającym wyjście na scenę i ładowaniem się pokarmami z grupy „junk-food” i to nie zawsze z zadowalającym skutkiem. Kardynalnym błędem bywa też eksperymentowanie z potasem w przypadku stosowania środków, takich jak amiloryd. Ani niniejszy podręcznik nie powstał by omawiać zagadnienia z zakresu farmakologii i farmakokinetyki, ani też dietetyk nie jest powołany do planowania interwencji farmakologicznych. Powyższe informacje mają na celu uświadomienie specjalistów zajmujących się planowaniem żywienia, że pewne kontrowersyjne praktyki są stosowane w sportach sylwetkowych, a także że wiążą się one z ilościowym i jakościowym spożyciem niektórych pokarmów, płynów dodatków takich jak sól.

## PODSUMOWANIE

Przygotowanie do startu w zawodach sylwetowych obejmuje szereg interwencji żywieniowych, a planując konkretną strategię należy wziąć pod uwagę nie tylko bieżące i finalne priorytety oraz czas ich realizacji, ale także uwarunkowania osobnicze oraz – standardy postępowania rozpowszechnione w świecie kulturystyki i fitness, które oprócz działań o niebudzącej wątpliwości skuteczności obejmują też praktyki kontrowersyjne, niebezpieczne i niekiedy zupełnie niepotrzebne. Z moich obserwacji wynika, że zawodniczki i zawodnicy w okresie startowym bywają skrajnie niedożywieni energetycznie, co siłą rzeczy obija się na samopoczuciu i jakości treningów zwiększaając jednocześnie ryzyko utraty części bezłuszczonej masy ciała. W efekcie tychże obserwacji staram się zachowawczo podchodzić do planowania deficytu energetycznego co pozwala nie tylko realizować w pełni założenia planu treningowego, ale także pomaga sprostać innym wyzwaniom dnia codziennego wymagającym fizycznego zaangażowania w efekcie ułatwiając utrzymywanie wysokich wydatków energetycznych. Dietetyk współpracujący z zawodnikami kulturystyki i fitness powinien mieć powyższe zależności na uwadze.

Okresem szczególnym jeśli chodzi o sporty sylwetkowe jest okres bezpośrednich przygotowań startowych, w przebiegu którego zawodniczki i zawodnicy stosują rozmaite, niekiedy niedozwolone i niebezpieczne praktyki mające na celu uzyskanie szczytowej formy na scenie. Warto znać specyfikę tychże praktyk, ich rzekome jak i faktyczne uzasadnienie oraz potencjalne skutki (i pozytywne i negatywne) oraz przede wszystkim – powiązanie z dietą. Moja praktyka pokazuje, że biegła znajomość fizjologii i subtelnie rzecz ujmując – interakcji farmaceutyków z pożywieniem może stanowić znakomite uzupełnienie dla praktyki trenerskiej i zawodniczej.

Na koniec chciałbym też wspomnieć o tym, na co pewnie zwróciły uwagę co bardziej spostrzegawczy Czytelnicy: w niniejszym rozdziale nie omówiłem kwestii związanych z suplementacją. Związane jest to przede wszystkim z ramami objętościowymi niniejszego rozdziału: konkretne planowanie i periodyzacja suplementacji wymagałyby omówienia specyfiki poszczególnych środków. Zapewne będzie redakcyjna okazja w przyszłości by temat ten osobno omówić. Warto wspomnieć tutaj jedynie, że w kwestii samej suplementacji sporty sylwetkowe nie są odległą planetą i obowiązują tutaj zasady podobne jak w innych sportach siłowych. Zatem substancje takie jak kreatyna i kofeina będą podstawą ergogenicznej suplementacji, a uzupełnianie diety w

brakujące składniki odżywcze (jak witamina D, a niekiedy też kwasy omega 3, wapń i magnez) stanowić będzie elementarz suplementacji wyrównawczej. Ze względu na wygodę wprowadzanie preparatów białkowych lub też dostarczających aminokwasów egzogennych stanowić może opcję godną rozważenia. Modne dziś adaptogeny takie jak ashwagandha czy różeniec górski także mogą mieć pewne zastosowanie w sytuacji, kiedy natężenie bodźców stresowych (obejmujących również ciężki trening i restrykcyjną w energię dietę) zaczyna przekraczać zdolności adaptacyjne organizmu. Skrupulatne omówienie suplementacji w sportach sylwetkowych z uwzględnieniem czynników takich jak doping lub jego brak to zapewne kwestia niedalekiej przyszłości. W kontekście możliwości uzyskania szczytowej formy sportowej suplementacja stanowi jedynie skromny dodatek do podstaw jakimi są właściwie rozplanowany trening i adekwatnie dopasowana dieta.

## BIBLIOGRAFIA

1. Heyward V. H, Sandoval W. M, Colville B. C. Anthropometric, body composition and nutritional profiles of body builders during training. *J Appl Sport Sci Res.* 1989;3(2):22–9. 2.
2. Newton L. E, Hunter G, Bammon M, i wsp. Changes in psychological state and self-reported diet during various phases of training in competitive bodybuilders. *J Strength Cond Res.* 1993;7(3):153–8. 3.
3. Sandoval W. M, Heyward V. H, Lyons T. M. Comparison of body composition, exercise and nutritional profiles of female and male body builders at competition. *J Sports Med Phys Fit.* 1989;29(1):63–70.
4. Spendlove, J.; Mitchell, L.; Gifford, J.; Hackett, D.; Slater, G.; Cobley, S.; O'Connor, H. Dietary intake of competitive bodybuilders. *Sports Med.* 2015;45:1041–1063.
5. Mitchell L1, Hackett D2, Gifford J. Do Bodybuilders Use Evidence-Based Nutrition Strategies to Manipulate Physique? *Sports (Basel).* 2017;29;5(4).pii:E76.
6. Siff, M. C. (2000) Supertraining. Supertraining Institute, Denver, CO 5th edition.
7. Della Guardia L, Cavallaro M, Cena H. The risks of self-made diets: the case of an amateur bodybuilder. *J Int Soc Sports Nutr* 2015;12:16.
8. Phillips B. E, Hill D. S, Atherton P. J. Regulation of muscle protein synthesis in humans. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2012 Jan;15(1):58-63.
9. Miller B. F. Human muscle protein synthesis after physical activity and feeding. *Exerc Sport Sci Rev.* 2007 Apr;35(2):50-5.
10. Damas F, Phillips S, Vechin F. C, Ugrinowitsch C. A review of resistance training-induced changes in skeletal muscle protein synthesis and their contribution to hypertrophy. *Sports Med.* 2015 Jun;45(6):801-7.

# SKUTECZNA REDUKCJA MASY CIAŁA

mgr Łukasz Subsar

Założyciel ISSN (*Imperial Subsar Sport Nutrition*)

## **SPIS TREŚCI**

PROBLEMATYKA WYSTĘPOWANIA NADWAGI I OTYŁOŚCI NA ŚWIECIE	3
OPTYMALIZACJA MASY CIAŁA SPORTOWCÓW I OSÓB AKTYWNYCH FIZYCZNIE	3
SKUTECZNE PODEJŚCIE DO DIETY REDUKCYJNEJ	4
DYNAMICZNA KONCEPCJA BILANSU ENERGETYCZNEGO I WYZNACZANIE BEZPIECZNEGO DEFICYTU	5
ROZKŁAD MAKROSKŁADNIKÓW POKARMOWYCH W DIECIE REDUKCYJNEJ	8
JAKOŚCIOWY DOBÓR POKARMÓW I PRODUKTY „WYSOKIEGO RYZYKA”	10
PLANOWANIE PRZERWY, CZYLI CZASOWY POTENCJAŁ DIETY I WYCHODZENIE Z REDUKCJI	13
PODSUMOWANIE – SKUTECZNA DIETA REDUKCYJNA W KILKU KROKACH	15
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	17
BIBLIOGRAFIA	18

## **PROBLEMATYKA WYSTĘPOWANIA NADWAGI I OTYŁOŚCI NA ŚWIECIE**

Postęp cywilizacyjny kojarzony jest przede wszystkim z pozytywnymi zmianami dotyczącymi rozwoju ludzkości i technologii. W wyniku powstawania nowoczesnych rozwiązań technicznych życie człowieka uległo znacznemu uproszczeniu, a jego komfort zdecydowanie się poprawił. Jednak jednym ze skutków tego zjawiska stało się postępujące obniżenie poziomu aktywności fizycznej. Dodatkowo nieograniczony dostęp do żywności w krajach wysoko-rozwiniętych z jednej strony można określić jako zaletę, a z drugiej jako swoego rodzaju zagrożenie, ponieważ z obserwacji wynika, że ludzkość korzysta z niego w sposób nieadekwatny do realnego zapotrzebowania. Współczesny styl życia charakteryzujący się wysoką mechanizacją pracy i pasywnym sposobem spędzania czasu wolnego spowodował, że u wielu osób dochodzi do przekarmiania czyli dostarczania organizmowi zbyt dużej ilości energii, która nie mogąc być efektywnie wykorzystywana, zostaje zmagazynowana najczęściej w adipocytach budujących tkankę tłuszczową. Epidemia nadwagi i otyłości stanowi obecnie poważne wyzwanie dla wielu organizacji zdrowotnych na całym świecie, których celem między innymi jest zapobieganie chorobom przewlekłym. Rosnący w szybkim tempie wzrost gospodarczy, automatyzacja, industrializacja, zmechanizowany transport, urbanizacja, a także coraz bardziej sedentarny tryb życia i nieprawidłowe nawyki żywieniowe związane z wysoką konsumpcją przetworzonej, wysokoenergetycznej żywności doprowadziły do tego, że w ciągu ostatnich 30 lat, wiele krajów było świadkiem dynamicznego wzrostu występowania problemu nadwagi i otyłości u ich obywateli. Według aktualnych danych Światowej Organizacji Zdrowia (428) **liczba osób, u których występuje otyłość potroiła się od 1975 roku.** W 2016 roku ponad 1,9 miliarda dorosłych (39% światowej populacji) w wieku 18 lat i starszych miało nadwagę, a z tego ponad 650 milionów (13% światowej populacji) było otyłych. Statystyki dotyczące młodszej grupy ludności również są druzgoczące - 41 milionów dzieci w wieku poniżej 5 lat oraz ponad 340 milionów dzieci i młodzieży w wieku 5-19 lat miało nadwagę lub otyłość, co wynika z danych z 2016 roku.

## **OPTYMALIZACJA MASY CIAŁA SPORTOWCÓW I OSÓB AKTYWNYCH FIZYCZNIE**

Problemy z nadmierną masą ciała czy częściej z niewłaściwą kompozycją sylwetki są notowane również wśród osób aktywnych i zawodowych sportowców. Generalnie możemy ich podzielić na dwie kategorie:

- sportowcy borykający się z nadwagą i nadmierną ilością tkanki tłuszczowej,
- sportowcy, którzy cechują się prawidłową masą ciała, ale dążą do dodatkowej utraty tkanki tłuszczowej, ponieważ niższa jej ilość może pomóc im osiągnąć lepszy wynik sportowy (429).

Dla pierwszej z wymienionych grupy zawodników oczywistym wydaje się, że ubytek nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej czyli normalizacja masy i składu ciała przyczyni się do poprawy zdolności wysiłkowych, a co więcej zmniejszy ryzyko wystąpienia chorób przewlekłych i metabolicznych. Natomiast dla drugiej grupy sportowców o prawidłowej masie ciała, dalsze postępowanie żywieniowe ukierunkowane na jej obniżenie i poprawę kompozycji sylwetki w niektórych dyscyplinach może poprawić wyniki sportowe np. w dyscyplinach wytrzymałościowych, skokach narciarskich, jeżeli konnej czyli tam gdzie niższa masa ciała zmniejszy m.in. koszt energetyczny wysiłku. Niższa masa ciała będzie pożądana również w dyscyplinach związanych z limitami wagowymi oraz w sportach, w których liczy się estetyka prezentowanej sylwetki takich jak kulturystyka, gimnastyka czy łyżwiarstwo figurowe. Warto jednak zaznaczyć, że nie istnieją rekomendacje dotyczące idealnej masy ciała, która warunkuje sukces sportowy czy poziom mistrzowski w danej dyscyplinie i nieroztropne dążenie do jak największego obniżenia zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie może wiązać się z wystąpieniem szeregu zagrożeń zdrowotnych (430), o których w dalszej części opracowania. W przypadku zawodników o prawidłowych parametrach fizycznych rozsądnym rozwiązaniem wydaje się być kiedy sportowiec lub osoba aktywna utrzymuje względnie zbliżoną masę ciała w obrębie całego roku i **nie występują wysokie różnice - powyżej 5% masy ciała pomiędzy okresem startów, a okresem poza sezonem**. Z praktyki, należy wraz ze współpracą dietetyka i trenera określić poziom „zdrowej masy ciała”, przy której sportowiec czuje się komfortowo (również psychicznie), nie doskwarają mu zaburzenia zdrowotne i kontuzje, osiąga zadowalające wyniki i przede wszystkim, którą jest w stanie utrzymywać na względnie stałym poziomie.

## **SKUTECZNE PODEJŚCIE DO DIETY REDUKCYJNEJ**

W żywieniu osób aktywnych nie ma jednej właściwej drogi do osiągnięcia założonego celu. Niska skuteczność tak zwanych diet z supermarketu wynika głównie z braku najważniejszego aspektu czyli indywidualizacji. Rezultatem

tego osoba, która stosuje „uniwersalne” metody żywieniowe celem redukcji masy ciała bardzo często nie jest w stanie długo wytrwać w postanowieniach chociażby z uwagi na występujący głód lub pogorszenie samopoczucia związane z niedoborami poszczególnych składników pokarmowych więc przerywa dietę, a jak powszechnie wiadomo **idealna dieta to taka, która jest realizowana i która jest bezpośrednio powiązana ze zmianą nawyków żywieniowych**. Potwierdzeniem tego jest fakt, że nawet 80% osób, które stosowały diety redukcyjne, w ciągu pierwszych dwóch lat powraca do swojej wyjściowej masy ciała (431), a nawet połowa z nich w ciągu 5 lat przybiera więcej kilogramów w stosunku do stanu sprzed rozpoczęcia diety odchudzającej (432). Zatem indywidualizacja zaleceń dietetycznych odgrywa kluczową rolę w ustalaniu strategii żywieniowej czy to ukierunkowanej na redukcje masy ciała, czy na poprawę wyników sportowych. Niemniej niezależnie od rodzaju oraz intensywności obciążen nakładanych na zawodnika dieta sportowa charakteryzuje się pewnymi kryteriami, które są wspólne dla wszystkich dyscyplin. Dobrze zbilansowana dieta powinna składać się z pełnowartościowych produktów, które w pełni będą pokrywały zapotrzebowanie danego organizmu na wszystkie niezbędne składniki odżywcze. Podaż energii musi być dostosowana do indywidualnego zapotrzebowania jednostki lub skorygowana o odpowiedni deficyt kaloryczny niezbędny do uzyskania redukcji masy ciała. Założenia diety powinny uwzględniać takie czynniki jak: preferencje smakowe zawodnika, możliwości czasowe i organizacyjne przygotowania posiłków, dostępność danych produktów (szczególnie w przypadku licznych podróży), a także występowanie ewentualnych nietolerancji lub alergii pokarmowych. Warto pamiętać, że żywność konwencjonalna winna być głównym i podstawowym źródłem składników pokarmowych i odżywcznych w tym mikro i makroelementów, a suplementy traktować należy jako ewentualne uzupełnienie diety w składniki, które w określonym czasie ciężko jest dostarczyć w wymaganej ilości.

## DYNAMICZNA KONCEPCJA BILANSU ENERGETYCZNEGO I WYZNACZANIE BEZPIECZNEGO DEFICYTU

W przypadku omawiania skuteczności sposobów zrzucenia zbędnych kilogramów i pozbycia nadmiaru tkanki tłuszczowej często odnoszę się do znaczenia prostoty przywołując zasadę ekonomii myślenia znaną pod popularnym pojęciem brzytwy Ockhama. Franciszkański filozof William Ockham postulował aby „bytów nie mnożyć, fikcyj nie tworzyć, tłumaczyć fakty jak najprościej” czyli przenosząc to na proces odchudzania aby zredukować masę

ciała należy po prostu dostarczyć do organizmu mniej energii w stosunku do jej wydatkowania. Jeżeli zdrowa osoba uważa, że nie może schudnąć pomimo stosowania diety redukcyjnej to z dużą dozą prawdopodobieństwa nie jest w deficycie energetycznym, a więc wciąż spożywa zbyt dużo kilokalorii względem realnego zapotrzebowania. Zjawisko under - reportingu czyli niedoszacowania ilości dostarczanych kalorii nawet w sposób nieintencjonalny jest dosyć powszechnie wśród osób o niższej świadomości żywieniowej i to ono często jest przyczyną niepowodzeń odchudzających się osób. Oznacza to, że **u podstawy czynników determinujących ubytek masy ciała stoi ujemny bilans energetyczny**. To w jaki sposób zostanie on osiągnięty zależy od przyjętej strategii i stanowi drugorzędną rolę. Sportowcy, którzy nie wykonują długich, wyczerpujących jednostek treningowych mogą sobie pozwolić na zwiększenie aktywności poprzez dodanie dodatkowych sesji treningu cardio o niskiej intensywności, zabieg ten pozwoli na wykreowanie deficytu energetycznego bez konieczności wprowadzania zmian w dotychczasowej podaży energii. Jednak osoby, które już są obciążone wysoką aktywnością powinny skupić się na dostarczaniu niższej ilości kilokalorii wraz z pozywieniem wytwarzając w ten sposób **bezpieczny deficyt energetyczny**. W praktyce wyznaczenie zbyt płytkiego deficytu energetycznego może nie dać oczekujących rezultatów redukcji tłuszcza zapasowego lub może znacznie spowolnić ten proces tak, że w perspektywie tygodni z trudem będzie on obserwowalny. Z drugiej strony w sytuacji gdy deficyt jest zbyt głęboki może dojść do mocnego ubytku bez tłuszczowej masy ciała (masy mięśniowej), znaczącego wzrostu łaknienia, a w dalszym okresie do powstania specyficznych zmian adaptacyjnych, których skutkiem będzie pogorszone samopoczucie psychofizyczne, obniżenie zdolności wysiłkowych, a także możliwe zwolnienie tempa redukcji (433). Do pozostałych zagrożeń wynikających z niewłaściwie zbilansowanej diety redukcyjnej czyli takiej, w której podaż energii i składników odżywczych jest drastycznie obniżona można zaliczyć: wydłużenie procesu regeneracji, zaburzenia adaptacji wysiłkowej, a czasem nawet zniwelowanie niektórych potencjalnych korzyści wynikających z treningu, wzrost ryzyka wystąpienia przetrenowania, kontuzji oraz infekcji na skutek obniżenia odporności immunologicznej, zaburzenia pracy układu hormonalnego, a także wystąpienie problemów zdrowotnych charakterystycznych dla niedoboru poszczególnych składników odżywczych czego przykładem może być dość często występująca wśród trenujących kobiet – anemia z niedoborem żelaza. Aby skutecznie zapobiec negatywnym konsekwencjom deficytu energetyczny powinien być dobrany ostrożnie. **Najczęściej sportowcom i oso-**

**bom aktywnym zaleca się aby deficyt wynosił między 10 – 20 % całkowitej przemiany materii (CPM).** Istnieje pewna prawidłowość mówiąca, że im wyższa początkowa zawartość tkanki tłuszczowej tym tempo jej pozbywania się (spalania tłuszczy zapasowego) jest szybsze, zatem można pokusić się o ustalenie głębszego deficytu energetycznego. W praktyce jeżeli poziom tkanki tłuszczowej wynosi 30% to maksymalny deficyt energetyczny może wynosić również 30% CPM. Należy jednak mieć na uwadze, że zbyt pochopne stosowanie się do tej zależności i traktowanie jej jako pewnik może czasami doprowadzić do sytuacji, w której podaż energii jest zbyt niska i zaistnieje spora szansa wystąpienia wcześniej opisanych niekorzystnych zmian w organizmie. Warto pamiętać, że wyznaczając deficyt energetyczny trzeba uwzględnić również takie czynniki jak stan zdrowia, poziom aktywności i obciążenie treningowe, a także płeć albowiem **dla kobiet minimalna podaż energii dostępnej nie powinna być niższa niż 30 kcal na kilogram bez tłuszczowej masy ciała** czyli do tej ilości należy również dodać kilokalorie wydatkowane podczas treningu. Poniżej tej wartości istnieje znaczne ryzyko wystąpienia zaburzeń cyklu menstruacyjnego (434).

Teoretyczny model procesu redukcji masy ciała odnoszący się do statycznej koncepcji bilansu energetycznego według Wishnofskiego zakłada, że umniejszając spożycie energii z pożywienia o 500 kcal organizm będzie pozbywał się 0,5 kg masy ciała tygodniowo, co w obrębie miesiąca doprowadzi do redukcji wynoszącej 2 kg. Założenie to jest tłumaczone faktem, iż 1 kg tkanki tłuszczowej jest równy w przybliżeniu 7000 kcal. Jednak ludzki organizm jest wyposażony w szereg mechanizmów adaptacyjnych, których celem jest przystosowanie się do określonych warunków w jakich zmuszony jest funkcjonować oraz dążenie do stanu homeostazy. Bilans energetyczny jest procesem dynamicznym i zmiana jednego z czynników wpływających na podaż energii będzie miała odzwierciedlenie w ilości wydatkowanej energii w ciągu dnia, nawet bez intencjonalnych działań z naszej strony. W czasie ekspozycji organizmu na wpływ ujemnego bilansu energetycznego dochodzi do obniżenia tempa przemiany materii, co spowodowane jest czynnikami takimi jak: zmniejszenie masy ciała, obniżenie termogenezy popośiłkowej (TEF) wynikającej z dostarczania niższej ilości składników pokarmowych, zmniejszenie spontanicznej aktywności fizycznej (NEAT), a także poprzez swoiste adaptacje hormonalne (obniżenie poziomu leptyny, hormonów tarczycy). W celu bardziej dokładniejszego przewidywania zmian w masie ciała podczas stosowania diety odchudzającej powstały dwa modele matematyczne symulujące

redukcje masy ciała, które biorą pod uwagę zmienne czyli wyżej wspomniane czynniki zakłócające liniowy proces tracenia kilogramów. Jeden [1] z modeli został opracowany przez dr Kevina Halla i współpracowników dla Narodowego Instytutu Zdrowia (NIH), a drugi [2] przez dr Diane Thomas i współpracowników pracujących dla Biomedycznego Ośrodka Badań w Pennington.

1. <http://bwsimulator.niddk.nih.gov>
2. <http://www.pbrc.edu/research-and-faculty/calculators/weight-loss-predictor/>

Modele te uwzględniają zmiany zachodzące po obu stronach bilansu energetycznego, tj. zmiany spoczynkowej przemiany materii (RMR), ilość tłuszczowej oraz bez tłuszczowej masy ciała, dobrowolną oraz spontaniczną aktywność fizyczną, termiczny efekt jedzenia (TEF) czy też koszt energetyczny związany z syntezą białek oraz tłuszczy. Po wpisaniu swoich danych do jednego z programów (których linki zamieszczone są wyżej) dotyczących wymiarów antropometrycznych, poziomu aktywności, celu czyli masy ciała, którą chcemy osiągnąć oraz czasu w jakim chcemy to zrealizować, zostanie przeprowadzona symulacja, która zaproponuje prawidłową podaż energii niezbędną do utrzymania właściwego deficytu i przedstawi jak będzie zmieniała się masa ciała w toku trwania procesu redukcji. **Należy pamiętać, że aby zachować maksymalną ilość bez tłuszczowej masy ciała nie zaleca się większego aniżeli 0,5 – 1% ubytku masy ciała w ciągu tygodnia, a dla sportowców optymalnym tempem redukcji wydaje ok. 0,7% masy ciała w skali tygodniowej.** Jeżeli wygenerowany poprzez program wykres wskaże szybsze tempo redukcji warto zmodyfikować podane dane np. wydłużając czas w jakim chcemy osiągnąć docelową masę ciała. Modele te są bardzo dobrym narzędziem pomocniczym w celu określenia realnego czasu potrzebnego na finalizację założeń dietetycznych niemniej trzeba mieć na uwadze, że zostały one stworzone w oparciu o badania na osobach z nadwagą i otyłością i nie można w sposób bezrefleksyjny ekstrapolować je na sportowców.

## **ROZKŁAD MAKROSKŁADNIKÓW POKARMOWYCH W DIECIE REDUKCYJNEJ**

Nie istnieją rekomendacje dotyczące idealnego rozkładu i proporcji makroskładników pokarmowych czyli białek, tłuszczy i węglowodanów, które w sposób optymalny promowałyby redukcje poziomu tłuszczy zapasowego. Niemniej standardowo przyjmuje się aby zwiększyć podaż białka do okolic

20-35% wartości energetycznej diety, ilość tłuszczy pokarmowego ukształtować na poziomie 20-35 %, a resztę z puli kilokalorii tj. 30 – 60% dostarczać z węglowodanów. Niekiedy zdarza się aby polecać diety o niższej zawartości węglowodanów. Jednak jeżeli traktujemy o sportowcach i osobach aktywnych fizycznie warto aby podaż węglowodanów nie była w dolnych zalecanych granicach, ponieważ może nieść to za sobą konsekwencje w postaci obniżenia zdolności wysiłkowych – szczególnie w dyscyplinach o charakterze szybkościowo – siłowym, w których energia pozyskiwana jest z procesów beztlenowych, a także, w których dostępność glikogenu mięśniowego jest jednym z głównych determinantów wyniku sportowego. W sytuacji stosowania większych węglowodanowych restrykcji początkowy ubytek masy ciała przebiega szybciej, dlatego takie zabiegi często są stosowane przez osoby o niższej świadomości żywieniowej lub które chcą uzyskać efekty obserwując z dnia na dzień niższą liczbę na wadze. Jednak pomimo szybkiego efektu w początkowej fazie stosowania diety niskowęglowodanowej uzyskana redukcja masy ciała pochodzi głównie z uszczuplenia zapasów glikogenu i wody czyli spadku masy mięśniowej, a nie jak mogłoby się wydawać z tkanki tłuszczowej (435). Diety bardziej zasobne w węglowodany w większości przypadków cieszą się większym uznaniem w środowisku sportowym, jednakże ostateczna decyzja, który model żywienia wybrać powinna uwzględniać wszystkie cechy osobnicze danej osoby oraz jej priorytety. Konkretnie zalecenia dotyczące podaży białka w okresie redukcji masy ciała wydają się być silniej wspierane poprzez dowody naukowe. Według dostępnej literatury ilość dostarczanego białka w okresie deficytu energetycznego powinna być wyższa i oscylować w granicach 1,3 do 1,8 g/kg mc/dobę (436) jednak w przypadku osób intensywnie trenujących zalecane jest dążyć do uzyskania górnego limitu podanych wartości. Istnieją również inne publikacje, z których wynika, że zawodnicy wykonujący trening oporowy będący w deficycie energetycznym powinni dostarczać od 2,3 do 3,1 g/kg beztłuszczowej masy ciała na dobę (437) przy czym należy podkreślić, że ostateczna rekommendowana ilość białka powinna brać pod uwagę wielkość deficytu oraz ilość posiadanej tkanki tłuszczowej. Im głębszy deficyt energetyczny oraz im niższy poziom tkanki tłuszczowej, tym wyższa podaż białka potrzebna jest do minimalizacji ubytku beztłuszczowej masy ciała. W mojej praktyce częściej korzystam z tych rekommendacji, ponieważ osoby wytrenowane cechują się wyższą masą mięśniową, a dodatkowo zabieg podwyższania podaży protein w diecie redukcyjnej pozwala m.in. na: zmniejszenie katabolizmu, a właściwie na minimalizowanie efektu oporności anabolicznej, która nasilona jest przez niższą dostępność energii,

poprawę kontroli łaknienia, ponieważ produkty o wysokiej zawartości białka lepiej sprawdzają się w tłumieniu głodu (wyższy indeks sytości), a także na utrzymanie wysokiego tempa metabolizmu – białko posiada wyższy efekt termiczny (20-35%) od pozostałych makroskładników. W świetle dostępnych dowodów naukowych (438) słuszny wydaje się być zabieg polegający na równomiernym rozłożeniu białka na posiłki celem maksymalizacji wzrostu syntezy białek mięśniowych (MPS). Traktuje o tym teoria progu leucynowego czyli osiągnięcia pewnego poziomu wewnętrzmięśniowego stężenia leucyny poprzez dostarczenie porcji 20 g wysokiej jakości białka, zawierającej od 1,7 do 2,4 g leucyny. Osiągnięcie wyżej wspomnianego progu ma zmaksymali- zować efekt anaboliczny, niemniej na chwilę obecną potrzeba większej ilości badań aby potwierdzić mechanizm owej teorii, a będąc bardziej skrupulatnym powiniensem napisać - hipotezy. W mojej praktyce nie polecam umieszczać całej dobowej puli spożywanego białka w jednym lub dwóch posiłkach głównie z uwagi na fakt, że dostarczenie porcji pełnowartościowego białka w każdym posiłku pozwala na znacznie lepszą kontrolę łaknienia, co w okresie stosowania diety redukcyjnej jest szczególnie istotne.

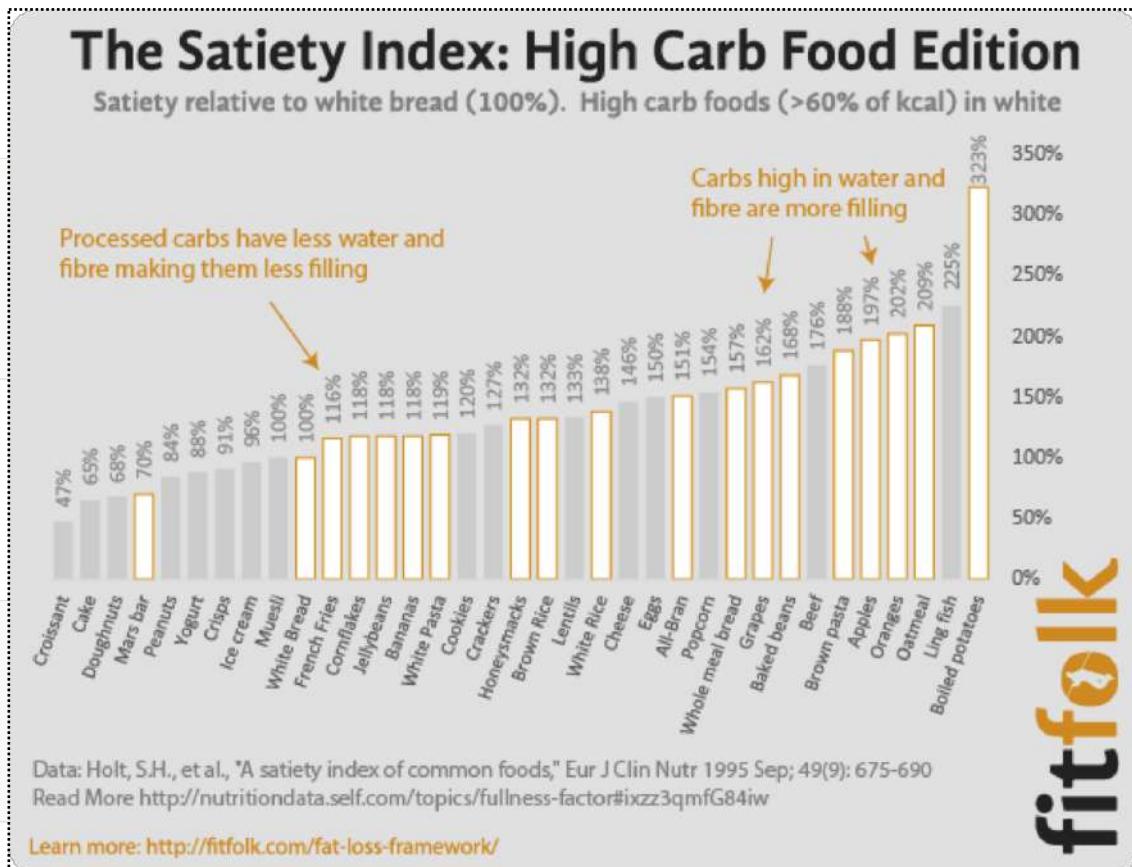
## **JAKOŚCIOWY DOBÓR POKARMÓW I PRODUKTY „WYSOKIEGO RYZYKA”**

Nawiązując do faktu, o którym pisałem wcześniej, najważniejszym czynnikiem determinującym redukcje masy ciała jest dobowy bilans energetyczny. Wnioski płynące z tego, że wprowadzenie stosownego deficytu energetycznego zawsze będzie prowadziło do utraty masy ciała spowodowało, że zaczęto interesować się bardziej elastycznym podejściem do diety z pominięciem aspektu doboru jakościowego pokarmów, co w konsekwencji dało początek popularności pewnemu modelowi żywienia szerzej znanemu jako IIFYM (if it fits your macros). Główne założenia tej koncepcji promują bardzo liberalne podejście do wybieranych produktów żywieniowych koncentrując się jedynie na dostarczeniu odpowiedniej podaży kilokalorii i na proporcji makroskładników. Jak we wszystkim, tutaj nie będzie żadnego zaskoczenia, koncepcja skupiająca się tylko na liczeniu kilokalorii i makroskładników ma swoje słabe i mocne strony. Pamiętać należy, że żywność oprócz roli dostarczania energii powinna być źródłem niezbędnych składników odżywczych, witamin, składników mineralnych, błonnika oraz fitozwiązków i innych składników bioaktywnych, które warunkują stan zdrowia, a wbrew obiegowej opinii z punktu widzenia odpowiedzi fizjologicznej organizmu – kaloria nie jest równa kalorii. Dla przykładu organizm inaczej zareaguje na wielonienasyco-

ne kwasy tłuszczone pochodzące z oleju rybiego od dostarczenia takiej samej puli energii z kwasów tłuszczych typu TRANS pochodzenia przemysłowego. Inna reakcja będzie notowana na podaż cukrów ze źródeł glukozy czy fruktozy lub czy biało dostarczymy ze źródeł zwierzęcych czy roślinnych spożywając np. pszenne bułki. Istnieją także badania które potwierdzają, że żywność o niskim stopniu przetworzenia cechuje się również wyższym efektem termicznym (439). Owszem redukcja masy ciała według modelu IIFYM może być z sukcesem prowadzona przez osoby o dobrej świadomości żywieniowej zapewniając organizmowi wszystkie niezbędne składniki do prawidłowego funkcjonowania, co więcej z uwagi na fakt, że osoby aktywne i sportowcy mają wyższe zapotrzebowanie energetyczne strategia ta może zwiększać szanse na wytrwanie w postanowieniach diety. Aby jednak elastyczne podejście do odżywiania nie zaprowadziło nas w ślepą uliczkę, należy uważać na tak zwaną żywność wysokiego ryzyka.

Do żywności wysokiego ryzyka możemy zaliczyć produkty o wysokim stopniu przetworzenia, które charakteryzują się wysoką smakowitością i niską zawartością błonnika. Jednym z popularnych określeń tego typu produktów są „puste kalorie” i po części trzeba się z tym zgodzić, ponieważ gęstość energetyczna takiej żywności jest wysoka, ale gęstość odżywcza niska, zatem nie dostarczają one zbyt wielu składników nieenergetycznych, o których pisałem wcześniej. Przykładami takich pokarmów są produkty kafeteryjne, słodycze, słone przekąski, dania fast food, a więc połączenia dużej ilości cukrów z równie dużą ilością tłuszczy rafinowanych, często wzmacnione odpowiednią porcją soli aby jeszcze bardziej wzmacnić walory smakowe. Właśnie takie duety stanowią o wysokiej smakowitości pokarmu, od którego ciężko się oderwać po jednym kęsie czy po zjedzeniu jednej sugerowanej przez producenta porcji. W opozycji do tego istnieją pokarmy, które są bardziej sycące i to właśnie głównie z nich warto komponować dietę redukcyjną aby pomimo ograniczenia pewnej ilości pożywienia nie myśleć wyłącznie o jedzeniu. Zatem przy doborze produktów żywnościowych oprócz stopnia przetworzenia warto również zwrócić uwagę na tak zwany indeks sytości (IS), który informuje o zdolności danego pokarmu do zaspokajania uczucia głodu. W przeprowadzonych badaniach naukowych (440) celem wyznaczenia IS porównuje się produkty o tej samej kaloryczności – 240 kcal, a nie tej samej gramaturze. Jako punkt odniesienia obrane zostało białe pieczywo, którego indeks sytości wynosi -100. Im wyższy wskaźnik IS tym produkt skuteczniej tłumii uczucie głodu więc pokarmy z grupy wysokiej sytości znacznie lepiej pomagają kontrolować

łaknienie i w konsekwencji trzymać się założeń planu żywieniowego. Na rycinie poniżej łatwo można zauważyc, że produkty o niskim stopniu przetworzenia cechują się dużą wyższym potencjałem w zaspakajaniu głodu od produktów kafeteryjnych, a ze wszystkich przebadanych pokarmów, najwyższym indeksem sytości charakteryzują się gotowane ziemniaki, niesłusznie swego czasu demonizowane w mass mediach.



#### Indeks sytości wybranych produktów żywnościowych

Smakowitość pokarmów i odczuwanie przyjemności po ich zjedzeniu są bezpośrednią powiązane z układem nagrody (nazywanym również ośrodkiem przyjemności) znajdującym się mózgu, a dokładniej w jego części limbicznej. Z uwagi na to powstała koncepcja mówiąca o właściwościach nagradzających pokarmu. Oczywistym jest, że produkty wysokoprzetworzone muszą cechować się standaryzowaną wysoką smakowitością więc ulubiona kanapka z popularnej sieci restauracji fast food zawsze będzie smakowała tak samo dobrze, a jedzona często łatwo będzie kojarzona z czymś przyjemnym – nagrodą, co w konsekwencji może sprzyjać nadmiernej konsumpcji. Istnieją wskazania, że obniżenie smakowitości i właściwości nagradzających diety może skutecznie pomóc w utrzymywaniu założonego deficytu energetycznego. W praktyce planując strategię żywieniową ukierunkowaną na redukcję masy cia-

ła warto w pierwszej kolejności wyeliminować lub ograniczyć produkty o wysokiej smakowitości, z którymi mamy największy problem to znaczy takie, które znacząco „nakręcają” nasz apetyt i pomimo braku odczuwania głodu możemy je jeść w sposób niepohamowany. Dla większości osób będą to: czekolada, batony, wyroby cukiernicze z wysoko oczyszczonej mąki pszennej, niektóre produkty z grupy fast food, słone przekąski czy słodzone napoje. W kolejnym kroku zaleca się unikanie podjadania między głównymi posiłkami, a czasami nawet zmniejszenie liczby posiłków zgodnie z zasadą, że lepiej zjeść mniej posiłków lepszej jakości niż więcej o jakości gorszej. Posiłki powinniśmy jak najczęściej przygotowywać sami ze świeżych składników, uwzględniając w nich odpowiednią podaż błonnika (z warzyw i produktów pełnoziarnistych), dzięki któremu będziemy odczuwali szybciej uczucie sytości. Ostatnim krokiem jest ograniczenie wyrazistości i różnorodności smaków w obrębie jednego posiłku, ponieważ zbyt szeroki ich wachlarz ujemnie wpływa na występowanie sytości sensoryczne specyficznej (SSS), którą określa się jako spadek ochoty na dalsze spożywanie konsumowanej żywności.

## **PLANOWANIE PRZERWY, CZYLI CZASOWY POTENCJAŁ DIETY I WYCHODZENIE Z REDUKCJI**

W sytuacji gdy w trakcie stosowania programu redukcyjnego dochodzi do stagnacji w obrębie dalszego ubytku masy ciała i kolejne restrykcje kaloryczne negatywnie odbijają się na naszym samopoczuciu psychofizycznym oraz zdolnościach wysiłkowych warto zastosować okresowe wyjście z deficytu. Taki zabieg stosuje się najczęściej, co 8-10 tygodni mając świadomość, że proces redukcji będzie wymagał sporej ilości czasu. Planowane przerwy w diecie redukcyjnej powinny trwać od 1-2 tygodni, jednakże nie należy traktować ich jak przedłużenia tak zwanego oszukanego posiłku (cheat meal), a jedynie jako zwiększenie podaży kilokalorii do aktualnego zapotrzebowania z produktów pełnowartościowych. Korzyści płynące ze zwiększenia podaży energii i wyjścia z deficytu odnoszą się do czynników behawioralnych – poprawie ulega komfort psychiczny i wzrasta poziom motywacji do dalszego kontynuowania diety, zwiększa się poziom spontanicznej aktywności fizycznej (NEAT) oraz fizjologicznych w obrębie układu hormonalnego – spadek przewlekłe podniesionego poziomu kortyzolu (nasilający się deficyt sam w sobie jestem stresem dla organizmu), a także niekiedy w przypadku osób o już niskiej zawartości tkanki tłuszczowej wzrost poziomu leptyny, której jedną z

funkcji jest wpływ na odczuwanie sytości i której obniżony poziom notowany jest podczas przedłużającej się redukcji masy ciała.

Po zakończeniu redukcji masy ciała jednym z najważniejszych wyzwań jest utrzymanie wypracowanych efektów. Do negatywnych konsekwencji obniżenia poziomu tkanki tłuszczowej i ogólnej masy ciała możemy zaliczyć zmniejszenie całkowitej przemiany materii (związane jest to głównie z niższą masą ciała, spadkiem NEAT, obniżeniem efektu termicznego pożywienia oraz termogenezy), zwiększeniem łaknienia z uwagi na zaistniałe zmiany hormonalne czyli obniżenie poziomu leptyny, wzrost greliny (hormonu głodu) i kortyzolu, obniżenie produkcji hormonów płciowych i tarczycy, a także spadek zdolności wysiłkowych spowodowanych niższą dostępnością energii. Aby cofnąć te negatywne zmiany należy zakończyć eksponowanie organizmu na negatywne oddziaływanie deficytu energetycznego czyli zwiększyć podaż energii. Można to robić stopniowo, powoli z tygodnia na tydzień subtelnie dodając kilokalorii do jadłospisu nie przekraczając przy tym 5% z dotychczasowego spożycia, co postuluje koncepcja Reverse Dieting. Zaletą tej metody jest niskie ryzyko przyrostu tkanki tłuszczowej, a czasem nawet jej dalsza redukcja, niemniej nie zawsze będzie to optymalnym rozwiązaniem. Osoby, które długotrwale przebywały w stanie niekomfortowym dla organizmu, bo tak można określić dietę z ujemnym bilansem kalorycznym prawdopodobnie dostrzegły również niekorzystne konsekwencje związane z zaburzeniami pracy układu hormonalnego i spadkiem zdolności wysiłkowych, a zbyt zachowawcze wychodzenie z redukcji przedłuża je i może nasilać, co jest główną wadą tej metody. Zatem aby cofnąć niepożądane skutki należałoby sprostać wymaganiom organizmu i spełnić zapotrzebowanie energetyczne. W praktyce wychodzenie z długotrwałej redukcji należy zacząć od zwiększenia sumy spożywanych kilokalorii do poziomu obecnego zapotrzebowania umniejszonego o 10-15% i następnie stopniowo zwiększać ich podaż do pułapu osiągnięcia całkowitej przemiany materii, obserwując przy tym zmiany w masie ciała. W pierwszych kilku dniach zapewne zaobserwowany będzie dosyć nagły wzrost masy ciała, jednakże będzie to głównie spowodowane uzupełnieniem zasobów glikogenu i wzrostem ilości wody, a nie rzeczywistym odbudowaniem zaspów tkanki tłuszczowej więc nie należy się tym martwić. W kolejnych tygodniach jeżeli masa ciała nie będzie ustabilizowana na pożądanym poziomie warto przeprowadzić delikatną kalibrację – dodając lub odejmując kilokalorii z przyjmowanego jadłospisu. Początkowe umniejszenie wartości energetycznej

w stosunku do zapotrzebowania wynika ze zjawiska nazywanego termogenezą adaptacyjną (nie mylić z tzw. załamaniem metabolicznym), która odpowiada za obniżenie tempa przemiany materii o wspomniane 10 -15% (433). Oprócz obniżenia masy ciała, który jest głównym czynnikiem promującym termogenezę adaptacyjną, prawdopodobnie istotny wpływ mają również zmiany aktywności współczulnego (pobudzającego) autonomicznego układu nerwowego oraz zmiany w poziomach hormonów m.in. płciowych, leptyny, insuliny, kortyzolu oraz hormonów tarczycy w szczególności obniżeniem konwersji tyroksyny -T4 do bardziej aktywnej biologicznie trójjodotyroniny - T3 (441). Niemniej zaistniałe zmiany zależą głównie od czasu trwania redukcji i głębokości deficytu energetycznego więc podchodzić w sposób racjonalny do planowania diety ukierunkowanej na obniżenie masy ciała i reagując odpowiednio wcześnie na objawy obniżenia samopoczucia psychofizycznego, o których informuje nas organizm nie powinniśmy obawiać się nagłego zwolnienia metabolizmu czy jak to popularnie nazywają w środkach masowego przekazu – uszkodzenia metabolizmu.

## **PODSUMOWANIE – SKUTECZNA DIETA REDUKCYJNA W KILKU KROKACH**

Pierwszym krokiem będzie ustalenie obecnego zapotrzebowania energetycznego i skorygowanie go o odpowiedni deficyt kaloryczny, który standardowo powinien wynosić **10–20 % całkowitej przemiany materii**. Należy skupić się na tym aby ubytek masy ciała nie przekraczał tempa 1% tygodniowo celem zachowania jak największej ilości masy mięśniowej.

W drugim kroku należy zaplanować odpowiednio proporcje makroskładników pokarmowych (szerzej o tym w rozdziale nr 5), przy czym szczególną uwagę warto zwrócić na wyższą **podaż białka w ilości od 2,3 do 3,1 g/kg bez tłuszczowej masy ciała na dobę** w przypadku osób wykonując trening z obciążeniem.

Trzecim krokiem będzie zwrócenie uwagi na komponowanie posiłków czyli dobór jakościowy pokarmów aby skuteczniej kontrolować łaknienie i dostarczać przy tym wszystkich niezbędnych składników odżywczych wymaganych do prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Kolejnym elementem skutecznej redukcji będzie planowanie okresowych przerw od diety aby zachować komfort psychiczny i utrzymać wysokie tempo przemiany materii szczególnie w przypadkach kiedy odchudzanie będzie wymagało większej ilości czasu.

Ostatnim krokiem jest prawidłowe wychodzenie z redukcji, które zagwarantuje powrót do homeostazy energetycznej przy utrzymaniu uzyskanych efektów. W tym celu należy rozważyć koncepcje powolnego zwiększania podaży kalorii lub jeżeli doszło już do niekorzystnych zmian w obrębie układu hormonalnego, spadku samopoczucia i pogorszenia zdolności wysiłkowych - zwiększenie wartości energetycznej jadłospisu zgodnie do obecnego zapotrzebowania umniejszonego o 10-15%, a następnie stopniowe wprowadzanie do diety dalszych drobnych korekt.

Najważniejszą kwestią do zapamiętania jest fakt, że redukcje tkanki tłuszczowej należy odpowiednio wcześniej zaplanować. Nierozsądnym z uwagi na możliwie komplikacje zdrowotne i sportowe jest próba osiągnięcia docelowej masy ciała w krótkim czasie, kiedy do zrzucenia mamy sporo kilogramów, szczególnie wtedy jeżeli ma to miejsce w okresie startowym (pomijając oczywiście fakt „robienia wagi” w sportach z podziałem na kategorię, ponieważ jest to osobne zagadnienie). Przed rozpoczęciem wprowadzania restrykcji żywieniowych warto ustalić sobie priorytety i postawić realny, konkretnie umiejscowiony w czasie cel, do którego będziemy dążyli jednak mając na uwadze trudności, które w toku trwania redukcji mogą się pojawić. Warto wtedy wprowadzić modyfikacje do diety, nawet jeżeli miałyby się to wiązać z wydłużonym czasem potrzebnym na osiągnięcie planowanych rezultatów.

## LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

W celu dalszego pogłębiania wiedzy z zakresu planowania redukcji masy ciała sportowców i osób aktywnych warto zapoznać się z następującymi publikacjami:

1. Manore MMJSR (2015) Weight management for athletes and active individuals: A brief review. **45**, 83-92.
2. Loucks ABJTEoSMAIMCP (2013) Energy balance and energy availability. **19**, 72-87.
3. Aragon AA, Schoenfeld BJ, Wildman R *et al.* (2017) International society of sports nutrition position stand: diets and body composition. **14**, 16.

## BIBLIOGRAFIA

1. Organization WH (2011) Obesity and Overweight factsheet from the WHO.
2. Manore MMJS (2015) Weight management for athletes and active individuals: A brief review. **45**, 83-92.
3. Aragon AA, Schoenfeld BJ, Wildman R *et al.* (2017) International society of sports nutrition position stand: diets and body composition. **14**, 16.
4. Wing RR, Phelan SJTAjocn (2005) Long-term weight loss maintenance—. **82**, 222S-225S.
5. Wieczorkowska-Wierzbińska G (2011) *Psychologiczne ograniczenia:* Wydawnictwo Naukowe Wydziału Zarządzania Uniwersytetu Warszawskiego.
6. Major G, Doucet E, Trayhurn P *et al.* (2007) Clinical significance of adaptive thermogenesis. **31**, 204.
7. Loucks ABJTEoSMAIMCP (2013) Energy balance and energy availability. **19**, 72-87.
8. Hall KD, Chen KY, Guo J *et al.* (2016) Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. **104**, 324-333.
9. Phillips SMJSm (2014) A brief review of higher dietary protein diets in weight loss: a focus on athletes. **44**, 149-153.
10. Helms ER, Zinn C, Rowlands DS *et al.* (2014) A systematic review of dietary protein during caloric restriction in resistance trained lean athletes: a case for higher intakes.
11. Mamerow MM, Mettler JA, English KL *et al.* (2014) Dietary protein distribution positively influences 24-h muscle protein synthesis in healthy adults. **144**, 876-880.
12. Barr S, Wright JJF, research n (2010) Postprandial energy expenditure in whole-food and processed-food meals: implications for daily energy expenditure. **54**, 5144.
13. Holt SH, Brand Miller J, Petocz P *et al.* (1995) A satiety index of common foods. **49**, 675-690.

14. Dulloo A, Jacquet JJ, JoO (2002) An adipose-specific control of thermogenesis in body weight regulation. **25**, S22.

# DIETA ROŚLINNA W SPORCIE

dr Damian Parol

*Dietetyk, www.damianparol.pl*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	521
ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ ORAZ MAKROSKŁADNIKI .....	522
WITAMINA D, WITAMINA B12, ŻELAZO .....	525
SUPLEMENTACJA W SPORCIE .....	529
PODSUMOWANIE.....	530
BIBLIOGRAFIA.....	531

## **WSTĘP**

### **SPORTOWIEC WEGETARIANIN**

W ostatnim czasie obserwuje się zainteresowanie dietami wegetariańskimi w grupie sportowców, a osoby zainteresowane wprowadzeniem bezmięsnego modelu żywienia kierują się różnymi motywacjami (m.in. przesłanki etyczne oraz religijne). Inną może być troska o środowisko naturalne czy własne zdrowie. Wiele badań i publikacji potwierdza bezpieczeństwo stosowania diety wegetariańskiej oraz jej odmian, przynosi ona również korzyści zdrowotne (w przypadku dobrego zbilansowania diety). Obecnie nie ma danych, które określają wpływ diety wegetariańskiej na zdolności wysiłkowe, ale pomimo tego wprowadza tę dietę wierząc w jej potencjał ergogeniczny,

### **DIETY WEGETARIAŃSKIE - DEFINICJA**

Dieta wegetariańska (in. laktowo-wegetariańska) zakłada wykluczenie mięsa i jego przetworów. Bardzo popularna w Polsce jest dieta wegańska (in. ścisła dieta wegetariańska), która wyklucza wszystkie produkty odzwierzęce (jaja, mleko i jego przetwory). Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy diety wegetariańska i wegańska są możliwe do prawidłowego zbilansowania. Bardziej restrykcyjne odmiany tj. frutarianizmem (spożycie wyłącznie owoców, niekiedy tylko tych, które same spadły z drzewa/krzewu) czy surowy weganizm (eliminuje produkty poddane obróbce termicznej). Często takie modele żywieniowe są niesamowicie trudne do zbilansowania. Inne pojęcia to pescowegetarianizm (dopuszczająca jedzenie ryb) i pollowegetarianizm (dopuszcza jedzenie drobiu).

## ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ ORAZ MAKROSKŁADNIKI

Diety wegetariańskie wskazują zazwyczaj na niższe spożycie energii u osób na diecie wegetariańskiej, a szczególnie wegańskiej (wskutek mniejszej gęstości energetycznej produktów roślinnych i sycących właściwości niektórych z nich m.in. strączków). To, co może być zaletą w populacji ogólnej, utrudnia jednak spełnienie norm zapotrzebowania energetycznego w grupie sportowców. W związku z tym ta druga grupa powinna uważać na odpowiednią podaż energii i w razie potrzeby uwzględnić produkty gęste energetyczne, takie (np. suszone owoce, dżemy i soki owocowe, rafinowane produkty zbożowe, orzechy, oleje roślinne), czy niewielkie ilości słodczy i odżywek dla sportowców. Węglowodany nie stanowią problemu w diecie wegetariańskiej i wegańskiej, ale wyjątek może stanowić laktoza. Błonnik, którego duża ilość w diecie wysokokalorycznej wegańskiej (przyp. nawet do 100g/dzień) może być problematyczna. Ze względu na problemy gastryczne, należy rozważyć go indywidualnie i ewentualnie ograniczyć. Większość wegetarian spożywa odpowiednie ilości tłuszczy, ale ich udział procentowy w diecie jest mniejszy niż u osób na diecie konwencjonalnej. Zaleca się umiarkowane spożycie nasyconych kwasów tłuszczy ze względu na ryzyko chorób metabolicznych. Ich spożycie u wegetarian, a zwłaszcza wegan jest zazwyczaj niskie ze względu na niewielką ilość źródeł takich tłuszczy. Często w grupie sportowców pokutuje przekonanie, że spożycie nasyconych kwasów tłuszczy i cholesterolu pokarmowego jest potrzebne do utrzymanie odpowiedniej gospodarki hormonalnej, czego obecny stan wiedzy nie potwierdza. Podaż jednonienasyconych jest przeważnie wystarczająca, ponieważ Ze względu na istnienie wielu roślinnych źródeł jednonienasyconych kwasów tłuszczy, podaż ich jest wystarczająca. Roślinnymi źródłami są tu przede wszystkim oleje roślinne, orzechy czy pestki. Problem w diecie wegetariańskiej stanowią niektóre z wielonienasyconych kwasów omega-3, a dokładnie te o długich łańcuchach, czyli kwas eikozapentaenowy (EPA; 20 atomów węgla w łańcuchu) i dokozahexaenowy (DHA; 22 atomy węgla w łańcuchu): EPA i DHA nie występują w produktach roślinnych, natomiast w produktach mlecznych – w nieznacznych ilościach. W roślinach obecny jest jedynie kwas alfa-linolenowy (ALA), którego łańcuch węglowy składa się tylko z 18 atomów węgla. Możliwa jest biokonwersja ALA do EPA i DHA, ale niewielka (5–21% do EPA i 2–5% do DHA). Konwersja jest efektywniejsza u kobiet oraz u osób predysponowanych genetycznie (tj. posiadających korzystny polimorfizm genów kodujących odpowiednie enzymy, głównie genu FADS2 kodującego delta-6-desaturazy).

We krwi wegan i wegetarian obserwuję się niższe stężenia EPA i DHA. Niedobór tych kwasów może negatywnie wpływać na zdolność wysiłkową i odporność sportowców. Konsekwencją zdrowotną może być także zwiększone ryzyko zaburzeń rytmu serca, które i tak jest zwiększone u sportowców, szczególnie tych po 40. roku życia i trenujących sporty wytrzymałościowe.

W związku z tym należy rozważyć badanie zawartości EPA i DHA w erytrocytach sportowców stosujących dietę wegetariańską. Jest to niestety badanie kosztowne. Można też wprowadzić suplementację olejem z mikroalg morskich, który jest bogaty w DHA. Nie zawiera jednak EPA, co nie powinno być problem ze względu na możliwą retrokonwersję DHA do EPA. Niestety, naturalnych źródeł tego kwasu jest niewiele. Są nimi olej ze żmijowca, olej z pestek czarnej porzeczki oraz soja zmodyfikowana genetycznie tak, by produkowała SDA. U sportowców najlepszym wyjściem jest suplementacja oleju z alg, która powinna dostarczać minimum 250 mg DHA. Jeśli nie jest to możliwe, to rozwiązaniem będzie wysoka, wynosząca 5–6 g podaż ALA lub uzupełnienie diety w oleje bogate w SDA. Kontrowersje budzi kwestia cholesterolu pokarmowego (nie uznawany za niezbędny składnik diety), jego umiarowane spożycie zaleca się w szczególności u osób z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym (częściowy wzrost LDL).

Niedobór białka jest często podnoszonym problemem diet wegetariańskich, a zwłaszcza wegańskiej. Deficyt tego składnika jest mało prawdopodobny u wegetarian ze względu na liczne źródła pełnowartościowego białka pochodzenia mlecznego i z jaj. W grupie sportowców na diecie wegańskiej należy szczególnie zadbać o podaż białka. Niektórzy eksperci sugerują, że podaż białka w dietach wegetariańskich powinna być zwiększena o 10%, ale nie podają tego żadne oficjalne zalecenia, stąd według obecnego stanu wiedzy podaż białka powinna być taka sama jak sportowców na diecie konwencjonalnej. Poza podażą białka ważna jest kompozycja aminokwasów (produkty roślinne zwykle cechuje suboptimalna ich ilość). Do białek pełnowartościowych należy soja i komosa ryżowa.

W przypadku osób nietrenujących i trenujących rekreacyjnie przyjmuje się, że dieta wyłączająca produkty odzwierzęce dostarcza odpowiednich ilości aminokwasów egzogennych, czego nie można przełożyć na przypadki sportowców zawodowych. W tym wypadku łączenie ze sobą produktów o uzupełniającym się profilem aminokwasów celem zapewnienia odpowiedniego amino-

gramu jest z praktycznego punktu widzenia zasadne (np. strączki dostarczają lizyny i tryptofanu, a zboża lizyny). Na rynku dostępne są również specjalne wegańskie odżywki białkowe (skład zapewniający wzorcową mieszaninę z białek ryżu, grochu i konopi).

Należy pamiętać, że dobrze zbilansowana dieta może zawierać suboptymalne ilości aminokwasu – leucyny (kluczowa rolą w syntezie białekmięśniowych). Obecnie produkowana leucyna w suplementach jest pochodzenie roślinnego. W przypadku osób zainteresowanych zwiększeniem masy mięśniowej oraz ewentualnie u czy poddanych obciążeniom treningowym można rozważyć suplementację tym aminokwasem. Dostarczenie większości witamin z Wraz z dietą wegetariańską możliwe jest spełnienie zapotrzebowania problemu dla większości witamin (za wyjątkiem witaminy D i B12). Często niedoborowe są pierwiastki tj. żelazo, selen czy cynk, są częściej niedoborowe w dietach wegetariańskich, a u osób na diecie wegańskiej dodatkowo może dochodzić do deficytu wapnia i jodu.

## **WITAMINA D, WITAMINA B12, ŻELAZO**

Kluczową rolę w utrzymaniu prawidłowego statusu witaminy D w organizmie odgrywają przede wszystkim synteza skórna oraz suplementacja, dlatego. Zasady jej podaży z dietą są takie same jak u osób na diecie konwencjonalnej.

- ergokalcyferol (witamina D2) pochodzi z grzybów i roślin, mniejsza biodostępność
- cholekalcyferol (witamina D3) pochodzi z m.in. z lanoliny (może być niekaceptowalna, ze względu na pochodzenie z owczej wełny)

Szczególną uwagę należy zwrócić na witaminę B12 (kobalamina). Jej dobrymi źródłami mogą być produkty mleczne i jaja. Witamina B12 ona niedoborowa w diecie wegańskiej. Mimo obiegowych opinii nie dostarczają jej żadne produkty roślinne (rośliny nie produkują ani nie potrzebują witaminy B12 do życia i wzrostu). Obecność witaminy B12 w produktach roślinnych lub grzybach może wynikać jedynie z zanieczyszczenia (np. nawozem na bazie odchodów) i nigdy nie są to ilości istotne z żywieniowego punktu widzenia. Niedobór witaminy B12 może wpływać na zdolności wysiłkowe. Warto monitorować poziom witaminy B12 we krwi (le również stężenie homocysteiny, kwasu metylomalonowego - MMA) i holotranskobalaminy II - Holo-TC). W grupie wegan należy suplementować witaminę B12 (niezależnie od wyników badań krwi), ponieważ rozwinięcie się niedoboru jest jedynie kwestią czasu.

**FORMY B12 (w suplementach):**

- cyjanokobalamina,
- metylokobalaminy
- adenozylokokobalamina.

Dwie ostatnie często uchodzą za lepsze ze względu na to, że są to et do 1000 µg dziennie) i są one gorzej przebadane. Natomiast cyjanokobalamina czasem budzi obawy pacjentów ze względu na obecność cyjanku, jednak nie są to ilości szkodliwe dla zdrowia. U osób dorosłych zaleca się suplementację tej formy w ilości 1–2 µg 2 x dziennie (np. w żywności wzbogacanej lub w pastcie do zębów), 25–100 µg 1 x dziennie lub 1000 µg 2 x w tygodniu.

Spożycie żelaza z dietą wegetariańską jest zazwyczaj porównywalne z dietą konwencjonalną, natomiast spożycie z dietą wegańską jest często większe. W związku z tym samo zaspokojenie zapotrzebowania na żelazo nie powinno stanowić problemu. Jednak biodostępność żelaza niehemowego (występującego w produktach roślinnych) jest znacznie mniejsza niż hemowego (występującego wmięsie). Szacuje się, że całkowita biodostępność żelaza z diety wegańskiej wynosi ok. 10%, natomiast z diety konwencjonalnej – ok. 18%. W związku z tym niektórzy eksperci sugerują zwiększenie jego podaży u osób na diecie wegańskiej do 180% w stosunku do zaleceń dla osób na diecie konwencjonalnej. Jednak takie sugestie nie znajdują się obecnie w oficjalnych wytycznych.

Dane zebrane w wyniku obserwacji osób nietrenujących nie świadczą o tym, by diety wegetariańskie zwiększały ryzyko niedokrwistości, ale wskazują na mniejsze zapasy żelaza zgromadzone w postaci ferrytyny. Natomiast brakuje badań dotyczących sportowców wegan. Można się spodziewać, że diety wegetariańskie będą zwiększać ryzyko niedoborów żelaza u sportowców – szczególnie w przypadku kobiet. Z tego względu w tej grupie należy monitorować jego poziom. W przypadku niedoborów istnieje kilka strategii poprawy odżywienia żelazem:

- Zwiększenie podaży żelaza o dobrej biodostępności.
- Zwiększenie biodostępności przez zabiegi kulinarne, takie jak:
  - dodatek witaminy C i beta-karotenu do posiłków – w postaci produktów spożywczych lub suplementu,
  - dodatek kwasów organicznych do posiłków (np. octu jabłkowego),
  - zabiegi mające na celu rozłożenie kwasu fitynowego (moczenie zbóż i strączków, skiełkowanie zbóż i strączków, fermentacja, długie gotowanie) i tym samym poprawę biodostępności żelaza
  - gotowanie w żeliwnych naczyniach lub z użyciem żeliwnych wkładek (tzw. lucky iron fish).
- Unikanie napojów bogatych w polifenole (kawy, herbaty, kakao, naparów z ziół, czerwonego wina) w okolicy posiłków.
- Suplementacja żelaza.

Selen jest pierwiastkiem niedoborowym w populacji europejskiej ze względu na jego niską zawartość w glebie. U osób na diecie konwencjonalnej sytuacja jest o tyle lepsza, że produkty odzwierzęce kumulują ten pierwiastek i stanowią jego źródło. Spożycie selenu przez większość Europejczyków jest suboptimalne. U wegetarian jest średnio o połowę mniejsze. Źródeł selenu brakuje w diecie wegańskiej, a jedynym roślinnym źródłem dostępnym w Europie są orzechy brazylijskie, ale zawartość tego mikroelementu waha się zależnie od miejsca, z którego one pochodzą (np. te z Peru charakteryzują się jego niską zawartością). W przypadku cynku istnieją niejednoznaczne dane dotyczące odżywienia cynkiem w grupie wegetarian. Brakuje wiarygodnych i powszechnie dostępnych wskaźników odżywienia cynkiem. Kliniczne objawy niedoboru cynku to m.in. spadek odporności, pogorszenie tolerancji wysiłku, zmniejszenie stężenia hormonów płciowych, zaburzone odczuwanie smaku.

Jeśli chodzi o jod, to należy pamiętać, że jest on niedoborowy dla całej populacji w naszym rejonie świata, ale bardziej narażone są osoby stosujące diety wegetariańskie. Sportowcy, którzy dużo solą, mogą dostarczyć go organizmowi w ten właśnie sposób (sól stosowana przemysłowo oraz popularne odmiany soli np. himalajska, kłodawska czy morska zwykle nie są jodowane). Dobrymi źródłami jodu są niektóre ryby i sery (w mniejszym stopniu inne przetwory mleczne). Większość produktów roślinnych zapewnia niewielkie ilości jodu, aczkolwiek jest to również uzależnione od miejsca uprawy tych roślin. jeśli spożycie jodu jest niewystarczające, substancje goitrogenne (wolotwórcze), występujące naturalnie w żywności pochodzenia roślinnego (m.in. warzywa krzyżowe, bataty, siemię Iniane, soja) mogą sprzyjać zaburzeniom funkcji tarczycy. Zaleca się monitorowanie podaży jodu w dietach wegetariańskich. Bardzo bogatym źródłem tego mikroelementu są algi takich gatunków, jak nori, wakame i kombu (kelp). Popularne nori, które jest sprzedawane jako „glony do sushi”. Trudniej dostępne, ale obecne na rynku są wakem i kombu. Można je kupić w sklepach ze zdrową żywnością i żywnością azjatycką. Natomiast kelp występuje również w postaci suplementów. W przypadku wapnia, u wegetarian do niedoborów dochodzi rzadko, ze względu na to, że produkty mleczne wchodzą w skład diety. U wegan wykluczenie produktów mlecznych eliminuje ważne źródło wapnia. Niedobory innych składników tj. witamina D, B12 i białko mogą wpływać na zwiększenie ryzyka złamań w grupie wegetarian. Odpowiednią podaż wapnia w diecie wegańskiej najłatwiej jest osiągnąć poprzez wyłącznie produktów wzbogacanych w ten pierwiastek (napoje roślinne tzw. mleka roślinne: np. napój sojowy, migdałowy, owsiany,

itd.). Wapń z napoju sojowego wchłania się w ok. 30%, czyli na poziomie zbliżonym jak z mleka krowiego. Dodatkowo napój sojowy zawiera pełnowartościowe białko, izoflawony sojowe oraz może być wzbogacany w witaminy D i B12, co korzystnie wpływa na zdrowie kości. Naturalne produkty roślinne także mogą być źródłem wapnia, ale bilansowanie diety za pomocą wyłącznie takich produktów jest trudniejsze. Biodostępność wapnia waha się w zależności od zawartości szczawianów oraz, w mniejszym stopniu, fitynianów i błonnika w tych produktach (np. szpinak zawiera 99 mg wapnia na 100 g produktu, ale biodostępność wynosi zaledwie ok. 5%). Dobrym źródłem wapnia są niektóre rodzaje butelkowanej wody bogatej w ten pierwiastek. Podobnie jest z wodą kranową (tzw. twarda woda) w niektórych rejonach Polski. Biodostępność takiego wapnia jest relatywnie wysoka i wynosi ok. 40%. Należy przy tym pamiętać, że ilości wody, które należałyby wypić, aby dostarczyć całodzienną zalecaną ilość wapnia, są dość duże (2–3 litry w zależności od rodzaju wody).

## SUPLEMENTACJA W SPORCIE

Zalecenia dotyczące suplementacji substancjami ergogenicznymi nie różnią się (co do dawki, czasu trwania, dyscypliny itp.) u wegetarian i osób stosujących dietę konwencjonalną. Należy zauważać, że osoby na dietach bezmięsnego mogą czerpać większe korzyści z suplementacji substancjami występującymi w miesie w związku z mniejszą lub zerową ich podażą z dietą. Dotyczy to kreatyny i beta-alaniny oraz potencjalnie L-karnityny. Źródłem kreatyny są produkty mięsne, ale możliwa jest endogenna synteza tej substancji (w mięśniach sportowców wegetarian jest jej mniej). Uzupełnienie kreatyny u wegetarian jest korzystniejsze w zakresie wzrostu siły mięśniowej niż u osób na diecie konwencjonalnej. Sugeruje to, że wegetarianie będą czerpać większe korzyści z suplementacji. Beta-alanina jest niebiałkowym aminokwasem, który buduje dipeptyd karnozynę i który podaje się w celu zwiększenia jego stężenia w mięśniach. Podobnie jak w przypadku kreatyny nie występują roślinne źródła beta-alaniny (stąd stężenia karnozyny w mięśniach tych sportowców jest niższe). Można spekulować, że osoby na diecie wegetariańskiej będą czerpać większe korzyści z suplementacji tym aminokwasem niż osoby będące na diecie konwencjonalnej. Kolejnym suplementem jest L-karnityna, która występuje w produktach roślinnych (ok. 80% dziennej podaży pochodzi z produktów mięsnych, 10–15% – z produktów mlecznych i jedynie 5–10% – z produktów roślinnych). W grupie wegetarian obserwuje się mniejsze stężenie L-karnityny we krwi, ale zbliżone w mięśniach (jak w diecie konwencjonalnej). Jednocześnie do tej pory nie wykazano korzyści z suplementacji L-karnityną ani u osób na diecie konwencjonalnej, ani u wegetarian. Nie jest to też substancja zakwalifikowana jako skuteczna przez światowe i krajowe ośrodki zajmujące się żywieniem w sporcie, stąd nie ma uzasadnienia przez organizacje żywienia w sporcie dla uzupełniania L-karnityny u sportowców na diecie wegańskiej (pomimo, że podaż z dietą jest niższa).

## PODSUMOWANIE

Obecnie trudno jednoznacznie ocenić, jak diety wegetariańskie wpływają na zdolność wysiłkową. Część badań wskazuje na neutralny wpływ (jeśli dieta będzie dobrze zaplanowana), ale z drugiej strony jest to dieta bardziej wymagająca w praktyce niż konwencjonalny model żywienia, co i stwarza ryzyko wystąpienia niedoborów (szczególnie w przypadku diety wegańskiej). Obecny stan wiedzy daje dużo przesłanek, aby stwierdzić, że, odpowiednio zbilansowana dieta wegetariańska lub wegańska pozwala podejmować wysiłki fizyczne wśród osób szczebla amatorskim oraz w grupie sportowców wysokiego wyczynu.

## BIBLIOGRAFIA

1. Clenin G.E., Cordes M., Huber A. i wsp. Iron deficiency in sports – definition, influence on performance and therapy. Schweizerische Zeitschrift fur Sport und Sport, 2016;64(1):6–18.
2. Jarosz M. Normy żywienia dla populacji Polski. Warszawa: Instytut Żywości i Żywienia 2017.
3. Melina V., Craig W., Levin S. i wsp. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian diets. J Acad Nutr Diet, 2016;116(12):1970–1980.
4. Messina M. Soy and health update: Evaluation of the clinical and epidemiologic literature. Nutrients, 2016;8(12):754.
5. Rizzo G., Laganà A.S., Rapisarda A. i wsp. Vitamin B12 among Vegetarians: Status, Assessment and Supplementation. Nutrients, 2016;8(767):767.
6. Rogerson D. Vegan diets: Practical advice for athletes and exercisers. J Int Soc Sports Nutr, 2017;14(1):36.

# WPŁYW DIETY NA SEN SPORTOWCA

mgr Paweł Szewczyk

*Dietetyk, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii, Zakład Dietetyki*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	534
SEN FIZJOLOGICZNE ZNACZENIE W ORGANIZMIE .....	535
HORMONALNA REGULACJA PROCESÓW SNU I CZUWANIA .....	537
WPŁYW TRYBU ŻYCIA NA JAKOSĆ I DŁUGOŚĆ SNU .....	538
ZASADY HIGIENY SNU .....	539
PORA SNU I ZASYPIANIE .....	539
AKTYWNOŚĆ .....	539
PORA WYBUDZENIA .....	541
DRZEMKI NA PRZESTRZENI DOBY .....	541
NARAŻENIE NA OŚWIETLENIE .....	541
POSIŁEK PRZED SNEM .....	541
NAPOJE PRZED SNEM .....	541
INNE ASPEKTY TRYBU ŻYCIA .....	542
WPŁYW DIETY NA SEN .....	543
WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE .....	545
SUPLEMENTACJA MOGĄCA WSPIERAĆ PROCESY SNU I REGNERACJI .....	547
MELATONINA .....	547
TRYPTOFAN .....	550
WIŚNIE I ICH PRZETWORY .....	550
SUPLEMENTY ZIOŁOWE .....	553
PODSUMOWANIE .....	557
BIBLIOGRAFIA .....	558

## **WSTĘP**

Sen to jedna z najistotniejszych czynności w życiu każdego człowieka. We śnie spędzamy zazwyczaj ponad 30% naszego życia. W literaturze dobrze udokumentowany jest związek jakości i długości snu z masą ciała oraz różnorakimi dysfunkcjami, a także możliwością przeżycia. Sen zapewnia odpowiednie samopoczucie psycho-emocjonalne, wydolność organizmu, zdrowie fizyczne i sprawność funkcji kognitywnych (442). Skrócenie czasu snu poniżej 7 godzin na przestrzeni doby może doprowadzać do zaburzeń w obrębie układu sercowo-naczyniowego jak m.in. nadciśnienie tętnicze, czy zaburzenia lipidowe (442; 443). U osób aktywnych jednym z najistotniejszych aspektów warunkujących osiąganie wysokiej formy sportowej jest zapewnienie wysokiego stopnia regeneracji pomiędzy jednostkami treningowymi i/lub startami. Zapewnienie wystarczającej ilości i jakości spoczynku nocnego uznawane jest za istotny czynnik zapewniający możliwość adaptacji zawodnika do wzrostu obciążień (444). Jest także elementem koniecznym do utrzymania wysokiego poziomu androgenów w ustroju (445). W świetle aktualnych zaleceń za optymalną ilość snu dla osoby dorosłej przyjmuje się 7-9 godzin (442).

## **SEN FIZJOLOGICZNE ZNACZENIE W ORGANIZMIE**

Sen to stan w którym integracji ulega utrata przytomności, bezczynność oraz częściowe uniewrażliwienie ustroju na bodźce ze środowiska zewnętrznego. W czasie spoczynku nocnego modyfikacji i ulega wydzielanie endokrynnne ustroju – maksymalizacji ulega synteza i sekrecja hormonu wzrostu i melatoniny, a także reniny, obniżone zostaje natomiast stężenie tyreotropiny i kortyzolu – podstawowego z glikokortykoidów (443). W czasie trwania snu wyróżnia się dwa stadia – fazę REM, podczas której dochodzi do szybkiego poruszania gałek ocznych oraz fazę NREM w której zjawisko to nie ma miejsca. Faza NREM dodatkowo dzielona jest na cztery niejednorodne stadia. To właśnie podczas fazy snu NREM (a dokładniej stadium 3 i 4) dochodzi do tzw. snu głębokiego, podczas którego najintensywniej przebiegają procesy regeneracyjne, a reakcje stresowe są silnie wyciszane – spada stężenie kortyzolu, a ciśnienie tętnicze obniża się (446). Sen uznawany jest za jeden z istotniejszych elementów odnowy organizmu, szczególnie sportowców podlegających znacznym obciążeniom (447), który w ilościach optymalnych (6-8h, w niektórych przypadkach nieco więcej) zapewnia odpowiednio wysokie stężenie androgenów w ustroju (448). W badaniach Mah i wsp. poproszono badanych koszykarzy (n=11) o maksymalne wydłużenie czasu snu (minimum 10h). Zaobserwowano, że taki zabieg doprowadził do poprawy prędkości sprintu, celności rzutów do kosza oraz skrócenia czasu reakcji. Zaobserwowano także, że koszykarze zgłaszały subiektywną poprawę nastroju (449). Do tematyki znacznego wydłużenia czasu snu nie podchodził bym jednak bezkrytycznie – do tej pory wykazano wielokrotnie związek z nadmierną ilością snu i wyższym ryzykiem zaburzeń psychicznych oraz wzrostem BMI. W kontekście innych schorzeń literatura nie pozwala na wysnucie jednoznacznych wniosków, istnieją jednak pewne przesłanki by uważać, że osoby śpiące nadmiernie długo zwiększą ryzyko zdrowotne, a także prawdopodobieństwo śmierci w przebiegu incydentu sercowo-naczyniowego (450; 451; 452).

Na przestrzeni minionych stu lat średni czas snu uległ ograniczeniu o 90 minut (446). Zaburzenia snu są jednym z najpowszechniejszych problemów dotykających populację osób dorosłych. Najczęściej przybierają formę bezsenności (>90%), która to plasuje się na trzecim w kolejności miejscu w kontekście częstości zgłaszanych lekarzom dolegliwości (po bólach głowy i zaburzeniach żołądkowo-jelitowych) (453), a aktualnie uznaje się ja za problem społeczny (Nowicki et al., 2016). W badaniach Nowickiego i wsp. realizowanych w ramach projektu NATPOL, obejmujących 2413 osób odnotowano, iż

50,5% reprezentatywnej dla populacji grupy osób badanych deklarowała problemy ze snem. Trudności dotyczyły częściej kobiet (58,9%), aniżeli mężczyzn (41,4%). Najczęstszym z zaburzeń była wydłużona latencja snu (problemy z zasypianiem) – dotyczyły 60,2% osób. Również badania prowadzone w innych krajach dokumentują rozpowszechnienie występowania zaburzeń snu (454).

W poniższej tabeli zaprezentowano najczęściej zgłasiane przez pacjentów cierpiących na bezsenność objawy oraz zaburzenia fizjologiczne – opracowanie własne na podstawie (446).

Deregulacje fizjologiczne	Zgłasiane objawy
Wzrost temperatury ciała	Zmęczenie
Wzrost sekrecji kortykoidów	Spadek i zaburzenia nastroju
Wzrost sekrecji katecholamin	Wydłużenie latencji snu
Wzrost częstotliwości uderzeń serca	Uczucie niepokoju
Wzrost zużycia tlenu	Nie dotyczy
Ograniczenie długości snu NREM	Większa częstotliwość wybudzeń

Tabela 1. Najczęściej zgłasiane przez pacjentów cierpiących na bezsenność objawy oraz zaburzenia fizjologiczne.

U sportowców narażonych na deprywację snu często obserwuje się spadek zdolności kognitywnych, m.in.:

- Spadek dokładności rzutów i czujności
- Spadek dokładności serwów
- Osłabienie tempa reakcji
- Wydłużenie czasu koniecznego do podjęcia decyzji

Do powyższych zaburzeń najczęściej wystarczyło ograniczenie czasu snu o 2-4h, choć w niektórych eksperymentach sportowcy pozostawali przez 24-30h w okresie bezsenności (444). W świetle aktualnych poglądów sportowcy powinni być grupą objętą „szczególną opieką” w kontekście snu, ze względu na istotny jego wpływ na spadek ryzyka kontuzji i urazów, zapadalności na choroby infekcyjne, jak również znaczne przyspieszenie tempa powrotu do sprawności po kontuzji i osiągania wysokiej formy sportowej (455).

## **HORMONALNA REGULACJA PROCESÓW SNU I CZUWANIA**

Melatonina jest hormonem produkowanym głównie w szyszynce, który powstaje w wyniku wieloetapowych przemian tryptofanu, podczas których wytworzona w ustroju jest m.in. serotonina. Określana jest mianem „hormonu ciemności”, gdyż u wszystkich organizmów (niezależnie od organizacji ich życia na przestrzeni doby) to właśnie niedobór światła potęguje jej syntezę. Receptory dla melatoniny odkryte zostały w rozmaitych tkankach człowieka, co sugeruje jej plejotropowy wpływ na organizm (456; 457; 458). Innymi neurotransmiterami wykazującymi istotny wpływ na regulację procesów snu są noradrenalina, serotonina, acetlocholina, histamina, kwas gamma-aminomasowy (GABA) i adenozyyna (447).

Główną rolą melatoniny jest utrzymywanie optymalnej aktywności rytmów dobowych i regulacja cyklu sen-czuwanie. Podkreśla się jej istotny udział w utrzymaniu homeostazy ze względu na silny wpływ przeciutleniający i uczestnictwo w procesach syntezy hormonów osi podwzgórze-przysadka-nadnercza i podwzgórze-przysadka-gonady, a także działanie hipolipemizujące, hipotensywne, przeciwnowotworowe i, prawdopodobnie, przeciwbólowe (459; 460; 461).

Melatonina występuje w organizmach zwierząt oraz roślin, a co za tym idzie – jej źródłem może być pokarm (informacje o biodostępności i wpływie melatoniny przyjmowanej z pożywieniem – czyt. w podrozdziale „Suplementacja mogąca wspierać procesy snu i regeneracji”). Do obfitych jej źródeł zaliczyć można ryż (gł. czarny i czerwony), orzechy pistacjowe i włoskie, kukurydzę, pszenicę, jęczmień i owies. Spośród owoców i warzyw znaczącym źródłem melatoniny wydają się być, przede wszystkim owoce żurawiny (notowana zawartość 25-96ug/g!!!), a także truskawki i wiśnie oraz pomidory (462). W produktach odzwierzęcych większe ilości melatoniny odnaleźć można w jajach i rybach aniżeli wmięsie (463).

## **WPŁYW TRYBU ŻYCIA NA JAKOSĆ I DŁUGOŚĆ SNU**

Jednym z częściej wymienianych aspektów w kontekście zapewnienia odpowiedniego spoczynku nocnego jest aktywność fizyczna. Jej niedostatki mogą prowadzić do zwiększenia ryzyka zaburzeń rytmu okołodobowegosnu i czuwania (458), a osoby aktywne (nawet na poziomie olimpijskim) charakteryzować może lepsza architektonika snu, mimo nieco krótszego całkowitego czasu jego trwania (464). Częściej jednak sportowców trapią rozmaite zaburzenia związane ze spoczynkiem nocnym, jak wydłużenie latencji czy słabsza jego efektywność, co bezwzględnie nakłania do odpowiedniej edukacji sportowców pod względem higieny snu (465).

Badania prowadzone na zawodnikach piłki nożnej, tenisa, netball'u i hokeja na lodzie udokumentowały, iż odpowiednia edukacja dotycząca higieny snu u sportowców wyraźnie (choć nie zawsze istotnie statystycznie) wpływają m.in. na wydłużenie czasu snu, jego efektywności oraz skrócenie latencji (444; 466).

## ZASADY HIGIENY SNU

### PORA SNU I ZASYPIANIE

Zależnie od uwarunkowań genetycznych wyróżnia się osoby określane mianem „skowronków” i „sów”. W związku ze wspomnianymi uwarunkowanymi porą udania się na spoczynek powinna uzależniona być przede wszystkim od odczuwanego zmęczenia i być możliwie stała (458). W przypadku problemów z zasypianiem przez 15minut należy wstać, zająć się innymi czynnościami (z uwzględnieniem pozostałych zasad higieny snu – przede wszystkim bez narżenia na nadmierną ekspozycję na światło), a następnie ponowić próbę zasnięcia (467). By minimalizować to ryzyko należy udawać się do snu w stanie odprężenia. Jednym ze sposobów może być wykonywanie przez 15-20minut relaksującej czynności jak np. ćwiczenia oddechowe. Za równie istotny uważa się fakt użytkowania łóżka do czynności snu i uciech fizycznych, a nie miejsca do spożywania posiłków i spędzania wolnego czasu na oglądaniu TV i czytaniu książek (458).

### AKTYWNOŚĆ

Co ciekawe – w podstawowych zasadach higieny snu wspomina się o unikaniu nadmiernej aktywności fizycznej w okolicach snu (nawet do paru godzin przed planowanym spoczynkiem), która to, ze względu na pobudzenie syntezы i sekrecji glikokortykoidów i katecholamin, może potencjalnie wpływać negatywnie na proces zasypiania i jakość snu (467). Badania pod kierownictwem Robey stają w opozycji do tych zaleceń. Ich eksperyment, obejmujący 12 piłkarzy udokumentował brak wpływu bardzo intensywnego treningu wykonanego w okolicy snu na jego jakość (468). Warto zaznaczyć, że wyniki potwierdzające tą tezę nie są spotykane w literaturze często, stąd ograniczenie intensywnego wysiłku fizycznego w okolicy spoczynku nocnego wydaje się być zasadnym.

Poniższa tabela prezentuje odnotowane w badaniach skutki wysiłku na sen u sportowców - opracowanie własne na podstawie (444). Zaobserwować można powtarzalny aspekt skrócenia całkowitego czasu snu u sportowców różnych dyscyplin podejmujących intensywną aktywność fizyczną w godzinach wieczornych.

Charakterystyka grupy	Liczba badanych	Protokół	Całkowita długość snu	Efektywność snu	Latencja snu
Zawodnicy netball'u	42	Rozgrywki wieczorne vs. popołudniowe	Spadek	NO	SN
Piłkarze nożni (elite)	16	Rozgrywki wieczorne vs. trening za dnia	Spadek	NO	Spadek
Kolarze	21	Rozgrywki vs. wartości wyjściowe	Spadek	SN	SN
Zdrowi dorosli	12	Wysokointensywny trening wieczorny vs. brak ćwiczeń	Spadek	Spadek	Spadek
Zawodnicy netball'u (elite)	11	Rozgrywki wieczorne vs. wieczór poprzedzający	Spadek	SN	SN
Zawodnicy netball'u (elite)	10	Rozgrywki wieczorne vs. wieczór następnego dnia	Spadek	SN	SN
		Rozgrywki wieczorne vs. trening wieczorny	Spadek	Spadek	SN
Piłkarze nożni (elite)	10	Rozgrywki wieczorne vs. wartości wyjściowe	Spadek	Spadek	Spadek
		W domu	Spadek	SN	SN
		Na wyjeździe	Spadek	SN	SN
Piłkarze nożni (elite)	22	Rozgrywki wieczorne vs. rozgrywki za dnia	Spadek	SN	SN
Zawodnicy rugby	28	Wieczorne rozgrywki vs. wartości wyjściowe	Spadek	SN	SN

NO – nie oznaczano, SN – statystycznie nieistotne

Tabela 3. Skutki wysiłku na sen u sportowców.

## **PORA WYBUDZENIA**

Wskazane jest by była stałą, nawet w dni wolne od codziennych obowiązków – znaczne różnice mogą przyczyniać się do deregulacji rytmów dobowych (458).

## **DRZEMKI NA PRZESTRZENI DOBY**

Najkorzystniej by drzemki nie występowały. Jeśli natomiast nie ma takiej możliwości (np. konieczność wyciszenia lub pogłębienie regeneracji przed kolejną jednostką treningową) – wskazany jest by drzemki miały miejsce przed godziną 15 i nie przekraczały 60 minut (458), a za długość optymalną uznaje się 10-30 minut (442).

## **NARAŻENIE NA OŚWIETLENIE**

Wystawienie organizmu na działanie promieni światła niebieskiego, generowane przez rozmaite wyświetlacze (komputer, TV, smartfon, oświetlenie wewnętrz) przyczynia się do hamowania wydzielania melatoniny w szyszynce. Szczególne znaczenie mają promienie docierające do oczu – naświetlanie innych części ciała wywiera znacznie mniejszy wpływ (461; 469). Poza tym, mimo braku jasno udokumentowanego powiązania z oglądaniem TV i używaniem internetu ze zmęczeniem i wpływem na długość snu, mogą one predysponować do późniejszego pójścia spać (470). Fale elektromagnetyczne generowane przez telefony komórkowe mogą wywierać negatywny wpływ na sen niezależnie od warunków oświetlenia (471).

## **POSIŁEK PRZED SNEM**

Zaleca się by nie obfitował on w produkty ciężkostrawne, intensywnie słodkie i/lub pikantne, a jego spożycie, jeśli to tylko możliwe, miało miejsce około 2 godziny przed pójściem spać. Posiłki pikantne mogą wydłużać czas zasypiania i zwiększać ryzyko wybudzeń. W badaniach Edwards i wsp. tabasco i musztarda przyjmowane razem z posiłkiem wieczornym skracaly fazę snu NREM u zdrowych mężczyzn i wydłużały latencję snu (472).

## **NAPOJE PRZED SNEM**

Ilość płynów wypijanych przed snem powinna mieścić się w rozsądnych granicach. Sportowcy, jako osoby o zwiększym zapotrzebowaniu na płyny, wymagają indywidualizacji tego zalecenia i ogólnie przyjęta zasada nie spożywania napojów przed snem (467) może nie sprawdzić się w tej grupie. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi ilość przyjmowanych płynów po wysiłku powinna skutkować oddawaniem dużych ilości jasnosłomkowego moczu

(473). Indywidualizacja powinna polegać na obserwacji i dobraniu takiej ilości płynów, które będą odpowiednio nawadniać organizm sportowca po wysiłku, nie zwiększając ryzyka jego wybudzeń w trakcie snu.

### **INNE ASPEKTY TRYBU ŻYCIA**

Negatywnie na jakość i długość snu może wpływać spożycie kofeiny (szczególnie w godzinach popołudniowych), napojów alkoholowych, a także nikotyny (458; 474). Nawet niewielkie dawki kofeiny przyjmowane regularnie w porze dziennej mogą wpływać negatywnie na czas trwania snu i jego jakość, zwiększając senność w ciągu dnia (442).

Palacze tytoniu manifestują gorszą jakość snu i krótszy czas jego trwania. Charakteryzuje ich gorsza architektonika snu, częstsze wybudzenia i dłuższa latencja. Również osoby narażone na bierny wpływ dymu tytoniowego narażeni są na poważne konsekwencje, m.in. większe ryzyko chrapania (442).

Jednym z aspektów pomijanych, a istotnych w kontekście zapewnienia odpowiedniej jakości snu jest optymalne stężenie androgenów. Badania prowadzone na starszych mężczyznach, przyjmujących wysokie dawki testosteronu wykazały skrócenie faz snu i ilości snu ogółem w tej grupie osób (475). Również zbyt niski poziom testosteronu u mężczyzn powodował obserwowane pogorszenie jakości snu, m.in. poprzez częstsze wybudzenia (476).

## WPŁYW DIETY NA SEN

W literaturze notuje się wpływ stosowanych strategii żywieniowych na sen. Zarówno dieta obfitująca w węglowodany, jak również taka której podstawę stanowią tłuszcze zmienia architektonikę snu. W poniższej tabeli zaprezentowano aktualny stan wiedzy na temat wpływu strategii modulacji makroskładnikami na sen – na podstawie (477).

Opis grupy badanej	Strategie dietetyczne	Opis interwencji	Czas trwania (doby)	Odnutowany efekt
8 zdrowych mężczyzn	Dieta HC-LF vs. HF-LC	2 dni (1-2) kontrola (350g W, 140g T, 75g B) 2 dni (3-4) HC/LF (600g W, 33g T, 75g B) lub LC/HF (100g W, 225g T, 75g B)	4	Spadek długości SWS w diecie HC/LF, wydłużenie w LC/HF Wydłużenie fazy REM snu w obu grupach interwencyjnych. Znaczniejszy na diecie HC/LF Skrócenie fazy NREM w obu grupach interwencyjnych
10 zdrowych mężczyzn	Posiłek HC vs. HF	Posiłek testowy spożywany o 20:00 <u>HC</u> - 80% W 10% B 10% T <u>HF</u> - 12% W 10% B 78% T	1	Skrócenie SWS podczas I fazy snu na diecie HC
44 zdrowe młode osoby (19-22r.ż.)	Dieta HP vs. HF vs. HC	Kontrola -50% W 15% B 35% T 35% <u>HP</u> - 22% W 56% B 22% T <u>HE</u> 22% W 22% B 56% T <u>HC</u> 56% W 22% B 22% T	4	Spadek wybudzeń na diecie HP Skrócenie SOL na diecie HC
12 zdrowych młodych mężczyzn (18-35 r.ż.)	Wysoki IG vs. niski IG	Energetyczność posiłku 767kcal (90,4% W 8% B, 1,6% T) <u>Niski IG</u> – ryż Mahatma (IG – 50) 4h przed snem <u>Wysokie IG 1</u> - ryż jaśminowy (IG- 109) 4h przed snem <u>Wysokie IG 2</u> - ryż jaśminowy (IG- 109) 1h przed snem	1	SOL: Wysoki IG 2 – 9,0+-6,2min Wysoki IG 1 14,6+-9,9min Niski IG 17,5+-6,2min
14 zdrowych młodych mężczyzn (18-35 r.ż.)	VLC	Faza kontrolna – 3 dni - spożycie 2400kcal/d, Posiłek przed snem (4h): 1) 72% W, 15,5% B, 12,5% T 2) <1% W, 38% B, 61% T Faza ketozy – 2dni kontynuowania posiłków VLC	5	REM – spadek po posiłku VLC (17,6+-5,3%) i w fazie ketozy (17,7+-5,4%) SWS wydłużenie w interwencjach VLC
6 zdrowych młodych kobiet (0-23 r.ż.)	LC	Tydzień 1 – ważenie i zapisywanie zwyczajów żywieniowych Tydzień 2 dieta izoenergetyczna z ograniczeniem węglowodanów o 50g	14	Opóźnienie wejścia w fazę REM Z 66+-8min DO 111+-38min

26 zdrowych dorosłych (30-45 r.ż.)	Dieta kontrolna vs. Spożycie ad libitum	Spożywanie zaordynowanej diety (53% W, 17% B, 31% T) przez 4 dni 5 dzień – spożycie ad libitum	1	W dniu 5 – spadek SWS, wydłużenie SOL
52 zdrowych dorosłych (19-45 r.ż.)	Spożycie ad libitum	Spożywanie ad libitum notowane w dzienniczkach żywienia	3	Mężczyźni: ujemna korelacja fazy 2 NREM, REM, SOL, WASO, SE z ilością spożytego tłuszcza <b>Kobiety:</b> ujemna korelacja z wieczornym spożyciem SE – energia, węglowodany, tłuszcze REM – tłuszcz Dodatnia korelacja SOL z wieczornym energii, białka, tłuszcze i węglowodanów
7 zdrowych młodych mężczyzn (20-24 r.ż.)	Post vs. posiłek wysokokaloryczny vs. kontrolny	<u>Post:</u> brak posiłków po 13:00 <u>Posiłek kontrolny:</u> spożywany o 21:00 – 42% W, 26% B, 12% T <u>Posiłek wysokokaloryczny:</u> spożywany o 21:00, ilość energii – 200% posiłku testowego	1	Brak wpływu zmian na architektonikę snu
27 zdrowych młodych dorosłych (23,6+-1 r.ż.)	Restrykcje energetyczne	Posiłki żelowe: <u>Węglowodanowy</u> – skrobia + maltodekstryna <u>Węglowodanowo-tłuszczowy</u> – skrobia + maltodekstryna + WNKT <u>Niskokaloryczny</u> żel z dodatkiem słodzików i aromatów	2	Brak wpływu 2-dniowej restrykcji energetycznej na sen
11 zdrowych mężczyzn (22-25 r.ż.)	Restrykcje energetyczne	<u>Dzień 1</u> – klasyczna dieta ze spożyciem obiadu jako ostatniego posiłku Dni 2-3 - post	3	Spadek epizodów snu REM w dniu 3 vs. 1

HC – ang. High-carbohydrates – dieta wysokowęglowodanowa, LC- ang. Low-carbohydrates – dieta niskowęglowodanowa, HF – ang. High fat – dieta wysokotłuszczowa, LF – ang. Low-fat – dieta niskotłuszczowa, SWS – ang. Slow Wave Sleep – faza snu wolnofałowego (3 faza NREM), HP – ang. High-protein – dieta wysokobiałkowa, SOL – ang. Sleep Onset latency – latencja, IG – indeks glikemiczny, VLC – ang. Very low carbohydrates- dieta bardzo niskowęglowodanowa, NREM – ang. Nonrapid eye movement – sen z wolnymi ruchami gałek ocznych – sen wolnofałowy, SE – ang. Sleep efficiency – efektywność snu , REM- rapid eye movement – sen z szybkimi ruchami gałek ocznych – sen paradoksalny, WASO – ang. Wake after sleep onset – czas do wybudzenia, WNKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 3. Aktualny stan wiedzy na temat wpływu strategii modulacji makroskładnikami na sen.

Należy jednocześnie zaznaczyć, że powyższe próby przeprowadzone zostały na populacjach osób nieaktywnych bądź trenujących jedynie rekreacyjnie.

W świetle starszych badań obserwowano związek przyczynowo skutkowy pomiędzy późnowieczornymi posiłkami, a zaburzeniami masy ciała i ryzykiem

rozwoju zespołu metabolicznego. Badania te prowadzone były głównie na pracownikach zmianowych, osobach cierpiących na zespół nocnego jedzenia oraz na analizie danych epidemiologicznych. Aktualne doniesienia, prowadzone na osobach aktywnych, pozwalają wyciągać nieco odmienne wnioski. Spożywanie pokarmów obfitujących w proteiny (jak chociażby napój dostarczający jedynie ok. 150kcal) może znaczco wzmacniać nocną aktywność syntezy białek mięśniowych, jednocześnie zwiększać odczucie sytości. Istotnym jest by podkreślić fakt braku jednoznacznych danych wynikających z badaniach prowadzonych z udziałem kobiet. W przypadku kobiet z otyłością wieczorny posiłek może wymagać poranne odczuwanie głodu, czemu zarazić można wprowadzeniem aktywności fizycznej (478).

### **WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE**

Po pożyciu pokarmów bogatych w aminokwasy może dochodzić do zmniejszonego wychwytu tryptofanu przez mózg, a co za tym idzie – upośledzenia produkcji melatoniny. Jedną ze strategii mogących usprawnić ten proces jest wyższe spożycie tego aminokwasu (479), którego źródłem są m.in. produkty mleczne, pestki i orzechy, płatki owsiane i ryby oraz owoce morza. Wbrew obiegowym opiniom banany są bardzo ubogim jego źródłem (<https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list>). Mogą one jednak znaleźć zastosowanie w poprawie snu sportowca – o czym poniżej.

Inną strategią jest zwiększenie podaży węglowodanów w posiłku przed snem. Wyższa sekrecja insuliny prowadzi do wyższego wychwytu aminokwasów przez mięśnie szkieletowe, „poprawiając” stosunek Trp:aminokwasy o rozgałęzionym łańcuchu i zwiększając jego wychwyt mózgowy. Podobnie posiłek obfitujący w tłuszcze, powodując wzrost poziomu wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w osoczu, może prowadzić do wzrostu poziomu wolnego Trp. Ostatni aspekt to umiarkowana aktywność fizyczna – zarówno prowadząca do modulacji poziomu WKT, jak również mogąca wpływać na sekrecję insuliny (479).

Halson w podsumowaniu swojej pracy z 2014 ujmuje spis praktycznych wskazówek dla sportowców, pozwalających wspierać sen żywieniem. Znajdują one potwierdzenie w wielu, przytoczonych we wcześniejszych częściach rozdziału, pracach (479):

1. Dieta wysokowęglowodanowa może skracać czas latencji
2. Dieta wysokobiałkowa może poprawiać jakość snu

3. Diety wysokotłuszczone mogą negatywnie wpływać na całkowitą długość snu
4. Restrykcje energetyczne mogą odbijać się negatywnie na jakości snu
5. Posiłki o wysokim IG mogą wspierać procesy snu, jednak warto pamiętać by spożywane były najpóźniej 1h przed nim
6. Spożycie tryptofanu w ilości ok. 1g (np. pochodzące z 300 g indyka) może skracać czas latencji i poprawiać jakość snu. Zalecenie to, w przypadku braku możliwości spożycia Trp z żywnością, można zastosować również w strategii suplementacyjnej
7. Pokarmy obfitujące w melatoninę mogą przyspieszać zasypianie

## **SUPLEMENTACJA MOGĄCA WSPIERAĆ PROCESY SNU I REGNERACJI**

Podrozdział dedykowany suplementom należy rozpocząć przypomnieniem informacji wynikłych z definicji suplementu. Środki te mają uzupełniać, a nie zastępować dietę. Podobnież należy odnieść się do wszelkich nawyków mających zapewnić odpowiedni komfort senny i poziom regeneracji ustroju. Suplementy wspomagające sen powinny być traktowane jako produkty po które możemy sięgać w momencie zapewnienia odpowiednich warunków do snu – kiedy przestrzegamy zasad jego higieny, a nasz sposób odżywiania i aktywności fizycznej w znaczący sposób nie utrudnia spoczynku nocnego i regeneracji.

W zaleceniach Shony Halson prócz interwencji żywieniowych pojawiają się także informacje dotyczące suplementacji, które zaprezentowano poniżej (479). Dalsza część rozdziału przytoczy doniesienia z innych eksperymentów, z użyciem dobrze poznanych i bezpiecznych związków.

- Spożycie tryptofanu (na poziomie 1g – w przypadku braku możliwości przyjęcia wraz z pożywieniem) może zarówno skracać czas latencji, jak również poprawiać jakość snu.
- Podaż melatoniny może przyczyniać się do przyspieszenia zasypiania
- Subiektywna jakość snu może zostać poprawiona poprzez przyjmowanie valeriany. Należy jednak zwracać szczególną uwagę na ryzyko związane z przyjmowaniem suplementów przez sportowców – ryzyko pozytywnych prób antydopingowych po przyjęciu suplementów (480)\*.

\*Szacunkowo 10-15% suplementów może zawierać zabronione substancje, a 6,4-8,8% „wpadek dopingowych” może wynikać z przyjmowania suplementów diety (481).

### **MELATONINA**

Zgodnie ze Standardami leczenia zaburzeń rytmu okoiłodobowego snu i czuwania z roku 2017 jest substancją podawaną osobom cierpiącym na deprywacje snu z rozmaitych przyczyn. Proponowane dawki mieszczą się w większości przypadków w granicach 0,5-3mg (458). Badania z użyciem melatoniny nie dają jednoznacznych wyników. Meta-analizy dotychczas przeprowadzonych randomizowanych prób kontrolowanych placebo udokumentowały, że jej suplementacja może skutkować skróceniem czasu latencji o ok. 7,06 - 11,7min, a także wydłużeniem całkowitego czasu snu o ok. 8,25min. Zaob-

serwowało także poprawę jakości snu. W pracach tych podkreśla się, że długotrwała suplementacja może przynosić większe rezultaty niż krótkie interwencje (482; 483). Niestety, w literaturze odnaleźć można także doniesienia o braku wpływu na jakość snu i życia w przypadku stosowania długoterminowego melatoniny (12 miesięcy) (484).

Krótkoterminowe przyjmowanie hormonu szyszynki uznaje się za w pełni bezpieczne. Długoterminowe nie powinno potencjalnie wpływać negatywnie na organizm, jednak takich badań na osobach aktywnych nie przeprowadzono.

Biodostępność melatoniny przyjmowanej doustnie określa się na ok. 15% (u mężczyzn 8,6+-3,9%, u kobiet 16,8+-12,7%) (485; 486), stąd też nie można w linii prostej odnosić dawek przyjmowanych wraz z żywością/suplementem/lekiem do tych produkowanych endogenie. Badania prowadzone nad wpływem żywności obfitującej w melatoninę na jej poziom w ustroju oraz jakość i długość snu nie dają jednoznacznych rezultatów. Obiecujące wydają się być rezultaty eksperymentów z użyciem wiśni (szczególnie odmiany z doliny Jerte), śliwek i soku z winogron (487).

Dawki stosowane w dotychczasowych badaniach, kojarzone z wyższymi stężeniami melatoniny to:

- 195g śliwek japońskich 2\*dziennie przez 5 dni (488)
- 200ml soku winogronowego dziennie przez 5 dni (489)
- Opatentowany produkt na bazie wiśni – JVCP – będący odpowiednikiem 141g świeżych wiśni 2\* dziennie przez 5 dni (490)

Nie dysponujemy żadną podwójnie ślepą, randomizowaną próbą kontrolowaną placebo dokumentującą wpływ żywości obfitującej w melatoninę na jej poziom w organizmie. Niemożliwym, na daną chwilę, elementem do zrealizowania takiego badania wydaje się być zastąpienie bardzo złożonej, obfitującej w bioaktywne fitochemikalia żywności, nieaktywnym placebo (491).

Badań nad zastosowaniem melatoniny u aktywnych jest znacznie mniej niż tych dokumentujących użyteczność kliniczną, wydaje się jednak, że osoby aktywne mogą cierpieć na zaburzenia rytmów dobowych z bardzo podobnych przyczyn do reszty populacji, a więc i sposób postępowania powinien być zbliżony. Tabela 4. prezentuje proponowane w 2017 roku rekomendacje dotyc-

częce stosowania melatoniny w zaburzeniach rytmu okołodobowego – opracowanie własne na podstawie (458).

Mimo niedostatku badań z udziałem osób aktywnych Dysponujemy pewnymi, pojedynczymi dowodami, mogącymi sugerować, że przedwysiłkowa podaż melatoniny może potęgować wykorzystywanie źródeł cukrowych jako donora energii w trakcie wysiłku (492). Zakłada się również, iż potencjał melatoniny d

o

Sytuacja kliniczna	Proponowane dawki	Adnotacje
Zaburzenia snu i czuwania związane z pracą zmianową		
Praca w nocy	0,5-3mg po powrocie z pracy*	Długość snu w ciągu dnia - 6-7h snu + 30min drzemka przed wyjściem do pracy
Praca zmianowa – po przejściu na zmianę dzienną	3-5mg na 3h przed snem*	3h przed snem – unikanie narażenia na światło i czynności pobudzających
<b>Zapobieganie/leczenie jet-lag</b>		
Podróż w kierunku zachodnim	Przed wylotem: opcjonalnie - 0,5-1mg melatoniny (gdy w nocy występują wybudzenia) Po podróży: 0,5-1mg(gdy występują wcześniejsze wybudzania)	Ekspozycja na światło w godzinach wieczornych (od ok. 19:00) przed wylotem  Unikać ekspozycji po przyjęciu melatoniny
Podróż w kierunku wschodnim	3-5mg 3h przed planowanym snem przed podróżą + 3-5mg 1h przed planowanym snem po lądowaniu + fototerapia poranna	Suplementacja powinna trwać 3 dni przed i 5 dni po podróży Unikać ekspozycji na światło po przyjęciu melatoniny
Zaburzenia z innym niż 24h rytmem okołodobowym	3-10mg 1-2h przed snem	Po 6-12tyg redukcja dawki do 1-3mg Unikać ekspozycji na światło po przyjęciu melatoniny

Tabela 4. Rekomendacje dotyczące stosowania melatoniny w zaburzeniach rytmu okołodobowego

obniżania wewnętrznej temperatury ciała może zmniejszać odczuwane zmęczenie oraz umożliwiać wykonanie większej pracy w trakcie wysiłku (wzrost temperatury wewnętrznej jest jednym z aspektów ograniczających) (493). Mimo tego, zastosowanie dawki 5mg na 15min przed wyścigiem kolarskim na dystansie 32,2km nie skutkowało poprawą wydolności (494).

## **TRYPTOFAN**

Aminokwas ten przyjmowany wraz z suplementem wykazuje wpływ tożsamy do pochodzącego z pożywienia. Jest substratem do produkcji melatoniny. Pierwszym krokiem powinna być próba maksymalizacji jego spożycia wraz z dietą, w przypadku niemożności lub niepowodzenia próby – można zastosować suplementację. Tryptofan jest prekursorem do powstawania m.in. serotoniny i 5-hydroksy tryptofanu (5-HTP) (495). Często wykorzystywany jest jako środek wspomagający leczenie depresji (496).

W dotychczasowych badaniach udało się udokumentować, że wieczorne przyjmowanie tryptofanu prowadzi do wzrostu nocnych stężeń melatoniny. Efektów takich nie notuje się podając tryptofan do śniadania (497). Skutkiem w badaniach interwencyjnych był także krótszy czas latencji i zgłaszana przez uczestników subiektywnie niższa senność w ciągu dnia (498). Problemy ze snem o podłożu psychosomatycznym najpewniej nie będą wrażliwe na suplementację tryptofanem (499).

Przegląd systematyczny 64 RCT dotyczących alternatywnych metod leczenia bezsenności przyniósł niejasne wyniki dotyczące skutków stosowania Trp (jedynie w 3 z analizowanych prób był on stosowany) (500). Co prawda istnieją doniesienia potwierdzające wydłużenie całkowitego czasu snu po przyjęciu suplementów lub żywności obfitującej w tryptofan w porównaniu do placebo, jednak często różnice nie są istotne statystycznie, wyniki nie są spójne lub, podczas obserwacji badanych w dłuższej perspektywie czasu, różnice zanikają. Niesamowicie istotną kwestią z punktu widzenia przyjmowania Trp jest podkreślenie, że jednoczesne zażywanie leków z grupy inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI) wymaga konsultacji lekarskiej przed wprowadzeniem suplementacji lub odłożenie jej w czasie do momentu zakończenia leczenia medykamentami z grupy modulatorów stężeń serotoniny (496).

## **WIŚNIE I ICH PRZETWORY**

Wiśnie, przecier i sok z nich pozyskiwany to produkty badane od niedawna. Dotychczas udało się zaobserwować, iż zarówno odmiana Montmorency, jak również „zwykłe” (słodkie) wiśnie mogą wspierać procesy snu i wiele innych w organizmie sportowca.

Spożycie różnych gatunków wiśni może istotnie przyczyniać się do wzrostu poziomu melatoniny w ustroju i poprawiać poziom wypoczęcia po przespanej nocy (501).

Hiszpańscy naukowcy pod kierownictwem Marii Garrido badając różne grupy wiekowe osób zaobserwowali, iż spożywanie produktów opartych o wiśnie z doliny Jerte prowadzi do poprawy odpoczynku nocnego, mierzonego przez analizę m.in. ilości wybudzeń, efektywności snu, całkowitej aktywności w czasie snu i latencji (490).

Badania na starszych dorosłych, w których używano cierpkich wiśni pozwalały porównywać wpływ soku wiśniowego do efektów notowanych przy suplementacji valeriany i melatoniny (502).

W badaniach z udziałem, sportowców odnotowano do tej pory wielokierunkowy wpływ stosowania cierpkich wiśni i przetworów z nich pozyskanych:

- W badaniu z użyciem koncentratu (30ml 2\*/d) zaobserwowano przyspieszenie tempa regeneracji (503)
- Wiśnie pod postacią proszku (480mg/d) a także soku z nich pozyskanego (350ml 2\*/d) pozwoliły zmniejszyć DOMS, spadek siły, a także katabolizm mięśniowy (504; 505)

Mimo bogactwa związków biologicznie aktywnych oraz notowanego wielokrotnie przeciwzapalnego wpływu wiśni i ich przetworów doniesienia naukowe pozwalają sądzić, iż wpływ przeciwyutleniający tych owoców nie prowadzi do spadku odpowiedzi anabolicznej indukowanej spożyciem białka (506).

Wiśnie (niezależnie od rodzaju) dostarczają także pewnych ilości tryptofanu (porównywalnych z innymi owocami), jednak w porównaniu do produktów odzwierzęcych są to ilości znacznie mniejsze (490). W marcu 2018 w czasopiśmie Nutrients miała miejsce publikacja przeglądu doniesień na temat korzyści zdrowotnych płynących z konsumpcji wiśni, które prezentuje poniższa tabela – opracowanie własne na podstawie (507):

\*przegląd obejmował 20 eksperymentów z użyciem cierpkich wiśni, 7 eksperymentów z użyciem odmian słodkich i 2 eksperymenty w których nie określono odmiany wiśni.

Efekt spożycia wiśni	Wsparcie w literaturze (ilość badan potwierdzających/ niepotwierdzających)
Obniżenie markerów stresu oksydacyjnego	8/2
Obniżenie poziomu stanu zapalnego	11/5
Indukowana wysiłkiem bolesność mięśniowa i spadek siły	8/1
Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi	5/2
Spadek dolegliwości choroby zwyrodnieniowej stawów	5/0
Poprawa snu	4/0
Dodatkowo w badaniach zaobserwowano obniżenie stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA1C), frakcji cholesterolu o bardzo niskiej gęstości (VLDL), stosunku trójglicerydów do frakcji cholesterolu o wysokiej gęstości (TG/HDL) u kobiet cierpiących na cukrzycę oraz poziomów VLDL i ratio TG/HDL u otyłych obojga płci	
<i>Tabela 5. Korzyści zdrowotne płynące z konsumpcji wiśni</i>	

## **SUPLEMENTY ZIOŁOWE**

**Valeriana**, czyli kozłek lekarski, to jedna z roślin najczęściej wymieniana jako mogąca znaleźć zastosowanie u osób cierpiących na zaburzenia snu. Jest najczęściej stosowanym środkiem ziołowym mającym działać wspomagająco w tym zakresie w Europie i Stanach Zjednoczonych

Przegląd systematyczny i meta analiza opublikowane w 2006 roku udokumentowały pozytywny wpływ stosowana valeriany na procesy snu. Jednocześnie autorzy podkreślali problemy metodologiczne analizowanych badań i spore ryzyko błędów z nich wynikających. Główne zaobserwowane efekty to subiektywnie krótszy czas latencji (zaznacza się, że szansa na poprawę snu jest o ok. 80% wyższa niż w przypadku placebo), bez istotnych zmian w zapisie polisomnograficznym. Problemem w analizowanych pracach była znaczna rozbieżność dawek (225-1215mg/d), brak standaryzacji ekstraktu, a także niewielka liczebność grup badanych. Kolejnym problemem, mogącym mieć znaczny wpływ podczas prób ordynowania suplementacji kozłem jest duża ilość odmian kozłka występujących w środowisku. Za „silną stroną” valeriany określa się brak nasilenia objawów „kaca” występujących w dniu następującym po stosowaniu suplementu (508).

Kolejna meta analiza, z roku 2010, obejmowała 18 RCT, z czego 8 charakteryzowała wysoka jakość potwierdziła wnioski przytoczonej powyżej – tutaj również zaznaczono możliwy wpływ na subiektywną jakość snu i poprawę bezsenności, jednak pomiary obiektywne nie potwierdziły tych doniesień (509).

Również portugalski przegląd obejmujący dotychczasowe rekomendacje, przeglądy systematyczne, meta analizy i randomizowane próby kontrolowane placebo opublikowane w latach 2000-2010 (przeanalizowano 173 prace), opublikowany w 2011, pozwolił na uzyskanie wyników dokumentujących silną rozbieżność notowanych wyników i słabą jakość dotychczas prowadzonych eksperymentów. Badacze zaobserwowali, że kozłek może działać wspierającco u osób z lekkim lub umiarkowanym stopniem bezsenności, jednak w przypadku zaburzeń lękowych fitoterapia valerianą nie przynosi pożądanych efektów (510). We wszystkich przytoczonych przeglądach i analizach podkreśla się wysokie bezpieczeństwo stosowania kozłka lekarskiego, bardzo rzadkie występowanie skutków ubocznych i powikłań.

**Chmiel** to kolejny z produktów roślinnych stosowanych w terapii zaburzeń snu. W literaturze natrafić można na protokoły w których stosowano sam chmiel, jak również w połączeniu z ekstraktem omawianej powyżej valeriany. Dotychczasowe badania naukowe udokumentowały (model zwierzęcy – muszki octówki) wpływu rzeczonej mieszaniny na wzrost ekspresji mRNA kodującego kwas gamma-aminomasłowy (GABA), a także wydłużenie czasu snu nawet o ok. 20% (511).

Eksperymenty prowadzone z udziałem gryzoni przyniosły obserwacje o możliwym wydłużeniu czasu snu po podawaniu matriksu kozłka i chmielu nawet o 37%, jednocześnie prowadząc do wydłużenia fazy NREM o 53%. Badania z użyciem elektroencefalografii (EEG) udokumentowały wydłużenie czasu snu i spadek ryzyka wybudzeń. Zarówno valeriana, chmiel, jak również ich połączenie wydłużało czas snu i zmniejszało ilość wybudzeń u modeli pobudzanych kofeiną (512).

Inne badania, z udziałem ludzi, obejmujące 120 osób (główny autor badania wykazuje powiązania z firmą produkującą testowany produkt), udokumentowały istotny wpływ suplementu w skład którego wchodził chmiel, kozłek lekarski i głózyna pospolita (jujuba) na poprawę takich parametrów jak: czas snu, czas latencji, satysfakcja ze snu, poziom zmęczenia za dnia, trudności w koncentracji, napięcie i drażliwość już po 10 dniach stosowania. (p-value <0,001). Po raz kolejny podkreślono bardzo dobrą tolerancję i poziom bezpieczeństwa stosowania wyciągów ziołowych (513).

Przegląd badań z lat 1950-2009 przyniósł wyniki, które mogą okazać się przydatne, jednak sami autorzy zaznaczają, iż ich interpretacja powinna być ostrożna ze względu na znaczne różnice pomiędzy konstrukcją poszczególnych badań. Eksperymenty włączone do przeglądu pozwalają domniemywać, iż stosowanie chmielu i kozłka jest skorelowane z poprawą takich parametrów snu jak jego jakość, a także skrócenie czasu latencji (514).

Randomizowane badanie kontrolowane placebo, przeprowadzone z udziałem 101 dorosłych osób (również finansowane przez firmę produkującą suplementy) przyniosła odmienne wyniki. Badani przyjmowali placebo (oliwę) lub ekstrakt chmielu z dodatkiem kwasów tłuszczowych wielonienasyconych. Po miesiącu nie odnotowano istotnego różnic pomiędzy placebo, a badanym produktem w parametrach obiektywnych (m.in. pomiar aktygrafem, badanie stężenia metabolitów melatoniny w moczu), a badany suplement określono

jako nie mający wpływu na jakość snu, metabolizm melatoniny oraz rytmu snu i czuwania (515).

Odmienne wyniki uzyskano badając wpływ chmielu na przepiórki, których rytmu snu i czuwania są zbliżone do ludzkich. Już dawki na poziomie 2mg ekstraktu chmielu obniżały aktywność nocną ptaków. Badacze podkreślają, że podobna zawartość składników aktywnych znaleźć można w piwie, przez co warto rozważyć konsumpcję bezalkoholowego piwa u osób chcących poprawić swój sen (516).

Korzyści pod postacią poprawy regeneracji sennej wspierają inne doniesienia naukowe. W hiszpańskim badaniu pod kierownictwem Franco, do którego włączono 17 pielęgniarek pracujących zmianowo i/lub w porze nocnej, stosowano 330ml jako jego porcję, spożywaną do kolacji. Jakość snu oceniano z użyciem aktygrafu, a interwencja trwała 14 dni. Grupa kontrolna nie spożywała złotego napoju. Odczyty aparatury pozwoliły zaobserwować zmniejszenie czasu latencji oraz zmniejszenie aktywności nocnej. Ponadto zaobserwowało spadek odczuwania lęku po spożyciu piwa. W podsumowaniu autorzy zaznaczają, iż umiarkowane spożycie bezalkoholowego napoju z dodatkiem chmielu może wspierać spoczynek nocny (516). Inne, wielokrotnie notowane w literaturze, jego zalety również nie powinny być pomijane (517).

W literaturze podkreśla się synergistyczne działanie valeriany i chmielu, co może skłaniać do suplementacji tych związków w skojarzeniu (516).

### **Suplementy o wątpliwym lub niepotwierdzonym wpływie**

**Rumianek**, mimo iż często wymieniany jest jako środek mogący wspierać procesy snu powinien traktowany być ze znaczną dozą nieufności. Dotychczas brak jakichkolwiek dobrych jakościowo badań potwierdzających jego skuteczność. Istnieje tylko jedno doprzed zaprojektowane badanie w którym udokumentowano pozytywny wpływ ekstraktu z rumianku (240mg – ilość niemożliwa do uzyskania z naparu). Zanotowano poprawę funkcjonowania za dnia (bez uzyskania istotności statystycznej), bez wpływu na latencję snu, całkowity czas jego trwania, jakość i efektywność, a także ilość wybudzeń – stosowano dzienniczki snu (518).

**L-teanina** może być potencjalnym antagonistą kofeiny, dzięki czemu może działać nieco tonizująco i zmniejszać czujność, jednak doniesienia na jej temat są skąpe i dla zalecania jej stosowania celem poprawy jakości snu i regeneracji wymagane są dalsze badania. Obiecujące wyniki daje również włą-

czenie suplementacji glicyną, jednak również w tym przypadku wymagane są dalsze eksperymenty (479).

## **PODSUMOWANIE**

Sen odgrywa niebagatelną rolę w utrzymaniu zdrowia organizmu i odpowiedniej formy sportowej. Podstawą dla każdej osoby aktywnej powinna być odpowiednia edukacja w zakresie zasad higieny snu i ścisłe ich przestrzeganie. Posiłki spożywane przed snem powinny być możliwie lekkostrawne, zawierać w swoim składzie węglowodany i tłuszcze, a także nie być ubogie w tryptofan. Warto unikać późnowieczornych wycieczających wysiłków fizycznych, a do suplementacji podchodzić „z pewną dozą nieufności”. O ile istnieje sporo przesłanek dla włączenia pewnych związków w określonych sytuacjach – należy pamiętać, że suplementacja nigdy nie powinna stanowić podstawy działań ukierunkowanych na poprawę regeneracji i snu.

## BIBLIOGRAFIA

1. Golem DL, Martin-Biggers JT, Koenings MM *et al.* (2014) An integrative review of sleep for nutrition professionals. **5**, 742-759.
2. Krajewska O, Skrypnik K, Kręgielska-Narożna M *et al.* (2017) Wpływ dłużości i jakości snu na parametry antropometryczne, metaboliczne i ogólny stan zdrowia fizycznego i psychicznego. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* **8**, 47-55.
3. O'Donnell S, Beaven CM, Driller MWJN *et al.* (2018) From pillow to podium: a review on understanding sleep for elite athletes. **10**, 243.
4. Holka-Pokorska J, Jarema M, Wichniak AJPP (2014) Androgeny–wspólny marker biologiczny zaburzeń snu oraz wybranych dysfunkcji seksualnych? **48**, 701-714.
5. Prejbisz A, Kabat M, Kluk M *et al.* (2010) Zaburzenia snu a nadciśnienie tętnicze. **14**, 411-419.
6. Frydrych-Szymonik A, Augustyn G, Szyguła ZJJJoE, Health *et al.* (2016) Znaczenie snu i sposoby poprawy jego jakości u sportowców= Impact of sleep and methods to improve its quality in the context of sporting activities. **6**, 157-176.
7. Goh VHH, Tong TYYJJoA (2010) Sleep, sex steroid hormones, sexual activities, and aging in Asian men. **31**, 131-137.
8. Mah CD, Mah KE, Kezirian EJ *et al.* (2011) The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. **34**, 943-950.
9. Youngstedt SD, Kripke DFJSmr (2004) Long sleep and mortality: rationale for sleep restriction. **8**, 159-174.
10. Léger D, Beck F, Richard J-B *et al.* (2014) The risks of sleeping “too much”. Survey of a national representative sample of 24671 adults (INPES health barometer). **9**, e106950.
11. Jike M, Itani O, Watanabe N *et al.* (2018) Long sleep duration and health outcomes: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. **39**, 25-36.
12. Wojtas A, Ciszewski SJP (2011) Epidemiologia bezsenności. **8**, 79-83.

13. Nowicki Z, Grabowski K, Cubala WJ *et al.* (2016) Prevalence of self-reported insomnia in general population of Poland. **50**, 165-173.
14. Taylor L, Chrismas BC, Dascombe B *et al.* (2016) Sleep medication and athletic performance—the evidence for practitioners and future research directions. **7**, 83.
15. Skwarło-Sońta K, Majewski PJFML (2010) Melatonina, wielofunkcyjna cząsteczka sygnałowa w organizmie ssaka: miejsca biosyntezy, funkcje, mechanizmy działania. **37**, 15-55.
16. Skwarło-Sońta KJK (2014) Melatonina: hormon snu czy hormon ciemności? **2**, 223-231.
17. Wichniak A, Jankowski KS, Skalski M *et al.* (2017) Treatment guidelines for circadian rhythm sleep-wake disorders of the Polish Sleep Research Society and the Section of Biological Psychiatry of the Polish Psychiatric Association. Part I. Physiology, assessment and therapeutic methods. **51**, 793-814.
18. Paulis L, Šimko FJPr (2007) Blood pressure modulation and cardiovascular protection by melatonin: potential mechanisms behind. **56**.
19. Srinivasan V, C Lauterbach E, Yu Ho K *et al.* (2012) Melatonin in antinociception: its therapeutic applications. **10**, 167-178.
20. Brzeczek M, Słonka K, Hyla-Klekot LJPiMR (2016) Melatonina—hormon o plejotropowym działaniu. **12**, 127-133.
21. Meng X, Li Y, Li S *et al.* (2017) Dietary sources and bioactivities of melatonin. **9**, 367.
22. Tan DX, Zanghi BM, Manchester LC *et al.* (2014) Melatonin identified in meats and other food stuffs: potentially nutritional impact. **57**, 213-218.
23. Harris A, Gundersen H, Andreassen PM *et al.* (2017) A comparative study of sleep and mood between young elite athletes and age-matched controls. **14**, 465-473.
24. Whitworth-Turner C, Di Michele R, Muir I *et al.* (2018) A comparison of sleep patterns in youth soccer players and non-athletes. **2**, 3-8.

25. Bonnar D, Bartel K, Kakuschke N *et al.* (2018) Sleep interventions designed to improve athletic performance and recovery: a systematic review of current approaches. **48**, 683-703.
26. Kawalec A, Pawlas KJPHE (2013) Czynniki środowiskowe wpływające na sen oraz zachowywanie higieny snu. **94**, 1-5.
27. Robey E, Dawson B, Halson S *et al.* (2014) Sleep quantity and quality in elite youth soccer players: a pilot study. **14**, 410-417.
28. Zawilska JB, Nowak JZJS (2003) Rytmika okołodobowa i zegar biologiczny. **2**, 127-126.
29. Custers K, Van den Bulck JJBsm (2012) Television viewing, internet use, and self-reported bedtime and rise time in adults: implications for sleep hygiene recommendations from an exploratory cross-sectional study. **10**, 96-105.
30. Munezawa T, Kaneita Y, Osaki Y *et al.* (2011) The association between use of mobile phones after lights out and sleep disturbances among Japanese adolescents: a nationwide cross-sectional survey. **34**, 1013-1020.
31. Edwards SJ, Montgomery IM, Colquhoun EQ *et al.* (1992) Spicy meal disturbs sleep: an effect of thermoregulation? **13**, 97-100.
32. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER *et al.* (2007) American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. **39**, 377-390.
33. Park S-Y, Oh M-K, Lee B-S *et al.* (2015) The effects of alcohol on quality of sleep. **36**, 294.
34. Liu PY, Yee B, Wishart SM *et al.* (2003) The short-term effects of high-dose testosterone on sleep, breathing, and function in older men. **88**, 3605-3613.
35. Barrett-Connor E, Dam T-T, Stone K *et al.* (2008) The association of testosterone levels with overall sleep quality, sleep architecture, and sleep-disordered breathing. **93**, 2602-2609.
36. St-Onge M-P, Mikic A, Pietrolungo CEJAIN (2016) Effects of diet on sleep quality. **7**, 938-949.

37. Kinsey A, Ormsbee MJN (2015) The health impact of nighttime eating: old and new perspectives. **7**, 2648-2662.
38. Halson SLJSM (2014) Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. **44**, 13-23.
39. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J *et al.* (2018) IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. **28**, 104-125.
40. Outram S, Stewart BJljosn, metabolism e (2015) Doping through supplement use: a review of the available empirical data. **25**, 54-59.
41. Buscemi N, Vandermeer B, Hooton N *et al.* (2005) The efficacy and safety of exogenous melatonin for primary sleep disorders a meta-analysis. **20**, 1151-1158.
42. Ferracioli-Oda E, Qawasmi A, Bloch MHJPo (2013) Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. **8**, e63773.
43. Russcher M, Koch BC, Nagtegaal JE *et al.* (2013) Long-term effects of melatonin on quality of life and sleep in haemodialysis patients (Melody study): a randomized controlled trial. **76**, 668-679.
44. DeMuro RL, Nafziger AN, Blask DE *et al.* (2000) The absolute bioavailability of oral melatonin. **40**, 781-784.
45. Fourtillan J, Brisson A, Gobin P *et al.* (2000) Bioavailability of melatonin in humans after day-time administration of D7 melatonin. **21**, 15-22.
46. Kennaway DJJCrlfs, nutrition (2017) Are the proposed benefits of melatonin-rich foods too hard to swallow? **57**, 958-962.
47. González-Flores D, Velardo B, Garrido M *et al.* (2011) Ingestion of Japanese plums (*Prunus salicina* Lindl. cv. Crimson Globe) increases the urinary 6-sulfatoxymelatonin and total antioxidant capacity levels in young, middle-aged and elderly humans: Nutritional and functional characterization of their content. **50**.
48. González-Flores D, Gamero E, Garrido M *et al.* (2012) Urinary 6-sulfatoxymelatonin and total antioxidant capacity increase after the intake of a grape juice cv. Tempranillo stabilized with HHP. **3**, 34-39.

49. Garrido M, Gonzalez-Gomez D, Lozano M *et al.* (2013) A Jerte Valley cherry product provides beneficial effects on sleep quality. Influence on aging. **17**, 553-560.
50. Iriti M, Varoni EMJFin (2016) Commentary: Are the proposed benefits of melatonin-rich foods too hard to swallow? **3**, 2.
51. Trionfante CP, Davis GR, Farney TM *et al.* (2017) A pre-exercise dose of melatonin can alter substrate use during exercise. **10**, 1029.
52. Atkinson G, Drust B, Reilly T *et al.* (2003) The relevance of melatonin to sports medicine and science. **33**, 809-831.
53. Brandenberger KJ, Ingalls CP, Rupp JC *et al.* (2018) Consumption of a 5-mg Melatonin Supplement Does Not Affect 32.2-km Cycling Time Trial Performance. **32**, 2872-2877.
54. Kałużna-Czaplińska J, Gałtarek P, Chirumbolo S *et al.* (2017) How important is tryptophan in human health? , 1-17.
55. Yurcheshen M, Seehuus M, Pigeon WJE-BC *et al.* (2015) Updates on nutraceutical sleep therapeutics and investigational research. **2015**.
56. Nagashima S, Yamashita M, Tojo C *et al.* (2017) Can tryptophan supplement intake at breakfast enhance melatonin secretion at night? **36**, 20.
57. Silber B, Schmitt JJN, Reviews B (2010) Effects of tryptophan loading on human cognition, mood, and sleep. **34**, 387-407.
58. Wang D, Li W, Xiao Y *et al.* (2016) Tryptophan for the sleeping disorder and mental symptom of new-type drug dependence: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **95**.
59. Sarris J, Byrne GJJSmr (2011) A systematic review of insomnia and complementary medicine. **15**, 99-106.
60. Garrido M, Paredes SD, Cubero J *et al.* (2010) Jerte Valley cherry-enriched diets improve nocturnal rest and increase 6-sulfatoxymelatonin and total antioxidant capacity in the urine of middle-aged and elderly humans. **65**, 909-914.

61. Pigeon WR, Carr M, Gorman C *et al.* (2010) Effects of a tart cherry juice beverage on the sleep of older adults with insomnia: a pilot study. **13**, 579-583.
62. Sumners DP, Dyer A, Fox P *et al.* (2011) Montmorency cherry juice reduces muscle damage caused by intensive strength exercise.
63. Connolly D, McHugh M, Padilla-Zakour OJBjoscsm (2006) Efficacy of a tart cherry juice blend in preventing the symptoms of muscle damage. **40**, 679-683.
64. Levers K, Dalton R, Galvan E *et al.* (2016) Effects of powdered Montmorency tart cherry supplementation on acute endurance exercise performance in aerobically trained individuals. **13**, 22.
65. Jackman SR, Brook MS, Pulsford RM *et al.* (2018) Tart cherry concentrate does not enhance muscle protein synthesis response to exercise and protein in healthy older men. **110**, 202-208.
66. Kelley D, Adkins Y, Laugero KJN (2018) A review of the health benefits of cherries. **10**, 368.
67. Bent S, Padula A, Moore D *et al.* (2006) Valerian for sleep: a systematic review and meta-analysis. **119**, 1005-1012.
68. Fernández-San-Martín MI, Masa-Font R, Palacios-Soler L *et al.* (2010) Effectiveness of Valerian on insomnia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. **11**, 505-511.
69. Nunes A, Sousa MJAmp (2011) Use of valerian in anxiety and sleep disorders: what is the best evidence? **24**, 961-966.
70. Choi H-S, Ko BS, Kim HD *et al.* (2017) Effect of Valerian/Hop mixture on sleep-related behaviors in *Drosophila melanogaster*. **40**, 1101-1110.
71. Choi H-S, Hong K-B, Han SH *et al.* (2018) Valerian/Cascade mixture promotes sleep by increasing non-rapid eye movement (NREM) in rodent model. **99**, 913-920.
72. Palmieri G, Contaldi P, Fogliame GJN *et al.* (2017) Evaluation of effectiveness and safety of a herbal compound in primary insomnia symptoms and sleep disturbances not related to medical or psychiatric causes. **9**, 163.

73. Salter S, Brownie SJAp (2010) Treating primary insomnia: the efficacy of valerian and hops. **39**, 433.
74. Cornu C, Remontet L, Noel-Baron F *et al.* (2010) A dietary supplement to improve the quality of sleep: a randomized placebo controlled trial. **10**, 29.
75. Franco L, Sánchez C, Bravo R *et al.* (2012) The sedative effect of non-alcoholic beer in healthy female nurses. **7**, e37290.
76. Magalhães PJ, Carvalho DO, Cruz JM *et al.* (2009) Fundamentals and health benefits of xanthohumol, a natural product derived from hops and beer. **4**, 591-610.
77. Zick SM, Wright BD, Sen A *et al.* (2011) Preliminary examination of the efficacy and safety of a standardized chamomile extract for chronic primary insomnia: a randomized placebo-controlled pilot study. **11**, 78.

# ŻYWIENIE MŁODYCH SPORTOWCÓW

mgr Urszula Somow

*Dietetyk Polskiego Związku Lekkiej Atletyki*

# SPIS TREŚCI

WSTĘP .....	567
SPOSÓB ŻYWIENIA DZIECI I MŁODZIEŻY UPRAWIAJĄCYCH SPORT.....	568
ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE .....	570
MAKROSKŁADNIKI – RÓŻNICE WZGLĘDEM SPORTOWCÓW DOROSŁYCH ..	572
WĘGLOWODANY.....	572
TŁUSZCZ.....	574
BIAŁKO.....	575
WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE.....	575
PŁYNY I NAWODNIENIE .....	577
WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE.....	578
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA .....	579
BIBLIOGRAFIA.....	580

## **WSTĘP**

W czasach gdy komputer lub tablet często wygrywa z boiskiem lub halą sportową, a odżywianie dzieci i młodzieży pozostawia wiele do życzenia, obserwujemy jednocosny wzrost profesjonalizmu w sporcie młodzieżowym. Obserwacje wskazują, że ilość dzieci i młodzieży uczestniczących w wyspecjalizowanym treningu sportowym zwiększa się, przy jednoczesnym obniżeniu wieku specjalizacji treningu.

Dzieci i młodzież, których plany treningowe są nierzadko naprawdę obciążające, wydają się mieć inne potrzeby niż ich rówieśnicy, dla których formułowane są zalecenia ogólne. Jednocześnie ze względu na różnice w metabolizmie i fizjologii, jak również w treningu i charakterze podejmowanego wysiłku, rekomendacje dla dorosłych zawodników również mogą nie być adekwatne. Nadal nie wyznaczono oficjalnych rekomendacji żywieniowych dla tej grupy, co powodować może frustrację poszukujących wiarygodnych informacji rodziców i trenerów, którzy nierzadko zaczynają rozważać np. wprowadzenie suplementów diety, nie wiedząc jak wspierać swoich podopiecznych prawidłową dietą podstawową.

**Właściwe żywienie sportowców w wieku rozwojowym ma wpływ nie tylko doraźny — na możliwości wysiłkowe czy optymalną regenerację, ale także wspiera proces wzrostu i dojrzewania oraz rzutuje na zdrowie w kontekście długoterminowym.**

## **SPOSÓB ŻYWIENIA DZIECI I MŁODZIEŻY UPRAWIAJĄCYCH SPORT**

Dzieci i młodzież często nie odżywiają się właściwie, spożywając za dużo rafinowanego cukru, soli, tłuszczów nasyconych i izomerów „trans” kwasów tłuszczyków, produktów z oczyszczonej mąki, słodkich i słonych przekąsek, potraw smażonych, żywności wysoko przetworzonej, produktów typu „fast food”, a zbyt mało produktów pełnoziarnistych, warzyw, sezonowych, świeżych owoców i ryb. Zauważa się również niewystarczające spożycie wody i mleka, przy nadużywaniu napojów słodzonych, gazowanych lub sztucznie barwionych. Najczęściej obserwowanymi niekorzystnymi zachowaniami żywieniowymi są nieregularne spożywanie posiłki oraz ich niewłaściwa liczba, a także omijanie śniadań, nie spożywanie posiłku w szkole oraz jedzenie w pośpiechu, bez uważności. Zarówno dzieci jak i młodzież lubią za to podjadać słodycze i słone przekąski.

Co ciekawe, w badaniu Nelson i wsp. (519), w grupie młodych sportowców również obserwowano zbyt wysoki spożycie fast foodów i słodzonych napojów i kalorii ogółem, ale jedli oni również więcej owoców i warzyw oraz produktów mlecznych. Z drugiej strony, Gibson i wsp. (520) sprawdzili, że młodzi piłkarze spożywali za mało kalorii, węglowodanów i kluczowych dla zdrowia składników takich jak kwas foliowy, wapń, witamina D, a u niektórych widoczne były również objawy niedoboru żelaza.

**U dzieci, które kochają sport, można wykorzystać go jako argument w rozmowie o zdrowym odżywianiu.**

Mamy bowiem problem - pomimo rosnącej wiedzy na temat czynników ryzyka, odsetek dzieci z nieprawidłową masą ciała w naszym kraju wciąż wzrasta, a stan odżywienia polskich dzieci i nastolatków pozostawia wiele do życzenia. Należy również podkreślić, że problem nadmiernej masy ciała jest równie niebezpieczny co zbyt niska masa ciała i niedożywienie, które także może występować u dzieci o masie ciała prawidłowej. Jeśli dzieci spożywają produkty mało odżywcze, kierując się raczej wyłącznie swoimi upodobaniami smakowymi bądź wygodą, to nawet przy zabezpieczeniu odpowiedniej ilości kalorii w diecie (a często nawet ich nadwyżce), rodzi to niebezpieczeństwo wystąpienia niedoborów i ich negatywnych konsekwencji zdrowotnych, a także zahamowania rozwoju sportowego.

### ***Dokarmiać czy nie dokarmiać?***

Wprowadzanie przekąsek w diecie zależy od przypadku, ale raczej nigdy nie powinny być to produkty takie jak słodycze, słodzone napoje gazowane, czy fast foody. Oprócz energii (kcal), nie niosą one wartości odżywczej, dlatego nawet jeśli masa ciała dziecka jest prawidłowa lub zbyt niska, tego typu produkty nie są najlepszym pomysłem, ponieważ mogą przyczyniać się do zahamowania apetytu w porze posiłku lub odmowy spożycia produktów i potraw bardziej wartościowych odżywczego, ale mniej smacznych.

Jeśli jednak dziecko ma prawidłową lub niską masę ciała, a zjadanie przy najmniej większej części porcji posiłków nie stanowi dla niego problemu, warto przygotować mu wartościowe przekąski, np. na bazie owoców, niskoprzetworzonych produktów skrobiowych lub produktów mlecznych. Pamiętajmy, że dzieci mają mniejszy żołądek, więc jednorazowa porcja posiłku powinna być dostosowana do możliwości dziecka. Przy dużym wydatku fizycznym część dzieci mogą nie dać rady „przejeść” swojego zapotrzebowania kalorycznego. Przekąski mogą zatem pomóc uzupełnić energię zwłaszcza w dni z dużą aktywnością fizyczną, nie zwiększając w znaczący sposób wielkości porcji posiłków podstawowych, co również może przełożyć się na wyrabianie korzystnych nawyków żywieniowych. Przedstawmy wtedy przekąski jako uzupełnienie energetyczne w dni treningowe, aby dziecko kojarzyło je ze zwiększoną aktywnością.

## ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE

W porównaniu do dorosłych zapotrzebowanie energetyczne wyrażone w przeliczeniu na kg masy ciała u dzieci jest wyższe zarówno w odniesieniu do podstawowej przemiany materii, jak i kosztu wykonywanego wysiłku fizycznego (521). Im młodsze dziecko, tym wyższy relatywny koszt energetyczny wykonywanej aktywności. Normy na energię dla dzieci i młodzieży, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER) przedstawia tabela 1. W praktyce ustalając zapotrzebowanie energetyczne dla profesjonalnych sportowców stosuje się periodyzację, dostosowując ilość spożywanych kalorii do obciążen treningowych, jednak nie jest to uniwersalna zasada w każdym przypadku, zwłaszcza wśród dzieci. W dni o wyższej aktywności fizycznej (np. jeśli wykonane zostaną dwie jednostki treningowe) warto zwiększyć ilość dostarczanych kalorii, np. poprzez dodanie przekąski potrenigowej lub napojów izotonicznych. Wyliczenie dokładnego wydatku energetycznego treningu u dzieci może być jednak trudne, ponieważ wartości równoważnika metabolicznego (MET) nie są adekwatne do wyliczania kosztu energetycznego aktywności fizycznej dzieci i młodzieży, przed osiągnięciem przez nie 5 (najwyższego) stopnia w skali Tanner'a, oceniającej stadium dojrzałości płciowej. Oznacza to, że do oszacowania ilości kalorii użytkowanych przez dziecko podczas danej aktywności fizycznej należałoby wykorzystać inne metody (np. zastosowanie zegarka z pulsometrem), jednak danych w tym zakresie jest wciąż mało.

Grupa/wiek (lata)	masa ciała (kg)	Aktywność fizyczna (PAL)		
		mała	umiarkowana	duża
4-6	19		1400 (1,40)	
7-9	27	1600 (1,35)	1800 (1,50)	2100 (1,85)
chłopcy				
10-12	38	2050 (1,50)	2400 (1,75)	2750 (2,0)
13-15	53	2600 (1,55)	3000 (1,80)	3500 (2,05)
16-18	67	2900 (1,60)	3400 (1,85)	3900 (2,15)
dziewczęta				
10-12	37	1800 (1,45)	2100 (1,70)	2400 (1,95)
13-15	51	2100 (1,50)	2450 (1,75)	2800 (2,00)
16-18	56	2150 (1,50)	2500 (1,75)	2900 (2,00)

Tabela 1. Normy na energię dla niemowląt, dzieci i młodzieży, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER).

Wyliczając zapotrzebowanie kaloryczne młodego zawodnika należy wziąć pod uwagę, że koszt energetyczny wysiłku jest u niego wyższy niż u sportowca dorosłego i zmienia się w okresie dorastania. Oznacza to, że dana aktywność fizyczna może generować różne zapotrzebowanie kaloryczne w zależności od stopnia fizycznej dojrzałości związanej z wiekiem.

Nieodpowiednia ilość kalorii w diecie w dłuższej perspektywie może niekorzystnie wpływać na wzrost i dojrzewanie dziecka, a także rozwój sportowy. Praktycznym sposobem oceny czy młody zawodnik spożywa właściwie dobrą ilość kalorii oraz rozwija się prawidłowo jest regularne wykonywanie pomiarów antropometrycznych i analizowanie zmian w parametrach takich jak wzrost i masa ciała, z wykorzystaniem siatek centylowych. Zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej takie badania należy wykonywać 2 razy do roku, czyli średnio co 6 miesięcy. Zdolność do uprawiania sportu przyznaje się zawodnikom, których pomiary mieszczą się w normie, czyli między 5 a 95 centylem. Brak przyrostu wzrostu i masy ciała w dwóch kolejnych pomiarach może być sygnałem alarmującym, dającym znać żeby przyjrzeć się czy obciążenia treningowe nie są zbyt wysokie, a także przeanalizować sposób odżywiania młodego zawodnika. Zbyt niskie spożycie energii w kontekście długoterminowym może również objawiać się zmęczeniem, apatią, osłabieniem odporności i brakiem postępów treningowych, jak również chudnięciem. Jeśli obserwujemy dynamiczny przyrost masy ciała, przy raczej umiarkowanej akceleracji wzrostu, należy przyjrzeć się dokładniej diecie dziecka w celu sprawdzenia czy dostarczana ilość energii nie jest nieadekwatnie wysoka względem kalorii wydatkowanych. Odchudzanie dzieci aktywnych fizycznie powinno raczej polegać na dostosowaniu poziomu energetycznego diety i pilnowaniu aby nie pojawiały się nadwyżki kalorii. Redukcja tkanki tłuszczowej u dzieci nie powinna przebiegać gwałtownie i lepiej oprzeć ją o naukę zasad prawidłowego żywienia. Strofowanie dziecka, stosowanie diet niskokalorycznych i uczenie go „odchudzania“ może prowadzić do zaburzeń odżywiania w przyszłości, dlatego cały proces należy przeprowadzić mądrze również od strony psychologicznej.

## **MAKROSKŁADNIKI – RÓŻNICE WZGLĘDEM SPORTOWCÓW DOROSŁYCH**

### **WĘGLOWODANY**

Brakuje oficjalnych rekomendacji dotyczących ilości węglowodanów w diecie młodych sportowców. Przy układaniu diety aktywnym fizycznie dzieciom można kierować się zaleceniem aby z węglowodanów pochodziło 50-55% całkowitej energetyczności diety. Dokładne ilości węglowodanów zalecane dorosłym sportowcom zostały omówione w innej części książki, jednak ich zasadność może budzić zastrzeżenia, ze względu na znaczące różnice metabolizmu energii między dorosłymi i dziećmi, a także charakterze podejmowanych wysiłków fizycznych.

Względem dorosłych u dzieci obserwujemy m.in.:

- niższą aktywność niektórych enzymów uczestniczących w metabolizmie węglowodanów, np. fosfofruktokinazy (PFK) – jednocześnie aktywność fosfofruktokinazy i dehydrogenazy bursztynianowej już po 6 tygodniach rośnie pod wpływem treningu (względem dzieci nietrenujących),
- oporność insulinową,
- wyższe utlenianie kawasów tłuszczowych w trakcie wysiłków wytrzymałościowych,
- niższe wykorzystanie węglowodanów endogennych podczas wysiłku (m.in. mniej efektywna glikogenoliza),
- wyższe tempo wykorzystania węglowodanów egzogennych podczas wysiłku.

Biorąc powyższe dane pod uwagę można by sądzić, że ładowanie węglowodanowe przed meczem, turniejami lub startami wydaje się być mniej zasadne u małych dzieci. Zalecać można natomiast spożywanie izotoników lub węglowodanowych przekąsek w trakcie aktywności (np. podczas meczu), jeśli jest taka możliwość.

Do wysokowęglowodanowych przekąsek, które mogą pomóc utrzymać wysoki poziom energii podczas turniejów lub zawodów z kilkoma startami w ciągu dnia zaliczyć można np.:

- banan
- domowe ciastka z płatków owsianych, banana i bakalii
- kanapka z białego lub mieszanego pieczywa z twarożkiem i dżemem
- naleśnik z serem, rodzynkami, duszonym jabłkiem i cynamonem
- kasza jaglana z bakaliami i miodem

W porównaniu do dorosłych zawodników, odbudowa glikogenu u młodszych sportowców również odbywa się sprawniej, ze względu na niższe jego zużycie oraz mniejszą zdolność kumulowania tej substancji energetycznej (zjawisko superkompenacji nie jest tak widoczne). Dowiedzono, że nastoletni piłkarze musieli spożyć tylko 4,8g węglowodanów/kg masy ciała, aby po meczu piłki nożnej odbudować zapasy glikogenu w 90% (522), co jest znaczco niższą ilością w porównaniu do zalecanej dla sportowców dorosłych.

W porównaniu do dorosłych zawodników, u młodszych najczęściej różni się również charakter podejmowanego wysiłku. Całe szczęście rzadko widuje się dzieci uczestniczące np. w biegach długodystansowych. Dzieci naturalnie unikają jednostajnych aktywności o długim czasie trwania, ale chętnie podejmują spontaniczne wysiłki krótkotrwałe. Najprawdopodobniej są one czynnikiem stymulującym do rozwoju organizmu, natomiast zbyt duże obciążenia mogą ten rozwój hamować. Z drugiej strony, w ostatnich latach zaobserwować można trend wprowadzania treningu specjalistycznego, ukierunkowanego na rozwijanie specyficznych zdolności sportowych, w coraz młodszym wieku zawodników. Sport dziecięcy często przestaje być rekreacyjną zabawą wszechstronne rozwijającą sprawność i wspierającą prawidłowy rozwój dziecka, stając się szczegółowo zaplanowanym cyklem treningowym, eliminującym możliwość uczestnictwa w treningu innych dyscyplin. Dzieci nierzadko trenują powyżej 10 godzin tygodniowo, dodatkowo łącząc sport z nauką i innymi zajęciami. Według danych amerykańskich z udziałem ponad 500 młodych zawodników zaobserwowano, że trening specjalistyczny ok 10 roku życia rozpoczęło ok. 70% z nich (523). W Polsce kryteria wiekowe przy kwalifikacji dzieci i młodzieży do treningu i zawodów w poszczególnych dyscyplinach regulują rekomendacje Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej.

## TŁUSCZ

Niedojrzały organizm dziecka nie kumuluje tak sprawnie glikogenu i nie korzysta z niego tak efektywnie, jak organizm sportowca dorosłego, jednak może to być swoistym mechanizmem ochronnym przed groźną dla dzieci hipoglikemią. Podczas długotrwałych wysiłków u młodszych zawodników to tłuszcz wydaje się być składnikiem preferencyjnie wykorzystywanym, a organizm dzieci wydaje się w większej mierze niż u dorosłych bazować na metabolizmie tlenowym. W czasie dojrzewania u młodzieży obserwuje się zmiany metabolizmu, na skutek których udział węglowodanów jako substratów energetycznych zwiększa się. Po okresie dojrzewania metabolizm upodabnia się do dorosłych, dlatego u młodzieży, gdzie wysiłek treningowy i startowy jest znaczący, okresowo można rozważyć agresywniejsze strategie ładowania węglowodanowego.

Warto również zauważyć, że tłuszcz pełni funkcję nie tylko energetyczną, ale również budulcową. U dzieci układ nerwowy wciąż się rozwija i bardzo ważne jest aby dostarczane wraz z dietą kwasy tłuszczyne wspierały jego pracę. Komponując dietę dziecka pamiętać należy o właściwych proporcjach kwasów tłuszczyńcowych, ograniczaniu produktów będących źródłem izomerów "trans" kwasów tłuszczyńcowych, a także dostarczaniu optymalnej ilości kwasów tłuszczyńcowych omega-3. Produkty będące źródłami kwasu EPA, DHA i ALA nie są specjalnie lubiane przez dzieci, ale sprawdzić się może dodatek olejów roślinnych (np. rzepakowego, lnianego, z orzechów włoskich), a także np.

- burgery z łososia lub innej tłustej ryby morskiej,
- pasta pirata (z makreli),
- pudding chia
- siemię lniane zmielone na proszek (dodamy je do większości dań, np. lubianego przez dzieci spaghetti z sosem pomidorowym)
- orzechy włoskie jako dodatek do domowych ciastek owsianych lub obrotoczone w gorzkiej czekoladzie

## **BIAŁKO**

Inaczej niż w przypadku węglowodanów i tłuszczy, w porównaniu do dorosłych u dzieci nie stwierdza się znaczących różnic w metabolizmie białek (protein). Przeliczając jednak na kg masy ciała osoby w wieku rozwojowym potrzebują jednak większej ilości tego składnika. Instytut Żywości i żywienia (IŻŻ) rekomenduje dla dzieci 0,95-1,1g białka/ kg mc/ d, czyli nieznacznie większą ilość białka w diecie w przeliczeniu na kg mc, względem osób dorosłych, nieuprawiających profesjonalnie sportu. Wiadomo jednak, że wysoka aktywność fizyczna może zwiększać zapotrzebowanie na białko, dlatego szczególnie ważne jest dostarczenie tego składnika w odpowiedniej ilości właśnie w grupie zawodników w wieku rozwojowym.

Sugeruje się aby młodzi zawodnicy spożywali białko w ilości 1,5-1,7 g/kg mc./ dzień w fazie intensywnych treningów oraz w okresie wznowiania treningu po przerwie (np. wakacyjnej). W okresie ustabilizowania treningów lub jeśli cykl treningowy nie jest bardzo obciążający, wystarczająca powinna być ilość 1,0-1,4 g g/kg mc./dzień (524). Boisseau i wsp. (525) dowiedli, że podaż białka na poziomie 1,4 g/kg mc./dzień była wystarczająca do utrzymania prawidłowego wzrostu i równowagi azotowej u nastoletnich piłkarzy nożnych.

Warto zauważyc, że zapotrzebowanie na białko wśród małych dzieci nie będzie tak duże, jak u zawodników nastoletnich. W prawdziwe elementy treningu siłowego wprowadzać można już po 10 roku życia dziecka, to statyczne ćwiczenia siłowe w pełnym zakresie wprowadzać można dopiero po 15 roku życia (na podstawie Rekomendacji Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej). Dla zawodników dyscyplin wymagających pełnego treningu siłowego podaż białka może wynosić 1,2-3,4 g/kg mc./dzień (524).

Warto zwrócić również uwagę na dystrybucję białka w posiłkach, jednak danych dotyczących np. teorii progu leucynowego u dzieci wciąż brakuje.

## **WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE**

Zapotrzebowanie na niektóre składniki mineralne i witaminy jest większe u dzieci niż u dorosłych. Dodatkowo aktywność fizyczna może je zwiększać, dlatego warto zwrócić uwagę na kilka kluczowych dla młodych zawodników składników, takich jak witamina D, żelazo (zwłaszcza wśród dojrzewających dziewcząt), magnez oraz cynk. Jednym z częstszych składników niedoborowych w dietach polskich dzieci jest wapń, który odgrywa niebagatelną rolę nie tylko w budowie kości, ale także m.in. prawidłowej pracy mięśni. Dzieci na

dietach bezmlecznych powinny zwrócić szczególną uwagę na uzupełnienie tego składnika, np. za pomocą produktów alternatywnych dla mleka (tzw. napojów roślinnych), które powinny być wzbogacane w wapń. Dobrym bezmlecznym źródłem wapnia są również zielone warzywa liściaste, charakteryzujące się większą przyswajalnością tego składnika niż inne produkty roślinne (np. sezam, figi, pomarańcze), jednak młodzi zawodnicy często mają problem ze zjedzeniem większej ilości zielonych liści. W takim wypadku świeże szpinaki, rukolę, roszonkę, sałatę lub inne zielone liście możemy wykorzystać w koktailu owocowym, co zwiększy prawdopodobieństwo ich spożycia w odpowiedniej ilości. Ze względu na nasilony metabolizm energii oraz kształtowanie białych i czerwonych krvinek, u młodych zawodników należy również zwrócić uwagę na właściwą podaż witamin z grupy B, zawartych m.in. w produktach pełnoziarnistych, warzywach, owocach,mięsie i rybach. Niezależnie od wieku zawodnika dobrze jest zachętać do spożycia warzyw i owoców, które są źródłem nie tylko witamin i składników mineralnych, ale także związków bioaktywnych o pozytywnym wpływie na zdrowie człowieka (m.in. wspierającym działanie układu odpornościowego i krwionośnego).

Podaż sodu u dzieci i młodzieży uprawiających sport jest sprawą indywidualną, ze względu na różne tempo pocenia oraz zawartość elektrolitów w pocie. Ciężka hiponatremia u dzieci może powodować apatię, nudności, wymioty, zaburzenia świadomości, drgawki, a nawet śmierć, dlatego należy jej przeciwdziałać, jednakże nadmiar soli również może być szkodliwy, prowadząc do bardzo niekorzystnych efektów zdrowotnych zarówno doraźnie, jak i w dorosłości.

## PŁYNY I NAWODNIENIE

Dzieci wydają się bardziej niż dorośli narażone na przegrzanie organizmu, ze względu na mniej sprawny układ termoregulacji i omawiany wcześniej wyższy koszt energetyczny aktywności. Podczas odwodnienia temperatura ciała u dzieci wzrasta znacznie szybciej niż u dorosłych, pomimo że dzieci charakteryzuje wyższy stosunek powierzchni do masy ciała, co obrazuje o ile mniej sprawne są gruczoły potowe i mechanizmy termoregulacyjne młodszych osób. Ze względu na fakt, że obecne rekomendacje dla dorosłych sportowców nakazują wyliczanie indywidualnego tempa pocenia oraz stałego monitorowania stopnia nawodnienia, bardziej niż sztywnych zaleceniach podających konkretne ilości i rodzaje płynów niezbędnych dla utrzymania nawodnienia, można uznać że są one właściwe również dla młodszych zawodników. W pracy z młodym zawodnikiem należy jednak zwrócić szczególną uwagę na edukację w zakresie sposobów efektywnego nawadniania, a także rodzajów płynów które służą do tego najlepiej. W większości przypadków napoje o wysokim stężeniu dodanego cukru, ale również soki i napoje energetyzujące, nie powinny być spożywane przez dzieci. W celu zwiększenia chęci spożycia płynów podczas wysiłku można natomiast dodać do wody owoce, miód lub sok owocowy, sprawdzą się również świeże zioła i sól. Spożycie może również zwiększyć podawanie napojów schłodzonych (do ok. 10°C).

## WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE

W pracy z młodym zawodnikiem bardzo efektywne jest zaangażowanie osób z najbliższego otoczenia, np. rodziców, trenerów lub innych zawodników. Efektywność procesu wyrabiania właściwych dla sportowca nawyków żywieniowych rośnie wraz z jej intensywnością oraz wieloaspektowością działań, z czego najbardziej efektywne wydają się być aktywności ukierunkowane na rozwijanie umiejętności (warsztaty kulinarne, wspólne zakupy, itp.) bardziej niż pasywne podejście do nauki. Pamiętajmy też że dla młodych zawodników to trener jest często wyrocznią, dlatego warto z nim współpracować.

## LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

1. Jeukendrup A (2016) Sports Nutrition for young athletes. <http://www.my-sportscience.com/single-post/2016/02/21/Sports-Nutrition-recommendations-for-children> (accessed 20/09/2018)
2. Petrie HJ, Stover EA, Horswill CAJN (2004) Nutritional concerns for the child and adolescent competitor. **20**, 620-631.
3. Montfort-Steiger V, Williams CAJJoss, medicine (2007) Carbohydrate intake considerations for young athletes. **6**, 343.
4. Jeukendrup A, Cronin L (2011) Nutrition and elite young athletes. In *The Elite Young Athlete*, vol. 56, pp. 47-58: Karger Publishers.

## BIBLIOGRAFIA

1. Nelson TF, Stovitz SD, Thomas M *et al.* (2011) Do youth sports prevent pediatric obesity? A systematic review and commentary. **10**, 360.
2. Gibson JC, Stuart-Hill L, Martin S *et al.* (2011) Nutrition status of junior elite Canadian female soccer athletes. **21**, 507-514.
3. Harrell JS, McMurray RG, Baggett CD *et al.* (2005) Energy costs of physical activities in children and adolescents. **37**, 329-336.
4. Zehnder M, Rico-Sanz J, Kühne G *et al.* (2001) Resynthesis of muscle glycogen after soccer specific performance examined by <sup>13</sup>C-magnetic resonance spectroscopy in elite players. **84**, 443-447.
5. Jayanthi N, Dechert A, Durazo R *et al.* (2011) Training and specialization risks in junior elite tennis players. **16**, 14-20.
6. Castle J (2015) Eat Like a Champion: Performance Nutrition for Your Young Athlete: AMACOM.
7. Boisseau N, Vermorel M, Rance M *et al.* (2007) Protein requirements in male adolescent soccer players. **100**, 27-33.

# **PSYCHOLOGICZNE ASPEKTY W RELACJI DIETETYK-SPORTOWIEC**

Magdalena Hajkiewicz

*Psychodietetyk, [www.wiem-co-jem.pl](http://www.wiem-co-jem.pl)*

Mateusz Brela

*Trener mentalny sportowców*

## **SPIS TREŚCI**

WSTĘP .....	583
BUDOWANIE RELACJI NA LINII DIETETYK-SPORTOWIEC .....	584
MOTYWACJA W GABINECIE DIETETYKA .....	587
PROCES VS WYNIK.....	589
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA .....	591
BIBLOGRAFIA.....	592

## **WSTĘP**

W poniższym rozdziale omówimy wybrane aspekty psychologiczne, które mają zastosowanie w budowaniu relacji terapeutycznej na linii dietetyk-sportowiec. Podstawowym pytaniem zadawanym przez psychologów sportu jest „Co zrobić, aby zawodnik w danym dniu i miejscu osiągnął stan psychofizyczny, gwarantujący zaprezentowanie pełni posiadanych możliwości?”. Analogiczne pytanie może zadać sobie dietetyk współpracujący ze sportowcem, odnoszące się jednak nie do stanu psychofizycznego, ale do takiego stanu odżywienia organizmu, który w połączeniu z przygotowaniem fizycznym zagwarantuje osiągnięcie najlepszego możliwego wyniku w danych okolicznościach. W tym rozdziale chcemy zaznaczyć, że na optymalny stan odżywienia składa się nie tylko rodzaj przygotowanych zaleceń, ale przede wszystkim ich realizacja w życiu codziennym. I właśnie w obszarze maksymalizacji realizowania założonego planu żywieniowego mogą pomóc strategie psychologiczne, które powinny wchodzić w zakres kompetencji dietetyka sportowego.

## BUDOWANIE RELACJI NA LINII DIETETYK-SPORTOWIEC

Celem relacji na linii dietetyk-sportowiec jest opracowanie najlepszego planu żywieniowego, który będzie dopasowany do osiągnięcia założonych celów, ale również zasobów, możliwości i umiejętności sportowca. Aby było to możliwe, niezbędne jest zbudowanie takiego środowiska, w którym sportowiec będzie mógł (i chciał) swobodnie opowiedzieć o swoich potrzebach i problemach.

Główna przeszkodą, która może pojawić się w budowaniu takich relacji jest nastawienie iż to dietetyk jest specjalistą wyznaczającym zasady, a sportowiec tylko osobą realizującą założenia. I choć oczywiście to dietetyk odpowiada za dostarczenie fachowej wiedzy z zakresu żywienia w sporcie, jednak to sportowiec najlepiej wie, z jakimi realiami mierzy się na co dzień i jakie strategie mają szansę sprawdzić się w jego rzeczywistości. Dlatego szczególny nacisk powinniśmy kłaść na to, aby relacja przebiegała w sposób dwustronny, gdzie zarówno dietetyk jak i sportowiec jest jednocześnie odbiorcą i nadawcą w procesie komunikacji. Innymi słowy, podczas konsultacji nie powinniśmy zamykać się na wyuczone strategie i schematy, lecz umieć elastycznie dopasowywać rozwiązania do potrzeb sportowca, a nasza relacja powinna być oparta przede wszystkim na współpracy.

Kluczowymi umiejętnościami z zakresu budowania relacji są: aktywne słuchanie, umiejętność budowania komunikatów, obiektywizm i brak oceny. Dlaczego o tym wspominamy? Ponieważ musimy mieć na uwadze specyfikę środowiska sportowego, które jest nastawione głównie na wynik, a sportowcy potrafią wprowadzić bardzo wymagające i ograniczające strategie, jeśli tylko da im to nawet minimalną nadzieję na poprawienie swoich wyników. Takie nastawienie może prowadzić na przykład do tego, że z powodu lęku przed oceną sportowiec może unikać rozmowy o własnych ograniczeniach (np. o tym, że nie ma tak dużo czasu na gotowanie, jak deklaruje), lub dążyć do skrajnie restrykcyjnych rozwiązań w obawie przed ewentualnym spadkiem formy (np. będzie dążył do eliminacji nabiału i glutenu tylko i wyłącznie dlatego, że jego sportowy autorytet tak robi). Musimy mieć również na uwadze to, że sportowiec z którym współpracujemy może cierpieć na zaburzenia odżywiania. I choć wciąż nie ma jasności, czy sport zwiększa (526; 527; 528) czy zmniejsza (529; 530) ryzyko rozwinięcia nieprawidłowych zachowań żywieniowych, nie ma wątpliwości co do tego, że one występują i mogą znacząco

wpływ na rozwój kariery sportowej zawodnika i jego życie długo po zakończeniu kariery (531; 532).

Formowanie relacji dietetyka i sportowca zaczyna się już podczas pierwszego spotkania, a nawet pierwszych kilku minut rozmowy. Głównym czynnikiem, który wpłynie na to czy sportowiec zechce podzielić się niekomfortowymi dla niego faktami jest to, czy poczuje się w naszym gabinecie bezpiecznie. Możemy to osiągnąć poprzez zapewnienie o tym, że my jako dietetycy nie jesteśmy od tego, aby oceniać, ale aby wspierać i dobierać rozwiązania oraz że wszystkie informacje, które przekaże nam sportowiec pozostaną tajemnicą. Przykładem takiego komunikatu może być zdanie: „Celem dzisiejszej konsultacji jest dobranie strategii żywienia dopasowanej do Pana/Pani potrzeb i możliwości niezależnie od tego, jakie one są. Proszę pamiętać, że moją rolą nie jest ocena Pana/Pani postępowania, ale udzielenie wsparcia i dobranie takich strategii, których będzie się Pan/Pani w stanie trzymać. Może Pan/Pani mieć również pewność, że wszelkie kwestie poruszane w gabinecie pozostają objęte tajemnicą”.

Skuteczna komunikacja to również aktywne słuchanie, czyli takie w którym sportowiec ma poczucie iż to, co mówi jest ważne, że liczymy się z jego zdaniem oraz bierzemy je pod uwagę podczas kształtowania zaleceń. Problemem, z jakim możemy się spotkać w trakcie przeprowadzania konsultacji jest to, że sportowiec przyjdzie do nas z uformowanym poglądem na temat żywienia, który niekoniecznie ma za wiele wspólnego z aktualną wiedzą naukową. Aby dojść do kompromisu musimy pamiętać, że zaprzeczenie i nieumiejętnie podważenie wiedzy sportowca może doprowadzić do uruchomienia reaktancji psychologicznej, czyli przybrania postawy obronnej<sup>8</sup>. Innymi słowy, kiedy sportowiec widzi że zaczynamy wprost podważać jego zdanie, ważniejsza stanie się dla niego obrona własnej autonomii nawet jeśli może to uniemożliwić wypracowanie najlepszej strategii dla jego potrzeb.

Aby do tego nie doprowadzić należy przede wszystkim unikać oceniania osoby, jej kompetencji lub cech charakteru np. „Pana strategia jest już przestarzała”, a w zamian skupić się na korzyściach z wprowadzenia proponowanego przez nas rozwiązania oraz zapytać sportowca o zdanie (533) np. „Wiem, że do tej pory stosował Pan określoną strategię, która przynosiła Panu jakieś rezultaty, natomiast uważam że jej rozszerzenie/zmiana przyniosłaby jeszcze lepsze efekty, co jest dodatkowo poparte badaniami naukowymi. Co Pan o tym sądzi?”. Nie bez powodu na samym końcu znajduje się pytanie o zdanie.

Zaangażowanie pacjenta w proces zmiany daje mu poczucie, że jest ważny a jego zdanie jest istotnym elementem budowania planu żywieniowego, co pozytywnie wpływa na wzrost motywacji do realizowania planu (534).

## MOTYWACJA W GABINECIE DIETETYKA

Mogłoby się wydawać, że sportowcy nie należą do osób niezmotywowanych. Jednak czym innym jest motywacja do trenowania a czym innym do przestrzegania naszych zaleceń żywieniowych. Wynika to przede wszystkim z tego, że treningi są zwykle prowadzone lub nadzorowane przez trenerów i odbywają się w zaplanowanych porach. Z żywieniem natomiast sportowiec ma do czynienia kilka razy w ciągu dnia i nie zawsze jego zasób motywacji będzie na najwyższym poziomie. Szczególnym zagrożeniem będą momenty, kiedy spada poziom ich zasobów psychoenergetycznych, co ma miejsce np. kiedy są zmęczeni po treningu lub są w negatywnym stanie emocjonalnym. Będzie dotyczyć to zwłaszcza sportowców, którzy mieli do tej pory wypracowane złe nawyki żywieniowe (432).

Żeby utrzymać wysoki poziom motywacji u sportowca, niezbędne będzie zaangażowanie go w podobnym bądź równym stopniu, jak ma to miejsce na treningu. Na czym to polega? Przede wszystkim działająca motywacja musi być oparta na dobrze wyznaczonym celu. Dobrze wyznaczonym, czyli takim który jest sprecyzowany, mierzalny, osiągalny, istotny i określony w czasie. O ile sprecyzowanie, mierzalność i określenie celu w czasie nie stanowi większego problemu, o tyle nieprawidłowe określenie istotności i zbyt wysokie zawieszenie poprzeczki może zaburzyć proces motywacyjny. Przekładając na to praktykę — na pierwszej wizycie u dietetyka, sportowcom często towarzyszy wysoka ambicja i poczucie, że skoro już zdecydowali się zwrócić do specjalisty, to chcą wynieść z tej współpracy jak najwięcej. Towarzyszyć temu może przeszacowanie swoich możliwości i nieprzyznawanie się do tego, że spotykają ich gorsze dni. Jeśli jako dietetycy nie weźmiemy tego pod uwagę i nie zweryfikujemy w rozmowie informacji otrzymanych od sportowca, utrzymanie planu który na tej podstawie dobierzemy może być zbyt dużym wyzwaniem, któremu nie sprosta nasz pacjent. W efekcie może pojawić się u niego poczucie nieskuteczności i obniżenia własnej wartości, które powodują spadek motywacji.

Zadaniem dietetyka jest otwarte komunikowanie tego, że chwile słabości są stanem jak najbardziej normalnym i akceptowalnym. Dużo lepszą strategią będzie świadome przygotowanie się do nich, niż zaprzeczanie temu, że istnieją. Takie postępowanie pozwala na budowanie samokontroli i wyższego poczucia własnej skuteczności, które pomagają w osiąganiu wyznaczonych celów. Co to oznacza w praktyce? Musimy zwrócić uwagę na to, w jakich po-

rach dnia sportowiec ma największy problem z przygotowaniem lub spożyciem posiłku. Zadając mu pytanie „Jaki realnie posiłek byłbyś w stanie w tym czasie przygotować?” lub „Co mogłoby Ci pomóc, aby o tej porze dnia utrzymać regularność?” uzyskamy odpowiedź zawierającą wskazówki, którymi powinniśmy się kierować przy tworzeniu planu. Jeżeli na przykład zawodnik czuje niechęć do jedzenia śniadań i zmuszanie się do ich konsumpcji stanoiło do tej pory najczęstszą przyczynę rezygnacji z przestrzegania diety, zaproponujmy mu alternatywę w postaci płynnego koktajlu białkowo-węglowodanowego lub rozłożmy kalorii na mniejszą liczbę posiłków spożywanych w drugiej części dnia. W innym przypadku, jeśli będziemy mieć sportowca, który miewa bardzo intensywny grafik i gotowanie zróżnicowanych posiłków mogłoby skutkować skróceniem czasu snu, zaproponujmy możliwość gotowania dwóch takich samych posiłków lub poszukajmy takich półproduktów, które zminimalizują czas gotowania. Istotniejszym kryterium w takim postępowaniu będzie to, aby znaleźć strategie będące kompromisem pomiędzy tym, co byłoby najlepsze a tym co jest możliwe.

Jedną z bardziej istotnych kwestii w zakresie motywowania jest również takie prowadzenie rozmowy, które będzie nakierowane na szukanie rozwiązań a nie wymówek. Przypuśćmy, że do naszego gabinetu przyszedł sportowiec, który pomimo wspólnie ustalonej strategii, nie przestrzegał zaleceń przez ostatni miesiąc. W takim przypadku zadanie pytania „Dlaczego nie trzymał się zaleceń?” może przynieść wiele negatywnych skutków. Po pierwsze, jest to otwarcie drogi na wypowiedzenie wszystkich wymówek, które doprowadziły do tej sytuacji. Po drugie - może przekierować winę na czynniki zewnętrzne (i tym samym osłabić samokontrolę), a po trzecie wywołać reakcję obronną. Dużo bardziej skutecznymi pytaniami w tej sytuacji będą: „Co pomogłoby Ci w utrzymaniu zaleceń w przeszłym tygodniu?”, „Co musiałoby się zmienić, aby przestrzeganie zaleceń było możliwe?” lub „Nad czym musimy popracować, aby utrzymanie zaleceń było dla Ciebie łatwiejsze?”. Dzięki takim sformułowaniom otwieramy drogę na szukanie innych rozwiązań, wzmacniamy poczucie kontroli nad sytuacją i sprawiamy, że nasz pacjent ma świadomość iż może liczyć na nasze wsparcie.

## PROCES VS WYNIK

Sportowcy mają tendencję do bezwzględnego nastawienia na osiągnięcie wyniku, zapominając jednocześnie że jest on tylko efektem ubocznym małych decyzji podejmowanych na co dzień. Wobec tego, aby zredukować masę ciała o 2 kilogramy, uwaga sportowca powinna być skierowana na tworzenie możliwości do regularnego przygotowywania założonych posiłków, a nie ciągłego kontrolowania masy ciała. Naszą rolą jest wskazywanie takiej perspektywy, gdzie skupianie się na tym co jest tu i teraz przynosi większe korzyści niż analizowanie tego, co może się wydarzyć za miesiąc.

Podejście procesowe może pomóc nam poradzić sobie z trudnymi momentami w procesie przygotowań sportowca (432). Na przykład takimi, w których nasz pacjent jest „załamany”, gdyż jednego dnia zamiast planowanego posiłku, w chwili słabości zjadł pizzę. W jego mniemaniu sytuacja ta jest porażką, która sprawia iż dalsze trzymanie diety może nie mieć dla niego sensu. Pokazując mu, że jeśli w ciągu miesiąca ma do zrealizowania ok. 140 posiłków to nawet jeśli 5 z nich nie będzie zjedzonych według planu to nie anuluje to pozytywnego wpływu pozostałych 135. Innym przykładem może być to, że przecież we wszelakich punktacjach ocena 5 jest zazwyczaj przedziałem punktowym, który mieści w sobie możliwość popełnienia kilku błędów. W końcu 135 na 140 wciąż daje nam 96% realizacji naszego celu.

Nastawienie na proces pozwala również podejść do porażki, jako nieodłącznego elementu drogi do celu (432). Co więcej, daje przestrzeń na zamianę terminu „porażka” na „doświadczenie”, z którego można wyciągnąć cenne wnioski na przyszłość. Przewartościowanie porażek jest szczególnie przydatne w sytuacjach, kiedy sportowiec ma tendencję do rozpamiętywania ubiegłych potknięć przez bardzo długi czas, co wpływa negatywnie na jego stan emocjonalny. Zmniejszenie dyskomfortu związanego z dokonanym odstępstwem od diety może uchronić od kolejnych odstępstw. Proces ten nazywa się restrukturyzacją poznauczą i pomaga pacjentom w kwestionowaniu problematycznych myśli, które utrudniają przestrzeganie zaleceń dietetycznych (535). Dzięki temu sportowiec dowiaduje się, w jakim stopniu myśli wpływają na nastrój i zachowanie oraz jak bardziej funkcjonalny sposób myślenia może pomóc w poprawie przestrzegania diety.

Jeśli mamy do czynienia ze sportowcami, którym zdarza się jeść w sposób impulsywny i niekontrolowany, przydatne będą strategie zachęcające do kontroli bodźców i wyznaczania alternatywnych zachowań (535). Kontrola bodźców oznacza nic innego, jak identyfikację wszelkich sytuacji, stanów emocjonalnych oraz innych wskazówek, pod których wpływem dochodzi do niekontrolowanego jedzenia. Jednym z czynników, które mają wpływ na uruchomienie kompulsywnego jedzenia jest wzrost napięcia wynikający z wewnętrznej narracji, czyli subiektywnej interpretacji zdarzeń. Naszą rolą będzie zidentyfikowanie tych przekonań (np. zauważenie, że porównywanie się do innych koleżanek z zespołu wpływa na to, że nasza pacjentka zaczyna zmniejszać zdane porcje) i szczerza rozmowa na temat negatywnych konsekwencji, które mogą wiązać się z takim postępowaniem oraz zaproponowanie alternatywnego podejścia do tych sytuacji (np. rozmowa o tym, że porównywanie się nie wnosi nic pozytywnego do przygotowań do zawodów i nie warto poświęcać mu uwagi). Przypominamy, że powinien być to dialog wolny od ocen, które mogłyby uruchomić mechanizmy obronne.

Wyznaczanie alternatywnych zachowań to postępowanie, w którym wspólnie z zawodnikiem szukamy innej niż jedzenie, możliwości wyładowania napięcia związanego z silnym pobudzeniem emocjonalnym. Niekontrolowane jedzenie może mieć miejsce zarówno po negatywnym jak i pozytywnym wzmacnieniu emocjonalnym. W praktyce często ma to miejsce po wygranych lub przegranych zawodach lub ważniejszych jednostkach treningowych. O ile jest to koniec sezonu a nasz zawodnik nie ma zaplanowanych kolejnych startów – możemy wspólnie omówić możliwość „rozluźnienia” diety na rzecz świętowania. Jednak jeśli jest to sam środek sezonu, a jeden niekontrolowany napad na jedzenie może wiązać się z koniecznością przeprowadzania agresywnych strategii zmniejszania masy ciała przed kolejnymi zawodami, należy zastanowić się w jakiej innej czynności sportowiec mógłby odnaleźć sposób na poradzenie sobie z emocjami. Być może zwykły telefon do bliskiej osoby, rozmowa z wyrozumiałym trenerem lub udanie się na odnowę biologiczną mogłyby stanowić alternatywę dla dotychczasowych zachowań żywieniowych. Niemniej, jeśli problem jest poważny, a sportowiec często boryka się z tego typu problemami, warto zaproponować mu kontakt z psychologiem sportowym, który spojrzy na problem z dużo szerszej perspektywy.

## **LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA**

### **Psychologia sportu:**

Weinberg, Robert S., and Daniel Gould. Foundations of Sport and Exercise Psychology, 7E. Human Kinetics, 2018.

### **Budowanie relacji:**

Stewart J. Mosty zamiast murów. Podręcznik komunikacji interpersonalnej. Wydawnictwo naukowe PWN, 2006.

### **Motywowanie sportowca:**

Miller W.R., Rollnick S., Dialog motywujący. Jak pomóc ludziom w zmianie. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego 2014.

## BIBLOGRAFIA

1. Fulkerson JA, Keel PK, Leon GR *et al.* (1999) Eating-disordered behaviors and personality characteristics of high school athletes and nonathletes. **26**, 73-79.
2. DiBartolo PM, Shaffer CJJoS, Psychology E (2002) A comparison of female college athletes and nonathletes: Eating disorder symptomatology and psychological well-being. **24**, 33-41.
3. Sundgot-Borgen J, Fasting K, Brackenridge C *et al.* (2003) Sexual harassment and eating disorders in female elite athletes—a controlled study. **13**, 330-335.
4. Hausenblas HA, Carron AVJJoS, Psychology E (1999) Eating disorder indices and athletes: An integration. **21**, 230-258.
5. Sanford-Martens TC, Davidson MM, Yakushko OF *et al.* (2005) Clinical and subclinical eating disorders: An examination of collegiate athletes. **17**, 79-86.
6. Tenenbaum G, Eklund RC (2007) *Handbook of sport psychology*: John Wiley & Sons.
7. Bratland-Sanda S, Sundgot-Borgen JJEJoSS (2013) Eating disorders in athletes: overview of prevalence, risk factors and recommendations for prevention and treatment. **13**, 499-508.
8. Miller WR, Rollnick S, Andruszko R (2014) Dialog motywujący: jak pomóc ludziom w zmianie: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
9. Kadzikowska-Wrzosek RJPS (2010) Wolna wola w świetle badań współczesnej psychologii nad procesami samoregulacji i samokontroli. **4**, 330-344.
10. Wieczorkowska-Wierzbińska G (2011) *Psychologiczne ograniczenia*: Wydawnictwo Naukowe Wydziału Zarządzania Uniwersytetu Warszawskiego.
11. Fabricatore ANJJotAda (2007) Behavior therapy and cognitive-behavioral therapy of obesity: is there a difference? **107**, 92-99.